

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**65 YAŞ ÜSTÜ TOPLUMDA GÖRME KAYBINA
YOL AÇAN RETİNA HASTALIKLARININ YERİNDE VE
ERKEN SAPTANMASI**

Dr. Emre TAMBOVA

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2015

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

65 YAŞ ÜSTÜ TOPLUMDA GÖRME KAYBINA
YOL AÇAN RETİNA HASTALIKLARININ YERİNDE VE
ERKEN SAPTANMASI

Dr. Emre TAMBOVA

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI
Prof.Dr. H.Hikmet BAŞMAK

ESKİŞEHİR
2015

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C

**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA**

Dr. Emre TAMBOVA'ya ait "65 yaş üstü toplumda görme kaybına yol açan retina hastalıklarının yerinde ve erken saptanması" adlı çalışma jürimiz tarafından Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih : ../.. / .. /

Jüri Başkanı

Prof.Dr. H.Hikmet BAŞMAK

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Prof.Dr. Ahmet ÖZER

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Prof.Dr. Ahmet Tuncer ÖZMEN

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun/...../.....
tarih ve/..... sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof.Dr.Enver İHTİYAR

Dekan

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresi içinde yetişmemde büyük emeği olan, bilgi, fikir ve tecrübeleriyle bana ışık tutan, yanında çalışmaktan gurur duyduğum başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof.Dr. Ahmet ÖZER olmak üzere değerli hocalarım Prof.Dr. Nilgün YILDIRIM'a, Prof.Dr. H.Hikmet BAŞMAK'a, Prof.Dr. Nazmiye EROL'a, Doç.Dr. Afsun ŞAHİN'e, Doç.Dr. Tülay ŞİMŞEK'e, Doç.Dr. H.Hüseyin GÜRSOY'a , Uzm.Dr.M. Değer BİLGEÇ'e ve 4 yıl boyunca birlikte çalışma fırsatı bulduğum, mutluluk ve uyum içinde çalıştığımız çok sevgili asistan arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Tezimin oluşumunda ve yönlendirilmesinde katkılarını ve yardımlarını esirgemeyen tez hocam Prof.Dr. H.Hikmet BAŞMAK'a sevgi şükranlarımı bir borç bilirim.

ÖZET

Tambova,E. 65 Yaş Üstü Toplumda Görme Kaybına Yol Açan Retina Hastalıklarının Yerinde ve Erken Saptanması, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir 2015. Retina hastalıkları, 65 yaş üstü toplumda en önemli geri dönüşümsüz görme kaybı nedenlerindedir. Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu (YBMD), Diyabetik Retinopati (DR) ve Retinal Vasküler Hastalıklar bu grup hastalıkların en sık görülen çeşitleridir. Çalışmamızda hastaların oturdukları çevrelere gidilerek, çok sık görülen bu hastalıkların erken ve yerinde saptanmasını amaçladık. Eskişehir Tepebaşı Belediye'si ve Eskişehir Odunpazarı Belediye'since tahsis edilen belde evlerinde nonmidriyatik fundus kamera (Optos Tx-200), otorefraktometre cihazları eşliğinde 3965 olgunun değerlendirmesi yapıldı. Elde edilen veriler kurumlar arası uzaktan bağlantı sistemi adı verilen teletıp yöntemi ile değerlendirildi. 1502 gözde patolojik durum saptandı ve 217 olgu Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na çağırılarak ileri tetkik ve tedavileri yapıldı. Patoloji saptanan 1502 gözün 354'ünde YBMD, 143'ünde DR, 374'ünde Hipertansif Retinopati (HTRP), 29'unda RVT, 59'unda Arka Vitreus Dekolmanı (AVD), 31'inde Astreoid Hiyalozis, 57'sinde Glokomatöz Optik Disk (OD) değişikliği ve 443'ünde diğer retinal patolojiler saptandı. Olguların ortalama görme seviyelerinde %60 oranında görme kaybı mevcuttu. Patoloji saptanan olgular ESOGÜ Göz hastalıkları polikliniğinde değerlendirildi ve tedavileri düzenlendi. Sonuç olarak; Eskişehir il ve ilçelerinde ikamet etmekte olan 65 yaş ve üzeri toplumda görme azlığına yol açan retina hastalıkları ciddi bir toplumsal sorun yaratmaktadır. Teletıp tekniği ile orta ve ileri yaştaki hastalar hastanelere kadar gelmeden oturdukları çevrede muayene olabilmekte, böylece hem erken teşhis ve tedavi olanağı hem de ekonomik olarak ciddi maliyet kazanımları elde edilebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu, Diyabetik Retinopati, Optos, Oturefraktometre, Görme Kaybı

Destekleyen kurumlar: BEBKA, Eskişehir Odunpazarı Belediyesi, Eskişehir Tepebaşı Belediyesi, Eskişehir İl Sağlık Müdürlüğü

ABSTRACT

Tambova,E. The early and in situ detection of retinal diseases leading to vision loss among the public over the age of 65, Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Medical Specialization Thesis, Eskişehir 2015. Retinal diseases are one of the main reasons of irreversible visual loss in the elder population who are 65 and above. The most common diseases of this sort are; senile macular degeneration, diabetic retinopathy and retinal vascular diseases. 3965 patients were evaluated in Eskişehir Tepebaşı municipality and Eskişehir Odunpazarı municipality facilities with autorefractometer ,fundus camera (optos Tx-200). The collected data was processed via telemedicine which is a data transferring systems between institutions. Various pathologies were detected in 1502 eyes and 217 patient were called back to Eskişehir Osmangazi University Eye Department for further examination and treatment. 354 AMD, 143 DR, 374 HTRP, 29 RVO, 59 AVD, 31 asteroid Hyalozis, 57 glaucomatous OD changes and 443 other retinal pathologies were found in 1502 eyes. Most of the participants had severe visual loss up to %60. Participants who had pathological findings were evaluated at ESOGÜ Eye Department and were treated accordingly. As conclusion, vision descending retinal diseases are an important social problem in the elder population 65 and above accomodating in Eskişehir and close districts. Through telemedicine technology, elder population is able to be receive medical care without having to go to hospitals and as a result; not only are they able to receive early detections and treatment but also save up economically.

Keywords: Age-Related Macular Degeneration, Diabetic Retinopathy, Optos, Autorefractometer, Vision Loss

Supported by: BEBKA, Eskişehir Odunpazarı Belediyesi, Eskişehir Tepebaşı Belediyesi, Eskişehir İl Sağlık Müdürlüğü

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1 Retina Embriyolojisi.....	4
2.2 Retina Anatomisi.....	4
2.2.1 Retina Pigment Epiteli.....	5
2.2.2 Makula Anatomisi.....	6
2.2.3 Periferik Retina Anatomisi.....	7
2.2.4 Retinanın Vasküler Yapısı.....	7
2.2.5 Koroid	8
2.3 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Epidemiyoloji.....	9
2.4 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Risk Faktörleri.....	9
2.5 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Patogenezi	11
2.6 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Klinik	12
2.7 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Sınıflaması.....	13

2.7.1 Non Eksudatif YBMD	13
2.7.2 Eksudatif YBMD	16
2.8 Diabetes Mellitus ve Diyabetik Retinopati Epidemiyolojisi	22
2.9 Diyabetik Retinopati Patogenezi	23
2.10 Diyabetik Retinopati Sınıflaması ve Diyabetik Makula Ödemi	24
2.11 Retinal Ven Tıkanıklığı Epidemiyolojisi, Patogenezi ve Kliniği	29
2.12 Diğer Sık Görülen Retina Hastalıkları	31
2.13 Retina Hastalıklarında Tanı Yöntemleri	40
2.14 Teletıp Yöntemi ve Sağlık Hizmetlerindeki Önemi	41
3 .GEREÇ VE YÖNTEM	43
4. BULGULAR.....	51
5. TARTIŞMA.....	67
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	79
KAYNAKLAR.....	81
EKLER	
EK 1: El Broşürleri	
EK 2: Memnuniyet Anketleri	

SİMGELER VE KISALTMALAR

AAO	Amerikan Oftalmoloji Akademisi
AREDS	Age Related Eye Diseases Study Research
AVD	Arka vitreus dekolmanı
BEBKA	Bursa Eskişehir Bilecik Kalkınma Ajansı
DR	Diyabetik retinopati
DSÖ	Dünya sağlık örgütü
ERM	Epiretinal membran
FA	Floresein anjiyografi
FAZ	Foveal avasküler zon
FDT	Fotodinamik tedavi
GİB	Göz içi basıncı
IRMA	İntra retinal mikrovasküler anomali
IVH	İntra vitreal hemoraji
IYA	İndosiyanın yeşili anjiyografi
KNV	Koroid neovaskülarizasyon
NHANES	National health and nutrition examination survey
NV	Neovaskülarizasyon
OCT	Optik koherens tomografi
OD	Optik disk
PED	Pigment epitel dekolmanı
RP	Retinitis pigmentosa
RPE	Retina pigment epiteli
RVT	Retina ven tıkanıklığı
TTT	Transpupiller termoterapi
UV	Ultraviyole
VEGF	Vasküler endotelial büyüme faktörü
VMT	Vitreomaküler traksiyon
WESDR	Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy
YBMD	Yaşa bağlı makula dejenerasyonu

ŞEKİLLER

Sayfa

2.1. Nörosensöryal retinanın histolojisi.....	5
2.2. Makula anatomisi.....	7
2.3. Koroidin Konfokal mikroskop görüntüsü.....	8
2.4. Koroidal neovaskülarizasyon.....	12
2.5. Sert Drusen fundus fotoğrafı.....	14
2.6. Yumuşak Drusen fundus fotoğrafı	14
2.7. Nonjeografik atrofi fundus fotoğrafı.....	15
2.8. Jeografik atrofi fundus fotoğrafı.....	15
2.9. Pigment Epitel Dekolmanı fundus fotoğrafı.....	16
2.10. Masif subretinal hemoraji.....	17
2.11 Diskiform skar fundus fotoğrafı.....	17
2.12. Klasik KNV'nin FA ve fundus fotoğrafı.....	19
2.13. Okült KNV'nin FA ve fundus fotoğrafı.....	20
2.14. Hafif Non-Proliferatif DR fundus fotoğrafı.....	21
2.15. Orta Non-Proliferatif DR fundus fotoğrafı.....	24
2.16. Ağır Non-Proliferatif DR fundus fotoğrafı.....	25
2.17. Proliferatif DR fundus fotoğrafı	26
2.18. Fibrovasküler PED KNV'nin FA ve fundus fotoğrafı.. ..	27
2.19. Makula ödemi FA ve fundus fotoğrafı	28
2.20. Üst Temporal Retina Ven Dal Tıkanıklığı fundus fotoğrafı ve FA.....	30
2.21. Evre 2 HTRP fundus fotoğrafı	31

2.22. Hipertansif Koroidopati Elsching spotları fundus fotoğrafı	32
2.23. Glokomatöz OD fundus fotoğrafı	33
2.24. Arka Vitreus Dekolmanı fundus fotoğrafı	33
2.25. Retinitis pigmentosa fundus fotoğrafı.....	35
2.26. Fundus albipunktatus fundus fotoğrafı.....	35
2.27. Ailevi drusen fundus fotoğrafı.....	36
2.28. Stargart fundus fotoğrafı ve otofloresans.....	36
2.29. BEST fundus fotoğrafı ve otofloresans.....	37
2.30. Koroideremi ve Jirat atrofi fundus fotoğrafı.....	38
2.31. Asteroid Hiyalozis fundus fotoğrafı.....	39
3.1. Optos Tx-200 çekim açısı.....	45
3.2. Optos Tx-200 örnek fotoğrafı	45
3.3. Optos Tx-200 geniş açılı görüntüleme yöntemi.....	46
3.4. Optos Tx-200örnek fotoğrafı	46
3.5. Optos Tx-200 Farklı çekim modları.....	46
3.6. Basın yayın organlarındaki proje haberleri.....	47
3.7 Basın yayın çalışmalarımızdan TV ropörtaajları.....	47
3.8 Optos Tx-200 ile fundus fotoğrafı çekimi	49
3.9 Optos Tx-200 ile fundus fotoğrafı çekimi.....	49

TABLULAR

	Sayfa
4.1. Göz ve cinsiyet.....	51
4.2. Yaşa göre dağılım.....	51
4.3. DM ve HT 'un prevalansı.....	52
4.4. Sağ ve sol gözlerin görme seviyeleri ve refraksiyon değerleri.....	52
4.5. Patoloji saptanan ve katarakt ameliyatı olan hasta sayısı.....	53
4.6. Patoloji saptanan hastaların dağılımı	54
4.7. YBMD yaşı göre dağılımı	55
4.8. Katarakt cerrahisi olan ve olmayan hastalarda YBMD sıklığı.....	56
4.9. Toplumda ve YBMD saptanan hastalarda ortalama görme seviyeleri.....	56
4.10. YBMD hastalarında ve toplumda DM, HT saptanma sıklığı.....	56
4.11. Klinikte değerlendirilen YBMD'li hastaların sonuçları.....	57
4.12. Toplumda yaşa göre DR sıklığı ve DR'li hastaların cinsiyete göre dağılımı.....	58
4.13. DR saptanan hastalarda ortalama görme seviyeleri.....	59
4.14. DM tanısı olan hastalarda katarakt cerrahisinin DR sıklığına etkisi.....	59
4.15. Kliniğimizde değerlendirilen DR'li hastaların sonuçları.....	60
4.16. RVT geçiren hastaların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı.....	60
4.17. RVT saptanan hastalarda lokalizasyon, C/D ilişkisi ve ortalama refraksiyon...61	
4.18. Kliniğimizde değerlendirilen RVT hastalarının sonuçları.....	61

4.19. HTRP yaş cinsiyet dağılımı.....	62
4.20. C/D oranı yüksek hastaların sonuçları.....	63
4.21. Katarakt cerrahisi geçiren ve geçirmeyenlerde AVD sayısı ve oranı.....	63
4.22. Diğer retinal patoloji saptanan hastaların dağılımı.....	64
4.23. Diğer retinal patolojileri olan hastaların sonuçları.....	65
4.24. Hasta memnuniyet anket sonuçları.....	66

1.GİRİŞ

65 yaş üstü toplumda görme sorunları hem sosyal hem de ekonomik anlamda büyük sorunlar oluşturmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 2002 yılında yaptığı çok merkezli çalışmada bu yaş grubunda katarakt hastalığına bağlı görme kayıpları %47,8 ile 1. sırada yer alırken modern göz cerrahileri sayesinde bu görme azlığı sebebi artık geriye döndürülebilmektedir (1). Fakat retina hastalıkları için tedavi seçenekleri hala kısıtlıdır. Retina hastalıkları ancak erken dönemde ve tecrübeli klinikler tarafından ele alındığında, kalıcı görme kaybını engellemek mümkün olabilmektedir. Kalıcı görme kaybına yol açabilen retina hastalıkları içerisinde toplumda sıklığı en fazla olan üç temel göz hastalığı, Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı (YBMD), Şeker hastalığına bağlı Diyabetik Retinopati (DR) ve Retinal Ven Tıkanıklığıdır (RVT). DSÖ'nün 2002'de yaptığı çalışmada bu üç hastalığa bağlı görme azlığı %13,5 ile 2. sırada yer almaktadır. Bu üç hastalığın da görülme sıklığı, yaşla beraber artmaktadır (1).

Sarı nokta hastalığı olarak da bilinen YBMD gelişmiş ülkelerde 65 yaş ve üzeri kişilerde santral görme kaybının en sık nedenidir (2-3). Toplumda dayalı yapılan çeşitli çalışmalarda prevalansı % 1,2 - % 1,7 arasında bildirilmiştir (4-5). 75 yaş üzeri hastalarda sıklık % 7,8' e kadar çıkabilmektedir (4-5). Bu nedenle YBMD önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Hastalık kendisini hepimizin günlük faaliyetlerinin %95'ini gerçekleştirdiği merkezi görmeyi bozarak gösterir. Hastaların birçoğu okuma güçlüğü, televizyon seyredememe, karşısındakini tanıyamama, günlük aktivitelerini yapamama sonucunda sosyal yaşamdan kopma noktasına gelebilmektedir. Gelişmiş batı ülkelerinde, kalıcı görme kaybıyla yüzleşmek zorunda kalabilen sarı nokta hastalığı olan yaşlılara, maliyetleri çok yüksek olan sağlık ve sosyal hizmetler sunulmaya çalışılmaktadır. Her yıl 200.000 Amerika'lı YBMD'ye bağlı komplikasyonlardan dolayı görme kaybına uğrayıp rehabilitasyon almaktadır (6). Bunlar arasında çok yüksek maliyetleri olan özel teleskopik gözlükler, bilgisayar ekranı veya televizyon yardımıyla okuma cihazları ile YBMD hastalarının sorunlarına yardımcı olunmaktadır. Ancak YBMD gelişmiş veya bu hastalığa yakalanma riski olan olguların erken dönemde ve yerinde tespit edilmeleri, erken dönemde tedavi ve sık takip edilme olanağı sağlayarak bu hastaların yaşayacakları

görme kayıplarını en aza indirecektir. Bu sayede bu olguların sosyal yaşamdan kopmaları ve ailelerinin yaşayacakları zorluklar da engellenecektir.

Diyabet özellikle gelişmekte olan toplumlarda görme kaybının önde gelen sebeplerindendir. DSÖ verilerine göre diyabet hastası oranı 2000 yılında %2,8 olup 2030 yılında %4,4 olması beklenmektedir. Bu orana göre dünya üzerinde halen 171 milyon diabetes mellitus (DM) hastası bulunmaktadır (7). Türk toplumunda da 1999 yılında DM oranı %7,2 iken, 2010 yılında bu oran %13,7'ye yükselmiştir (8). Şeker hastalığına bağlı retina hastalıkları da 65 yaş üzeri bireylerde geri dönüşümsüz körlüğe yol açmakta olup görülme sıklığı 10 yıldır DM olanlarda % 27 iken 25 yıldır DM olanlarda % 95'e yükselmektedir (9). Ayrıca tüm diyabetiklerin %90'ından fazlasında yaşamlarının herhangi bir döneminde retinopati gelişir ve diyabetiklerin diyabetik olmayanlara oranla 25 kat daha fazla körlük riskine sahip oldukları saptanmıştır (10). Tüm bu istatistiksel veriler değerlendirildiğinde, körlüğe ve sonucunda bir çok insanın görme engelli olarak toplumdan soyutlanmalarına yol açan bu hastalığın erken dönemde teşhis ve tedavi edilmesi çok önemlidir. Tüm dünyaca kabul edilen ve görme kayıplarını engellemede standart tedavi olan laser tedavisi erken dönemde uygulandığında, daha sonra gelişebilecek diğer göz hastalıklarının ve sosyal sorunların önüne geçecektir. Erken laser tedavisi sayesinde çok yüksek maliyetleri olan "vitrektomi" özel adıyla bilinen ağır ameliyatlarının gerekliliği büyük ölçüde ortadan kalkmaktadır.

Görme kaybına yol açan retina damar hastalıkları içerisinde RVT diyabetik retinopatiden sonra ikinci sırada yer almaktadır. Yapılan bir çalışmada RVT 4 yıllık takipte 40 yaş üstü % 2,14 oranında görülürken, 64 yaş üstü % 5,36 oranında görülmüştür (11). Erkekler ve kadınlar RVT'den eşit sıklıkta etkilenirken hastalık daha çok 60-70 yaşlar arasında görülmektedir. RVT gelişimine bağlı olarak makula bölgesinde ödem gelişerek hastalarda kalıcı görme kaybına yol açabilmektedir. Erken dönemde tanı konularak grid lazer, intravitreal triamsinolon, intravitreal ranibizumab enjeksiyonları veya intravitreal deksametazon implantlar ile görme kaybı kalıcı hale gelmeden tedavi edilebilmektedir. Böylece hastaların ciddi görme azlığı yaşamaları önlenerek aileleri ile beraber toplumsal yaşamdan kopmaları önlenmiş olur.

2009 Nüfus sayımına göre Eskişehir bölgesinde 65 yaş üzerinde yaşayan 47000 bireyi ve bu üç retina hastalığının görülme sıklıkları hesaplandığında, yaklaşık 10000 kişinin bu üç hastalıktan etkilendiği ve bölgemiz için önemli bir sağlık ve sosyal sorun oluşturduğu sonucu ortaya çıkmaktadır. Çalışmamızda bu yaşlı bireylerin yaşadığı bölgelere ulaşarak, otorefraktometre cihazı ile kırılma kusurlarının tespiti, modern nonmidriyatik geniş açılı cihazla hastaların retina muayenelerinin yapılması ve fundus fotoğraflarının çekilmesi, basın yayın organlarında bu hastalıklarla ilgili gündem oluşturacak yayınlar yapılması ve dağıtılan el broşürleri sayesinde hasta veya risk altında olan bireylerin bilgilendirilmesi, bu sayede erken dönemde teşhis ve tedavi edilebilmelerini amaçladık. Çalışmamızda elde ettiğimiz verileri teletıp yöntemi ile internet ortamında paylaşarak kurumlar arasında anında bağlantı sağlayabilmeyi, hastaların yaşadıkları çevrede ulaşım problemi, maddi problemler yaşamadan sağlık hizmetine ulaşabilmesini ve sonuçları anında değerlendirmeyi amaçladık. 65 yaş üstü olguların erken tanı ve tedavi alarak daha kaliteli yaşam sürmesine ve ekonomik olarak yapılacak harcamaların azalmasına da katkı sağlamayı hedefledik.

2.GENEL BİLGİLER

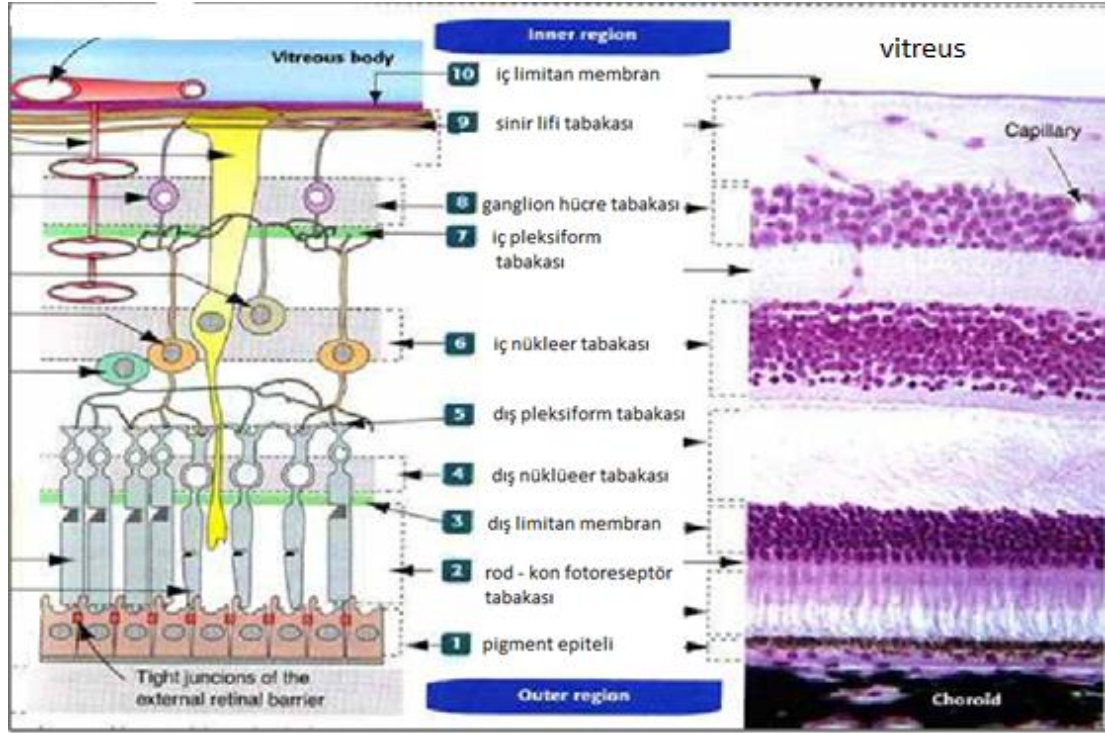
2.1 Retina Embriyolojisi

İntrauterin hayatın birinci ayında optik vezikülün kendi içine gömülmesi ile ikincil optik vezikül oluşur. Optik vezikülü oluşturan iki yapraktan dıştaki retina pigment epitelini, içteki ise karmaşık bir farklılaşmaya giderek nörosensöryal retinanın dokuz tabakasını oluşturur (12). Yedinci ayda rod ve konların nükleuslarından oluşan dış hücre tabakası, bipolar, amakrin, ganglion hücreleri ve sinir fibrilleri mevcuttur. Makuler retinanın gelişimi ise beşinci ayda başlar ve anatomik olarak doğumdan sonra altıncı aya kadar gelişimini hala tamamlamış sayılamaz.

2.2 Retina Anatomisi

Retina gözün iç tabakası olup ince ve şeffaf bir yapıdır. Optik sinirden ora serrataya kadar uzanım gösteren, görüntünün algılanıp kısmi olarak işlendiği ve optik sinir aracılığıyla kortekse iletildiği tabakadır (13). Kalınlığı optik disk kenarında 0,56 mm, ora serratada 0,1 mm olup en ince olduğu yer fovea merkezidir (14). Retina arkaya doğru optik sinir, öne doğru iris ve korpus siliarenin pigment epiteli ile devam eder. Dışta koroidin Bruch membranı ile içte vitreusla temas eder. Retina; dışta retina pigment epiteli ve içte nörosensöryal retinadan oluşur. Nörosensöryal retina ise dokuz tabakadan oluşur (Şekil 1).

1- İç Limitan Membran	6-Dış Pleksiform Tabaka
2-Sinir Lifi Tabakası	7-Dış Nükleer Tabaka
3-Ganglion Hücre Tabakası	8-Dış Limitan Membran
4-İç Pleksiform Tabaka	9-Fotoreseptör Tabaka
5-İç Nükleer Tabaka	(Rod Ve Kon Hücreler)



Şekil 2.1. Nörosensöryal retinanın histolojisi
(Gross Anatomy and Histology of Eyeball, Dr. Kapil Amgain)

2.2.1 Retina Pigment Epiteli

Retina pigment epiteli (RPE) Bruch membranı ile retina arasında bulunan nöroektodermal kökenli tek katlı hücre tabakasıdır (Şekil 2.1). Bu tabaka optik disk sınırından ora serrataya kadar uzanır ve silyer cismin pigment epiteli ile devamlılık gösterir. Her bir RPE'nin apikal kısmındaki villöz çıkıntılar, fotoreseptör hücrelerin dış kısımlarını sarar. RPE apekslerinde yer alan zonula oklüdensler ile birbirlerine sıkıca bağlanarak kan retina bariyeri oluşumuna destek verir (14). RPE görevleri arasında ışığı absorbe eder, koroid ve reseptörler arasında metabolit transportu sağlar, rod ve kon hücrelerinin dış kısımlarını absorbe eder ve retinal yağ asidi metabolizmasına katılır (17).

2.2.2 Makula Anatomisi

Maküla; Sınırları ana temporal damar yaylarının seyriyle uyumluluk gösteren, yaklaşık çapı 5,5 mm olan, merkezi optik diskin 4 mm temporalinde ve 0,8 mm inferiorunda yer alan alandır (15). Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea hep birlikte makülayı meydana getirirler (Şekil 2.2).

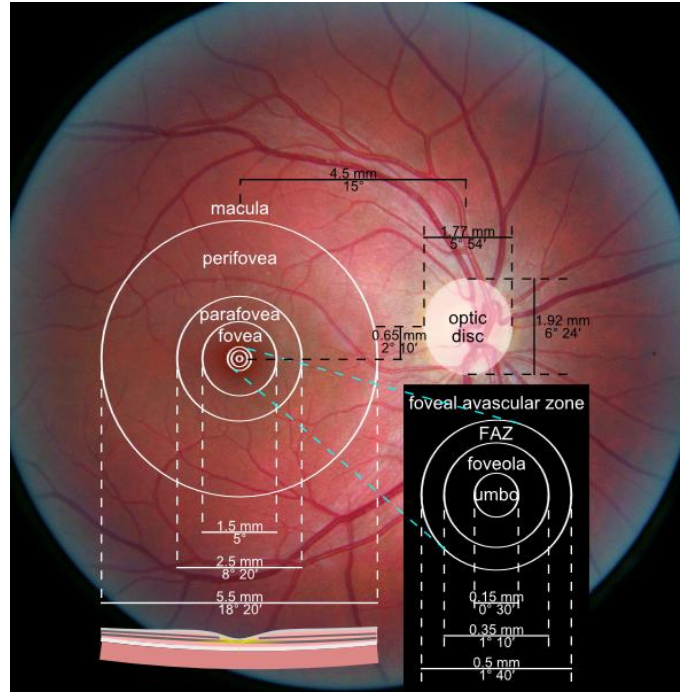
Fovea; Çapı yaklaşık olarak 1,5 mm (optik disk çapı) olan maküla merkezindeki iç retina yüzeyinde yer alan bir çöküntüdür. Ortalama retina kalınlığı 0,25 mm'dir. Sinir lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar yoktur. Santral 0,57 mm çaplı bölgesi sadece konilerden ibarettir. Foveanın kenarı (margo fovea) biyomikroskopik olarak, çapı 1,5 mm (1500 µm) ve kalınlığı 0,55 mm olan iç limitan membranın halka benzeri bir yansıması olarak görülür.

Foveola; 350 µm çaplı ve 150 µm kalınlığında yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur, ganglion hücresi içermez. Avasküler foveola kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrelenir. İç nükleer tabaka düzeyindeki bu damarlar 200-600 µm genişliğinde foveolar avasküler zonu (FAZ) oluştururlar.

Umbo; Foveolanın tam merkezinde 150-200 µm çapında retinanın en keskin görmeyi sağlayan bölümüdür. Koni dansitesi $140.000 \text{ kon}/\text{mm}^2$ kadar yüksek olabilir (16).

Parafovea; foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğinde bölgedir. Bu mesafede 4-6 tabaka ganglion hücreleri ve 7-11 tabaka bipolar hücreler ile retina düzenli mimari özelliğini kazanır (16).

Perifovea; maküla bölgesi periferik zonudur. Parafoveayı çevreleyen 1,5 mm genişliğinde bir kuşaktır. Çok sayıda ganglion hücre tabakası ve 6 sıra bipolar hücre tabakası içerir (16).



Şekil 2.2. Makula anatomisi
(Danny Hope from Brighton & Hove, UK)

2.2.3 Periferik Retina Anatomisi

Ekvatoryal bölge ve ora serrata olmak üzere iki alt bölgeye ayrılır. Periferik retina, temel olarak siyah beyaz görmeden sorumlu rod hücrelerinin yer aldığı (160.000 rod/mm^2) ana damar yayının dışında kalan bölgedir (14). Ora serrata ise retinanın en uç bölgesidir. Retinal işlevi olmayan pars planayla birleştiği limbustan 6-8 mm uzaklıkta bulunan bölgedir (14).

2.2.4 Retinanın Vasküler Yapısı

Göz ve orbita yapılarının beslenmesi internal karotis arterin dalı olan oftalmik arterden olur. Oftalmik arter optik kanaldan optik sinirin dışından ve altından orbitaya girer. Santral retina arter oftalmik arterin birinci dalıdır. Göz küresinin 12-20 mm arkasında optik sinire girer. Lamina kribrozadan geçip bulbusa girerken internal elastik laminasını kaybeder, medial müküler katının bütünlüğü bozulur ve üst ve alt dallara ayrılır. Yani santral retina arterinin büyük dalları arteriol özelliğini taşımaktadır. Bu iki ana dal nazal ve temporal dallara ayrılır. Nazal dallar doğrudan

ora serrataya doğru yönlenirken, temporal dallar fovea santralis etrafında ark oluşturduktan sonra ora serrataya yönelir. Retina arteriyolları arasında anastomoz yoktur. Kapiller ağ yapısı makula bölgesinde yoğunlaşmış olup fovea santralisten yoktur. Bu bölge foveal avasküler zon (FAV) olarak isimlendirilir. Retinanın 1/3 dış tabakası koriokapillaristen, 2/3 iç tabakası ise santral retina arterinden beslenir. Retinanın venleri esas olarak arterlerin dağılımını izler ve az miktarda bağ dokusu ile desteklenen bir endotel katından oluşur. Venler arterleri çaprazladığı bölgede arterle aynı kılıf içindedir. Santral retina veni retinanın 2/3 iç tabakasının kanını toplar ve lamina kribrozadan gözü terk eder. santral retinal ven santral retina arterinin dışında seyrederek oftalmik venlere dökülür. Oftalmik venler de kavernoöz sinüse dökülerek retinanın venöz kanını taşır. Retina arterielleri ve venleri arasında anastomoz bulunmaz. Bu nedenle retina damar tıkanıklıkları ciddi seyreder.

2.2.5 Koroid

Kısa arka silyer arterler aracılığıyla kan koroide girer. Haller ve Sattler adı verilen daha küçük çaplı damarlara ayrılarak tüm koroide yayılır. Kan koryokapillarisine varınca ampullalara dönüşen venüller içinde toplanır. Ampullalarda toplanan kan 4 veya 5 vorteks venine boşalır. Vorteks venleri ekvatorun ardında üst oftalmik vene boşalır (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. Koroidin konfokal mikroskop görüntüsü a) arter v) ven ch) koryokapillaris
(Dr. A. Fryczkowski)

2.3 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Epidemiyoloji

YBMD; RPE, Bruch membranı ve koriokapillarisin ilerleyici dejenerasyonu ile seyreden bir hastalıktır. Gelişmiş ülkelerde 65 yaş üzeri popülasyonda santral görme kaybı ve legal körlüğün en sık sebebidir (18). YBMD özellikle gelişmiş ülkelerde beklenen yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak ciddi sosyal ve ekonomik sorun teşkil etmektedir. Prevalansı yaşla birlikte artmakla birlikte 55-64 yaş arası %14,4, 65-74 yaş arası %19,4, 74 yaş üzerinde %28 olarak saptanmıştır (19). Başka bir çalışmada ise prevalansı % 1,2 - % 1,7 arasında bildirilmiştir (4-5). 75 yaş üzeri hastalarda sıklık % 7,8'e kadar çıkabilmektedir (4-5).

2.4 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Risk Faktörleri

Yaş: Yapılan tüm çalışmalarda YBMD prevalansı ve insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir. YBMD prevalansı; 65-74 yaş grubunda %20, 75-84 yaş grubunda %30'a varan oranlarda bildirilmiştir (20). Chesapeake Bay Waterman'ın ABD'de yaptığı çalışmada, 70 yaşın üzerindeki bireylerin % 3'ünde coğrafik atrofi bulunurken, % 25'inde neovasküler YBMD bulunmaktadır (19).

İrk: Geç dönem YBMD prevalansı değerlendirildiğinde, beyazlarda bu hastalığın oranı (Beaver Dam Eye Study % 1.6, Rotterdam Study % 1.7, Blue Mountain Eye Study % 1.9) siyahlara göre (Barbados Eye Study % 0.6 ve Baltimore Eye Survey % 0.22) daha yüksektir (21). Neovasküler YBMD'nin siyah ırkta daha nadir görülmesi; melaninin, olası serbest radikal temizleme etkisine veya pigment epiteli, Bruch membranı, koroid ve dış retinayı koroid neovaskülarizasyonunu kolaylaştıran etmenlere karşı koruyucu etkisine bağlanmaktadır (22).

Cinsiyet: İki cins arasında YBMD sıklığı açısından anlamlı fark olmadığını gösteren çalışmaların yanı sıra kadınlarda erkeklerden daha fazla olduğunu belirten de mevcuttur (23). Kadınlarda YBMD ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu fakat bu konuda daha yeterli çalışmaların olmadığı da belirtilmektedir (23).

Genetik: Aile hikayesi bulunanlarda geç YBMD gelişimi riski daha yüksektir (24). YBMD'larının büyük bir bölümü genetik defekt sonucu gelişmekte olup, hastaların birinci derece yakınlarında da görülme riski 4 kat fazladır (25). Meyers, YBMD prevalansını monozigot ikizlerde % 100, dizigot ikizlerde % 25 olarak belirtmiştir (24).

Sosyoekonomik: Eğitim düzeyinin YBMD gelişiminde anlamlı bir etkisinin olmadığı saptanılmıştır (20).

Çevresel: Oldukça önemli, bağımsız ve engellenebilir risk faktörüdür. Halen sigara içenlerde geçmişte içenler ve hiç içmeyenlere oranla YBMD riski çok yüksektir (26).

Sistemik Hipertansiyon: Sistemik hipertansiyonun, maküla altındaki kısa arter ve arteriollerini etkileyerek YBMD gelişimini kolaylaştırdığı belirtilmektedir (27). Eye Disease Case Control Study sistolik kan basıncı artışının YBMD prevalansı ile ilişkili olduğunu (34), Hymann ise diastolik kan basıncının 95 mmHg'nin üzerinde olmasının eksudatif YBMD sıklığını arttırdığını belirtmiştir (28).

Diyabet ve Hiperlipidemi: Diyabetik fizyopatolojik süreçte, Bruch membranının kalınlığının artıp, koryokapillarisin lümeninin daralmasına karşın epidemiyolojik çalışmalarda diyabetin YBMD riskini arttırmadığı belirtilmiştir (29). Serum kolesterol düzeyinin yükselmesinin de YBMD için bir risk oluşturduğu saptanılmıştır (30).

Alkol: Alkol alımının YBMD gelişiminde risk oluşturmadığı gösterilmiştir (26).

Diyet: Serum karotenoid seviyesinin (lutein ve zeaksanthin) yüksekliği ile neovasküler YBMD riskinin azaldığı saptanmıştır (31). Balık, meyve ve yeşil yapraklı sebze tüketen, serum antioksidan seviyeleri yüksek olan kişilerde, YBMD gelişme riskinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunduğu bildirilmiştir (32).

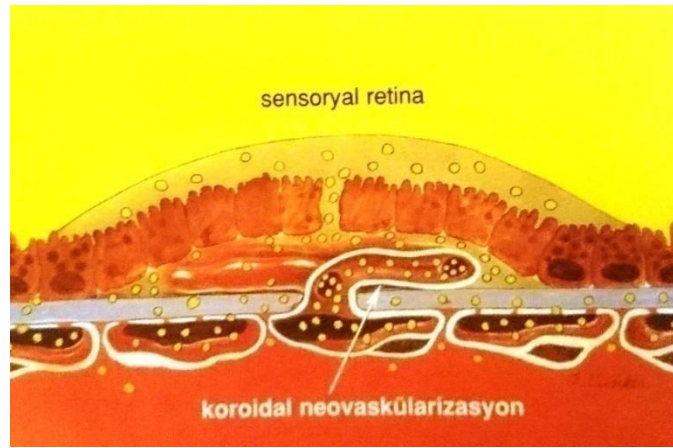
Ultraviyole Işınları (UV) : Hastalığın gelişiminde güneş ışığının rolü konusunda da farklı veriler mevcuttur. Ultraviyole ile YBMD arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi aksini idda eden çalışmalarda mevcuttur (33).

Göze İlişkin Faktörler: İris rengi mavi olanlarda erken ve geç YBMD'nun daha fazla görüldüğü belirtilmiştir (melanin retinayı serbest radikallerden korumaktadır). Yapılan son çalışmalarda ise açık iris renginin ve görünür ışığa maruz kalmanın YBMD riskini arttırmadığı bildirilmiştir (34,35). Eye Disease Case Control Study ve Rotterdam çalışmalarında hipermetropide hastalığın seyrinin daha kötü olduğunu, yaygın drusen ve koroid neovaskülarizasyon (KNV)'nin daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (34,36). Beaver Dam çalışmasında, katarakt cerrahisi sonrasında hastalığın hızlı progresyon gösterdiği bulunmuş olsa da, Age-Related Eye Diseases Study Research (AREDS) çalışma grubunun 2003 Amerikan Oftalmoloji Akademisi (AAO) kongresinde sunduğu verilere göre, katarakt operasyonunun var olan lezyonun ağır neovasküler YBMD'ye ilerlemesinde belirgin etkisinin olmadığı, bunun yanında coğrafik atrofide anlamlı miktarda ilerlemeye neden olduğu belirtilmiştir (37).

2.5 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Patogenezi

Yaşlanan retinada fotoreseptör sayısında azalma, Bruch membranında kalınlaşma, RPE de pigmentasyon artışı, lipofuskin depozitlerin birikmesi, koryokapiller sayısında ve çapında azalma şeklinde değişiklikler meydana gelir (38). Son yıllarda yapılan çalışmalar YBMD patogenezinde hemodinamik değişikliklerin büyük önemi olduğunu göstermektedir (39). Sklera rijiditesinin artmasıyla koroid perfüzyonu bozulur. Bunun sonucunda ekstrasellüler protein, lipid eksudasyonu ve

druzen gelişir. Elastin ve kollajen dejenerasyonu Bruch membranında kalsifikasyon ve çatlamaya neden olur. Koroid iskemisine bağlı oluşan anjiogenik uyarıyla vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) düzeyi artar ve koryokapillerden yapısı bozulan Bruch membranına doğru neovaskülarizasyon gelişir (Şekil 2.4). YBMD progresyonunda hemodinamik faktörlerin yanısıra oksidatif zararlar gelişen fotoreseptör apoptozu ve hücre ölümü kompleman faktör H geni, fibrinojen ve C-reaktif proteinin sorumlu olduğu enflamasyon ve anjiogenik faktörler de rol oynar (39).



Şekil 2.4. Koroid neovaskülarizasyon
(Breler NM, Fine SL. Surv Ophthalmol 1988)

2.6 Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Klinik

YBMD, 50 yaşın üzerinde görülen, patogenezi tam olarak bilinmeyen, kronik, dejeneratif bir hastalıktır. Çoğunda asemptomatik olabileceği gibi, tek ya da çift taraflı bulanık görme, metamorfopsi, özellikle loş ışıkta düşük okuma kapasitesi, karanlık uyumunda azalma ile kendini gösterebilir. Neovasküler YBMD dışında başlangıç subakuttur. Yapılan çalışmalarda ani görme kaybının % 80-90'ı KNVM'ye, %5-10 u seröz PED'e, % 5'ten azı da RPE atrofisine bağlı olduğu tespit edilmiştir (40). YBMD'nin asıl bulguları, 50 yaş ve üzerinde çift taraflı olarak duzuların varlığı, coğrafik atrofi, seröz RPE dekolmanı ve koroidal neovaskülarizasyondur. Ek bulguları ise; RPE kümelenmesi veya kaybı, subretinal sıvı veya kanama, lipid eksudasyonu, subretinal fibrozis (diskiform skar) gelişimidir.

2.7 YBMD Sınıflaması

Non eksüdatif : Atrofik form (kuru tip) YBMD'li olguların % 80-90'ı ve ağır görme kayıplı olguların % 10'unu oluşturur.

Neovasküler : Koroidal neovaskularizasyon (yaş tip) YBMD'li olguların % 10'u ve ağır görme kayıplı olguların % 90'ını oluşturur.

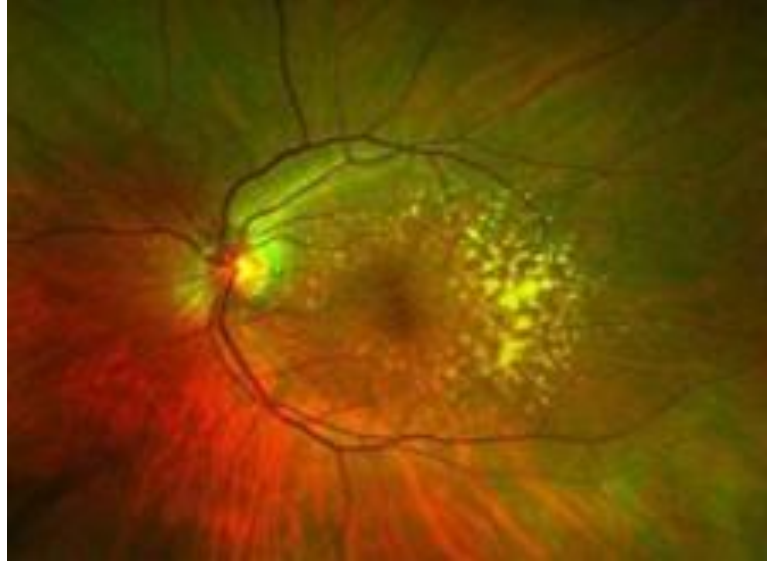
2.7.1 Non Eksüdatif YBMD

Non eksüdatif YBMD da ana klinik noktalar; yumuşak druzen, RPE değişiklikleri ve görme keskinliğinde hafif düşmedir (25). Non eksüdatif YBMD' nin daha ileri formu olan jeografik atrofi ise dış retina ve RPE atrofisi ve koryokapiller kaybı ile tanımlanmıştır. Subretinal sıvı, hemoraji, RPE dekolmanı, subretinal yeşilimsi gri membranın varlığı ve KNV eksüdatif YBMD gelişimini gösterir.

Erken dönem YBMD; tek başına yumuşak druzen ($\geq 63\mu\text{m}$), tek başına RPE depigmentasyonu, veya sınırları belli ya da belirsiz pigment düzensizlikleri olarak tanımlanır. Geç evre YBMD ise santral veya nonsantral saf jeografik atrofi, eksüdatif maküla dejenerasyonu veya ikisinin birlikteliği olarak tanımlanır (44).

Druzen: İlk defa 1854'de Donders tarafından tanımlanmıştır (41). YBMD'nin erken bulgusu olarak kabul edilir. Çok sayıda, sarı renkli, hafif kabarık, değişik büyüklükteki birikintilerdir. Bu birikintiler Bruch membranının iç kollajenöz tabakası ile RPE bazal membranı arasında (bazal laminar druzen) ya da RPE ile RPE bazal membranı arasında (bazal lineer druzen) yerleşen hücre dışı materyalden oluşurlar (42). Retinada farklı tipte druzenler saptanabilir. *Sert druzen*; Keskin sınırlı, sarı-beyaz birikintilerdir (Şekil 2.5). Çapları 50 mikrondan küçüktür. Bunlara genç bireylerde sıklıkla rastlanır ve maküla dejenerasyonuna sebep olmazlar (43). Beaver Dam çalışma grubunda popülasyonun % 94'ünde makülaya lokalize küçük, sert druzene rastlanmıştır (45). *Yumuşak druzen*; klinik olarak açık sarı renkli, sınırları belirsiz olarak görünür. Gitgide büyüyüp birleşme ve kümeler oluşturma eğilimindedirler, birleşip birden çok lokalize RPE dekolmanı sahalarına neden

olabilirler (Şekil 2.6). Histopatolojik olarak diffüz bazal laminer veya bazal lineer depozitlerle birlikte RPE-Bruch membranı kompleksinde yaygın fonksiyon bozukluğunu temsil eder. Küçük ($\leq 63 \mu\text{m}$), orta büyüklükte ($63\text{-}128 \mu\text{m}$) veya büyük ($\geq 128 \mu\text{m}$) olabilirler. Noneksudatif tipten eksudatif tip YBMD dönüşme riski yumuşak druzenin büyüklüğü ve total alanı arttıkça artar (46).

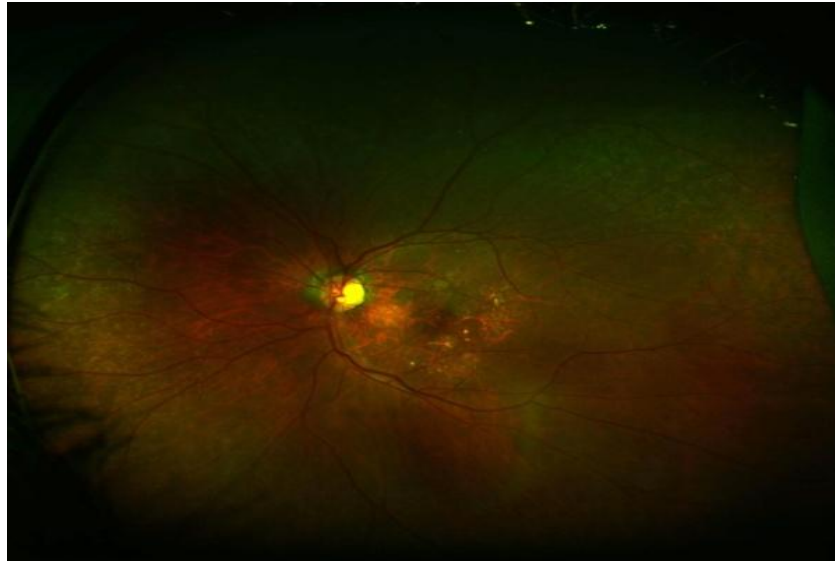


Şekil 2.5. Sert druzen

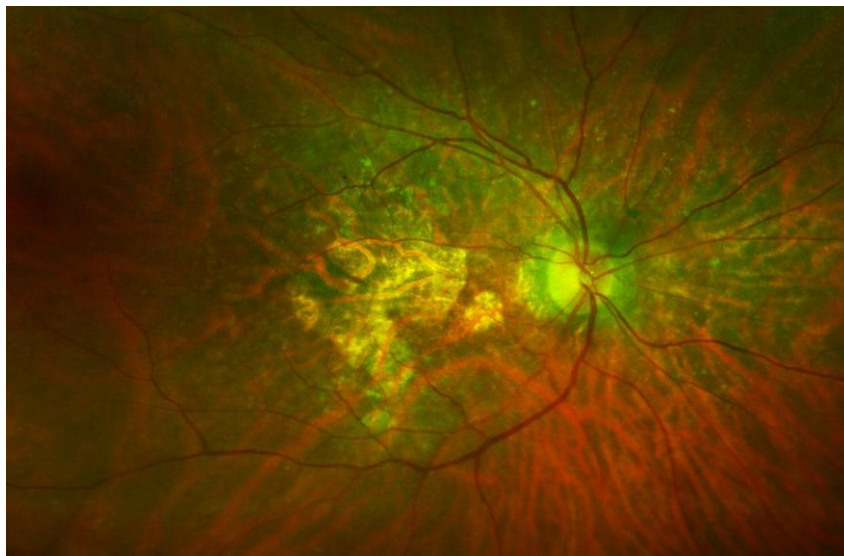


Şekil 2.6. Yumuşak druzen

Nonjeografik ve Jeografik Atrofi : Nonjeografik atrofi jeografik atrofiden hemen önceki dönemdir. Atrofi alanları birbiriyle bitişik olmadığı dönemdir ve yeni başlayan atrofi olarak değerlendirilir. Dejenere pigment epitelinin hipopigmente alanları, nörosensöryel retinada incelme ve altındaki koroid damarlarının daha kolay görünmesi şeklinde izlenebilir (Şekil 2.7). Jeografik atrofi ise kuru tip YBMD'nin son evresidir. RPE yokluğu ve koroid damarlarının görünür hale geldiği keskin sınırlı, oval, yuvarlak, hipopigmente alan şeklindedir (Şekil 2.8).



Şekil 2.7. Nonjeografik atrofi

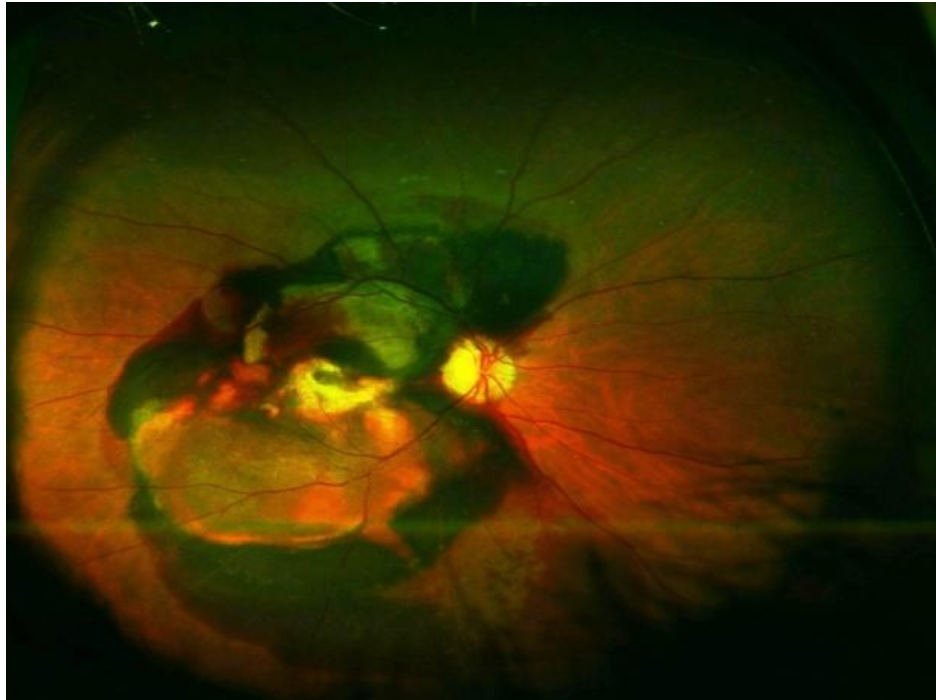


Şekil 2.8. Jeografik atrofi

2.7.2 Eksudatif YBMD

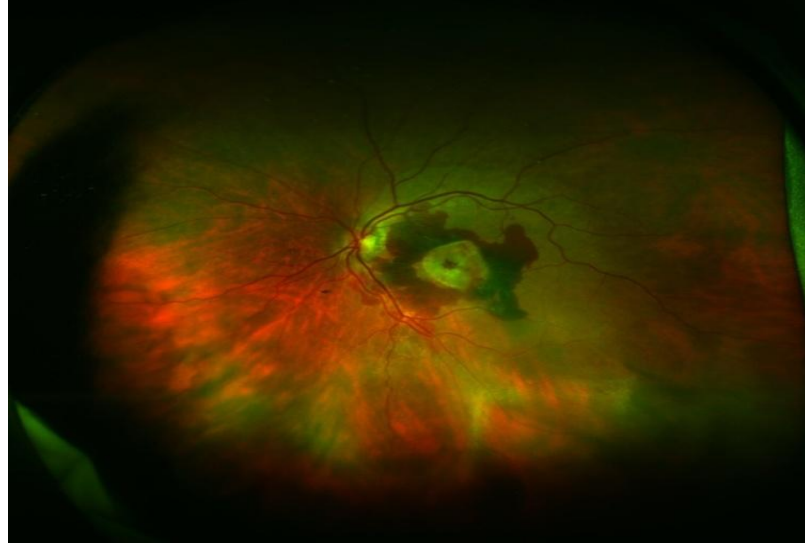
Tüm YBMD hastalarının %10'unu oluşturur. Aktif eksudatif YBMD' da ana klinik bulgular, subretinal sıvı, subretinal kanama, sub-RPE sıvı, sub-RPE kanama, RPE değişiklikleri ve sert eksudalardır. Kronik eksudatif YBMD ise aktif eksudasyona ait bulgular varlığında ya da yokluğunda subretinal fibrozis ile belirlenir. Klinikte pigment epitel dekolmanı (PED), Masif Subretinal hemoraji, Diskiform skar ve KNVM şeklinde kendini gösterir.

PED : Klinik olarak keskin kenarlı, kubbe şeklinde kabarık RPE nin kabarıklığıdır (Şekil 2.9). Drusenoid PED, Seröz PED, Fibrovasküler PED olmak üzere 3 çeşittir. Seröz PED e KNV eşlik edebilir , kesin tanı koymada Floresein Anjiyografi (FA) ve İndosiyenin Yeşili Anjiyografi (IYA) yardımcıdır.



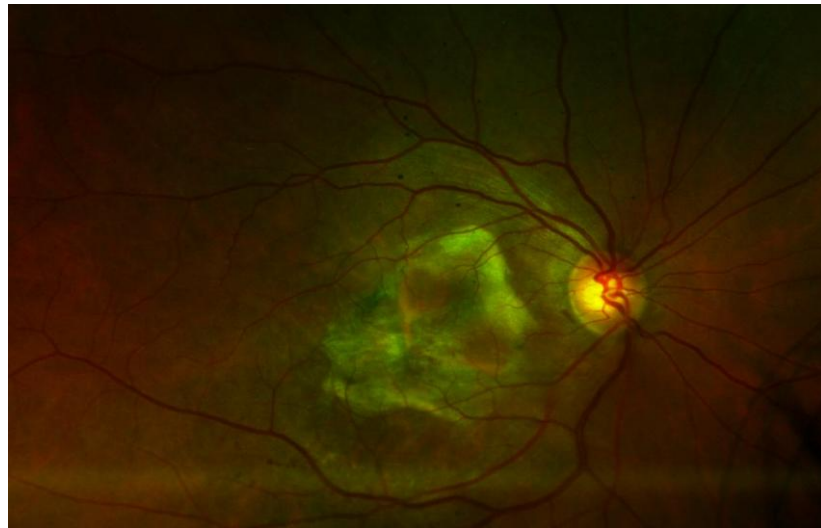
Şekil 2.9. Hemorajik pigment epitel dekolmanı fundus fotoğrafı

Subretinal Hemoraji: YBMD'nin nadir görülen komplikasyonlarından biridir. Hastalarda ağrıyı takip eden görme kaybı mevcuttur. Hemoraji ilerleyen dönemde retinayı geçerek vitreus boşluğuna dökülebilir (Şekil 2.10).



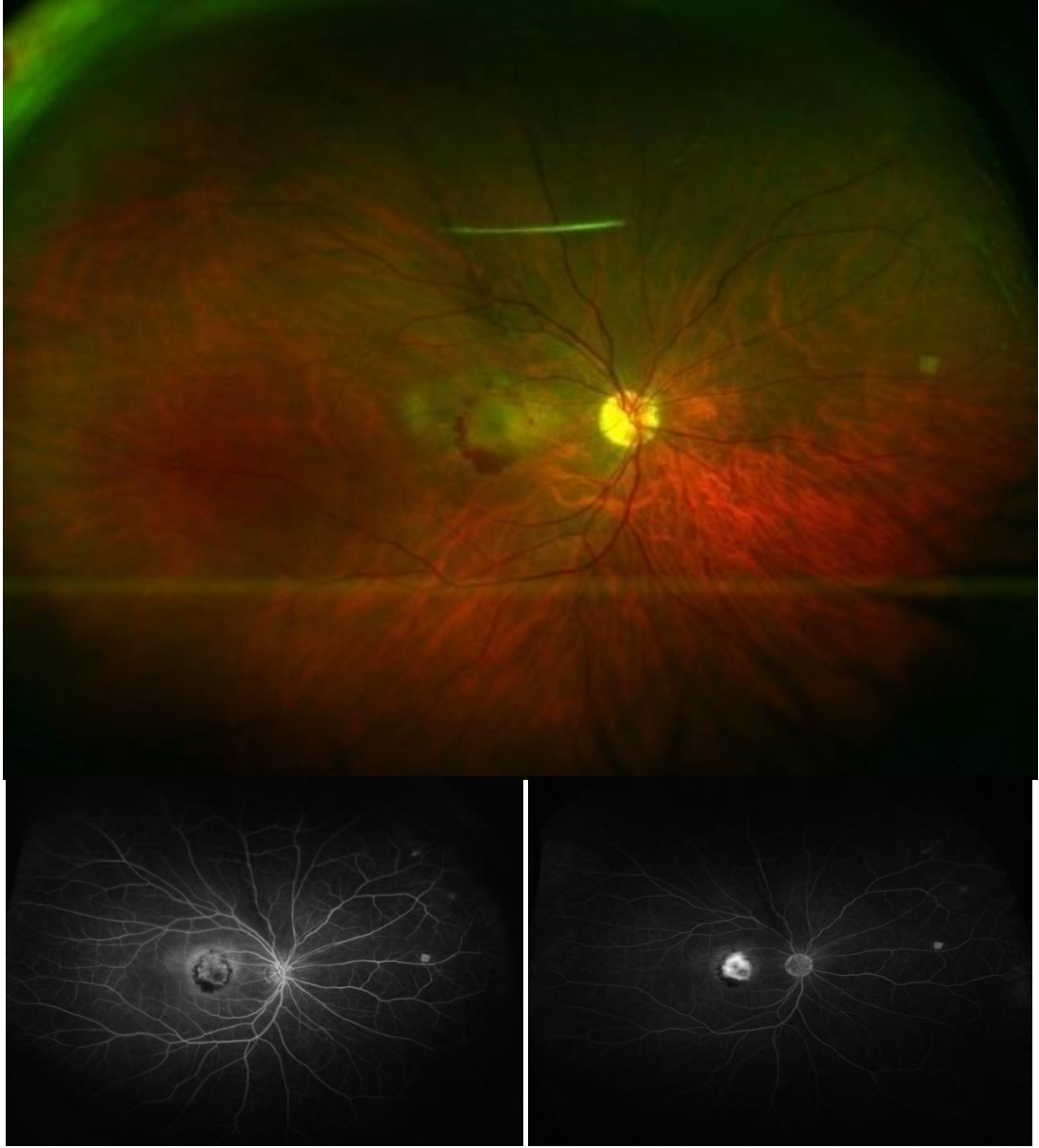
Şekil 2.10. YBMD'de subretinal hemoraji

Diskiform skar: Klinik olarak değişik renklerde olabilir fakat çoğunlukla gri beyaz renkte görülür. KNV ile birlikte gösterebilir yada son dönemde KNV'nin yerini alabilir. Lezyonun kenarlarının keskin sınırlı oluşu ve geç Floresein anjiyografisi (FA) fazlarında keskin, iyi belirlenen sınırlı difüz boyanma tipiktir (şekil 2.11).

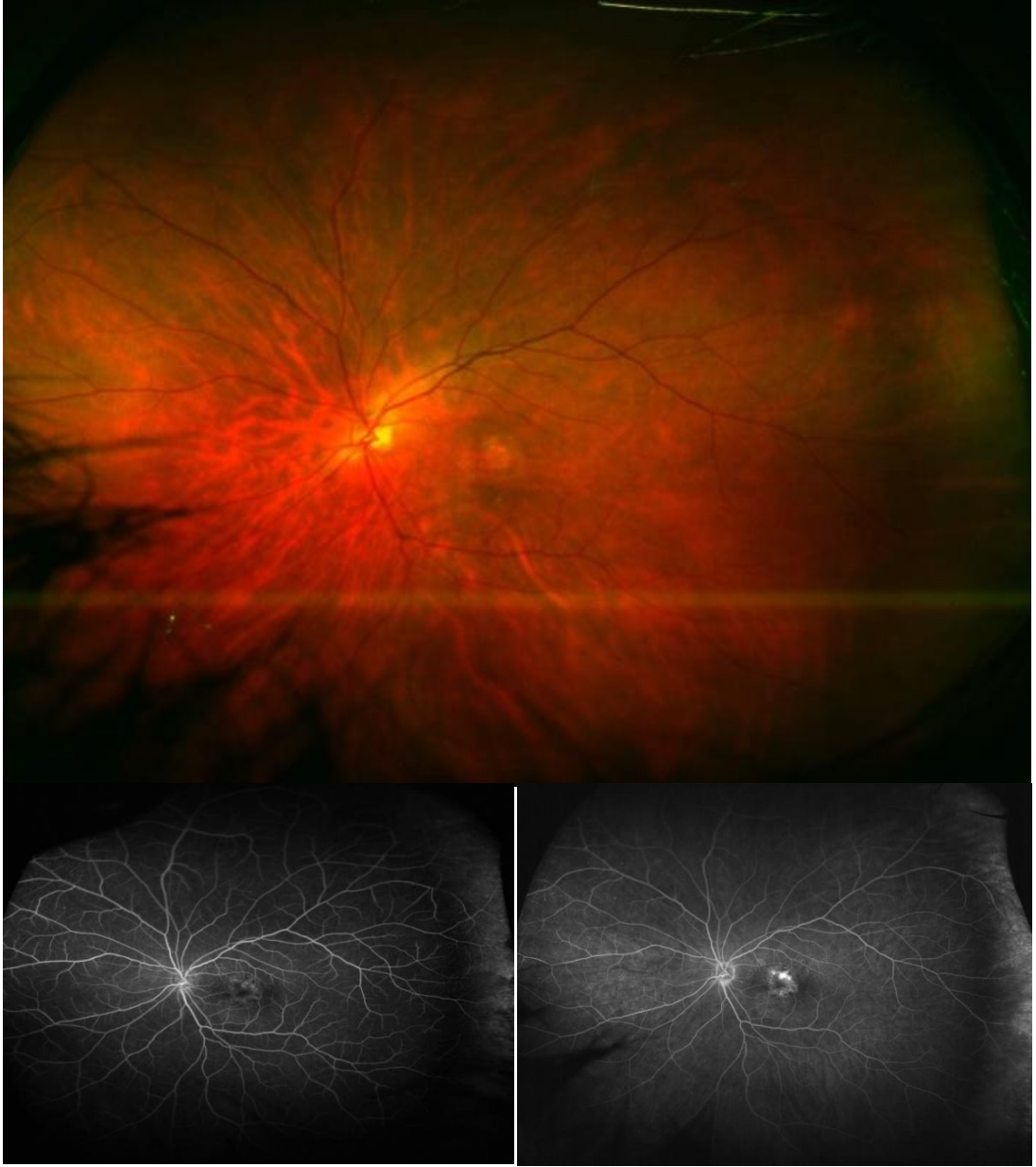


Şekil 2.11. Diskiform skar fundus fotoğrafı

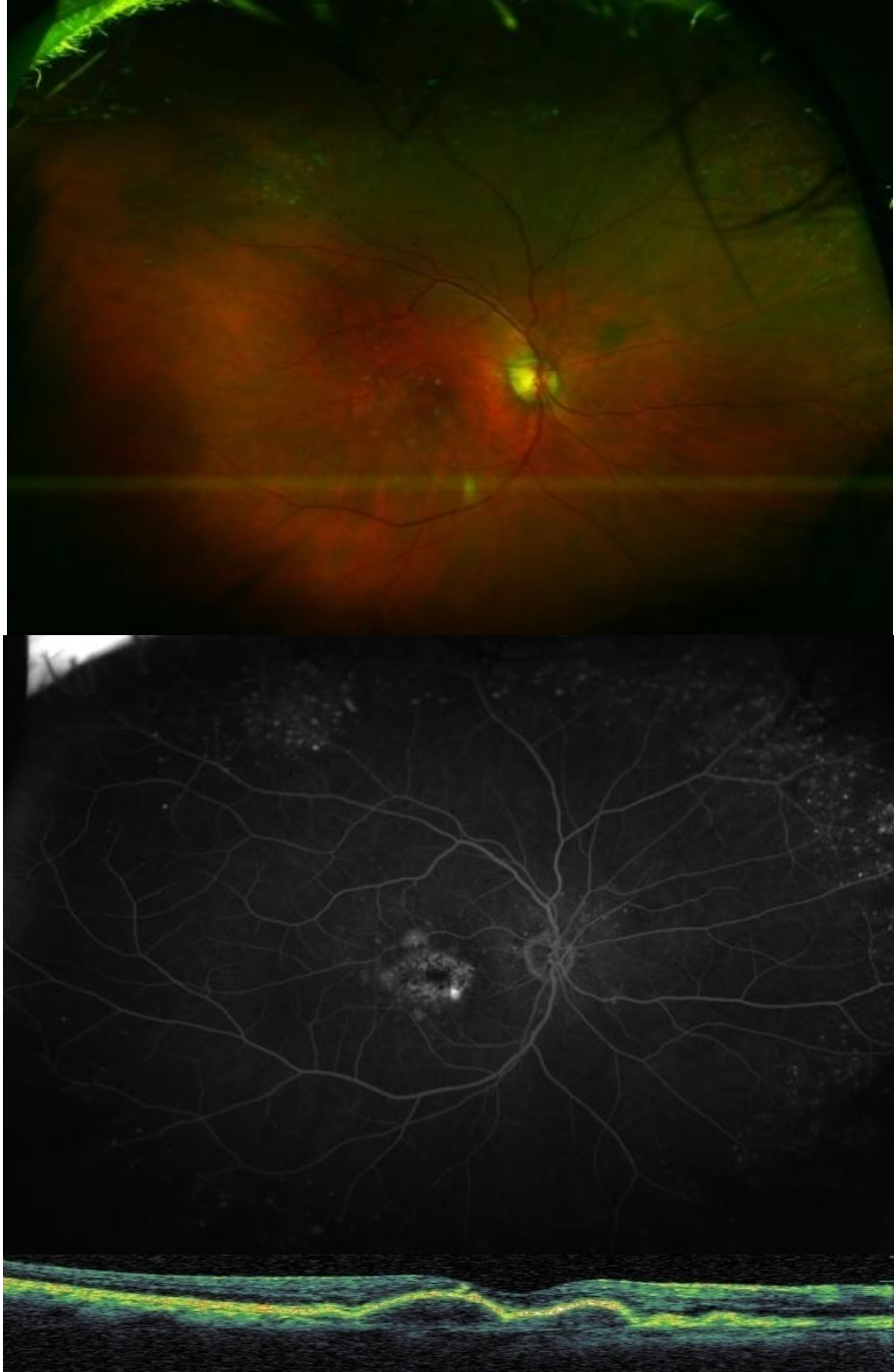
KNV : KNV' nin klasik klinik tanımı kirli gri membrandır. Buna subretinal mayii eşlik eder, hemoraji veya lipid mevcut olabilir. Floresein anjiografisi KNV hastalarında ana testtir. FA sonuçlarına göre KNV *klasik, okült (fibrovasküler PED, kaynağı belirsiz geç kaçak) ve mikst (baskın klasik, minimal klasik)* olmak üzere 3'e ayrılır. *Klasik patern* anjiografinin erken dönemlerinde başlayıp geç döneme kadar artan yoğunlukta floresan gösteren dantelimsi boyanma paternine sahiptir (Şekil 2.12). KNV nin %85 i klasik paterndedir. *Okült KNV* ise hudutları kesin belirli olmayan lezyonlardır. Başlangıçta az floresan gösterirler ancak anjiografinin ileri dönemlerinde diffüz veya multifokal göllenme şeklinde artmış hiperfloresan gösterirler (şekil 2.13). *Fibrovasküler PED* ise KNV ve PED' in kombinasyonudur. Floresan boyanın verilmesinin ardından granüler tarzda belirir ve giderek artar fakat hiçbir zaman klasik KNV paternindeki kadar parlaklığa ulaşamaz (şekil 2.14).



Şekil 2.12. Klasik KNV'nin fundus fotoğrafı ve FA



Şekil 2.13. Okült KNV'nin fundus fotoğrafı ve FA



Şekil 2.14. Fibrovasküler PED KNV'nin fundus fotoğrafı ve FA

2.8 Diabetes Mellitus (DM) ve Diyabetik Retinopati Epidemiyolojisi

Diabetes mellitus (DM); Pankreas beta hücrelerinden salgılanan endojen insülin hormonunun yokluğu, üretimindeki yetersizlik veya dokularda direnç gelişmesine bağlı etkisinin azalması sonucu gelişen, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarında hiperglisemi, dislipidemi, glikozüri gibi bozukluklarla karakterize bir kronik multisistemik metabolizma hastalığıdır. 2 tipi vardır %85 ile en sık görülen tip 2 DM ve %15 oranında görülen tip 1 DM'dir. DM'nin üç klasik belirtisi poliüri, polidipsi, polifajidir. Poliüri, kan glukoz konsantrasyonunun böbreklerde glukoz için eşik değer olan 180 mg/dl üzerine çıkması sonucu oluşan glikozüriye ikincil olarak oluşan sık idrara çıkmadır. Polidipsi, poliüriye ikincil gelişen susama hissi ve aşırı sıvı alımıdır. Polifaji ise iştah artışı veya çok yemendir. DM; hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz veya hiperglisemik non-ketotik hiperosmolar koma gibi akut metabolik komplikasyonlarının yanı sıra, uzun dönemde ortaya çıkan kardiyovasküler (ateroskleroz, hipertansiyon veya kalp yetmezliği), renal (kronik böbrek yetmezliği), retinal (diyabetik retinopati-DR) ve nörolojik (periferik nöropati) bozukluklara yol açabilen, morbidite ve mortalite riski yüksek bir hastalıktır. DM, 20–65 yaş arasındaki görme kayıplarına yol açan en önemli nedenlerinden biridir (9). Uluslar arası Diyabet Federasyonunun yaptığı bir prevelans çalışmasında 2007'de dünyada 246 milyon DM olduğu gösterilmiştir (%5,9). Bu 1994 yılında yapılan ve dünyada 2010 yılında 239 milyon DM olacağı öngörüsünü şimdiden aşmıştır (47). Bu artış hızıyla 2030 yılında DM sayısının 366 milyona ulaşacağı düşünülmektedir.

DR görülme sıklığı ise Wisconsin Epidemiologic Study Of Diabetic Retinopathy (WESDR) çalışmasında DM tanısı 30 yaşın altında konulan ve DM süresi 5 yıldan az olanlarda %17, DM süresi 15 yıldan fazla olanlarda %97,5 oranında saptanılmıştır. Aynı oranlar DM tanısı 30 yaş ve üstünde konan diyabetlilerde %28,8 ve %77,8 olarak saptanmıştır (48). Türkiye' de diyabetli hastaların takip edildiği 27 merkezde yapılan komplikasyonların tarandığı bir çalışmada ise diyabet süresi 5 yıl altında olan tip 1 DM olanlarda DR sıklığı % 5,8 iken , 20 yıl üstündekilerde bu oran %59,3' e çıkmaktadır. Tip 2 DM olanlarda ise bu oran %11,7 ve %60,4' tür (49).

2.9 Diyabetik Retinopati Patogenez

DR gelişiminde esas mekanizma uzun süren hiperglisemiye maruz kalmaktır. Yapılan yoğun laboratuvar çalışmalarına rağmen hala moleküler patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. DR esas olarak bir mikroanjiopatidir. İki temel değişiklik vasküler geçirgenliğin artması ve mikrovasküler oklüzyondur. Bu iki ana mekanizma sonrasında:

- Perisit kaybı ve endotel hücre proliferasyonu → Mikroanevrizma
- Kapiller bazal membran kalınlaşması → Venöz dilatasyon
- Vasküler otheregülasyon → Venöz boğumlanma
- Endotel hücre kaybı ile permeabilite artışı → Makula ödemi
→ İntraretinalhemoraji
→ Sert eksuda
- Kapiller oklüzyon sonucu → Retinal iskemi
→ Yeni damar oluşumu (NV)
- NV oluşumu sonucu → Vitre içi kanama (IVH)
→ Fibrozis,
→ Traksiyonel retina dekolmanı oluşur.

2.10 Diyabetik Retinopati Sınıflandırması ve Diyabetik Makula Ödemi

DR'nin Sınıflandırılması: Erken Tedavi Diyabetik Retinopati Çalışma Grubu (ETDRS)'nin yapmış olduğu DR sınıflandırılması şöyledir (50):

A. Hafif Non-Proliferatif DR

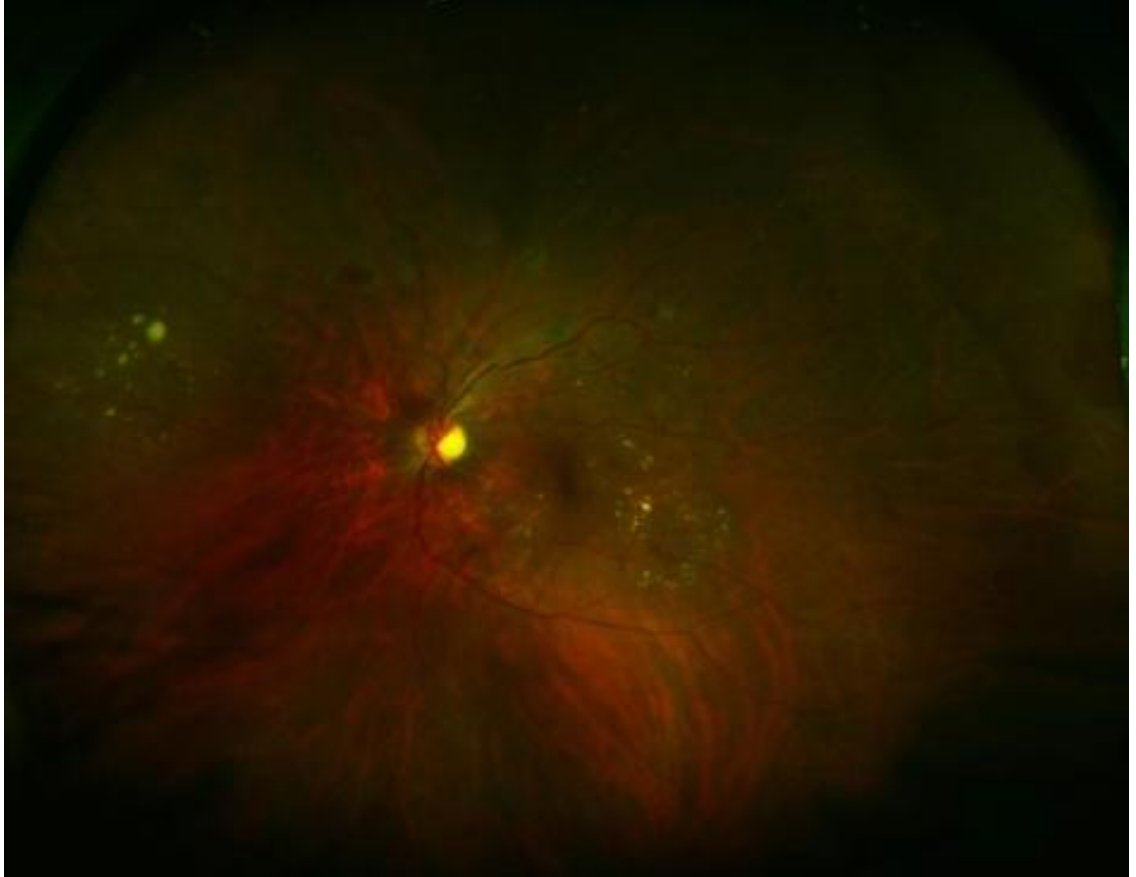
Dört kadrandan daha az alanda görülen mikroanevrizmalar, nokta veya çizgi şeklindeki intraretinal hemorajiler ve sert eksudalar (Şekil 2.15).



Şekil 2.15. Hafif Non-Proliferatif DR fundus fotoğrafı

B. Orta Non-Proliferatif DR

Dört kadrandan daha az alanda gorulen mikroanevrizmalar, nokta veya çizgi şeklindeki intraretinal hemorajiler, sert eksudalar ve yumuşak eksudalar (Şekil 2.16).



Şekil 2.16. Orta Non-Proliferatif DR Fundus Fotoğrafi

C. Ağır Non-Proliferatif DR (Preproliferatif DR)

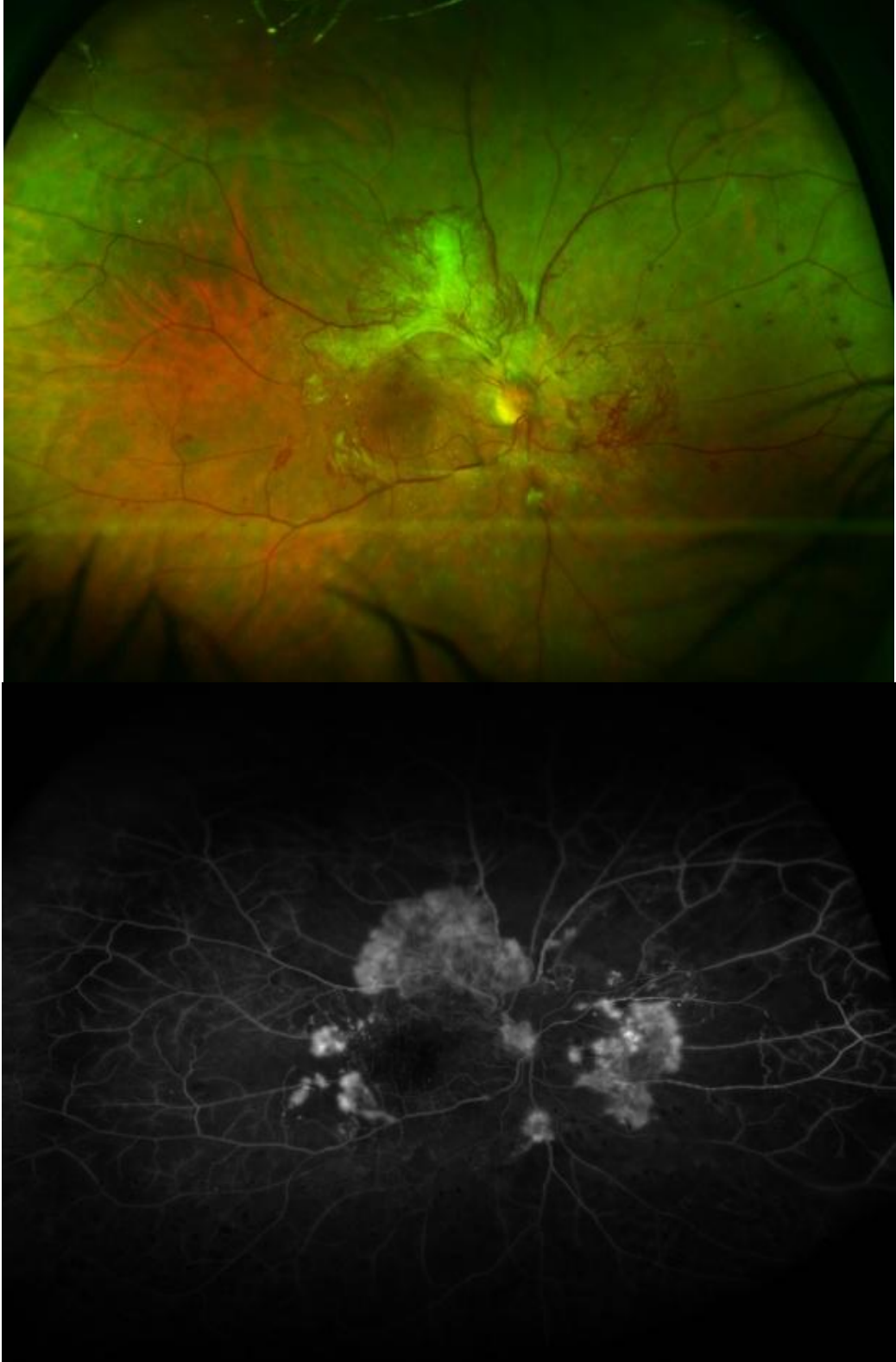
Dört kadranda görülen yaygın hemoraji ve mikroanevrizma, 2 veya daha fazla kadranda görülen venöz boncuklanma, 1 veya daha fazla kadranda görülen intraretinal mikrovasküler anomali (İRMA) (Şekil 2.17).



Şekil 2.17. Ağır Non-Proliferatif DR fundus fotoğrafı

D. Proliferatif DR

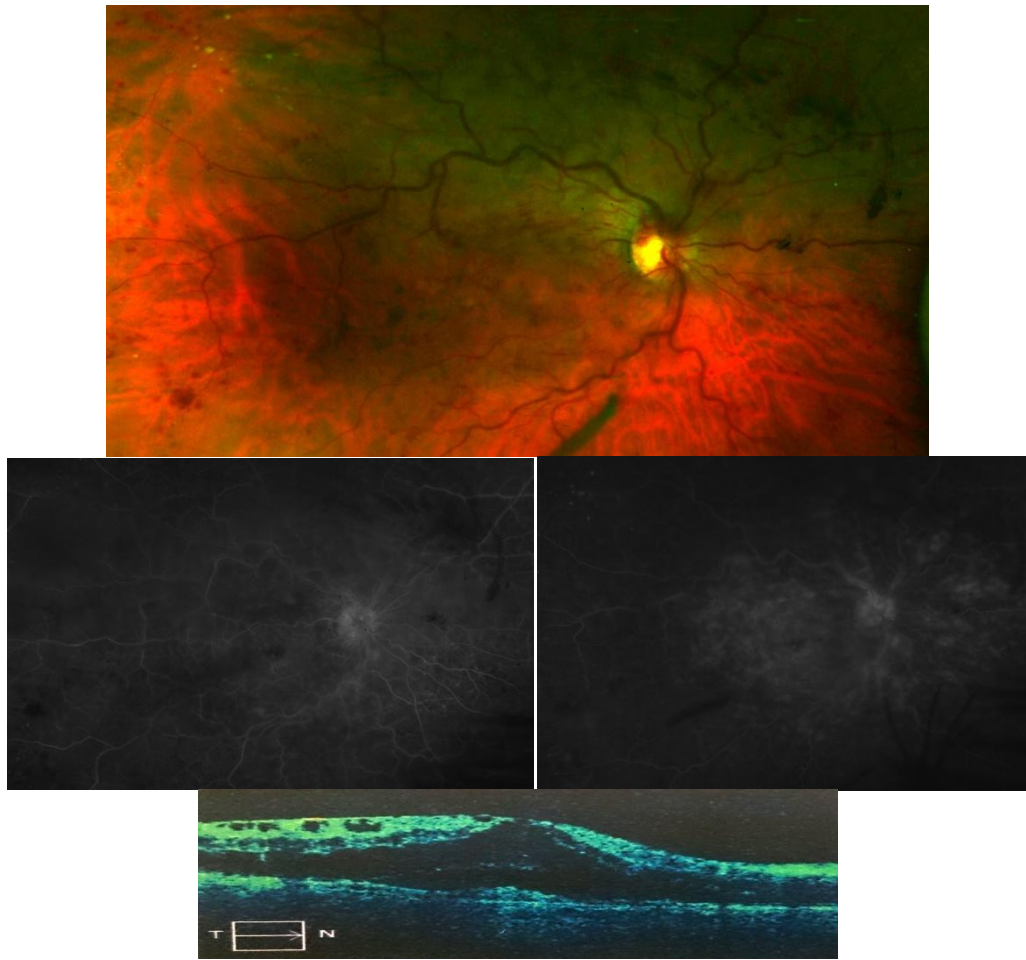
DR'nin en ağır ve son evresidir. Diskte neovaskularizasyon, retinal neovaskularizasyon, preretinal veya vitreus içi hemoraji (IVH), fibrovasküler proliferasyon, iris ve iridokorneal açıda neovaskularizasyon gelişir (Şekil 2.18). NV gelişimine bağlı traksiyonel retina dekolmanı, fibrovasküler bantlar oluşabilir.



Şekil 2.18. Proliferatif DR fundus fotoğrafı ve FA'sı

Makula Ödemi

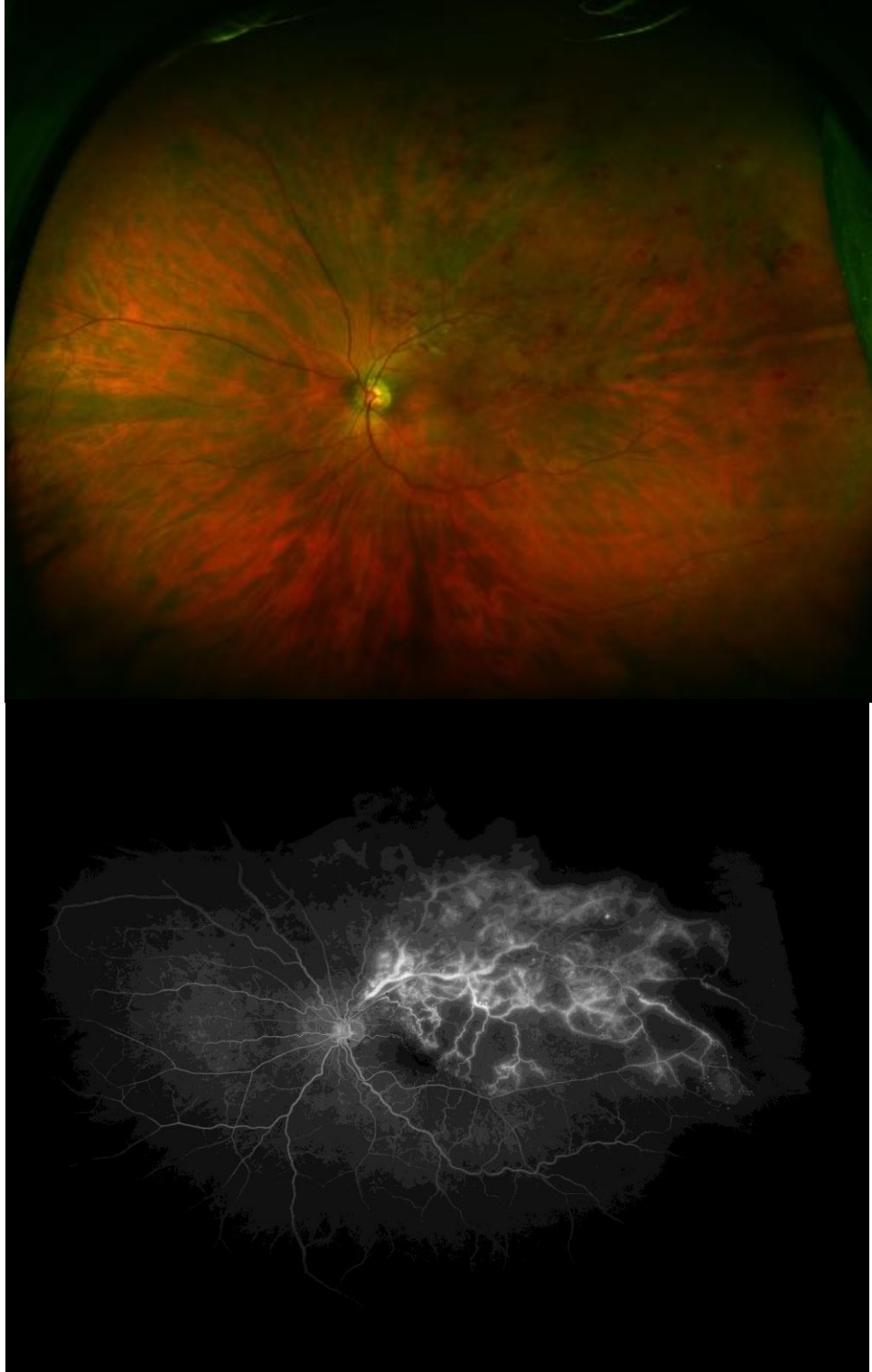
Makula bölgesinde permeabilite artışına bağlı olarak sıvı toplanmasıdır (Şekil 2.19). Difüz, fokal ve mikst tip olmak üzere 3 klinik şekli vardır. Diyabetik makülopati, nonproliferatif DR'de en büyük görme kaybı nedenidir. Tüm diyabetik hastaların %10'unda makula ödemi vardır ve bu olguların %40'ında makula merkezi tutulur. Makula ödemi nonproliferatif DR'de %3, preproliferatif DR evresinde %38, proliferatif DR aşamasında %71 oranında bildirilmiştir (51).



Şekil 2.19 Makula Ödemi FA, fundus fotoğrafı ve OCT

2.11 Retinal Ven Tıkanıklığı Epidemiyolojisi, Patogenezi ve Kliniği

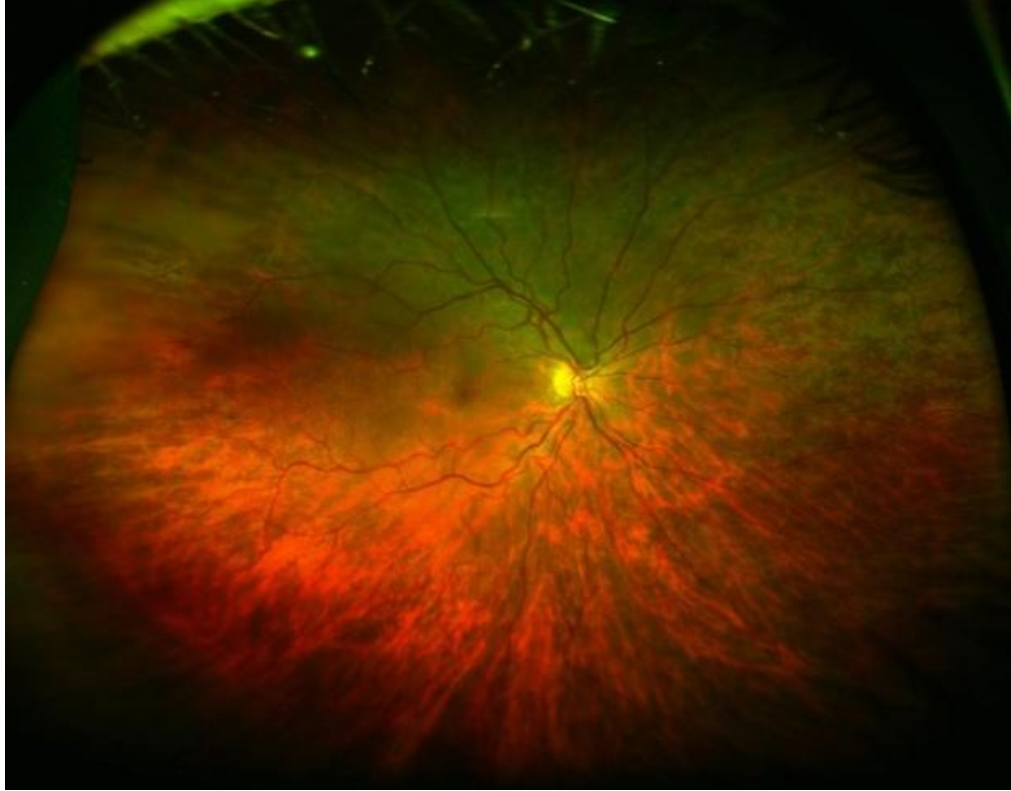
Retina ven tıkanıklığı diyabetik retinopatiden sonra ikinci sıklıkta görülen retina damar hastalığıdır. Santral retinal ven tıkanıklığı (iskemik form ve iskemik olmayan form), retinal ven dal tıkanıklığı, makuler ven dalcık tıkanıklığı olarak 3 bölümde incelenebilir. Erkekler ve kadınlar eşit sıklıkta etkilenirler ve hastalık 60-70 yaşlar arasında sık görülür. RVT en sık arteriyovenöz çaprazlaşma bölgesinde oluşur ve bu tıkanıklıkların %98'i temporal kadranda, bunlarında % 63'ü ise arteriyovenöz çaprazlaşmalarının sık görüldüğü üst temporal kadranda oluşur (Şekil 2.20). Nazal kadrandaki ven dal tıkanıklıkların klinik bulgu vermemesinden dolayı az oranda (% 1-9) görüldüğü tahmin edilmektedir (52). Sistemik hipertansiyon (HT), DM, kardiyovasküler hastalıklar, lösemi, lenfoma, polisitemia vera, orak hücre anemisi, multipl myeloma, vaskülitler, hiperviskozite sendromuna yol açan kan hastalıkları etyolojiden sorumlu risk faktörleridir. Ayrıca glokomlu ve hipermetropik kırma kusuru olan hastalarda RVT saptanma sıklığı 5 kat fazladır (52). Hastalığın oluşumu ile ilgili patogenez tam olarak anlaşılammış olup, basıya bağlı fiziksel blokaj gibi lokal ve kan akımının obstrüksiyonuna neden olan hemodinamik faktörler gibi sistemik nedenlere bağlı trombus sonucu geliştiği görülmüştür (53). Arteriyovenöz çaprazlaşma bölgesinde kalınlaşmış arterin ven üzerine bası yapması ve tromboz oluşumu ile ven tıkanıklığının oluştuğu öne sürülmektedir (53). Hastalar hiç bir şikayeti olmamakla - el hareketi görme seviyesi arasında geniş bir yelpazede bulunabilirler. Perdeli görme, kırıklı görme, ağrı gibi şikayetler RVT tablosuna eşlik edebilir.



Şekil 2.20. Üst Temporal Retina Ven Dal Tıkanıklığı fundus fotoğrafı ve FA

2.12 Diğer Sık Görülen Retina Hastalıkları

Hipertansif Retinopati (HTRP): Kan basıncının sistolik 140 mmHg ve diyastolik 90 mmHg'nin üzerinde olması HT olarak kabul edilmektedir. Amerika'da HT prevalansı 60 yaş üzeri %66,3 olarak saptanmıştır (54). Yurdumuzda ise HT prevalansı %31,8 olup kadınlarda erkeklere göre daha fazladır (55). HT'nin retina, optik sinir, koroid damarları üzerinde oluşturduğu etkiler için HTRP tanımı kullanılabilir. HT'nin oluşturduğu klinik tablo HTRP, Hipertansif Optik Nöropati ve Hipertansif Koroidopatidir. HTRP muayenede arka kutupta kıymık şeklinde hemorajiler, pamuk atımı tarzında yumuşak eksudalar, arterlerde incelme, venlerde kalınlaşma ve kıvrım artışı ve OD'de ödem şeklinde karşımıza çıkabilir (Şekil 2.21). Hipertansif optik nöropatide papilla sınırları kaybolmuş, OD üzerinde kanamaların bulunduğu bir tablodur. Hipertansif koroidopatide ise değişik derecelerde retina ve papilla ödemi, seröz retina dekolmanı, Elsching spotları ile karşımıza çıkmaktadır (Şekil 2.22). Yaklaşık 3-6 ay süren iyi bir kan basıncı regülasyonu sonucunda tüm bu patolojik tablolar gerileyebilmektedir.



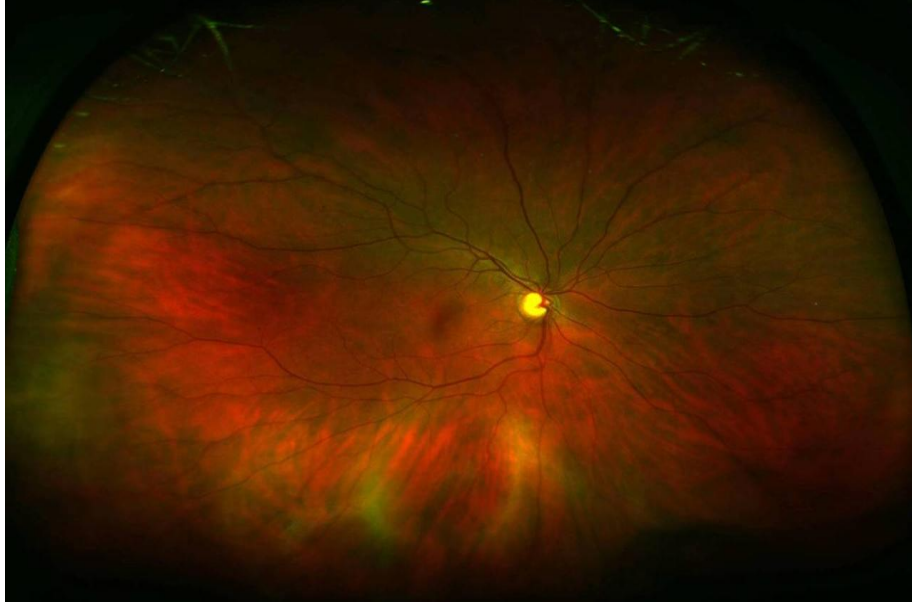
Şekil 2.21. Evre 2 HTRP fundus fotoğrafı



Şekil 2.22. Hipertansif koroidopati (Elsching spot)

Glokomatöz OD değişiklikleri : Glokomatöz optik nöropati tüm glokom çeşitlerinde olmazsa olmazdır. Hem intrinsik hemde ekstrinsik olabilecek çeşitli faktörlerden kaynaklanan optik nöropatide en önemli faktör GİB yüksekliğidir. Histolojik olarak glokomatöz çanaklaşmaya bağlı olarak aksonlar, kan damarları ve glial hücrelerin kaybı ile oluşur (Şekil 2.23). Glokomatöz optik disk değişiklikleri ise şöyle sıralanabilir :

- Çukurluğun genel olarak büyümesi
- Çukurluğun fokal olarak genişlemesi
- Yüzeysel kıymık hemorajiler
- Sinir lifi tabakası kaybı
- Çanaklaşma asimetrisi
- Peripapiller atrofi
- Nöroretinal rim kaybı



Şekil 2.23. Glokomatöz OD fundus fotoğrafı

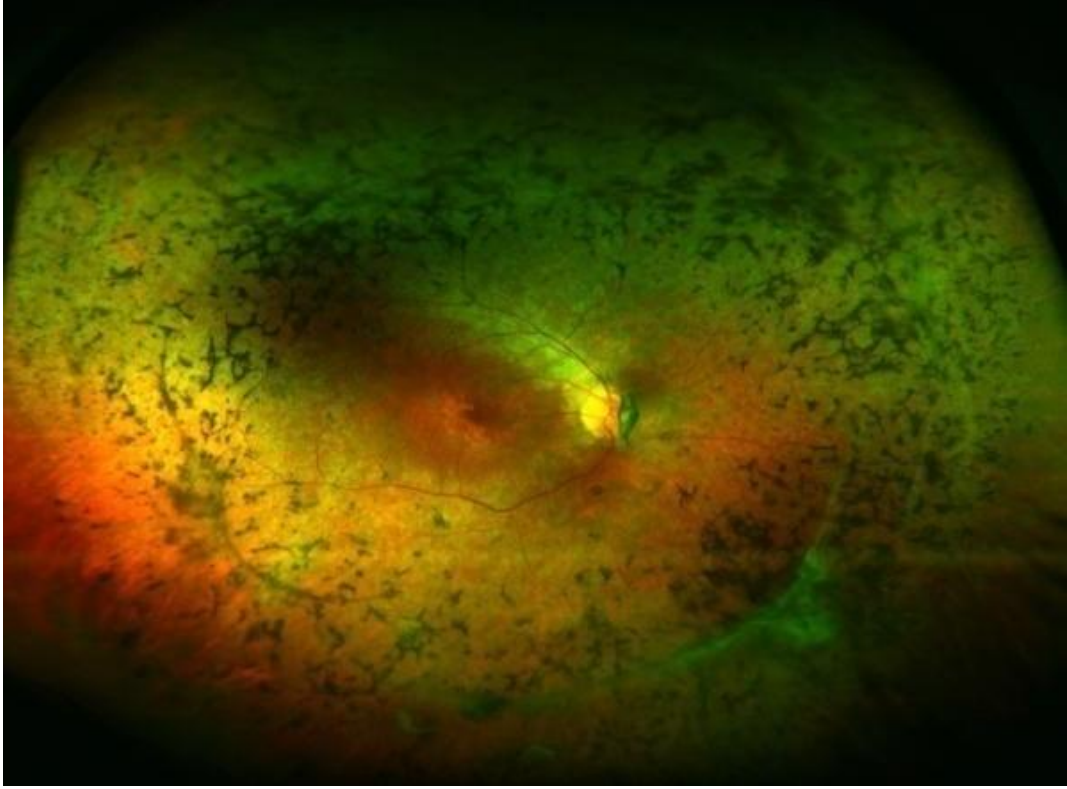
Arka Vitreus Dekolmanı (AVD) : Artan yaşla birlikte vitreus içeriğindeki kollajen miktarında artış ve çapraz bağ oluşumu meydana gelir. Likefiye olmuş vitreus yapısından dolayı kontraktıl bir yapı oluşur ve AVD gelişir (Şekil 2.24). Pevelansı özellikle arka kapsül bütünlüğü bozulmuş katarakt ekstraksiyonu yapılmış hastalarda artış gösterir. Klinik olarak hiçbir şikayete neden olmayadabilir, traksiyonun şiddetine bağlı olarak retina dekolmanı, retinada lokalize yırtıklar, vitreomaküler traksiyon (VMT) ve IVH'a neden olabilir.



Şekil 2.24. AVD fundus fotoğrafı

Koryoretinal Dejenerasyonlar ve Distrofiler : Arka segmentin retina ve koroid distrofileri çok sık görülmeyen ve tanı koyma aşamasında zorluklarla karşılaşılan hastalıklar grubudur. Bu hastalıklar genetik zemin üzerinde gelişen bilateral tutulum gösteren ve ciddi görme kaybına yol açabilen hastalıklardandır. Fotoreseptör distrofileri, makuler distrofiler, koroid distrofiler ve iç retina ve vitreoretinal distrofiler olarak 4 başlıkta incelenebilir (Şekil 2.25,26,27,28,29,30).

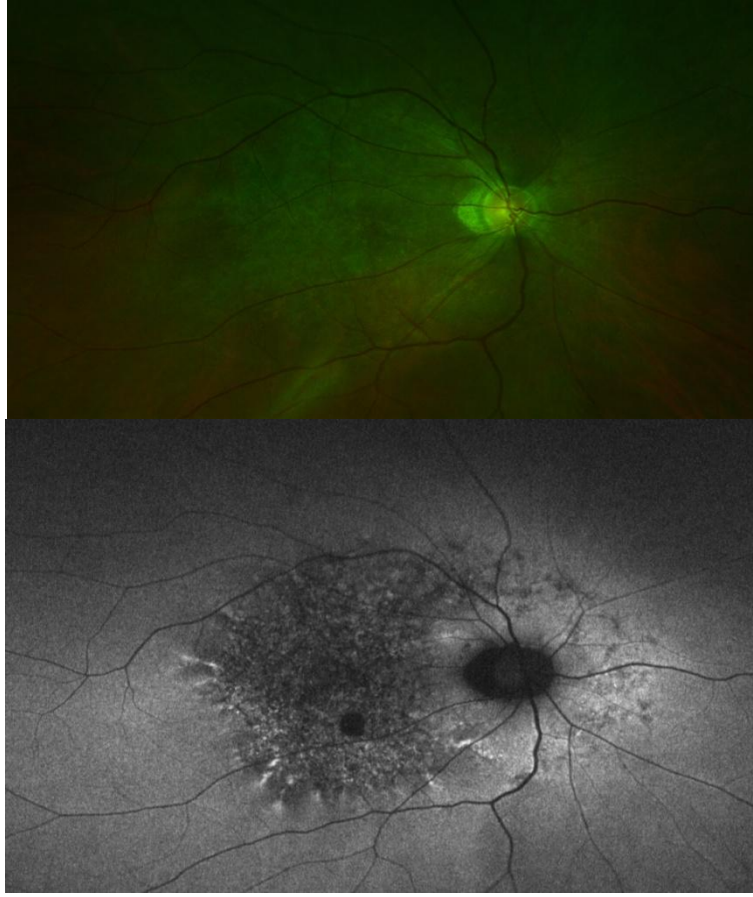
- Fotoreseptör Distrofiler
 - Retinitis Pigmentoza
 - Fundus albipunktatus
 - Kon-Rod Distrofisi
 - Leber Konjenital Amarozis
- Makuler Distrofiler
 - Stargardt Hastalığı
 - Best Vitelliform Distrofi
 - Ailevi Drusen
 - Patern Distrofi
- Koroid Distrofiler
 - Koroideremi
 - Jirat Atrofi
- İç Retina ve Vitreoretinal Distrofiler → X'e bağlı geçişli Retinoskizis



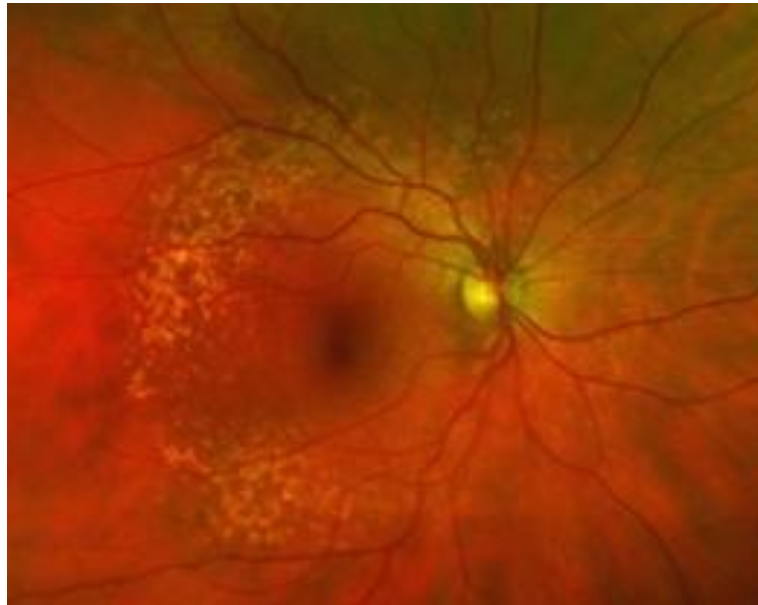
Şekil 2.25. Retinitis pigmentosa fundus fotoğrafı



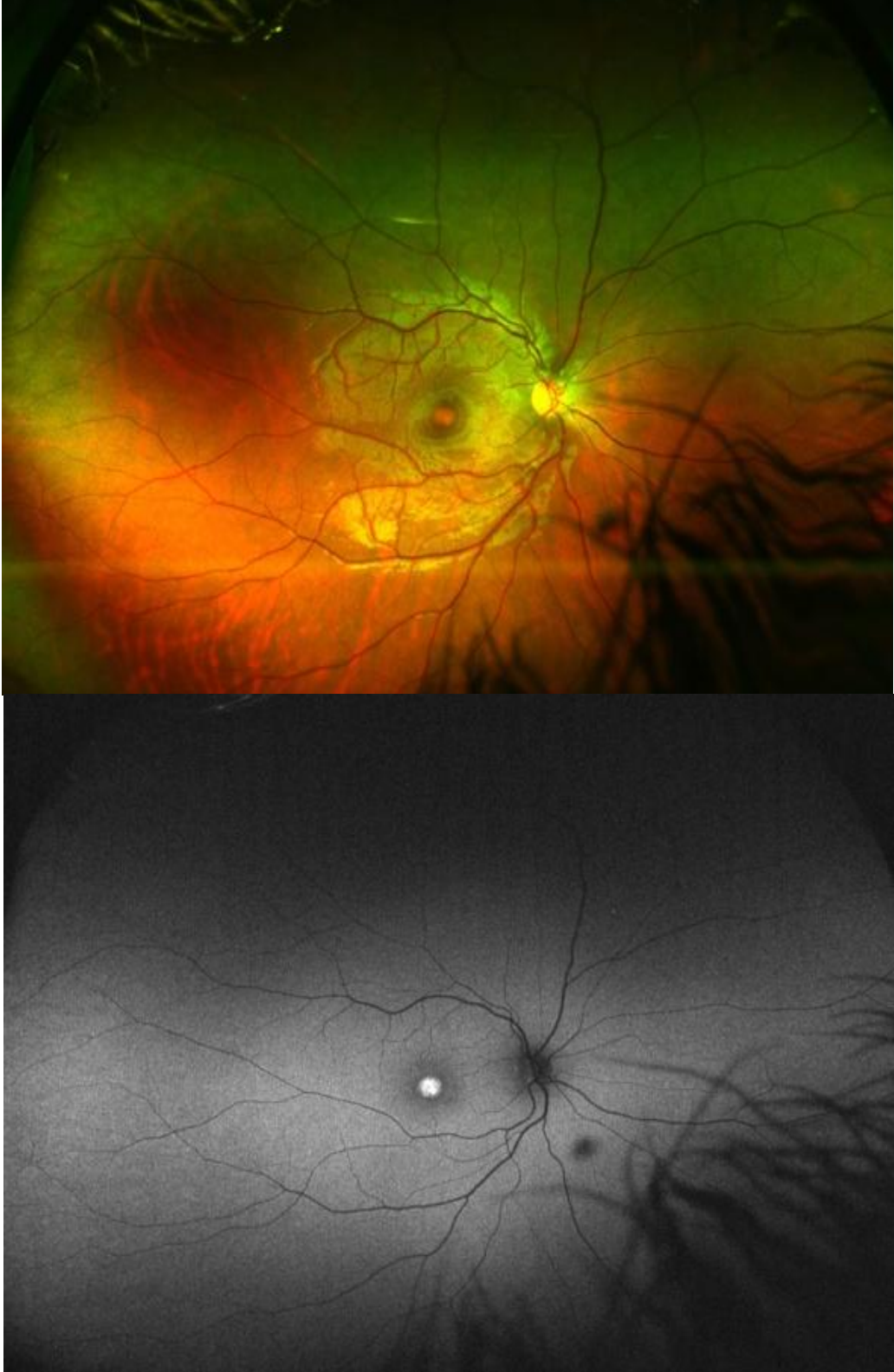
Şekil 2.26. Fundus albipunctatus fundus fotoğrafı



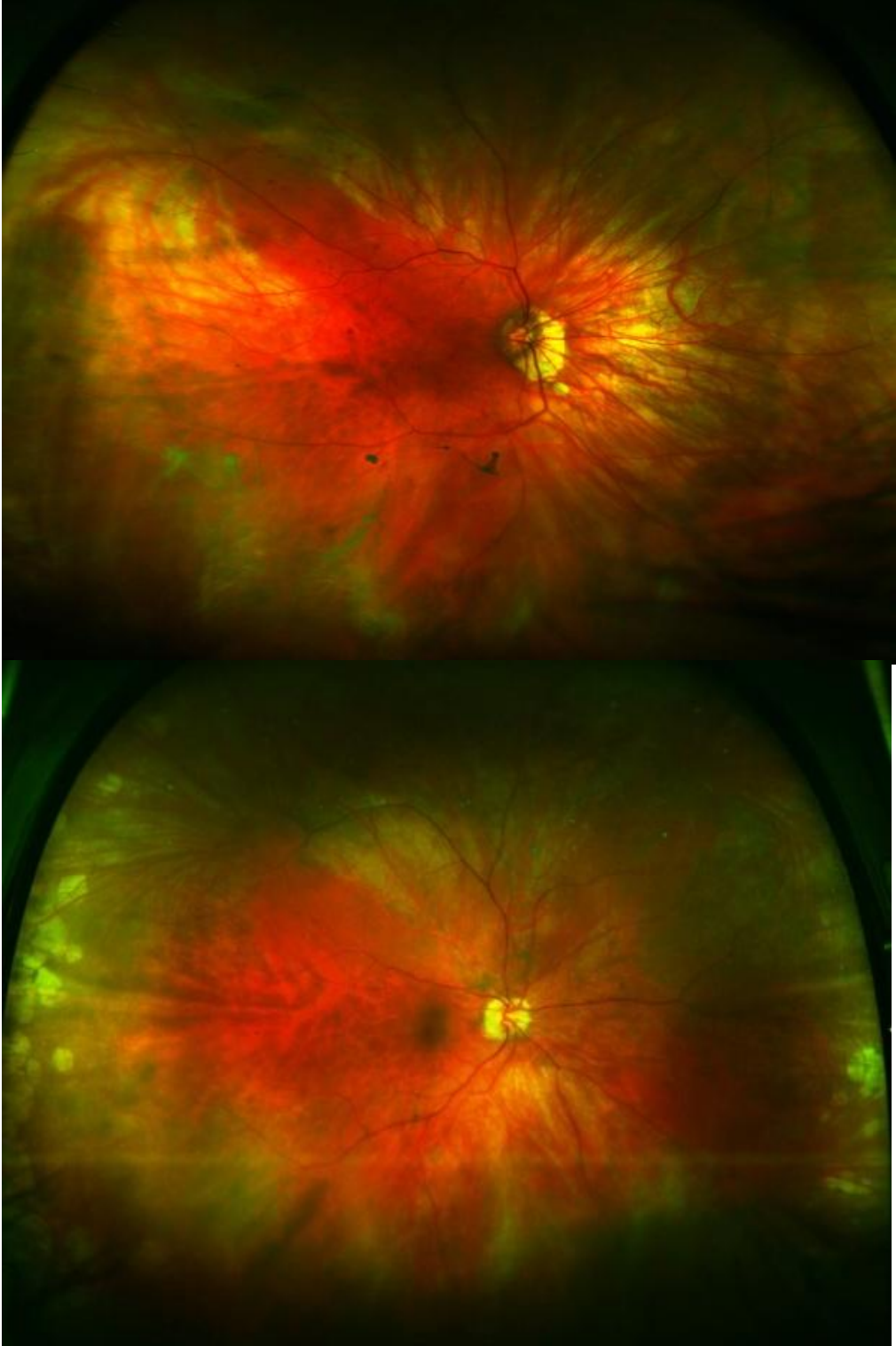
Şekil 2.27. Stargart fundus fotoğrafı ve otofloresans



Şekil 2.28. Ailevi drusen fundus fotoğrafı

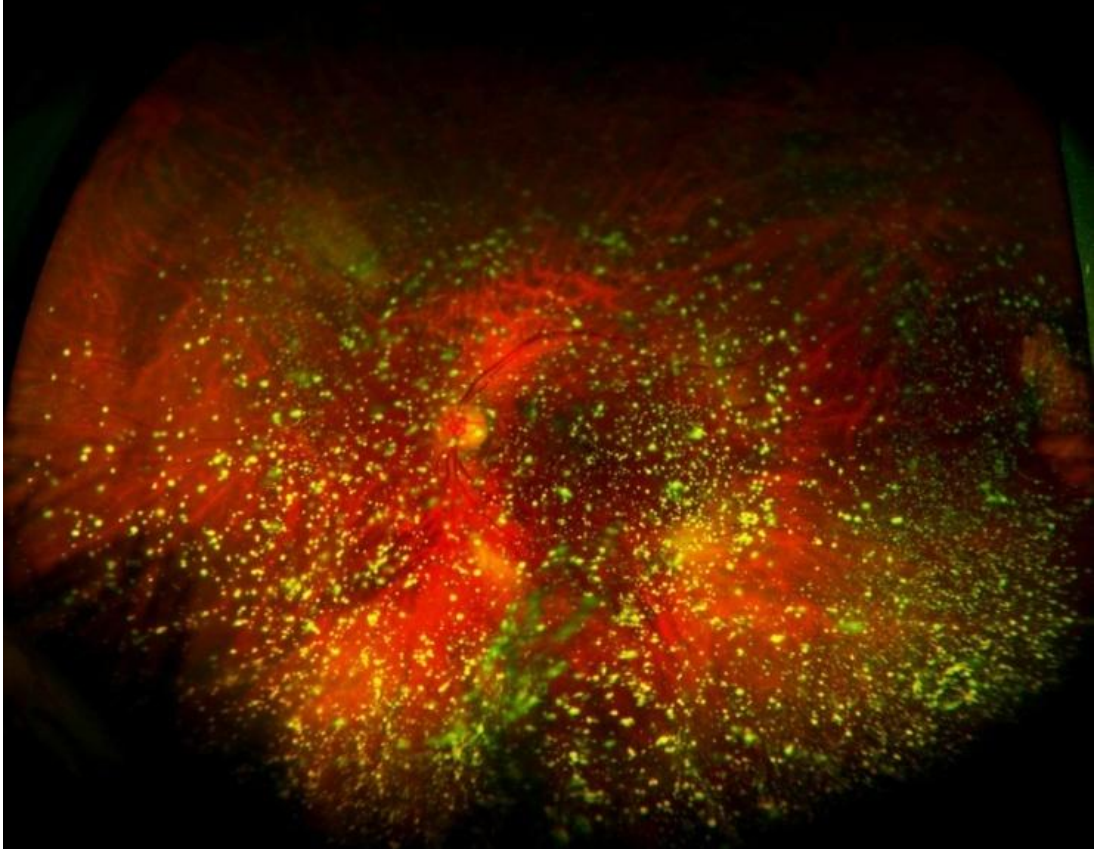


Şekil 2.29. BEST fundus fotoğrafı ve otofloresans



Şekil 2.30. Koroideremi ve Jirat atrofi fundus fotoğrafı

Asteroid Hiyalozis : Vitreus içerisinde kalsiyum içeren fosfolipidlerden oluşan minik ve beyaz opasitelerdir (Şekil 2.31). Yapılan çalışmalar asteroid hiyalozisin DM ve HT ile ilişkili olduğu saptanılmıştır. Toplumda % 0,5 oranında ve 50 yaşın üzerinde sık görülür. %75 vakada tek taraflıdır ve nadiren görme keskinliğinde azalmaya yol açar (56). Klinik olarak başka retinal patolojilerin görülmesine engel olursa vitrektomi yapmak gerekebilir.



Şekil 2.31. Astreoid hiyalozis fundus fotoğrafı

2.13 Retina Hastalıklarında Tanı Yöntemleri

Retina hastalıklarında erken tanı konulması çok önemlidir. Tedavinin etkinliğini arttırmak görme kaybını önlemek, genetik geçişli bir patoloji söz konusuysa diğer nesillerin takibi, sosyal ve ekonomik kazançlar açısından erken tanı önemlidir. Tanı öykü, klinik muayene, yardımcı testler ve cihazlar sayesinde konulur. Klinik muayene sırasında pupilla genişletilerek tam bir retina muayenesi yapılabilir. Aynı şekilde görüntüleme teknikleri de (FA, fundus fotoğraflama, fundus otofloresans, OCT, IYA) pupil genişletilerek yapılmalıdır. Son dönemde geliştirilen non-midriyatik fundus kameralar sayesinde ise FA, IYA, fundus fotoğraflama ve fundus otofloresans tetkikleri pupil küçükken dahi yapılabilmektedir.

Retina hastalıklarında tanı koymada teknolojinin geldiği son nokta ise Optos TX-200 nonmidriyatik kameradır. Bu cihaz periferde görülebilen ve geleneksel muayene teknikleri ve ekipmanlar kullanıldığında saptanamayacak oküler patolojileri tanılama, analiz etme, belgeleme ve izleme olanağı sağlayan ultra geniş alanlı tarama lazeri teknolojisine sahip retina görüntüleme cihazıdır. Çekimler 0,25 sn sürmekte ve hastaya bilgi verilmesi, baş pozisyonunun ayarlanması toplam 3-4 dakika kadar sürmektedir.

Optos TX-200 cihazı, oftalmologlar için özel olarak tasarlanmış olup, renkli, red-free (633 nm) floresan anjiyografi ve yeşil lazer ışığıyla (532 nm) otofloresans dahil, birden çok dalga boyunda görüntüleme sağlamaktadır. Optos TX-200 eşzamanlı ve nonkontakt olarak tek çekimde merkezden perifere kadar retinanın yüzde 80'inden (200 derece) fazlasını görüntüler. Bu cihaz biz oftalmologların retina hastalıklarına ilişkin daha fazla bilgi elde etmelerini sağlamakta ve tedavi kararlarında bizlere rehberlik etmektedir.

Yardımcı testler ve cihazlar :

- a. Oftalmoskopi
- b. FFA (Fundus Floresein Anjiografi)
- c. IYA (İndosiyanin Yeşili Anjiografi)
- ç. OCT (Optik Koherens Tomografi)
- d. Fundus Fotoğraflama ve Fundus Otofloresansı
- e. Oküler Ultrasonografi
- f. ERG (Elektro retinogram)
- g. Renkli görme testleri (İşihara Kartları , Panel Testi)

2.14 Teletıp Yöntemi ve Sağlık Hizmetlerindeki Önemi

Yaşam süresinin artması ile yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi kronik hastalıkların prevalans ve süresinde de artışa neden olmuştur. Kronik hastalıklarla uzun yıllar yaşamını sürdüren hasta sayısının artması, birey ve ülke ekonomileri üzerinde önemli oranda yük oluşturmuştur. Bu durum sağlık harcamalarının azaltılmasında, teknolojik uygulamaların kullanılmasını zorunlu hale getirmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre teletıp; bireylerin ve toplumların sağlık düzeylerinin iyileştirilmesi, hastalıkların ve kazaların önlenmesi; sağlık personelinin sürekli eğitimi ile tüm sağlık profesyonelleri tarafından bilgi ve iletişim teknolojileri kullanılarak, uzaktan ve geçerli bilgi iletişim yöntemleri ile sağlık hizmetlerinin verilmesi şeklinde tanımlanmaktadır (57). Teletıp uygulamaları bilgilerin depolanıp sonra değerlendirildiği depola ve ilet, uzaktan kontrol ve takip ve interaktif hizmetler olmak üzere üç kategoride incelenir (58). Sağlık merkezlerine uzak olan hastalar teletıp sayesinde sağlık hizmetlerinden faydalanabilmektedirler. Böylece hastalığın tanı ve tedavi sürecinde bölgesel farklılıkların ortadan kalkması sağlanmaktadır (59).

Teletıp ile hastaların uzaktan takibi ile hastane masrafları azalmakta ve zamandan da tasarruf edilmektedir (59). Dünyada 450'nin üzerinde teletıp uygulaması mevcut olup, bu uygulamalar daha çok kırsal alanlarda yaşayanlarda, yaşlılarda ve gazilerde kullanılmaktadır (60). Yapılan bir meta analizde diyabet tedavisinde elektronik haberleşme ve video konferans ile yapılan çalışmalar incelenmiş; özellikle hastaya özgü tedavi uygulaması, maliyet-yarar analizi ve uygulama kolaylığı açılarından teletıbbın faydalı olduğu görülmüştür (58). Teletıbbın en çok kullanıldığı hastalıkları araştıran bir çalışma sonucuna göre ise; %45 DM, %15 HT, %10 depresyon, %9 kalp yetmezliği ve astım, %6 demans ve %2 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ve böbrek yetmezliğinde uygulandığı görülmüştür (61). Dünyada 1950'lerde başlayan teletıp uygulamaları, Türkiye'de 2000'li yıllarda gündeme gelmiş ve uygulamaya konmuştur. Acil Eylem Planı çerçevesinde Devlet Planlama Teşkilatı'nın başlattığı "e-Dönüşüm Türkiye Projesi" kapsamında e-Sağlık Çalışma Grubu'nun koordinasyonunu Sağlık Bakanlığı üstlenmiş, 2006'da bir Eylem Planı hazırlanarak yürürlüğe sokulmuştur. Fakat ülkemizde teletıp yöntemi kullanılarak yapılmış ciddi bir çalışma yoktur.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Eskişehir Osmangazi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun (9 Mayıs 2012, karar no: 17) onayı ile Nisan 2012-Nisan 2013 tarihleri arasında yapılan kesitsel randomize bir prevelans çalışmasıdır.

Bu çalışma Nisan 2012 ve Nisan 2013 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Rektörlüğü, Bursa Eskişehir Bilecik Kalkınma Ajansı (BEBKA), Eskişehir İl Sağlık Müdürlüğü, Eskişehir Odunpazarı Belediyesi ve Eskişehir Tepebaşı Belediyesi'nin katkılarıyla gerçekleştirilen bir çalışmadır.

Proje kapsamında Eskişehir il ve ilçelerinde yaşayan 65 yaş üzeri 47000 kişi hedef kitle olarak belirlenmiş olup yaklaşık 5000 kişiye hizmet götürülmesi amaçlandı. BEBKA' nın katkılarıyla yurtdışından Türkiye'ye ilk kez şubat 2012 de getirilen nonmidriyatik kamera (Optos Tx-200), ESOGÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı bünyesinden karşılanan otorefraktometre cihazlarıyla Eskişehir Odunpazarı Belediyesi ve Eskişehir Tepebaşı Belediyesine bağlı merkez ve ilçelerde ki belde evlerinde tarama işlemi yapıldı.

Proje başlangıcı olan Nisan 2012 tarihine kadar projeye ilgili toplumsal bilinçlendirme çalışmaları başlatıldı. Yazılı ve görsel basında çalışmamız ve görme kaybına yol açan retina hastalıklarıyla ilgili bilgilendirici yayınlar yapıldı, böylece hem çalışmamız hem de bu hastalıklar açısından toplumsal bir farkındalık yaratılmaya çalışıldı (Şekil 3.6,3.7). 65 yaş üstü toplumda görme azlığı yaratan retina hastalıklarıyla ilgili 6000 adet bilgilendirici el broşürü hazırlandı ve bunlar ESOGÜ göz polikliniğinde ,tarama merkezlerinde hedef kitle ve yakınlarına dağıtıldı (Ek 1). Nisan 2012 tarihinde Odunpazarı belediyesine ait Aydın Arat Sosyal Yaşam Merkezi'nde, göz hastalıkları konusunda eğitimli, otorefraktometre, OPTOS tx200 cihazlarının kullanımı hakkında tecrübeli ve Snellen eşeline göre en iyi düzeltilmiş görme keskinliği değerlendirmesi yapabilen 2 göz teknisyeni ile çalışmalara başlanıldı.

Optos Tx-200 cihazının özellikleri :

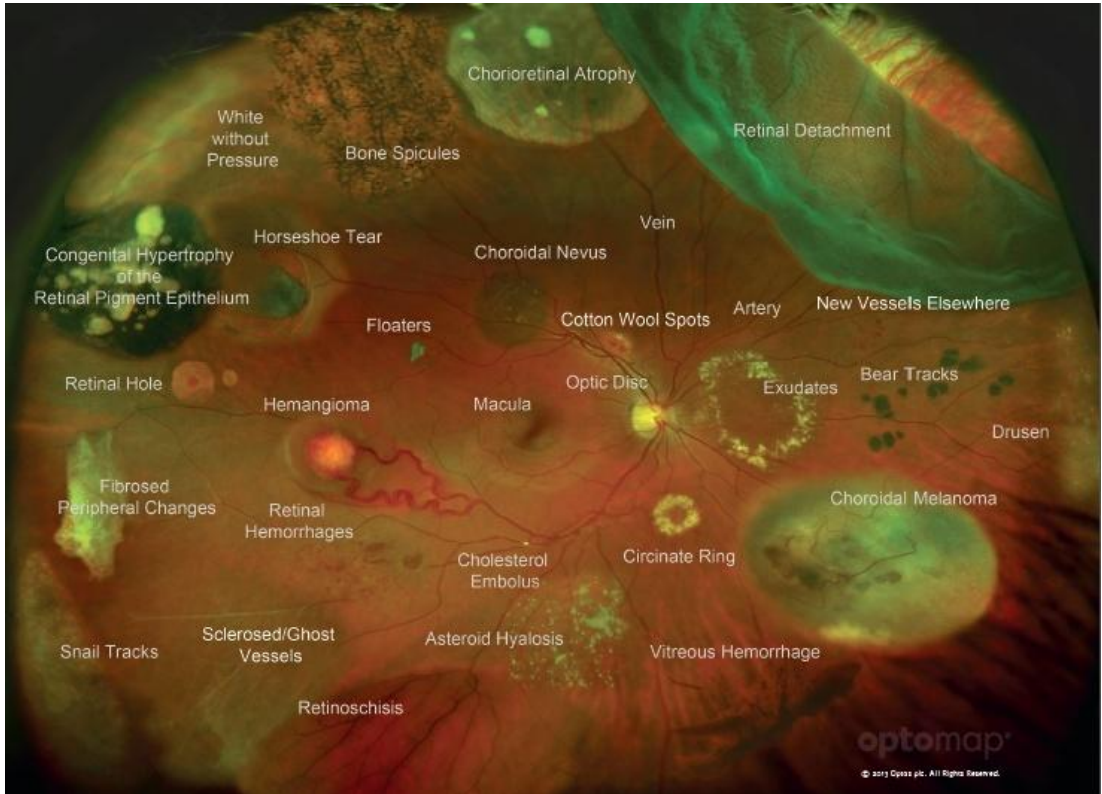
- Optos Tx-200, 200 dereceye kadar ultra geniş alanlı retinal tarama yapmaktadır (Şekil 3.1).
- Yenilikçi “Sanal Nokta” teknolojisi, fundusun panoramik görünümünü sağlar (Şekil 3.2).
- Merkezde çözünürlük artışı için özel yazılı mevcuttur.
- Görüntüleme son teknoloji ve özel V2 Vantage yazılımı mevcuttur.
- Göz yönlendirme ile 200 dereceye uzanan ve teorik olarak Ora Serrata’ya ulaşan görüntüler elde edilmesini sağlamaktadır (Şekil 3.1).
- X-Y-Z eksenli, hastayı konumlandırmaya yardım eder.
- RPE değişimlerinin ultra geniş otofloresans görüntülemesini sağlayan tek cihazdır (Şekil 3.4).
- Renkli görüntü ve otofloresans, tek bir ölçüm ile gerçekleştirilebilir.
- Mavi lazerle FA modu mevcuttur (Şekil 3.4).
- Dokunmatik ekran ile kullanımı kolaydır.
- Yeşil lazerli otofloresans modu hasta için konforludur ve gözü yormaz.
- Diğer fundus görüntüleme cihazlarından farklı olarak tek beyaz ışık ile değil 3 dalga boyunda da (mavi-yeşil-kırmızı) ölçüm yapar (Şekil 3.5).

Optos Tx-200 cihazının dezavantajları

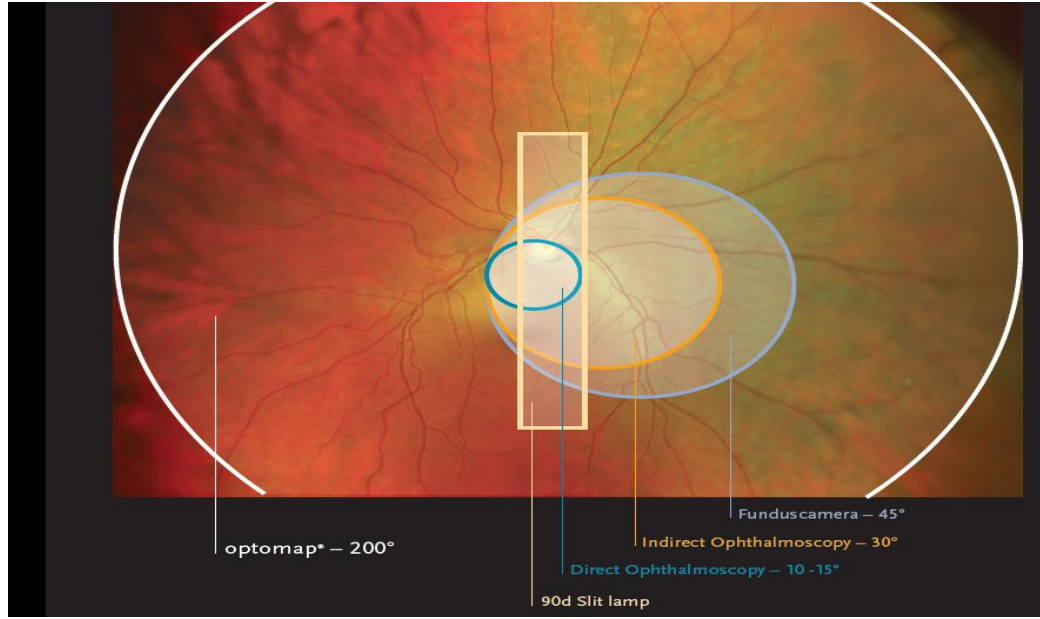
- Tek çekim ile 360 derece çekim elde edilememektedir.
- Üst ve alt kadrantların perifer görüntülemesinde yetersiz kalmaktadır.
- İndirekt oftalmoskopi altında indentasyon ile yapılan perifer muayenesi kadar güzel görüntüleme sağlayamamaktadır.
- Kaliteli ve tüm periferi içerecek şekilde görüntü elde edebilmek tecrübe gerektirmektedir.
- Sferik bir yapıyı panoramik hale çevirdiği için özellikle perifer görüntülerde; büyütme ,düzeltme oranları sonucunda yanlış yorumlanabilecek görüntüler oluşturmaktadır.



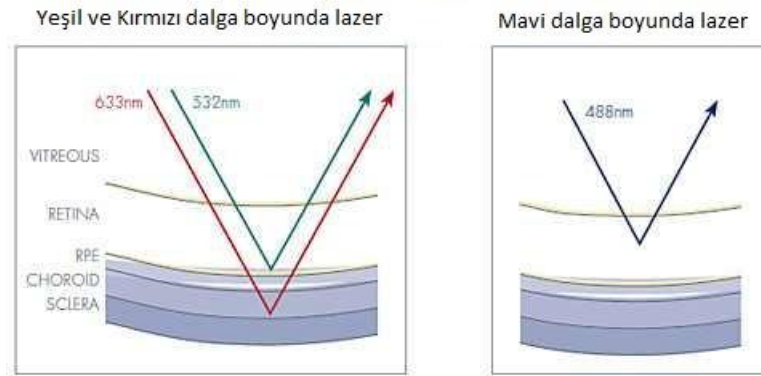
Şekil 3.1. Optos Tx-200 çekim açısı



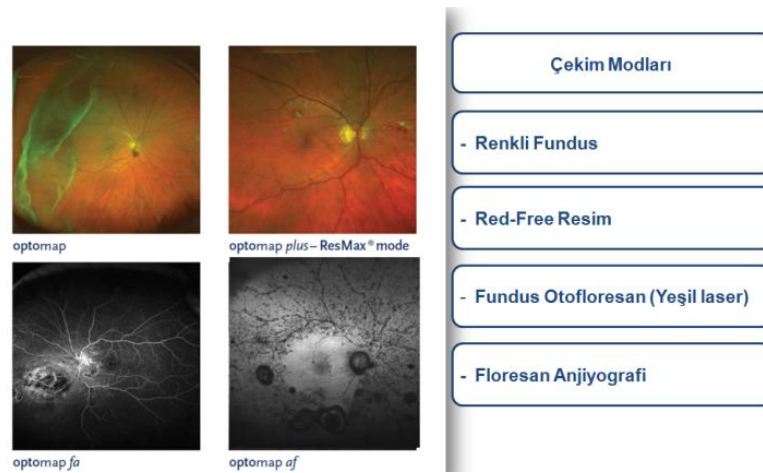
Şekil 3.2. Optos Tx-200 örnek fotoğrafı



Şekil 3.3. Optos Tx-200 geniş açılı görüntüleme yöntemi



Şekil 3.4. Optos Tx-200örnek fotoğrafı



Şekil 3.5. Optos Tx-200 Farklı çekim modları

Üye Girişi Üye Ol E-Gazete DAIL

1 Şubat 2013 Cuma

Takip et Beğen 366b

SABAH

ANA SAYFA SPOR GÜNAYDIN GÜNDEM EKONOMİ YAŞAM DÜNYA RAMAZAN

HABER + Sağlık Teknoloji Eğitim Kültür Sanat Piyasa Galeri Sarı Sayfalar Emlak Tu

Ankara Başkent | Ege Sabah | Akdeniz | Güney | Eskişehir | Marmara | Karadeniz - Doğu Anadolu | Anadolu

ESKİŞEHİR Eskişehir

Haberler > Bölgeler Haberleri > Eskişehir Haberleri > **BEBKA destekli 3G'li göz taraması üç ay sürecek**

01.02.2013 A+ A

Bursa Eskişehir Bilecik Kalkınma Ajansı'nın (BEBKA) destekleriyle Türkiye'de ilk kez Eskişehir'de uygulamaya geçen "3G Sistemli Uzaktan Göz Sağlığı" kontrolleri ilgi topluyor. Odunpazarı ilçesinde 3 bin kişinin göz hastalıkları konusunda sağlık taramasından geçirilmesinden sonra, çalışmalar Tepebaşı ilçesinde devam ediyor. Mustafa Kemal Paşa belde evinde yapılacak göz taraması üç ay süresince devam edecek. Taramayı yapan Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Bölüm Başkanı Prof. Dr. Hikmet Başmak cihazın Türkiye'de sadece Eskişehir'de bulunduğunu ve 400 bin TL değerinde olduğunu belirterek "Mahallede bakılan hastaların verileri, değerlendirme yapılabilmesi için hastanemize 3 G yöntemiyle anında aktarılıyor" şeklinde konuştu.

Yorum Yap Editöre e-posta Yazıyı Gönder Çıktı Al

366b 0 0

Beğen Tweet 8+1

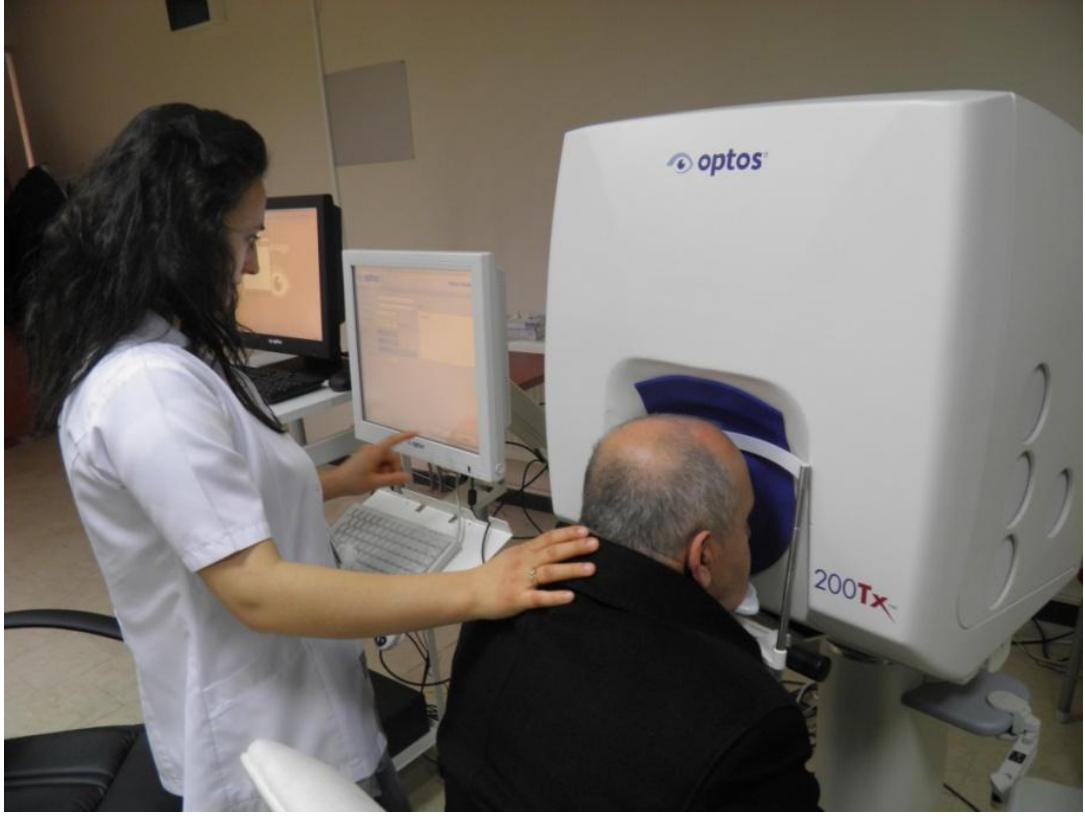
Facebook'ta paylaş Gönder

Şekil 3.6.Basında çalışma haberleri



Şekil 3.7. Basın yayın çalışmalarımızdan TV röportajları

Odunpazarı Belediyesi merkezince ve muhtarlıklarla bağlantı kurularak her gün 30-50 kişi, erkek kadın ayırmaksızın Odunpazarı Belediyesinin tahsis ettiği araçlar ile evlerinden alınarak Aydın Arat Sosyal Yaşam Merkezindeki çalışma alanımıza getirildiler. Daha sağlıklı sonuçlar alabilmek amacıyla hastalarımız 30 dakika muayene odasından ayrı bir bölümde misafir edildi. Dinlenirlerken el broşürleri dağıtıldı ve yaklaşık 10 dakika süren çalışmayla ve görme azlığı yapan hastalıklar ile ilgili bilgi verildi. Yeterli bilgiler verildikten sonra hastaların kayıt bilgileri, anamnezleri alındı ve sistem kayıtlarına geçirildi. Ölçümlere 6 metre mesafeye yerleştirilmiş Snellen eşelinde önce sağ göz sonra sol göz olmak üzere sırasıyla görme düzeyleri bakılarak başlandı. Görme seviyeleri değerlendirilirken gözlük yada kontakt lens kullananlar mevcut durumlarıyla diğer hastalar ise önce refraksiyon cihazlarıyla ölçüm alınıp daha sonra düzeltilmiş en iyi görme seviyeleri ile değerlendirildiler. Otorefraktometre cihazında önce sağ gözden 6 ölçüm ardından sol gözden 6 ölçüm alındı ve cihaz tarafından verilen ortalama değerler hastanın refraksiyonu olarak kabul edildi. OPTOS Tx-200 cihazında fundus fotoğraf çekimleri aşamasında, hastalara cihaz fotoğraf çekerken önce flaş patlaması olacağı ve gözlerini kapamamaları gerektiği, belirli bir baş pozisyonunda durmaları gerektiği ve piyasada kullanılmakta olan fundus kameralarından farklı olarak retina fotoğrafları çekimi sırasında göz bebeğini (pupil) genişletecek damlalar kullanılmadan, küçük pupilden bu işlemin yapılacağı anlatıldı. Sağ ve sol gözden 2'şer adet fundus fotoğrafı çekildi (Şekil 3.8, 3.9). Ölçümler ve muayeneler bittikten sonra hastalara Amsler Tarama Kartları verildi. İsim, soyisim, yaş, cinsiyet ve adres bilgileri istenilmeyen 7 sorudan oluşan bir memnuniyet anketi dağıtıldı. Anketleri kendileri dolduramayan hastalarda ise anket soruları teknisyenlerimiz tarafından sözel olarak sorularak anket uygulamamız gerçekleştirilmiş oldu.



Şekil 3.8. Optos Tx-200 ile fundus fotoğraf çekimi



Şekil 3.9. Optos Tx-200 ile fundus fotoğraf çekimi

Odunpazarı belediyesi, Tepebaşı belediyesi ve ESOGÜ bilgi işlem merkezi tarafından geliştirilen eş zamanlı internet bağlantı programı teletıp sayesinde tarama merkezinde teknisyenler tarafından girilen tüm veriler aynı zamanda ESOGÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim dalındaki 2 öğretim üyesi (H.B, H.G.) ve 2 araştırma görevlisi bilgisayarı tarafından değerlendirilebilme imkanı buldu. Girilen tüm veriler aynı gün sonunda, öğretim üyeleri ve Dr. Emre TAMBOVA tarafından değerlendirildi. Sonuçlar hem tarama merkezindeki sistemlere hemde ESOGÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim dalındaki bilgisayarlara kaydedildi. Patoloji saptanan hastalar, belediyelerce hastaların geliş-gidişlerini organize eden birime bildirildi. Bu hastaların detaylı muayene ve tetkikleri için 1 hafta içinde randevu tarihleri ayarlandı.

Patoloji saptanan hastalara hastalıklarına yönelik ileri test ve tetkikler yapıldı. (OCT, FA, IYA, fundus otofloresans, ERG, görme alanı testleri, kornea topografi testleri, Heidelberg retina tomografi-HRT). Tetkikler sonucunda hastalar sorumlu öğretim üyelerine danışılarak tedavileri düzenlendi.

Odunpazarı Belediyesinde 6 aylık çalışma periyodu tamamlandıktan sonra Tepebaşı Belediyesine ait Mustafa Kemal Paşa Belde Evi'nde hasta taramalarına geçildi. Belde evinde belediyenin tahsis ettiği alanda Odunpazarı Belediyesi merkezindeki ile aynı çalışma düzeni kuruldu. Aynı tıbbi personeller, cihazlar, ölçümler, hasta transferi yöntemleri uygulanarak 6 ay boyunca Tepebaşı bölgesinde tarama işlemleri yapıldı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS for Windows 17.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların ve niceliksel verilerin karşılaştırılmasında paired sample-t testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4.BULGULAR

Çalışma Nisan 2012 - Nisan 2013 tarihleri arasında 3965 olgunun 7713 gözünden oluşan çalışma grubu üzerinde yapılmıştır. Yaşları 43 ile 112 arasında değişmekte olup ortalama yaş $65,9 \pm 10,1$ ' dir. Olguların %51'i (2022) kadın, % 49 (1943)'ü erkektir. 3857 sağ göz 3856 sol göz çalışmaya katıldı (Tablo 4.1). Olguların yaşlara göre dağılımı ise 65 yaş altında 1475 (%37), 65 yaş ile 75 yaş arasında 1823 (%48,5), 75 yaş ve üzeri ise 567 (%14,5) olarak saptanıldı (tablo 4.2).

Tablo 4.1. Göz ve Cinsiyet Dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Erkek	1943	49
	Kadın	2022	51
Göz	Sağ	3857	50
	Sol	3856	50

Tablo 4.2. Yaşa Göre Dağılım

Yaş	n	%
<65	1475	37
$65 \leq y < 75$	1923	48,5
≥ 75	567	14,5

Üç bin dokuz yüz altmış beş (3965) olgudan 833 kişi DM (%21,4), 1683 kişi HT (%42,4) olarak saptandı (tablo 4.3). Görme seviyeleri Snellen eşeline göre sağ gözde ortalama $0,45 \pm 0,23$, sol gözde ortalama $0,44 \pm 0,20$ olarak saptandı. Refraksiyon değerleri ise sağ gözde sferik en yüksek -22 en düşük +14 (ort $0,5 \pm 2,36$), silendirik en yüksek -10 ve en düşük +6 (ort $-0,78 \pm 1,32$) olarak saptandı. Sol gözde refraksiyon değerleri sferik en yüksek -17 en düşük +10 (ort $0,59 \pm 1,58$), silendirik en yüksek -7 ve en düşük +6 (ort $-0,13 \pm 1,23$) olarak saptandı. (tablo 4.4).

Tablo 4.3. DM ve HT 'nin prevalansı

		n	%	TOPLAM %
DM	Erkek	370	44,5	833
	Kadın	463	55,5	
HT	Erkek	807	47,9	1683
	Kadın	876	52,0	

Tablo 4.4. Sağ ve sol gözlerin görme seviyeleri ve refraksiyon değerleri

		SAĞ	SOL
Görme		$0,45 \pm 0,23$	$0,44 \pm 0,20$
Refraksiyon	Sferik	-22 / 14 / $0,5 \pm 2,36$	-17 / 10 / $0,59 \pm 1,58$
Maks/min/ort	Silendirik	-10 / 6 / $-0,78 \pm 1,32$	-7 / 6 / $-0,13 \pm 1,23$

Üç bin dokuz yüz altmış beş (3965) hastanın 7713 gözü çalışmaya katıldı. 217 göz (108 sağ göz, 109 sol göz) refraksiyon ve OPTOS TX-200 ölçümleri alınamamasından dolayı çalışmaya dahil edilemedi. 3100 sağ gözde 3111 sol gözde patoloji saptanmadı ve doğal olarak değerlendirildi. 757 sağ gözde 745 sol gözde patoloji saptandı. 510 hastanın toplamda 292 sağ göz, 296 sol gözde katarakt cerrahisi geçirmiş olduğu saptandı (tablo 4.5).

Tablo 4.5 Patoloji saptanan ve katarakt ameliyatı olan hasta sayısı

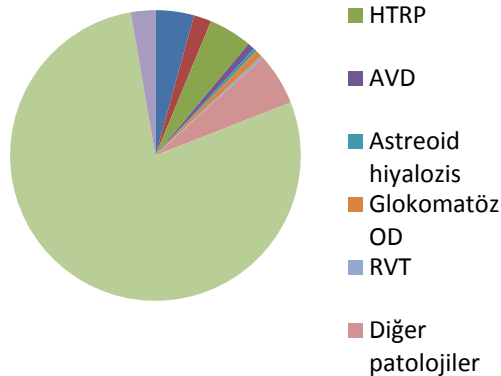
	Sağ Göz	Sol Göz
Patoloji Saptanan	757	745
Patoloji Saptanmayan Doğal	3100	3111
Katarakt Cerrahisi Olan	292	296

Patoloji saptanan hastaların dağılımı sağ gözde 170 YBMD, 78 DR, 191 HTRP, 32 AVD, 15 Astreoid Hiyalozis, 30 Glokomatöz OD, 12 RVT, 229 diğer retinal patolojiler saptandı. Sol gözde 184 YBMD, 80 DR, 183 HTRP, 27 AVD, 16 Astreoid Hiyalozis, 27 Glokomatöz OD, 13 RVT, 214 diğer retinal patolojiler saptandı (tablo 4.6).

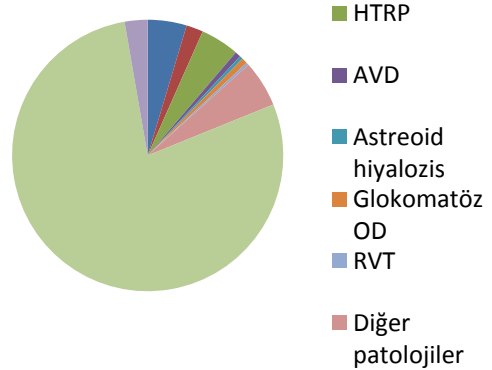
Tablo 4.6. Patoloji saptanan hastaların dağılımı

	Sağ göz		Sol göz	
	n	%	n	%
YBMD	170	4,28	184	4,64
DR	78	1,96	80	2,01
HTRP	191	4,81	183	4,61
AVD	32	0,8	27	0,68
Astreoid Hiyalozis	15	0,37	16	0,4
Glokomatöz OD	30	0,75	27	0,68
RVT	12	0,28	13	0,31
Diğer retinal patolojiler	229	5,77	214	5,54
Patoloji yok	3100	78,1	3111	78,4
Değerlendirme dışı	108	2,72	109	2,73
Toplam	3965	100	3965	100

pataloji oranları %
SAĞ GÖZ



pataloji oranları %
SOL GÖZ



Yüz yirmi yedi (127) hasta 2 gözünde, 100 hasta tek gözünde toplam 227 (%5,72) hastada YBMD (eksudatif ve kuru tip) saptandı. 227 olgudan 19'unda eksudatif tip, 197'sinde kuru tip, 11'inde ileri evre tedaviye yanıt alınamiyacak aşamada YBMD saptandı. YBMD saptanma sıklığı 65 yaş altı toplumda %3,05 (45 hasta), 65-75 yaş arasında %7,02 (135 hasta), 75 yaş üstü toplumda %8,28 (47 hasta) olarak saptandı (tablo 4.7). 227 olgunun 103'ü kadın (% 45,3), 124'ü erkek (%54,7) olarak saptandı. Katarakt ameliyatı olan YBMD hastalarında katarakt ameliyatı olmayan YBMD'li hastalara göre prevalansda anlamlı bir artış olduğu saptandı (Tablo 4.8). YBMD saptanan hastaların görme seviyeleri snellen eşeline göre sağ gözde $0,33 \pm 0,24$ ve sol gözde $0,32 \pm 0,22$ olarak saptanılıp topluma göre görme seviyeleri anlamlı olarak düşük saptandı (tablo 4.9). YBMD saptanan 227 olgunun 45'i (%20) DM, 110'u (% 48,2) HT saptandı (Tablo 4.10).

Tablo 4.7. YBMD yaşa ve cinsiyete göre dağılımı

		n	%
Yaş	<65	45	3,05
	$65 \leq y < 75$	135	7,02
	≥ 75	47	8,28
Cinsiyet	Erkek	124	6,44
	Kadın	103	5,09

Tablo 4.8. Katarakt cerrahisi olan ve olmayan hastalarda YBMD sıklığı

Yaş	Katarakt cerrahisi olan hastalarda YBMD		Katarakt cerrahisi olmayan hastalarda YBMD'li sayısı		p
	n	%	n	%	
<65	5	4,85	40	2,92	p<0,05
65 ≤ y <75	25	8,96	110	6,70	p<0,05
≥75	14	10,76	33	7,55	p<0,05

Tablo 4.9. Toplumda ve YBMD saptanan hastalarda ortalama görme seviyeleri

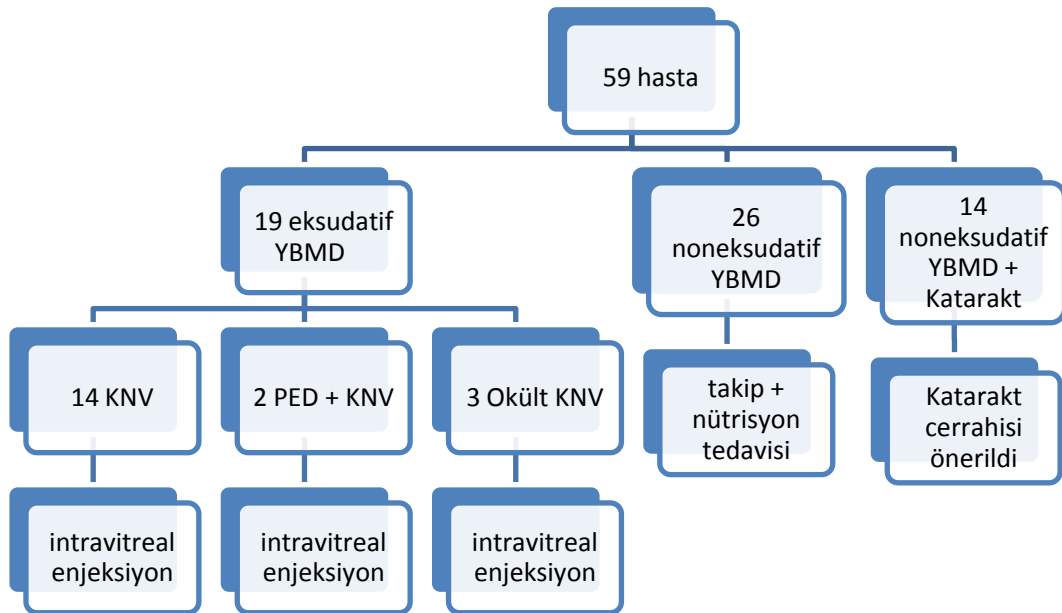
	Toplumda düzeltilmiş en iyi görme seviyesi	YBMD'li hastalarda düzeltilmiş en iyi görme seviyesi	p
Sağ	0,45 ± 0,23	0,33 ± 0,24	p<0,05
Sol	0,44 ± 0,20	0,32 ± 0,22	p<0,05

Tablo 4.10. YBMD hastalarında ve toplumda DM, HT saptanma sıklığı

	TOPLUM (n=3965)	YBMD (n=227)	p
DM sıklığı (n / %)	833 / %21,4	45 / %20	p>0,05
HT sıklığı (n / %)	1683 / 42,4	110 / 48,2	p<0,05

YBMD eksudatif evrede olduğu düşünölen 75 hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla ESOÖÜ tıp faköltesi göz hastalıkları polikliniğine çağırıldı. 59 hasta kliniğimize geldi ve OCT ve FA ölçümleri yapıldı. 59 hastadan 19'unun eksudatif evrede olduğu saptandı. OCT de 14 ünde subretinal sıvı, 3 hastada PED saptandı. 14 hastada klasik tip KNV, 2 hasta da PED + KNV, 3 hastada okült KNV saptandı. 19 hastaya da intravitreal bevacisumab enjeksiyon önerildi. 14 hastada noneksudatif YBMD + katarakt saptandı ve katarakt cerrahisi önerildi. 26 hastada noneksudatif YBMD saptandı. Görmeyi arttırmak amacıyla yakın ve uzak gözlük reçeteleri yazıldı, nutrisyon tedavisi verildi. Amsler kartları anlatıldı ve kontrol takipleri önerildi (tablo 4.11).

Tablo 4.11. Klinikte değeriendirilen YBMD'li hastaların sonuçları



Üç bin dokuz yüz altmış beş (3965) olgunun 143'ü DR olarak saptandı. DR saptanma sıklığı 65 yaş altında 53 kişi (% 3,59), 65 ve 75 yaş arasında 69 kişi (% 3,58), 75 yaş ve üzeri 21 kişi (% 3,70) saptandı. DR'li olguların 66 'sı erkek (%46) 77'si kadın (%54) olarak saptandı (tablo 4.12). DM tanısı olan 833 hasta içerisinde ise DR sıklığı 65 yaş altında %17, 65 ve 75 yaş arasında %17 , 75 yaş ve üzerinde %18 olarak saptandı. DR saptanan hastaların görme seviyeleri Snellen eşeline göre sağ gözde $0,40 \pm 0,252$ ve sol gözde $0,41 \pm 0,229$ olarak saptanıp

topluma göre minimal düşük saptandı (tablo 4.13). DM olan 833 hastanın 143'ünde DR saptanmış olup 10 kişi DM olduğunu dahi bilmeden DR saptanmıştır. DM tanısı olan ve katarakt cerrahisi olan hastalarda DR sıklığı %22,1 (69 kişi) iken DM tanısı olan katarakt cerrahisi geçirmeyen hastalarda DR sıklığı ise %14,5 (74 kişi) olarak saptandı (tablo 14). DR tanısı olan 153 hastanın 68'inde (% 44,7) aynı zamanda HT olduğu saptandı.

Tablo 4.12. Toplumda ki yaşa göre DR sıklığı ve DR'li hastaların cinsiyete göre dağılımı

		n	%
Yaş	<65	56	3,59
	$65 \leq y < 75$	72	3,58
	≥ 75	25	3,70
Cinsiyet	Erkek	66	46
	Kadın	77	54

Tablo 4.13. DR saptanan hastalarda ortalama görme seviyeleri

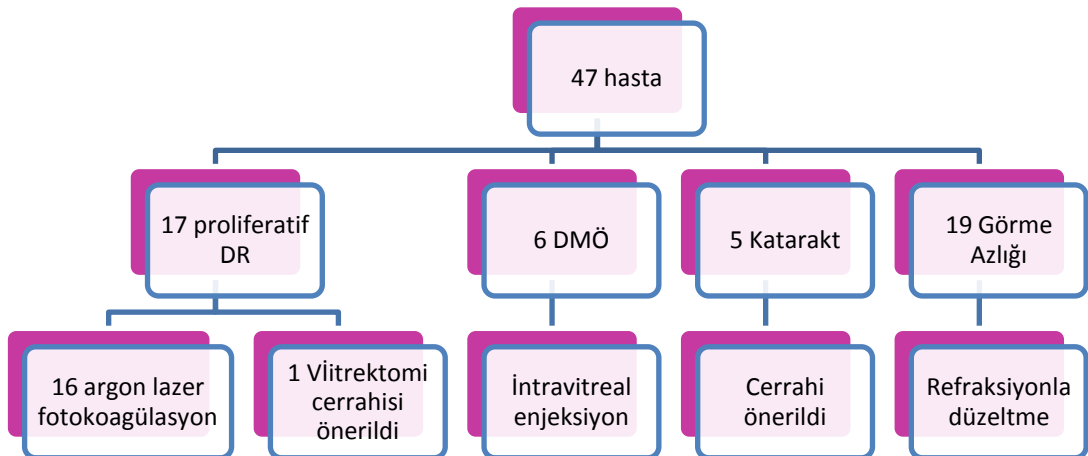
	Toplumdaki düzeltilmiş en iyi görme seviyesi Ort/std dev	DR'li hastalardaki düzeltilmiş en iyi görme seviyesi Ort/std dev	p
Sağ	0,45 ± 0,23	0,40 ± 0,25	p<0,05
Sol	0,44 ± 0,20	0,41 ± 0,23	p<0,05

Tablo 4.14. DM tanısı olan hastalarda katarakt cerrahisinin DR sıklığına etkisi

	DR Sıklığı		p
	Katarakt Cerrahisi Olan n = 312	Katarakt Cerrahisi Olmayan n = 521	
DM (+)			p<0,05
n	69	74	
%	22,1	14,5	

Kırk yedi (47) hasta Şeker hastalığına bağlı çeşitli göz patolojileri olduğu düşünülerek ESOGÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğine çağırıldı. Hastalara OCT ve FA çekilerek ileri tetkikleri yapıldı. 1 hastaya vitrektomi cerrahisi, 16 hastaya argon lazer fotokoagülasyon, 6 hastaya intravitreal anti-VEGF enjeksiyon (makula ödemi için), 5 kişiye katarakt cerrahisi, 19 hastaya ise refraksiyon düzeltilmesi yapıldı. Bütün hastalara DM regülasyonu için dahiliye polikliniğine yönlendirildi (Tablo 4.15) .

Tablo 4.15. Kliniğimizde Değerlendirilen DR'li Hastaların Sonuçları



Üç bin dokuz yüz altmış beş (3965) hastadan 24 olgunun 25 gözü (12 sağ göz, 13 sol göz) RVT olarak saptandı. RVT olan 24 kişinin yaşa göre dağılımı ise 65 yaş altında 10 (% 0,67), 65 yaş üzerinde 14 (% 0,56) olarak saptandı. 24 olgunun 13'ü kadın 11'i erkek olarak saptandı (Tablo 4.16). 24 olgunun 13'ünde (%54) HT , 9'unda (%37,5) DM olduğu saptandı. Olguların 24'ü (% 96) alt ve üst temporal bölgede iken 1'i (%4) nazal bölgede saptandı.Refraksiyon değerleri ortalama $+ 0,48 \pm 0,32$ (Std err 0,02), ortalama C/D ise 0,33 olarak saptandı (tablo 4.17). 25 gözün 10' u eski RVT, 15'inin yeni RVT olduğu saptandı.

Tablo 4.16. RVT geçiren hastaların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı

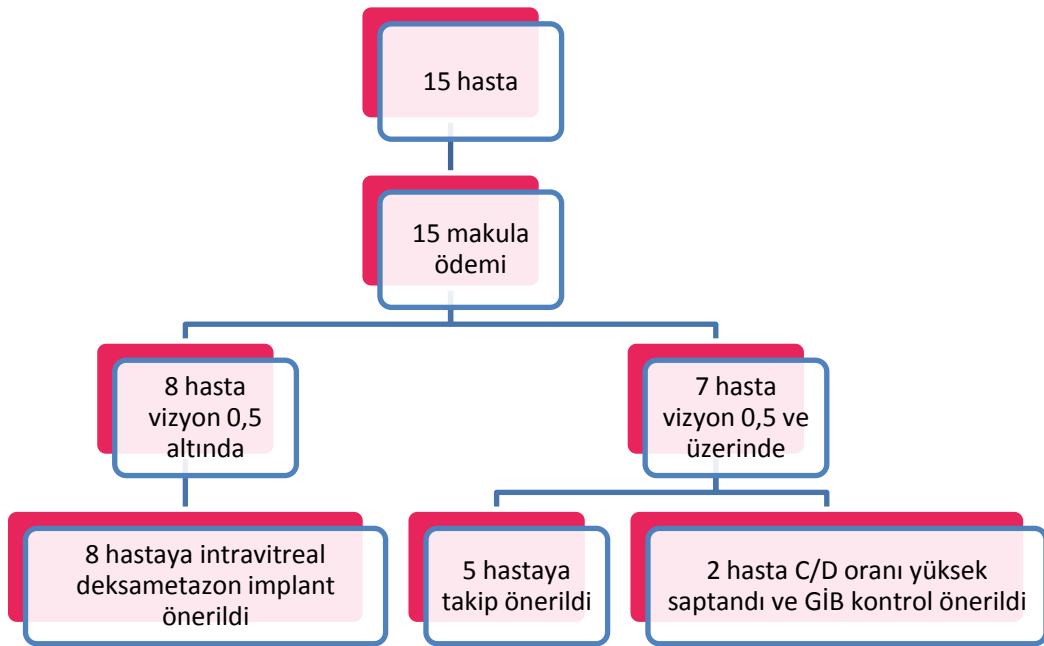
		n	%
Yaş	<65	10	0,67
	≥ 65	14	0,56
Cinsiyet	Erkek	11	46
	Kadın	13	54

Tablo 4.17. RVT Saptanan hastalarda lokalizasyon, C/D ilişkisi ve ortalama refraksiyon

LOKALİZASYON	<ul style="list-style-type: none"> • % 96 temporal bölgede • % 4 nazal bölgede
C/D ilişkisi	<ul style="list-style-type: none"> • Ortalama C/D oranı 0,33
Ort Refraksiyon	<ul style="list-style-type: none"> • $+ 0,48 \pm 0,32$ (ort/std dev) • 0,02 (std err)

15 hasta ESOGÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğine çağırıldı. OCT ve FA ölçümleri yapıldı. 15 hastanın hepsinde yapılan testlerde makula ödemi saptandı. Görme düzeyi 0,5'in altında olan 8 hastaya intravitreal deksametazon implant enjeksiyon yapıldı. 2 hastanın GİB değerlerinin yüksek olduğu saptandı ve glokom yönünden ileri tetkikleri yapıldı kontrol önerildi (tablo 4.18).

Tablo 4.18. Kliniğimizde değerlendirilen RVT hastalarının sonuçları



Üç bin dokuz yüz altmış beş (3965) kişiden 184'ünün (%4,64) 374 gözü HTRP (evre 1, evre 2, evre 3) olarak saptandı. HTRP tanısı konulan 184 hastanın 170'inin (%92) daha önceden HT tanısı mevcuttu. HT tanısı olan 1683 kişide HTRP saptanma sıklığı ise %10 olarak bulundu. HTRP saptanan 184 hastanın 103'ü erkek (%56) , 81'i kadın (%44) olarak saptandı (Tablo 19).

Tablo 4. 19. HTRP yaş cinsiyet dağılımı

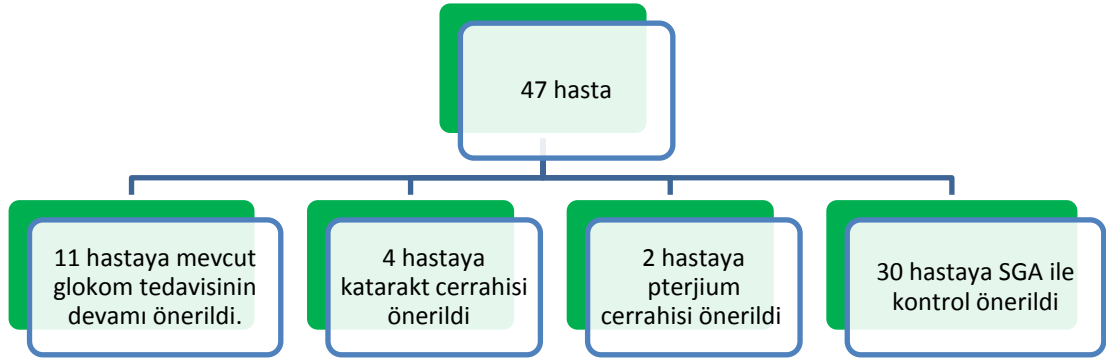
	Erkek		Kadın	
	n	%	N	%
65 yaş altı	42	5,84	33	4,38
65 yaş üstü	61	4,99	48	3,78

Beş (5) hastanın evre 3 ve HTRP saptanıp ESOĞÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğine çağırıldı. OCT çekildi, refraksiyonlu görme muayeneleri yapıldı. Hastalara uzak ve yakın gözlükleri reçete edildi, HT regülasyonu için dahiliye polikliniğine yönlendirildi ve kontrollere çağırıldı.

Kırk yedi (47) hastanın 30 sağ gözü ve 27 sol gözü glokomatöz OD değişiklikleri saptandı. C/D (cup/disk) oranı 0,5 ve üzeri, C/D asimetrisi olan hastalar glokomatöz OD olarak kabul edildi.

Kırk yedi (47) hasta ESOĞÜ Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniğine çağırıldı. GİB ölçümleri, görme alanları testleri, pentacam ile topografi ölçümleri, HRT ve OCT RNLF ile optik sinir analizleri yapıldı. 11 hasta daha önce glokom tanısı konulmuş olup GİB değerleri mevcut tedavileri ile kontrol altında olduğu saptandı. 4 kişiye katarakt cerrahisi önerildi. 2 kişiye pterjium cerrahisi önerildi. 30 hastanın ise ölçümleri minimal yüksek değerlerde çıktı ve görme alanı testi ile beraber kontrollere çağırıldı (tablo 4.20).

Tablo 4.20. Kliniğimizde değerlendirilen C/D oranı yüksek hastaların sonuçları



Üç bin dokuz yüz altmış beş (3965) kişiden 16 (%0,4) hastanın 11'inde unilateral (%68,75) 5'inde bilateral (% 31,25) olmak üzere asterooid hiyalozis saptandı. Bu olgularda sistemik hastalıklardan DM eşlik etmesi oranı %31, HT oranı %50 olarak bulundu ve bu oranlar normal popülasyona göre anlamlı derecede yüksek olarak saptandı. ($p<0,05$)

Arka vitreus dekolmanı fakik sağlıklı bireylerde ilerleyen yaş ile birlikte spontan olarak görülebilmektedir. 3965 hastanın 48 sinde AVD gelişmiş olduğu ve bunların yaşa göre dağılımı; 65 yaş altında 13 (%0,88) 65 yaş üzerinde 35 (%1,4) olarak bulunmuştur (ort yaş = $66,2 \pm 0,2$). Katarakt cerrahisi geçirmiş kişilerde ise 65 yaş altında 7 (%6,79), 65 yaş üzerinde 33 (%8,06) kişinin AVD geçirmiş olduğu saptandı. Katarakt cerrahisi geçirenlerde anlamlı derecede AVD'nin artmış olduğu görüldü (tablo 4.21).

Tablo 4.21. Katarakt cerrahisi geçiren ve geçirmeyenlerde AVD sayısı ve oranı

	Katarakt cerrahisi geçirmeyenlerde AVD	Katarakt cerrahisi geçirenlerde AVD	p
65 yaş altı (n / %)	13 / %0,33	7 / %6,79	$p<0,05$
65 yaş üzeri (n / %)	35 / %1,4	33 / %8,06	$p<0,05$

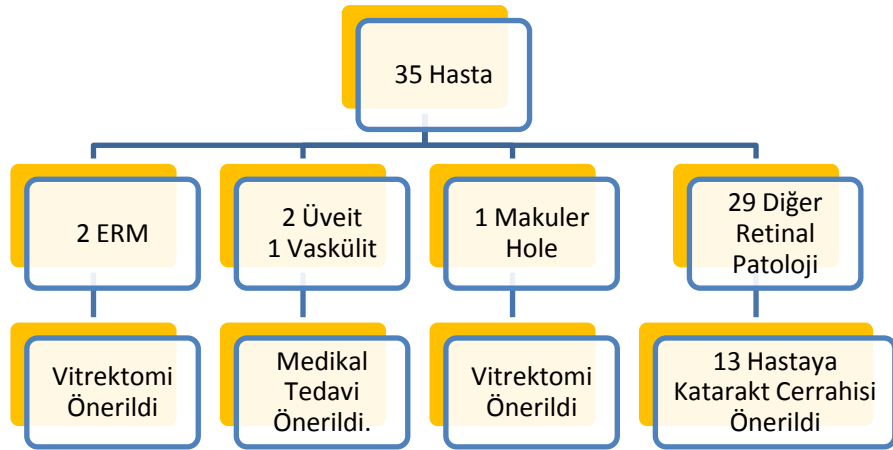
242 hastanın 443 gözünde (229 sağ ve 214 sol) ise nadir görülen retinal patolojilere rastlanıldı. 1 stargart , 3 retinitis pigmentoza, 1 fundus albipunktatus, 2 best hastalığı, 3 epiretinal membran (ERM), 3 makuler hole, 21 hastada koroid nevüsü, 1 hastada retinal vaskülit, 2 intermedier üveit, 69 hastada miyopik dejenerasyon, 28 hastada OD patolojisi (tilted OD, OD piti, peripapiller Atrofi, OD drusen vb), 2 koroideremi, 3 jirat atrofisi, 78 kişide lattice ve salyangoz izi dejenerasyonu, 25 hastada ise diğer koroid ve retina dejenerasyonları saptanıldı (tablo 4.22).

Tablo 4.22. Diğer Retinal Patoloji Saptanan Hastaların Dağılımı



35 hasta kontrollere çağırıldı ve 2 ERM hastasına, 1 maküler hole tanılı olguya vitrektomi önerildi. Vaskülit ve üveit saptanan hastalara medikal tedavi önerildi. Diğer retinal patoloji saptanan 13 hastaya da katarakt cerrahisi önerildi (tablo 4.23).

Tablo 4.23. Kliniğimizde değerlendirilen diğer retinal patolojileri olan hastaların sonuçları



Muayeneler tamamlandıktan sonra yapılan hasta memnuniyet anketinde hastaların %93'ü sağlık sigortasının olduğunu, %62'si son 1 yıldır en az 1 kez göz muayenesi olduğunu, teknisyenlerin muayene sırasında davranışlarından memnun olduğunu, %99'u son teknolojik cihazlarla muayene olmaktan memnun olduğunu, %99'u aldıkları hizmetten memnun olduklarını ve çevredekilere tavsiye edeceğini belirtti (tablo 24).

Tablo 4.24. Hasta memnuniyet anket sonuçları

%93	• Sağlık Sigortası mevcudiyet oranı
%62	• Son 1 yıl içerisinde en az 1 kez göz muayenesi olanların oranı
%99	• Teknisyenlerin muayene sırasındaki davranışlarından memnuniyet oranı
%99	• Aldıkları hizmetten memnun kalma ve çevresindekilere tavsiye etme oranı
%99	• Son teknolojik cihazlarla muayene olmaktan memnun olma oranı

5.TARTIŞMA

65 yaş üstü toplumda görme sorunları toplumsal açıdan büyük sorunlar oluşturmaktadır. Gelişmiş toplumlarda ortalama yaşam süresinin ve kalitesinin artmasıyla beraber retina hastalıklarının görülme oranında artmaktadır. Bu yaş civarında retina hastalıkları için, tedavi seçenekleri hala kısıtlıdır. Retina hastalıkları ancak erken dönemde ve tecrübeli klinikler tarafından ele alındığında, kalıcı görme kaybını engellemek mümkün olabilmektedir. YBMD, DR ve RVT en sık görülen retinal patolojilerdir. DSÖ'nün 2002'de yaptığı çalışmada bu üç hastalığa bağlı görme azlığı %13,5 ile 2. sırada yer almaktadır. Her üç hastalığın görülme sıklığı yaşla beraber artmaktadır. Sık rastlanılan bu retina hastalıklarının prevalansı ile ilgili ülkemizde yapılmış geniş kapsamlı bir çalışma olmayıp, bir halk sağlığı problemi haline gelen bu hastalıklarla ilgili planlama yapılması açısından ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamız bölgemiz için bir öncü çalışma niteliği taşımakta olup bundan sonraki çalışmalar için yol gösterici nitelikte olacaktır.

YBMD orta ve ileri yaşda en sık rastlanan retina hastalığıdır. Gelişmiş ülkelerde 65 yaş üzeri popülasyonda santral görme kaybı ve legal körlüğün en sık sebebidir (18). YBMD özellikle gelişmiş ülkelerde beklenen yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak ciddi sosyal ve ekonomik sorun teşkil etmektedir. Erken dönemde saptanan YBMD ciddi görme kaybı olmadan uzman ellerde tedavi edilebilmektedir. Prevalansı yaşa cinsiyete, coğrafyaya ve bir çok faktöre bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.

Çalışmamızda 200 dereceye kadar görüntüleme imkanı sağlayan yüksek çözünürlüklü fundus kamera eşliğinde çekilen fotoğraflar incelenerek YBMD prevalansı saptanmaya çalışıldı. 65 yaş civarı çalışmaya katılan gönüllülerde YBMD saptanma sıklığı %5,72 olarak saptandı.

Ronald Klein ve arkadaşlarının 2002 de yaptığı bir çalışmada 10 yıl boyunca YBMD hastaları takip edilmiş ve YBMD prevalansı %1,2-%1,7 olarak bulunmuştur (4-5).

Beaver Dam çalışmasında YBMD prevalansı % 1,7 olarak belirtilirken, bu oran Rotterdam çalışmasında % 1,2, Blue Mountain çalışmasında % 1,4 olarak bildirilmiştir. Bu üç çalışma grubu ortak yöntem olarak stereoskopik çekilen maküla fotoğraflarını temel almışlardı (6).

Çalışmamızda 65 yaş ve civarı değerlendirmeye aldığımız için diğer örnek çalışmalara göre prevalans yüksek gibi görülmekle beraber, yaş faktörü göz önüne alınarak kıyaslama yapılması daha doğru sonuçlar verecektir. Yaş, YBMD'de kabul edilen en önemli risk faktörüdür ve yaş ilerledikçe görülme sıklığı artmaktadır.

Çalışmamızda YBMD prevalansı ise 65 yaş altı grubunda %3,05, 65-75 yaş grubunda %7,02 , 75 yaş üstü toplumda %8,28 olarak saptandı.

R Klein ve arkadaşlarının 1997 yılında yaptığı ve 5 yıl boyunca takip ettikleri erken tip YBMD ve geç tip YBMD hastalarının yaşa bağlı dağılımı; 55-64 yaş arası %14.4, 65-74 yaş arası %19.4, 74 yaş üzerinde %28 olarak saptanmıştır (91).

W Smith ve arkadaşlarının 2007 de yaptıkları YBMD risk faktörleri araştırmasında ise 55-64 yaş grubunda % 0.21, 60-74 yaş grubunda % 0.85, 75-84 yaş grubunda ise % 4.59, 85 yaş ve üzeridekilerde % 13.05 oranında saptanmıştır (63).

Maja Gran Erke ve arkadaşlarının 2013'de Norveç de yaptıkları YBMD prevalansı ve risk faktörleri çalışmasında 65-85 yaş grubunda %3.5, 85 yaş üzerinde saptanma sıklığı %10.9 olarak bulunmuştur (64).

Framingham Eye çalışmasında herhangi bir evredeki YBMD prevalansı 52-64 yaş arasında %2, 65-74 yaş arasında %11 iken, 75yaş ve üzerinde %28 bulunmuştur (65).

Çalışmamızda da görülmektedir ki diğer tüm çalışmalarda olduğu gibi yaş YBMD için en önemli risk faktörüdür ve YBMD prevalansı yaş ile doğru orantılı olarak artmaktadır.

Bazı çalışmalarda YBMD risk faktörleri içerisinde cinsler arasında belirli bir fark olmadığı belirtilse de, diğer birçok çalışmanın ortak noktası kadınlarda erkeklere göre hafifçe daha yüksek oranda görüldüğüdür. Çalışmamızda 227 YBMD'li olgunun 103'ü kadın (% 45,3), 124'ü erkek (% 54,7) olarak saptandı. 75 yaş üzeri 47 YBMD'li hastanın 24'ü kadın (% 51), 23'ü erkek (% 49) olarak saptandı.

“Framingham Eye Study” ye göre orta-ileri evre YBMD beyaz ırk kadınlarında erkeklere göre daha fazladır (2).

Daha hafif olguları içeren National Health and Nutrition Examination Survey“ (NHANES)“ de ise, cinsiyet açısından anlamlı fark bulunamamıştır (66).

Beaver Dam çalışmasında 75 yaşına kadar fark olmadığı, ama, 75 yaş üzerinde kadınlarda menapozun etkisiyle azalan östrojen sonucu YBMD görülme sıklığının arttığını saptamıştır (91).

Blue Mountain çalışmasına göre tüm yaş grubu ve lezyon karakterlerine göre kadınlarda fazla olduğu, Rotterdam, Copenhagen ve Framingham çalışmalarına göre de cins farkı olmadığı bulunmuştur. Yine Rotterdam çalışmasında erken menapozun geç YBMD riskini arttırdığı, Blue Mountain çalışmasında ise menarş – menapoz arası zamanın fazla olmasının erken YBMD riskini azalttığı bulunmuştur (67).

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda çıkan kadın erkek eşitliğinin aksine çalışmamızda erkek popülasyonda ki YBMD prevalansı kadınlara göre anlamlı oranda daha fazlaydı. Ülkemiz koşullarında erkeklerin toplumsal yaşamdaki rolleri gereği daha fazla çalışmak zorunda olmaları dolayısıyla ve ülkemiz coğrafik konumu nedeniyle daha fazla UV ışına maruz kalmaları, beslenme alışkanlıkları, sigara alkol tüketimi ve genetik faktörleri bu sonucun oluşumundaki faktörleri oluşturuyor olabilir.

Genel popülasyonda cinsiyete göre YBMD dağılımı düşünüldüğünde diğer çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızda da 75 yaş üzerinde kadınlarda erkeklere göre YBMD saptanılma sıklığında bir artış olmaktadır (67,91). Hormon dengesindeki değişiklikler sonucu azalan östrojen kadınlarda ki YBMD prevalansını ciddi oranda arttırmaktadır.

Sistemik hipertansiyonun, maküla altındaki kısa arter ve arteriollerini etkileyerek YBMD gelişimini kolaylaştırdığı belirtilmektedir (27). Çalışmamızda normal popülasyonda 833 kişi DM (%21,4), 1683 kişi HT (%42,4) olarak saptandı. 227 YBMD hastasında ise 45'i (%20) DM, 110'u (% 48,2) HT saptandı.

Eye Disease Case Control Study sistolik kan basıncı artışının YBMD prevalansı ile ilişkili olduğunu, Hyman ise diastolik kan basıncının 95 mmHg'nin üzerinde olmasının eksudatif YBMD sıklığını arttırdığını belirtmiştir (28). Epidemiyolojik çalışmalarda diyabetin YBMD riskini arttırmadığı belirtilmiştir (29).

Daha önce yapılan çalışmalara paralel şekilde çalışmamızda da DM oranı normal popülasyon ile aynı oranda saptanılırken, HT YBMD hastalarında istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla oranda görülmekteydi (28,29).

Çalışmamızda 3965 hastadan 512 kişinin 588 gözünün katarakt cerrahisi geçirmiş olduğu saptandı. 65 yaş altı grubunda katarakt cerrahisi olanlarda YBMD %4,85 iken katarakt cerrahisi olmayanlarda % 2,92, 65-75 yaş grubunda katarakt cerrahisi olanlarda YBMD %8,96 iken katarakt cerrahisi olmayanlarda % 6,70, 75 yaş ve üzeri grubda ise katarakt cerrahisi olanlarda YBMD %10,76 iken katarakt cerrahisi olmayanlarda % 7,55 olarak saptandı.

Beaver Dam çalışmasında, katarakt cerrahisi sonrasında hastalığın hızlı progresyon gösterdiği bulunmuş olsa da, Age-Related Eye Diseases Study Research (AREDS) çalışma grubunun 2003 Amerikan Oftalmoloji Akademisi (AAO) kongresinde sunduğu verilere göre, katarakt operasyonunun var olan lezyonun ağır neovasküler YBMD'ye ilerlemesinde belirgin etkisinin olmadığı, bunun yanında coğrafik atrofide anlamlı miktarda ilerlemeye neden olduğu belirtilmiştir (37).

Klein R ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada kataraktın ışık hasarını önleyerek koruyucu olduğunu savunulmuştur (68).

JR Evans ve arkadaşları da kataraktın YBMD için herhangi bir koruyucu etkisi olmadığını bildirmiştir (69).

Diğer çalışmalarla kıyaslandığı zaman çalışmamızda diğer çalışmalara paralel olarak katarakt cerrahisi olanlarda olmayanlara göre YBMD saptanılma oranı minimal yüksek saptandı (37,68). Katarakt cerrahisi sırasında oluşan inflamasyon

ve cerrahi sonrasında retina tabakalarına ulaşan UV ışın miktarındaki artış nedeniyle YBMD prevalansında artış yaşandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda YBMD hastalarında normal popülasyona göre ortalama görme seviyesi 1,5 sıra daha düşük olduğu saptandı.

DSÖ 2002 de yapmış olduğu çalışmada görme azlığı körlük nedenlerinde 1. sırada %47,8 ile katarakt yer alırken, YBMD katarakt sonrası 2. sırada yer almaktadır.

1996 ve 2001 yılları arasında görme azlığı nedenlerini araştıran Kanada merkezli bir çalışmada görme azlığına yol açan hastalıklarda 1. sırada katarakt, 2. sırada YBMD, 3. sırada DR ve glokom geldiği saptanılmıştır (92).

2006 ve 2007 arasında görme azlığı nedenlerini araştırmak amacıyla Çinde yapılan 6830 kişinin tarandığı randomize çalışmada ise DSÖ görme parametrelerine göre bilateral körlük 30 yaş altında %0,6 olarak, 30 yaş üzeri %4,7 olarak bulunmuştur. Katarakt görme azlığı yaşayan hastalarda %36,6 ile 1. sırada yer alırken DR ve YBMD % 3,7 - %1,8 oranlarıyla çok gerilerde olduğu saptanılmıştır (93).

YBMD santral görme azlığının ve 65 yaş üzeri legal körlüğün bilinen en sık sebebidir (18). Çalışmamızda da YBMD hastaları toplum ortalamalarına göre %20-%25 daha fazla görme kaybı yaşamaktadırlar. Beklenen yaşam ömrünün uzamasıyla beraber YBMD prevalansı artmakta ve böylece görme kaybı yaşayan insan sayısında ciddi oranda artmaktadır. Erken tanı ve tedavi ile hastalar ciddi görme kayıpları yaşamadan, dolayısıyla hasta ve yakınları toplumdan sosyal açıdan kopmadan yaşamlarını devam ettirebilirler.

Diyabetes mellitus tüm dünyayı etkileyen ve giderek prevalansı artan bir hastalıktır. Hastaların neredeyse tamamında zaman içinde körlüğe neden olabilen diyabetik retinopati görülür. Hastalığın mikrovasküler komplikasyonu olan diyabetik retinopati tedavisi çoklu yaklaşım gerektirmektedir. Göz ve endokrin doktoru yanında aile hekimi ve diyetisyen gibi diyabet hastası takibi yapan uzmanların da bu konuda bilinçli olması gereklidir. Retinopati oluşumunun geciktirilmesi ya da düşük şiddetli olmasını sağlamak erken dönemde tanı koymaktan geçmektedir. Bildiğimiz gibi DM, 20–65 yaş arasındaki görme kayıplarına yol açan en önemli nedenlerinden

biridir (9). Gelişmiş batılı ülkelerdeki 40-65 yaş grubunda, DR en sık körlük nedenidir (71). Çalışmamızda 3965 olgunun 143'ü DR olarak saptandı ve DR hastalarının snellen eşeline göre görme seviyesi aynı yaş grubu toplumdan yarım sıra daha düşüktü.

Çalışmamızda ise DM tanısı olan 833 hasta içerisinde DR sıklığı 65 yaş altında %17, 65 ve 75 yaş arasında %17, 75 yaş ve üzerinde %18 olarak saptandı. DR saptanan 10 hasta daha önce DM tanısı konulmamış hastalardı.

DR görülme sıklığı Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy (WESDR) çalışmasında DM tanısı 30 yaşın altında konulan ve DM süresi 5 yıldan az olanlarda %17, DM süresi 15 yıldan fazla olanlarda %97,5 oranında saptanmıştır. Aynı oranlar DM tanısı 30 yaş ve üstünde konan diyabetlilerde %28,8 ve %77,8 olarak saptanmıştır (48).

Türkiye'de diyabetli hastaların takip edildiği 27 merkezde yapılan komplikasyonların tarandığı çalışmada ise diyabet süresi 5 yıl altında olan tip 1 DM olanlarda DR sıklığı % 5,8 iken , 20 yıl üstündekilerde bu oran %59,3'e çıkmaktadır. Tip 2 DM olanlarda ise bu oran %11,7 ve %60,4' tür (49).

Uluslararası diyabet federasyonu'nun yayınladığı 58 ülkeden bildirilen 1989 yılı ve sonrasında yayınlanmış, en az 100 olguyu kapsayan araştırmalarda; retinopati prevalansı klinik temelli çalışmalarda %10,8-60; popülasyon temelli çalışmalarda ise %14,5-70 arasında değişiklikler göstermektedir (72).

Diyabetli hastalarda katarakt ameliyatları sonrasında retinopatinin daha yüksek oranda ilerleme gösterdiği çok sayıda çalışmada gösterilmiştir. Bu oranın, tecrübeli cerrahların ameliyat ettiği hastalarda %15'e kadar düşebildiği gibi, bazı durumlarda %70'in üzerine de çıkabileceği bildirilmiştir (73).

Literatürde mevcut verilerin derlenmesi ile görülmüştür ki; katarakt ameliyatından sonra ameliyatlı gözlerin %27-41'inde, ameliyat olmayan gözlerin ise %0-27'sinde retinopatinin evresi ilerlemektedir (74-75). Ameliyat olan gözde retinopatinin ilerleme riski, ameliyat olmayan göze göre üç kat (%300) daha fazladır (76).

DM tanısı olan ve katarakt cerrahisi olan hastalarda DR'nin herhangi bir evresinde saptanılma sıklığı %22,1 (69 kişi) iken DM tanısı olan katarakt cerrahisi geçirmeyen hastalarda ise %14,5 (74 kişi) olarak saptandı. İki grub arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptandı. Yani katarakt cerrahisi diğer çalışmalardaki gibi paralel sonuçlar vererek DM olan hastalarda DR progresyonunu arttırmaktadır. Katarakt cerrahisi sırasında oluşan inflamatuvar mediatörlerin ön kamaradan vitreusa geçerek retinadaki DR progresyonun artışına aynı zamanda DMÖ artışına yol açtığı düşünülmektedir.

Diyabetik hastaların yaklaşık yarısında görülen hipertansiyon hastalığının prognozunu kötüleştirmenin yanında hastalığa bağlı komplikasyon görülme oranlarında artışa neden olmaktadır (77). DR patogeneğinde oküler kan perfüzyonu önemli bir antitedir. Bu nedenle oküler damarlarda otonomik disregülasyona neden olan hipertansiyonun varlığı DR gelişimi için önemli bir etkidir (78).

Çalışmamızda normal popülasyonda HT saptanılma oranı %42,4 iken DR tanısı olan hastalarda HT görülme oranı %44,7 olarak görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). Diğer toplumlarla kıyaslandığı zaman türk toplumundaki beslenme alışkanlıklarının farklı olması ve genetik faktörlerin de etkisi ile DM ve HT daha fazla görülmektedir.

Hindistan'da yapılan bir çalışmada 1414 tip 2 diyabet tanısı almış birey DR risk faktörleri açısından değerlendirilmiş. Bu çalışmada kan şekeri düzeyi yanında sistemik hipertansiyonun DR gelişimi için önemli bir parametre olduğunu göstermiştir (79).

Çok merkezli olarak yürütülen WESDR çalışması sonucuna göre tip 1 diyabet hastalarında tanı anında diyastolik kan basıncının yüksek olmasının kan şekeri regülasyonundan bağımsız olarak DR progresyonunda ilerlemeye neden olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada ayrıca tanı anında normal diastolik kan basıncına sahip olup 4 yıl sonra ilk değerlerine göre artış görülen olgularda da DR progresyonun ilerlediği gözlenmiştir (80).

WESDR çalışma grubunun bir diğer raporunda ise sistolik kan basıncının DR progresyonu üzerine etkisi detaylı olarak incelenmiştir . Bu çalışmada 996 genç yaşta tanı almış diyabet hastası ve 1370 ileri yaşta diyabet tanısı almış olgu çalışmaya

alınmış. Çalışmaya başlandıktan 4 yıl sonra çalışmayı tamamlayan olgu sayısı bu iki grupta sırası ile 891 ve 987 iken 10 yıl sonunda bu değerler sırası ile 765 ve 533 kişi olmuş. Sonuç olarak bu çalışmada erken tanı alan diyabet hastalarında sistolik kan basıncında 10 mmHg artışın görülmesi diğer risk faktörleri ekarte edildikten sonra DR progresyonu için bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (81).

UKPDS çalışma grubunun kan basıncı ile DR arasındaki ilişkiyi değerlendiren 1919 olgunun 6 yıllık takip süresini tamamladığı çalışmalarının sonucuna göre ise sistolik kan basıncı ile DR insidansı yakın ilişkili olduğu tespit edilmiştir (82).

Retina ven tıkanıklığı diyabetik retinopatiden sonra ikinci sıklıkta görülen retina damar hastalığıdır. RVT saptanan hastalarda görme seviyesi özellikle tabloya makula ödeminin eşlik etmesiyle ciddi derecede azalmaktadır. Toplumda görülme sıklığı özellikle 60-70 yaş arasında en sık olmakla birlikte, kadın ve erkek arasında görülme sıklığı açısından fark yoktur. En önemli risk faktörleri HT ve DM' dir.

Çalışmamızda ise RVT 65 yaş altı her 1000 kişiden 6,7' sinde görülürken, 65 yaş üzeri her 1000 kişiden 5,6' sında görülmüştür. RVT kadın-erkek saptanılma sıklığı arasında istatistiksel olarak fark saptanılmadı. 24 olgunun 13' ünde (%54) HT, 9'unda (%37,5) DM olduğu saptandı. RVT saptanan olgular ile normal popülasyon DM ve HT saptanılma sıklığı açısından kıyaslandığında anlamlı oranda RVT hastalarında DM ve HT yüksek oranda saptandı. RVT açısından en yüksek risk faktörü HT ve DM olup çalışma grubumuzda da sonuçlar literatür ile eşlecek yönde çıkmıştır. HT ve DM, hastalardaki vasküler hemodinamikleri bozarak, tromboza yatkınlık oluşturarak RVT oluşumuna neden olabilir.

David R ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada RVT 4 yıllık takipte 40 yaş üstü her 1000 kişiden 2,14'ünde görülürken, 64 yaş üstü her 1000 kişiden 5,36'sında görülmüştür (83).

Beaver Dam göz çalışmasında 4926 olguda RVT prevalansını %0,6 olarak bulmuştur. Erkek ve kadınlarda hastalığın görülmesi arasında fark saptanılmamış olup RVT saptanan hastalarda HT görülme oranını %5,42, DM oranını %2,43 olarak saptamıştır. RVT olgularının %87,1'i temporal bölgede, %12,9'u nazal bölgede görülmüştür (84).

S. Keleş ve ark. 2008 de yapmış olduğu RVT çalışmasında RVT'li olguların %53,3'ü erkek, %46,6'ı kadın idi. RVT olan olguların %42,9'unda sistemik HT ve %29,7'sinde DM mevcuttu. RVT geçiren hastaların %13,3'ünde hipermetropik refraksiyon kusuru olduğu saptandı.

Fonk ve ark. RVT'nin 50 yaşın altında erkeklerde kadınlara oranla 2 kat daha sık görüldüğünü, 50 yaş üzerinde ise erkek ve kadın oranının eşit olduğunu bildirmişlerdir (85).

Rath ve ark. RVT'li grupta erkeklerin oranını %60 kadınların oranını %40 olarak bildirmişlerdir (86).

E.Çiloğlu ve ark. 2011 de yapmış oldukları 2011 deki RVT çalışmasında 110 RVT'li hasta çalışmaya katılmış olup bayan % 47,5, % 52,5 erkek, olguların yaş ortalaması $61,9 \pm 9,4$ (43-86) yıl idi. Olgularda sistemik hastalık varlığı değerlendirildiğinde ise % 21,7 DM, % 62,5 HT saptandı .

Bugüne kadar yapılmış bütün çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızda da lokalizasyon olarak görülme sıklığı en fazla temporal bölgedeydi. Olgularının % 96'sı alt ve üst temporal bölgede iken %4'ü nazal bölgede saptandı. Ortalama refraksiyon değerleri $+ 0,48 \pm 0,32$ (Std err 0,022) yani normal popülasyona göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek (hipermetropik) çıktı. Aksın uzun olmasının arteriovenöz basıyı arttırabileceği ve böylece RVT neden olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda 65 yaş ve civarında HT prevalansı %42,4 olarak saptanılmıştır. HTRP saptanma oranı % 4,64 olarak bulunmuş olup, HT tanısı olan hastalarda HTRP oranı %10 olarak bulundu. 14 hasta HT tanısı olduğunu bilmeden HTRP olduğu saptandı. HTRP'li olguların cinsiyete göre dağılımında ise erkekler istatistiksel olarak anlamlı derecede kadınlardan fazlaydı.

Amerika'da HT prevalansı 60 yaş üzeri %66.3 olarak saptanmıştır (54). Yurdumuzda ise HT prevalansı %31,8 olup kadınlarda erkeklere göre daha fazladır (55).

Astreoid hiyalozis saptanma oranı çalışmamızda literatürle örtüşecek şekilde %67,5 tek taraflı olarak, kadın erkek görülme sıklığı arasında anlamlı fark saptanılmayarak ve DM ve HT gibi sistemik hastalıkların normal gruba göre anlamlı derecede yüksek oranda eşlik ettiği sonucuna vardık.

Astreoid hiyalozis çok sık görülmesede mevcut hastalığı bulunduranlarda hastalığın şiddetine göre ciddi derecede görme azlığına yol açabilmektedir. Kadın erkek görülme sıklığı açısından bugüne kadar yapılan çalışmalarda anlamlı fark bulunmamış olup % 75 tek taraflı görüldüğü rapor edilmiştir. Aynı zamanda bu hastalığa DM , HT eşlik etme oranı normalin üzerinde bulunmuştur (61).

Çalışmamızda AVD olgularının yaşa göre dağılımı 65 yaş altında 13'ü (%0,88), 65 yaş üzerinde 35'i (%1,4) olarak bulunmuştur (ort yaş = 66,2±0,2). Katarakt cerrahisi geçirmiş kişilerde ise 65 yaş altında 7 kişinin (%6,79), 65 yaş üzerinde 33 kişinin (%8,06) AVD geçirmiş olduğu saptandı. Yani katarakt cerrahisi geçirenlerde AVD sıklığı normale göre 3-7 kat arasında daha fazladır.

Arka vitreus dekolmanı fakik sağlıklı bireylerde ilerleyen yaş ile birlikte spontan olarak görülebilmektedir. Otuz yaş altında nadir görülüp, 30-60 yaş aralığında %10, 60-70 yaş aralığında %27 ve 70 yaş üzerinde %63 oranında bildirilmektedir (89). Başka bir çalışmada 46-65 yaşları arasında %6 oranında gözlenirken, 66-86 yaşları arasında %66 oranında gözlenmektedir (87). Yine başka bir çalışmada ise 50 yaşın üzerinde AVD sıklığının %53 olduğu bildirilmiştir (88). 2012 de E. Özyol ve ark. yaptıkları 40 olguluk bir çalışmadada AVD açısından katarakt cerrahisinin anlamlı derece bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur (90). Diğer yayınlarla kıyaslandığında AVD görülme sıklığı bizim grubumuzda daha az olmakla birlikte yaş gruplarında dağılımı aynı yönde çıkmıştır. Aynı zamanda diğer çalışmalara paralel olarak katarakt cerrahisi geçirenlerde AVD saptanma sıklığı %700 gibi ciddi bir oranda artış gösterdiği ortaya konulmuştur.

Retinitis pigmentosa ve fundus albipunktatus fotoreseptör distrofi retina hastalıkları içerisinde en sık görülenlerdendir. Dünya çapında 1,5 milyon retinitis pigmentosa hastası olduğu tahmin edilmektedir ve görülme sıklığı RP için 1/3000- 1/5000, fundus albipunktatus için 1/2000 olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda da retinitis pigmentosa sıklığı 1/1300, fundus albipunktatus ise 1/4000 olarak bulunmuştur.

Makuler distrofiler içerisinde Stargard çok nadir görülen genetik mutasyon sonucu ortaya çıkan ve ailesel olarak aktarılabilen bir retina hastalığıdır. Görülme sıklığı toplumsal farklılıklar olmakla birlikte 1/8000 -1/10000 arasında değişmektedir (94). Çalışmamızda Stargard prevalansı 1/4000 olarak bulunmuştur. Aynı şekilde Best vitelliform distrofisinde çok nadir görülen bir makuler distrofi çeşididir. Prevelansı bazı toplumlarda 1/5000 iken bazı toplumlarda 1/67000 e kadar çıkmaktadır. Bizim çalışmamızda ise 1/2000 prevalans oranına sahip olduğu görüldü.

Koroid distrofileride en nadir görülen retina hastalıklarındandır. Diğer retina patolojileriyle kolayca karıştırılabilmekle beraber görülme sıklıkları 1/50000- 1/100000 arasında değişmektedir. Çalışmamızda ise koroideremi 1/2000 jirat atrofi ise 1/1300 olarak saptandı.

Miyopi Amerika da %25 gibi çok yüksek oranda görülen görme problemidir. Patolojik miyopi ise -6.00 dereceden yüksek refraksiyon ve 26,5 mm üzerinde aksiyel aksı olan hastalarda görülen, %2 gibi prevalansa sahip bir hastalıktır. Bizim çalışmamızda ise patolojik miyopi oranı %1,74 olarak saptandı.

Periferik retina dejenerasyonları da sık görülen retina patolojilerindedir. Retina dekolmanı, yırtık gibi çok ciddi tablolara yatkınlık yaratmaktadır ve Amerika' da görülme sıklığı %6-7 arasındadır. Bizim çalışmamızda %1,96 oranında Lattice dejenerasyonu saptanılmıştır.

Optos Tx-200 bugüne kadar kısıtlı sayıda ki popülasyonlarda kullanılmış olup ilk defa bu kadar geniş kapsamlı bir tarama programında kullanılmıştır. Optos Tx-200 nonmidriyatik olması hastalara çok büyük bir kolaylık getirmesi yanında, diğer görüntüleme cihazlarına üstünlüğü olarak 200 dereceye varan geniş bir alanın görüntülenmesine de imkan sağlamaktadır. Birçok avantajı mevcut olan bu cihazın çalışmamızda da fark ettiğimiz bazı dezavantajları da mevcuttur.

Tek çekimde 150-200 dereceye kadar görüntüleme sağlarken belirli bakış pozisyonlarında çekim alınmazsa ora serrataya kadar değerlendirme mümkün gözükmemektedir. Periferik lezyonları değerlendirme noktasında 3 aynalı ile fundus muayenesi ve indentasyon ile indirekt oftalmoskopik muayenenin yanına dahi yaklaşmamaktadır. Fundusun üst ve alt kadranlarını değerlendirmede kısıtlılıkları vardır. Sferik bir yapının lazerle taranmış panoramik görüntüsünü fotoğraf olarak yansıtır. Bundan dolayı perifer büyütme katsayıları, derinlik ayarının farklı olmasından periferik lezyonları ve derinlik algısı ile değerlendirilebilen patolojileri (NV, IRMA, AVD vb) saptamada eksiklikleri vardır.

Teletıp alanında bugüne kadar oftalmoloji alanında yapılmış bir çalışma yoktur. Çalışmamız bu açıdan bir ilki oluşturmaktadır. Dünyada 450'nin üzerinde teletıp uygulaması mevcut olup, bu uygulamalar daha çok kırsal alanlarda yaşayanlarda, yaşlılarda ve gazilerde kullanılmaktadır (60). Yapılan bir meta analizde diyabet tedavisinde elektronik haberleşme ve video konferans ile yapılan çalışmalar incelenmiş; özellikle hastaya özgü tedavi uygulaması, maliyet-yarar analizi ve uygulama kolaylığı açılarından teletıbbın faydalı olduğu görülmüştür (58). Çalışmamızda da hastaların sağlık hizmetlerine ulaşımında ki getirdiği kolaylıklar, ekonomik getirileri ve hasta memnuniyeti açısından faydalı olduğu görülmüştür. Fakat hastalar, sağlık personelleri, sağlık polikalarına yön verenler, yerel yöneticiler için teletıp oldukça yabancı olunan bir hizmet şeklidir. Bundan sonra yapılacak yeni teletıp çalışmalarıyla teletıp tekniklerin de, sunulan hizmet kalitesinde, sosyal ve ekonomik getirileri noktasında gelişmeler sağlanılacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yapmış olduğumuz çalışma bugüne kadar bölgemiz ve ülkemiz çapında yapılan en kapsamlı retina hastalıkları prevelans çalışmalarından biridir. Şimdiye kadar ülkemizde retina hastalıklarının prevelansı açısından bu kadar geniş kapsamlı bir çalışma yapılmamış olup, bir halk sağlığı problemi haline gelmiş sık görülen retina hastalıkları için planlamalar dahi yurtdışı verilerine dayanılarak yapılmaktaydı. Orta ve ileri yaş toplumda görme azlığı çok önemli bir toplum sağlığı problemidir.

1- Çalışmamızda 3965 olgunun 7713 gözü değerlendirildi ve 217 göz çeşitli nedenlerle çalışmaya alınamadı. 1502 gözde patolojik durum saptandı ve 217 olgu Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na çağırılarak ileri tetkik ve tedavileri yapıldı. Patoloji saptanan 1502 gözün 354 ü YBMD, 143'ü DR, 374'ü Hipertansif Retinopati (HTRP), 29'u RVT, 59'u Arka Vitreus Dekolmanı (AVD), 31 Astreoid Hiyalozis, 57 Glokomatöz Optik Disk (OD) değişikliği ve 443 diğer retinal patolojiler saptandı

2- Çalışmamızda 3965 kişilik çalışma grubumuzun ortalama düzeltilmiş en iyi görme seviyesi %40-%45 seviyelerinde saptandı. Yani ciddi oranda görme kaybı mevcuttu. Bu oranlarda şunu göstermektedir ki çalışma grubumuzun çoğu görme azlığının farkında değilken, çoğuda ulaşım, maddi problemler, sağlık güvencesi gibi sorunlar nedeniyle sağlık hizmetlerinden mahrum kalmaktadır. Çalışmamızda gördük ki 10 kişi daha DM olduklarını dahi bilmedikleri halde DR, 14 kişi de HT olduklarını bilmedikleri halde HTRP mevcuttu.

3- Poliklinik kontrollerine çağırduğumuz hastalarda yeni tanı alan; 19 akut neovasküler tip YBMD, 17 proliferatif tip DR, 6 diyabetik makula ödemi, 16 RVT, 30 glokom, 2 ERM, 1 Makuler hole saptandı. Poliklinikte değerlendirdiğimiz hastaların 36'sına katarakt cerrahisi, 25'ine intravitreal enjeksiyon, 3'üne vitrektomi, 16'sına argon lazer, 8'ine intravitreal implant, 11'ine Glokom tedavi düzenlemesi , 45'ine refraksiyon ile düzeltme verildi.

4- Sonuçlar göstermektedir ki bir çok hasta hastalıkları ciddi boyutlara ulaşmasına rağmen sağlık hizmetlerinden yeterince faydalanamamaktadır. Çalışmamız göstermiştir ki sosyal sağlık politikalarının ciddi anlamda ele alınarak tekrar gözden geçirilmesi gerekliliğini mevcuttur. Çalışmamızın farklılığı ise hastaları Optos gibi son teknoloji bir cihazla midriyatik kullanmadan 200 derece gibi geniş bir retina alanının yüksek çözünürlüklü fotoğraflarının değerlendirilerek sonuca gidilmiş olmasıdır. Bu cihaz yaklaşık 2-3 dakika içerisinde sonuçlanan ölçüm tekniği, son teknoloji 3 başlıklı lazerli tarama teknolojisi ile otofloresans, normal çekim, red free vb birçok sonucu verebilmekte ve biz klinisyenler için çok büyük bir kolaylık sağlamaktadır.

5- Çalışmamızın bir diğer farklılığı ise teletıp tekniği kullanılarak bu kadar geniş kapsamlı bir çalışmanın ülkemizde ilk ve öncü çalışma olmasıdır. Teletıp; gelişen toplumlarda yaşlı nüfusun artmasıyla ortaya çıkan ekonomik ve sosyal nedenlerle sağlık hizmetlerine ulaşımında çok güzel bir alternatif olmaktadır. Teletıp yöntemi erken tanı ve tedavide, geriatric hasta takibinde, sağlık politikalarında getirdiği avantajları sayesinde gittikçe daha çok tercih edilecektir.

6- Yapmış olduğumuz çalışma ile Eskişehir il ve ilçelerinde yaşayan 4000 kişi yerinde değerlendirilerek tamamen objektif bir prevalans çalışması oluşturulmuştur. Bölgemiz açısından retina hastalıklarının görülme sıklıkları konusunda yapılması gereken daha bir çok çalışma olduğuna inanmaktayız ve literatüre kazandırdığımız bu yeni bilgilerin bir çok klinisyene yardımcı olacağı inancındayız.

KAYNAKLAR

1. Serge Resnikoff, Donatella Pascolini, Daniel Etya'ale, Ivo Kocur, Ramachandra Pararajasegaram, Gopal P. Pokharel, and Silvio P. Mariotti, Global data on visual impairment in the year 2002, *Bull World Health Organ.* Nov 2004; 82(11): 844–851. Published online Dec 14, 2004.
2. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye Study Monograph: an ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975. *Surv Ophthalmol.* 1980; 24 (Suppl.): 335-610.
3. Gass JDM. *Stereoscopic Atlas Of Macular Diseases; Diagnosis And Treatment*, 4th Edn. St Louis: CV Mosby; 1997: 70-2.
4. Bressler NM, Bressler SB, Congdon NG, Ferris FL 3rd, Friedman DS, Klein R, Lindblad AS, Milton RC, Seddon JM; Age-Related Eye Disease Study Research Group. Potential public health impact of Age-Related Eye Disease Study results: AREDS report no. 11. *Arch Ophthalmol.* 2003;121(11):1621-4
5. Congdon N, O'Colmain B, Klaver CC, Klein R, Muñoz B, Friedman DS, Kempen J, Taylor HR, Mitchell P; Eye Diseases Prevalence Research Group. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(4):477-85
6. American Academy Of Ophtalmology, Vision Rehabilitation Commite. *Vision Rehabilitation For Adults. Preferred Practice Pattern.* San Fransisico: American Academy Of Ophtalmology; 2001
7. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care.* 2004;27:1047-53.
8. Taş A, Bayraktar MZ, Erdem Ü, ve ark. Diyabetik hastalarda retinopati gelişimine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi: çok merkezli çalışma (Türkiye'de Diyabetik Retinopati Epidemiyolojisi Araştırma Grubu) *Gülhane Tıp Dergisi.* 2006;48:94-100.

9. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XIV Ten-year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994;112(9):1217-28.
10. Kahn HA, Hiller R. Blindness caused by diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1974; 78: 58-61.
11. David R, Zangwill L, Badarna M, Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increase intraocular pressure. *Ophthalmologica* 1988; 197: 69-74.
12. Azar NF, Davis EA. Embryology of the eye. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, 1998: 22-27.
13. Kozart D.M. Anatomic Correlates of The Retina .Duane T.D. (ed): *Clinical Ophthalmology. The Retina Glaucoma Philadelphia ; Harper and Row , 1981, 1-18.*
14. Apaydın C. Anatomi. Aydın P. Akova YA. *Temel Göz Hastalıkları*. Ankara ;Güneş Kitabevi 2001;3-25
15. Hogan MI; Alvarado JA, Wedell JE. *Histology of the human eye*. Philadelphia: WB Saunders; 1971: 491-8.
16. Krebs W; Krebs S. Quantitative morphology of the central fovea in the primate retina. *Am J Anat* 1989; 184: 225-36
17. Marmor M.F. *Retinal Pigment Epithelium*. Yanoff M.and Duker J.S (eds): *Ophthalmology, Second Edition*. Spain ; Mosby, 2004, 775-9
18. Miller JW, Schmidt-Erfurth U, Sickenberg M, et al. Photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularization caused by age-related macular degeneration: results of a single treatment in a phase I and II study. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1177-87.
19. Bressler NM, Bressler SB, West SK, et al. The grading and prevalence of macular degeneration in Chesapeake Bay Waterman. *Arch Ophthalmol*. 1989; 107: 847-52
20. Klein R ; Klein BE, Knudtson Md, Et Al : Fifteen-Year Cumulative Incidence Of Age-Related Macular Degeneration The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2007;114:253-262

21. Friedman DS, Katz J, Bressler NM. Racial differences in the prevalence of age-related macular degeneration: the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology* 1999; 106: 1049-55
22. Jampol LM, Tielsch J. Race, Macular degeneration and the macular photocoagulation study. *Arch Ophthalmol.* 1992; 110: 1699-1700
23. Buch H, Vinding T, et al: Age-Related Maculopathy: A Risk Indicator For Poorer Survival In women: The Copenhagen City Eye Study. *Ophtalmol* 2005; 112:305-312
24. Meyers SM, Grene T, Gutman FA. A twin study of age related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 1995; 120: 757-66
25. Klaver CC, Wolfs RC, et al: Genetic Risk Of Age- Related Maculopathy. Population-Based Familial Aggragation Study. *Arch Ophtalmol* 1998;116:1646-1651
26. Klein R, Klein Be, Tomany Sc, Moss Se: Ten-Year Incidence Of Age-Related Maculopathy And Smoking And Drinking: The Beaver Dam Eye Study. *Am J Epidemiol* 2002;156:589-598
27. Bischoff DM, Flower RW. High blood pressure in choroidal arters as a possible pathogenetic mechanism in senile macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 398-9
28. Hyman L, Neborsky R. Risk factors for age-related macular degeneration: an update. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002 Jun; 13 (3): 171-5.
29. Mitchell P, Wang JJ. Aust N Z J: Diabetes, fasting blood glucose and age-related maculopathy: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmol.* 1999 Jun-Aug; 27 (3-4): 197-9.
30. Klein R, Klein BE, Lintonkl: Prevalance Of Age-Related Maculopathy: Beaver Dam Eye Study. *Ophtalmology* 1992;99:933-943
31. Mozaffarieh M, Sacu S, Wedrich A. The role of carotenoids, lutein and zeaxanthin, in protecting against age-related macular degeneration: a review based on controversial evidence. *Nutr J* 2003; 2: 20,
32. Seddon JM, Cote J, Rosner B. Progression of age-related macular degeneration: association with dietary fat, transunsaturated fat, nuts and fish intake. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121: 1728- 1737

33. Mitchell P, Smith W, Wang Jj: Iris Color Skin Sun Sensitivity, And Age-Related Maculopathy. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1998;105:1359-1363
34. The Eye Disease Case Control Study Group. Risk factors for neovascular age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 1992; 110: 1701-8.
35. West SK, Rosenthal FS, Bressler NM, et al. Exposure to sunlight and other risk factors for AMD. *Arch Ophthalmol.* 1989; 107: 875-9.
36. Ikram MK, van Leeuwen R, Vingerling JR, Hofman A, de Jong PT. Relationship between refraction and prevalent as well as incident age-related maculopathy: the Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003 Sep; 44 (9): 3778-82
37. The Age – Related Eye Disease Study: Update1. The Effect of Cataract Surgery on the Development of Advanced age-related macular degeneration. Daiei F Martin and AREDS Research Group, AAO November 2003, Retina Subspeciality Day Book, p. 206
38. Pesce A, Santiago F, Green Wr: Histopathology of Age Related Macular Degeneration. In Alfaro Dv: Age Related Macular Degeneration . Lippincott Williams&Wilkins.2006, Cahp4,P40-43
39. Freidman E: The Pathogenesis Of Age-Related Macular Degeneration .*Am J Ophthalmol* 2008;146:348-349
40. Hymann L. Epidemiology of age-related macular degeneration. In Hampton GR, Nelsen PT, eds. *age-related macular degeneration: Principles and practice.* Raven Pres: New york, 1992: 1-35.
41. Donders FC. Beitrage zur pathologischen Anatomie des Auges. *Arch Ophthalmol* 1854; 1(II):106–18.
42. Abdelsalam A, Del Priore L, Zarbin MA. Drusen in agerelated macular degeneration: pathogenesis, natural course, and laser-photociagulation-induced regression. *Surv Ophthalmol* 1999; 44:1–29.
43. Spraul CW, Grossniklaus HE. Characteristics of drusen and Bruch’s membrane in postmortem eyes with agerelated macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 1997;115:267–73.
44. Jennifer I. Lim. Age-related macular degeneration 2nd edition, p 47-87, p 97-107

45. Klein R, Klein BEK, Linton KLP. Prevalence of age related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:993-943
46. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A simplified severity scale for age-related macular degeneration: AREDS Report No. 18. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:1570-4.
47. Mccarty D, Zimmet P. *Diabetes 1994 To 2010: Global Estimates And Projections*. Melbourne; International Diabetes Institute 1994
48. Klein R, Klein Be, Moss Se, Davis Md, De Mets Dl. The Wisconsin Epidemiologic Study Of Diabetic Retinopathy. 2. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984 ; 102(4) 520-526
49. Yılmaz Mt, Karadeniz Ş, Sargın M, Büyükbeşe A, Şengül A, And The Turkish Diabetes Chronic Complications Study Group. Chronic complications in longterm type 1 and type 2 diabetic patients with comparable duration of diabetes and poor glycemic control, 26-29 October 2006, Berlin , Germany. Program and Abstracts 54-A, 2006
50. Early Treatment Diabetic Retinopathy Research Group. Report no:10. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs-an extension of the modified Airlie House classification. *Ophthalmol* 1991;98:786-806
51. Fong DS, Ferris FL, Davis MD. ETDRS Report no 24. Causes of severe visual loss in the early treatment diabetic retinopathy study. *Am J Ophthalmol* 1999;127:137-161.
52. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophtalmol* 1984; 98: 271-282.
53. Simons BD, Brucker AJ. Branch retinal vein occlusion. Axial length and other risk factors. *Retina* 1997;17: 191-5.
54. Song KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP: Prevalance ,awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertansion*. 2007; 49:69-75. Epub 2006 Dec 11.
55. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O: for The Turkish Society of Hypertansion and Renal Diseases : Prevalance, awareness, treatment and control of Hypertansion in Turkey in 2003. *J Hypertens* 2005; 23;1817-23

56. Bergen RL, Brown GC, Duker JS. Prevalence and association of Astreoid Hyalosis Wwith systemic diseases . Am J Ophtalmol. 1991; 111: 289-293
57. Telemedicine: Opportunities and Developments in Member States: Global Observatory for eHealth Series-Volume 2. Switzerland: WHO Press;2010. p. 1-93.
58. Endokrinolojide Tele-Sağlık ve Tele-Tıp Uygulamaları. Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2011;2(3):126-30.
59. Theory and Applications of Telemedicine. J Med Syst 2002;26(3):199-220.
60. Clinical Outcomes Resulting From Telemedicine Interventions: A Systematic Review. BMC Med Inform Decis Mak 2001;1:5.
61. Review of Telemedicine and Asthma. Dis Manage Health Outcomes 2003;11(9):557-63.
62. Klein R, Davis MD, Magli YL. The Wisconsin age-related maculopathy rading system. Ophthalmology 1991; 98: 1128-1134
63. Smith W, Assink J, Klein R, Mitchell P, Klover CCW, Klein BEK, Hofman A, Jensen S, Wang JT, Tang PTVM. Risk factors for age-related macular degeneration. Ophthalmology 2001; 108: 697-704
64. Maja Gran Erke ,Prevalence and risk factors - a cross-sectional study ,The Tromsø Study 2007/2008
65. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye StudyMonograph: an ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma,diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975. Surv Ophthalmol 1980; 24, 335-610.
66. Klein BE, Klein R. Cataracts and macular degeneration in older Americans. Arch Ophthalmol. 1982; 100: 571-3.
67. Smith W, Mitchell P, Wang JJ. Gender, oestrogen, hormone replacement and age-related macular degeneration: results from the Blue Mountains Eye Study. Aust N Z J Ophthalmol. 1997 May; 25 Suppl 1: S13-5.
68. Klein R, Peto T, Bird A, Vannewkirk MR. Epidemiology of age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2004; 137:486-95

69. Evans JR. Risk factors for age-related macular degeneration. *Progress in Retinal and Eye Research* 2001; 20(2):227-253
70. Van Leeuwen R, Klaver CCW, Vingerling JR, Hofman A, de Jong PT. Epidemiology of age-related maculopathy: a review. *European journal of epidemiology* 2003; 18:845-54
71. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye Study Monograph: An ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration and visual acuity in general population of adults. *Surv Ophthalmol* 1980;24:335-610.
72. Tapp R, Sicree R, Shaw J, Zimmet P, Complications of diabetes. Ch 1.3. Third Ed. "Diabetes Atlas " Kitabı. Ed: Delice Gan . Hoorens Printing NV, Belgium 2006 ; s.111-149
73. Mitra RA, Borrillo JL, Dev S, et al: Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification inpatients with diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:912-7.
74. Wagner T, Knaflitz D, Rauber M, et al: Influence of cataract surgery on the diabetic eye: a prospective study. *German J Ophthalmol* 1996; 5:79-83.
75. Cunliffe IA, Flanagan DW, George NDL, et al: Extracapsular cataract surgery with lens implantation in diabetics with and without proliferative retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1991;75:9-12.
76. Squirrell D, Bhola R, Bush J, et al: A prospective, case controlled study of the natural history of diabetic retinopathy and maculopathy after uncomplicated phacoemulsification cataract surgery in patients with type 2 diabetes. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:565-571
77. Dost A, Klinkert C, Kapellen T, Lemmer A, Naeke A, Grabert M, et al. Arterial hypertension determined by ambulatory blood pressure profiles: contribution to microalbuminuria risk in a multicenter investigation in 2,105 children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(4):720-5.
78. Ciulla TA, Harris A, Latkany P, Piper HC, Arend O, Garzosi H, et al. Ocular perfusion abnormalities in diabetes. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80(5):468-77.

79. Raman R, Gupta A, Kulothungan V, Sharma T. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy in subjects with suboptimal glycemic, blood pressure and lipid control. Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiology and Molecular Genetic Study (SN-DREAMS, Report 33). *Curr Eye Res* 2012;37(6):513-23.
80. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology* 1998;105(10):1801-15.
81. Klein BE, Klein R, Moss SE, Palta M. A cohort study of the relationship of diabetic retinopathy to blood pressure. *Arch Ophthalmol* 1995;113(5):601-6.
82. Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE, et al. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia* 2001;44(2):156-63.
83. David R, Zangwill L, Badarna M, Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increase intraocular pressure. *Ophthalmologica* 1988; 197: 69-74.
84. R Klein , Klein BE , SE Moss . Epidemiology of risk factors of retinal vein occlusion *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2000; 98: 133-143
85. Fonk ACO, Schatz H. Central retinal vein occlusion in young adults. *Surv Ophthalmol* 1993;37: 393-417. 208
86. Rath EZ, Frank RN, Shin DH, Kim C. Risk factors for retinal vein occlusion. A case-control study. *Ophthalmology* 1992;99: 509-14.
87. Favre M,Goldmann H:Zur genese der hinteren Glaskörperabhebung. *Ophtalmologica* 1956;132-86-97.
88. Pischel Dk : Detachment of the vitreous as seen with slitlamp examination. *trans am Ophtalmol Soc* 1952;50:329-46.
89. Gunalp İ. Retina Dekolmanı ve tedavisi. *MN Oftalmoloji.* 1994;2:109-31.
90. Erhan Ozyol, Pelin Ozyol, Beyza Doğanay Erdoğan :Mikrokoaksiyel Katarakt Cerrahisinde Arka Vitreus Dekolmanının Değerlendirilmesi. *TJO* 44; 4: 2014

91. Klein R, Klein BE, Jensen SC, Meuer SM. The five-year incidence and progression of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 104:7-21,1997
92. L Maberley, H Hollands, J Chuo, G Tam. The prevalence of low vision and blindness in Canada. *Eye* (2006) 20, 341–346
93. Yuan Bo Liang, MD, PhD. Prevalence and Causes of Low Vision in a Rural Chinese Adult Population. *Ophthalmology* 2008 ; 115: 1965-1972
94. Armstrong JD, Meyer D, Xu S. Long term follow up of Stargardt's disease and fundus flavimaculatus. *Ophthalmology* 1998 ; 105: 448-457

