



RETİNAL HASTALIKLAR

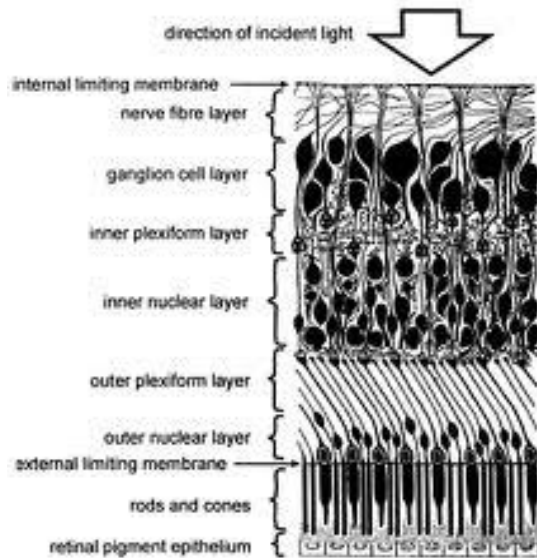


Prof.Dr. Burak TURGUT

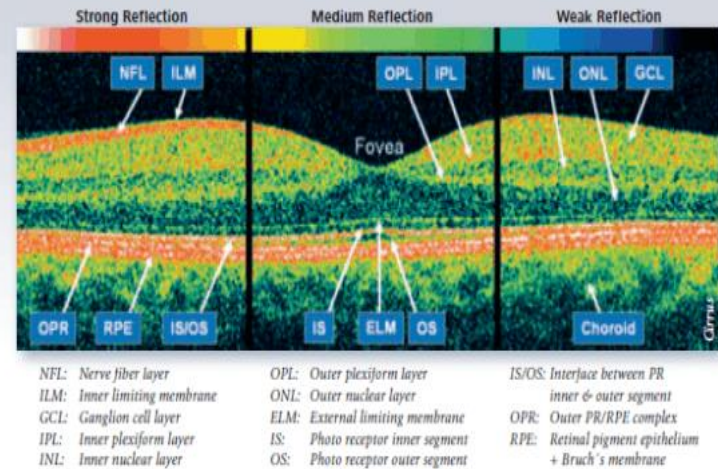


SON GÜNCELLEME 01.10.2018

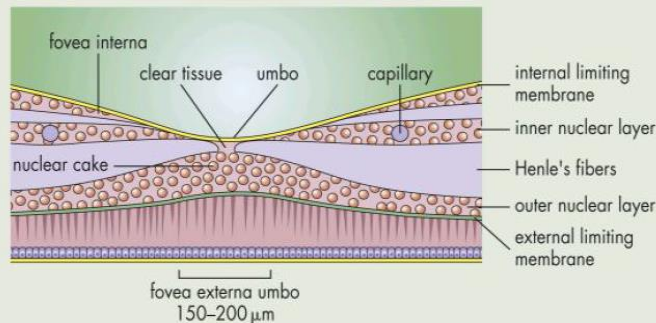
Retina Anatomisi-Histolojisi



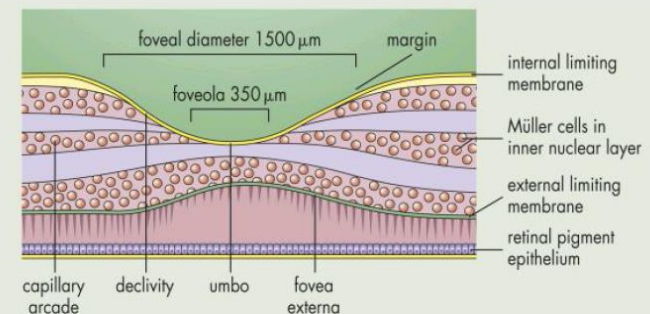
Cirrus™ HD-OCT: interpretation of retinal layers



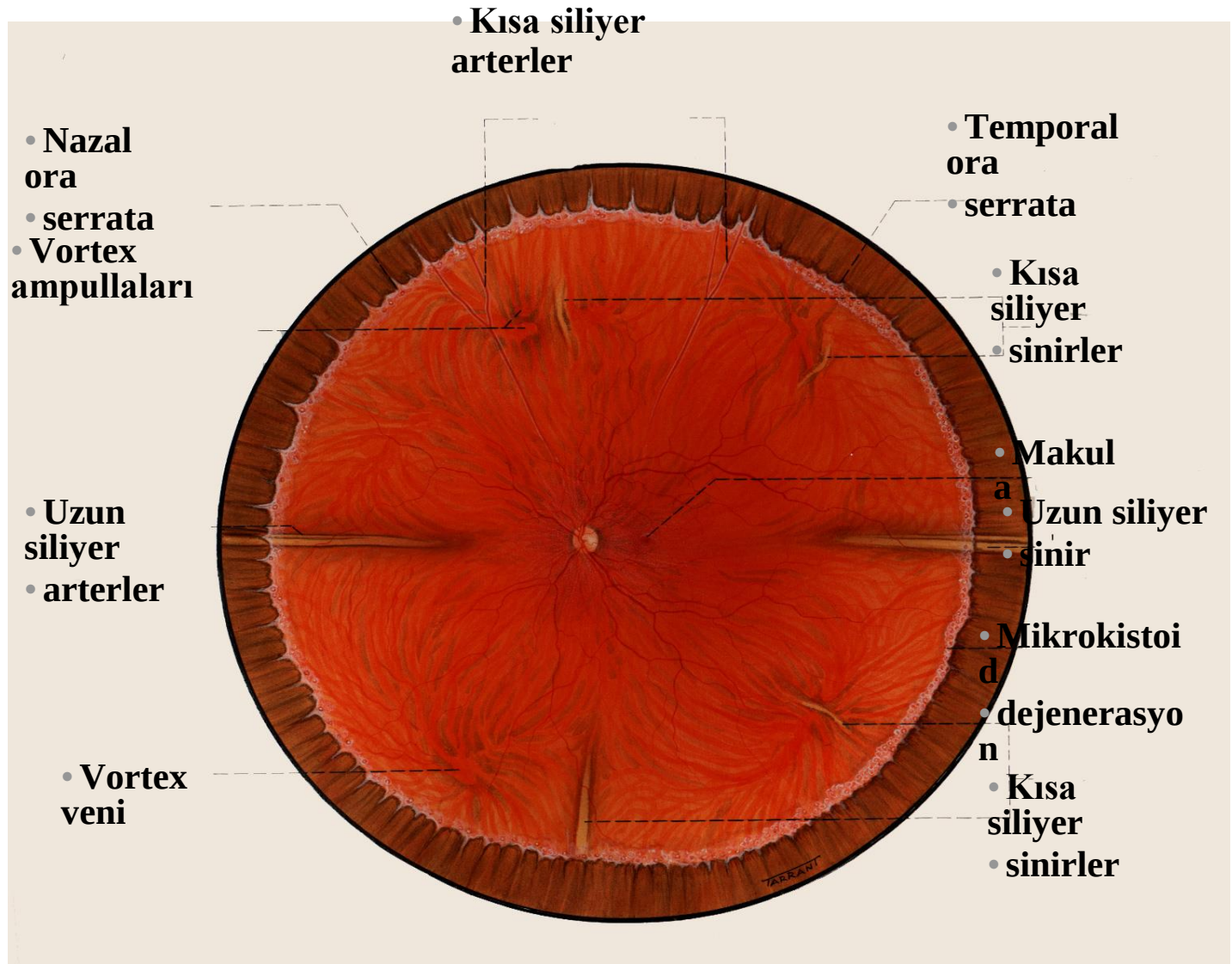
UMBO AND FOVEOLA



FOVEAL MARGIN, FOVEAL DECLIVITY, FOVEOLA, AND UMBO

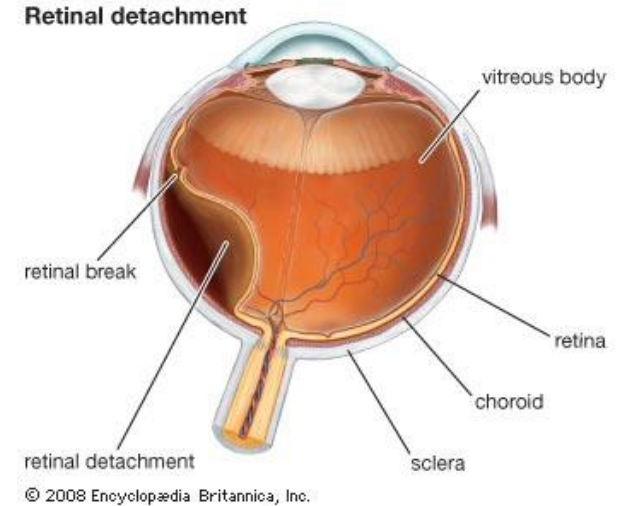


Retinanın Normal anatomisi



Retina Dekolmanı-Tanım, Tipler

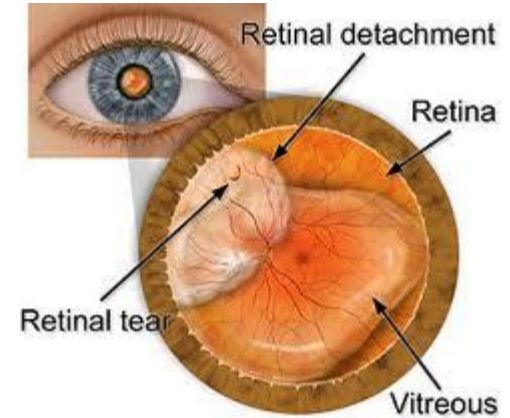
- Nörosensoriyel retinanın retina pigment epiteli(RPE)nden ayrılmasıdır.
- 3 tipi vardır:
 - 1-Regmatojen(Yırtıklı) RD
 - 2-Traksiyonel(Çekintili) RD
 - 3- Eksudatif(Seröz) RD



Regmatojen RD

Oluşumu için gerekli şartlar:

- ☐ Vitreoretinal traksiyon
- ☐ Retinal tam kat defekt (yırtık veya delik)
- ☐ Vitreus likeifikasyonu



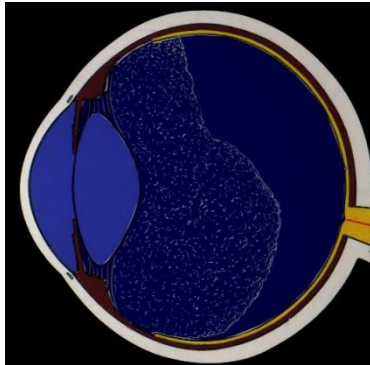
Semptomlar:

- ☐ İlk belirti akut arka vitreus dekolmanına (AVD) bağlı ışık çakmaları (fotopsi) ve sinek uçuşmalarıdır.
- ☐ Dekolman olan bölgeye ait rölatif görme alanı defekti ve perdeli görme
- ☐ Makula dekole ise Görme düzeyi el hareketlerine kadar düşer.

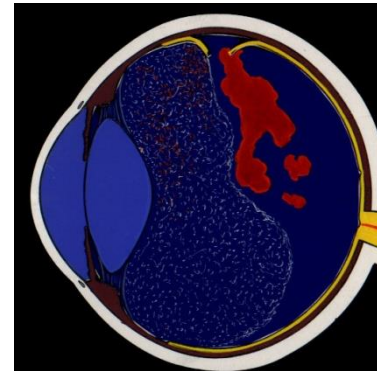
Regmatojen RD

Patogeneizde rol oynayan faktörler (risk faktörleri):

- ☐ Vitreoretinal traksiyon
- ☐ Periferik retina dejeneresansları: Delik/yırtıkların %60'ını bu alanlarda oluşur. Bu alanlarda retina ince ve sıkı vitreoretinal yapışıklık mevcut.
- ☐ Miyopi: RD'lıların %40'ı miyop
- ☐ Afaki
- ☐ Travma: Çocuklarda en sık neden
- ☐ Arka vitreus dekolmanı



- Komplikasyonsuz
- AVD (85%)

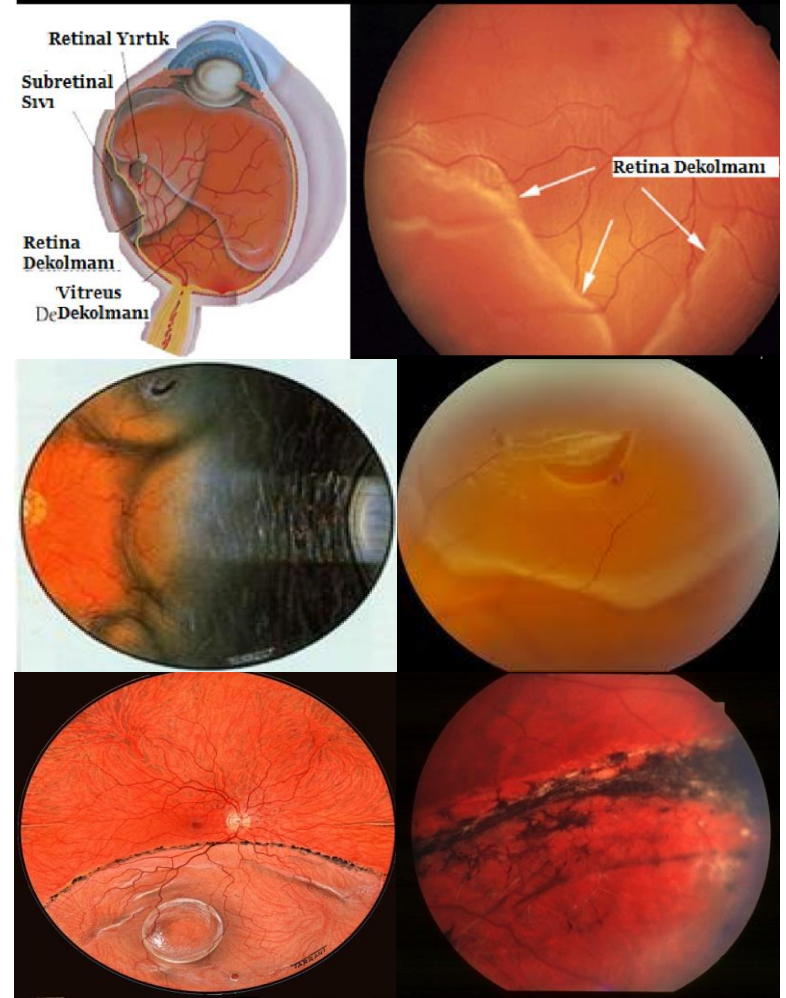


- Retinal yırtık oluşumu ve
- hemoraji (10-15%)

Regmatojen RD

Bulgular

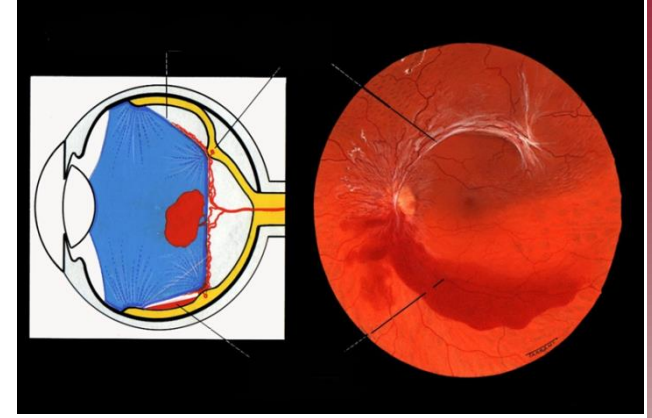
- ❑ Rölatif afferent pupiller defekt
- ❑ G z içi basıncı d    
- ❑  n kamarada ve  n vitrede hücre (tütün tozu)
- ❑ Oftalmoskopide dekol  olmuş retina beyaz, konveks, kabarık olup göz hareketleriyle serbestçe dalgalanır.
- ❑ Retinada yırtık veya delik mevcuttur.
- ❑ AVD her olguda mevcuttur.
- ❑ Dekolman Ora serrataya kadar uzanabilir.
- ❑ Eski dekolman alanında sekonder kistler, retinal atrofi ve sınırlarında subretinal pigment demarkasyon hatları vardır.



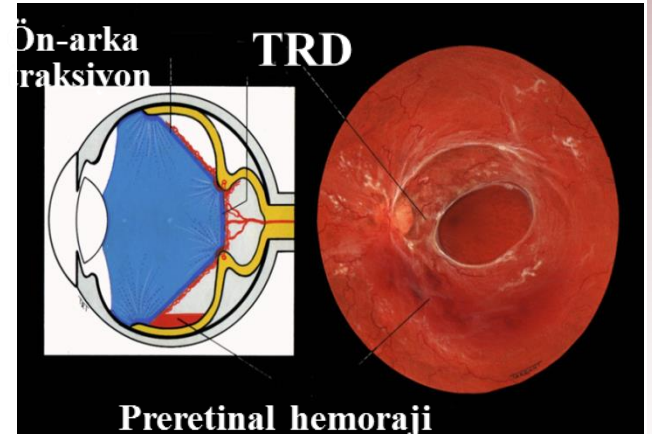
Traksiyonel RD

Nörosensoriyal retinanın RPE'den avasküler/fibrotik vitreus membranları/bantları tarafından çekilerek çadır şeklinde kaldırılmasıyla/ayrılmasıyla oluşur. **Klinik:**

- ❑ Işık çakması ve yüzen cisimcik şikayeti daha az
- ❑ Dekole retina hareketsiz, düzgün ve konkav
- ❑ Retinada delik veya yırtık yok
- ❑ Gn. ora serrataya kadar uzanma yok.
- ❑ Uzun süre sabit kalabilmesine karşın demarkasyon hatları oluşumu yok.



• **Preretinal hemoraji**

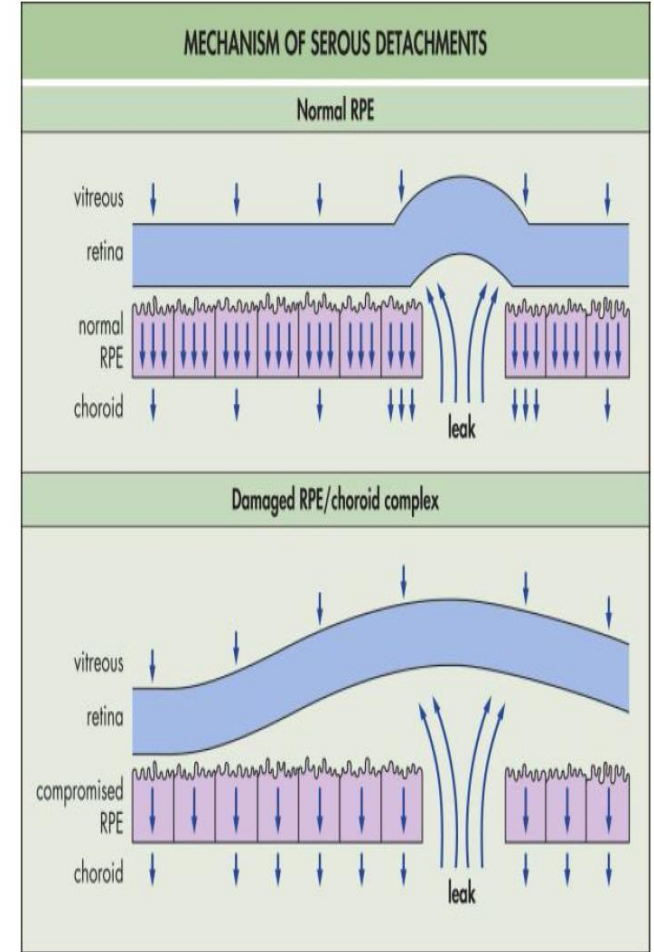


Eksudatif RD

❑ Subretinal hast. sonucu RPE ve/veya koroidin zarar görmesi ve koroid kökenli sıvının subretinal boşluğa toplanması ya da koroidal vasküler permabilite/basınç artışı/anormal damarlar nedeniyle anormal sıvı sızıntısına bağlıdır.

❑ Nedenleri:

1. Koroidal tm: hemanjiom, melanom, sekonder
2. İntraoküler enflamasyon: Posteriyör üveit, Posterior Sklerit
3. Sistemik Hast.: Ani sistemik hipertansiyon, Gebelik Toksemisi, Hipoproteinemi, Bb.Yetm
4. İyatrojenik: RD cerrahisi, Aşırı retinal fotokoagülasyon
5. Diğer nedenler: Koroidal neovaskülarizasyon

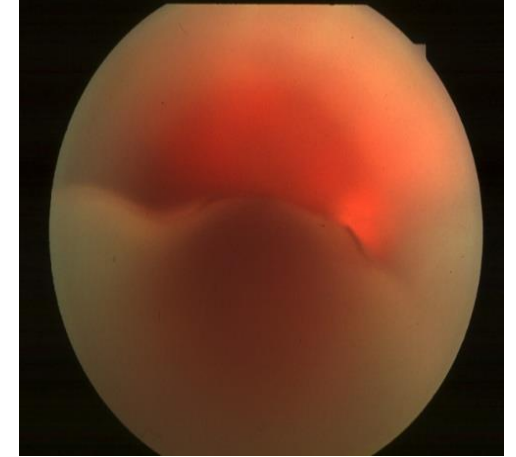


Eksudatif RD

- ❑ Fotopsi vitreoretinal traksiyon olmadığından yoktur.
- ❑ Uçuşmalar nadir olarak görülebilir.
- ❑ Düzleştikten sonra Subretinal pigment (leopard lekeleri) görülür.
- ❑ Retinada yırtık ve delik yoktur.

En sık nedenleri

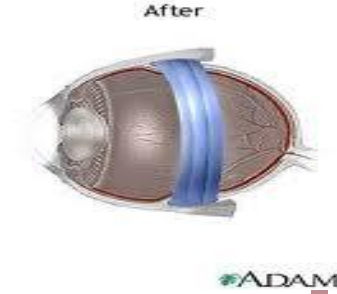
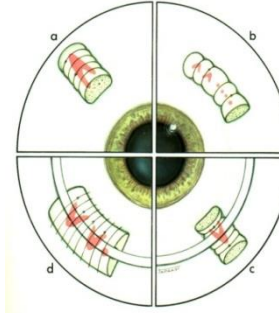
- Proliferatif diyabetik retinopati
- Perforan göz yaralanmaları
- Prematüre retinopatisi
- ❑ Tedavi nedene yöneliktir. Enflamatuvar hastalıklarda sistemik steroid.



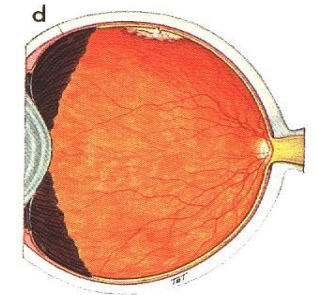
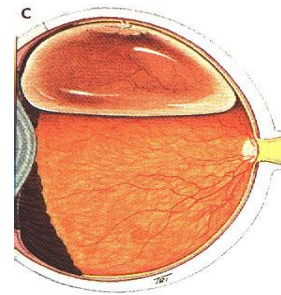
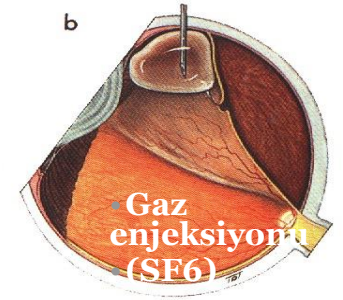
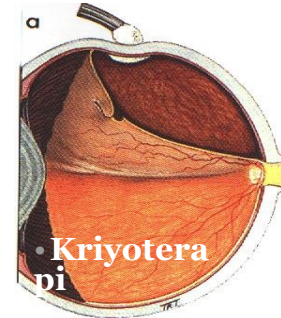
Regmatojen RD Tedavi

1.Skleral eksplant cerrahisi

Yırtık bölgesinde traksiyonu gidermek, koroidle retina tabakasını birbirine yaklaştırmak ve yırtığı kapatmak amacıyla sklera üzerine suture edilen silikon/sünger



- ❑ **Lokal eksplant:** radial, çevremsel
- ❑ Serklaj: ekvatoryal çevresine bant
- ❑ **Kriopeksi (Krioterapi):** Amaç oluşacak korioretinit sonucu yırtığın kenarlarının yapışmasıdır.
- ❑ **Subretinal sıvının drenajı:** Sklerotomi ile açılan delikten subretinal sıvının boşaltılmasıdır.

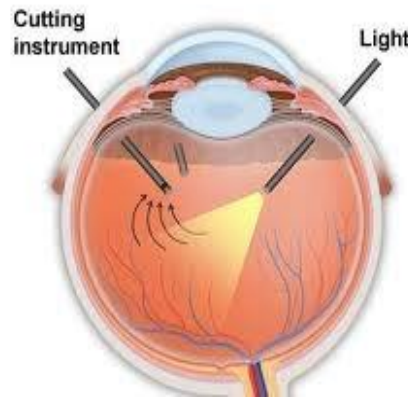
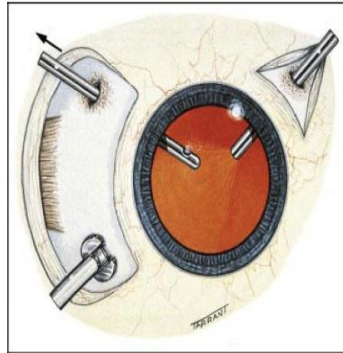


2.**Pnömatik retinopeksi:** süperior yırtıklı RD tedavisinde kullanılan ayaktan tedavi.

Regmatojen RD Tedavi

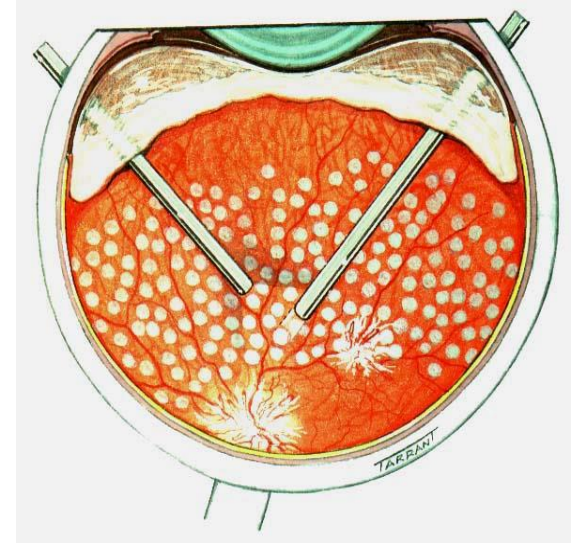
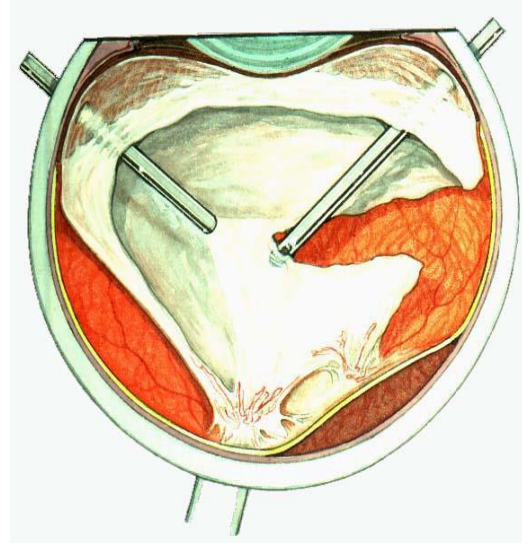
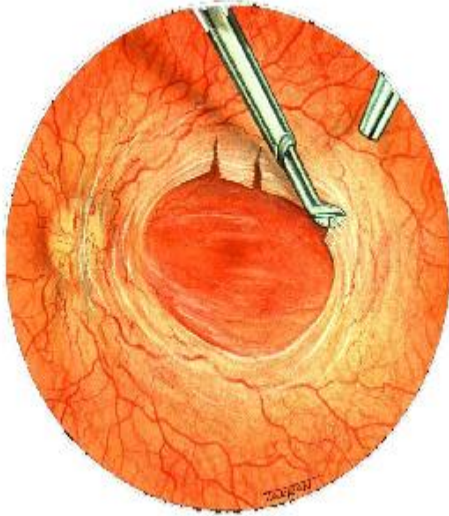
3.Pars plana vitrektomi

- ❑ Vitreoretinal traksiyonu ortadan kaldırmak, subretinal sıvıyı yırtık ağzından aspire etmek için kullanılır.
- ❑ Özel sıvılarla dekole retina ve yırtık bölgesi yatıştırılıp yırtığın kapatılması amacıyla lazer endofotokoagulasyon uygulanır.
- ❑ İçeriden yırtığı tamponize etmek için gaz (SF6, C3F8) ya da silikon yağı gibi tampon maddeleri göz içine verilir.
- ❑ Uygun tekniklerle retina dekolmanı olgularının % 90-95'inde anatomik şifa elde edilirken görsel şifa fotoreseptörlerin hasar durumu ve komplikasyonlara bağlı



Traksiyonel RD Tedavisi

- ❑ PPV: Vitreus içi ve retina önü membranların, hemorajilerin temizlenmesi ve vitreoretinal traksiyon yapan fibrotik yapıların temizlenmesi için uygulanır.
- ❑ Traksiyon çepeçevre serbestleştirilir
- ❑ Antero-posterior traksiyon serbestleştirilir
- ❑ Endofotokoagulasyon uygulanır.

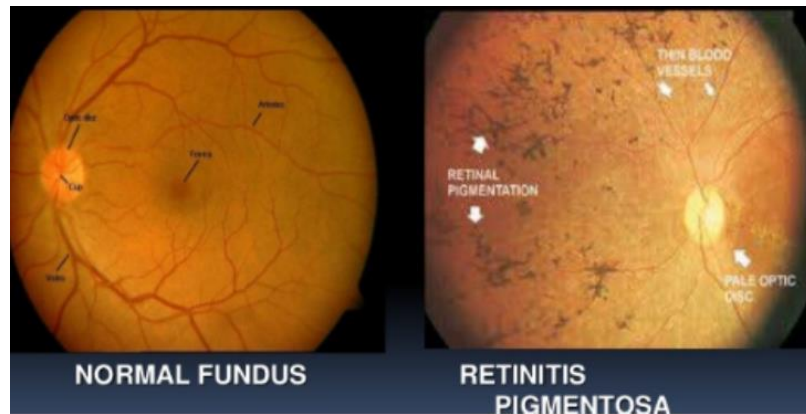


Retinitis Pigmentosa (RP)

- ❑ Fotoreseptör ve RPE disfonksiyon nedeniyle ilerleyici görme alan kaybı
- ❑ Dejenerasyon midperiferik retinada başlar ve makulaya ilerler
- ❑ Bilateral tutulum ancak asimetrik

%60'ı genetik. OD geçişli tip iyi prognozlu OR ve XR kötü prognozlu.
Klasik bulgu **TRIADI**:

- ❑ Bone-spicule pigmentasyon (fotoreseptör kaybına cevap olarak RPE hücrelerinin nörosensorial retinaya migrasyonu ve hiperplazisi)
- ❑ Arteriyolar incelme (en erken bulgu)
- ❑ Waxy (mumsu) optic disk solukluğu (aksonal kayıp ve gliyozis)



Retinitis Pigmentosa (RP)

Semptomlar:

- ☐ Çocukluk çağında/genç erişkinlikte başlayabilir. Başlangıçta yamalı periferik görme alanı kaybı ve ileri vakalarda uzak periferik ve santral görme alanının sağlam kaldığı "tünel görme".
- ☐ Gece körlüğü
- ☐ Fotofobi (özellikle) yoğun gün ışığında, okuma güçlüğü (özellikle yetersiz ışıktaki)
- ☐ Renkli görme normal veya ileri vakalarda sadece mavi renk görme bozukluğu (akkiz tritanopia)
- ☐ Kontrast duyarlılık azalmış
- ☐ Fotopsi geç semptom

Retinitis Pigmentosa (RP)

- ❑ **Makula tutulunca :** Kistoid makula ödemi, epiretinal membran ve makular atrofi
- ❑ **Diğer arka segment bulguları:** Optik disk druzeni, miyopik dejenerasyon ve arka vitreus dekolmanı
- ❑ **Ön segment bulguları:** Keratokonus, açık açılı glokom ve arka subkapsüler katarakt
- ❑ **ERG:** Amplitüt belirgin derecede subnormal: hem“a” hem “b” dalgaları etkilenmiş, hem rod hem kon ERG etkilenir ancak rodlarda daha fazla, Paralel EOG anomalitesi
- ❑ **Korunma:** Tartışmalı ancak koyu renk camlı gözlük kullanımı retinal hasarın ilerlemesini yavaşlatabilir.

Retinitis Pigmentosa (RP)

Tedavi

İlk basamak

- ☐ Vitamin A Palmitat 15,000 unite/gün
- ☐ Omega 3 yağasitleri 1400 mg /gün ve koyu yeşil sebzeler
- ☐ Lutein 12 mg/gün

İkinci basamak

- ☐ Makula ödemi varsa 3-4 aylık topikal ve/veya oral karbonik anhidra inhibitörü görme artışını sağlayabilir.

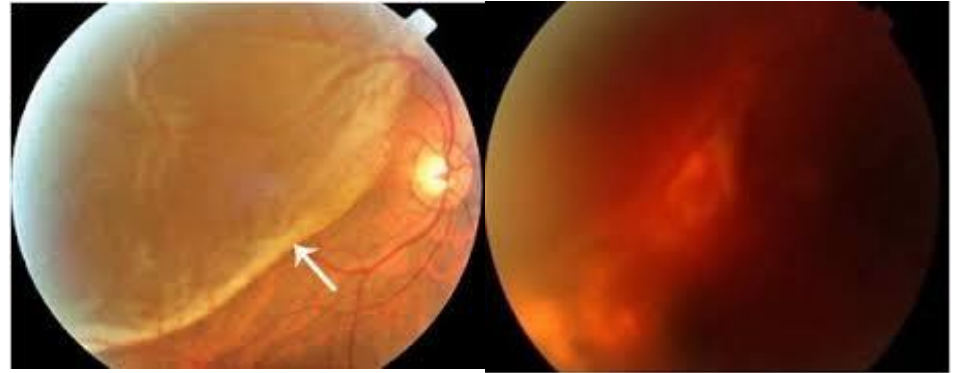
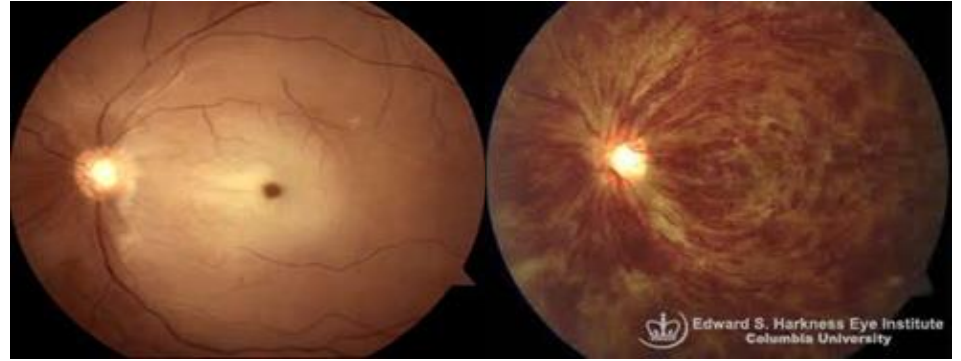
Diğer tedavi yaklaşımları

- ☐ Yüksek doz Vitamin E (400 IU/gün)'den kaçınılmalıdır.
- ☐ Gen tedavisi, stem cell transplantasyonu, retinal çip implantasyonu
- ☐ Sarı-turuncu gözlükler fotofobiyi azaltabilir
- ☐ Fako +IOL implantasyonu katarakta bağlı görme azlığı olan olgularda görmeyi artırabilir

Semptomdan Öntaniya Retinal Hastalıklar

Ani başlayan/ortya çıkan ağrısız görme kaybı

- ❑ Santral retinal arter tıkanıklığı
- ❑ Yoğun Vitreus kanaması
- ❑ Makulayı tutan retina dekolmanı
- ❑ İskemik santral ven tıkanıklığı
 - ❑ Maküler hemoraji

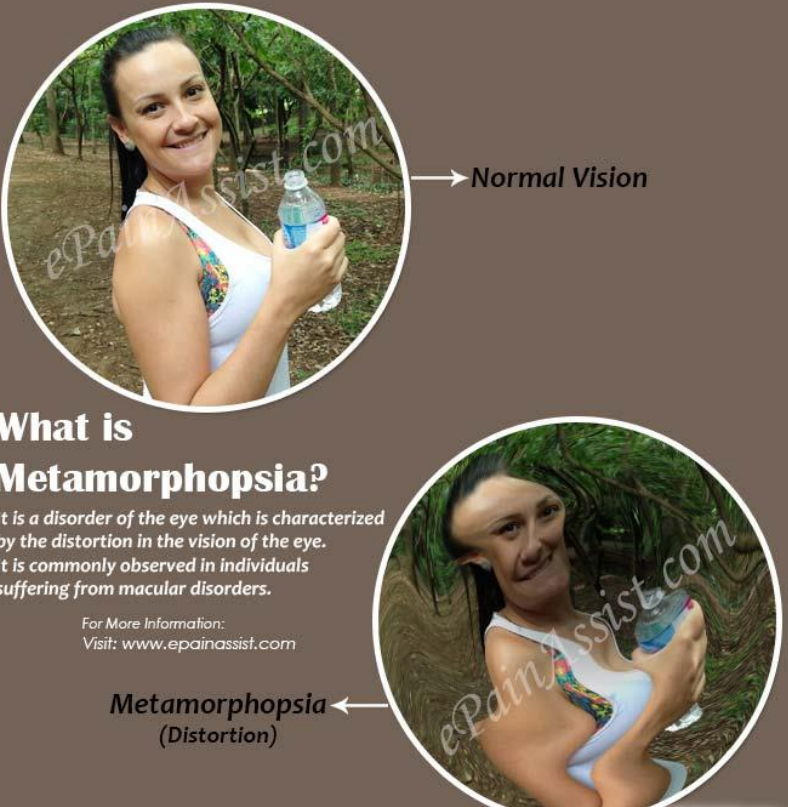


Semptomdan Öntaniya Retinal Hastalıklar

Eğri/çarpık görme

Metamorfopsi (cisimlerin eğik/eğri büğrü/bükülmüş vs.)görülmesi: Makuler lezyonlar

- ❑ YBMD,
- ❑ KMÖ,
- ❑ Makulada skar

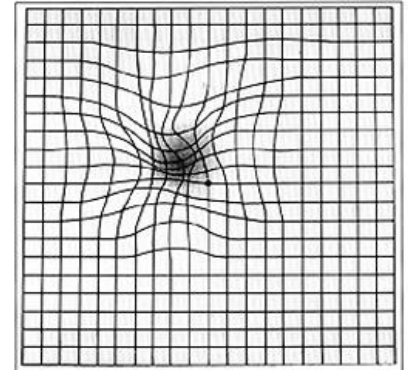
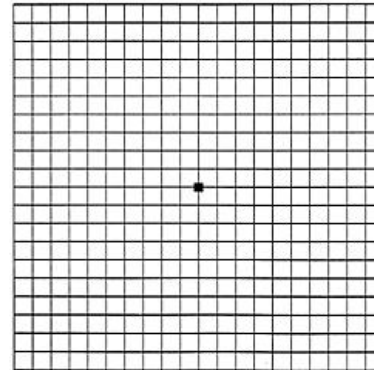


The image shows two circular photographs of a woman holding a water bottle. The top photo is labeled 'Normal Vision' and shows the woman and bottle clearly. The bottom photo is labeled 'Metamorphopsia (Distortion)' and shows the same scene but with significant wavy, distorted lines, illustrating the visual impairment.

What is Metamorphopsia?

It is a disorder of the eye which is characterized by the distortion in the vision of the eye. It is commonly observed in individuals suffering from macular disorders.

For More Information:
Visit: www.epainassist.com



Semptomdan Ön-taniya

Retinal Hastalıklar

Göz önünde ışık parlamaları/flaş patlamaları/çakmaları (fotopsi)

- ☐ Arka vitreus dekolmanı
- ☐ RD'nın prodromal belirtisi olarak
- ☐ Vitreus traksiyon bantları
- ☐ Ani ortaya çıkış varsa ve yüzen cisimciklerle birlikte ise retinal yırtık
- ☐ Retinit

Semptomdan Ön-tanıya

Retinal Hastalıklar

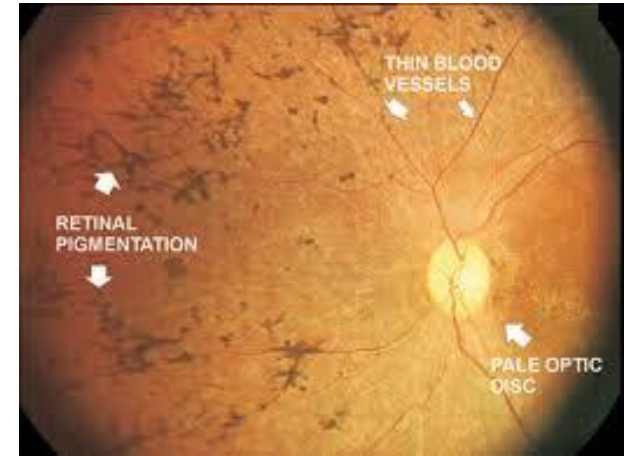
Göz önünde siyah spotlar/yüzen cisimler

- ☐ Göz hareketiyle hareketlenirler, gökyüzü gibi açık bir yüzeye bakıldığında daha iyi görünürler
- ☐ Vitreus kanaması
- ☐ Vitreus dejenerasyonu
 - senil
 - patolojik miyopideki
- ☐ Vitre içi eksudalar
- ☐ Lens opasiteleri
- ☐ Retinal yırtık

Semptomdan Ön-taniya Retinal Hastalıklar

Gece körlüğü (Niktalopi)

- ❑ A vitamin eksikliği
- ❑ Retinitis pigmentosa ve diğer pigmenter dejenerasyonlar
- ❑ Konjenital gece körlüğü
- ❑ Patolojik miyopi
- ❑ Periferal kortikal katarakt



Retinal Damarlanma

- ❑ **Oftalmik arter, ortak karotid** arterden gelen İnternal Karotid arterin ilk dalıdır. Oftalmik arter bir kaç dala daha ayrılır.
- ❑ *Santral retinal arter* optik sinire girer. Retina sinir lifi ve retinanın iç 2/3'ünü besleyen kapiller yatağı oluşturur.
- ❑ *Kısa posterior silier arterler* skleradan girerek koroidi besler. Gözün arka segmentini ve retinanın dış 1/3'ünü (basil ve koniler dahil) besler.
- ❑ *Uzun posterior silier arterler* siliyer cisim, ora serrata bölgesi yakınında ön segmente geçerek nu bölümü (konjonktiva, iris ve silier cisim) besler.
- ❑ *Ön silier arterler* iris ve konjonktivayı besler.

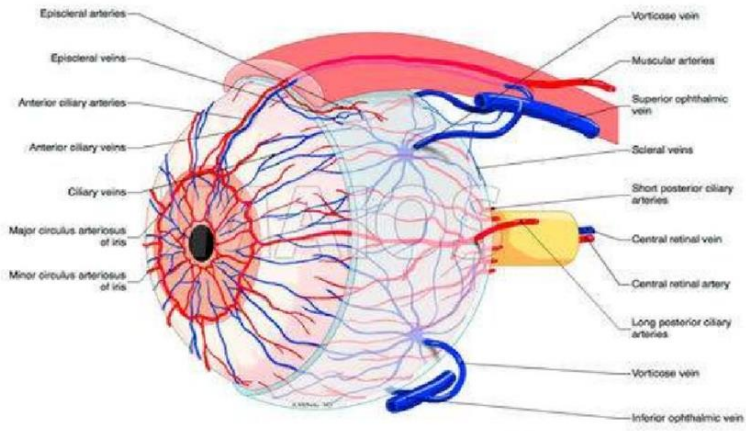
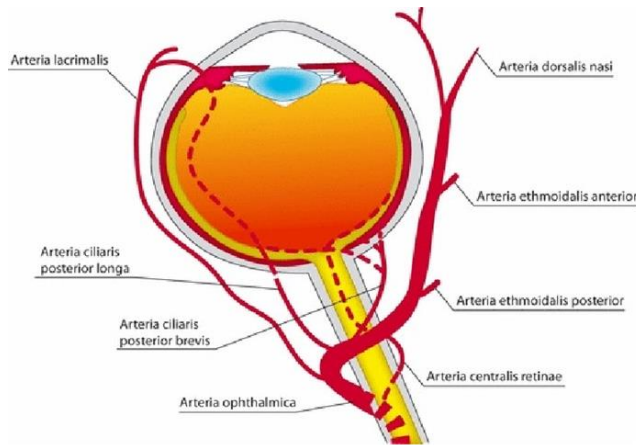
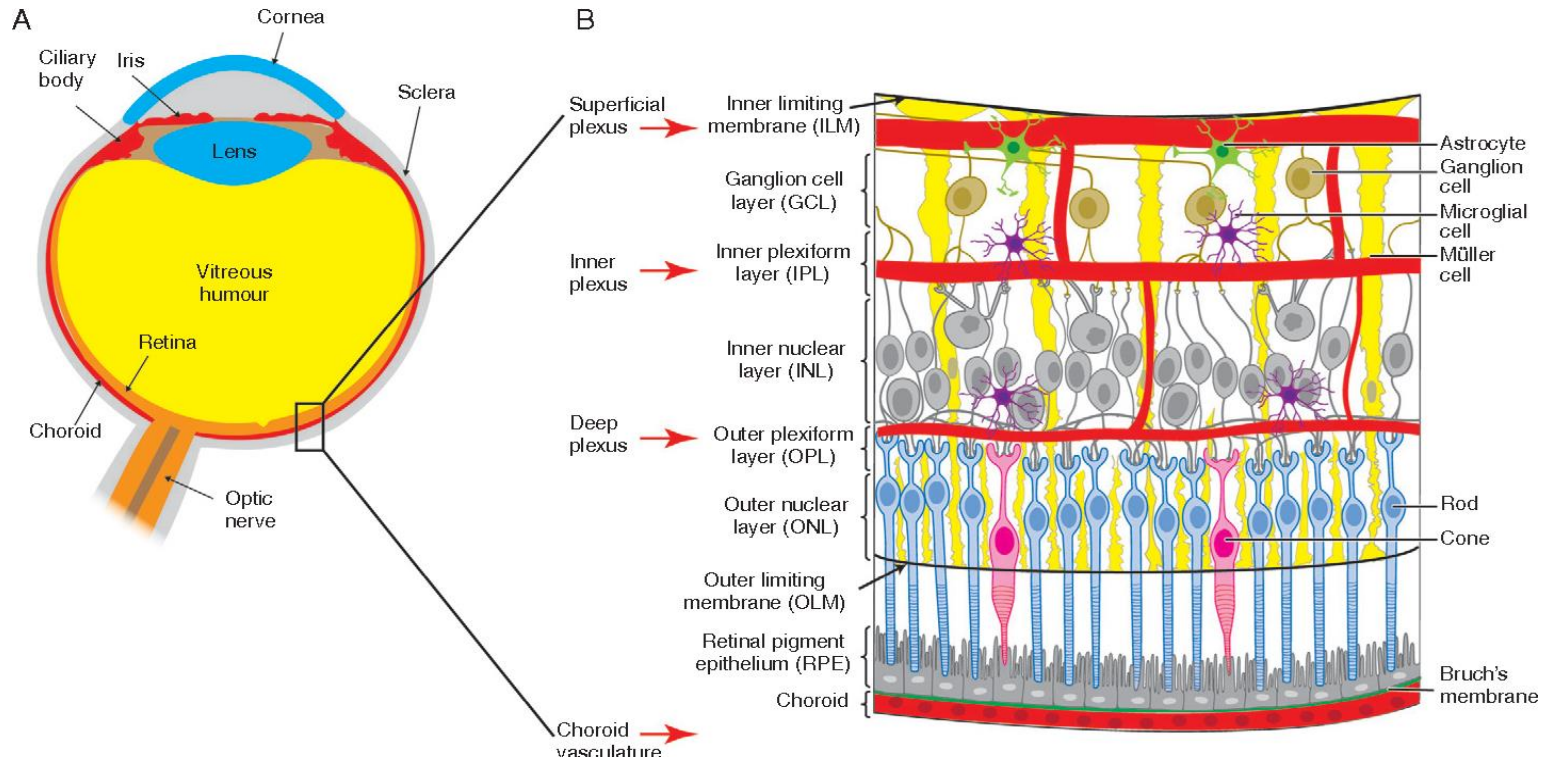


Illustration: A. Netter, MD

anatomy

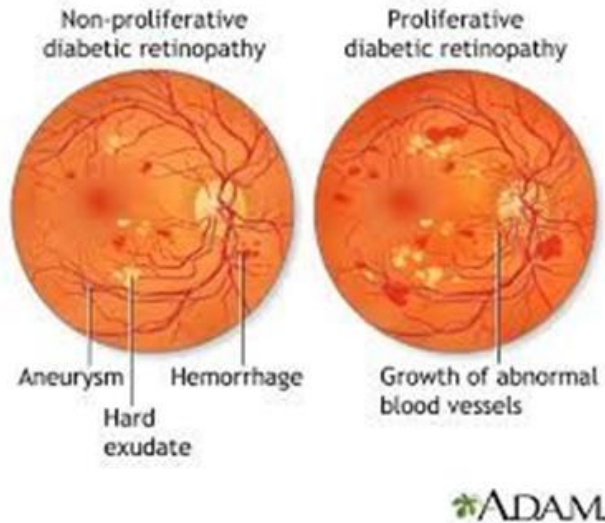
Copyright © 2014/2015

Retinal Damarlanma

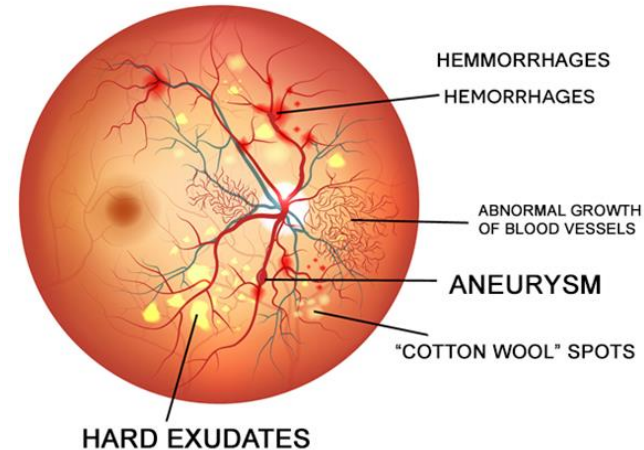


Diyabetik Retinopati

- ❑ Diyabetik hastaların %90'ında 20 yıl içinde Diyabetik Retinopati gelişiyor.
- ❑ Tip 1 diyabette, retinopati tanıda nadirdir ancak 15 yıllık hastada %90'ın üstündedir.
- ❑ Tip 2 diyabette, retinopati tanı sırasında %20 oranındadır ancak 15 yıllık hastada %60'a çıkar
- ❑ Puberte ve gebelik dönemlerinde hormonal değişiklikler (büyüme hormonu) nedeniyle progresyon hızlı olabilir.



DIABETIC RETINOPATHY



Diyabetik Retinopati

DR gelişimi için risk faktörleri

- ☐ Uzun süredir Diyabet varlığı
- ☐ Diyabetin kötü metabolik kontrolü
- ☐ Hipertansiyon
- ☐ Gebelik
- ☐ Nefropati
- ☐ Hiperlipidemi
- ☐ Sigara kullanımı
- ☐ Obesite
- ☐ Anemi

Diyabetik retinopatiden dolayı görme kaybı nedenleri nelerdir?”

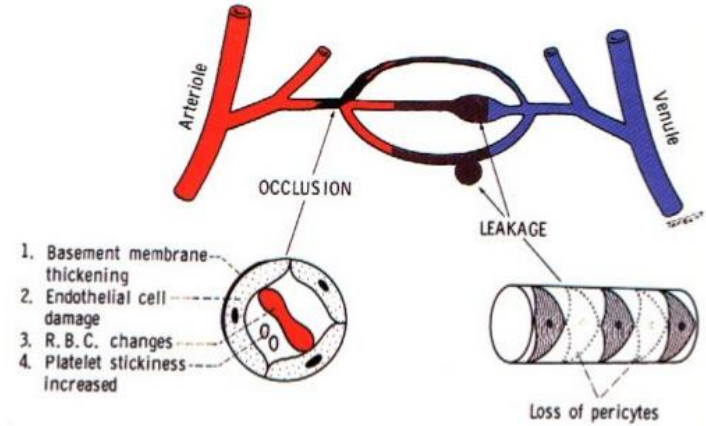
- ☐ Diyabetik makula ödemi
- ☐ İskemik makulopati
- ☐ NV komplikasyonları (VH, TRD)

Diyabetik Retinopati-Patogenez

Retinal prekapiller arteriyoller, kapillerler ve venülleri etkileyen mikroanjiopati sorumludur

Mikrovasküler tıkanma

- ☐ Bazal membran kalınlaşması
- ☐ Endotel hücre tahribatı ve proliferasyonu
- ☐ Eritrositlerde deformasyon-bozulmuş oksijen transportu
- ☐ Trombosit adezyon ve agregasyonunda artış
- ☐ Perisit kaybı
- ☐ Retina kapiller dolaşım kapanması- İSKEMİ



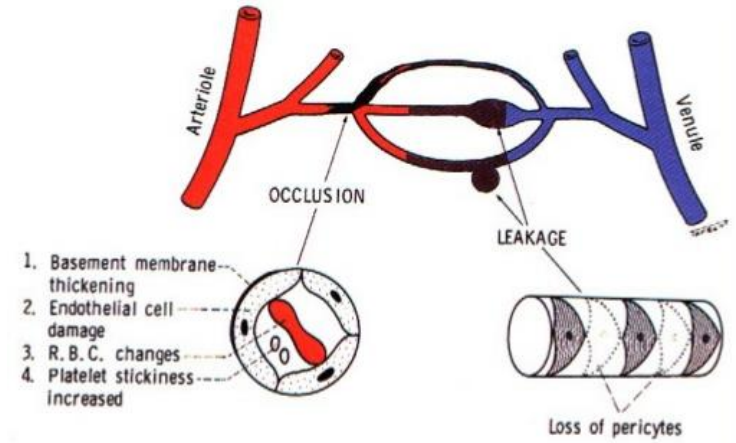
Diyabetik Retinopati-Patogenez

Mikrovasküler sızıntı

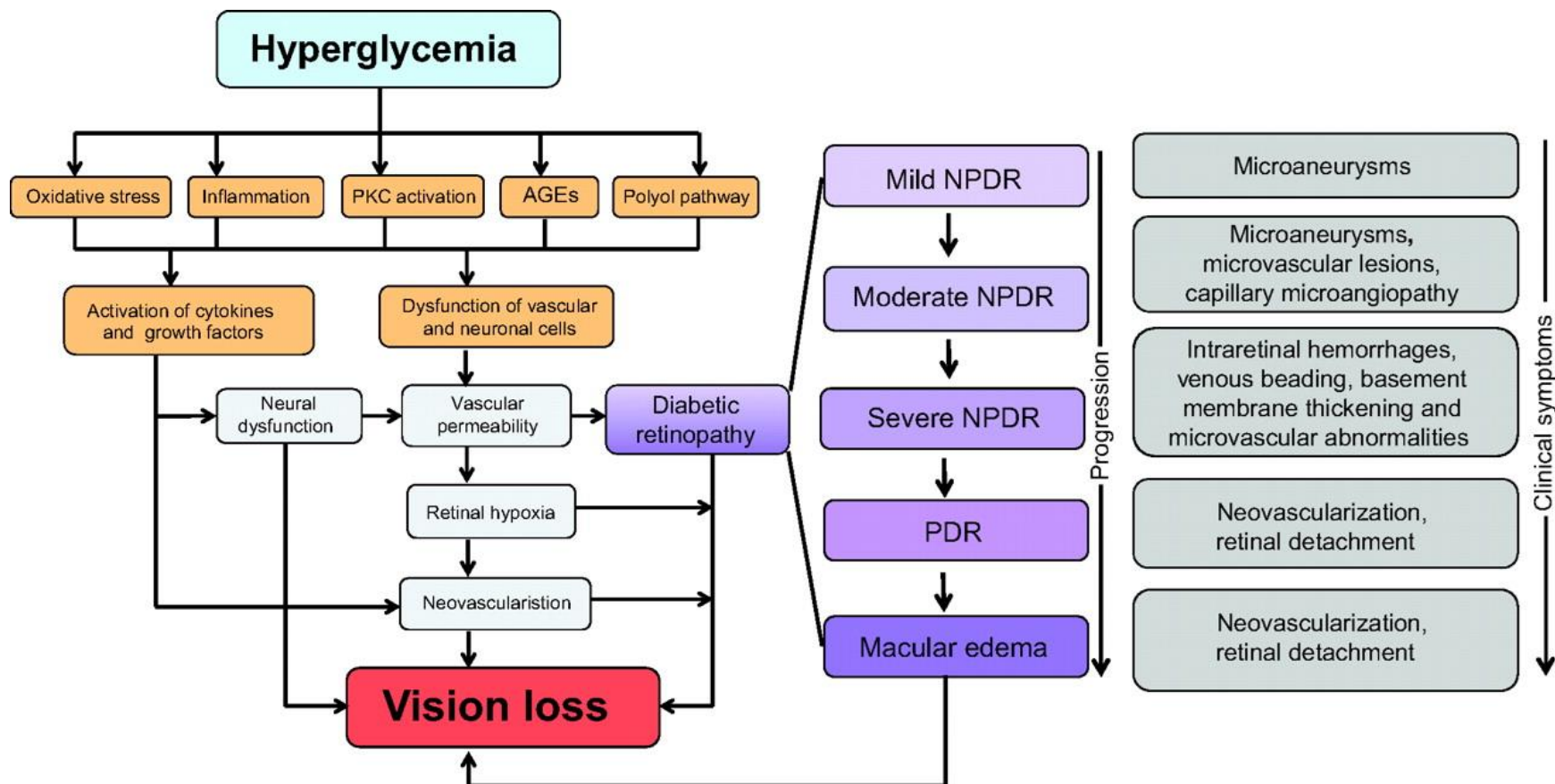
- ❑ Normalde endotel hücresi ile perisit sayıları birbirine eşittir.
- ❑ DM'de perisit hücre kaybı oluşmaktadır.
- ❑ Sonuçta yapısal bütünlüğü bozulmuş retina kapillerlerinden plazma sıvısı retina içine sızmaktadır (artmış vasküler geçirgenlik)

Vasküler Geçirgenlik Artışı

- ❑ İntraretinal kanama
- ❑ Retinal ödem
- ❑ Diffüz ödem-Aşırı kapillerler dilatasyon sonucu
- ❑ Lokalize ödem- mikroanevrizmalar veya dilate olmuş fokal retinal damarlardan kaynaklanan sızıntı neticesi



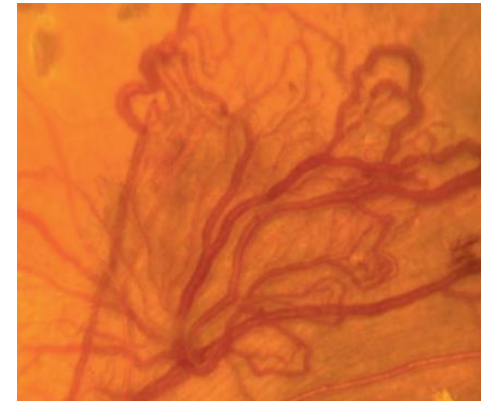
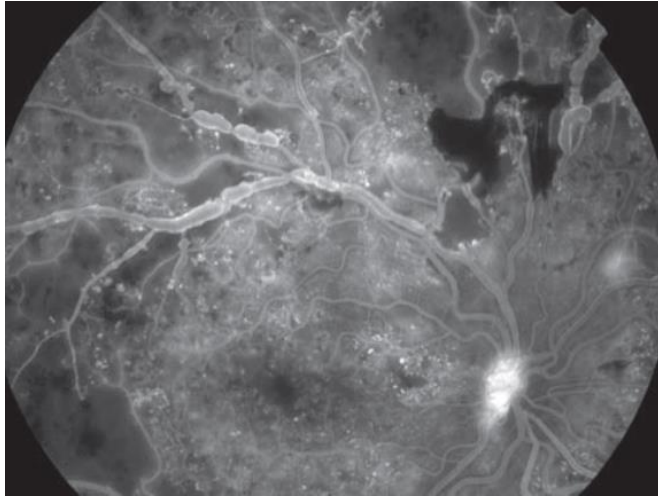
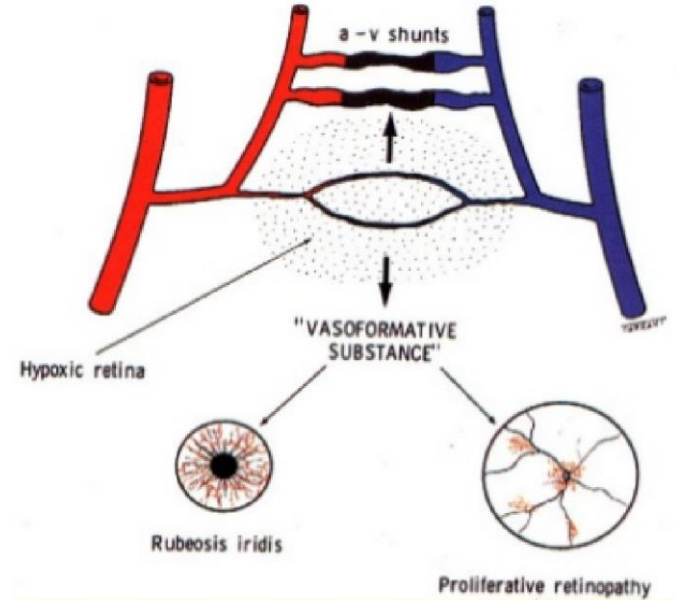
Diyabetik Retinopati-Patogenez



Diyabetik Retinopati-Patogenez

Retina İskemisi

- ☐ Arteriyovenöz şant oluşumu (İntra retinal mikrovasküler anomali)
- ☐ Neovaskülarizasyon
- ☐ Hipoksiye sekonder
- ☐ Başta VEGF olmak üzere büyüme faktörleri
- ☐ Optik sinir ve İris etkilenebilir



Diyabetik retinopati-Sınıflama

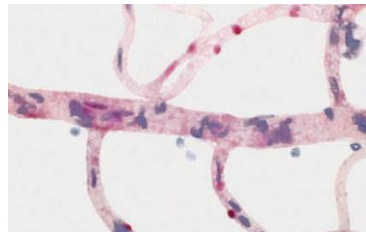
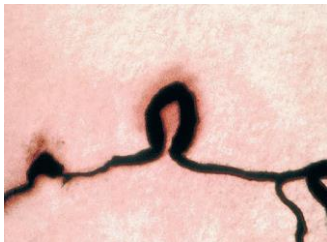
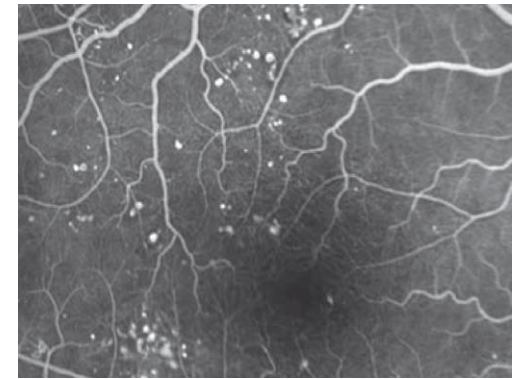
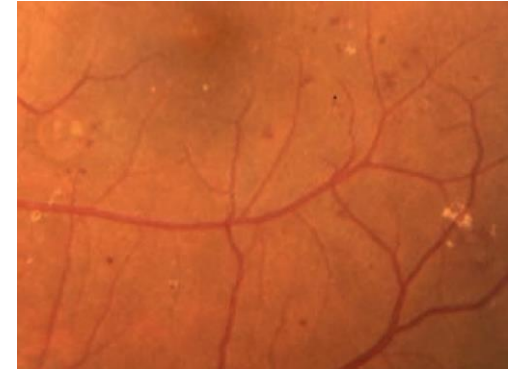
1. Nonproliferatif diyabetik retinopati (NPDR)

- ☐ Hafif NPDR: Mikroanevrizma (1 veya daha fazla)
- ☐ Orta NPDR
 - Mikro-anevrizmalar, Retinal kanamalar (dot - blot)
 - Sert eksudalar
 - Atılmış pamuk eksudaları (Cotton wool spots -CWS)
 - Venöz boncuklanma
 - Arteriyolar daralma
 - Intra-retinal mikrovasküler anomaliler (IRMA)
- ☐ Şiddetli NPDR (= preproliferatif DR): Yukardakilerin hepsi ve aşağıdakilerden herhangi birinin birlikteliği (**4:2:1 kuralı**):
 - ✓ 4 kadranda Blot (leke) kanamalar
 - ✓ 2 kadranda venö boncuklanma
 - ✓ 1 kadranda IRMA

Diyabetik retinopati-Mikroanevrizma

Mikroanevrizmalar

- ❑ Gn. sakküler, kapiller duvardaki fokal genişlemeler, perisit yokluğu,
- ❑ İç kapiller pleksusun yerleştiği İç nükleer tabakada gelişim,
- ❑ Gn. kapiller tıkanma alanlarına bitişik yerleşim, iç kan-retina bariyeri yıkılması,
- ❑ Klinik olarak noktasal kanamalardan ayırdedilemez ince kırmızı noktalar olarak görünürler,
- ❑ FFA'da ince parlak noktalar olarak görünürler, geç dönemde yaygın kaçak yaparlar.



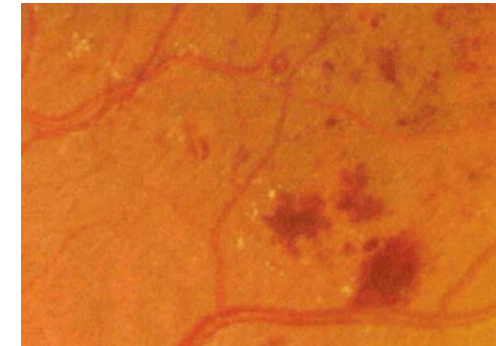
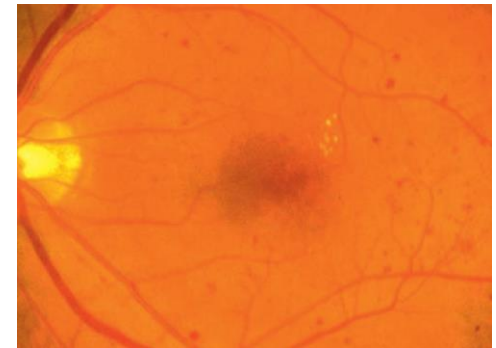
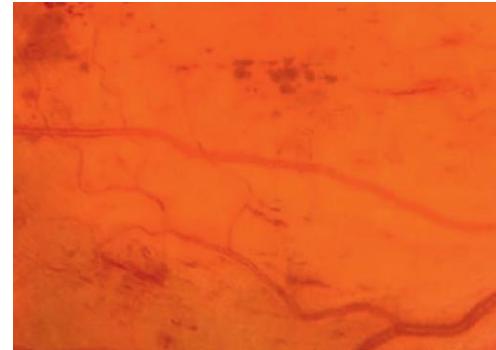
Diyabetik retinopati-Retinal Kanama

Retinal Kanamalar

❑ **Retinal sinir lif tabakası kanaması:** geniş süperfisiyel prekapiller arteriyollerden kaynaklanır.

❑ **Retina içi kanamalar** iç retina tabakalarındaki kapillerlerin vnöz sonlanmalarında yerleşirler, kırmızı nokta-leke şeklinde görülürler.

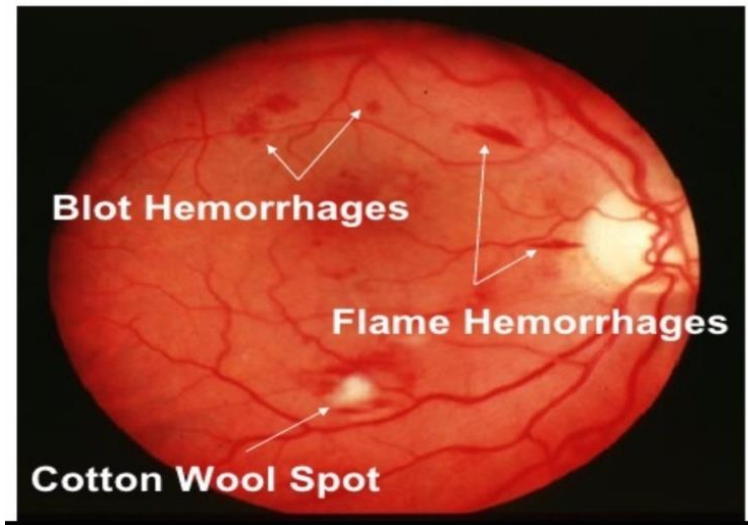
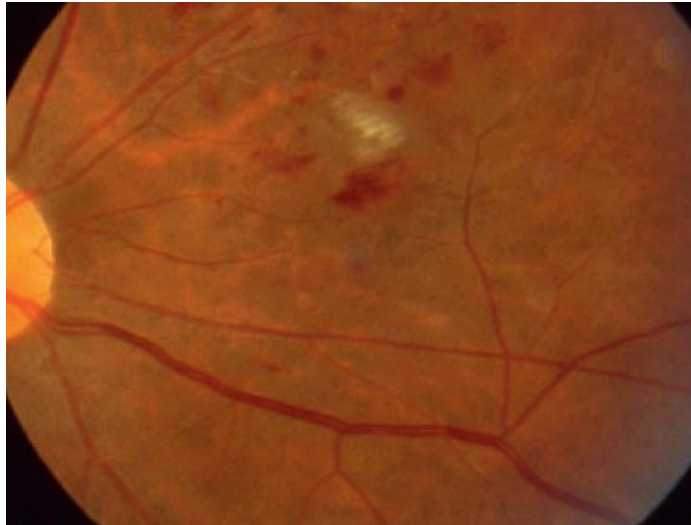
❑ **Derin koyu yuvarlak kanamalar:** orta retinal tabakalarda yerleşen hemorajik retinal infarktlardır.



Diyabetik retinopati-Yumuşak Eksuda

Yumuşak eksuda=Cotton wool spots

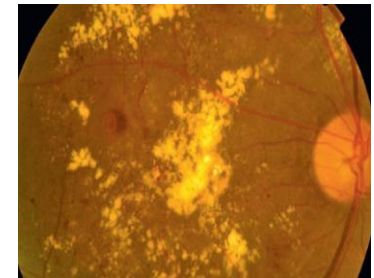
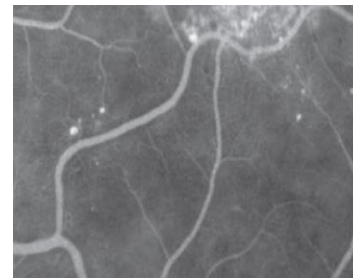
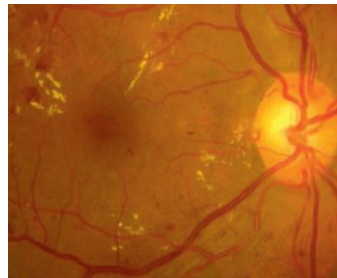
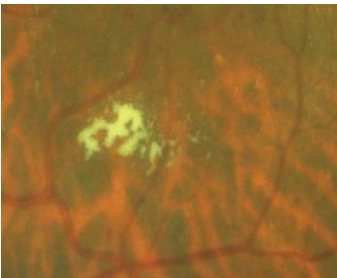
- ❑ Sinir lif tabakasındaki nöronal debris birikimine bağlıdır,
- ❑ Aksonların iskemik hasarından (şişmiş aksonlar, cytooid bodies) kaynaklanır.
- ❑ İyileşme otoliz ve fagositozle olur.
- ❑ Alttaki kan damarlarının görünmesini engelleyen küçük tüysü, yumuşak yüzeysel lezyonlardır.



Diyabetik retinopati-Sert Eksudalar

Sert eksudalar,

- ☐ Kronik lokalize retinal ödemden kaynaklanırlar
- ☐ Normal ve ödemli retina bileşkesinde gelişirler
- ☐ Lipoprotein ve lipid dolu makrofajlardan oluşurlar, hiperlipidemi gelişim olasılıklarını artırabilir, başlıca dış pleksiform tabakada yerleşirler.
- ☐ Klinik olarak iyi sınırlı mumsu sarı kümelenme veya halka şeklinde ve sıklıkla sızdıran mikroanevrizmaların çevresinde görülürler.
- ☐ Sızıntı kesilirse fagositoz veya etraf sağlıklı kapillerlerce emilimle kaybolabilir. Kronikse kolesterol kristalleri oluşabilir.
- ☐ FFA'de sıklıkla geniş yoğun eksudalarda hipofloresans görülebilir.



Diyabetik retinopati-Sınıflama

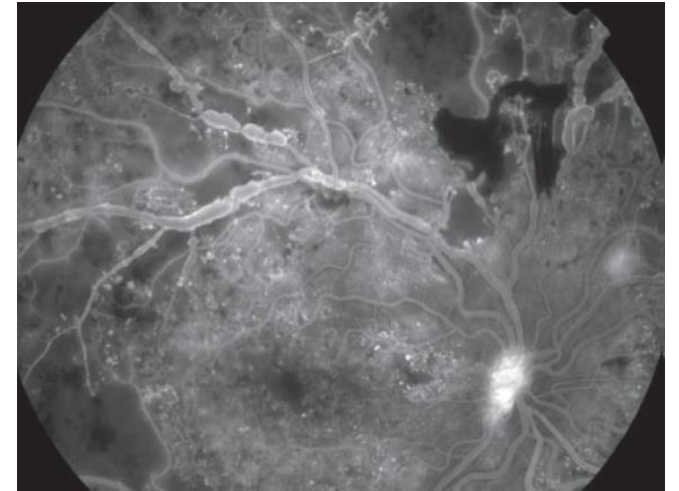
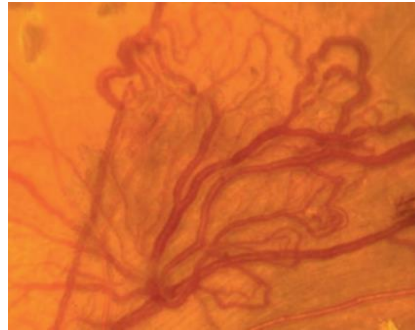
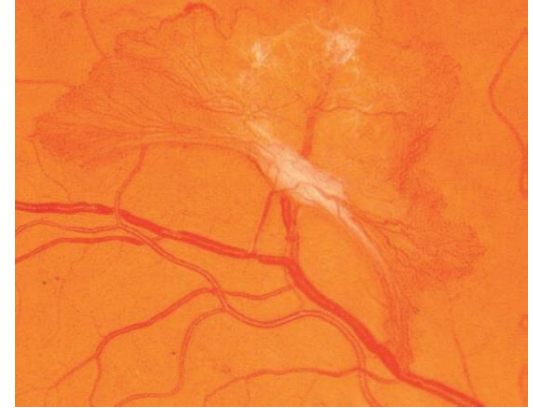
2. Proliferatif diyabetik retinopati (PDR)

- ☐ Kapiller kapanma retinal iskemiye yolaçar ve VEGF vb büyüme faktörlerinin etkisiyle lokal ve vasküler fibrovasküler doku proliferasyonu meydana gelir.
- ☐ Neovasküler damarlar perisit içermezler, kanamaya ve sızıntıya eğilimlidirler.
- ☐ Proliferatif retinopati gelişmeden önce retinanın dörtte birinin nonperfüze olması gerekir.
- ☐ Arka vitreus ayrışması var ise NV'de gerileme görülebilmektedir.
- ☐ PDR kronik veya kötü kontrollü diyabete bağlıdır
- ☐ Diyabetin süresi, Tip 1 DM, hipertansiyon ve gebelik diğer risk faktörleridir.
- ☐ Diyabetik nefropati ve nöropati, kardiyovasküler hastalık sıklıkla PDR'e eşlik eder.

Diyabetik retinopati-Sınıflama

2. Proliferatif diyabetik retinopati (PDR)

- ❑ Preretinal NV, VH, TRD ve sekonder RRD yi içerir.
- ❑ Hastaların yaklaşık yarısı tedavi edilmezse yasal körlüğe ilerler
- ❑ Diyabetli tüm hastaların yaklaşık %5'i PDR'lidir.
- ❑ Hastaların yaklaşık %30'u 15 yıldan daha uzun süreli Tip 1 DM'li olgular, %15'i 15 yıllık Tip 2 diyabetlilerdir.



Diyabetik retinopati-Sınıflama

2. Proliferatif diyabetik retinopati (PDR)

- Akut görme kaybı VH veya RD nedeniyle olur. Ağrı ve gözde kızarıklık NVG varsa görülebilir.
- Gradüel görme kaybı makula iskemisi, ödemi veya TRD nedeniyle olabilir.
- Rubeozis iridis veya açı neovaskülarizasyonu, hifema ve arka sineşi ön segment muayenesinde görülebilir. IOP yüksekmiş olabilir.
- Fundus muayenesinde ise VH, NVD/NVE/TRD izlenir. FFA'de retinal iskemi ve NV'lar görülür.

❑ **Erken PDR:** Optik diskin 1 disk çapı içinde veya üzerinde (NVD) veya başka bir yerdeki yeni damarlar (NVE)

- ❑ **Yüksek riskli PDR:**
- 1/4 disk çapından daha büyük NVD
 - Vitreus kanaması eşliğinde 1/4 disk çapından daha küçük NVD
 - Vitreus kanaması eşliğinde 1/2 disk çapından daha büyük NVE

Diyabetik Makulopati

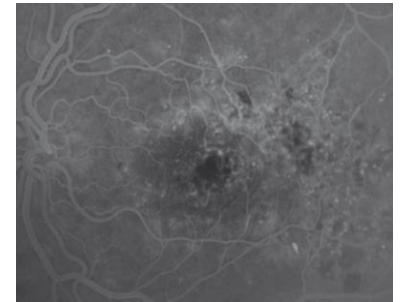
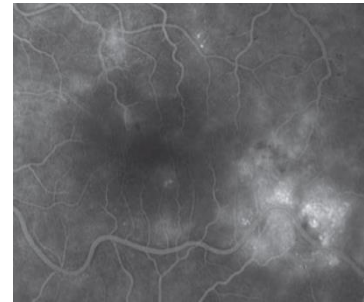
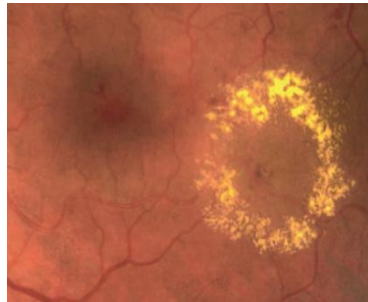
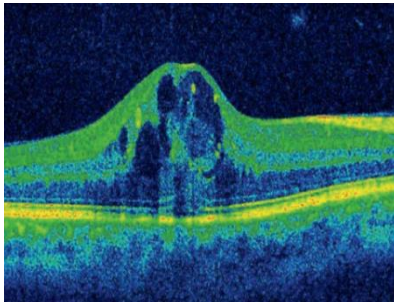
3. Diyabetik Makulopati

Diyabette görme azalmasına en sık neden olan komplikasyondur. Fokal kstoid veya diffüz formda; ödemli, iskemik veya mikst makulopati tipinde olabilir.

Diyabetik Makula ödemi: Sıvı gn dış pleksiform ve iç nükleer tabakalar arasında yerleşir, sonra iç pleksiform ve sinir lif tabakaları arasında oluşabilir.

İskemik makulopati

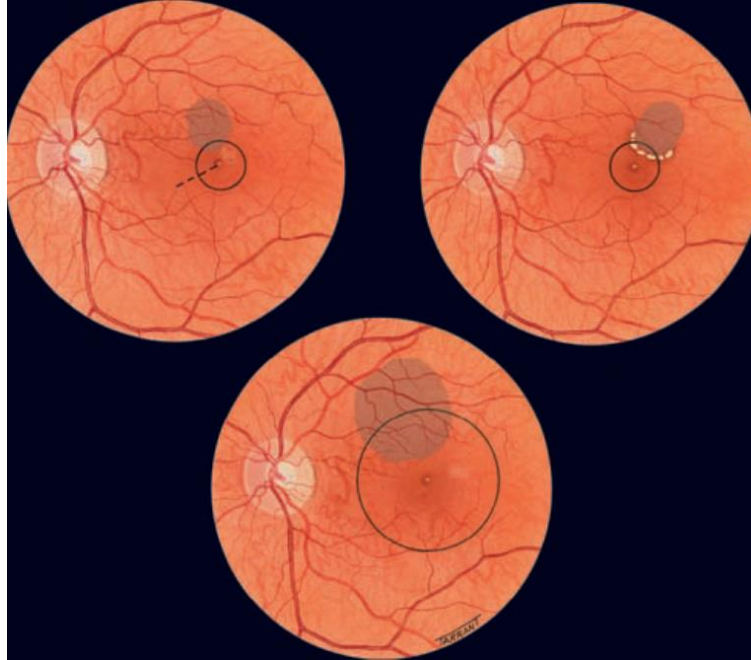
Makula genellikle normal görünümlü ama FFA da foveal kapiller nonperfüzyon (genişlemiş FAZ), perifer retinada da kapiller kapanma alanları oluşmuş ve görme düşmüş



Diyabetik Makulopati

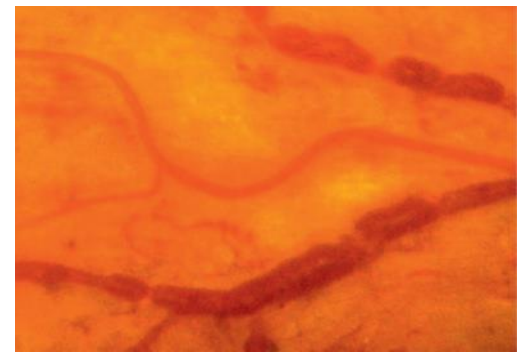
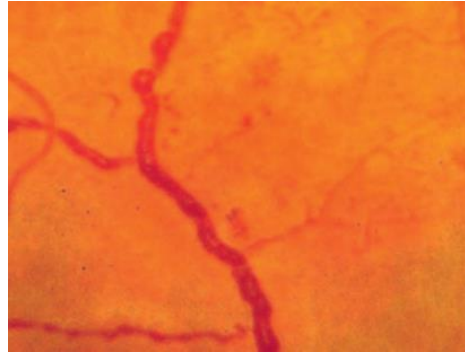
Klinik anlamlı makula ödemi:

- ❑ Fovea merkezinde 500 mikron mesafe dahilinde retinal ödem
- ❑ Komşuluğunda retinal kalınlaşmada bulunan foveaya 500 mikron mesafede bulunan sert eksudalar
- ❑ Fovea merkezine 1 disk çapından daha az mesafede bulunan 1 disk alanında veya daha büyük retinal ödem



Diyabetik Retinopati-Diğer Değişiklikler

Venöz değişiklikler: Generalize genişleme ve tortusite, luplaşma, boncuklanma (fokal daralma genişleme) ve sosis benzeri segmentasyon



Intraretinal mikrovasküler abnormaliler (IRMA) arteriyoler-venuler şantlardır (kapiller yatağın bypassı) kapiller hipoperfüzyon alanlarına bitişiktir.

Arteriyel değişiklikler:

Retinal arteriyoler genişleme iskeminin erken belirtisi olabilir, iskemi ilerlerse periferik daralma, gümüş tel görünümü ve obliterasyon görülebilir

Diyabetik retinopati-Yönetim

1. Hastalık progresyonunun risk değerlendirilmesi ve yüksek risk faktörlerinin kontrolü

- ☐ Aile hekimi veya endokrinolog tarafından değerlendirme
- ☐ DM iyi kontrolün sağlanması
- ☐ HT, hiperlipidemi, nefropati, anemi vb eşlik eden sistemik faktörlerin tedavi edilmesi
- ☐ Sigaranın bırakılması
- ☐ Egzersiz yapılması
- ☐ Hamile diyabetlilerin yakın takibi

2. Hafif NPDR

- ☐ Hastanın takibi ve progresyon ve makula ödemi için izlemi

DR yönetimi

3. Şiddetli NPDR

- ☐ Hastanın çok yakın takibi
- ☐ Panretinal dağınık PRFK
- ☐ -hasta genç Tip 1 DM'lu ise,
- ☐ -nefropati gibi eşlik eden komplikasyonları olan kötü metabolik kontrollü hasta ise,
- ☐ -diğer göz DR'den dolayı görmüyorsa,
- ☐ -ailede DR'den dolayı körlük hikayesi varsa
- ☐ -hastanın takipler uyumu kötüyse
- ☐ - gebelik ve katarakt ameliyat ı öncesi düşünölmelidir.

DR yönetimi

4. PDR

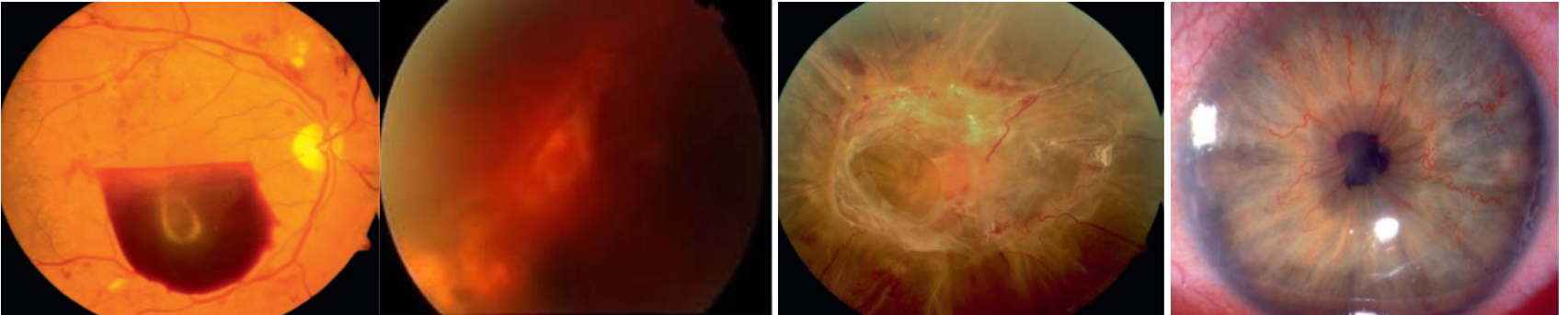
- ❑ Oküler acil durum olarak değerlendirilmelidir
- ❑ Tam PRFK (2-3 seansta 2000-3000 atış)
- ❑ Çok yakın izlem

5. Makula ödemi

- ❑ Makulaya grid/fokal lazer eğer KAMÖ varsa
- ❑ 4 aylık aralıklarla takip ve ödem çözülmezse makulaya lazer tekrarı
- ❑ Multipl PRFK uygulamalarına rağmen dirençli olgularda intravitreal anti-VEGF veya kortikosteroidlerin düşünülmesi
- ❑ Ödem vitreomakuler çekintiye bağlı ise vitrektomi

İleri diyabetik göz hastalığı

- ❑ **İntrajel vitreus kanaması:** Vitreus jeli retinal proliferasyon sahasına güçlü şekilde yapışmıştır. Fibrozise bağlı olarak büzüşen vitreus damarlara traksiyon uygular. Vasküler yapıların yırtılması ile vitreus içine ve/veya retrohyaloid alana (preretinal) kanama olur.
- ❑ **TRD:** Yeni retinal damarlardan gliyozis ve fibrozisin neden olduğu vitreoretinal traksiyon nedeniyle RD gelişir.
- ❑ **Yoğun fibröz retinal membran**
- ❑ **Rubeosis iridis (iris NV) ve NVG (Rubeotik glokom)**
- ❑ **Fitizis bulbi**



İleri diyabetik göz hastalığı

- ❑ İleri diyabetik göz hastalığı yıllarca asemptomatik kalabilir.
- ❑ DR'nin ciddi görmeyi tehdit eden komplikasyonudur.
- ❑ Genellikle daha önceden lazer tedavisi olmayan veya başarısız/yetersiz olan olgularda görülür:

PPV Tedavi Endikasyonları

- ❑ Disk üzerinde disk alanının 1/3'ünden fazla NV
- ❑ Vitreus hemorajisi ya da preretinal hemoraji
- ❑ Disk dışındaki retinada disk boyutundan daha büyük alanda NV olması

Laser Fotokoagulasyon (FK)

Amaç: NV'lerde gerileme sağlamak ve göziçi kanamalarının oluşumunu engellemek

- ☐ Pan-retinal FK- 4-5 seansta yaklaşık 2500 yanık oluşturulur.
- ☐ Arka kutup dışında kalan alana uygulanır.
- ☐ Sebat eden NV var ise tedavi yetersizdir
- ☐ Hayalet damarlar, fibrozis, venöz dilatasyonda azalma, retinal hemorajilerinin çekilmesi envolüsyona işaret eder.
- ☐ Eğer NV yerini fibrotik dokuya bırakmış ise ek tedavi ihtiyacı yoktur.
- ☐ Ek tedavide boşluklara FK ve anterior retinaya kriyoterapi uygulanmaktadır

Laser Fotokoagulasyon (FK)

- ❑ **Direkt laser:** Fovea merkezinden 500-3000 mikron uzaktaki sert eksuda halkasının merkezindeki mikroanevrizmalara ve mikrovasküler lezyonlara direkt laser yanığı oluşturulur.
- ❑ **Grid laser:** Fovea merkezinden 500 mikron mesafeden daha uzakta yerleşmiş diffüz retinal kalınlaşma için uygulanır.

Diğer tedaviler

- ❑ **İntravitreal steroidler**
- ❑ **VEGF inhibitörleri:** Bevacizumab, ranibizumab, pegaptanib
- ❑ **Antihipertansifler**
- ❑ **Antiplateletler**

Retinal Arter Tıkanıklıkları

- ☐ Gn. SRAT karotid ve retinal arterlerin ateroskleroza, RADT emboli nedeniyle

Risk faktörleri

Sistemik

- ☐ HT, kapak hastalığı, endokardit, MI, Karotid arter ateroskleroza, kardiyak emboli, atriyal miksoma
- ☐ DM
- ☐ Hiperkoagülasyon (antithrombin-II/Protein C/S eksikliği, anti-fosfolipid sendromu, hiperhomosisteinemi)
- ☐ Oral kontraseptif ve damar içi ilaç kullanımı
- ☐ Vaskülit (Dev hücreli arterit, SLE, PAN, Behçet, Sifiliz)

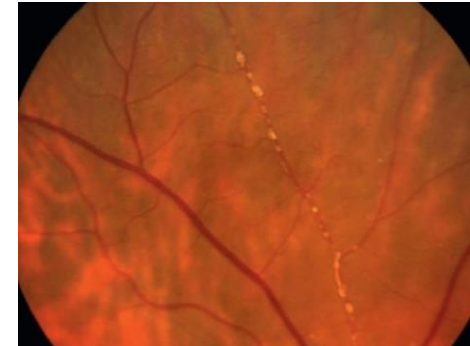
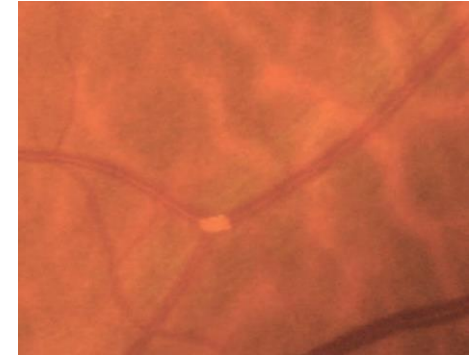
Oküler

- ☐ Yüksek IOP
- ☐ Retrobulber hemoraji
- ☐ Orbital tm/Enflatuar hastalık
- ☐ RD cerrahisi/nörocerrahi

Retina Arter Tıkanıklıkları

- ❑ RAT lı hastalarda ölüm riski %8/yıl ve strok riski %3/yıl.
- ❑ Mortalite riski emboli varlığına göre değişmekte.
- ❑ Retinal arterin kendisinin veya dallarının tıkanıklığı akut ağrısız tek taraflı görme kaybı ile kendini belli eder (10% **bilateral**)
- ❑ RADT görme azlığı, skotom ile kendini belli edebilir veya asemptomatik olabilir. Tıkanıklıktan etkilenen iç retinada beyazlaşma ve opaklaşma bazen CWS görülür.
- ❑ RADT olgularının %70'inde optik disk damarlarında veya retinal arter dallarında emboli izlenebilir.

Retina Arter Tıkanıklıkları



Retinal Arter Tıkanıklıkları

- ❑ SRAT ise tipik olarak belirgin görme kaybına neden olur. RAPD özellikle SRAT'da çoğu kez mevcut. Arka kutupta özellikle makulada iç retinal beyazlaşma ve opaklaşma “Cherry red spot” görünümüne neden olur.
- ❑ Retinal arteriyollerde incelme ve optik disk solukluğu görülür. Yaklaşık %90 olguda görme keskinliği parmak sayma ve ışık persepsiyonu düzeyindedir.
- ❑ Yaklaşık %25 olguda SRAT olan gözlerde siliyoretinal arter sağlam olduğundan (koroidal dolaşımdan gelir) makula korunmuş ve görme iyi olabilir.
- ❑ FFA'de retinal damarlar kötü perfüze olabilir.

Santral Retinal Arter Tıkanıklığı_Yönetim

Akut tedavi:

- ☐ Hasta düz uzanmalıdır
- ☐ Karbojen (%5 CO₂+%95 O₂ karışımı)
- ☐ 15 dk süreli oküler masaj
- ☐ Intravenöz diazomid
- ☐ Ön kamara parasentezi
- ☐ Intra-arteryeal fibrinolizis

Sistemik hastalığın yönetimi:

- ☐ Eşlik eden veya alttaki sistemik hastalık için araştırma ve tedavi

Cx

- ☐ 3 ayda %20 olguda rubeozis iridis (SRVT'dakinden daha düşük risk).
%5'den az NVG olasılığı

Retina Ven Tıkanıklıkları

- ❑ **Risk Faktörleri:** RVT en sıklıkla 40 yaş ve üstü, PAAG, HPT, DM, Oral kontraseptif kullanımı, vaskülit, kan diskrazileri, otoimmün hastalıklar, travma, Vaskülit (Behcet, sarkoidoz, AIDS, sistemik lupus), Yüksek IOP, Hipermetropi, SRV konjenital anomalisi
- ❑ Non-iskemik ve iskemik olarak 2 tipte sınıflandırılır.
- ❑ SRVTların büyük çoğunluğu yaşlılarda (%90 dan fazlası 50 yaşın üstü, %50 den fazlası 65 yaş üstü) gelişir.
- ❑ Pediyatrik vaka nadirdir. 30 yaşından genç olgularda hiperkoagülasyon gibi saptanabilir bir alttaki etyoloji sözkonusudur.
- ❑ Hamilelerde de görülebilir (öz preeklampsi)

Retina Ven Tıkanıklıkları-SRVT

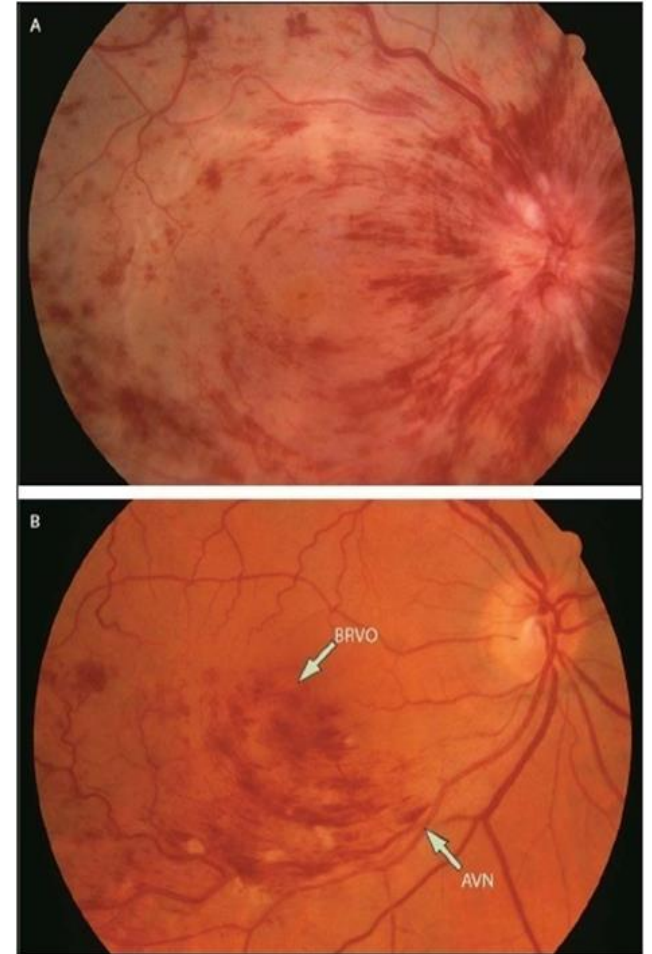
- ❑ Ana mekanizma bilinmese de oklüzyonun lamina kribroza seviyesinde tromboembolik bir olaya sekonder olarak oluştuğu düşünülmektedir.
- ❑ SRA ve SRV ortak adventisyal kılıfı paylaştıkları için SRA'nin aterosklerozuna sekonder hemodinamik değişiklikler predisposan faktörlerdir.
- ❑ Kan akımının azalması hipoksi ve kan içeriğinin kaçığıyla sonuçlanan kapiller endotel hasarı ile sonuçlanır. Veni tıkayıcı olay VEGF seviyelerinin artışına yolaçar.
- ❑ Görme azlığı makula ödemi, iskemisi veya neovaskülerizasyona veya onun sekellerine bağı olarak ortaya çıkar.
- ❑ Genç olgulardaki ven tıkanıklığı ise hiperkoagölasyon durumları ve diğr nadir nedenlerin araştırılmasını gerekli kılar.

Retina Ven Tıkanıklıkları-SRVT

- ❑ DM olguların %5-10'unda HPT olguların yarısından fazlasında görülür.
- ❑ Semptomlar değişkendir, hafif olgular asemptomatik olabilir, ancak çoğu vaka ani ya da değişken derecede gradüel görme kaybı, bulanık görme ve fotofobi ile başvurur. Eğer neovasküler hastalık gelişirse ağrı, kızarıklık ve epifora da görülebilir.
- ❑ Klinik olarak 4 kadranda diffüz flama şekilli retina içi kanamalar, a ek olarak dilate ve tortuöz retinal damarlar, disk ödemi, CWS ve retinal ödem olabilir. Makula ödemi görme azlığının en sık nedenidir.
- ❑ Optosiliyer şant damarları, kollateraller, optik atrofi, ve makulada pigmenter değişiklikler (“pseudo” retinitis pigmentosa) ve ERM geç dönemde görülebilir.
- ❑ Nadiren SRVT vitreus kanaması ve neovaskülarizasyon gelişimi nedeniyle vitreus kanaması, rubeozis veya NVG ile kendini belli edebilir.

Retina Ven Tıkanıklıkları

- ❑ Hipertansiyonlu olgularda hipertansiyonsuz olgulara göre retinal ven dal tıkanıklığı olasılığı yaklaşık 5 kez daha fazla.
- ❑ RVT strok, koroner kalp hastalığı ve kardiyovasküler mortalite ile de bağlantılı.
- ❑ RVT olan hastalarda kardiyovasküler mortalite riski ikiye katlanmakta
- ❑ İskemik tipte semptom ve bulgular daha ağırdır (görme keskinliği<20/200), ERG'de azalmış b-dalgası, FFA'da 10 disk alanından daha büyük retinal nonperfüzyon alanı ve rölatif aferan pupil defektinin varlığı).



Retina Ven Tıkanıklıkları-RVDT

- ❑ Arteriyoskleroz RVDT için en önemli neden. RVDT SRV'Ta göre daha sık.
- ❑ Diskte, diskten uzakta, makular dalda veya periferik dalda olabilir.
- Gn AV çaprazlaşma bölgelerinde: Superotemporal (50%), Inferotemporal (30%), Hemisferik (15%), Supero/inferonasal (5%)
- ❑ Retinal arteriyoller ve venüller de ortak adventisyel kılıfı paylaştığı için arterin arteriyosklerotik değişiklikleri ile lamina kribrozanın gerisindeki arteriyovenöz çaprazlaşmalarda venin basısı ve RVDT.
- ❑ Sonrasında venöz endotelial hücre kaybı, trombus oluşumu ve tıkanma potansiyeli gibi sekonder değişikliklerin ortaya çıkışı.
- ❑ Venöz tıkanma=> kan akımının azlığı, venöz ve kapiller basınçta yükselme=>Hipoksi ve iskemi
- ❑ RVDT'li olguların %50'nde komplikasyon olmaz ve görme 0.5 'e kadar düzelir.

Hipertansif Retinopati

- ❑ Hipertansif retinopati: yükselmiş kan basıncına bağlı retinal mikrovasküler bulgular
- ❑ Retinopati hipertansiyonun gözdeki en sık ortaya çıkış şekli.
- ❑ Risk faktörleri:
 - Afroamerikanlar
 - Yaş
 - Aile hikayesi
 - Obesite
 - Sigara içimi
 - Stres
 - Alkol tüketimi,
 - Egzersiz azlığı

Hipertansif Retinopati-Patogenez

Vazokonstruktif evre:

- ☐ Arteriyel basınç artışı
- ☐ Lokal oto-regülasyon
- ☐ Retinal arteriyollerde tonus artışı
- ☐ Vazospazm
- ☐ Generalize arteriyoller daralma

Sklerotik evre:

- ☐ Kronik arteriyel basınç artışı
- ☐ İntima kalınlaşması, media (muskuler) duvar hiperplazisi ve hyalin dejenerasyon
- ☐ Arteriyollerin kalınlaşması, generalize ve fokal arteriyoller daralma, arteriyovenöz çentiklenmeler, arteriyoller ışık reflelerinde artış, arteriyol ve venülün ortak adventisyal kılıf bölgelerinde arteriyolün venüle basısı.

Hipertansif Retinopati-Patogenez

Ekstravasküler retinal lezyonlar

- ☐ Retinal kanamalar
- ☐ Retinal ve maküler ödem
- ☐ Retinal lipid depozitleri (sert eksudalar)
- ☐ Retinal sinir lif kaybı

Retinal arteriyoler değişiklikler

- ☐ FIPTs (fokal intraretinal periarteriyoler transudalar)
- ☐ İç retinal iskemik spotlar (yumuşak eksudalar)
- ☐ Retinal kapiller değişiklikler
- ☐ Retinal venöz değişiklikler
- ☐ Retinal damar permabilite artışı

Hipertansif Retinopati-Patogenez

Eksudatif evre:

- ☐ Kronik/akut arteryel basınç artışı
- ☐ Düz kas ve endotel hücrelerinin hasarı
- ☐ Kan retina bariyerinin yıkımı
- ☐ Kan/lipid eksudasyonu, retinal iskemi
- ☐ Mikroanevrizma, sert/yumuşak eksuda, hemoraji

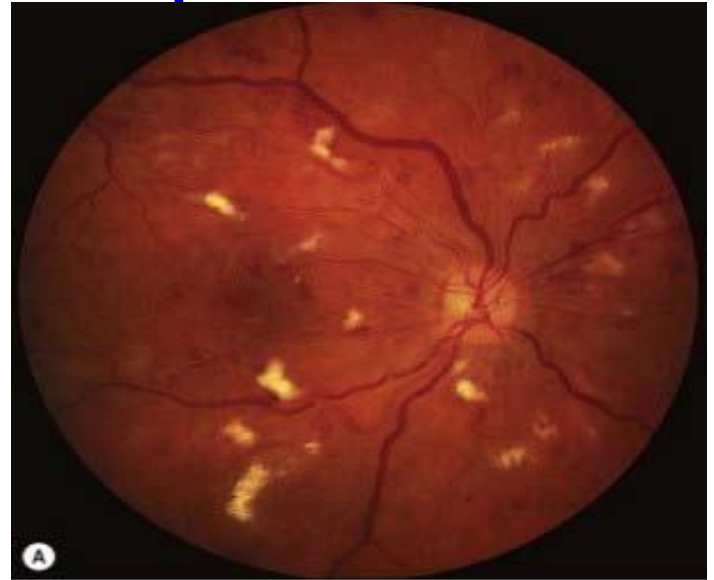
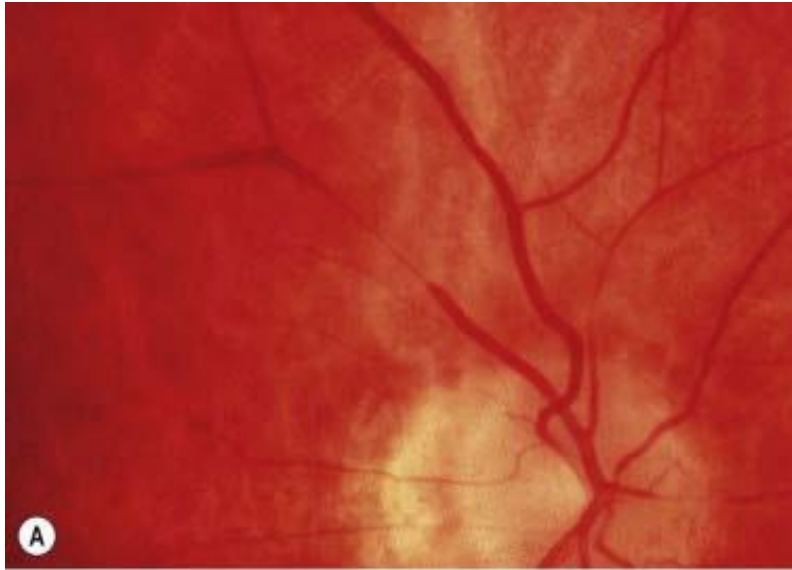
Maliğn evre:

- ☐ Arteryel kan basıncı > 240/140 mmHg => FIPTS
- ☐ Kafa içi basınç artışı
- ☐ Optik sinir iskemisi
- ☐ Optik disk ödemi (papillödem)

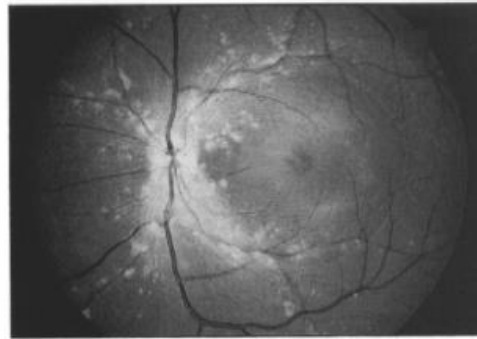
Hipertansif Retinopati

- ❑ Daha belirgin yüksek kan basıncı ile kan retina bariyerlerinde kırılma, damar geçirgenliğinde artış;
- ❖ Kan eksudasyonu (kanamalar),
- ❖ Lipid eksudasyonu (sert eksudalar) ve
- ❖ Sonrasında da yumuşak eksuda (=atılmış pamuk=cotton wool spots=CWS) olarak bilinen sinir lif infarktları.
- ❑ Şiddetli yüksek kan basıncı durumunda artmış kafa içi basıncı ve optik sinir iskemisi disk şişmesi (papillödem):
- ❖ Şiddetli veya malign hipertansiyon veya hipertansif optik nöropati.

Hipertansif Retinopati



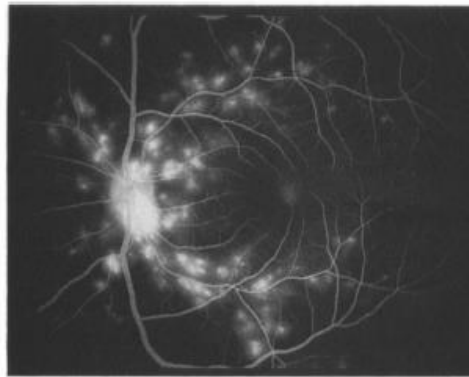
FIPTs



(a)



(b)



(c)

Fig. 5. Fundus photograph (a) and fluorescein angiograms (b, c) of left eye of a hypertensive rhesus monkey, with systolic BP 204 mmHg. (a) shows multiple FIPTs (along major retinal arterioles and their main branches). (b, c) show evolution of fluorescein-leaking spots corresponding to the punctate retinal opacities seen in (a). Reproduced from Hayreh et al.¹⁴

Hipertansif Retinopati

- ❑ Hipertansif retinopati bulguları ile yüksek kan basıncı arasındaki ilişkinin diğer mekanizmaları enflamasyon, endotel disfonksiyonu ve anjiyogenezdır.
- ❑ Daralmanın derecesi varolan fibrozisin miktarına bağlıdır. Bu nedenle hipertansif daralma pür formda sadece genç bireylerde görülebilir. Yaşlı hastalarda involüsyonel sklerozise bağlı olarak retinal arteriyollerin rijiditesi genç bireylerde görülen daralma derecesini aynı derecede önler.
- ❑ Sistemik kan basıncının yüksekliği ve retina arteriyollerinin durumuyla ilgili olarak hipertansif retinopatide fundus bulguları değişiklik gösterebilir.
- ❑ Yaşlılarda mevcut arteriosklerotik değişiklikler damarları gençlere göre daha iyi koruyabilmekte, genç hastalarda ise çok kolaylıkla retinal infarktlar ve seröz retina dekolmanı gelişebilmektedir.

Hipertansif Retinopati

- ❑ İlk 2 evredeki değişiklikler kronik hipertansiyonda tipik olmalarına rağmen 3. ve 4. evreler kan basıncındaki ani yükselmeler sonucunda ortaya çıkmaktadır.
- ❑ Genellikle genç erişkin bir hastada Evre 1 ve 2'nin ortaya çıkması için DKB'nın 110 mmHg ve üzerinde olması, Evre 4 gelişimi için DKB'nın 130 mmHg ve üzerinde olması gerekir.
- ❑ Evre 4 veya bazen Evre 3 hipertansif retinopatiye koroidopati eşlik edebilir.
- ❑ Tedavide esas KB'nın kontrol altına alınmasıdır. Yeterli sistemik tedavi ile Evre 3 ve 4'deki değişiklikler birkaç hafta içinde çözülür.

Hipertansif Retinopati

- Wong tarafından yakın zamanda önerilen 3 evreli hipertansif sınıflama sistemi hipertansif retinopati bulgularının şiddetine ve onların sistemik ilişkilerine ve de prognostik anlamına dayalıdır.

Table 3 Wong and Mitchell three-grade classification system

Grade	Signs	Systemic associations	Management
Mild	Generalized and focal arteriolar narrowing, arteriovenous nicking, arteriolar wall opacification	Moderate risk of stroke, ischemic heart disease, cardiovascular mortality	Routine care, closer blood pressure monitoring, better control of hypertension
Moderate	Mild retinopathy signs and flame and/or blot heme, cotton-wool spots, hard exudates and/or microaneurysms	Strong risk of stroke, cognitive decline, congestive heart failure, renal dysfunction, cardiovascular mortality	May need physician referral, diabetes should be excluded, possible indication for hypertensive treatment and other cardiovascular risk factors
Severe	Moderate retinopathy signs and optic disc swelling	Associated with mortality	Urgent treatment

Data from [7].

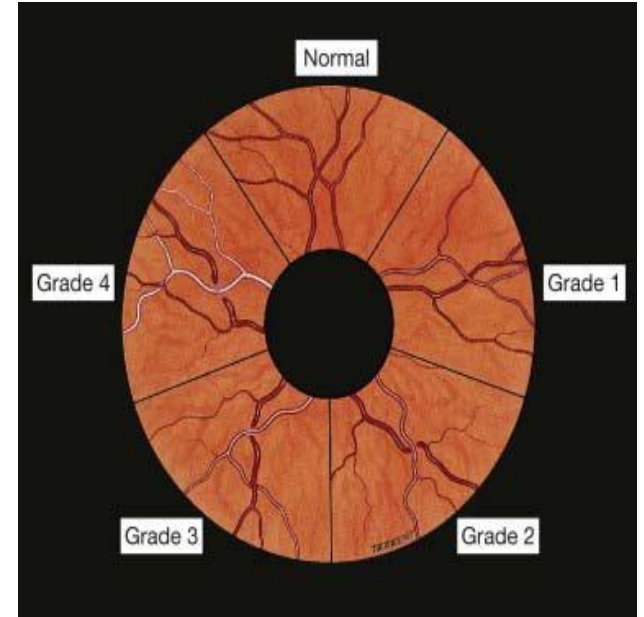
Hipertansif Retinopatinin Evrelemesi/Sınıflaması

- ☐ Retina arteriyollerinde diffüz daralma(a)
- ☐ Retina arteriyollerinde fokal daralma ve duvarlarında opaklaşma, arteriyovenöz çentiklenme (b)
- ☐ Yumuşak eksudalar (Cotton-wool spots=CWS)) ve retinal kanamalar (c)
- ☐ Papillödem, CWS ve retinal kanamalar (d)



Arteriyoskleroz

- ❑ Evre 1: Arteriyoller ışık reflesinin genişlemesi.
- ❑ Evre 2: Arteriyoller ışık reflesinin daha görünür hale gelmesi ve arteriyovenöz çaprazlaşmalarda venlerin defleksiyonu (Salus belirtisi).
- ❑ Evre 3: Arteriyollerin Bakır tel görünümü (Copper-wiring) ve arteriyovenöz çaprazlaşmaların distalindeki venin genişlemesi (Bonnet belirtisi) ve çaprazlaşmanın altında kalan venin heriki tarafta kesintiye uğraması (Gunn belirtisi) ve sağa defleksiyonu.
- ❑ Evre 4: Arteriyollerin gümüş tel görünümü (Silver-wiring)



Hipertansif Retinopati-Diyabetik retinopati ilişkisi

- ❑ Hipertansiyon diyabetik retinopatinin başlangıç gelişimi ve sonraki ilerlemesi için bağımsız bir risk faktörüdür.
- ❑ Retina vasküler otonöregülasyon diyabetiklerde bozulur. Bunun diyabetlilerde yüksek kan basıncına artmış duyarlılık ve sonrasında endotel hücre hasarına ve de vasküler büyüme faktörlerinin miktarının artışına bağlı olduğu düşünülür.
- ❑ Tip 2 DM'lu hastalarda hipertansiyonun regülasyonunun retinopatinin ve diğer mikrovasküler komplikasyonların önlenmesine yardımcı olduğu gösterilmiştir.

Hipertansif Retinopati-Diyabetik retinopati ilişkisi

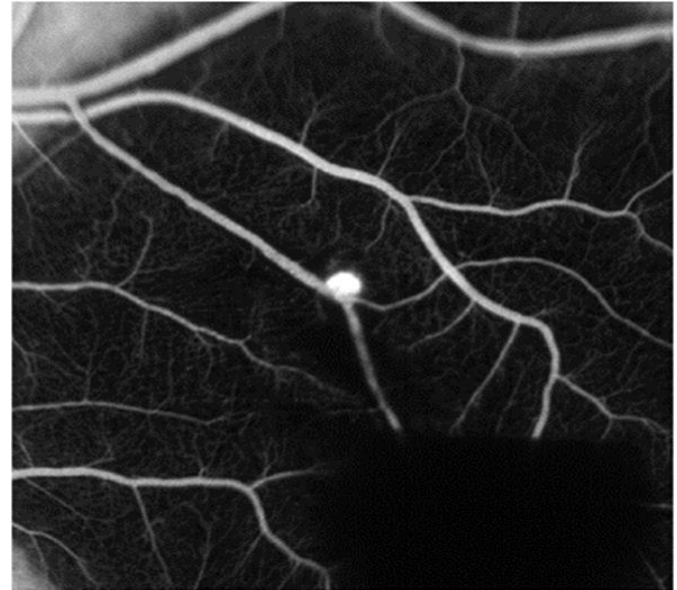
- ❑ Retina damar çapı ile diyabetik retinopati ve ilişkili komorbiditeler bağlantılı.
- ❑ Retinal arteriyoler incelme Tip 2 DM lilerde diğer risk faktörlerinden bağımsız bir prediktif faktör.
- ❑ Tip 2 DM'lu hastalarda retina damar çapı bağımsız olarak, artmış nefropati, alt ekstremitte amputasyonu ve stroke riski ile ilişkili.
- ❑ Mikrovasküler çap değişimi diyabete bağlı renal disfonksiyonun yansıması, diyabetik retinopatinin hem gelişimi hem de ilerlemesi için artmış risk demek.

Retinal Arter Makroanevrizması

- ❑ Retinal arteriyollerin fusiform veya sakküler dilatasyonları, çoğu zaman (%75) hipertansiyonlu ve de kadınlarda görülür.
- ❑ Bir teoriye göre retinal arteriyollerin duvarları yaşlanma ile elastikiyetini kaybetmekte, hem medial kas lifleri hem intima kollajenle yerdeğiştirmekte.
- ❑ Elastikiyetteki düşüş yüksek kan basıncı durumunda arteriyolleri genişlemeye yatkın hale getirmekte.
- ❑ Otoregülasyonun bozulduğu hipertansif hastalar özellikle risk altında.
- ❑ Ardından kas tabakası kaybı, arter duvarlarının fibrozisi ve incelmesi dilatasyon, hiperpermabilite ve sonuçta anevrizmanın rüptürü.
- ❑ Makroanevrizmaların 1/5'i bilateraldir ve 1/10'u multipl.

Retinal Arter Makroanevrizması

- ❑ Genellikle asemptomatik hastalarda tesadüfen, retinal/vitreal kanama veya eksudasyon varlığında akut görme kaybı ile de prezentasyon.
- ❑ Görsel düzelme makroanevrizmanın tromboz nedeniyle ve kanama ve eksudasyonun rezolüsyonu ile spontan olarak ortaya çıkmakta.
- ❑ Kronik maküler ödeme ve sert eksudalara bağlı rezidüel retinal hasarın sebep olduğu kalıcı kötü görme.

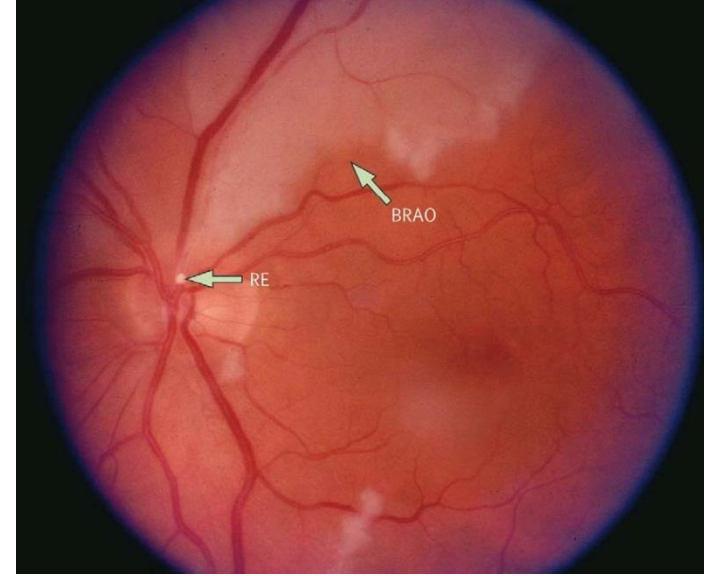


Retinal Arter Makroanevrizması



Retinal Emboli

- ❑ Retinal emboli için ana risk faktörleri hipertansiyon, DM ve sigara içimi.
- ❑ Retinal emboli 2 önemli klinik özelliğe sahiptir; Retinal embolili kişilerde embolisiz olanlara göre
 - ❖ Retinal arter dal tıkanıklığı riski daha yüksek
 - ❖ Tromboembolik strok riski 2 kat daha yüksek ve kardiyovasküler hastalık riski daha yüksek (koroner kalp hastalığı 2 kat ve karotid arter plağı 4 kat)



Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı

- ❑ Yaşa bağlı makula dejeneresansı gelişmiş ülkelerde 65 yaş üstü bireylerde görme kaybının en sık nedeni. Gn 50 yaş üstü kişilerde görülür
- ❑ Multifaktöryel patogeneze
- ❑ Olgular metamorfopsi, merkezi görme alığı ve skotom ile başvurabilirler.
- ❑ Kuru (non-eksudatif, nonneovasküler) tip en sık form (%90). Coğrafik atrofi bu formun ileri dönemi.
- ❑ Yaş (eksudatif, neovasküler) form ise daha az sıklıkta ama görme kaybına daha fazla neden olur, ana bulguları KNV ve PED.
- ❑ YBMD'da görme kaybının nedeni retina atrofisi ve koroid /retina neovaskülerizasyonu.

Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı

❑ Risk faktörleri

- Ailede YBMD hikayesi
- Diğer gözde YBMD varlığı
- UV maruziyet
- Genetik: Kompleman faktör H polimorfizmi ve diğerleri
- İleri Yaş
- Kadın cinsiyet
- Beyaz ırk
- Artmış Vücut kitle indeksi

Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı

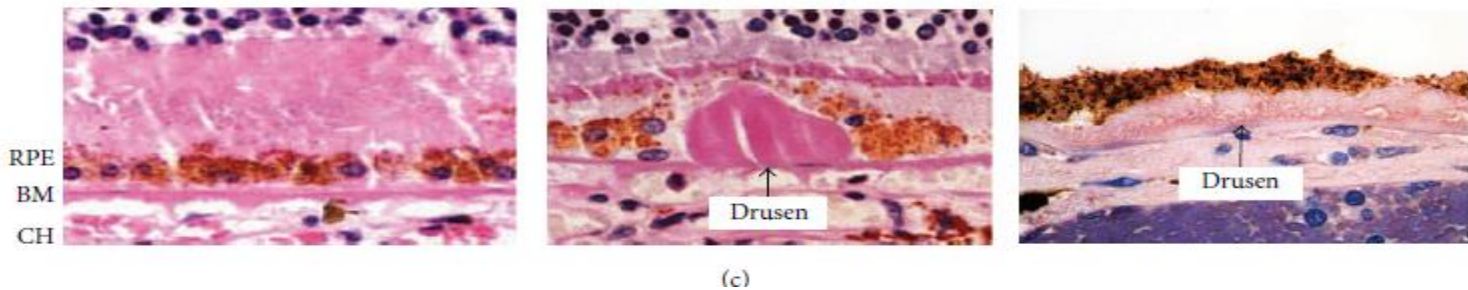
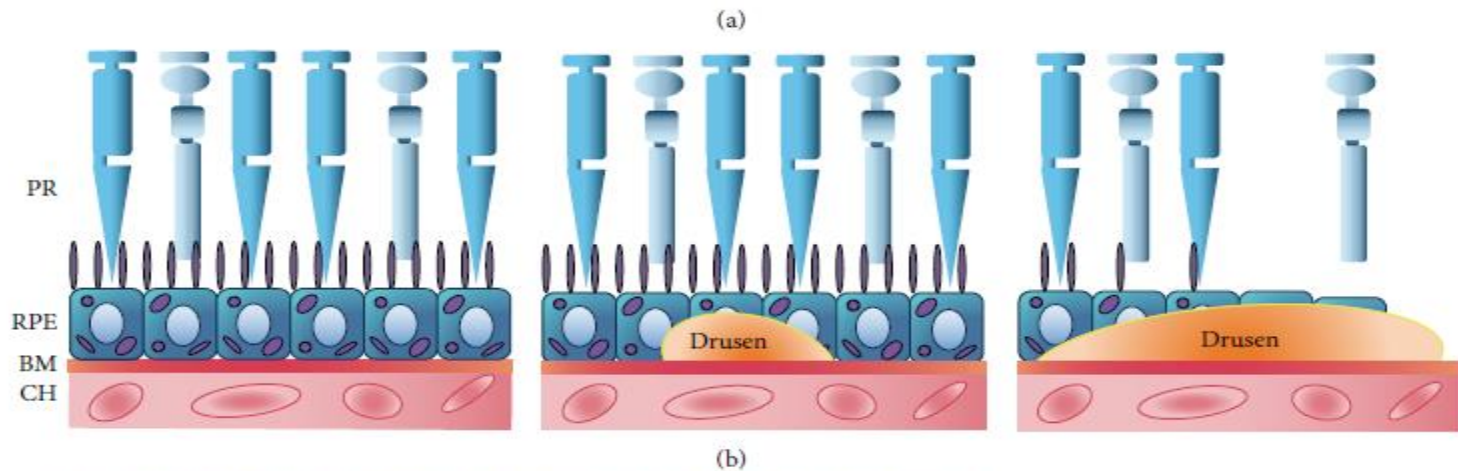
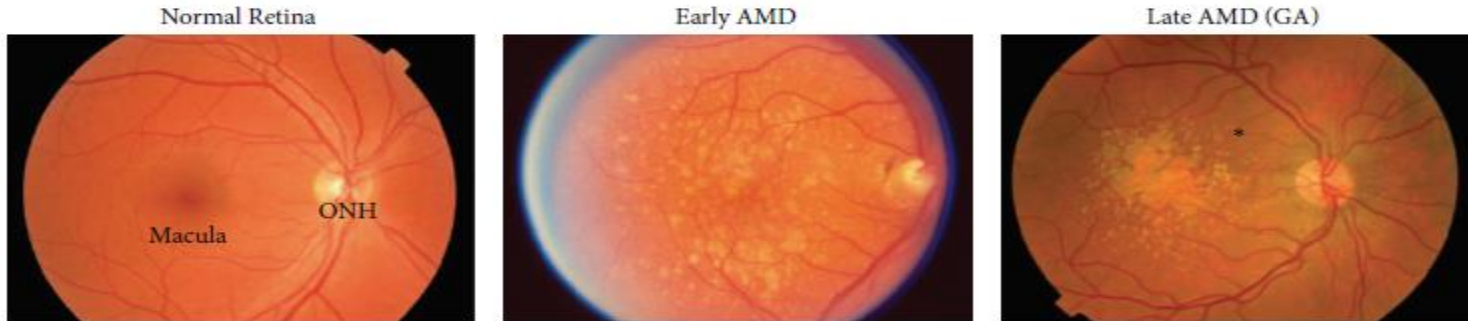
❑ Risk faktörleri

- Yağlar (hayvansal/bitkisel)
- Balık (koruyucu)
- Lutein/zeaksantin (koruyucu)
- Antioksidan (koruyucu)
- Sigara
- Kardiyovasküler risk faktörleri (Ateroskleroz, hiperkolesterolemi, hipertansiyon vs.)
- Serebrovasküler hastalık öyküsü
- Diyabet
- Katarakt cerrahisi
- Açık İris rengi
- Pterygium

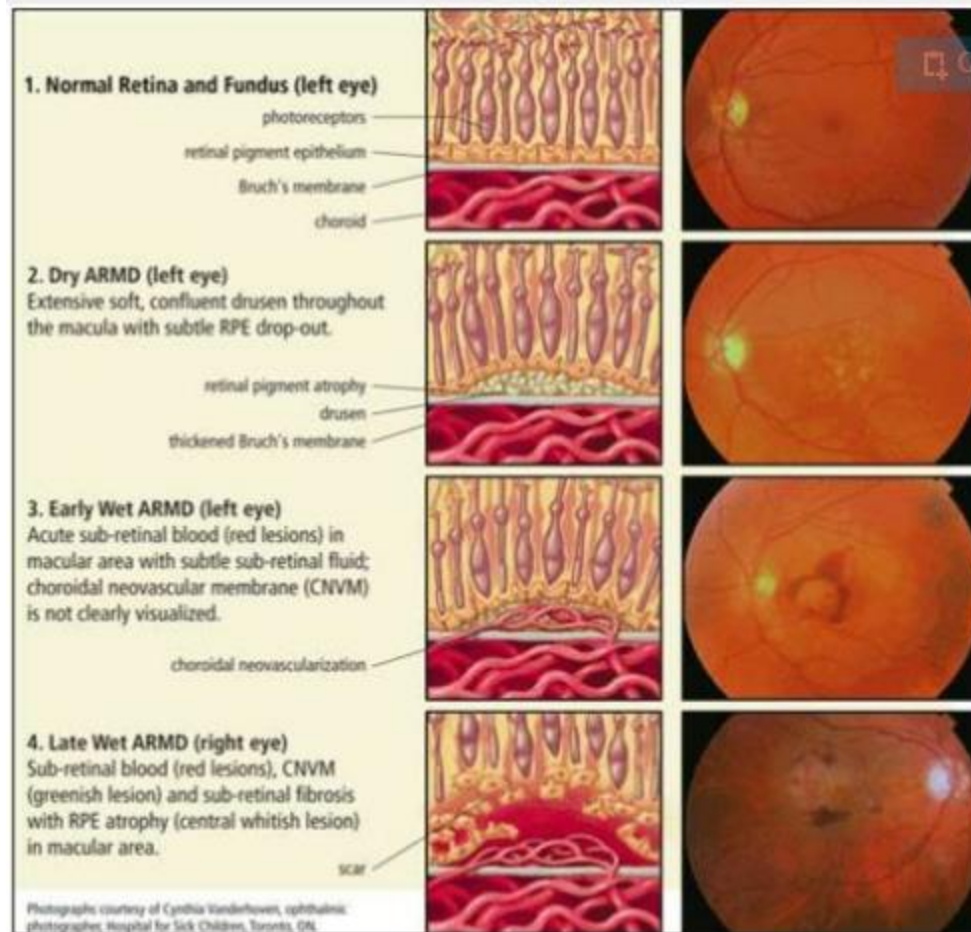
Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı

- ❑ Başlangıç değişiklikler RPE disfonksiyonu, druzen oluşumu, Bruch's membran kalınlaşması ve RPE atrofisi.
- ❑ Sonra, pigment epitel dekolmanı ve KNV
- ❑ **Druzen:** Bruch membranı içinde (RPE BM ile iç kollajen tabaka arasında) biriken lipid-beneri veya lipofuscin materyali
- ❑ Sert, yumuşak, konfluent, kalsifiye ve nodüler druzen tipleri mevcuttur. Büyük yumuşak konflüent druzen yaş tip için risk taşırken sert druzenler kuru tip için risktir.
- ❑ **KNV:** Bruch membranındaki defektlerden fibrovasküler lezyonların subretinal boşluğa proliferasyonu.
- ❑ **PED:** Retina pigment epitelinin Bruch membranından ayrılmasıdır

Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı



Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı



Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı

Sınıflama

❑ *Erken YBMD:* • Druzen • +/- RPE değişiklikleri

❑ *Geç YBMD:*

✓ Cografik atrofi (kuru YBMD):
Yaygın RPE atrofisi

• Exudative AMD (yaş YBMD):

✓ KNV

✓ Pigment epitel dekolmanı

✓ Subretinal kanama

• Vitreus kanaması

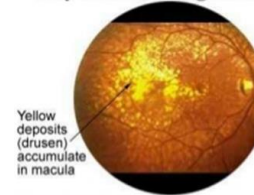
• Diskiform skar

• Masif eksudasyon
(intra/subretinal)

Dry AMD

- Drusen
- Macular thinning (geographic atrophy)
- Slow

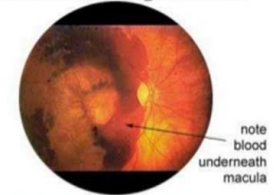
Dry Macular Degeneration



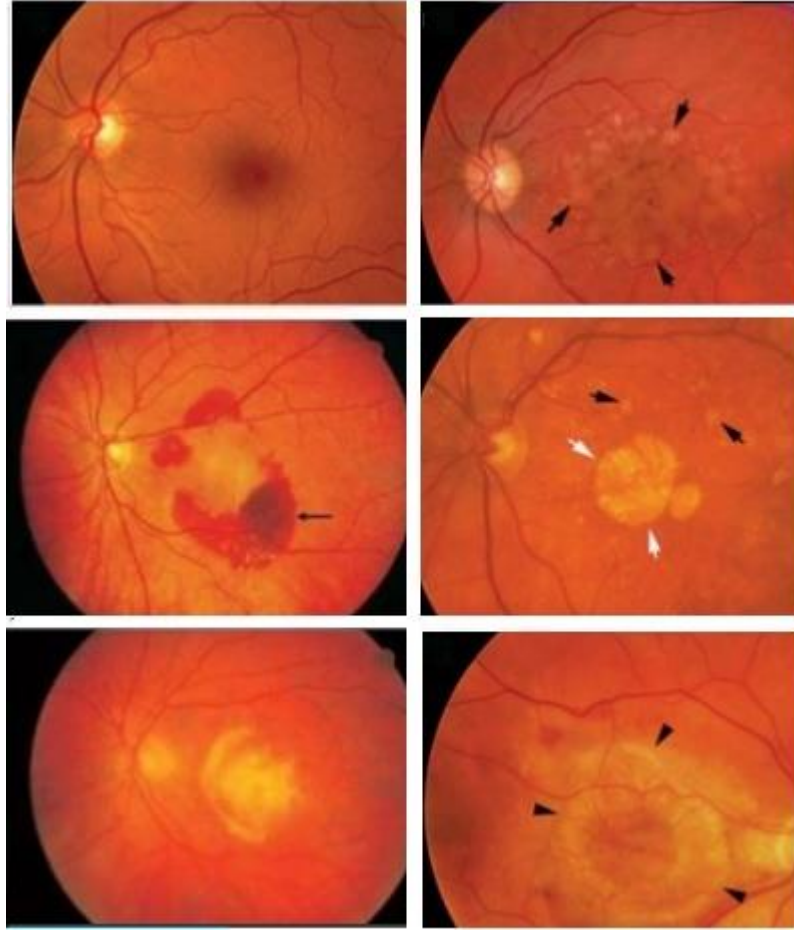
Wet AMD

- Neovascularization
- Bleeding
- Leakage of fluid
- Scar tissue formation
- Rapid, severe

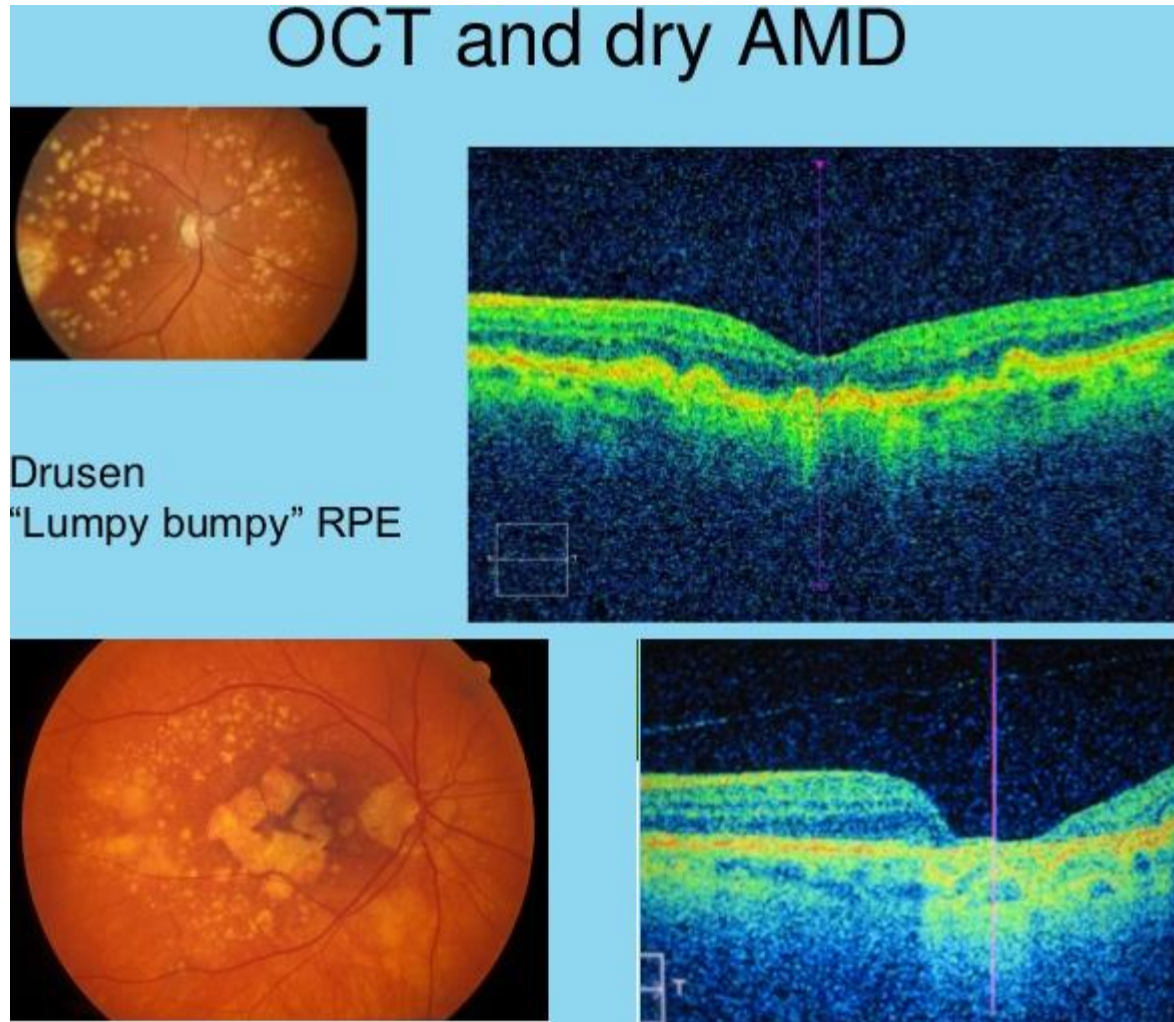
Wet Macular Degeneration



Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı

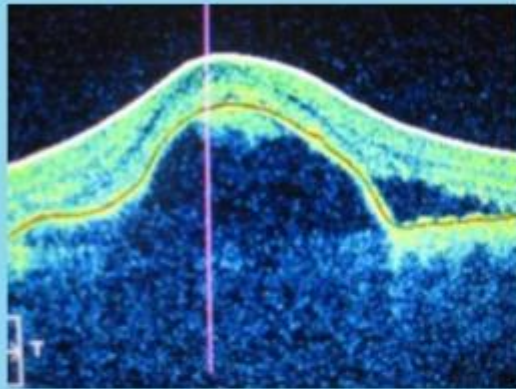


Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı

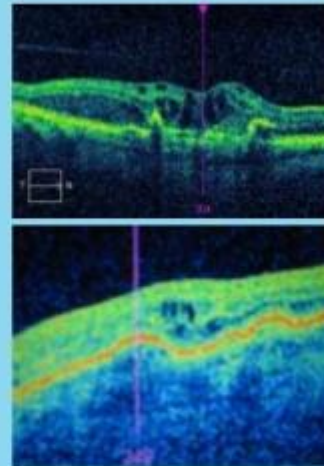


Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı

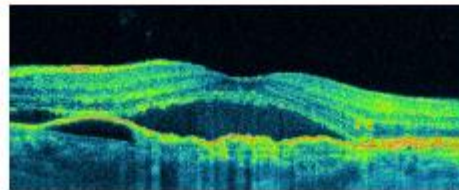
OCT and wet AMD



Sub RPE fluid
Sub retinal fluid



Intra retinal fluid
Note previous dry changes



YBMD yönetim

Erken YBMD ve Coğrafik atrofi:

- ☐ Etkin sağıaltıcı tedavi yok
- ☐ Sigara içiminin kesilmesi
- ☐ Yüksek düzey antioksidan alımı (Vit C, Vit E, Vit A),
- ☐ Lutein ve Zeaxanthin
- ☐ Çinko ve bakır
- ☐ Amsler grid testi ile takip
- ☐ Diğer gözün takibi
- ☐ Gerğinde düşük görenlere yardım
- ☐ Yeşil lifli sebzeler
- ☐ Güneş ışığından korunma gözlükleri
- ☐ Omega 3den zengin yağlı balık tüketimi.

YBMD yönetim

Eksudatif tip YBMD:

- ❑ KNV nin saptanması için FFA
- ❑ Sub/intraretinal sıvının saptanması için OCT
- ❑ Aktif ise tedavi
- ❑ Skarlaşma varsa sıvı kanama yoksa takip
- ❑ Juxtafoveal ve subfoveal KNV: Aylık (enaz 3 ay) intravitreal
- ❑ anti-VEGF ilaç enjeksiyonları (bevasizumab, ranibizumab, aflibersept), sonra aktivasyona göre enjeksiyonların devamı
- ❑ 3 yıl içinde diğer göz tutulumu riski %**20**

PREMATÜR RETINOPATISI “RETINOPATHY OF PREMATURITY (ROP)

❑ ROP sıklıkla yüksek oksijene maruz kalmış prematür ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde ortaya çıkan ve çocuklarda körlüğün önemli nedenlerinden olan proliferatif vasküler retinal hastalık”. ROP prematür doğumu takiben gecikmiş retinal damar gelişimi ile başlar (Faz 1).

❑ Risk faktörleri:

- Prematürite < 32 hafta
- Düşük doğum ağırlığı < 1,500 g
- Sistemik olarak riskli daha büyük bebekler
- Ek Oksijene maruziyet
- Diğer risk faktörleri: Intraventriküler kanama, Nekrotizan enterokolit, Annenin teofilin tedavisi, Abrupsiyo plasenta, Çoğul gebelik, Respiratuar Distres Sendromu, Kan transfüzyonu

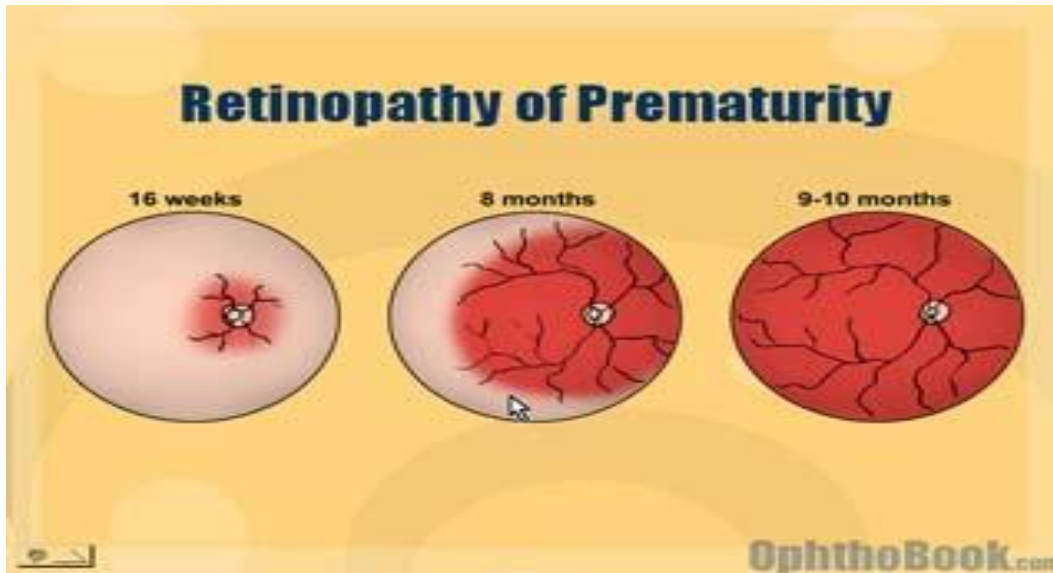
❑ Tarama Zamanı

- Doğumdan sonraki 4-7 hafta içinde
- 31. Haftada

PREMATÜR RETINOPATISI

Retinal Damarların Normal Gelişimi

- ☐ İnsan fetüsünde, retinal damar gelişimi hamileliğin 4. ayında başlamaktadır.
- ☐ Vasküler prokürsör hücrelerden yeni endotel hücrelerin oluştuğu vaskülogenesi
- ☐ Endotel hücrelerinin çoğalmasıyla oluşan anjiogenesis (VEGF)
- ☐ Nazalde 36. Hft 'da; Temporalde 40. Hft'da retinal damarlanma tamamlanır
- ☐ Bu nedenle prematür yenidoğanların retinaları tam olarak vaskülerize olmamıştır, periferal bir avasküler zon mevcuttur.
- ☐ Immatur retina: Retinal damarlar durursa ve görünür bir demarkasyon hattı yoksa Evre 0.

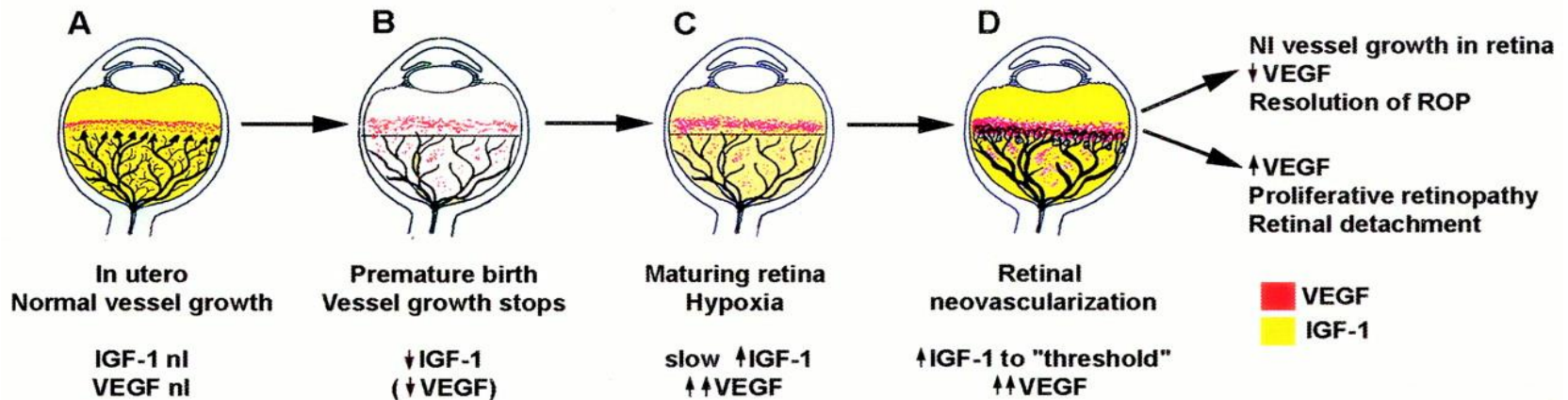


PREMATÜR RETINOPATISI

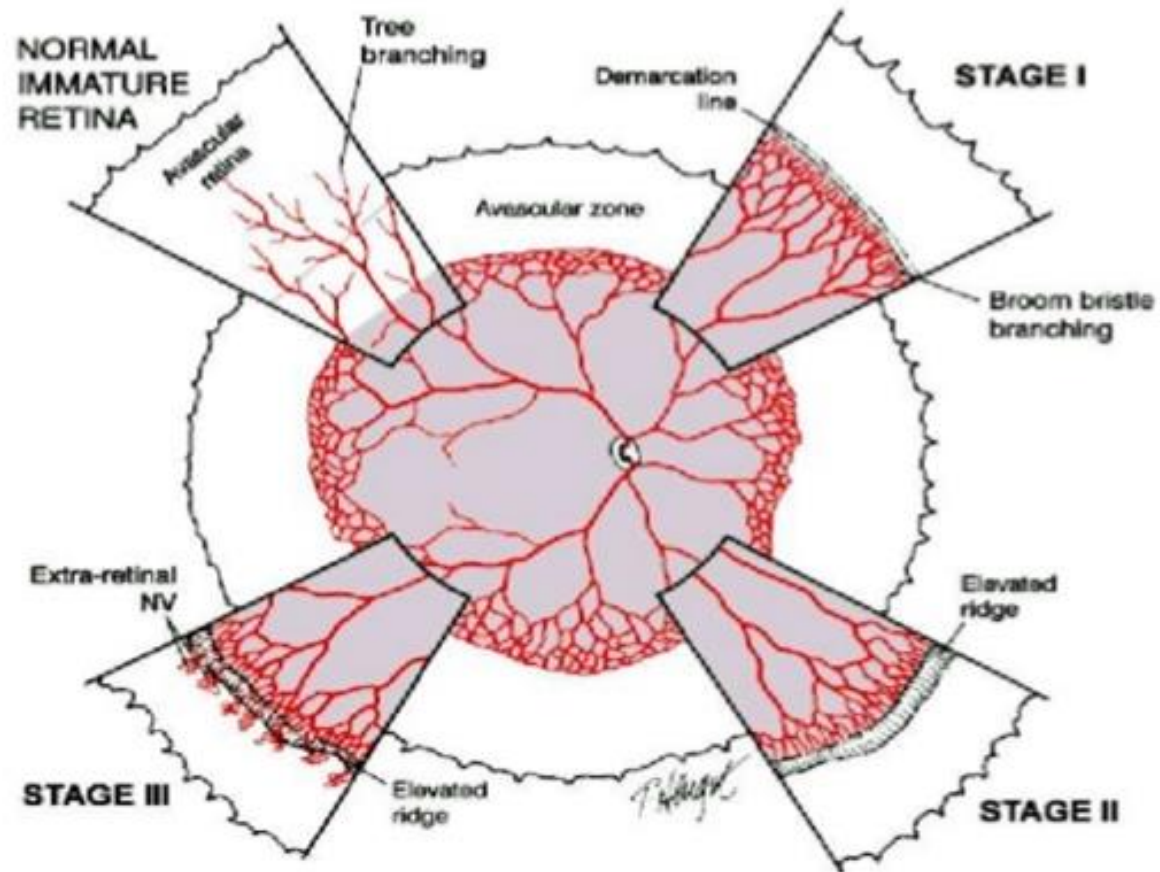
ROP Gelişimi

❑ **Faz 1'de**, uterus içindeyken olan normal retinal damarlanmanın gelişimi durur. Ve gelişmiş damarların bir kısmında kayıp gerçekleşir. Yani retinal vaskülarizasyon tamamlanmamıştır. Bebeğin maturasyonu ile birlikte, damarlanmamış retina metabolik olarak giderek daha aktif hale gelir hipoksi giderek artar.

❑ **Faz 2**, Faz 1'in indüklediği hipoksi nedeniyle retinal yeni damar oluşumunu uyaran çeşitli faktörler salgılandığında başlar (Gn 34.GH'da). Vascular endothelial growth factor (VEGF) oksijen-regulated faktör iken insulin-like growth factor-I (IGF-I) non-oksijen-regulated faktördür. Farelerde IGF-I eksikliği normal retinal damar gelişimini VEGF varolsa bile engeller. In vitro olarak ise düşük IGF-I seviyeleri damar endotel hücrelerini yaşamı için çok önemli olan Akt'nin VEGF-indüksiyonuyla aktive olmasını engeller. Prematüre yenidoğanlar daha düşük IGF-1 seviyelerine sahiptir.



PREMATÜR RETINOPATISI



AKTIF ROP

- **Lokasyona göre:**

Zon I, Optik disk merkezli, diskten foveaya olan mesafenin 2 katı yarıçaplı dairesel alan

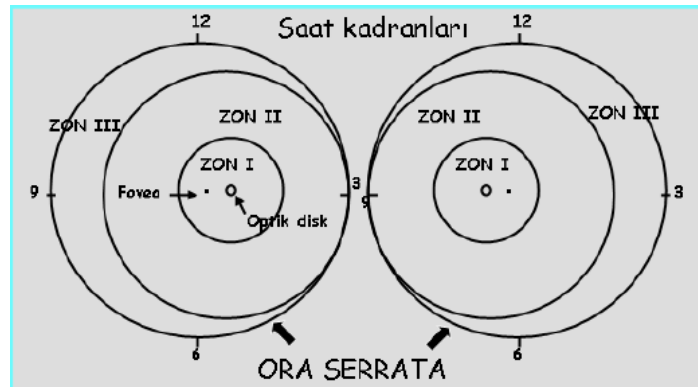
Zon II, Nazalde ora serratadan geçen temporalde ise temporal ora serrata etrafındaki Zon I'e paralel alan

Zon III, Zon II'den temporal oraya uzanan ve alt ve üst nazalden başlayan geriye kalan ayça şeklinde temporal retina alanı

- **Yaygınlık:** Saat kadran sayısına göre belirtilir

EŞİK hastalık (Eskiden tedavi kriteri idi):

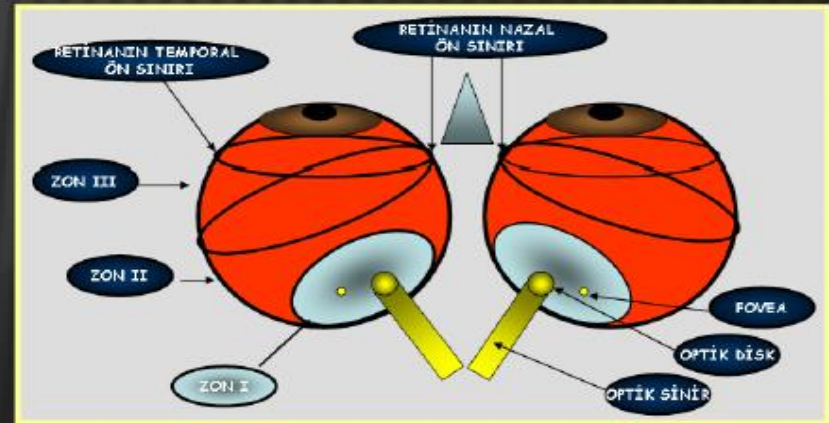
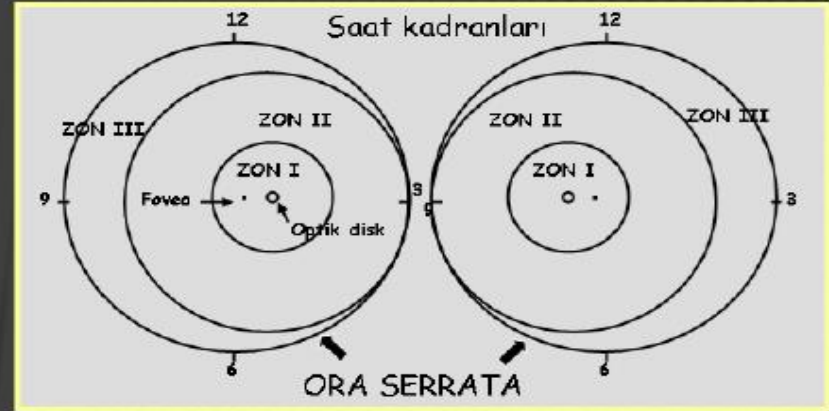
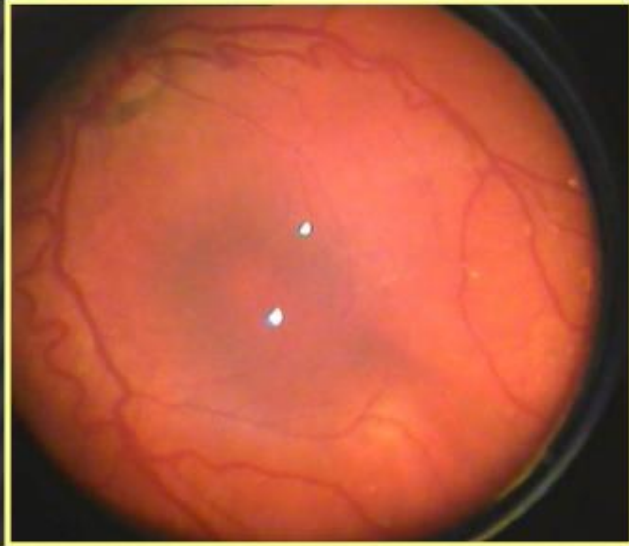
Zon I veya zon II'de 5 devam eden saat kadranı veya toplam 8 saat kadranı kadar Evre 3 hastalık ve beraberinde plus hastalık



PREMATÜR RETINOPATISI

- Bu sunudaki görüntüler <http://todnet.org/TODdata/File/1-retina-gunleri-sunumlar/Nazmiye-Erol2.pdf> dokümanından alınmıştır

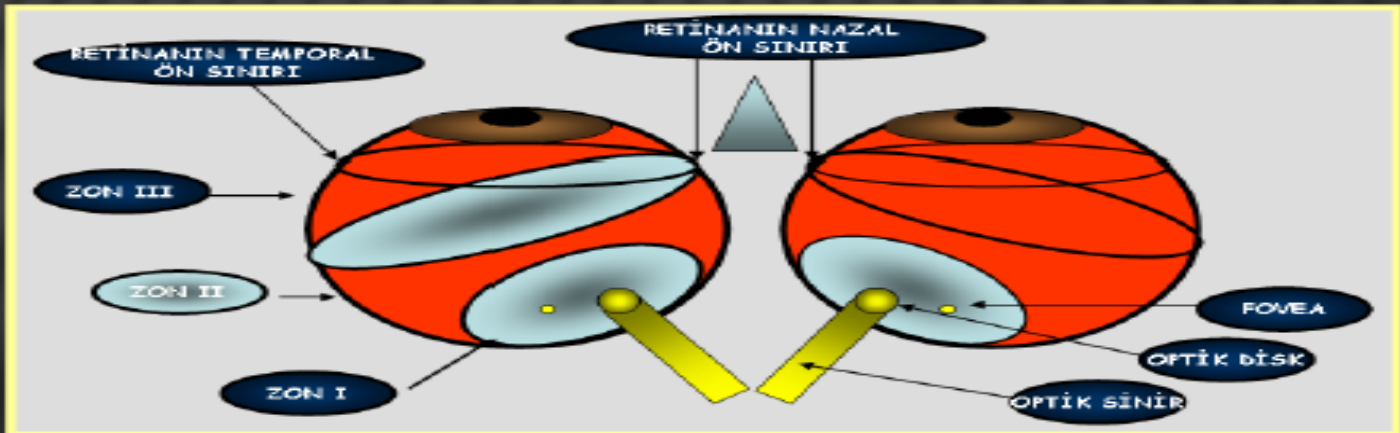
ZON I



PREMATÜR RETINOPATISI

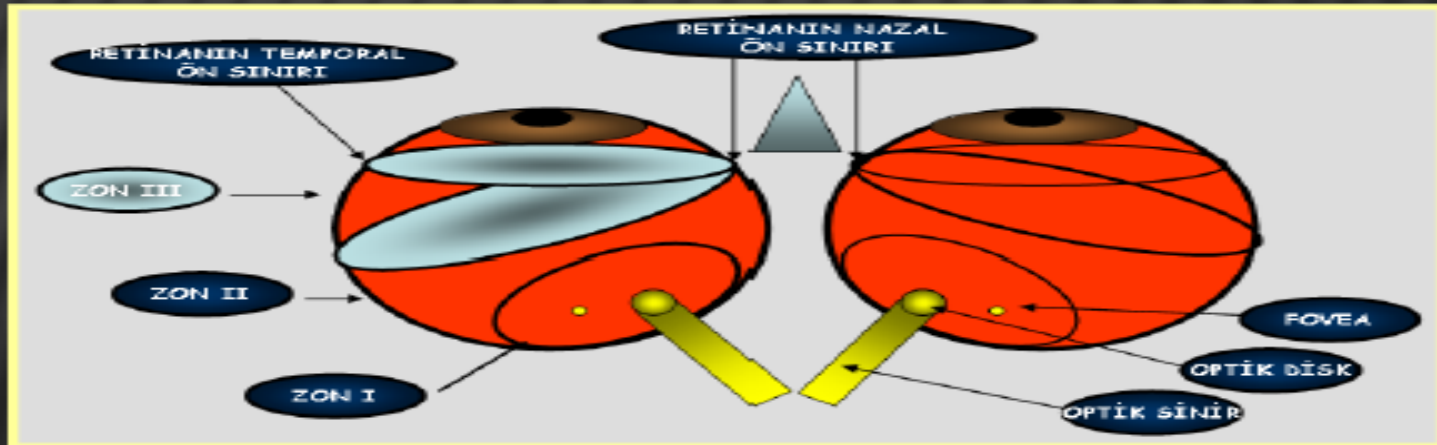
- Bu sunudaki görüntüler <http://todnet.org/TODdata/File/1-retina-gunleri-sunumlar/Nazmiye-Erol2.pdf> dokümanından alınmıştır

ZON II



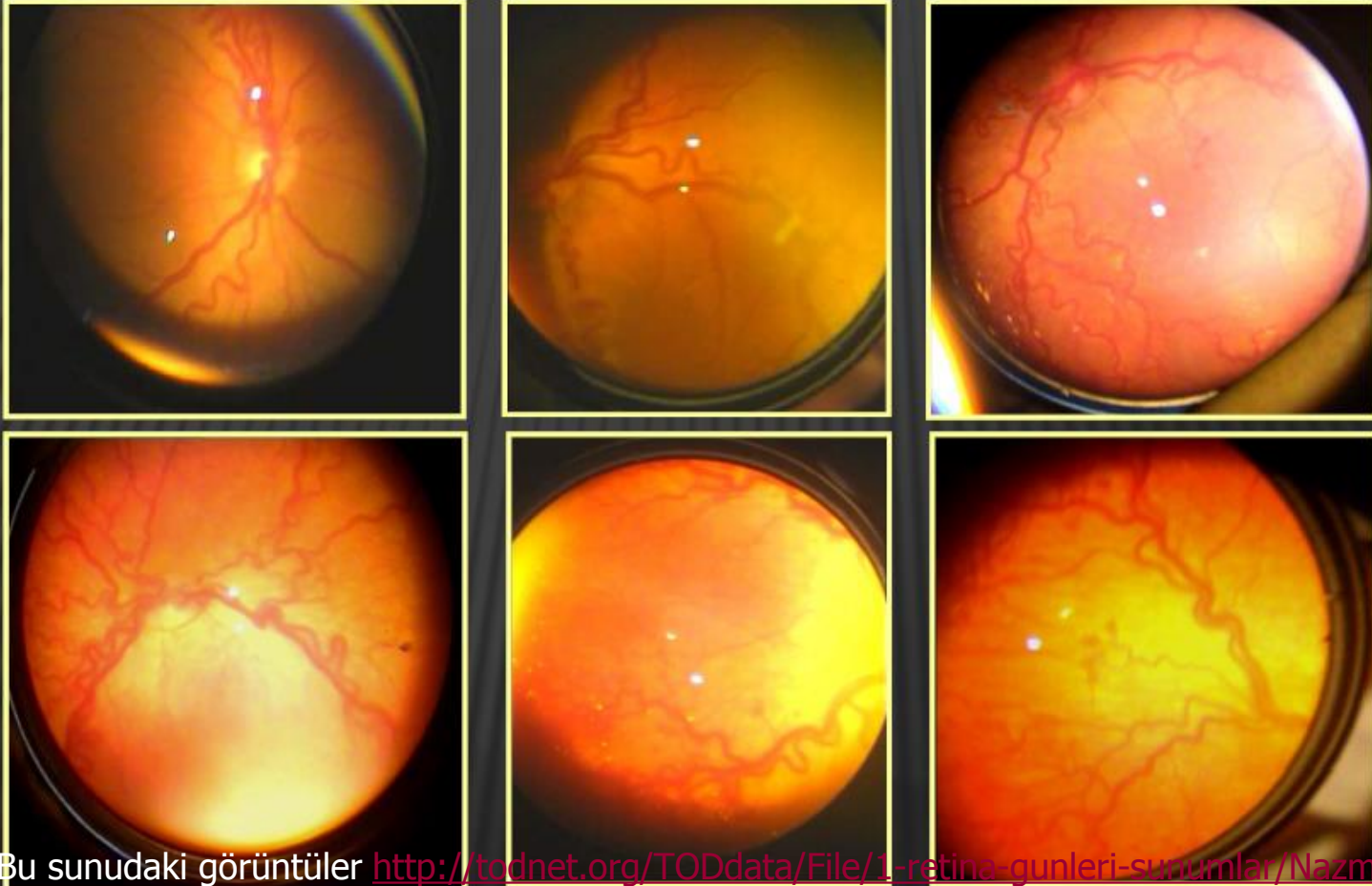
PREMATÜR RETINOPATISI

- Bu sunudaki görüntüler <http://todnet.org/TODdata/File/1-retina-gunleri-sunumlar/Nazmiye-Erol2.pdf> dokümanından alınmıştır



PREMATÜR RETINOPATISI

PLUS (ARTI) HASTALIK



• Bu sunudaki görüntüler <http://todnet.org/TODdata/File/1-retina-gunleri-sunumlar/Nazmiye-Erol2.pdf> dokümanından alınmıştır

PREMATÜR RETINOPATISI

Evreleme:

- Evre 1: Demarkasyon hattı
- Evre 2: Ridge (Kalkık kenar)
- Evre 3: Ridge üzerinde Ekstraretinal fibrovasküler doku
- Evre 4: Subtotal RD (4a: Ekstrafoveal; 4b: Foveal tutulum)
- Evre 5: Total RD

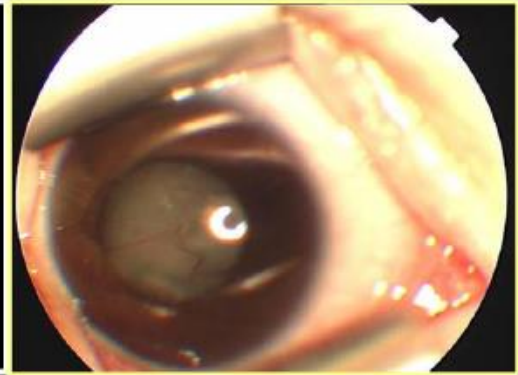
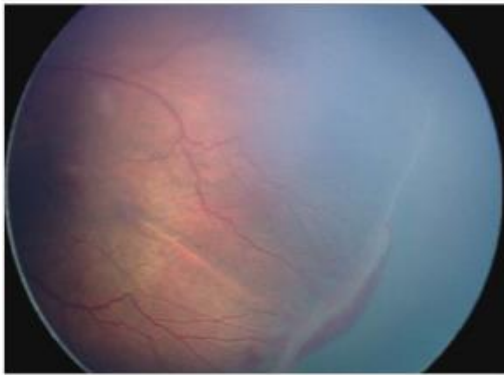
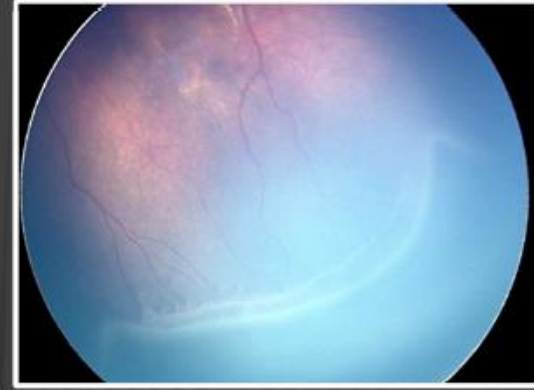
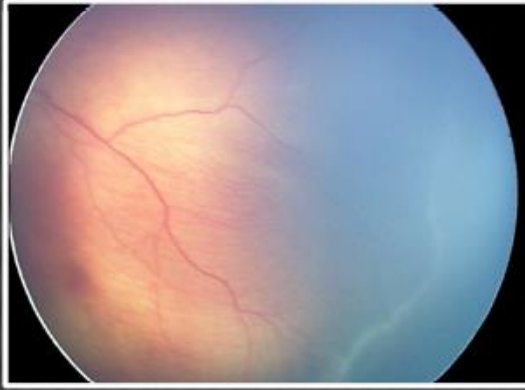
Plus hastalığı:

- Venlerde genişleme ve tortusite
- Vitreus bulanıklığı
- Genişlemiş iris damarları
- Kötü pupiller reaksiyon



PREMATÜR RETINOPATISI

HASTALIĞIN ŞİDDETİ → EVRE 0-5

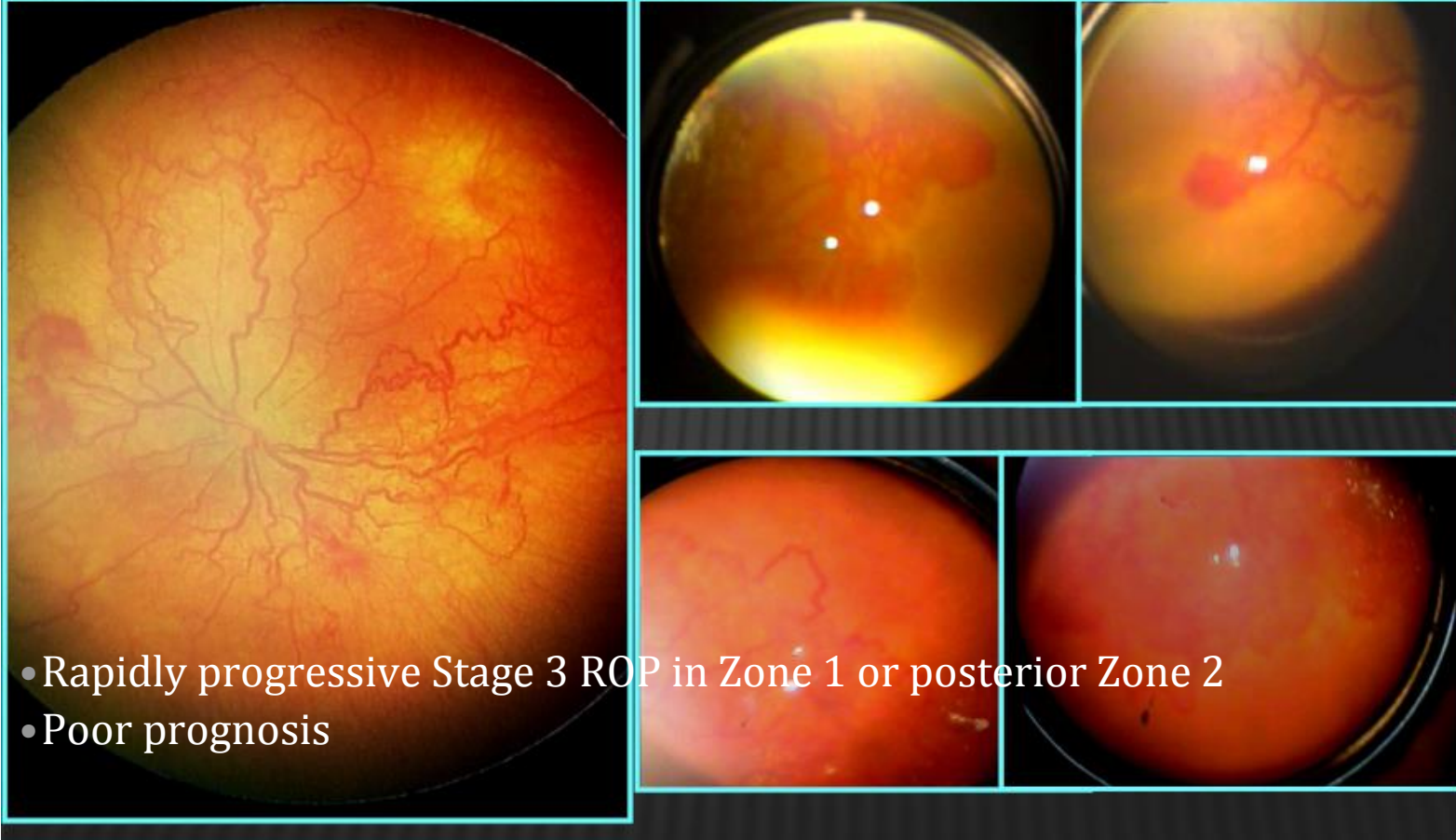


• Bu sunudaki görüntüler <http://todnet.org/TODdata/File/1-retina-gunleri-sunumlar/Nazmiye-Erol2.pdf> dokümanından alınmıştır

RUSH HASTALIĞI

ROP

AGRESİF POSTERİYOR ROP (APROP)



- Rapidly progressive Stage 3 ROP in Zone 1 or posterior Zone 2
- Poor prognosis

PREMATÜR RETINOPATISI

Prematür doğumla Sıklıkla birliktelik gösteren oküler durumlar

Miyopi, şaşılık, katarakt, retina dekolmanı ve glokom

Kimleri tedavi etmek gerekli

- *Tip 1 ROP* {72 saat içinde tedavi öneriliyor): Retinal ablasyon uygula -Zone I'de, evre3, veya plus olan herhangi bir evre ve Zone II'de evre2 veya plus olan evre 3
- *Tip 2 ROP* {takip önerilen): Bekle ve progresyonu takip et.
-Zone I, evre 1 veya plus'sız evre 2 ve Zone II, plus'sız evre 3

Tarama

- ☐ ROP ortalama başlangıç yaşı 37. hafta, gn 34-42. haftalarda ortaya çıkıyor.
- ☐ Tarama ya 34. hafta veya doğumdan 4 hafta sonra başlanmalı
- ☐ İlk muayenede ROP yoksa 4 haftada bir muayene
- ☐ Eğer 4. haftada ROP yoksa 3 ayda bir muayene
- ☐ İlk muayenede Zone III'de ROP → 2 haftada bir muayene
- ☐ Tip 2 ROP haftada 2 kez
- ☐ Sınır Tip 2 haftada birkez muayene et

PREMATÜR RETINOPATISI



• Bu sunudaki görüntüler <http://todnet.org/TODdata/File/1-retina-gunleri-sunumlar/Nazmiye-Erol2.pdf> dokümanından alınmıştır

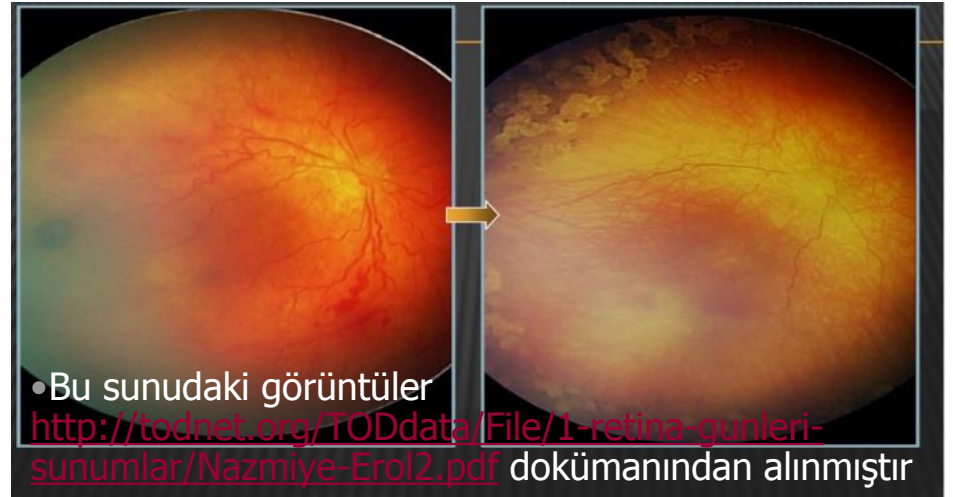
PREMATÜR RETINOPATISI

Skatrisyel ROP: Aktif ROP'lular tedavisiz kalırsa skatrise ilerlerler

- Evre 1: Miyopi, pigmenter değişiklikler
- Evre 2: Temporal vitreoretinal fibrozis, dragged disk
- Evre 3: Periferal fibrosis ve falsiform retinal katlantı
- Evre 4: Parsiyel RD
- Evre 5: Total RD, sekonder glokom

Tedavi

- ☐ **Fotokoagulasyon:** Avasküler retinaya lazerle ablasyon
- ☐ Avasküler retinaya **Kriyoterapi** ile ablasyon
- ☐ **Sörklaj** (4A)
- ☐ **Vitrektomi** (4A-B)
- ☐ İntravitreal **Anti-VEGF**
(ZON I EVRE3 PLUS)



Tüm retinal lezyonlar

