

Makula Ödemi*

Anatomi, Fizyopatoloji, Etyopatogenez

Engin Yarkın BÜRÜMCEK¹

MAKULANIN ANATOMİSİ

Foveayı çevreleyen ve ganglion hücre katının birden fazla nukleus katmanına sahip olduğu bölge *makula*dır. Sınırları belirgin değildir, horizontal çapı 5,5 mm kadardır^{1,2}.

Makulanın merkezindeki *fovea*, globun optik aksı üzerinde, optik sinir başından 4 mm. temporal ve 0.8 mm. aşağıda yer alan yaklaşık 1,5 mm çapındaki bölgedir. Bu bölgede retina kalınlığı 0,25 mm. kadardır ve iç retina yüzeyi incelmeye bağlı olarak konkavdır. Foveanın merkezine *foveola* (*foveal pit*) denir.

Foveada sinir lifleri, ganglion hücreleri ve iç pleksiform katlar yoktur. İç nükleer hücre katman sayısı fovea kenarında yarıya inmiştir. Fotoreseptör katı yüksek paketlenme yoğunluğuna sahip konilerden oluşmaktadır. Kan damarları sadece kapillerlerdir. Santral kapillersiz zon 0,4 mm. çapındadır.

Foveola foveanın merkezi olup burada retina kalınlığı 0,1 mm. ye kadar inmiştir. Kırmızı-Yeşil konilerin dış segmentler hariç hücrelidir. Mavi koniler ve kapillerler bulunmaz.

Foveayı çevreyen 2,5 mm. enindeki bölgeye *parafovea* denir. Burada retina kalınlığı 0,56 mm. kadardır. İç nükleer kat kalın ve ganglion hücre yoğunluğu fazladır. Sinir lif katı da kalıncadır. Bu bölgede retina pigment

epiteli periferik retina göre daha tıkHz ve rod/kon oranı 1'dir.

Makulanın en periferik zonu *perifova* olup 1,5 mm enindedir. Ganglion hücre katının tek kat nukleustan oluştuğu periferik retinayla birleşir ve rod/kon oranı 2'dir.

Fovea çevresindeki dokuların yer değiştirmesi nedeniyle makulada sinir lifi demetlerinin organizasyonu bozuktur. Demetler hem horizontal hem vertikal seyrederek ve aralarında lif değişimi olur. Müller liflerinin normal retiküler düzeni bozulur, retina tıkHz yapısını kaybederek gevşer. Yer değiştiren dış pleksiform kat Henle Katı'nı oluşturur.

Retinanın iki kan-retina bariyeri olup birincisi damar endotellerindeki sıkı bağlantıların oluşturduğu iç kan-retina bariyeri, ikincisi retina pigment epitelindeki sıkı bağlantılardan oluşan dış kan-retina bariyeridir. Bu bariyerler retinanın fonksiyonların sürdürülebileceği ortamın devamlılığını sağlamaktadırlar².

MAKULA ÖDEMİNİN FİZYOPATOLOJİSİ

Normalde ekstraselüler boşluk retinanın toplam hacminin küçük bir bölümünü oluşturmaktadır. Bu durum elektrolit ve daha büyük moleküllerin aktif olarak retina pigment epitelinden kana verilmesi ile sürdürülür. İç veya dış kan-retina bariyerinin bozulması halinde plazma bileşiminin daha büyük bölümünün,

* XXXIII. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi (İzmir, 1999) kapsamındaki Makula Ödemi Paneli'nde sunulmuştur.

1. Doç.Dr., SSK Okmeydanı Hastanesi Göz Kliniđi.

özellikle proteinlerin geçişi artarak ekstraselüler hacim genişler. Makulanın özel anatomik yapısı, gerek gevşek lif çatısına gerekse parafoveal bölgede retina katmanlarının kalınlığına bağlı olarak dış pleksiform ve iç nükleer katlarda sıvı birikmesini kolaylaştırmaktadır. Makulanın zayıf damarlanması nedeniyle de biriken sıvının rezorpsiyonu zorlaşmaktadır. Sonuçta oluşan makulaya lokalize retina ödeme makula ödemi denir³.

İlk histopatolojik çalışmalarda eozinofilik yapıda bir sıvının iç nükleer ve dış pleksiform katlarda toplandığı gösterilmiştir. Kistler ışık mikroskopu ile rahatlıkla görülebilirler, bunlar foveayı çevreleyen kistler veya foveaya yerleşen tek kist şeklindedirler. Zaman geçtikçe daha iç katlara ilerleyerek lameller ya da tam kat makula deliğiyle sonuçlanabilirler (Gass ve Norton, 1966)⁴.

İlkini izleyen histopatolojik çalışmalar, kan-retina bariyerinin bozulması sonucu artmış ekstraselüler sıvı hacminin kistoid makula ödeme neden olduğu görüşünü desteklemiştir. (Gass ve ark.,1985).

Scheie Göz Enstitüsü'ndeki çalışmalar ise Müller hücrelerindeki intraselüler değişiklikleri vurgulamaktadır. Ekstraselüler sıvı artışına değinilmeyen çalışmalarda Müller hücrelerindeki şişme ve dejenerasyon gösterilmiş ve kistoid makula ödemindeki kistik yapıların şişmiş Müller hücreleri olabileceği ileri sürülmüştür. Müller hücresi fonksiyonunu bozan patolojiler kistoid makula ödemi (KMÖ) için predispozan kabul edilmiştir⁵ (Fine ve ark., 1981, Yanoff ve ark., 1984).

Bir grup histopatolojik çalışmada ise ödemli bölgede fotoreseptör kaybı ve pigment epitel dejenerasyonu gösterilmiş ve KMÖ'ne bu patolojilerin neden olabileceğine işaret edilmiştir (Tso ve ark., 1980-1982)⁶.

Wolter, afakik ve psödafakik KMÖ olgularında yaptığı histopatolojik çalışmalarda makuladaki retina kırışıklıkları ve retina şişmesini, foveal çukur oluşumunu, dış pleksiform ve iç nükleer katlardaki kistik boşlukları, fovea merkezinde dış limitan membranda lokal dekolman gelişimiyle retina pigment epitelinden ayrılışını ve burada ters çukur oluşumunu tarif etmiştir.

MAKULA ÖDEMİNİN ETYOPATOGENEZİ

Kan-retina bariyerlerinin bozulmasına yol açan mekanizmalar şunlardır (Goldberg'den modifiye edilmiştir)⁷⁻¹⁰:

A) Metabolik Faktörler :

Glukoz homeostazının değişmesi sonucu iç kan-retina bariyerinin bozulması ile fokal mikroanevrizmalardan ve anormal retina kapillerinden sıvı sızarak makulada fokal veya diffüz kalınlaşmaya neden olurlar⁸. Tso ve arkadaşları bu olgularda retina pigment epitelinden de sızıntı olabileceğini göstermişler ve dış kan-retina bariyerinin rolünü tartışmaya açmışlardır⁶.

Diyabetik makula ödeminin oluşum mekanizmaları, yerleşimi ve yapısı, göz önüne alınarak çeşitli sınıflamalar yapılmıştır. Günümüzde Optical Coherens Tomografi kullanılarak niceliksel değerlendirme de yapılabilmektedir¹⁰.

B) İskemik Faktörler:

Bir retina ven veya ven dalının tıkanıklığı sonucu iç kan-retina bariyerinin bozulması ile distal kapiller yataktan sızım olur ve makula ödemi meydana gelir.

Koroidin iskemik hastalıklarında ise koroidal nonperfizyon sonucu RPE hasarına yani dış kan-retina bariyerinin bozulmasına bağlı sızma, makula ödemi oluşturur.

Retina ven tıkanıklıkları, hipertansiyon, Gebelik Toksemisi, Coats Hastalığı, Dissemine İntravasküler Koagülapati, kollagen vasküler hastalıklar, Radyasyon Retinopatisi, Trombotik Trombositopenik Purpura, koroid tümörleri, Harada Hastalığı gibi hastalıklarda görülen makula ödeminde bu mekanizmanın rolü vardır.

C) Mekanik Faktörler:

Epiretinal membran oluşumu (selofan makulapati, premaküler fibrozis) retina kapillerlerinde çekinti yaparak sızmaya neden olur. Afakik makula ödeminde de vitreomakuler traksiyonun ödeme neden olabileceği bilinmektedir⁷. Kapiller yataktan sızmaya yol açan mekanik faktörlerle iç kan-retina bariyeri bozulmaktadır.

D) Hidrostatik Faktörler:

Malin Hipertansiyon'da olduğu gibi intravasküler basıncın artması ya da Hipotoni de olduğu gibi göz içi hidrostatik basıncının düşmesi hem iç hem de dış kan-retina bariyerlerinin bozulmasına ve makula ödeminde yol açar.

E) Enflamatuvar Faktörler:

Enflamatuvar mediatörler, serbest radikaller ve prostoglandinlerin artması durumunda perivasküler monoökleer hücre intiltrasyonu olur ve iç kan-retina bariyeri bozulur.

Afakik ve psödoafakik kistoid makula ödemi, Pars Planitis, Behçet Hastalığı, Harada Hastalığı, vitrektomi sonrası, travma sonrası ve optik sinir inflamasyonundaki makula ödemlerinde bu mekanizmanın rolü büyüktür⁷.

F) Herediter Faktörler:

Retinitis Pigmentosa, Otosomal Dominant KMÖ gibi herediter hastalıklarda nedeni tam

bilinmeyerek perifoveal retina kapillerlerinden (iç kan-retina bariyerinin rolü) ve RPE den (dış kan-retina bariyerinin rolü) sızma olmaktadır.

G) Toksik Faktörler:

Bazı drogların makula ödeminde yol açabileceği tartışılmaktadır. En tipik örnek olan **Epinefrin**, afak hastalarda muhtemelen prostoglandinlerin sentez ve salınımını artırarak iç kan-retina bariyerini bozmak suretiyle makula ödeminde yol açmaktadır⁹.

KAYNAKLAR

1. McDonnell JM: Ocular embryology and anatomy. In Ryan SJ, Retina, The CV Mosby Company, St Louis-Baltimore-Toronto 1989. Vol. 1, p:13-16.
2. Ogden TE: Topography of the retina. In Ryan SJ, Retina, The Mosby Company, St Louis-Baltimore-Toronto 1989, Vol. II, p:32-36.
3. Jampol LM: Macular edema. In Ryan SJ, Retina, The Mosby Company, St Louis-Baltimore-Toronto 1989, Vol. II, p:81-88.
4. Gass JDM, Norton EWD: Cystoid macular edema and papill-edema following cataract extraction: a fluorescein fundusoscopic and angiographic study. Arch Ophthalmol, 76:646-661, 1966.
5. Fine BS, Brucker AJ: Macular edema and cystoid macular edema, Am J Ophthalmol, 92:466-481, 1981
6. Tso MOM: Pathology of cystoid macular edema, Ophthalmology, 89:902-915, 1982.
7. Jampol LM: Aphakic cystoid macular edema: a hypothesis, Arch Ophthalmol, 103:1134-1135, 1985.
8. Bresnick GH: Diabetic maculopathy: a critical review highlighting diffuse macular edema, Ophthalmology, 90:1301-1317, 1983.
9. Thomas JV, Gragoudas ES, Blair NP, Lapus JV: Correlation of epinephrine use and macular edema in aphakic glaucomatous eyes, Arch Ophthalmol, 96:625-628, 1984.
10. Michael RH, Carmen AP, Jay SD, Elias R, Jeffrey GC, Jason RW, Joel SS, Eric AS, James GF: Topography of diabetic macular edema with Optical Coherence Tomography, Ophthalmology, 105:360-370.