

# Patolojik Miyopili Bir Olguda Farklı Görünümde Makula Tutulumu

Figen BATIOĞLU<sup>1</sup>

## ÖZET

Patolojik miyopide görme azalmasının en önemli nedeni, eksudatif veya ilerleyici atrofik makula dejenerasyonudur. Bu çalışmada farklı görünümde makula lezyonu olan yüksek miyopili bir olgu, flöresein anjiyografi ve optik koherens tomografi bulguları ile tartışılmıştır.

**ANAHTAR KELİMELEER** : Patolojik miyopi, makula tutulumu, flöresein anjiyografi, optik koherens tomografi

## SUMMARY

Loss of visual acuity is caused by either exudative or progressively atrophic macular degeneration in pathologic myopia. In this paper, a patient with an interesting macular lesion is discussed with fluorescein angiography and optical coherence tomography findings. **Ret-vit 2001; Özel Sayı : 32 - 35.**

**KEYWORDS** : Pathologic myopia, macular involvement, fluorescein angiography, optical coherence tomography

Dünyada, önde gelen körlük nedenleri arasında yer alan patolojik miyopide görme kaybı ilerleyici makula dejenerasyonuna bağlıdır. Genellikle etkilenen bireylerde kırılma kusuru -6 dioptri veya üzerindedir. Bu olgularda ortaya çıkan klinik bulgular göz küresindeki ilerleyici büyüme ile ilişkilidir<sup>1</sup>.

Patolojik miyopide dejeneratif değişiklikler koriokapillaris, Bruch membranı ve retina pigment epitelinde (RPE) başlar<sup>2</sup>. Makulada, Bruch membranı çatlakları, koroid neovaskülarizasyonu veya bunlara bağlı kanamalar, seröz ve/veya kanamalı pigment epitel dekolmanları (PED) merkezi görme kayıplarının en önemli nedenleridir.

Bu çalışmada, farklı görünümde makula lezyonu olan patolojik miyopili bir olgu sunulmuş, flöresein anjiyografi ve optik koherens tomografi (OCT) bulguları tartışılmıştır.

## OLGU

21 yaşında sağlıklı bayan olgu, sağda daha fazla olmak üzere, her iki gözde görme azalması nedeniyle başvurdu. Öyküsünden, yüksek miyopisi nedeniyle 5 yaşında gözlük kullanmaya başladığı, son 4 yıldır da kontakt lens kullandığı öğrenildi. Anne-baba akrabalığı mevcuttu ve ailesinde göz problemi olan başka kimse yoktu.

Olgu, Subat 1998'den bu yana kontakt lensleri nedeniyle kontrollere gelmekteydi. O dö-

1. Doç.Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı.

nemde görme keskinliği sağ gözde -13.0 (-2.0 aks 200 ) ile 0.8, sol gözde -13.50 (-3.75 aks 1700) ile 0.7 olup muayenesinde başka patoloji tesbit edilmemişti. Şubat 2001'de yapılan kontrolde görme keskinlikleri değişmezken, fundus flöresein anjiografisinde sağ gözde makulada retina pigment epitel (RPE) atrofisine bağlı hiperflöresans olduğu belirtilmişti.

Olgunun başvurusunda (Haziran 2001) yapılan göz muayenesinde, görme keskinliği kontakt lensleri ile sağda 0.5, solda 0.7, renkli görme ise sağda 1/16, solda 2/16 idi. Göziçi basıncı her iki gözde 17 mmHg olup, ön segment muayenesinde patoloji saptanmadı. Fundus muayenesinde; sağ gözde makulada, tabanı sarı renkte, küçük, delik intibağı veren patolojik bulgu dikkati çekmekteydi (Resim 1). Sol gözde ise makulada foveolar refle kaybı dışında patoloji izlenmedi (Resim 2).

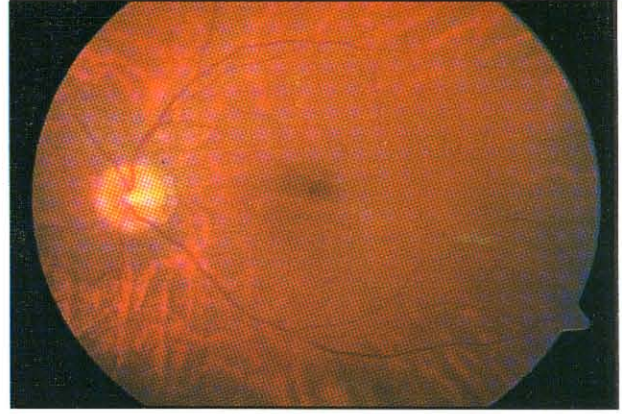
Fundus flöresein anjiografide, sağ gözde makulada "bull's eye" benzeri görünüm mevcuttu. Anjiografinin erken arter safhasında başlayıp geç ven safhasına kadar, yoğunluğu ve sınırları değişmeyen ortada hipo, çevresinde hiperflöresans izlendi (Resim 3a, 3b). Sol gözde flöresein anjiografi normaldi.

Olguya optik koherens tomografi (OCT)



**Resim 1.**

Sağ göz makulada küçük, delik benzeri görünüm



**Resim 2.**

Sol göz makulada foveolar refle kaybı

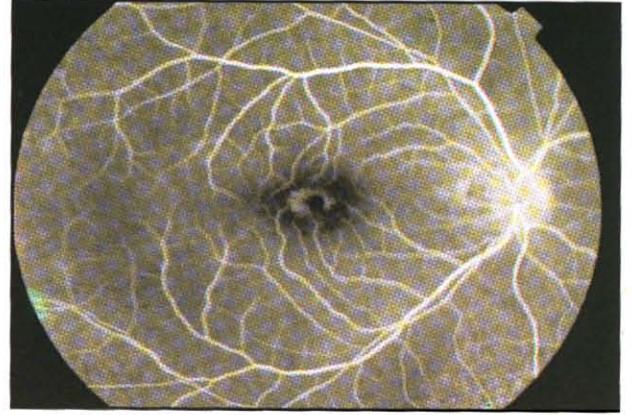
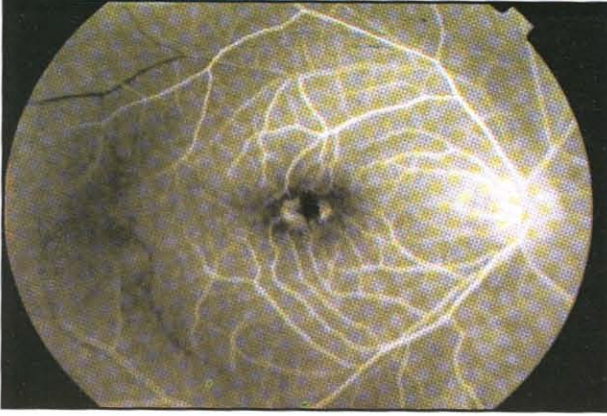
uygulandı. Sağ gözde makulada lezyonun olduğu bölgeden alınan kesitte, foveolar çukurluk alanında normal retina tabakasının korunduğu, ancak çukurluğun altında yüksek yansıtıcılıklı RPE bandının kesintiye uğradığı ve bu bölgede derin tabakalardan yüksek yansımaların elde edildiği görüldü (Resim 4). Sol gözden alınan makula kesitlerinde patoloji izlenmedi (Resim 5).

Elektrofizyolojik testlerde, 30 Hz flicker cevaplarında, sağ gözde sola göre amplitüdü daha düşüktü. EOG cevapları subnormaldi. (Arden oranı sağda 1.40, solda 1.52).

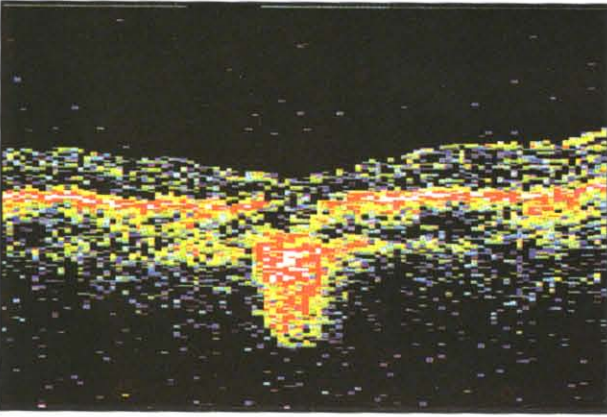
Görme alanı muayenesinde; her iki gözde de defekt saptanmadı. Ultrasonografide aksiyel uzunluk sağ gözde 25.71, sol gözde 25.91 mm. olarak bulundu.

## TARTIŞMA

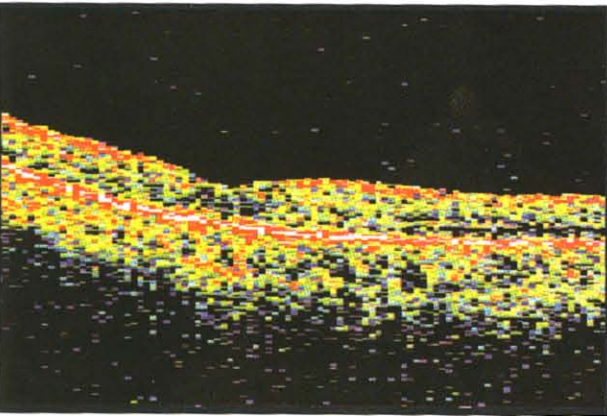
Göz küresinde ilerleyici büyüme ile birlikte olan patolojik miyopide, makulada koroid ve RPE'de incelme ve beraberinde optik diskte eğilme, peripapiller korioretina atrofisi, arka stafilmom, RPE - koroidde geniş atrofi alanları ve Bruch çatlakları oluşur<sup>3</sup>. İlerleyici makula dejeneresansı, bu olgularda görme kaybının en önemli nedenidir. Makulada Bruch çatlakları,

**Resim 3a-3b.**

Sağ göz flöresein anjiografisinin erken safhasında başlayıp geç safhasında değişiklik göstermeyen, ortası hipo, çevresi hiperflöresan görünüm

**Resim 4.**

Sağ gözün, lezyon bölgesinden geçen OCT kesitinde, normal retina tabakası altında RPE'de kesinti ve artmış sklera yansıtıcılığı

**Resim 5.**

Sol gözün makulasından geçen OCT kesitinde normal görünüm

subretinal neovasküler membran, kanama veya seröz dekolman görülebilir.

Makulada Bruch çatlakları ile birlikte, subretinal neovasküler membran olmaksızın küçük retinaaltı kanamalar oluşabilir. Çatlak bölgesinde veya geniş RPE - koroid atrofi alanında oluşabilen subretinal neovasküler membranlar da kanamalara neden olarak ani görme kaybına yol açabilirler. Bu membranlar oldukça küçüktür ve oftalmoskopik olarak, genellikle kenarları pigmentli, gri renkte plak şeklinde izlenirler. Retinaaltı kanama ile birlikte olan neovasküler membranlarda, kanama temizlendiğinde RPE proliferasyonunun oluşturduğu küçük tümsekler oluşur, bu da neovasküler membranın belirgin olarak görülmesini engeller<sup>4</sup>. Subretinal neovasküler membranlar flöresein anjiografide, fovea veya foveaya yakın yerleşimde erken safhada başlayan ve geç safhada membranın sınırlarını aşan hiperflöresans şeklinde izlenirler.

Fuchs' lekesi, patolojik miyopili olguların % 10'unda görülebilen, yuvarlak veya oval, retinaaltı hiperpigmentasyon odaklarıdır. Genellikle olguların % 40'ında iki taraflı olup, ikinci göz 5 yıl içerisinde tutulur<sup>5</sup>. Fuchs' lekesi, geçirilmiş retinaaltı kanama veya ne-

ovasküler membranın sekel bulgusudur. Etrafında pigmentsiz atrofi alanı olabilir. Flöresein anjiografide hiperpigmentasyon alanı hipoflöresan, etrafındaki atrofi alanı ise hiperflöresandır.

Arka stafilomu olan miyopik olgularda, makula deliği veya küçük, yuvarlak retina deliğine bağlı seröz makula dekolmanı oluşabilir. Bu dekolmanların, makulanın eksudatif dekolmanından ayırımında flöresein anjiografi yararlıdır. Delikli dekolmanda koroidden flöresein sızıntısı görülmez. Bu dekolmanlar genellikle durağandır ve olguların çoğunda kendiliğinden düzelir<sup>6</sup>. Subretinal neovasküler membran, retina veya makula deliği veya anjiografide RPE'den sızıntı olmaksızın görülen seröz makula dekolmanı ise sıklıkla stafilom varlığında vitreus çekintisine bağlı olarak gelişir.

Olgumuzun sağ gözünde izlenen makula lezyonu biomikroskopide, tabanı sarı renkte, küçük, delik görünümünde idi. Ancak flöresein anjiografide ortada hipo, çevrede hiperflöresans izlendi. Bu görünüm "Bull's eye" makulopati ile uyumlu olup makula deliğini düşündürmüyordu. Patolojik miyopide oluşabilecek makula lezyonları gözönüne alındığında, bunun, merkezde flöresansı maskeleyen, çevresinde ise koroid flöresansını geçiren, etrafında RPE atrofisi olan kanama sekeli (Fuchs' lekesi?) ile uyumlu olabileceği düşünüldü. Ancak gerek biomikroskopik görünüm, gerek se bu bölgeden alınan optik koherens tomografi kesitlerinde elde edilen görüntü bu düşüncüyü desteklemiyordu. Patolojik bölgeden alınan yatay kesitlerde, foveolar çukurluk alanında retina tabakasının mevcut ol-

duğu, retinanın arka duvarını oluşturan yüksek yansıtıcılıklı RPE bandının kesintiye uğradığı ve bu alanda derin tabakaların (sklera) yansıtıcılığının arttığı görüldü. Bu bulguyla, o görünümün RPE ve koroidi içine alan küçük bir kolobom olabileceği düşünüldü. Fakat flöresein anjiografi bunu desteklemiyordu. Eğer bu lezyon Fuchs' lekisi olsaydı, bu durumda da OCT'de RPE'de kesinti yerine, düzensizlik ve kalınlaşma, kenarlarında RPE atrofisine bağlı RPE'de incelme ve derin doku yansıtıcılığının artması beklenirdi.

Bu bulgularla, değişik muayene yöntemleri ile farklı görünüm veren bu lezyonun, patolojik miyopide farklı bir makula tutulumu olabileceği, olgunun kontrollerinin sürdürülerek, lezyonun seyrini izlemenin yararlı olacağı sonucuna varıldı.

## KAYNAKLAR

1. Curtin BJ. Physiologic vs pathologic myopia: genetics vs environment. *Ophthalmology* 1979;86:681-91.
2. Soubrane G, Coscas G. Choroidal neovascular membrane in degenerative myopia. In: Ryan SJ, editor. *Retina Volume 2*. St.Louis; Mosby, 1989;201-15.
3. Gass JDM. *Stereoscopic atlas of Macular Diseases diagnosis and treatment*. 4th ed. St Louis; Mosby, 1997;126-9.
4. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. VI. Disciform detachment secondary to hereditary degenerative, neoplastic and traumatic lesions of the choroid. *Am J Ophthalmol* 1967;63:689-711.
5. Ho AC. Miscellaneous macular degenerations. In: Regillo CD, Brown GC, Flynn HW, eds. *Vitreoretinal Disease The Essentials*. New York; Thieme, 1999;241-53.
6. Bonnet M, Semiglia R. Evolution spontanée du décollement de la rétine du pôle postérieur du myope fort. *J Fr Ophthalmol* 1991;14:618-23.