

Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu - Tedavi

Leyla S.ATMACA*, Figen BATIOĞLU"

Yaşa bağlı makula dejenerasyonunun (YBMD) tedavisi, drusenlerin ve bazal laminadaki birikintilerin ortadan kaldırılmasına yardım ederek ve pigment epitel hücrelerindeki metabolik olayları iyileştirerek etkili olmaktadır. Tedavinin amacı, hastalığın ilerlemesini durdurmak, oluşmuş olan hasarı onarmak ve geriye dönebilir hale getirmektir. Tedavi 3 aşamada incelenmektedir (1):

1. Koruyucu tedavi
2. Tıbbi tedavi
3. Işık koagülasyonu

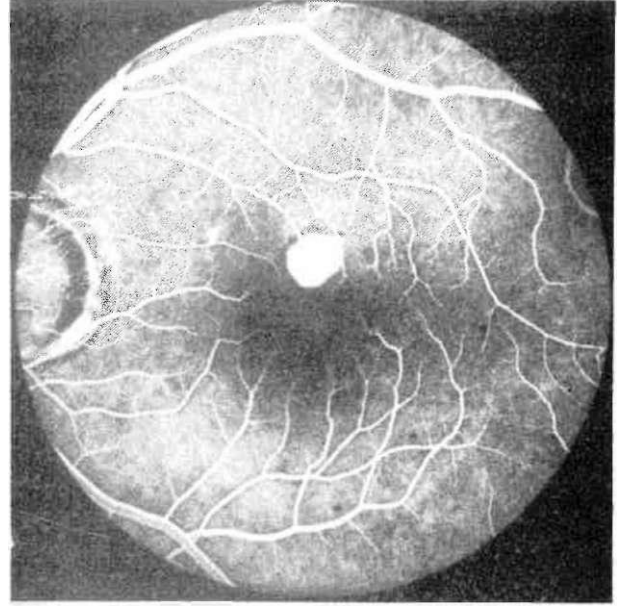
Koruyucu tedavi, radyasyon ışınlarına karşı koruma esasına dayanmaktadır. Bugüne kadar YBMD ile ışın arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamışsa da, bazı deneysel hayvan modellerinde ışın etkisi ile atrofik ve eksudatif tip makula dejenerasyonu geliştiği gösterilmiştir (2).

Işığa aşırı maruz kalma, retina ve özellikle makula için potansiyel olarak tehlike oluşturmaktadır. Terapötik yaklaşım kısıtlı olup, yapılabilecek tek şey korunmadır.

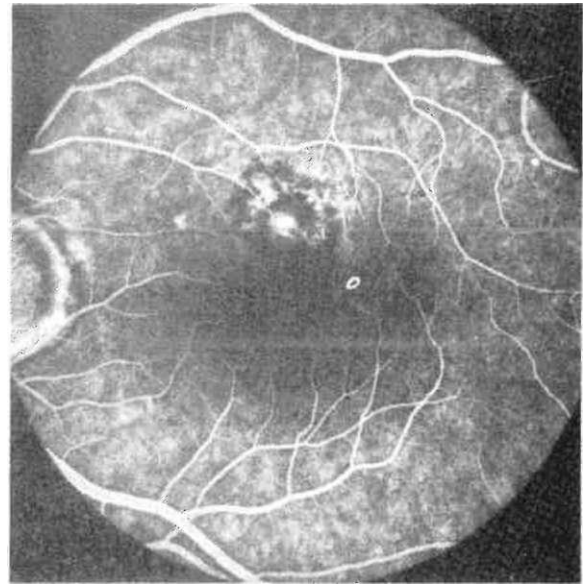
Hastalığın oluşumu ile ilgili güncel teoriler, dolaşım veya damara ait, metabolik ve antiinflamatuvar kavramlardır. Bütün bu kavramlar, anjiyogenez ve büyüme modulator etkenlerini içermektedir. Bunlar gözününe alınarak, günümüze kadar uygulanan değişik tıbbi tedavi yöntemleri yüz güldürücü olmamıştır. Bunun da nedeni, hastalığın etyopatogenezinde kesinlik olmayışıdır (1).

Vasküler tedavi: Eski patogenik varsayımlara göre, hastalık, pigment epitel ve fotoreseptörlerde koroid ve/veya bir retina damar sklerozu sonucudur. Gerçekten retina ve dolaşıma ait bu kavramlar artık kabul edilmemektedir. Koroid atrofisi ikincil bir olay gibi tanımlanmaktadır. Yeni çalışmalar makula bölgesindeki kan debisinin azalması ile koroid dolaşımındaki bir yetersizliği göstermektedir. Arteriyel hipertansiyon gibi bir-

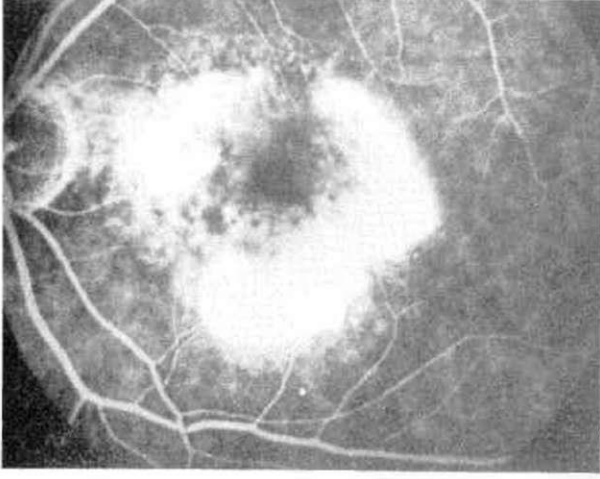
* Prof.Dr. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları ABD
" Uzm.Dr. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları ABD, ANKARA
Resimler orijinal olup, Dr.Atmaca'nın özel arşivinden alınmıştır



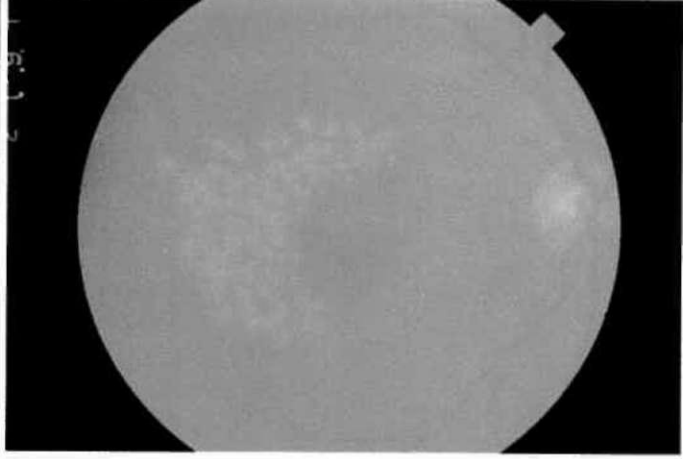
Şekil 1a. hovea dışı koroid neovaskülarizasyonu, tedaviden önce 6:0.2



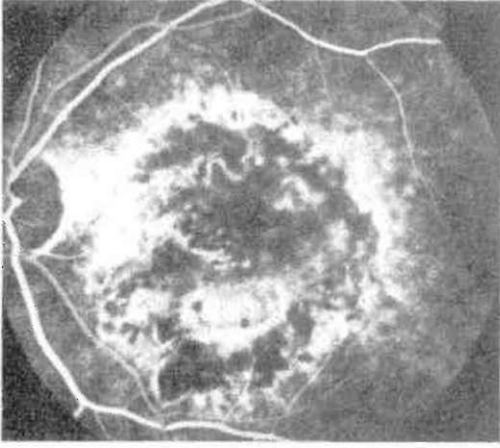
Şekil 1b. Mavi-yeşil argon lazer ışık koagülasyonundan 4 yıl sonra G:0.6.



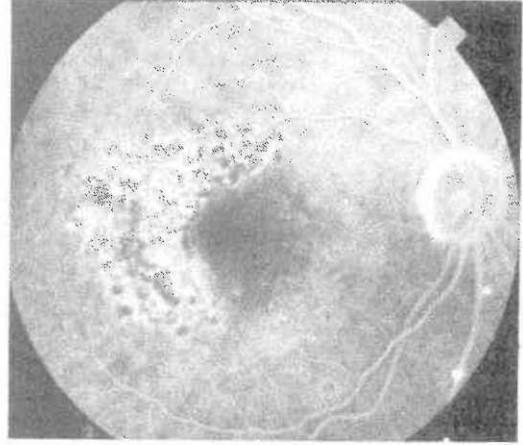
Şekil 2a. Koroid neovaskülarizasyonu, tedaviden önce G:50 cmfs.



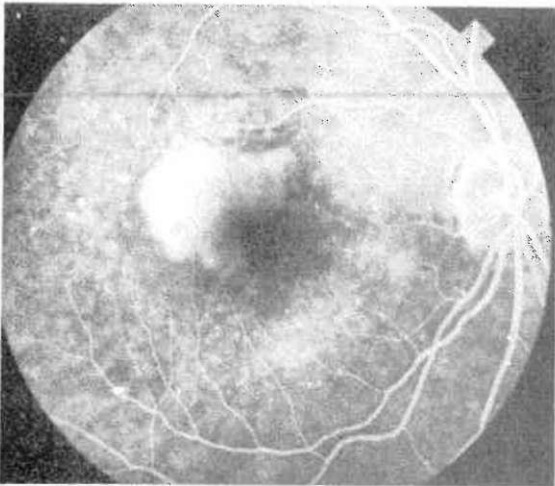
Şekil 3b. Yeşil argon lazer ışık koagülasyonundan hemen sonra.



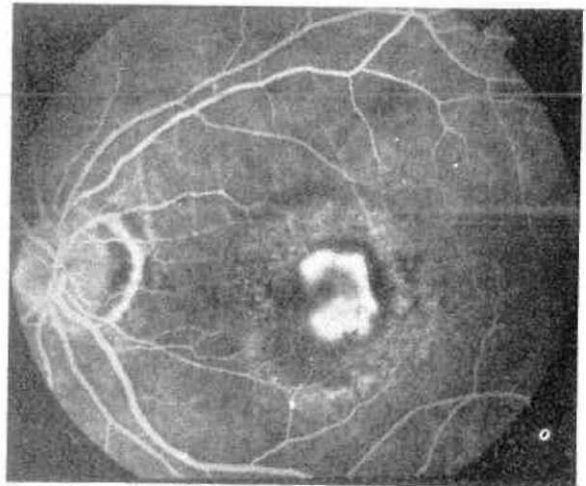
Şekil 2b. Yeşil argon lazer ışık koagülasyonundan 2 yıl sonra G:3 mps.



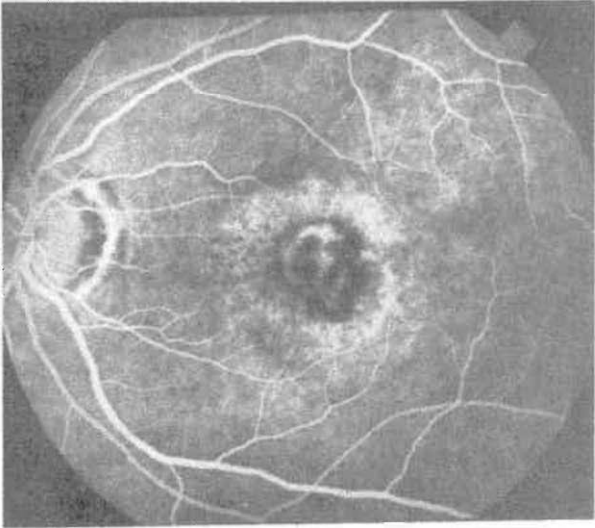
Şekil 3c. Tedaviden 7 ay sonra G:0.7



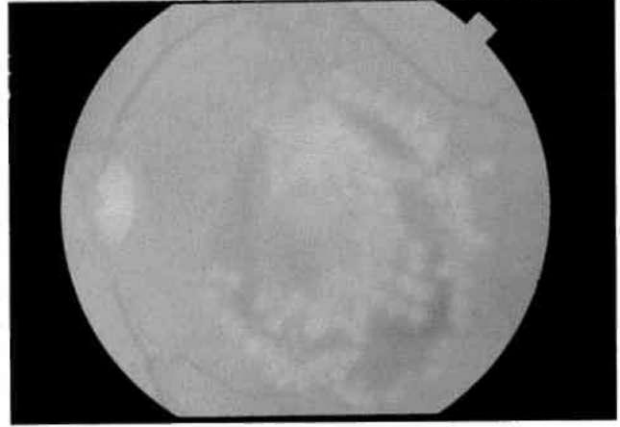
Şekil 3a. Koroid neovaskularizasyonu, tedaviden önce G:0.4



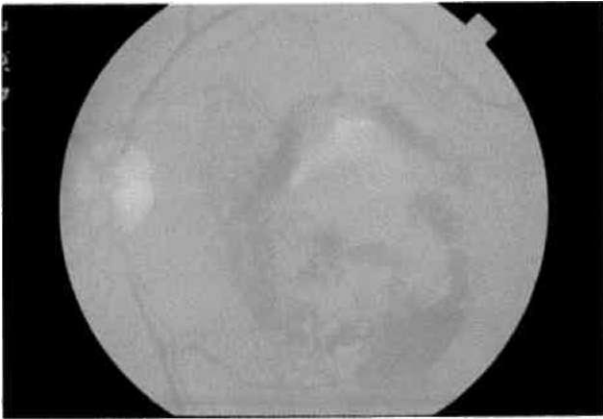
Şekil 4.. Foveada toroid neovaskularizasyonu.



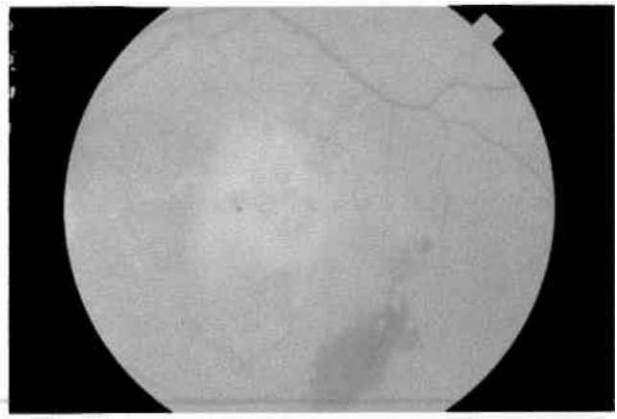
Şekil 4b. Takip süresinde koroid neovaskülarizasyonunda ken-diliğindsn küçülme,



Şekil 5b. Halka şeklinde uygulanan kırmızı kripton laser ışık koagülasyonundan hemen sonra.



Şekil 5a. Makulada geniş koroid neovaskülarizasyonu.



Şekil 5c. Tedaviden 1 ay sonra.

likte bulunan bazı damar patolojileri de ihmal edile-meyecek etkenlerdir.

Gönümüzde, vazodilatasyon, vazoprotektif, do-laşım debisini artırıcı, oksijen ve metabolitlerin taşın-masına yardımcı, kanın sulandırılmasına yönelik, anti-agregan, alfa bloke edici, antikoagülan m tonikardik etkilere yönelik vasküler tedavi sık olarak kulla-nılmaktadır (1).

Metabolik tedavi: Bu tedavi şekli pigment epitel hücrelerinin metabolik disfonksiyonu ile ilgili varsayım-

dan yola çıkılarak uygulanmaya başlanmıştır. Yaşlan-ma süreci boyunca bu hücrelerin fotoreseptörlerin dış segmentlerini fagosite etme kapasitesi azalmaktadır. Bu materye! pigment epitelinde birikmekte ve bruch membranına doğru atılmaktadır.

Pigment epitelindeki metabolizmayı iyileştirmek amacıyla değişik tedavi metodları denenmiştir. Özellikle A, B ve E vitaminleri bu amaçla, tek başına veya diğer koruyucu ve uyarıcı ilaçlarla birlikte çok kullanılmışlar-dır (3). Ancak hiçbirisi kesin etkinlik göstermemiştir.

Fosfolipidlerin, ışık etkisi ile oluşan serbest radikallerin etkisine karşı bir güç oluşturucu etkileri nedeniyle intramuskül enjeksiyonlarının, az ilerlemiş atrofik şekillerde etkin gibi görüldüğü bildirilmektedir (4,5).

Son yıllarda yapılan bazı çalışmalar, YBMD'nin tıbbi tedavisinde değişik oligoelemanların rolünü göstermiştir. Çinkonun tedavi maksatlı kullanımı ile ilgili yapılan birçok çalışma, organizma için günde 15 mg.a gereksinim olduğunu ortaya koymuştur. Hücre membranı stabilizasyonu etkisi (6) ve göz metabolizmasındaki yüzlerce enzimin yapısına girmesi nedeniyle YBMD'ni meydana getiren olayları önleyici rolü olduğu sanılmaktadır. Hayvan çalışmaları ile, retina ve pigment epitel içinde deneysel çinko eksikliği yaratıldığında, daha sonra çinko verilmesi ile hücresel bütünlüğün onarılabildiği gösterilmiştir (7).

Bu tedaviler dışında, değişik terapötik yaklaşımlar rapor edilmekle beraber, hiçbirisi gerçek anlamda bilimsel olarak kanıtlanmamıştır. Bunlardan biri olan hiperbarik oksijen tedavisinde hasta, 2 atmosfer basınçta hiperbarik sandıkta 1 saat boyunca, birkaç hafta süreyle, günde birkaç kez tutulmaktadır. Bu tedavi ile, tek tük olgular dışında tatmin edici bir sonuç elde edilememiştir. Akupunktur ve şelatör ajanlar da geçerlilik kazanmayan diğer tedavi yöntemleridir (1).

Yaşa bağlı makula dejeneresansında güncel tedavi laser ışık koagülasyonudur (8). 1961'de Novotny ve Alvis tarafından flöresein fundus anjiografinin bulunması, makula hastalıklarında ışık koagülasyonuna olan ilgiyi arttırmış ve ilk makula hastasına girişim 1965'te Zweng tarafından yapılmıştır (9).

Mavi argon laser, iç retina tabakaları ve luteal pigment tarafından tutulduğu için parafovea ve diğer alanlarda retina harabiyetine yol açar. Aynı zamanda retina altı bölgeye etkisi azdır. Bu sakıncaları nedeniyle makula dejeneresanslarında tercih edilmemektedir (10).

Luteal pigment içeren damarsız fovea bölgesindeki retina altı neovasküler membranların tedavisinde yeşil argon ve özellikle kırmızı kripton tercih edilir. 514 nm monokromatik argon yeşil, ksantofil pigmentin absorpsiyon pikine uyan argon mavi-yeşil laserin (488 nm) mavisinin bertaraf edilmesi ile süratle kullanılabilir hale gelmiştir (11). Kırmızı kripton laser ise iç retina tabakaları, luteal pigment ve hemoglobin tarafından tutulmadığı için koroide daha fazla nüfuz eder. Bu nedenle koroid neovaskülarizasyonlarının tedavisinde tercih edilmektedir. Ayrıca papillomakuler demette daha az sinir lifi ve görme alanı defekti oluşturur. İlk çalışmalar insanda kırmızı kriptonla yapılmıştır (12,13).

Son yıllarda sarı kripton ve dye laserin değişik dalga boyları ile çalışmalar yapılmaktadır. Sarı kriptonun, hemoglobin tarafından tutulması nedeniyle özellikle kanamasız ve retina neovaskülarizasyonunun tedavisinde faydalı olduğu bildirilmiştir (10).

560-640 nm arasında kullanılabilen ve ayarlanabilen dye laserlerle ilgili ilk çalışmalar 1972'de Brankato ile başlamıştır (14). 590-647 nm.lik uzun dalga boylu dye laserler, koriokapillarisdeki hemoglobin tarafından emilmediğinden ve daha az saçılmaya uğradıklarından, derin koroid penetrasyonu gösterirler (15,16). 580 nm. dalga boylu sarı laserde bu derin penetrasyon nisbeten daha azdır (15). Sarı dalga boyu, melanin ve hemoglobin pigmenti tarafından, kırmızıya göre daha çok emilmektedir. Bu nedenle yüzeysel kanamanın bulunmadığı hafif pigmentli fundusta daha avantajlı olabilmektedir (16). 630-647 nm.lik kırmızı dalga boyu, ince subretinal kanama altındaki neovasküler membranın tedavisinde, daha az reaksiyona ve tam tıkanmaya neden olmaktadır (11,16). Ayrıca koroid neovaskülarizasyonu ile birlikte bulunabilen subretinal sıvı, yalıtım etkisi göstermekte, bu nedenle retina hasarı ve skotom oluşmaktadır (15).

Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda, eksudatif tip makula dejeneresansının oluşum'nda rol oynayan yumuşak drusenin laser ışık koagülasyonu ile tedavisinin SRN oluşumu ve görme kaybı riskini azalttığı bildirilmektedir (17). Drusene ışık koagülasyonu uygulanması ile, fagositoz ve biriken materyelin bruch membranından geçişi artarak drusen kaybolmaktadır. Little ve arkadaşları (17) yumuşak drusen olan 30 göze laser ışık koagülasyonu yapmışlar, ortalama 30 aylık takip sonucunda tüm gözlerde drusenin kaybolduğunu saptamışlardır. Görme keskinliği 8 gözde artmış, 20'sinde ise değişmemiştir. Laserin yumuşak drusenlerin tedavisindeki etkinliğinin kesin olarak belirlenebilmesi için daha uzun süreli, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kuru tip YBMD'nin bilinen etkin bir tedavisi yoktur. Diğer gözünde dissiform skar olan drusenli olgulara santral görmelerini Amsler Grid kartları ile kontrol etmeleri ve görme bozukluğu olduğunda hemen başvurmaları önerilir. Belirli aralıklarla yapılan kontrol muayenelerinde koroid neovaskülarizasyonundan şüphelenilen olgularda erken dönemde flöresein anjiografi yapılmalıdır. Retina pigment epitel dekolmanı altında lokalize gizli neovaskülarizasyonlar ise indosiyenin green anjiografi ile ortaya çıkarılmalıdır. Koroid neovaskülarizasyonu olduğu andan itibaren makula bölgesine süratle yayılabileceğinden erken dönemde tedavi edilmelidir. Subretinal neovaskülarizasyon olan hastalarda öncelikli detaylı bir oftalmolojik muayene yapılmalı, fundus fo-

tografisi ve stereoskopik flöresein anjiyografiler değerlendirilmelidir. Tedavi ilk 24 saatte çekilen anjiyografiye göre planlanır. Bu süre 72 saati geçmemelidir çünkü neovasküler membran hızla büyür ve 72 saatten sonra çekilen anjiyografi membranın gerçek yayılımını göstermez.

Laser ışık koagülasyonunun ana prensibi, membranın tümünün termal harabiyetidir. 200 mikron çap ve 0.5 sn. süre ile spotlar lezyonun tümüne ve 100-200 mikronluk çevre retina üzerine uygulanır (11,18). Mavi-yeşil argon laser ışık koagülasyonunun, foveal kenarı FAZ santralinden 200 mikron uzaklıkta olan fovea dışı neovasküler membranlarda görme prognozunu arttırdığı bildirilmektedir (Şekil 1a-1b). 18 aylık takip sonucunda, ileri derecede görme kaybı %69'dan %25'e inmiştir. Laser ışık koagülasyonunun olumlu etkisi tedavi sonrası ilk yılda en fazla ise de 3 yıllık takip sonuçları da yüz güldürücüdür. Tedavi edilen grupta %47 oranında görme kaybı gelişirken, edilmeyen grupta bu oran % 62'ye ulaşmaktadır (19). Atmaca ise değişik dalga boyları ile tedavi ettiği 297 gözde, ortalama 16 aylık takip sonucunda, görme keskinliğinin %27'sinde arttığını, %53'ünde değişmediğini, %20'sinde ise azaldığını saptamıştır (20) (Şekil 2a-2b) (Şekil 3a,b,c).

Foveadaki neovasküler membranlar, kendiliğinden iyileşebilme şansı nedeniyle tedaviden önce takip edilirler (21) (Şekil 4a,4b). Ancak takip edilen grupta görme prognozunun kötü olduğu, ortalama 21 aylık takip sonucunda %70 olgunun görme keskinliğinin 20/200 ve altında olduğu bildirilmektedir (22). Çeşitli çalışmalarda, subfoveal membranların 1 disk çapından küçük skar oluşturacak şekilde laser ışık koagülasyonu ile kapatılmasının görme keskinliğini arttırdığı gösterilmiştir (23,24). Juxtafoveal veya subfoveal yerleşimli membranlarda kırmızı kripton tercih edilmektedir (20). Coscas ve Soubrane subfoveal neovaskülerizasyonların FAZ'u koruyarak halka şeklinde fotokoagülasyonu önermektedirler (25) (Şekil 5a,b,c). Teorik olarak bu teknik, anjiyografide görülmeyen, koroidin besleyici damarlarının harabiyeti veya FAZ kenarında laser bariyeri oluşturarak foveayı neovasküler doku proliferasyonundan korumak esasına dayanmaktadır. Diğer muhtemel bir mekanizma ise SRN'nun tedavi edilen RPE'den salınan neovasküler inhibitörlerle gerilemesidir. Diğer yandan Boldrey, subfoveal neovaskülerizasyon içeren 13 göze, FAZ'u da içerecek şekilde laser fotokoagülasyonu yapmış ve 3-30 aylık takip sonucunda %76,9 gözde SRN'un kaybolduğunu saptamıştır (26). Ancak tedavi sonuçlarının kesin olarak belirlenebilmesi için daha uzun süreli takipler gereklidir.

Neovaskülerizasyon tam kapanmışsa olgular belli aralıklarla takip edilmelidir. Koagülasyon bölgesinde

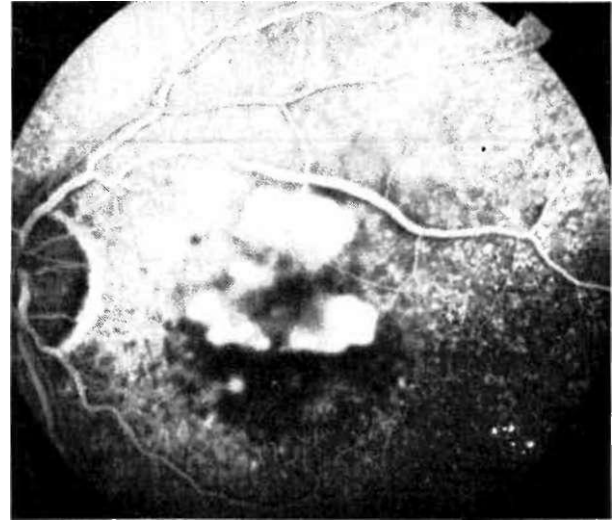
atrofik bir nedbe dokusu, flöresein anjiyografi ile sızıntı ve yeni damar oluşumunun görülmemesi, damarların tamamen tıkanmış olduğunu ve lezyonun kapandığını gösterir (21).

Yeterli tedaviye karşın, laser ışık koagülasyonu yapılan gözlerde neovaskülerizasyonun devamı veya yeni neovaskülerizasyonların oluşma riski yüksektir. Makuler Fotokoagülasyon Çalışma Grubu, tedavi edilen gözlerin %53'ünde skar kenarında, %8'inde ise ayrı bir yerde yeni neovaskülerizasyon oluştuğunu bildirmektedir (28). Rekürrenslerin %42'si ilk 12 ayda, %52'si ise ilk 24 ayda ortaya çıkmaktadır. Atmaca, laser ışık koagülasyonu uyguladığı 297 gözün ortalama 16 ay takibi sonucunda, mavi-yeşil argon grubunda %5, yeşil argon'da %3, kırmızı kripton'da ise %3 oranında rekürrens saptamıştır (21) (Şekil 6a,b,c).

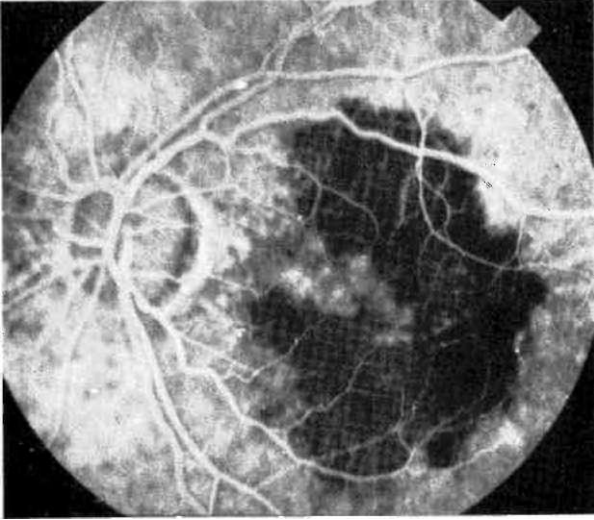
Klinik muayenede rekürrens olduğunu düşündüren bazı bulgular mevcuttur:

1. Görme keskinliğinin azalması
2. Işık koagülasyonu nedbe dokusu üzerinde veya komşu bölgede subretinal sıvı oluşumu veya artması
3. Nedbe kenarında, fokal, düzensiz, hipopigmente alanların oluşması
4. Nedbe kenarında geç hiperflöresansın başlaması
5. Flöresein anjiyografide komşu RPE'de düzensizlik
6. Devam eden RPE dekolmanı
7. Subretinal kanama ve lipid birikimi

Koroid neovaskülerizasyonundan klinik olarak şüphelenilip anjiyografi ile gösterilemiyorsa ve indosiy-



Şekil 6a. Koroid neovaskülerizasyonu, tedaviden önce G:0.1

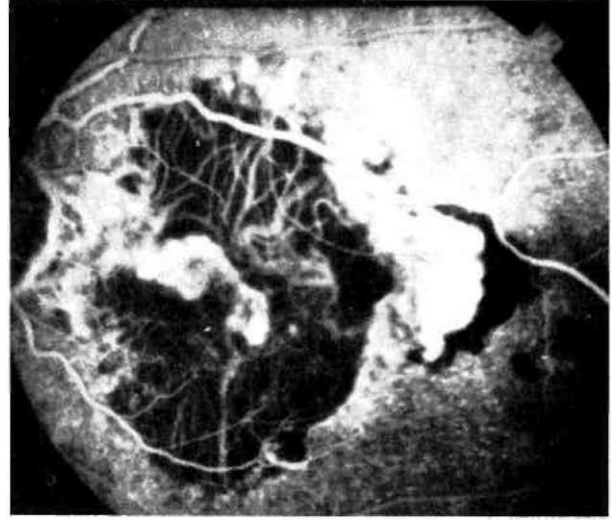


Şekil 6b. Kırmızı kripton laser ışık koagülasyonundan 4 ay sonra G:0.1

nin green anjiyografi yapılma imkanı yok ise, hasta tedavi edilebilir neovaskülarizasyon oluşana kadar sık aralıklarla takip edilmelidir.

FAZ dışında oluşan tekrarlayan neovaskülarizasyonlar tedavi edilmektedir. Gitter (28) jukstafoveal ve membran üzerinde veya fovea ile membran arasında kanama olan papillomakuler bölgedeki neovaskülarizasyonlarda ve ortamın bulanık olduğu durumlarda kırmızı kriptonu tercih etmektedir. Besleyici damarlar, atrofik membranlar ve laser nedbesinin hlpopigmente kısımlarını ise yeşil argon veya sarı dye laser ile tedavi etmektedir. Sarı dye laser, Hb tarafından yüksek oranda absorpsiyonu nedeniyle, tekrarlayan damarların kapatılmasında en çok tercih edilen yöntem gibi görünmektedir. Atmaca ise (29) SRN'ların tedavisinde dye laserin sarı ve kırmızı dalga boylarının etkinliğini araştırmak amacıyla 14 gözün 5'inde sarı (580 nm), 9'unda ise kırmızı (630 nm) dalga boyunu kullanmış, ortalama 6 ay takip sonucunda, kırmızı dalga boyu uygulanan tüm neovasküler membranların yassı laser nedbe dokusu ile kapandığını ve nüks oluşmadığını göstermiştir. Sarı dalga boyu kullanılan 5 gözün 2'sinde 8-13 ay sonra nedbe dokusu kenarında yeni neovaskülarizasyon oluştuğu için tekrar kırmızı dye laser uygulamış ve ikinci bir nüks olmamıştır. Sonuçta SRN'ların tedavisinde, fonksiyonel sonuçların daha iyi olması ve nükslerin görülmemesi nedeniyle, kırmızı dye laserin sarı dye lasere göre daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak olgu sayılarının az olduğu bu çalışmalarda, kesin sonuçların verilebilmesi için daha geniş ve kontrolü çalışmalara ihtiyaç vardır.

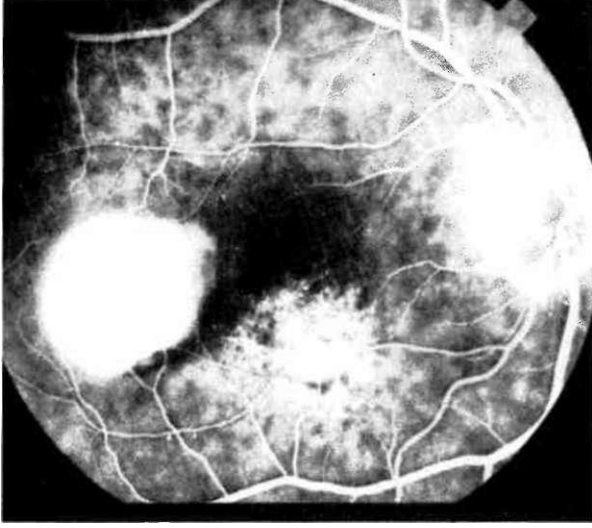
RPE dekolmanının tedavisinde ise ışık koagülasyonunun yararı tartışmalıdır (30). Moorfields Makuler



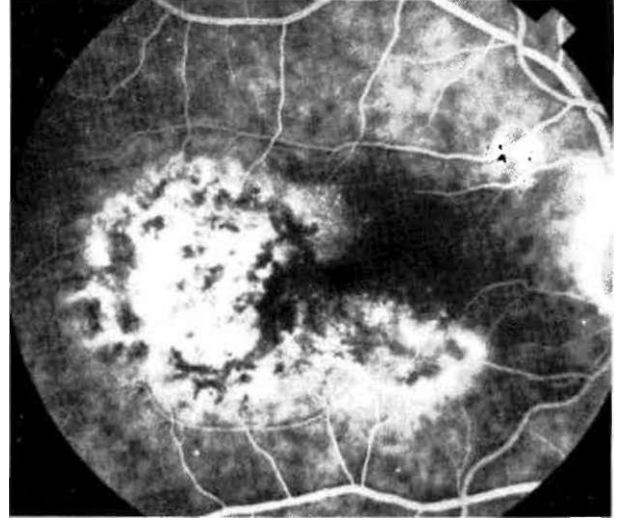
Şekil 6c. Tedaviden 16 ay sonra nedbe dokusunun kenarında yeni koroid neovaskülarizasyonu G:0.1

Çalışma Grubu, mavi-yeşil argon laser ışık koagülasyonundan sonraki ilk 18 ayda, tedavi edilen gözlerde, edilmeyenlere göre daha fazla görme kaybı geliştiğini bildirmektedir (31). Buna karşın Yannuzzi ise SRN'nun bulunmadığı, kronik, seröz RPE dekolmanında grid ışık koagülasyonunun görmenin korunması ve artmasında etkili olduğunu belirtmektedir (32). PE dekolmanlı olgularda gizli neovaskülarizasyonların tesbiti zor olduğundan, bazı araştırmacılar, foveayı koruyarak tüm RPE dekolmanının ışık koagülasyonunu önermektedirler (21,32) (Şekil 7a,b).

Eksudatif tip YBMD'nda esas tedavi laser ışık koagülasyonu olmakla birlikte, son yıllarda interferon alfa 2a'nın tedavideki rolünü ortaya koyan çalışmalar yapılmaktadır (33,34). İnterferonun antikanser bir ilaç olmasına karşın 1980'lerde in vitro deneylerde antiproliferatif etkisi ortaya konmuştur. İlk kez in vivo olarak, terminal pulmoner hemanjliomları olan çocuklarda kullanılmış ve başarılı sonuçlar bildirilmiştir (35). Makula dejeneresanslarında kullanımı ilk kez Fung tarafından ortaya konmuştur (33). İlk iki doz 1.5 milyon IU olup daha sonra 3 milyon IU Ne devam edilen toplam 75x10⁶ IU'lik doz, 6-8 hafta süreyle, günde bir, subkutan uygulanmaktadır. Yan etkileri azdır. Hastaların çoğunda enjeksiyondan 4-8 saat sonra grip benzeri bir tablo ortaya çıkmaktadır. Bunun yanısıra yorgunluk, anoreksi ve kilo kaybı olabilmektedir. Fung 1990-1992 yılları arasında 60 hastada bu tedaviyi uygulamış, SRNM ve submakuler hemoraji olan olguların %75'inde, RPE dekolmanı ve kronik dissifim dekolman olan olguların ise %80'inde başarılı sonuçlar almıştır. Bu sonuçlarla interferon tedavisinin, eksudatif



Şekil 7a. RPE dekolmanı ve PE değişiklikleri G:0.1



Şekil 7b. Yeşil argon laser ışık koagülasyonundan 10 ay sonra G:0.3

makula dejeneresansında lasere bir alternatif olarak ortaya çıkmakta olduğu bildirilmekteyse de, 1992'de Vlyana'da yapılan, Club Jules Gonin Vitreoretina Cemiyetinin toplantısında tartışmalara neden olmuş ve yaşa bağlı eksudatif makula dejeneresansında tek tedavinin laser ışık koagülasyonu olduğu vurgulanmıştır.

Yaşa bağlı makula dejeneresansının tedavisinde son yıllardaki gelişmelere karşın, yaygın seröz retina dekolmanı, subretinal kanama ve subretinal nedbe gibi komplikasyonlarda konvansiyonel tedavi yöntemlerinin faydası yoktur. 1983'te Dellaporta (36) arka kutuptaki yoğun subretinal kanamanın tedavisinde sklera, koroid ve retina endodiatermi iğnesi ile delerek kanın vitreusa geçmesini sağlamıştır. Hanscom ve Diddie (37) ilk kez modern vitrektomi tekniklerini kullanarak submaküler kanamayı tedavi etmişlerdir. Olgularda ameliyat sonrası erken dönemde görme artışı sağlanmıştır. De Juan ve Machemer (38) YBMD olan 4 gözde vitrektomi, drenaj ve irrigasyon ile subretinal pıhtı ve nedbe eksizyonunu gerçekleştirmişlerdir. Subretinal kanamanın, foveada öne doğru yer değiştirmeye neden olacak kadar geniş ve kalın olduğu olgularda bu girişimi yapmışlar ve 3 gözde görme artmış ancak 5/200'ün üzerine çıkamamıştır.

Submaküler kanamanın cerrahi tedavisinde önce pars plana vitrektomi yapılarak, sıklıkla fovea temporalden yapılan retinotomiden kanın sıvı komponenti irige edilip, pıhtı ve neovasküler kompleks forceps ile çıkarılır. Bazı olgularda, doku vitrektor ile kesilemeyecek kadar fibrotik olabileceğinden pars plana yoluyla ekstrakte edilir. Büyük yırtık veya retina dekolmanı oluşursa skleral çevreleme yapılır. Hava-sıvı değişimini takiben, retinotomi bölgesi endolaser ile çevrelenir. İç tamponad

amacıyla perfloropropan, sülfürhekzaflorid veya silikon oil kullanılır. Bu cerrahi yöntem ile Thomas ve arkadaşlarının (39) subfoveal RPE'e dokunmadan pıhtı ve neovasküler kompleks ekstraksiyonu uygulayabildikleri olguların bazılarında fovea fonksiyonu kazanılmıştır.

Subfoveal neovasküler membranlarda, laser ışık koagülasyonunun sınırlı olgularda uygulanabilmesi nedeniyle, araştırmacılar bunların da vitreoretinal cerrahi yöntemlerle çıkarılmasını düşünmüşlerdir. Berger ve Kaplan (40), Thomas ve arkadaşları (41), subfoveal membranların küçük bir retinotomiden çıkarılmalarının teknik olarak mümkün olduğunu göstermişlerdir, iyi bir santral görme için foveal RPE ve koriokapillarisin sağlam olması gereklidir. Cerrahi sırasında araştırmacılar, fibrovasküler membranın histolojik olarak bruch membranı içerisinde, RPE ve duyu retina altında olduğunu saptamışlardır. Neovasküler membranın çıkarılması için tüm bu dokuların alınması gerektiğinden, cerrahi sonrası görme prognozu iyi değildir, görme keskinliği 20/200'ün altındadır. Görme prognozunu olumsuz yönde etkileyen faktörler (41), preoperatif dönemde, makula dejeneresansına bağlı RPE ve fotoreseptör harabiyeti, önceki laser tedavisinin etkileri, intraoperatif dönemde, RPE ve fotoreseptörlere cerrahi travma, subretinal infüzyon sıvısının ve endollüminasyonun etkisi ve cerrahi sırasında RPE'nin alınması, postoperatif dönemde ise rekürrenslerin oluşması ve retina dekolmanıdır. Rekürrensler ekstrafoveal veya jukstafoveal olabilir. Altta yatan hastalık nedeniyle mi, yoksa cerrahinin bir sonucu olarak mı oluştuğu kesin değildir. Bir çalışmada cerrahi sonrası 8 aylık takip sonucunda %30 oranında rekürrens bildirilmiştir (41).

Sonuç olarak, submakuler cerrahi, seçilmiş olgularda görme-keskinliğini artırıyor gibi görünmekle beraber kesin sonuçlar, ancak uzun süreli takipler sonucunda alınabilecektir. Oftalmolojideki birçok yeni yaklaşımlarda olduğu gibi, submakuler cerrahinin takip veya laser ışık koagülasyonu ile risk ve yararlarının karşılaştırılması için, erken dönem sonuçlarının umut verici olduğu hasta grubunda, uzun süreli, randomize, prospektif klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

YBMD'nin tedavisinde, retina transplantasyonu, ümit vaat eden yöntemlerden birisi olarak bildirilmektedir (1). Henüz deneysel aşamada olan pigment epitel nakli ile fagositoz kapasitesi onarılmakta ve eksik faktörler tamamlanmaktadır. RPE ilk kez, ada tavşanında retina altına enjekte edilmiş ve 3 aylık takipte fonksiyonel ve anatomik sonuçlar ümit verici olmuştur (42).

KAYNAKLAR

1. Coscas G. Dégénérescences maculaires acquises liées à l'âge et néovaisseaux sous-rétiniens. Société Française D'Ophthalmologie. Paris: Masson, 1991; 431-43.
2. Borges JM, Tso MOM. The effects of repeated photic exposures on the monkey macula: a clinicopathological study. In: Ferraz DI Oliveria, editor. Ophthalmology Today. Amsterdam: Elsevier, 1988; b:557-8.
3. Brown CA. Lipotriad, a double-blind clinical trial. Trans Ophthalmol Soc UK 1974; 94:578-82.
4. Hruby K. Prospects and limitations of the treatment of senile maculopathies with phosphatide. Wien Klin Wschr 1977; 89:439-42.
5. Varga M, Gabriel I, Follmann P. Treatment of senile maculopathy with etaretin. Klin Monatsbl Augenheilkd 1986; 988:622-4.
6. Pasantes-Morales H, Criz C. Protective effect of taurine and zinc on peroxidation-induced damage in photoreceptor outer segments. J Neurosci Res 1984; 11:303-11.
7. Rogers JM, Hurley LS. Effects of zinc deficiency on morphogenesis of the fetal rat eye. Development 1987; 99:231-8.
8. Atmaca LS. Traitement par photocoagulation de la dégénérescence disciforme senile de la macula. Archives de l'Union Medical Balkanique T. XVI no: 3-4,1978; 347-8.
9. Zweng HC, Little HL, Peaboy PR. Senile macular degeneration: Disciform serous and hemorrhagic detachment of neuroepithellum. Laser photocoagulation and retinal angiography. Saint Louis: The CV Bosby Comp, 1969: 85-101.
10. Atmaca LS. Makula hastalıklarında laser. Türk Oftalmoloji Gazetesi 1986; 16(4):512-7.
11. Coscas G. Dégénérescences maculaires acquises liées à l'âge et néovaisseaux sous-rétiniens. Société Française d'Ophthalmologie. Paris: Masson, 1991: 357-412.
12. Bird AC. Treatment of senile disciform macular degeneration. Trans Ophthalmol Soc NZ 1977a; 29:21-25.
13. Bird AC. Macular disciform response and laser treatment. Trans Ophthalmol Soc UK 1977b; 97:490-3.
14. Brancato R, Buriamacchi P, Pratesi R, Vanni U. Potentials of tunable dye lasers in ophthalmology. Annal Ottalmol Clin Ocul1972; 48:497-506.
15. Brooks HL, Eagle RC, Schroeder RP. Clinicopathologic study of organic dye laser in the human fundus. Ophthalmology 1989; 96:822-34.
16. Smiddy WE, Patz A, Quigley HA, Dunkelberger GR. Histopathology of the effects of tuneable dye laser on monkey retina. Ophthalmology 1988; 95:956-63.
17. Little HL, Showman J. Laser photocoagulation of soft and confluent-soft macular drusen. Club Jules Gonin, Lausanne, 1990.
18. Noyori K, Shlmizu K, Trokel S. Ophthalmic Laser Therapy. Tokyo: Igaku-Shoin, 1992, 204-23.
19. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy: three year results from randomized clinical trials. Arch Ophthalmol 1986; 104:694-701.
20. Atmaca LS. Comparisons of photocoagulation treatment of exudative age related macular degeneration with the blue-green argon, green argon and red krypton laser wavelengths. Club Jules Gonin, Lausanne 1990.
21. Atmaca LS. Senli makula dejeneresansmda laser. Oftalmolojide laser IX. Ulusal Oftalmoloji Kursu. Turaçt ME, ed. Ankara: Öztekin Matbaacılık, 1989:91-9.
22. Boldt HC, Bressler SB, Fine SL, Bressler NM. Age-related macular degeneration. Curr Opin Ophthalmol 1990; 1:247-57.
23. Melrose MA, Magarga LE, Donosa LA. Vision parameters in krypton and laser photocoagulation of subfoveal neovascular membranes. Ophthal Surg 1985; 16:495-502.
24. Miller B, Miller H, Ryan SJ. Treatment of subretinal neovascularization: A new approach. Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl) 1987; 28:48.
25. Coscas G, et al. Subfoveal laser photocoagulation for subretinal neovascularization in age-related macular degeneration (preliminary results). In: Gitter KA, Schatz H, Yannuzzi LA, McDonalds HR, eds. Laser photocoagulation of retinal diseases. San Francisco: Pacific press, 1988:121-5.
26. Boldrey EE. Foveal ablation for subfoveal choroidal neovascularization. Ophthalmology 1989; 96:1430-36.
27. Macular Photocoagulation Study Group. Recurrent choroidal neovascularization after argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy. Arch Ophthalmol 1986; 104:503-12.
28. Gitter KA. Age-related macular degeneration. Supplement of Chlbrt International Journal of Ophthalmology 1989; 13-25.

29. Atmaca LS, Özmert E. Retinaaltı neovaskularizasyoonda dye laser. XXV. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni Cilt III, 1991:38-41.
30. Jepson CN, Wetzig PC. Photocoagulation in disciform macular degeneration. Am J Ophthalmol 1969; 67:920-30.
31. Moorfields Macular Study Group. Retinal pigment epithelial detachments in elderly: a controlled trial of argon laser photocoagulation. Br J Ophthalmol 1982; 66:1-16.
32. Yannuzzi LA. Retinal pigment epithelial detachment Supplement to Chibret International Journal of Ophthalmology 1989; 47-63.
33. Fung WE. Interferon alpha 2a for treatment of age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 1989; 47-63.
34. Lewis ML, Davis JL. Interferon treatment in exudative macular degeneration. Club Jules Gonin, Vienna 1992.
35. White CW, Wolf SJ, Korones DN, Sondheimer HM, Tosi MF, Yu A. Treatment of childhood angiomatous disease with recombinant Interferon alpha 2a. J Pediatr 1991; 118:59.
36. Dellaporta A. Retinal damage from subretinal hemorrhage (letter). Am J Ophthalmol 1983; 95: 569-70.
37. Hanscom TA, Oddie KR. Early surgical drainage of macular subretinal hemorrhage Arch Ophthalmol 1987; 105:1722-23.
38. De Juan E, Machemer R. Vitreous surgery for hemorrhagic and fibrous complications of age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 1988; 105:25-9.
39. Thomas MA, Williams DF, Grand MG. Surgical removal of subfoveal neovascular membranes. Int Ophthalmol Clin 1992; 32(2):173-87.
40. Berger AS, Kaplan HJ. Clinical experience with the surgical removal of subfoveal neovascular membranes. Ophthalmology 1992; 99(6):969-76.
41. Thomas MA, Grand MG, Williams DF, Lee CM, Pesin SR, Loue MA. Surgical management of subfoveal choroidal neovascularization. Ophthalmology 1992; 99(6):952-68.
42. Gouras P, Lopez R. Transplantation of retinal epithelial cells. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989; 30:1681-82.