

Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu

AGE RELATED MACULAR DEGENERATION

Ahmet ERGİN*, Füsun ERSOY**, Tamer EDİRNE***

* Yrd.Doç.Dr., Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Öğr.Üy.,

** Doç.Dr., Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD, Öğr.Üy.,

*** Uz.Dr., Kırıkkale Devlet Hastanesi Aile Hekimliği AD, KIRIKKALE

Özet

Makula dejenerasyonu yaşlılarda önemli bir görme kaybı sebebidir. Erken tanı konulursa tedavisi mümkün olabilir. Bu nedenle hem birinci basamak hekimlerinin, hem de göz hekimlerinin yaşlı hastaları bu hastalık hakkında bilgilendirmeleri önem taşımaktadır.

Bu yazıda hastalığın tanısı ve tedavisi ile ilgili bilgiler son literatür verileri ışığında gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Makula dejenerasyonu, Yaşlanma

T Klin Tıp Bilimleri 2001, 21:438-440

Summary

Macular degeneration is an important cause of vision loss in elderly people. If it is diagnosed in early stage, treatment can be possible. Therefore, it is important to educate elderly patients about that disease for both primary care physicians and ophthalmologists.

In this article, we reviewed the recent literature data about the diagnosis and treatment of this disease.

Key Words: Macular degeneration, Aging

T Klin J Med Sci 2001, 21:438-440

Yaşa bağlı makula dejenerasyonu 50 yaşın üzerindeki kişilerde ağır santral görme kaybının en sık rastlanan nedenidir (1). Görme kaybı, okuma, araba kullanma ve yüzleri seçebilme gibi santral görme yetilerinden sorumlu olan santral retinada -makulada- fonksiyon kaybına bağlı olarak gelişmektedir. Makula dejenerasyonu yakın zamana kadar tümüyle tedavi edilemeyen bir problem iken, son birkaç yıldır lazer uygulamalarıyla hastalığın progresyonunun ve sonuçta meydana gelecek görme kaybının geciktirilmesi bazı hastalarda mümkün olabilmektedir.

Makula dejenerasyonunun henüz belirgin görme kaybının olmadığı erken evresinde pupillalar dilate edildikten sonra yapılan direkt oftalmoskopide, santral retinada sarı renkli ufak madde birikimleri (druzen) görülebilir. Bu madde birikimlerine oldukça sık rastlanır. 65 yaşın üzerindeki kişilerde % 10 oranında görüldüğü bildirilmektedir. Bunların sebebi bilinmemekle birlikte progresyonları hakkında oldukça fazla literatür bulunmaktadır (2).

Neovasküler veya non-neovasküler anomaliler oluşmaya başladıktan sonra belirgin görme kaybı ortaya çıkar.

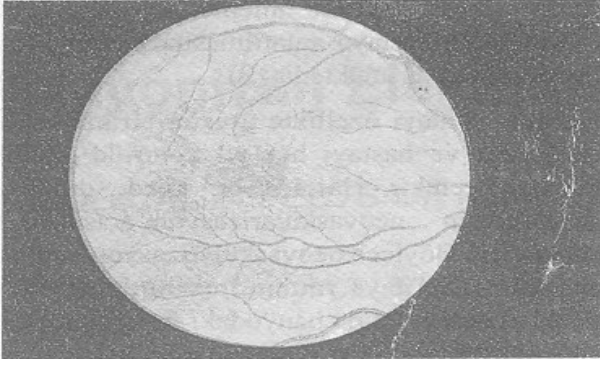
Geliş Tarihi: 21.12.2000

Yazışma Adresi: Dr.Füsun ERSOY
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği AD, KIRIKKALE

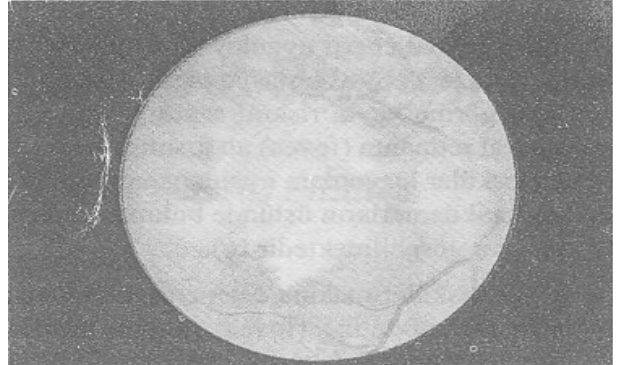
bilmektedir. Yaşa bağlı neovasküler (yaş) makula dejenerasyonu, retinanın dış tabakasının beslenmesini sağlayan, gözün koroidal tabakasının damarlarından anormal yeni damarlar oluşması ve druzenin fibröz dokuya dönüşmesi ile karakterizedir. Koroidal neovaskülarizasyon, retinanın hemen altında ya da içinde transuda veya hemoraji birikimine neden olarak akut görme kaybına neden olur. Burada, fotoreseptörler de dahil olmak üzere retinanın dış tabakasının kalıcı kaybı, atrofiye uğraması ya da fibröz dokuya dönüşmesi söz konusudur. Oftalmoskopide koroidal neovaskülarizasyon sonucu hemoraji, sıvı birikimi ya da skar dokusu görülür ancak anormal kan damarlarının bizzat görülmesi mümkün olmayabilir. Erken evrede fibrozis de oftalmoskopide kolayca görülmeyebilir, ancak retinanın floresan anjiyografisinde neovaskülarizasyon izlenebilir (Şekil 1) (3).

Non-neovasküler (kuru) dejenerasyonda ise, retinanın pigment tabakasının ve druzenin üstünde kalan fotoreseptörlerin atrofisi söz konusudur. Bu da santral görmenin yavaş yavaş, genellikle de bir ya da iki dekad içinde kaybolmasına yol açar. Ancak yaşa bağlı makula dejenerasyonunda görme kaybı çoğu kez neovasküler komplikasyonlar sonucu ortaya çıkar (4).

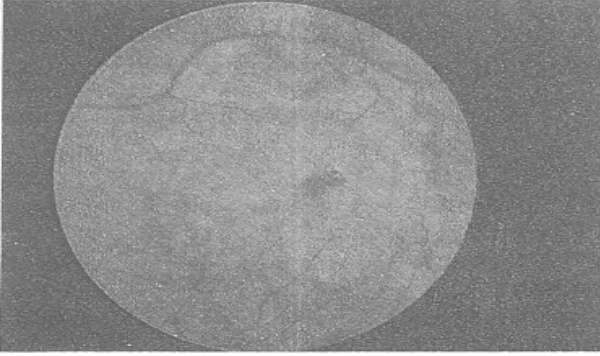
Neovasküler komplikasyonların geliştiği hastalarda iki tür tedavinin görme kaybı riskini azalttığı gösterilmiştir. Bunlardan biri lazer fotokoagülasyonu olup, koroidal neo-



Şekil 1a. Yaygın drüzenler. Bazı olgularda drüzenler bütün arka kutba yayılırlar.



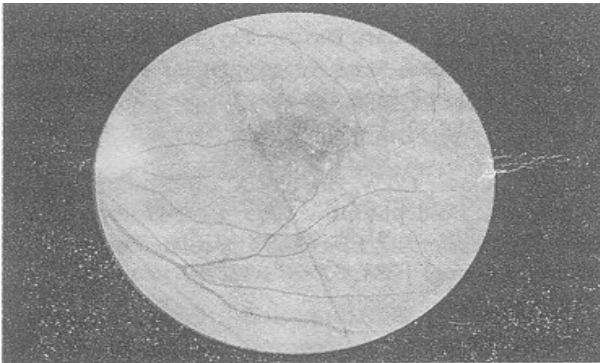
Şekil 1b. Dissiform makula dejeneressansının nedbeleşme devresi. Dissiform makula dejeneressansının son devresinde fibroblastların gelmesiyle sensoriyel dekolman yerini bağ dokusuna terkeder. Şekilde fibroblastik nedbeleşme devresinde, makulada geniş beyaz bağ dokusu dikkati çekmektedir.



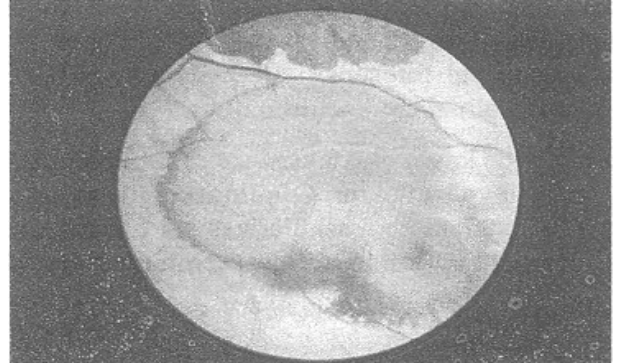
Şekil 1c. Dissiform makula dejeneressansı (sensoriyel retina dekolmanı). Özellikle yaşlılarda drüzenli bölgelerde Bruch zarında oluşan çatlaklardan gelen koroid neovaskülarizasyonları pigment epiteli veya sensoriyel retina dekolmanına yol açar. Şekilde kirli sarı renkte seröz dekolmanla merkezinde ve periferisinde kanamalar görülmektedir.



Şekil 1d. Areoler makula dejeneressansı. Makulada pigment epiteli, Bruch zarı, karyokapiller katı yok olarak doğrudan doğruya koroid damarları görülür.



Şekil 1e. Drüzenlerin areoler makula dejeneressansına dönüşmesi enderdir. Şekilde drüzenler ve makulada areoler dejeneressans görülmektedir.



Şekil 1f. Dissiform makula dejeneressansı (hemorajik pigment epiteli dekolmanı). Drüzenli bölgede Bruch zarında oluşan çatlaklardan gelen koroid neovaskülarizasyonları Bruch zarıyla pigment epiteli arasına girerek seröz veya hemorajik pigment epiteli dekolmanına neden olurlar. Şekilde kanamanın koyu renginden ve üstündeki retina damarlarının kırmızılıklarını korumuş olmalarından hemorajik pigment epiteli dekolmanı tanısı konmaktadır.

vaskularizasyonun olduğu retina bölgesinde topikal anestezi altında termal enerji uygulayarak yanıklar oluşturmaya dayanır. Lazer fotokoagülasyonunun hastaların %15 kadarında ağır görme kaybı riskini azalttığı gösterilmiştir. Bu tedavi santral retinanın (fovea) alt kısmına kadar uzanan koroidal neovasküler lezyonlara uygulanamaz çünkü tedavi sırasında anormal damarların üstünde bulunan canlı fotoreseptörler de zarar görebilmektedir (6).

Ancak neovasküler makula dejenerasyonu olan hastaların çoğunda santral retina (fovea) altında uzanan yeni damar oluşumları muayenede tesbit edilmektedir. Böyle durumlarda kullanılan ve yeni bir teknik olan verteporfin ile fotodinamik tedavinin orta ve ağır görme kaybı riskini azalttığı gösterilmiştir. Fotodinamik tedavi iki aşamalı bir süreçtir. İlk aşamada intravenöz olarak bir fotoaktivatör olan verteporfin verilir. Daha sonra neovasküler lezyon üzerine lazer uygulanır. Bu uygulama neovasküler lezyon içinde konsantrane olan ilacı aktive eder. Fotoaktivasyon sonucunda neovaskülerizasyon üstündeki canlı retina dokusuna zarar vermeden, süperoksit ve hidroksit radikalleri gibi oksijen reaktifleri ortaya çıkarılarak selektif olarak lezyon yok edilir (7,8).

İki yıl boyunca tedavinin üç ayda bir tekrarlanarak 5 ila 6 seans uygulanması, tekrar lezyon oluşumunu önlemek için gereklidir. Daha yüksek dozda lazer ışınının kullanılması tekrar lezyon oluşumunu engelleyemediği gibi, normal retina kan damarlarında fotoaktivasyona yol açarak görme kaybına da neden olmaktadır. Santral retina (fovea) altında uzanan neovaskülerizasyonun tesbit edildiği ve özellikle floresan anjiyografide buna ait klasik görüntülerin bulunduğu hastalarda verteporfin ile yapılan fotodinamik tedavi sonucunda, bir yıl içinde orta ve ağır görme kaybı oluşma riskinin %33 ila %65; iki yıl içinde oluşma riskinin ise % 41 ila %69 oranında azaldığı klinik çalışmalarla gösterilmiştir. Hiç tedavi uygulanmazsa bu hastalarda birkaç ay içinde lezyonlar artmakta ve görme kaybı oluşmaktadır. Verteporfin güvenli bir ilaç olarak bilinmektedir ki bu da tedavi için bir avantaj oluşturmaktadır. Bu tedaviden birkaç gün sonra bazı hastalarda görmede geçici dalgalanmalar olabilmektedir. Tüm hastalar tedaviden sonra iki gün boyunca potansiyel fotosensitivite nedeniyle parlak güneş ışığına maruz kalmaktan kaçınılmalıdır.

Ağır görme kaybı oluşuktan sonra fotodinamik tedavi yapmanın bir faydası yoktur. Oftalmoskopide druzen tesbit edilen yaşlı hastalara neovaskülerizasyon oluşma olasılığına karşı düzenli kontrollere gitmesi tembih edilmelidir. Bu

kontrollerin görme kaybını önleme açısından ne kadar önemli olduğunun hastaya anlatılmasında birinci basamak hekimine de görev düşmektedir (9).

Hekimin retinayı özellikle druzen birikimi açısından değerlendirmesi ve hastayı her yıl kontrole gitmesi için yönlendirmesi gerekir. Hastada bir gözde druzen tesbit edilmesi o gözün neovaskülerizasyon açısından taranmasını gerektirir. Böylece neovaskülerizasyon oluşumu tesbit edilir edilmez hastaya yardım imkanı doğar. Bir grafik kağıdındaki çizgilere ya da banyodaki fayansların kenar ve köşelerine bakarken aniden oluşacak spot şeklinde boşluklar ya da çizgilerdeki çarpılıp bükülmeler neovaskülerizasyon belirtisi olabilir. Bir gözde neovaskülerizasyon oluşuktan sonra diğerinde de benzer bir lezyon oluşma olasılığı %50'dir. Özellikle 50 yaşın üzerindeki hastaları santral görme kaybı kavramı ve pratikte ne tür nedenleri ve belirtileri olabileceği konusunda aydınlatmak birinci basamak hekiminin hasta eğitimi ve danışmanlığı yapabileceği alanlardan biridir. Gelecek 25 yıl içinde bu yaş grubundaki kişi sayısının ikiye katlanması beklendiğinden , konunun koruyucu hekimlik açısından önemi de ortaya çıkmaktadır (8,9).

KAYNAKLAR

1. Gills PJ, Bressler NM. Age related macular degeneration . British Med J 2000; 321: 1425-7.
2. Russel SR, Mullins RF, Schneider BL. Location, substructure and composition of basal laminar druzen compared with druzen associated with aging and age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol. 2000;129(2): 205-14.
3. Richer S. A protocol for the evaluation and treatment of atrophic age-related macular degeneration. J Am Optom Assoc. 1999; 70 (1):13-23.
4. Moisseiev J, Alhalel A, Masuri R, Treister G. The impact of the macular photocoagulation study results on the treatment of exudative age-related macular degeneration. Arch Ophthalmol 1995; 113: 185-9.
5. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions of age related macular degeneration: Updated findings from two clinical trials. Arch Ophthalmol 1995; 113: 185-9.
6. Bengisu Ü. Göz Hastalıkları: Baskan Yayınları İstanbul 1983: Ek X.
7. Sunness JS, Gonzales- Baron J, Applegate CA, Bressler NM . Enlargement of atrophy and visual acuity loss in the geographic atrophy form of age related macular degeneration. Ophthalmology 1999; 106: 1768-79.
8. Vingerling JR, Klaver CCW, Hofman A. Epidemiology of age related maculopathy. Epidemiol Rev 1995; 17: 347-60.
9. Bressler NM, Bressler SB, Fine SL. Age related macular degeneration. Surv Ophthalmol 1988; 32: 375-413.