



Diabetik Retinopati & Makülopatinin Tanımı ve Sınıflandırılması

Prof. Dr. Emin ÖZMERT
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Vehbi Koç Göz Hastanesi

Diabetik Retinopati & Makülopatinin Tanımı ve Sınıflandırılması Neden Gereklidir?

- Ortak bir dil oluşturulması, bulguların mukayese edilebilmesi
- Takip aralıklarının ve sıklığının belirlenmesi
- Laser veya cerrahi tedavi için gerekli eşiklerin tanımlanması:
 - * **KÖMÖ**: fokal - grid laser tedavisi / anti-VEGF
 - * **Ciddi NPDR**: erken dağılık laser tedavisi
 - * **Yüksek-risk PDR**: acil PRF tedavisi
 - * **Tip 1 DM + ciddi PDR + ciddi vitreus kanaması**: erken PPV
- Tedavi seçeneklerine yönelmede ve algoritimde yol gösterici ve kolaylaştırıcı olması

DR' nin ciddiliğine göre muayene aralıkları

(AAO Preferred Practice Pattern Guidelines -2008)

Diabetik Retinopatinin Seviyesi	KÖMÖ Varlığı	Takip Aralığı (ay)
Normal / minimal NPDR	Yok	12
Hafif- orta NPDR	Yok	6-12
	Var	2-4
Ciddi NPDR	Yok / Var	2-4
Hafif PDR	Yok / Var	2-4
Yüksek riskli PDR	Yok / Var	2-4
İnaktif PDR	Yok	6-12
	Var	2-4

Diabetin Tipi	İlk Muayene	Takip Aralığı (ay)
Tip 1	Tanıdan 3-5 yıl sonra	12
Tip 2	Tanı konunca	12
Tip 1,2 + gebelik	Gebelikten önce veya Erken 1. trimester	Retinopati yok - orta NPDR 3-12
		Ciddi NPDR - daha kötü 1-3

DMÖ / Tedavi Algoritmi

- **FOKAL ÖDEM: Laser**

Laser ----- cevap var ----- 6 aylık takip

cevap yok ----- anti-VEGF ----- cevap var ----- 6 aylık
cevap yok ----- laser

- **DİFÜZ ÖDEM: Anti-VEGF, Steroid**

* Relatif steroid kontrendikasyonu ----- var ----- anti-VEGF ± grid
yok ----- İVTA, subtenon TA ± grid

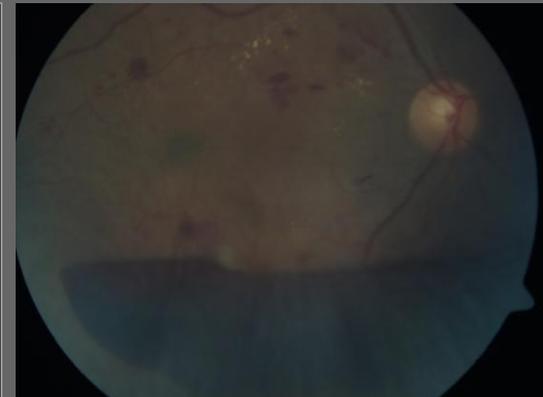
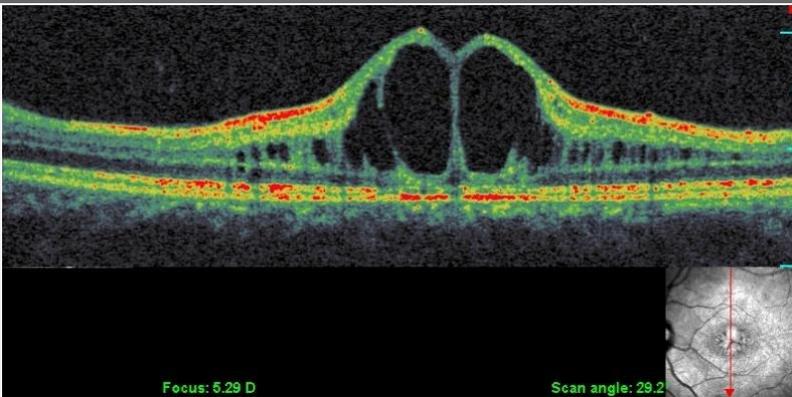
* Anti-VEGF ----- cevap var ----- grid
cevap yok --- İVTA + grid ----- cevap var ----- 6 aylık takip
cevap yok ----- İVTA

* Multiple enjeksiyon sonrası direnç / nüks var, maküler iskemi yok:
PPV, İLM soyma ± İVTA (ERM, gergin arka hiyaloid)
Periferik iskemik alanlara laser (geniş açılı FFA)

HbA1c: % 7, glisemi, lipit, kan basıncı, kalp, böbrek kontrolü,
Glitazone kullanılmaması

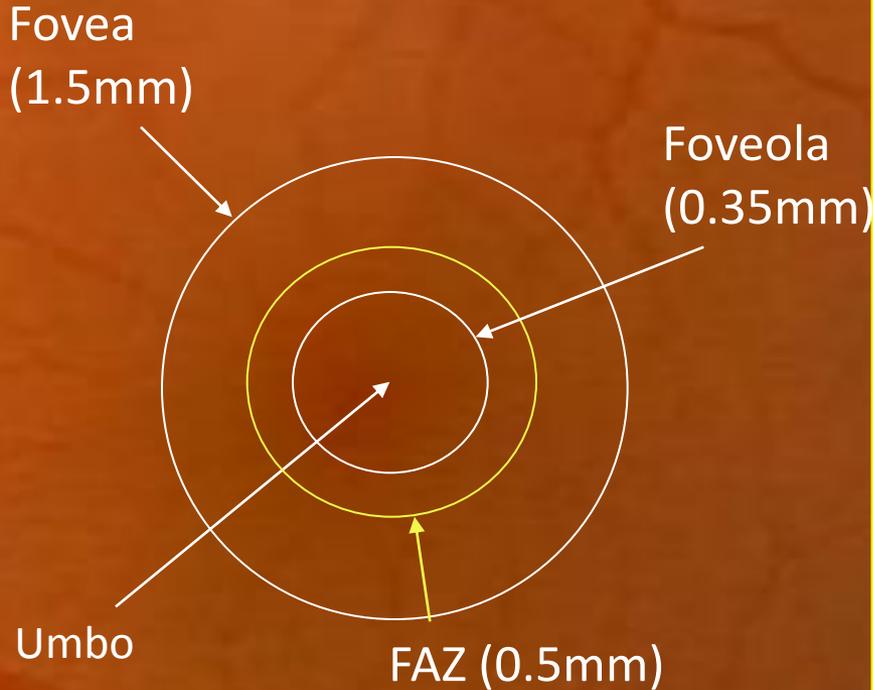
Diabetes Mellitus / Diabetik Retinopati

- Gelişmiş ülkelerdeki en yaygın endokrin hastalıktır
Prevalansı % 2 – 5 (Dünya popülasyonunda)
- Gelecek 20 yılda, prevalans 2 kat artacak, epidemik oran oluşacak (300 milyon DM)
- Her yıl DR komp. bağlı %12 yeni körlük, çoğunda DMÖ
- DMÖ, 20 – 74 yaş arası popülasyonda, körlüğe yol açan en önemli nedendir



Topografik Anatomi

Fovea : Makülanın merkezinde, iç retinal yüzeydeki çukurluk



- **Foveola** :
Kon ve Müller hücresi
- **Umbo** :
 - * Foveola ve tüm area santralisin merkezi
 - * İnce bir bazal lamina, Müller hücresi ve konlar
 - * 0.13 mm kalınlıkta

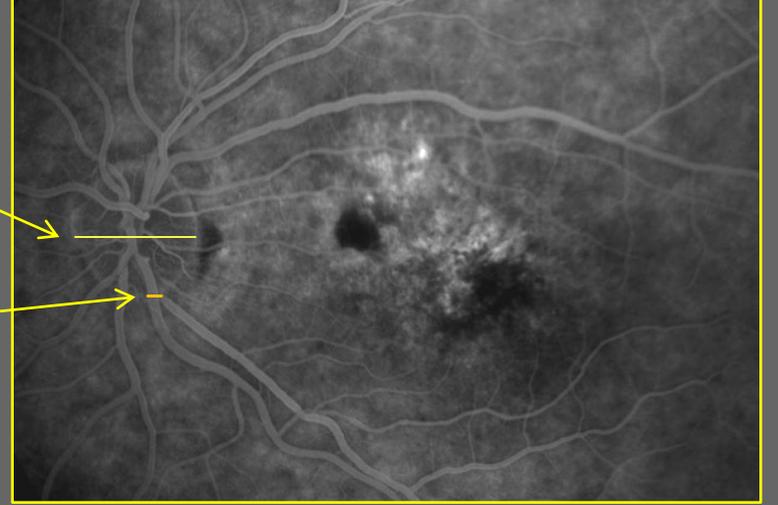
Normal santral foveal kalınlık:

* Stratus OCT: $182 \pm 23 \mu\text{m}$

* Cirrus OCT = stratus OCT + $50 \mu\text{m}$ (32 – 77)

Büyükklük / referans ölçüm

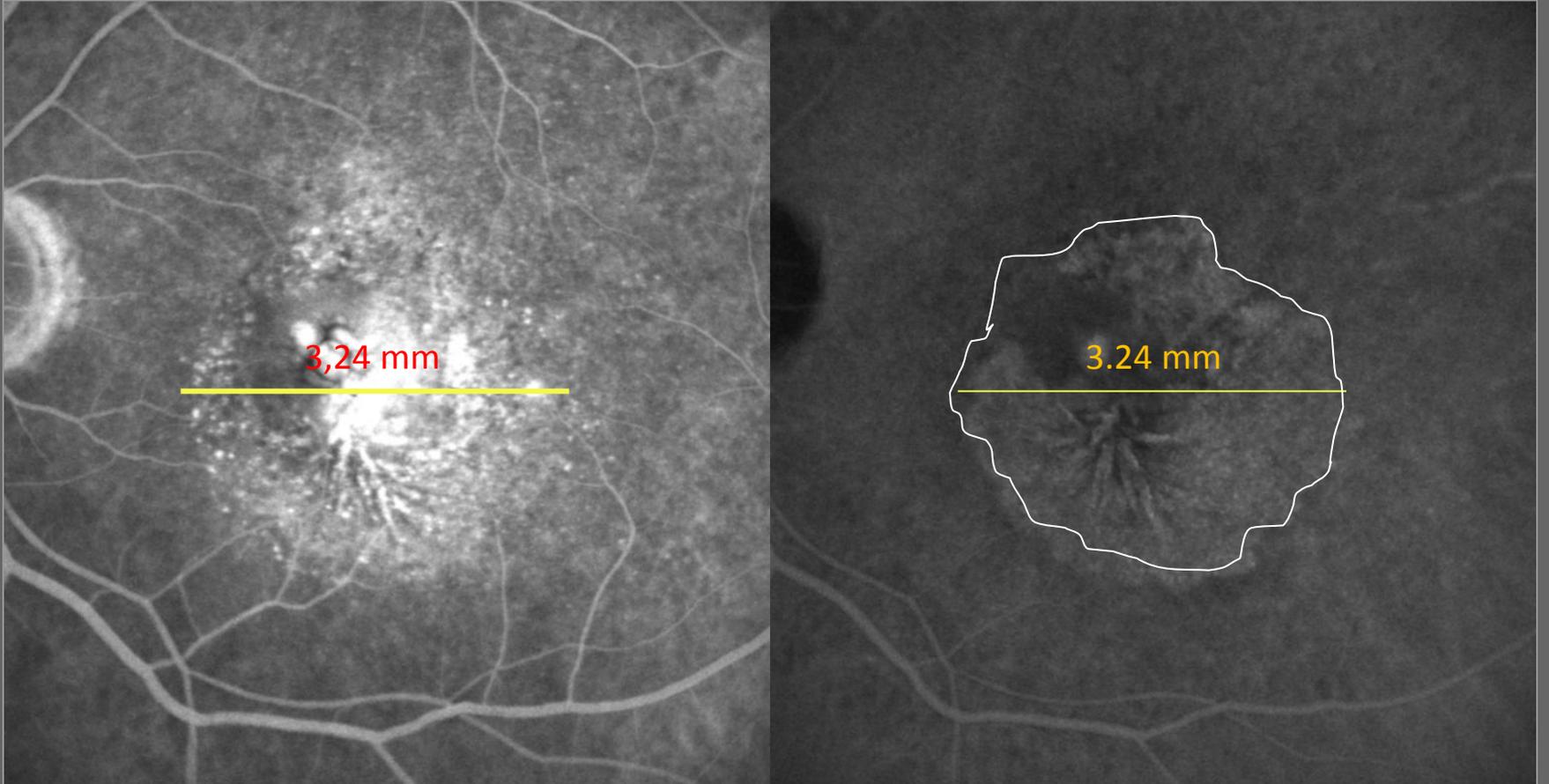
- Optik disk çapı
(1.77 ± 0.33 mm)
- Optik disk sınırındaki
ven çapı
(0.149 ± 0.026 mm)



Jonas JB. Klin Monatsbl Augenheilkd 1988;192:325-8

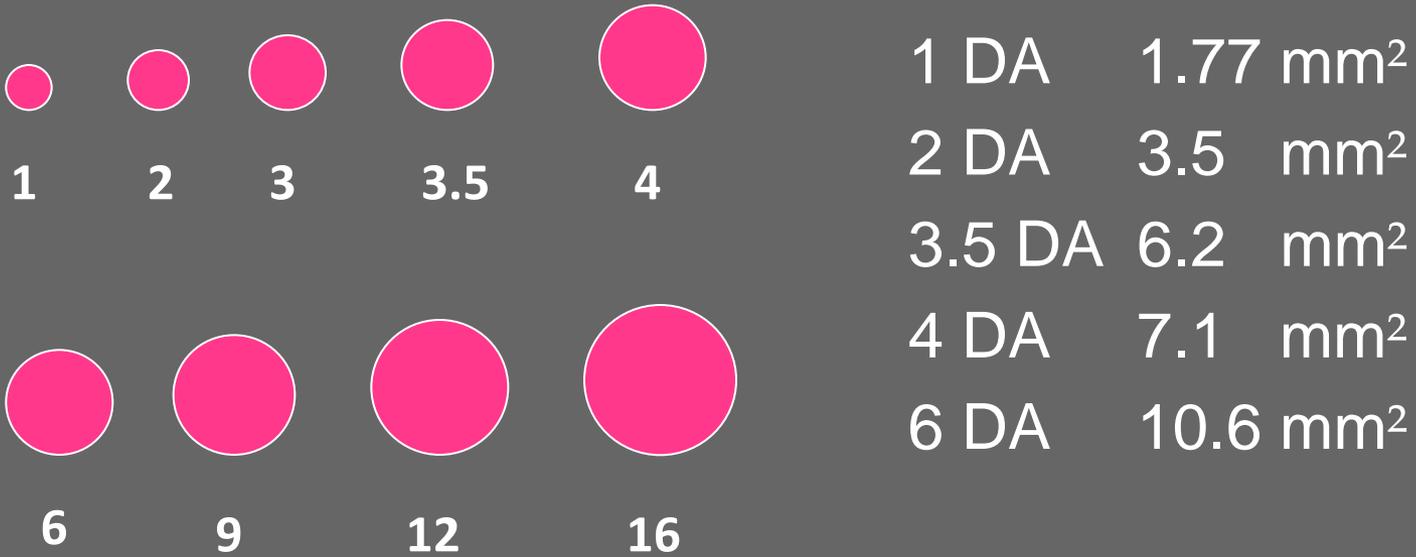
Büyükük

Dijital Sistem

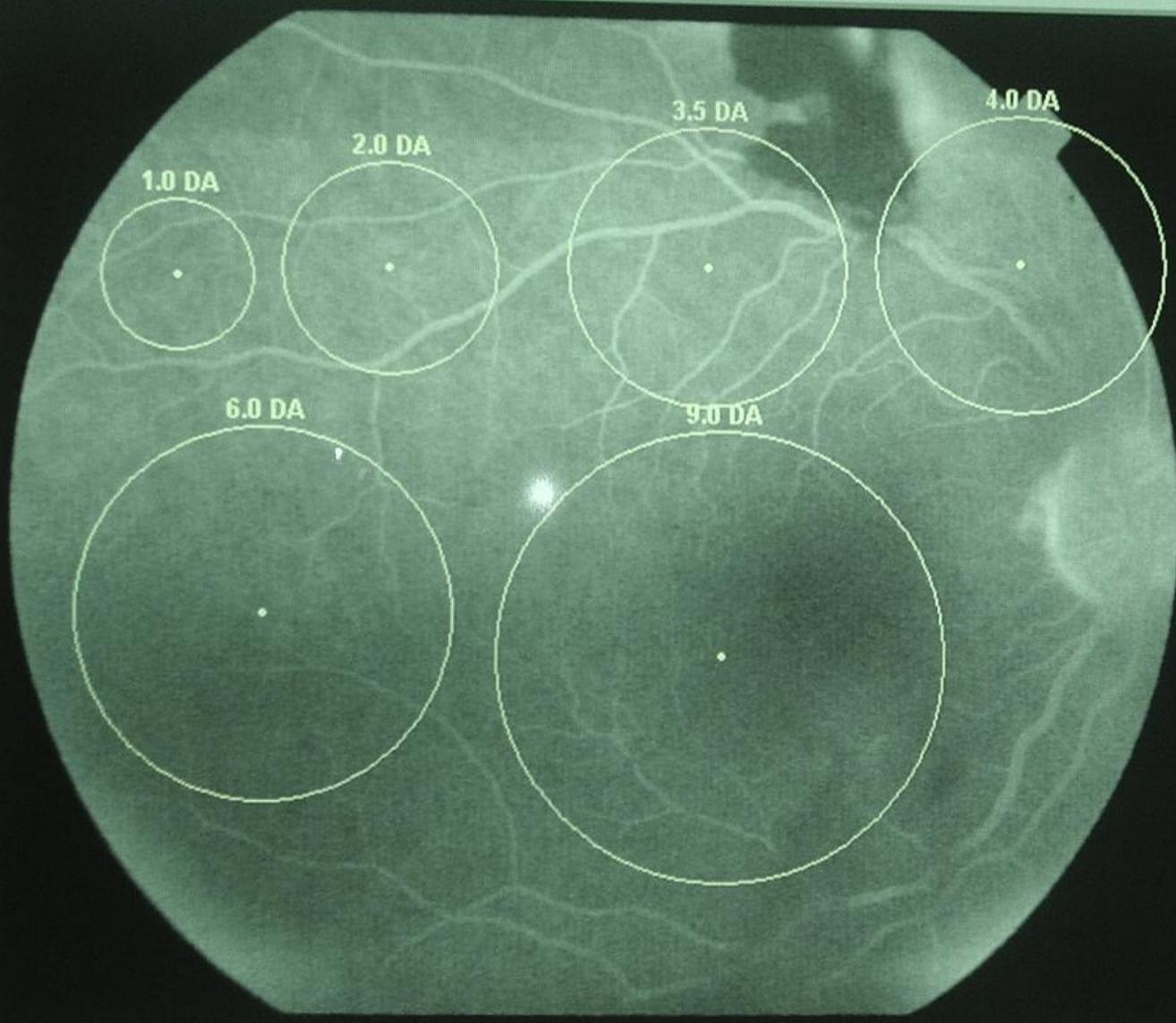


Büyükük

MPS Disk Alanları



Disk alanlarını içeren saydam asetat, 30 derecede çekilmiş 35mm'lik fundus fotoğrafı üzerine yerleştirilerek lezyon büyüklüğü belirlenir



AREA
MPS DA
PDT



Change Circle Size

9.0 DA

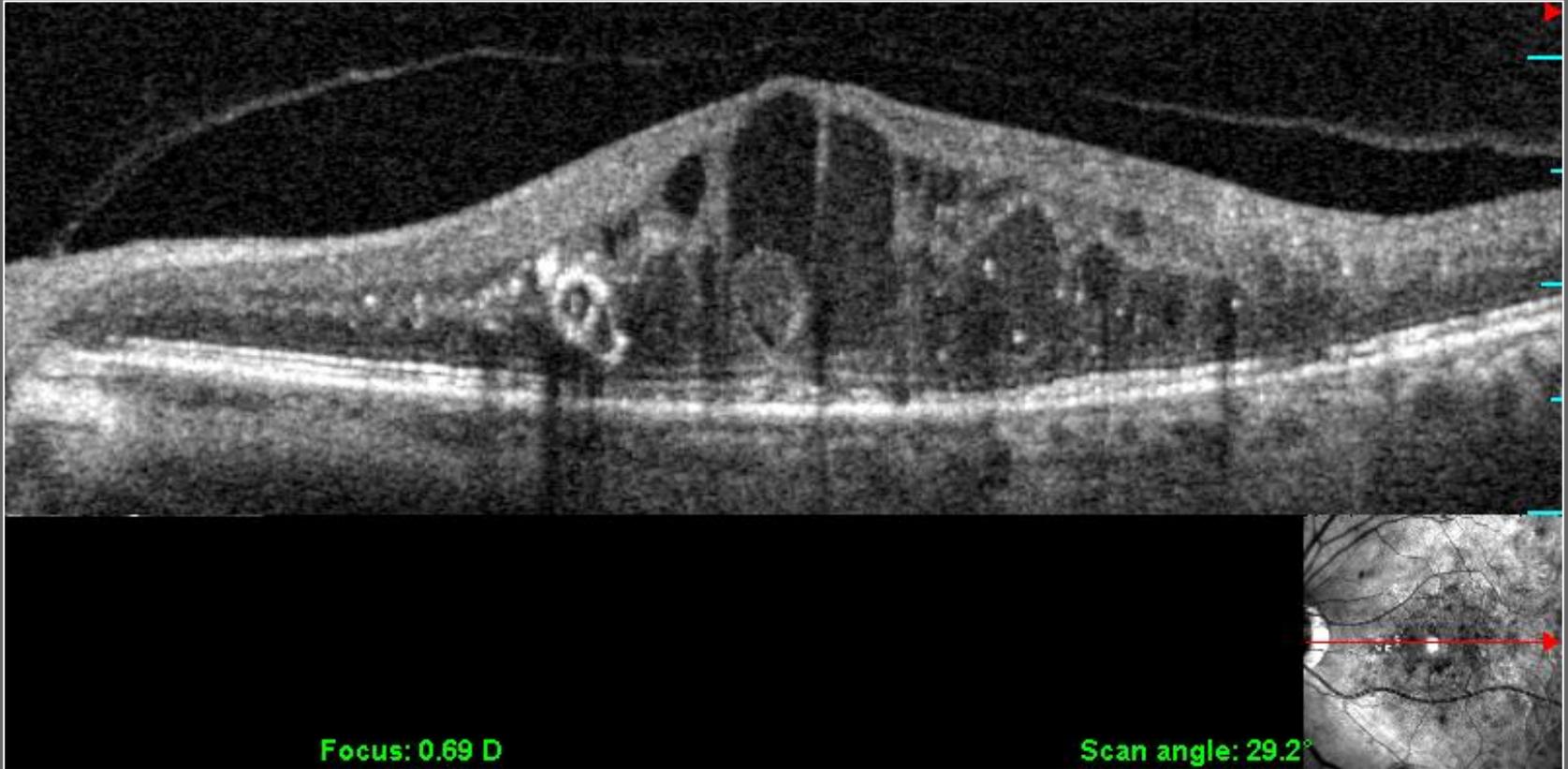
PDT Additional Area

0.5 mm
 Add to GLD
 Add to Area

5 17:03

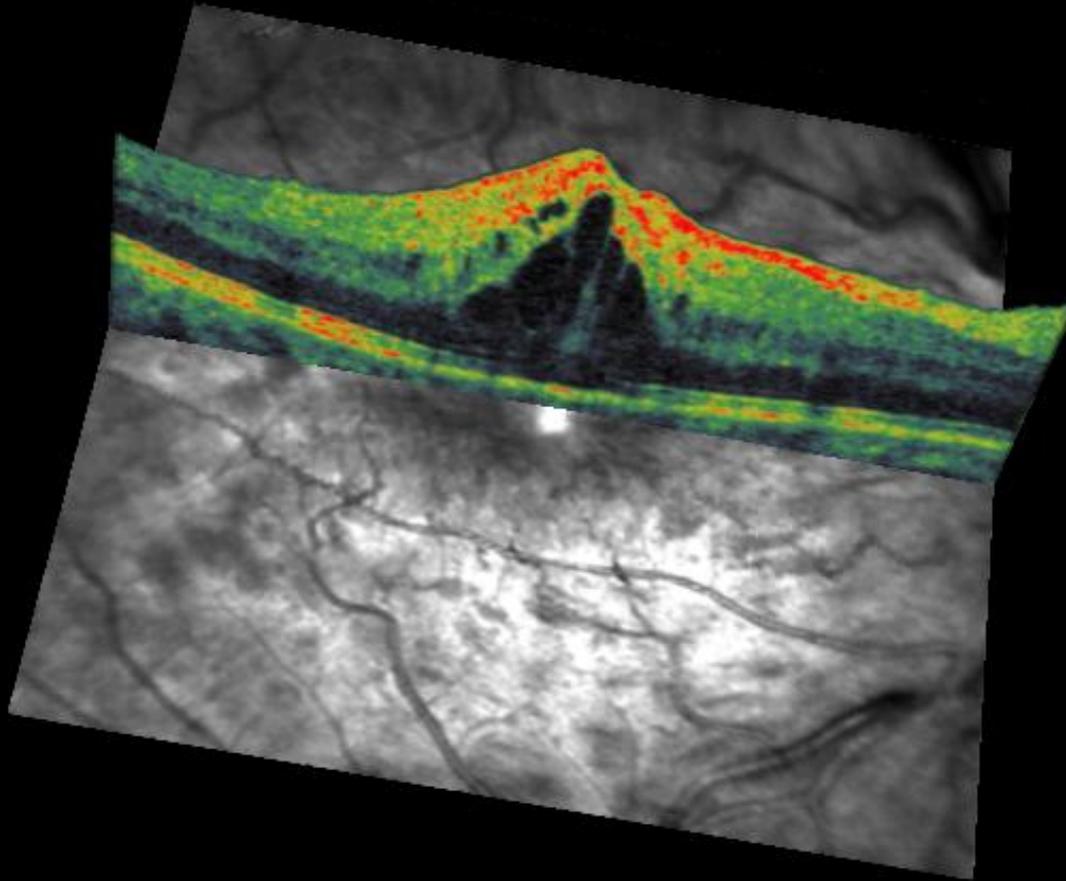
Diabetik Makülopati

SD-OCT



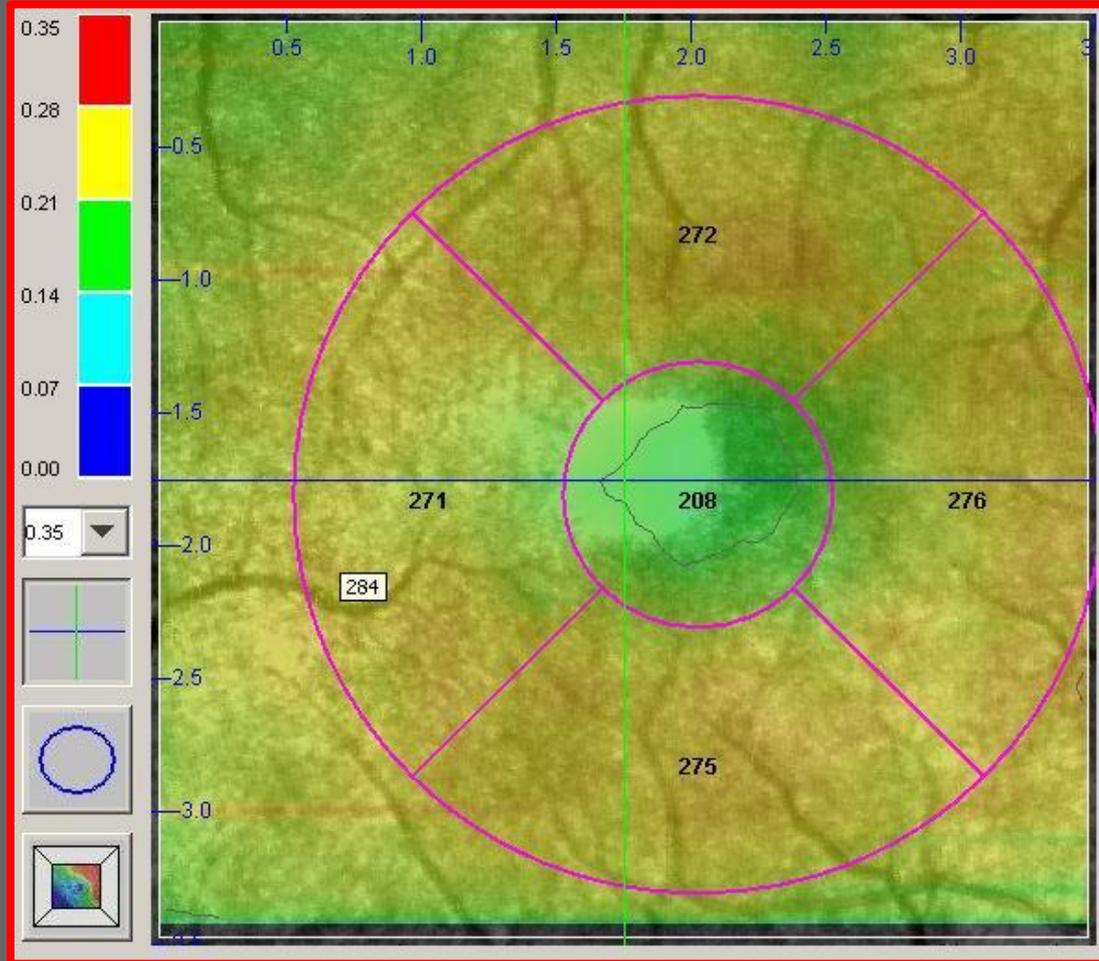
- Gri skala ile, ince detaylar ve küçük reflektivite değişiklikleri çok iyi görülür
- Renklendirme ile, daha büyük ve daha keyfi kontrast oluşur

SD-OCT / SLO



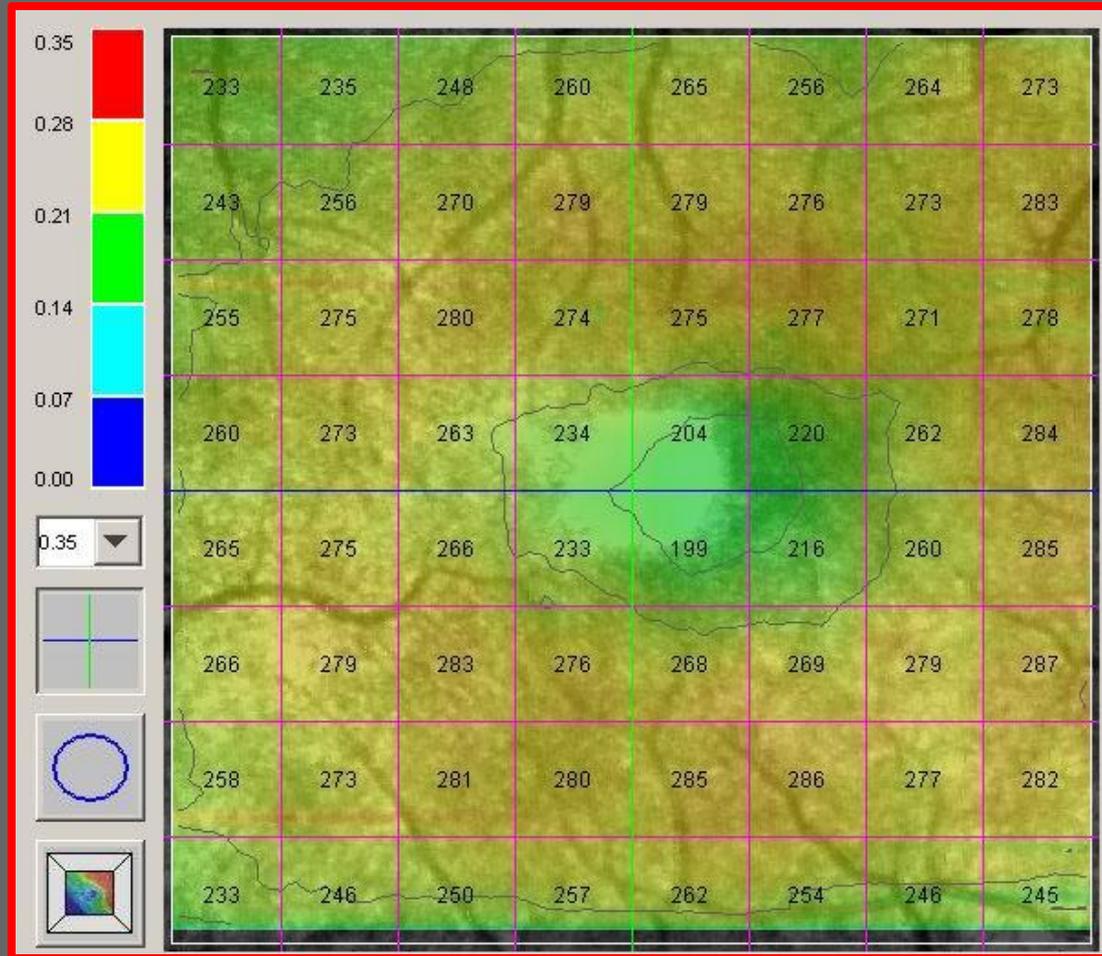
PİKSEL PİKSELE DENKLİK

OCT / SLO Retinal Kalınlık (Zon)



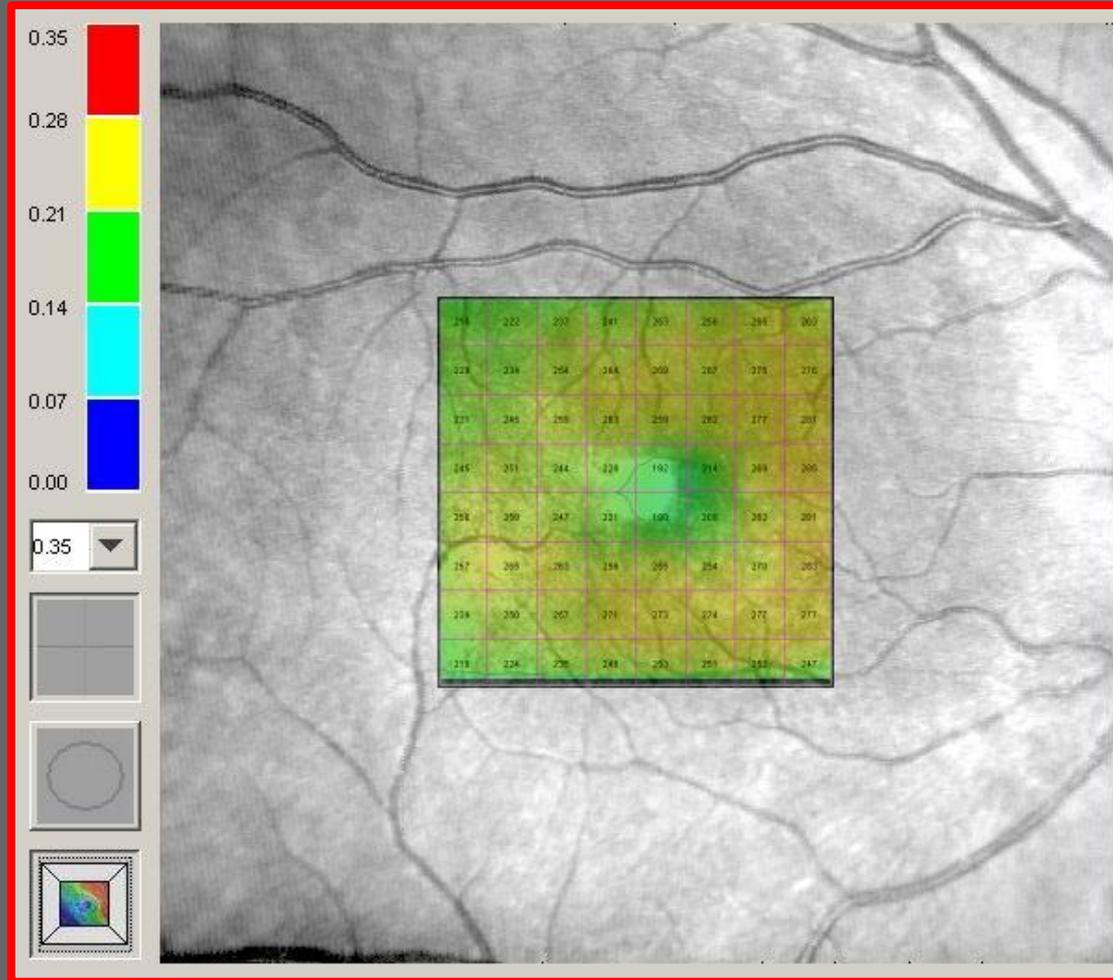
Her 1 mm zonda retinal kalınlık miktarı

OCT / SLO Retinal Kalınlık (Grid)



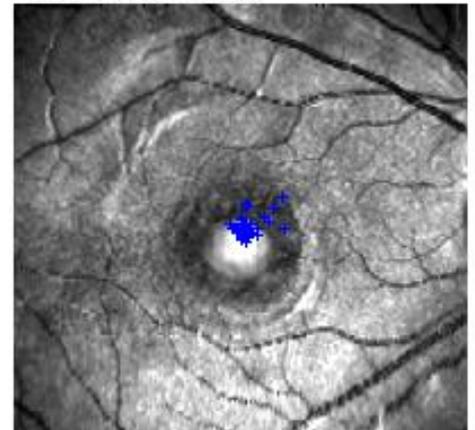
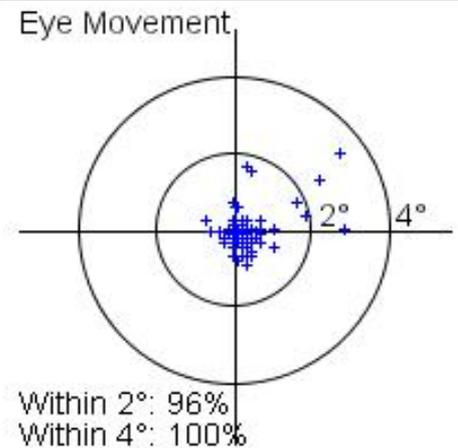
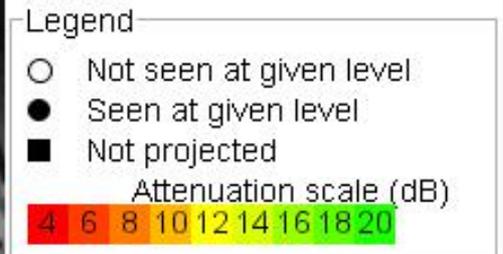
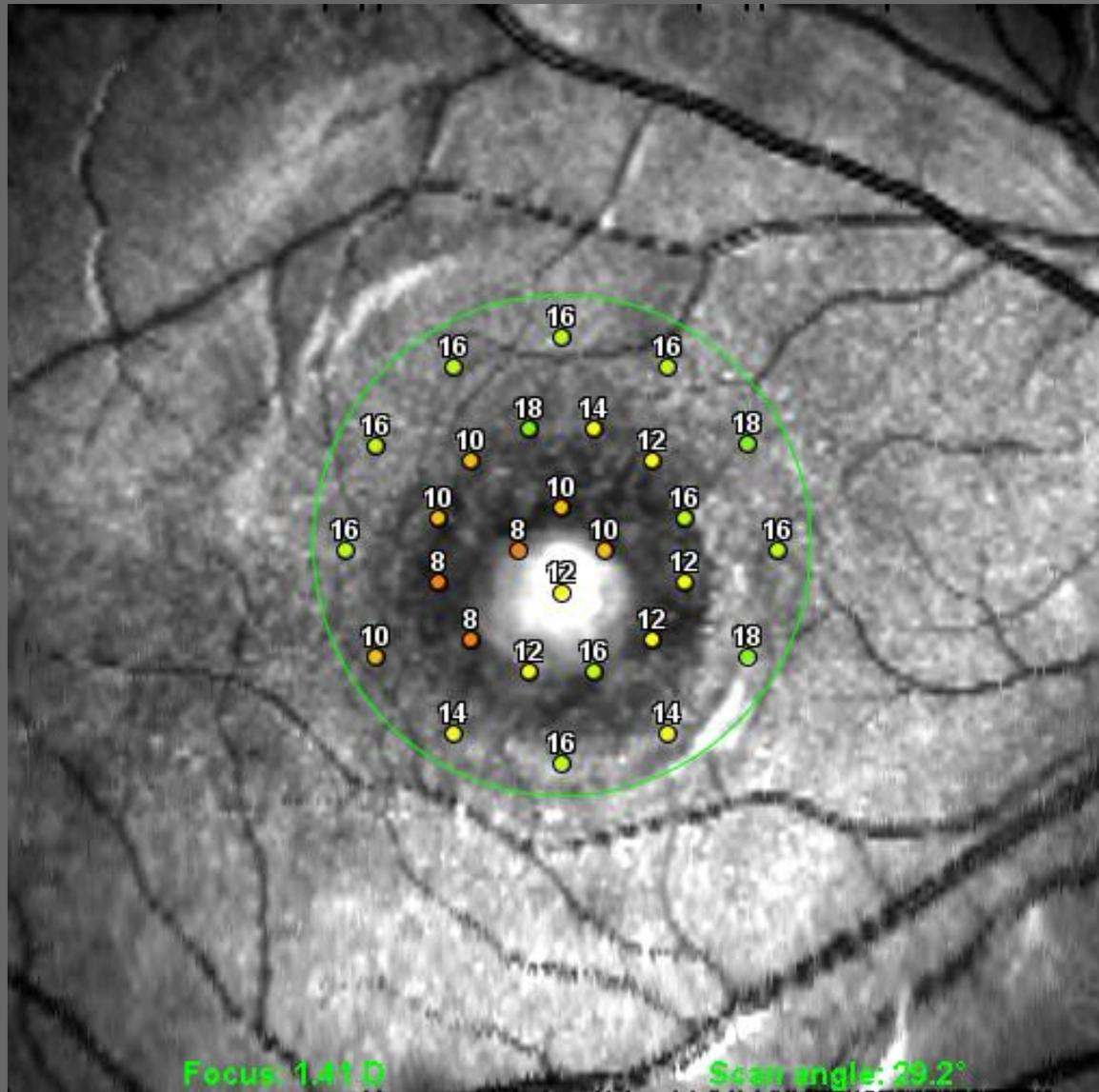
Her 1.25 derece grid retinal kalınlık miktarı

SLO Üzerinde Retinal Kalınlık



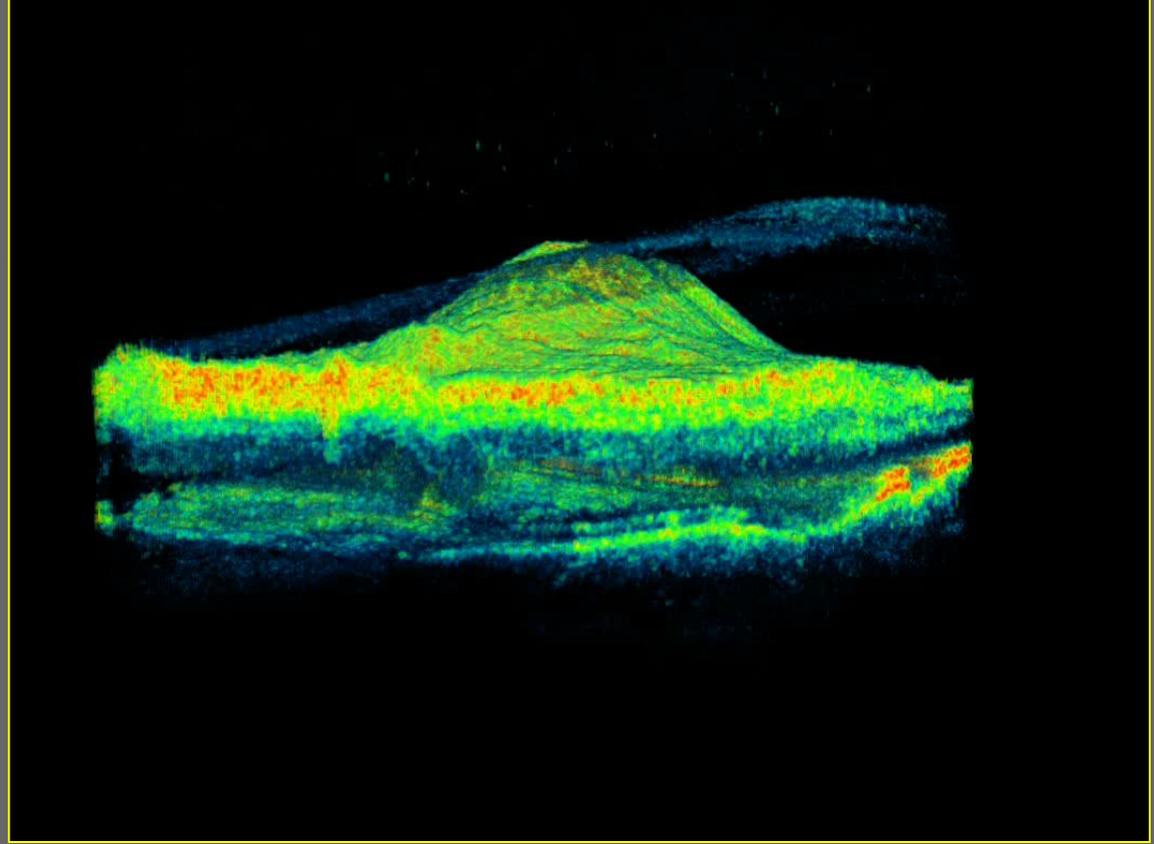
SLO görüntüsü üstünde topografik harita

Mikroperimetri



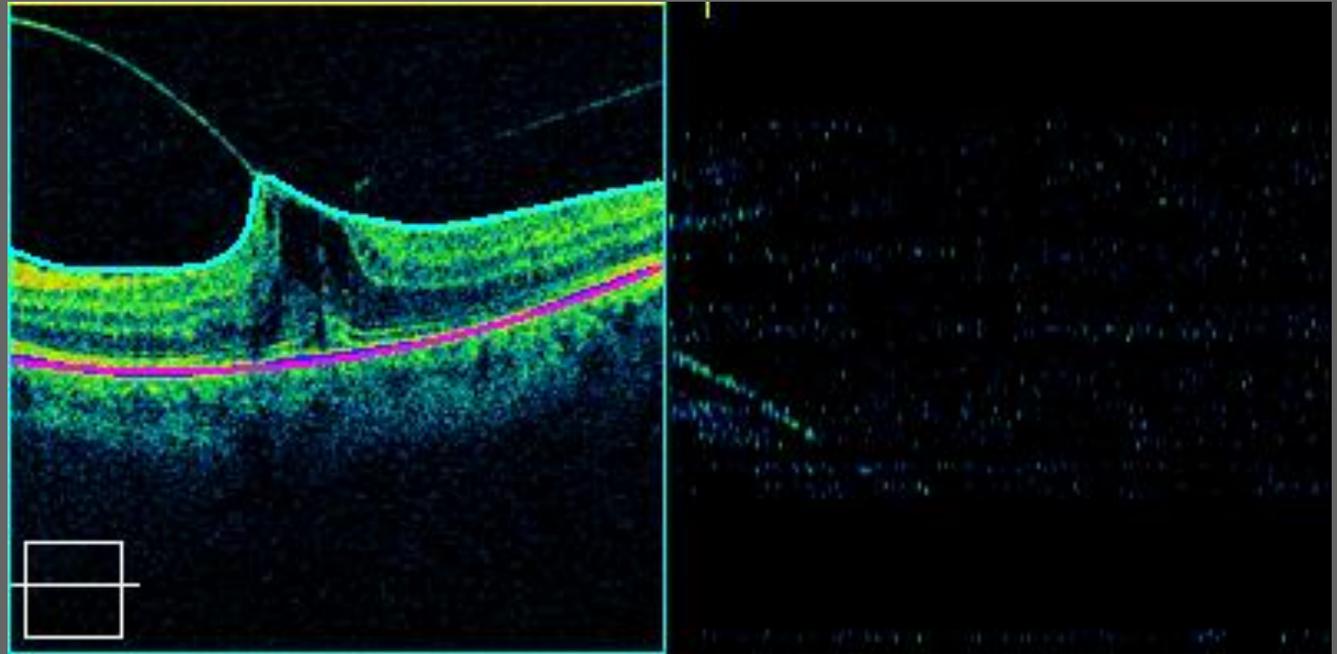
DMÖ' de üç boyutlu SD-OCT

- Daha yüksek rezolüsyon
- Üç boyutlu kantitatif analiz
- Vitreoretinal arakesit deęişikliklerinin daha iyi görölmesi
- Yeni araştırma alanları

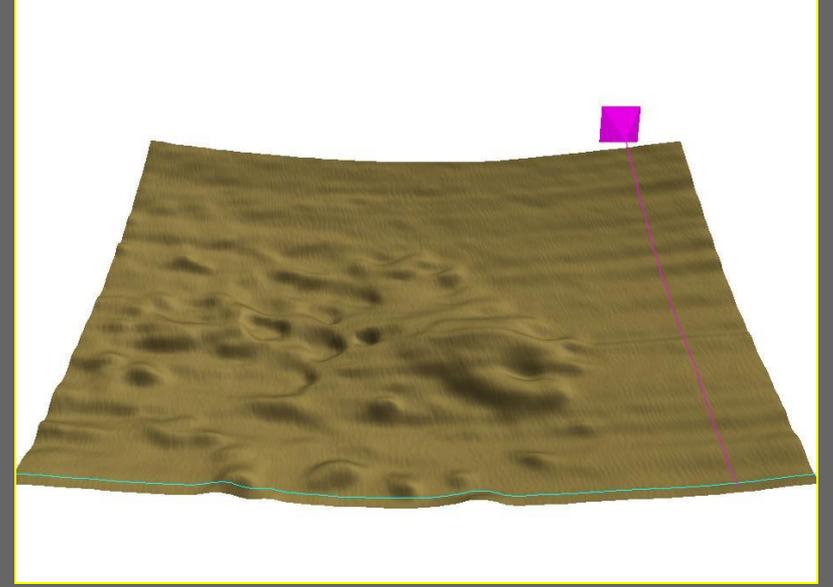
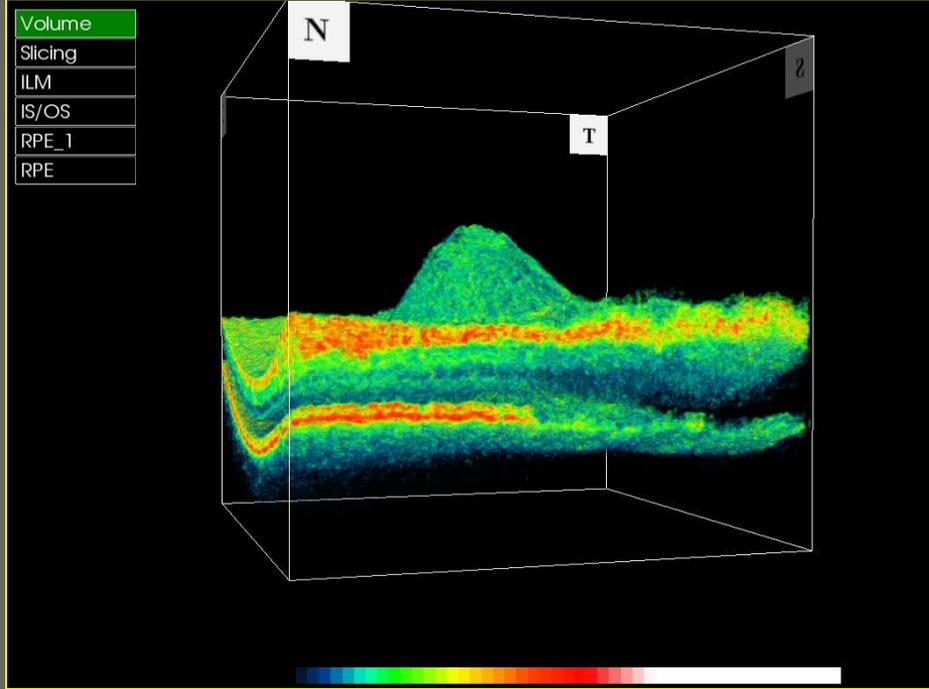


EN FACE = C SCAN = TRANSVERSE = CORONAL

- Vitreoretinal yapışıklığın kenarları, lateral uzanımı
- Vitreoretinal cerrahide oryantasyon



SEGMENTASYON / KALINLIK - VOLÜM ANALİZİ



- Tabakaların segmentasyonu: kalınlık, volüm ölçümleri
- Sinir lifleri, ganglion hücresi tabakalarının ölçümü
- Kistlerin, subretinal sıvının hacimlerinin hesaplanması

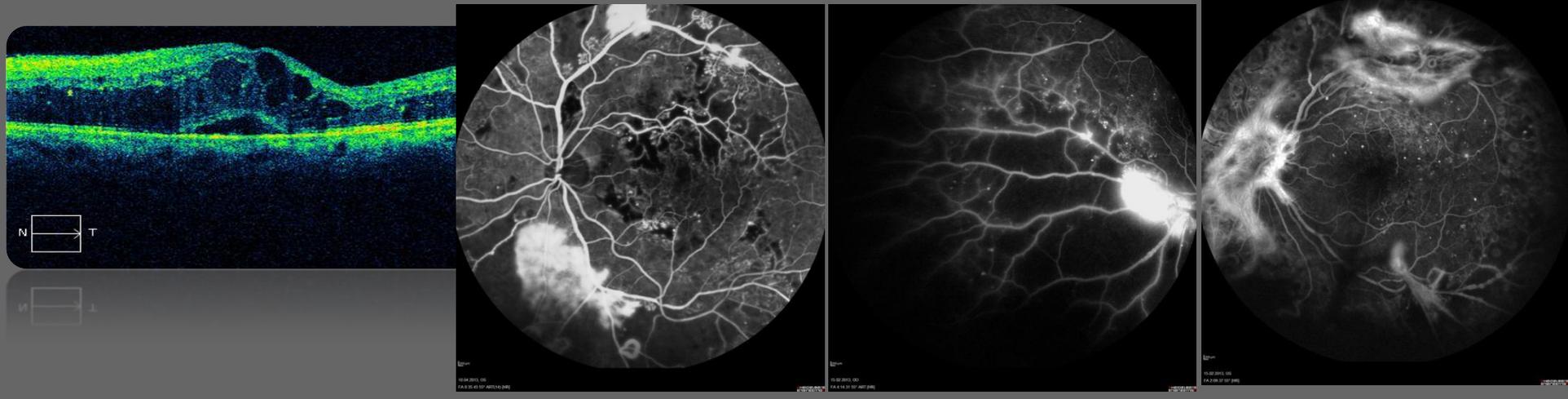
Diabetik Retinopati-1

Patogenez: Uzun süre hiperglisemiye maruziyet ile:

- Bazal membran kalınlaşması
- Perisitlerin selektif kaybı, mikroanevrizma, aselüler kapillerler:
 - Kapiller kapanma, non-perfüzyon
 - Kapillerleri besleyen terminal arteriollerde tıkanma, venöz tesbihlenme
- Endotelin iç kan-retina bariyeri fonksiyonunun bozulması

DR' de görmeyi azaltan nedenler:

- Kapiller sızıntı (DMÖ)
- Kapiller tıkanma (maküler iskemi, diabetik papillopati)
- Neovaskülarizasyon (vit. kanaması, tr RD, nv glokom)



Diabetik Retinopati-2

- **Preklinik faz:**
 - Oftalmoskopi, FFA normal
 - Bozulmuş retina fonksiyonları: ERG, kontrast duyarlılık, renkli görme
- **Non-proliferatif diabetik retinopati (background):**
 - DR' nin en yaygın formu
 - Retinal mikrovasküler değişiklikler retina içinde sınırlı
 - Hafif, orta, **ciddi**, çok ciddi
- **Proliferatif diabetik retinopati**
 - İLM dışı fibrovasküler proliferasyon
 - Erken, **yüksek riskli** , ileri

DR' nin ilerlemesi artıran faktörler:

- * Diabetin süresi, kötü glisemik kontrol, anemi, gebelik
- * Kontrolsüz HT / hiperlipidemia, damar içi fazla sıvı yüklenmesi
- * Göz içi cerrahiler, karotid arter tıkanıklığı

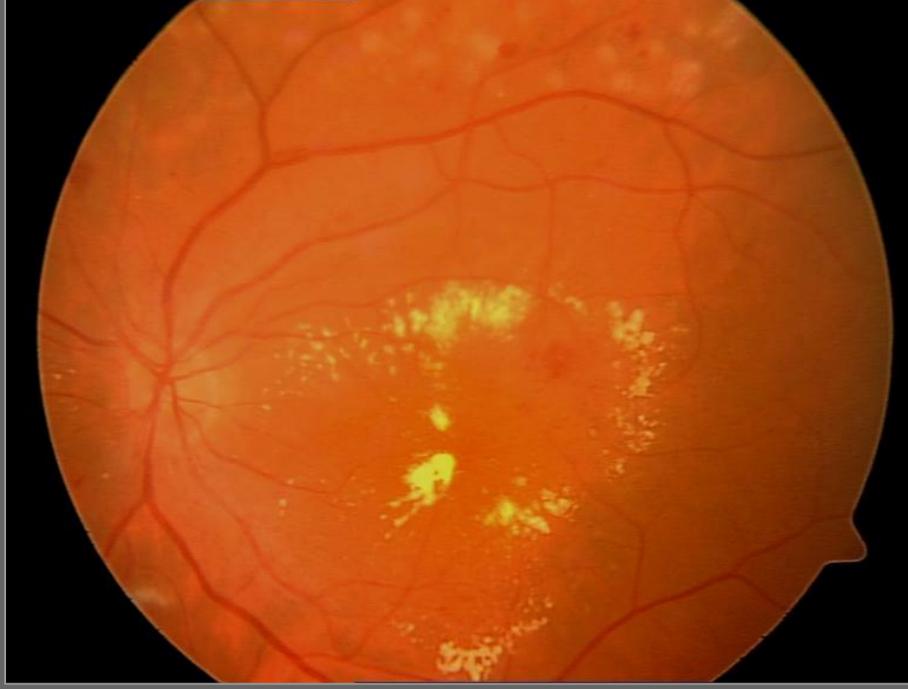
DR' nin ilerlemesini azaltan faktörler:

Sıkı glisemik kontrol (iyi Hb A1C seviyesi), sistemik HT / lipit / böbrek kontrolü
Aspirin' in bir etkisi yok, alınmasında yan etki yok, kardiovasküler olayları azaltır

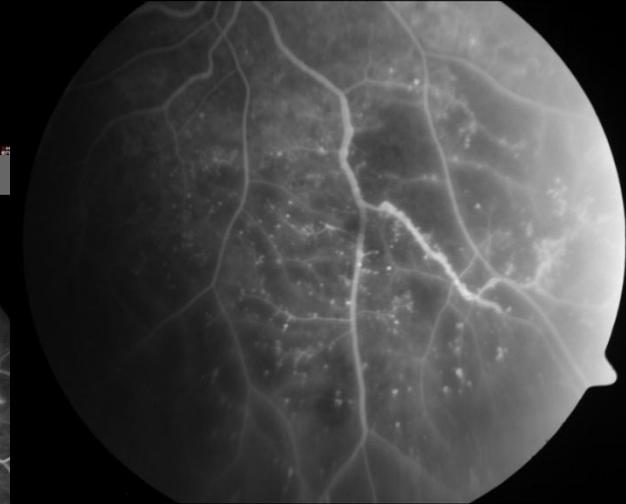
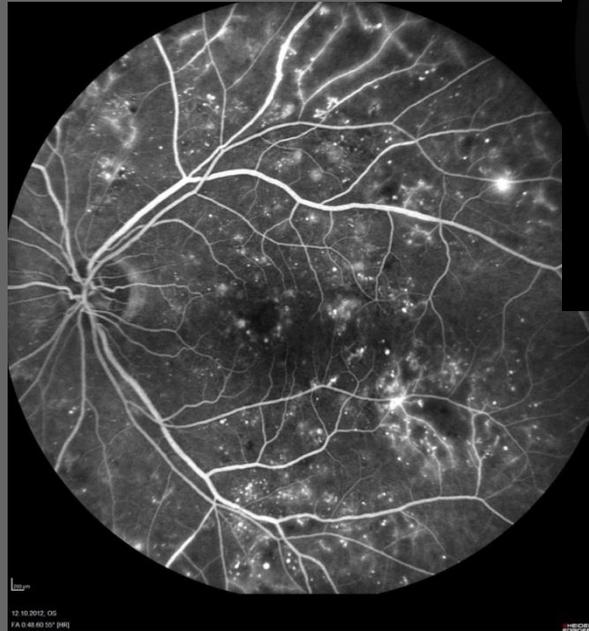
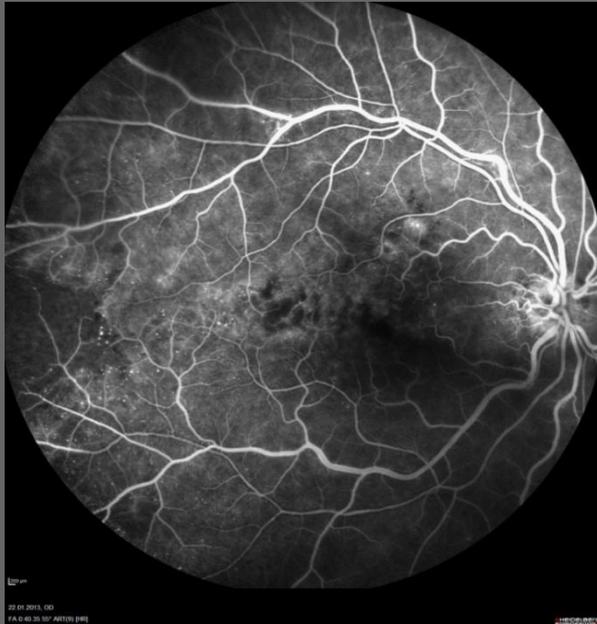
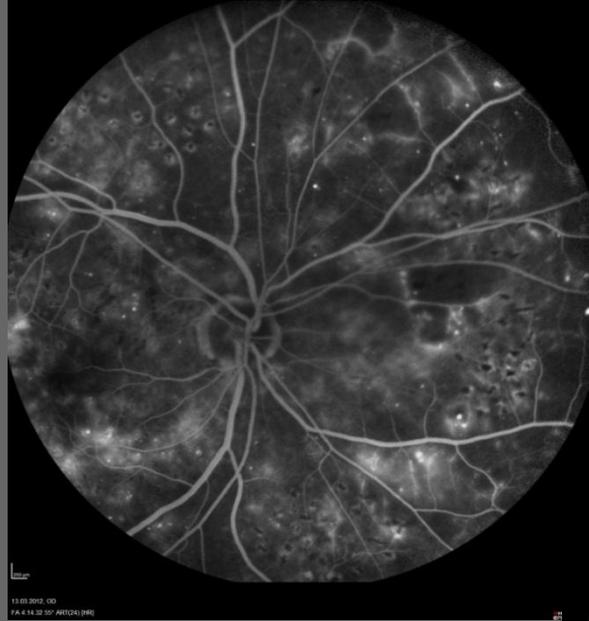
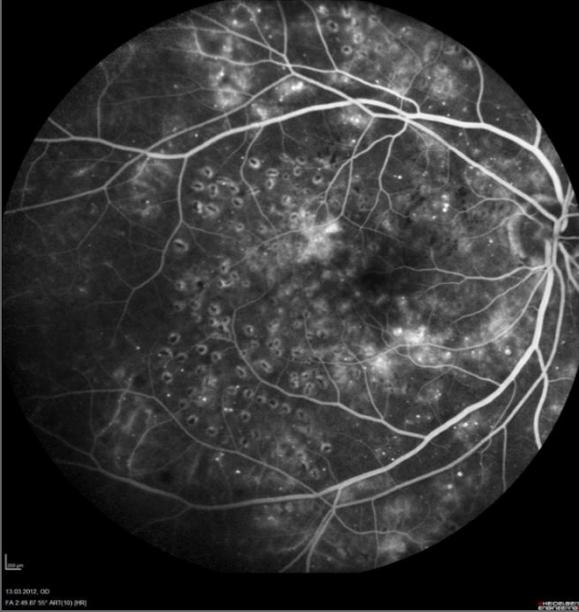
Non-proliferatif DR

- **Mikroanevrizma:** perisit kaybından sonra oluşur
- **Retina içi kanama:** sinir lifi tabakası (kıymık, alev), dış pleksiform (dot / blot)
- **Sert eksuda** (lipoprotein birikimi)
Psöдовaskülit: damar duvarı boyunca sert eksuda birikimi (nadir)
Dış pleksiformda birikir, nadiren subretinal alanda (prognoz kötü)
- **Yumuşak eksuda** (cotton-wool spots): sinir lifleri içinde mikroinfarktlar
- **Kapiller non-perfüzyon alanları**
- **İntraretinal mikrovasküler anormallik (IRMA)**
Retina içi kapillerlerin yeniden yapılanması
- **Retinal arterioler tıkanmalar:** Progresif iskemi
Retinopati ilerlerse, metabolik ihtiyacı karşılamak için oto-regülasyon sonucu:
- **Venlerde vazodilatasyon, tortusite, loop oluşumu**
- **Venöz tesbihlenme** (beading): Venlerin irregüler dilatasyonu
Sistemik HT, damar içi aşırı sıvı yüklenmesi, hipoalbüminemi ile oto-regülasyon aşırsa:
- **Maküla ödemi:** iskemi + sızıntı ----- **görme kaybının en önemli nedeni (KÖMÖ)**



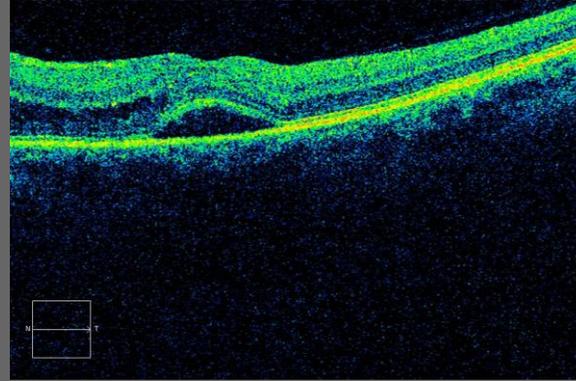


NPDR

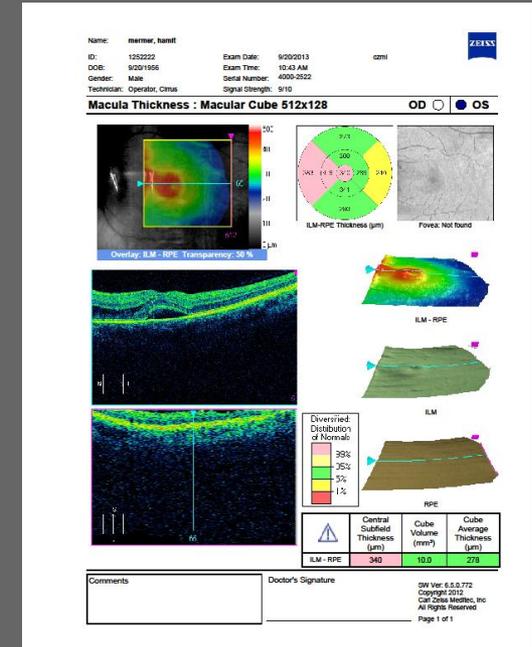
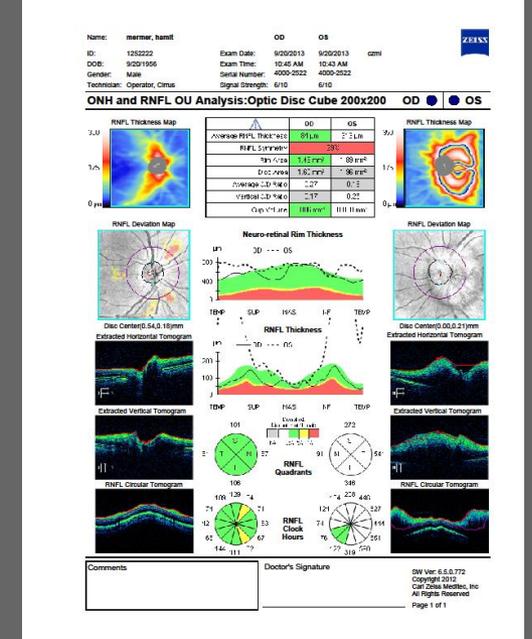
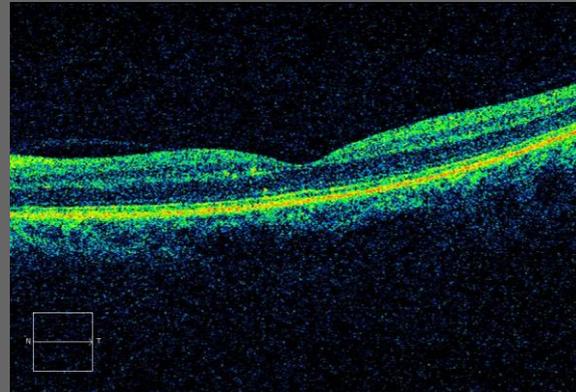
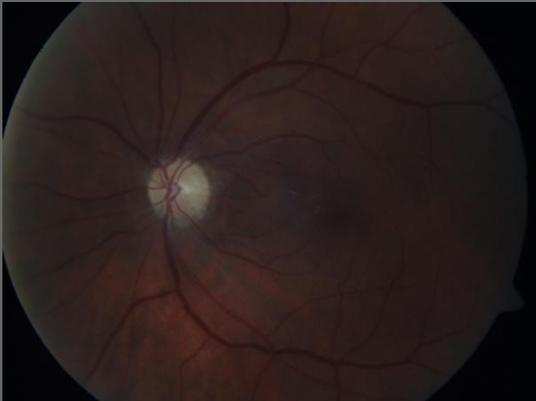


Diabetik Papillopati

- Tip 1 DM, iyi regüle olmaması
- Ani görme azalması
- Kapiller tıkanma: disk ödemi + kanamalar
- Haftalar – aylar sonra görmeye artma



Anti-VEGF enjeksiyonundan 2 ay sonra, Görme: 3 mps ---- 0.6



Ciddi non-proliferatif DR (preproliferatif)

4 : 2 : 1 kuralı (ETDRS)

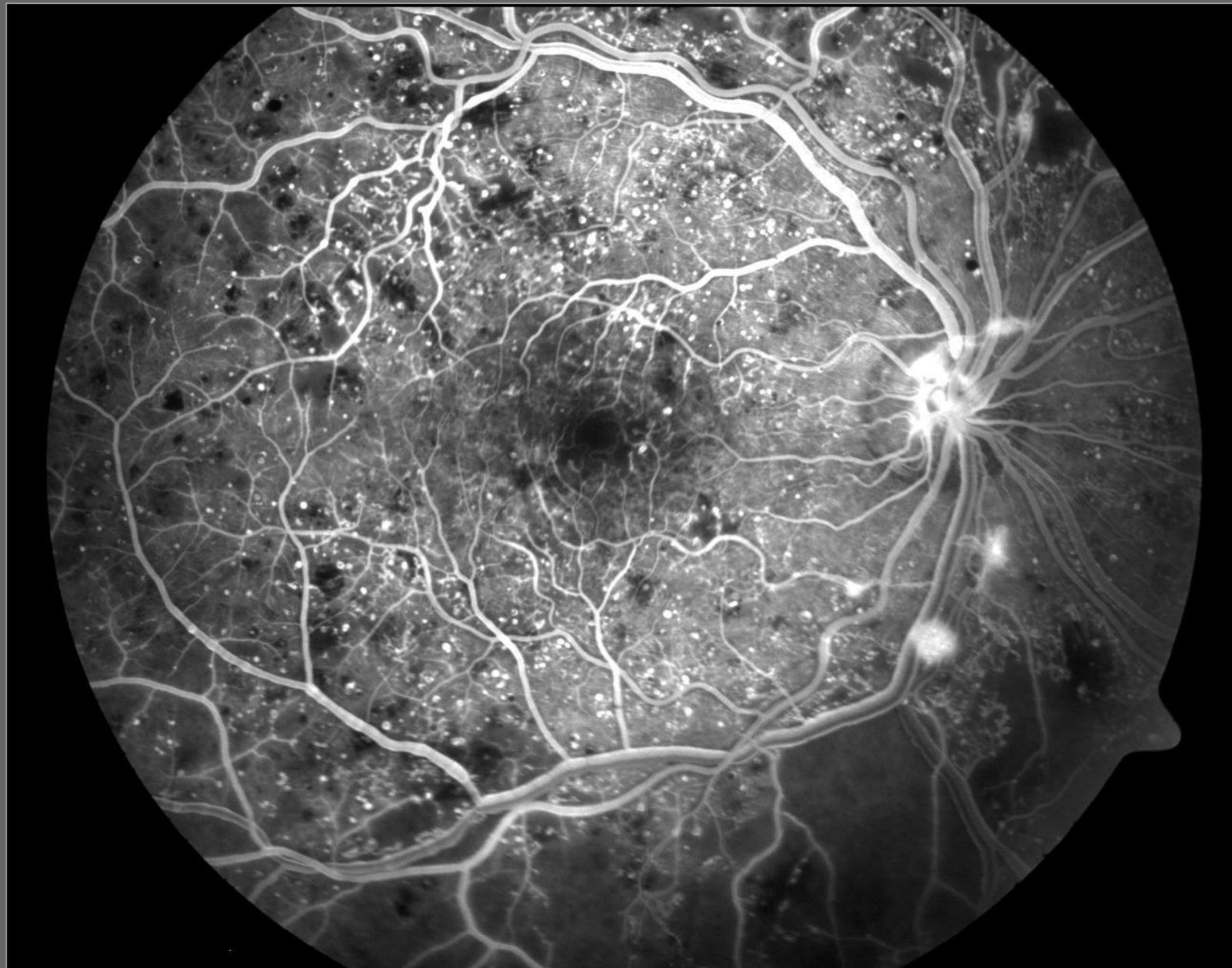
Şunlardan biri bulunmalı:

- 4 kadranda : difüz dot / blot kanama, mikroanevrizmalar
- 2 kadranda: venöz tesbihlenme
- 1 kadranda: intraretinal mikrovasküler anomali (İRMA)

Cotton-wool: DR' nin ilerlemesinde bir gösterge değil
Sistemik tutulumu gösterir

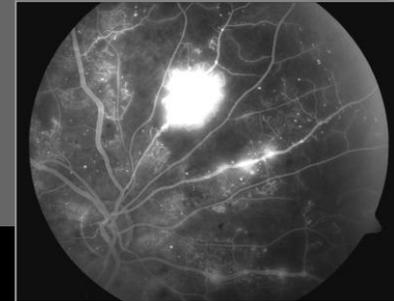
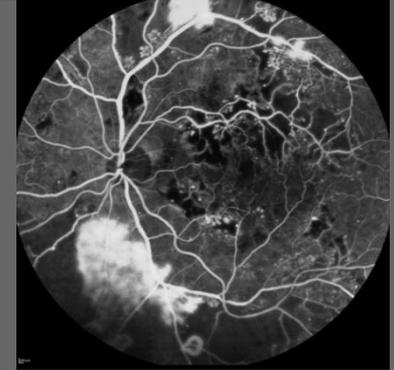
IRMA: Non-perfüzyon alanlarına komşu kıvrımlı damarlar
Dilate kapillerler ? Retina içi neovaskülarizasyon ?

- * PDR' ye ilerleme riski: % 15 / 1yıl (yaygın non-perfüzyon var)
- * Erken dağınlık fotokoagülasyon uygulanmalı, ciddi görme kaybı riskinde biraz azalma (Tip 2 DM' da daha etkin)
- * Birlikte KÖMÖ varsa, önce bu tedavi edilmeli



Proliferatif DR

- NPDR bulgularına ilaveten:
- Yaygın retinal iskemi sonucu, arka hiyaloid çatısında neovaskularizasyon gelişimi: kanama, traksiyon
 - * Optik disk nv (NVD): disk üzerinde ve / veya 1 DA içinde
 - * Retina nv (NVE): Nonperfüze alanların sınırında
 - * İrisde pupiller kenar, iridokorneal açı
- % 15 NVD, %40 NVE, %45 NVD + NVE



NVE' nin IRMA' dan farkları:

- * Araba tekeri gibi ağ yapar
- * Fibröz komponenti var
- * Daha yüzeyledir
- * FFA' da sızdırır



Yüksek Riskli Proliferatif DR

“ Diabetic Retinopathy Study “

Ciddi görme kaybı için yüksek risk faktörleri:

- Sadece 1 risk faktörünün bulunması:
 1. Hafif NVD + vitreus kanaması
 2. 1/4 - 1/3 DA NVD ± vitreus kanaması
 3. 1 /2 DA NVE + vitreus kanaması
- 3 risk faktörünün birlikte bulunması:
 1. Neovaskülarizasyon bulunması
 2. Disk üstünde veya kenarında NVD
 3. Preretinal / vitreal kanama
 4. Ciddi neovaskülarizasyon
 - * 1/ 3 DA' dan büyük NVD, veya
 - * 1 /2 DA' dan büyük NVE

Acil PRF ile (1200 – üstü) , ciddi görme kaybı riski % 50' den fazla azalır

Tek seansda biterse geçici görme azalması olur.

Uzun dönemde: tek / bölme arası fark yok (DRCR.net)

“ Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study “

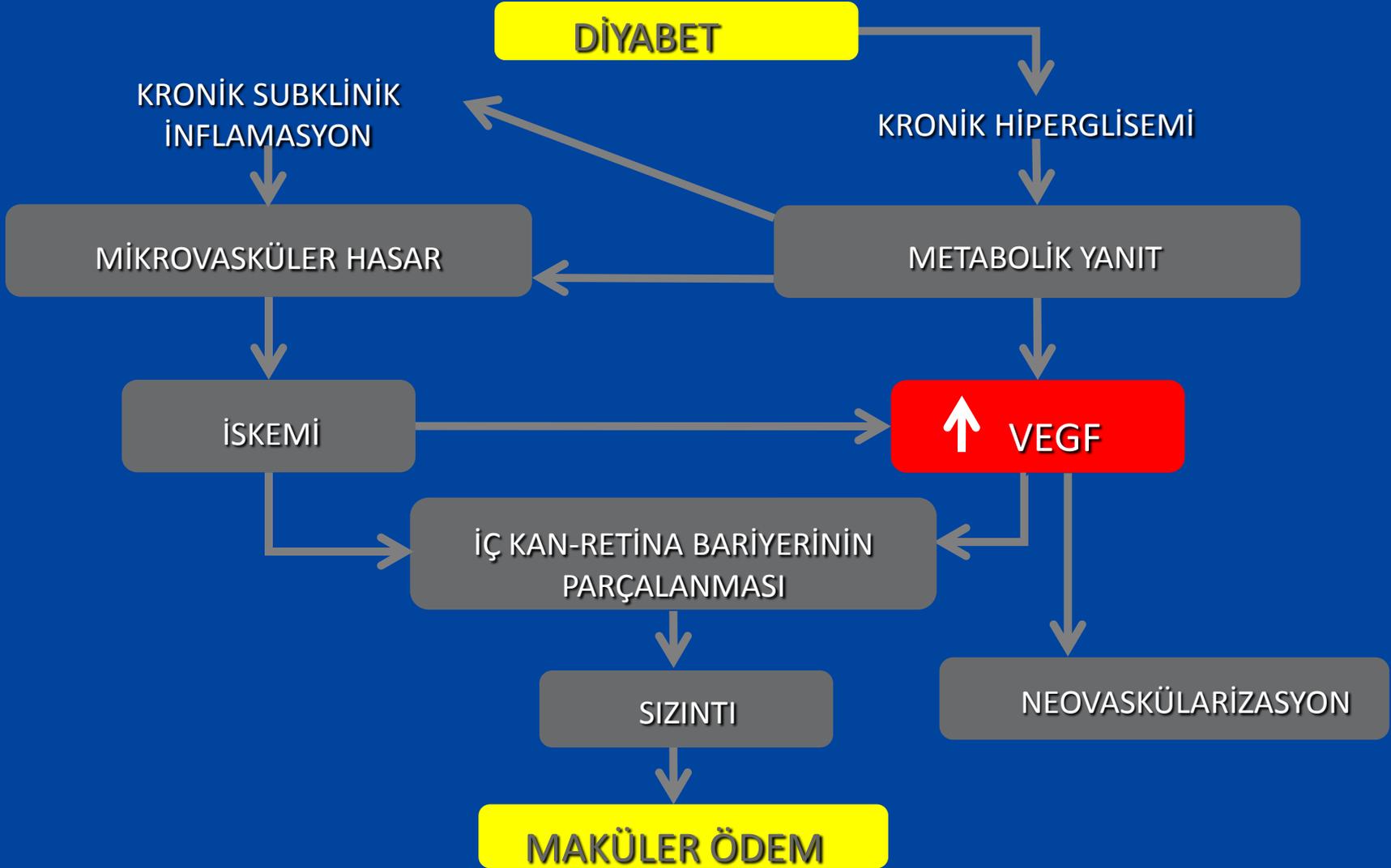
Ciddi PDR' li gözlerde Erken / geç PPV

- Erken PPV (ciddi vit. kanaması oluşundan sonra 1-6 ay içinde)
- Geç PPV (ciddi vit. kanaması oluşundan 1 yıl sonra)

Tip 1 DM' de erken PPV faydalı, Tip 2 DM' da faydasız

Ciddi vitreus kanaması: 5 / 200 görmenin 4 ay sürmesine
neden olan vitreus kanaması

DMÖ'nün patofizyolojisi



Diabetik makula ödemi (DMÖ)

- DMÖ 20-75 yaş diabetik olgularda görme kaybının en önemli nedeni
- DR'nin herhangi bir evresinde görülebilir
- DMÖ prevalansı ;
 - * Tip 1 diabette %20.1
 - * İnsülin kullanan tip 2 diabette %25.4
 - * İnsülin kullanmayan tip 2 diabette %13.9
- Prevalans diabet süresi ile ilişkili
- Tedavi edilmezse 2 yılda %50 üzerinde >2 sıra görme kaybı



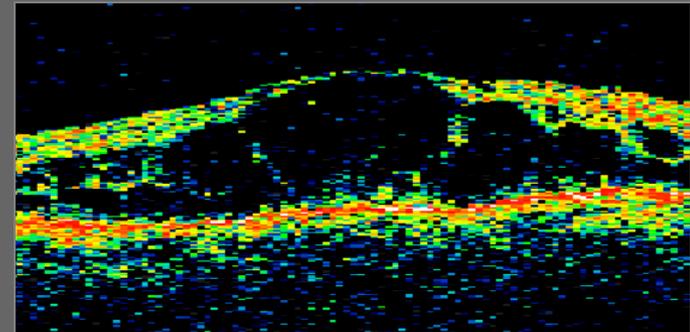
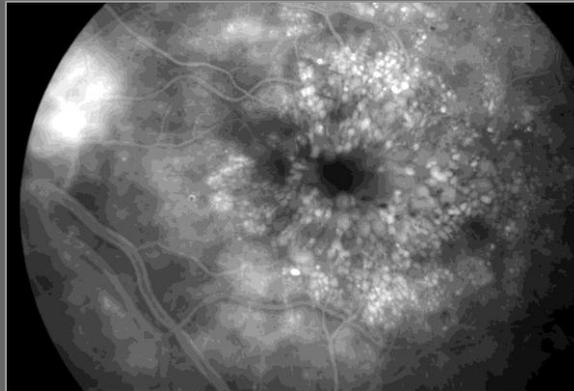
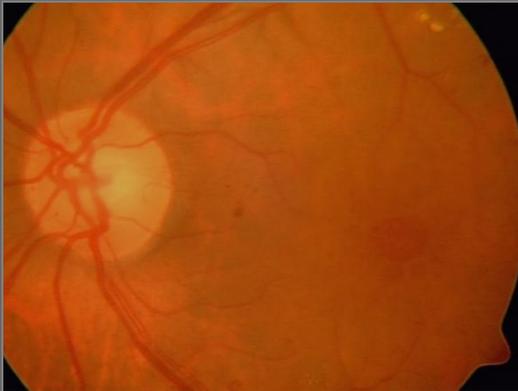
DMÖ TANISI

- **Biomikroskop + kontakt lens** (stereofotografa en yakın)
- **Stereo fundus fotoğrafı**

Bu iki yöntem de, sert eksuda yoksa, az retinal kalınlığını saptamada çok hassas değiller

- **FFA:** yaygınlık, sızıntının kaynağı, retinal kapiller non-perfüzyon
- **Geniş açılı FFA:** DMÖ ile birlikte periferik iskemi alanlarının saptanması
- **OCT:** maküler kalınlık, retinal ödem tipleri, kistler, subretinal sıvı, vitreoretinal arakesit

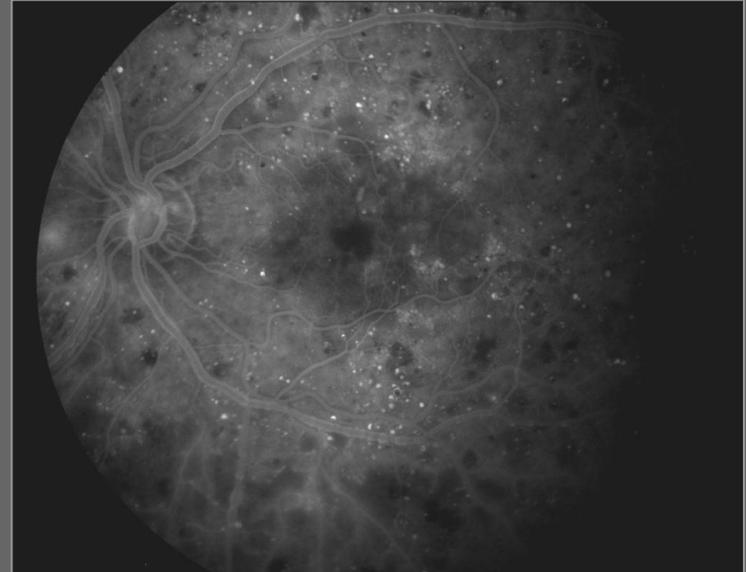
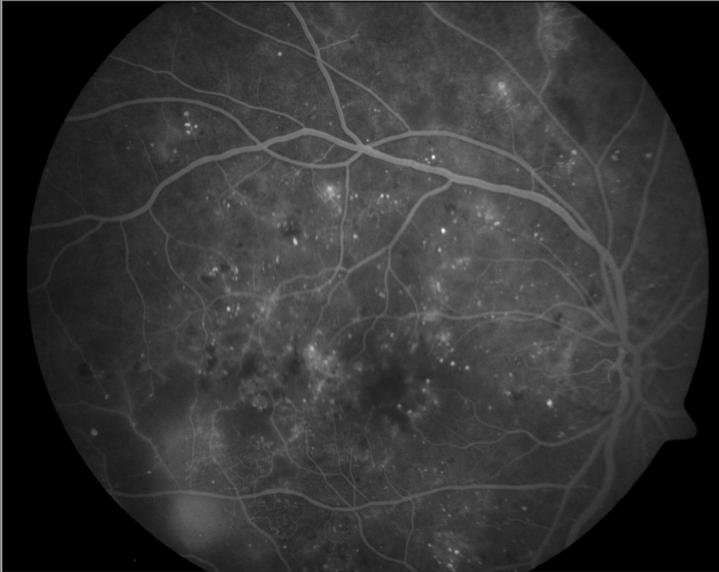
- * OCT bulguları, VA ve biomikroskop bulguları ile birlikte değerlendirilmeli
- * Hasta, aynı OCT ile takip edilmeli



DMÖ - tanı

Flöresein Anjiografi

- Kan-retina bariyeri bütünlüğü
- Vasküler sızıntı paterni
- Vasküler perfüzyon dinamiği
- Kanama ve eksuda varlığında değerlendirilmede güçlük
- Niteliksel (kalitatif) değerlendirme



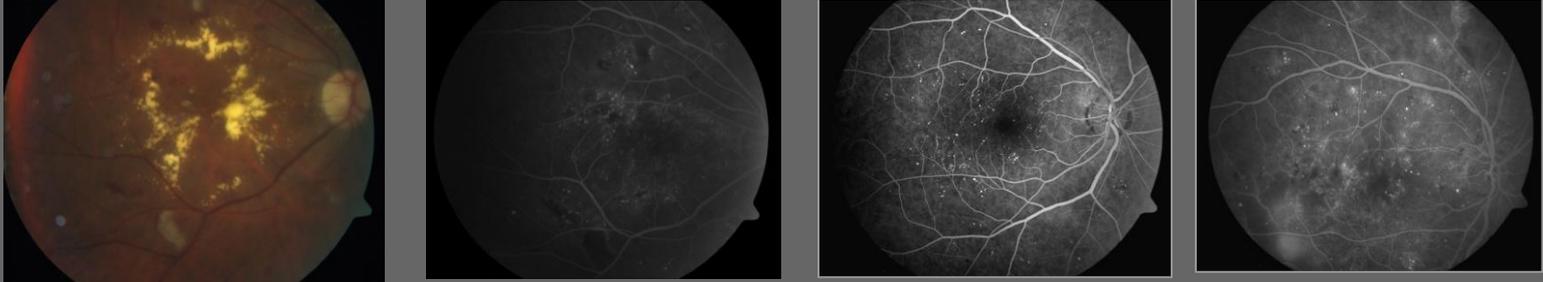
DMÖ - FFA

- FFA, kan-retina bariyeri yıkımını gösterir (sızıntı)
- FFA' da sızıntı olabilir, ama maküler kalınlaşma olmayabilir
- FFA, maküla ödemini tek başına değerlendirmede uygun değil
- FFA' daki sızıntının boyutu, görme keskinliği ile ilişkili değil
- Görme keskinliği; tomografi görünümüne bakmaksızın, retina kalınlığı ile orta derecede ilişkili

VA, retinal kalınlıktan başka faktörlerle de alakalıdır

FFA / DMÖ-1

1. Fokal sızıntı: ayrı ayrı mikroanevrizmalar + sert eksuda



2. Diffüz sızıntı: m.a. yığınları, dilate kapiller segment sızıntısı + RPE bozukluğu + KMÖ



3. Periferik retinal kapiller nonperfüzyon alanları + DMÖ

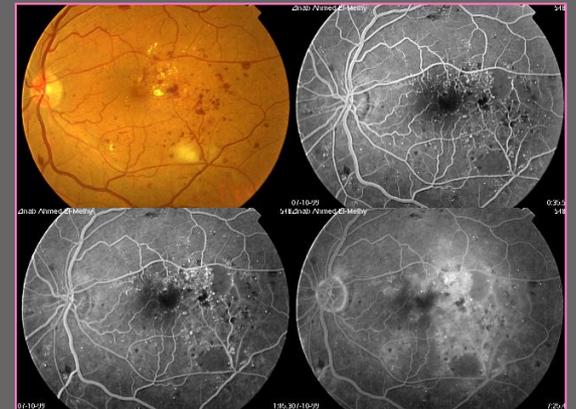


Diabetik Maküler İskemi

FAZ' da irregülerite, genişleme

Kenarında mikroanevrizmalar

FAZ çapı > 1000 μ ise, genellikle santral görme kaybı



DMÖ - tanı

Optik Koherens Tomografi

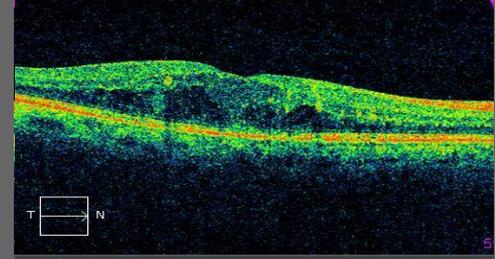
- Morfolojik özellikler (farklı retina katmanlarındaki yapısal değişiklikler)
- Vitreoretinal arakesit değişiklikleri
- Retinal kalınlık değişiklikleri
- Niceliksel (kantitatif) değerlendirme

DMÖ - OCT

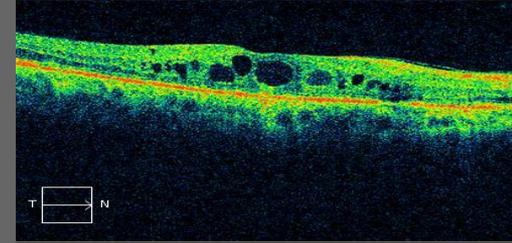
1. Difüz retinal kalınlaşma (% 88):

Tek başına görülür

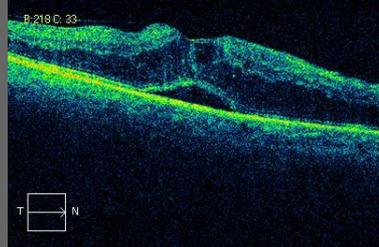
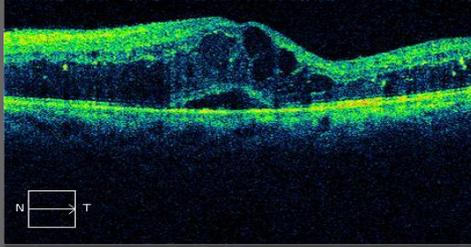
Sünger gibi kalınlaşma, dış tabakalarda daha belirgin



2. KMÖ (% 47): İç nükleer, dış pleksiform tabakalarda

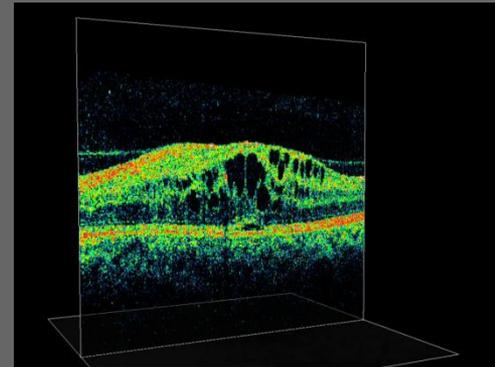
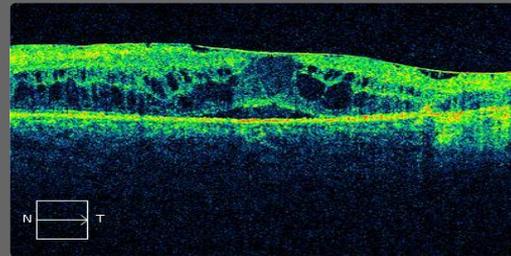


3. Subfoveal sıvı / seröz RD (% 15)



4. Posterior hiyaloidal traksiyon ± tr. RD

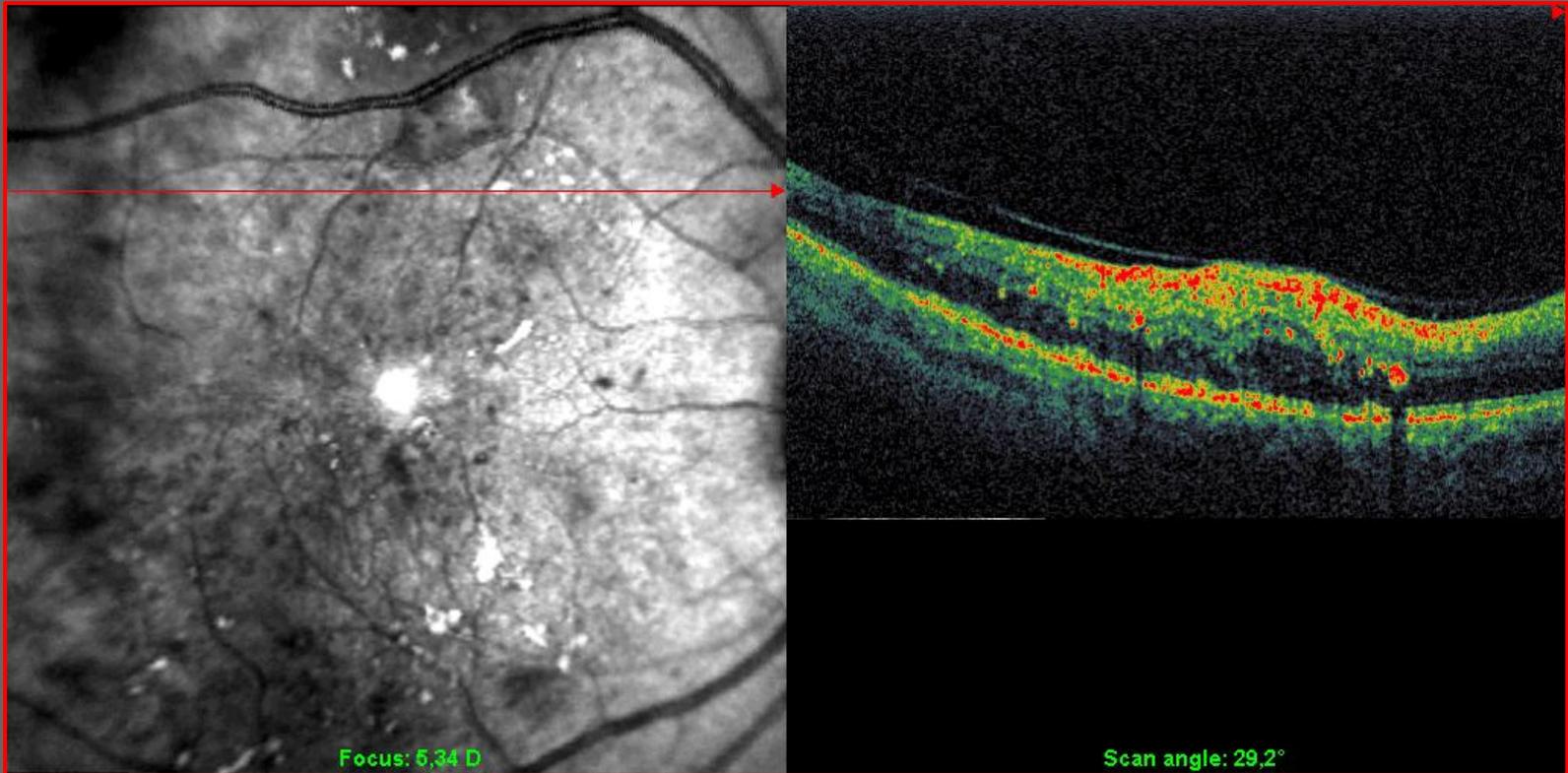
(2, 3, 4 birlikte görülebilir)



DIABETİK MAKÜLOPATİ / SD-OCT

Klinik muayene / FFA ile görülemeyenler:

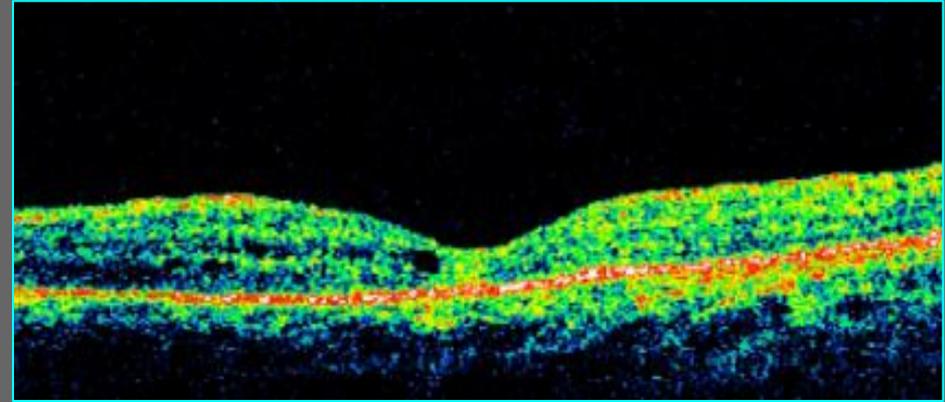
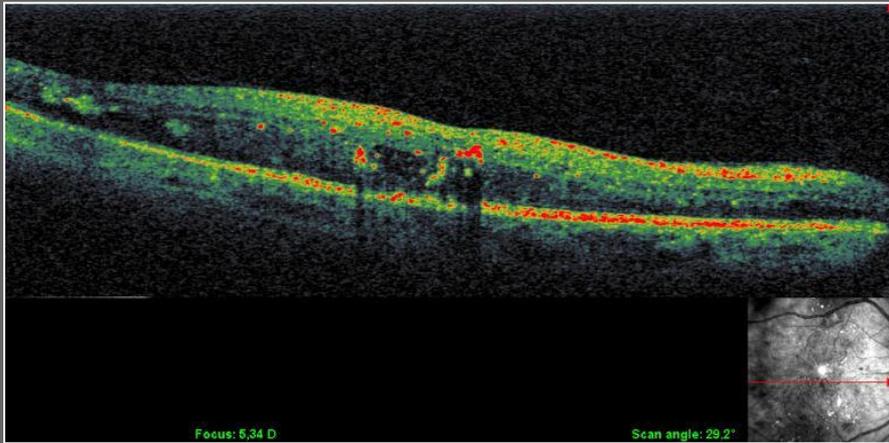
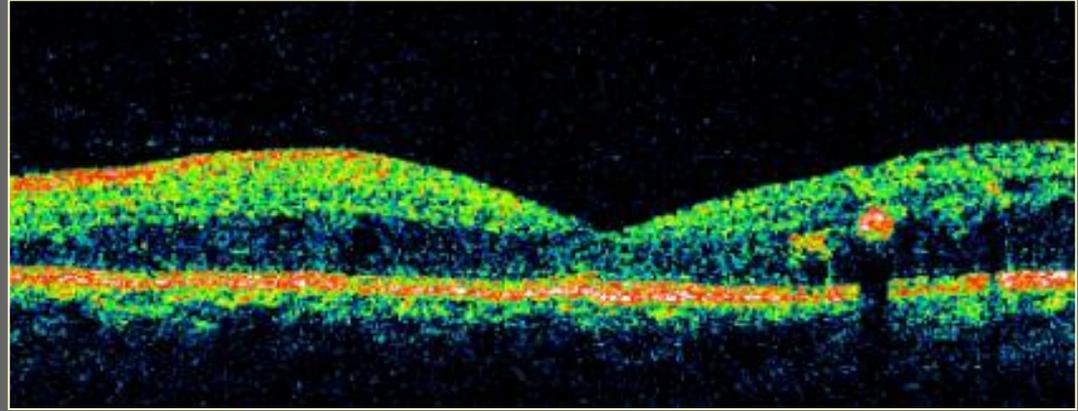
- Retina içi değişiklikler
- Kalınlaşmış makülanın konturu
- Vitreomaküler arakesit



RETİNA İÇİ DEĞİŞİKLİKLER-1

1 - Difüz şişme:

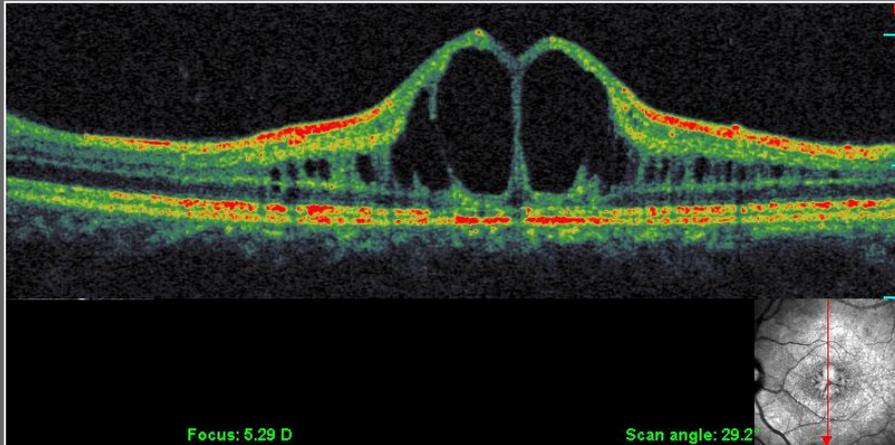
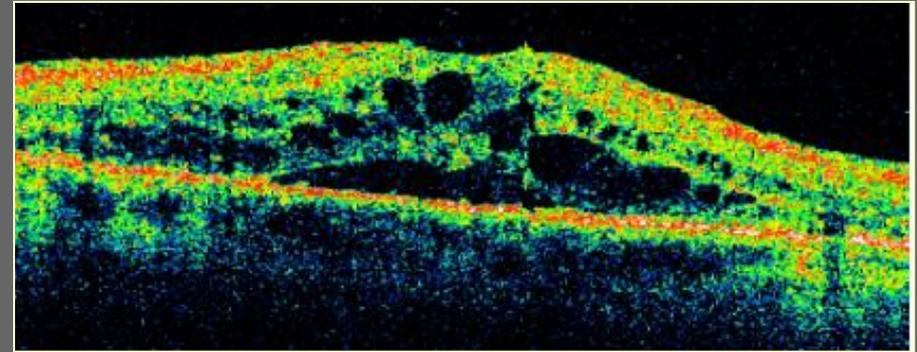
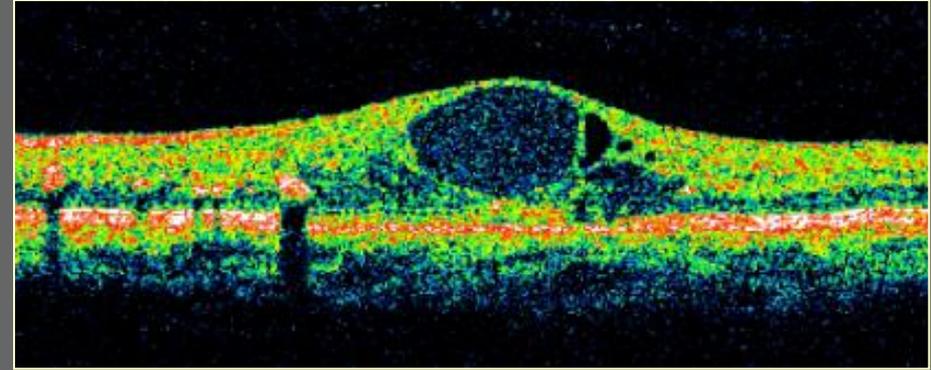
- * Retinanın kistik boşluklar olmadan kalınlaşması
- * Dış pleksiform ve dış nükleer tabakalar sıvı birikimine en eğilimli



RETİNA İÇİ DEĞİŞİKLİKLER-2

2 - Kistik boşluklar:

- * Tek veya multiple kistler
- * Esas dış retinada ve bazen de iç pleksiform tabakada



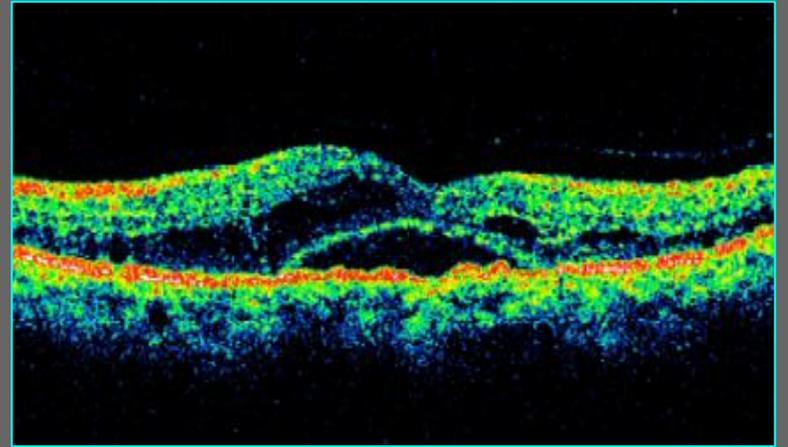
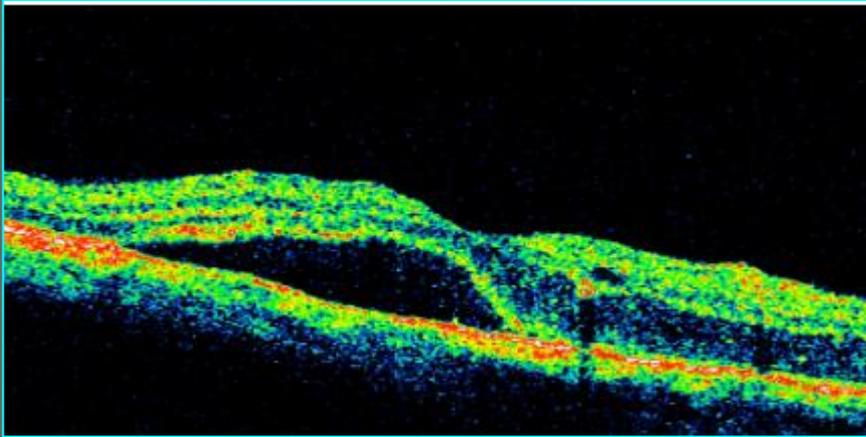
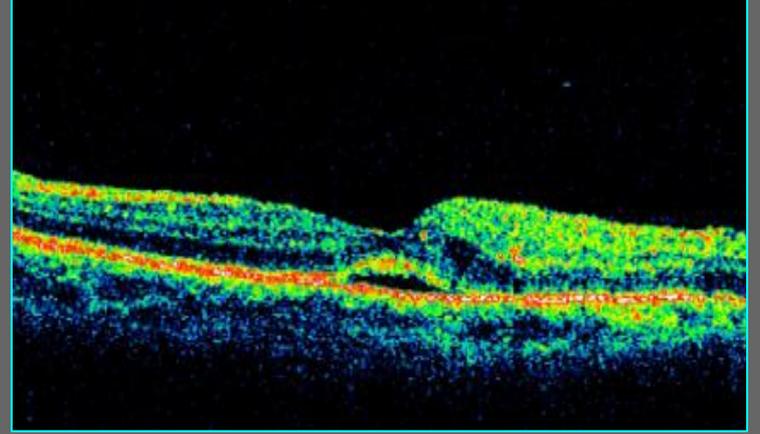
Maküler Skizis

Dış retinal tabakalarda ayrılma
Kistlerin yırtılması ile oluşur
Prognoz kötüdür

RETİNA İÇİ DEĞİŞİKLİKLER-3

3 - Fovea dekolmanı:

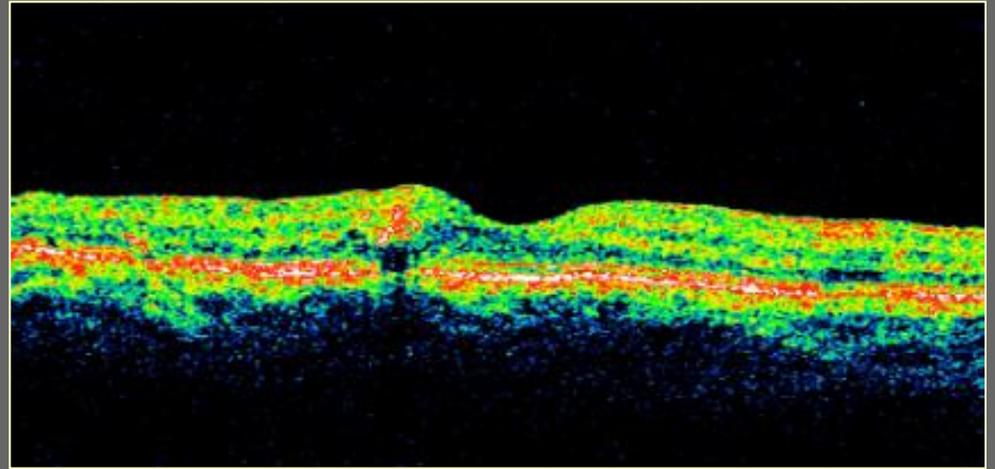
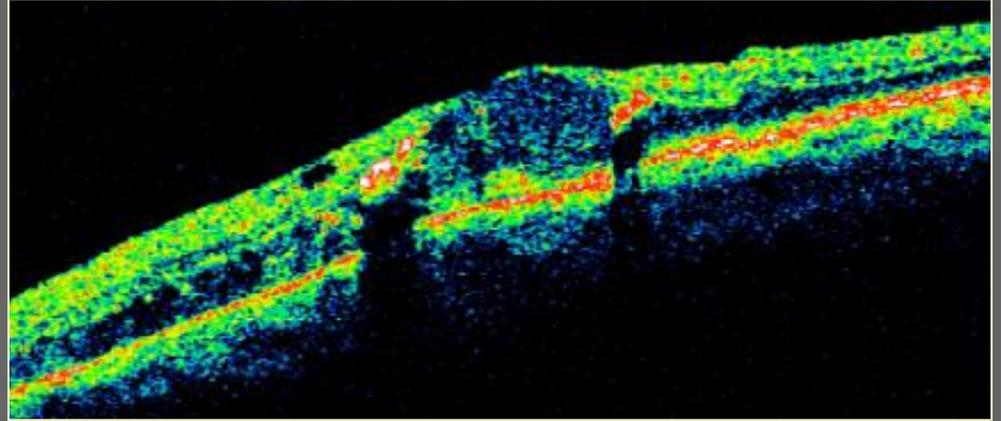
- * Foveanın duyu dekolmanı
- * Biomikroskopik muayenede görülemez ve şüphelenilemez



RETİNA İÇİ DEĞİŞİKLİKLER- 4

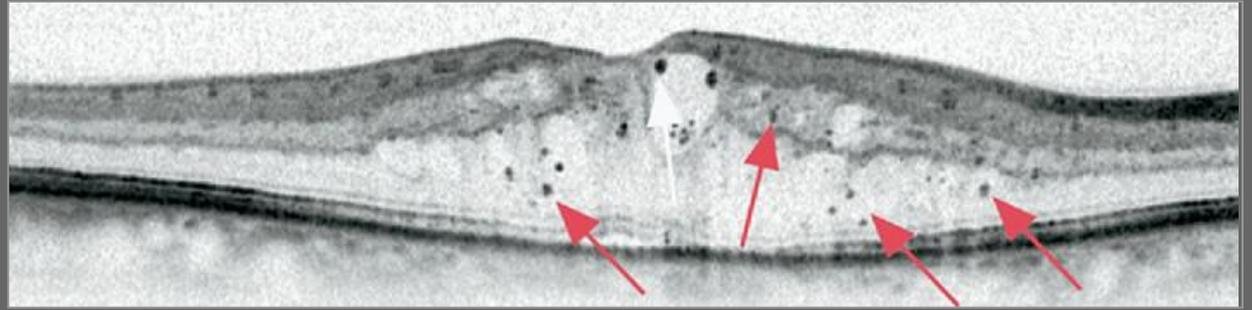
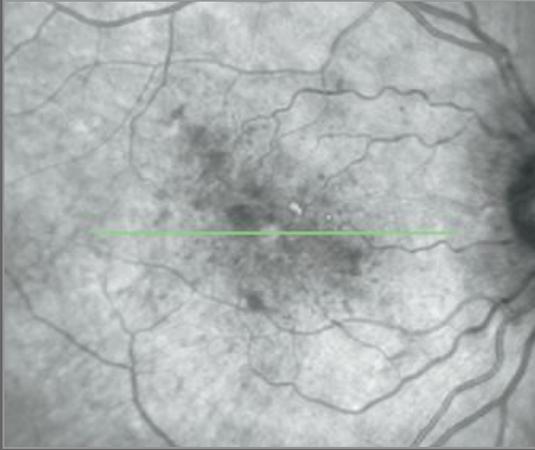
4 – Sert eksudalar:

- * Hiperreflektif retina içi birikintiler
- * Dış pleksiform tabakada
- * Altta gölgelenme
- * Subfoveal yerleşimde prognoz kötü



RETİNA İÇİ DEĞİŞİKLİKLER-5

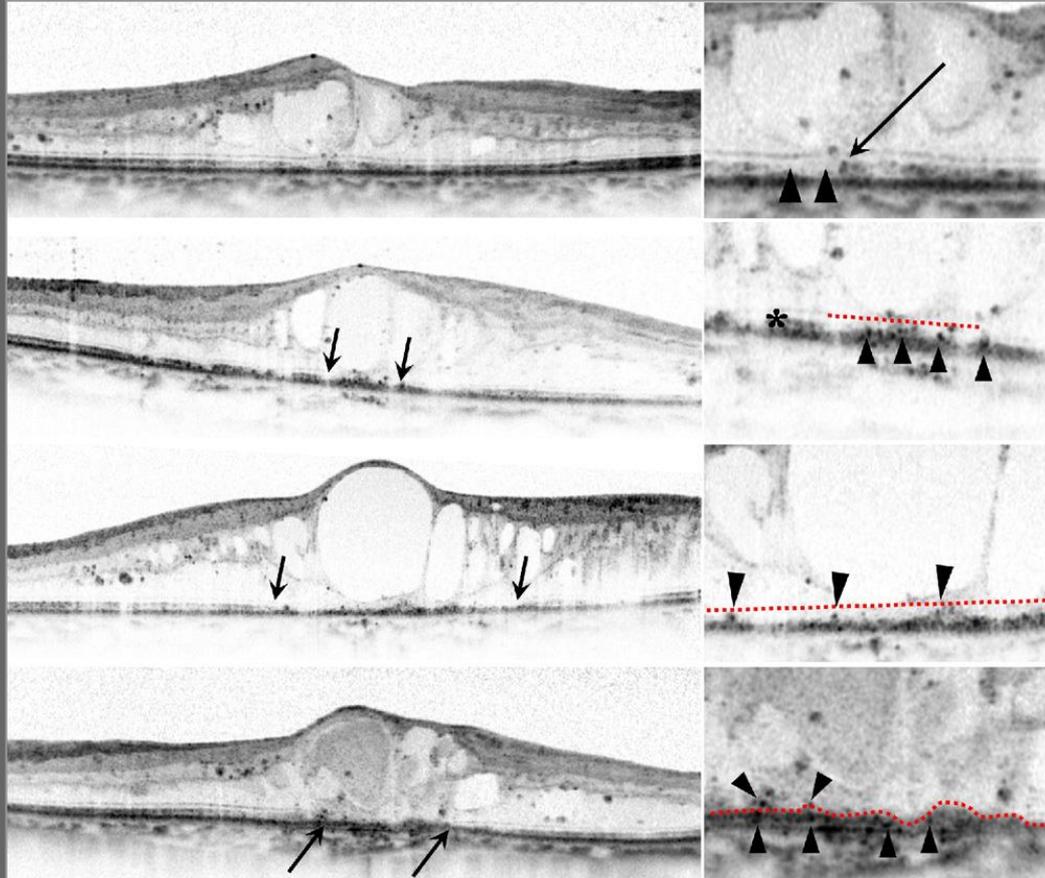
5- Hiperreflektif noktalar



- DMÖ'de OKT'de düzgün sınırlı, **hiperreflektif noktalar**
- KRB bariyeri bozulmasının erken subklinik bulgusu (damar dışına sızan lipoprotein ve/veya proteinler)
- Sıklıkla dış nükleer ve pleksiform tabakada
- Diabette tüm ödem tiplerinde

Bolz M, et al. Ophthalmology 2009;116:914-20

- Dış retinada hiperreflektif noktalar => ELM, İSOS hasarı => düşük görme keskinliği (fotoreseptör dejenerasyonu)

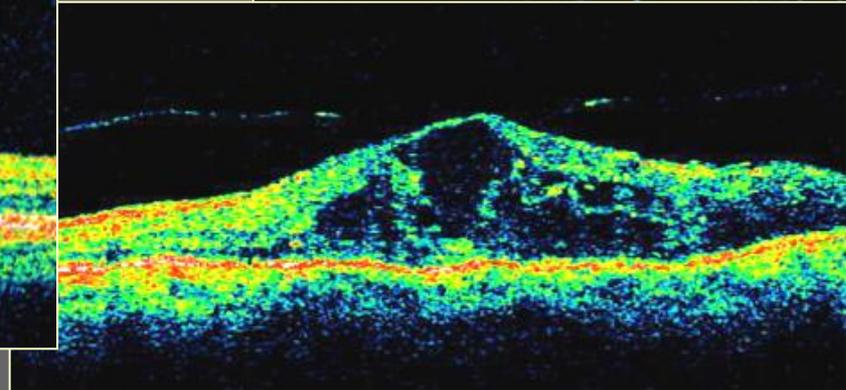
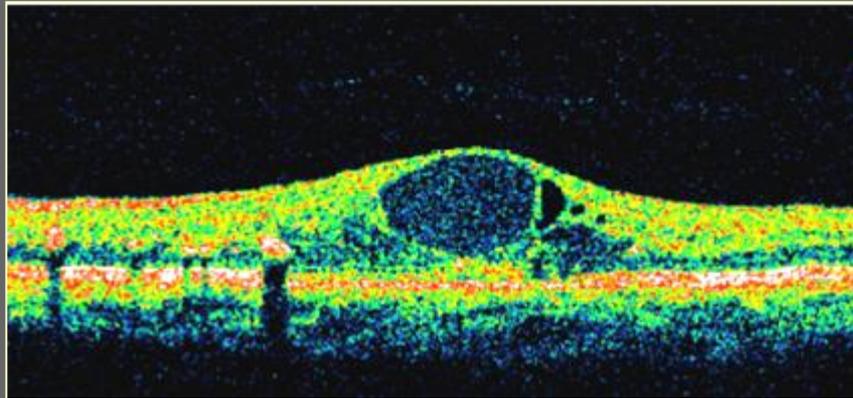
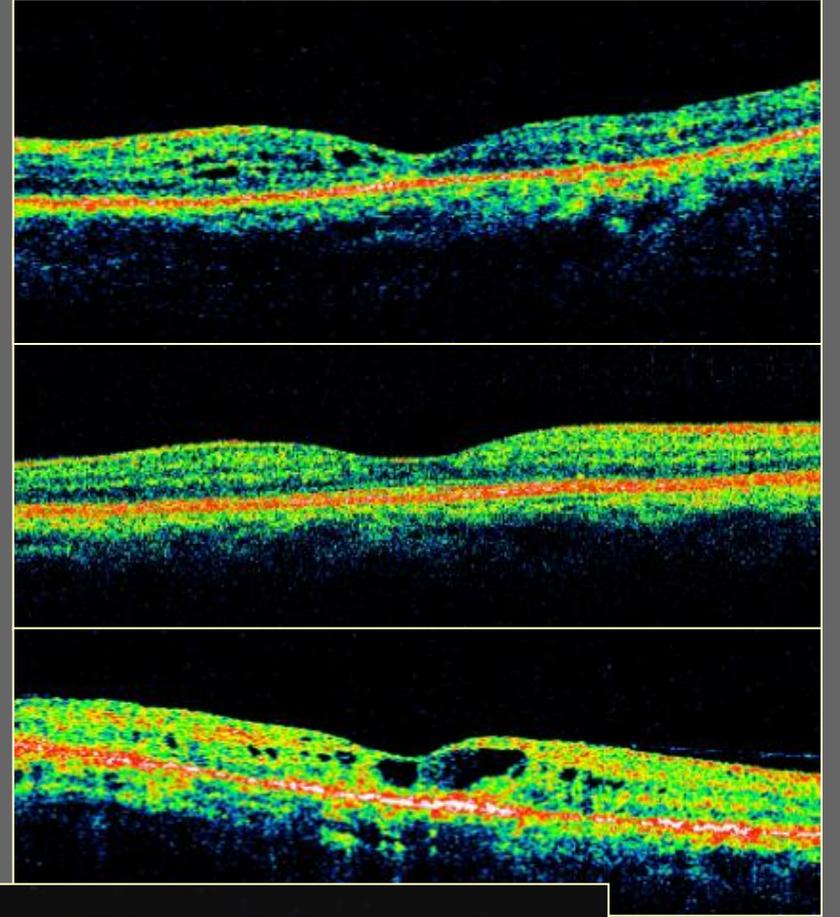


Uji A, et al. Am J Ophthalmol 2011

FOVEAL KONTUR

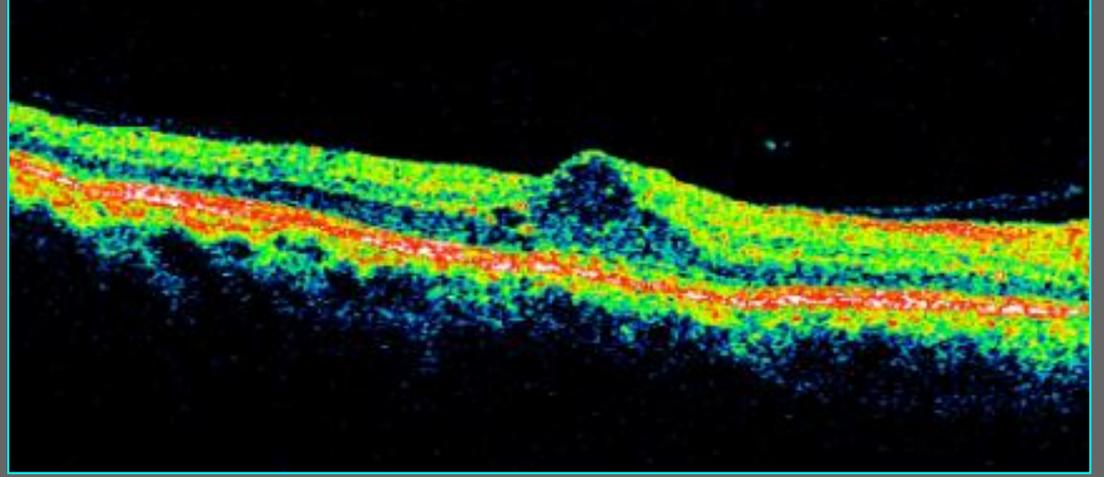
Foveal korturun Őekli,
santral mak¼la ¼deminin
Őiddetini g¼sterir:

- Normale yakın kontur
- YassılaŐmıŐ kontur: **Foveal ¼demin en erken bulgusudur**
- Kubbe gibi kontur \pm VMT



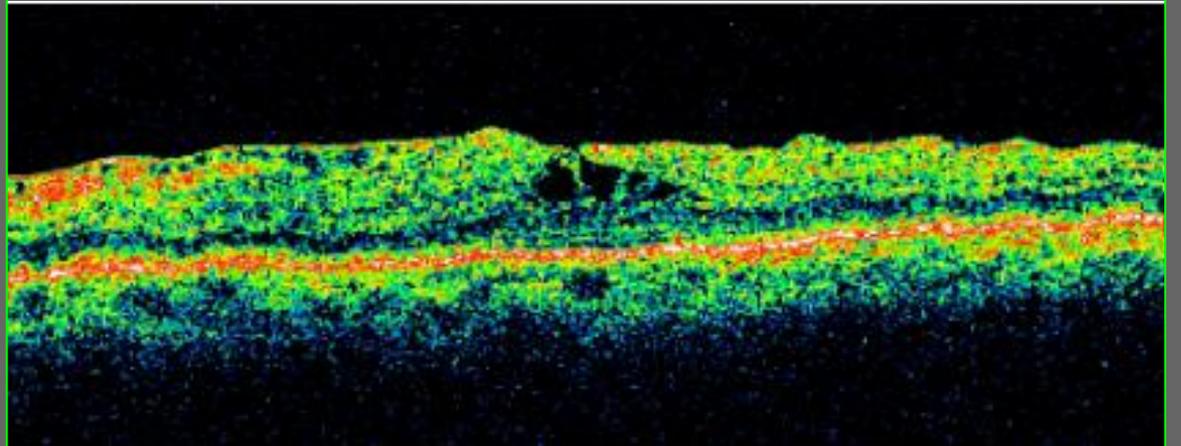
DMÖ / VİTREORETİNAL ARAKESİT-1

- Arka hiyaloid



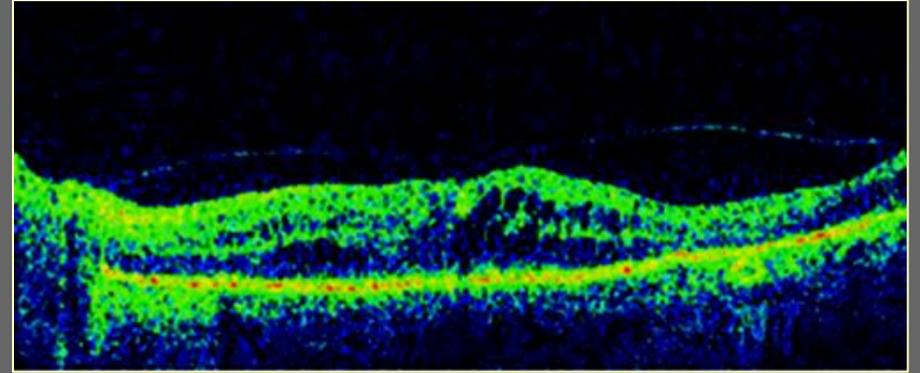
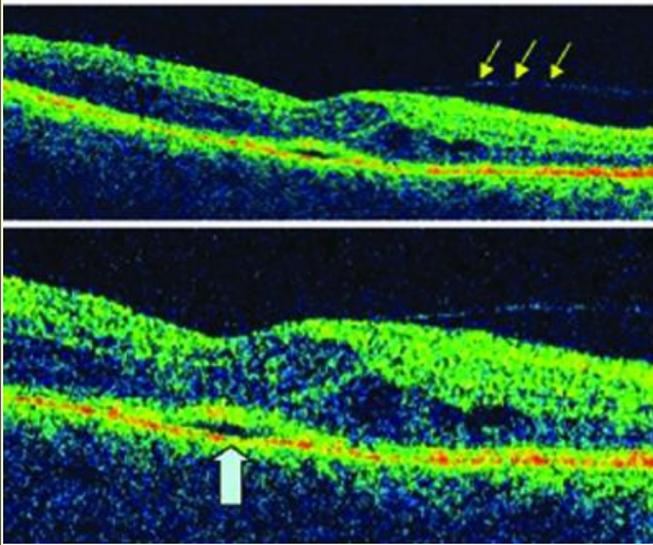
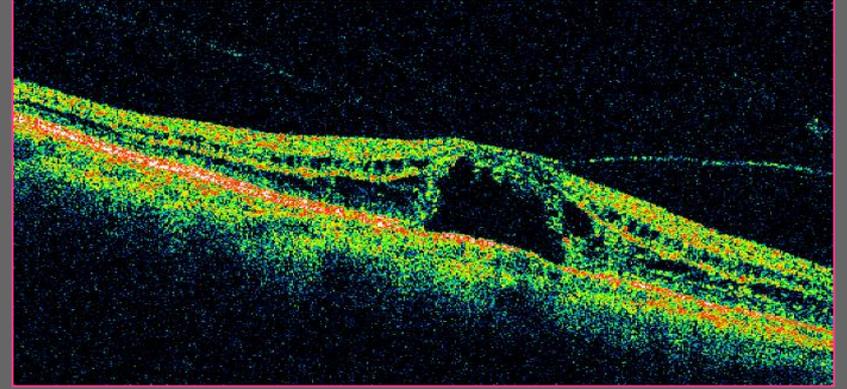
OCT ile, biomikroskopdan daha iyi saptanır

- Epiretinal membran



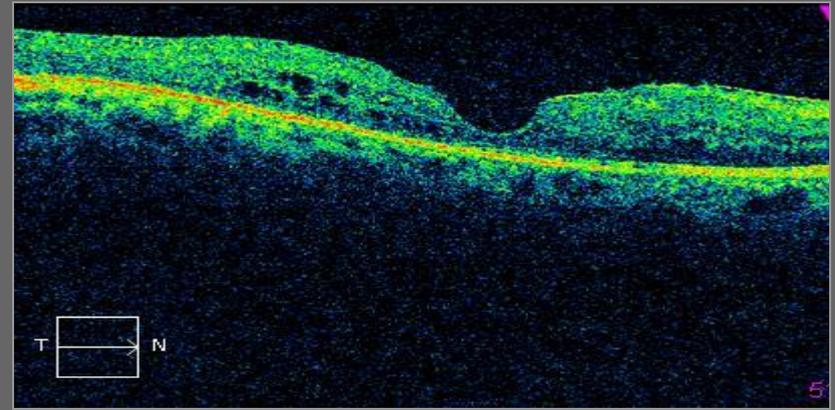
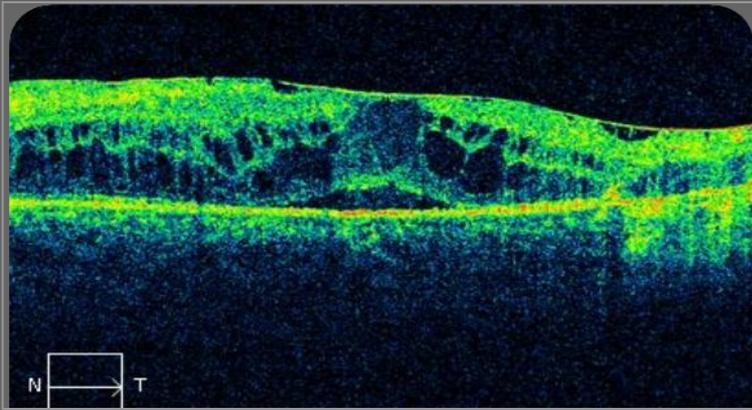
NORMAL ARKA HİYALOİDİN PERİFOVEAL AYRILMASI

- % 50 DMÖ' de, fovea merkezine yapışıklık, perifoveal bölgede simetrik ayrılma
- Bazen asimetrik olma, nazalde daha belirgin ayrılma

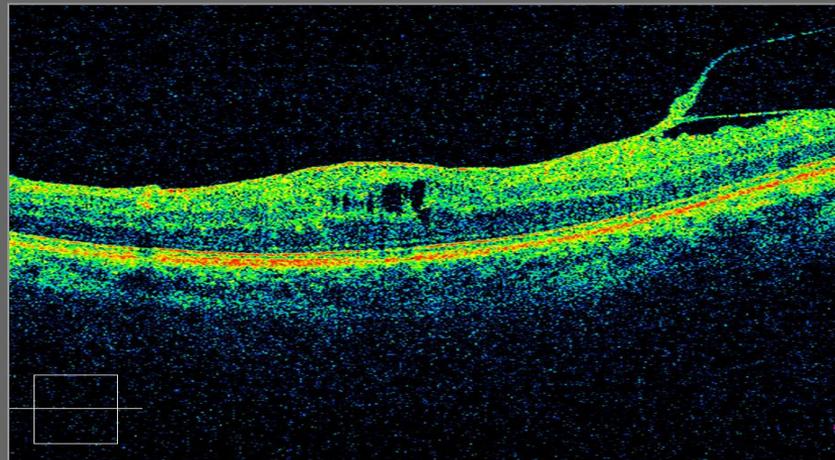


DMÖ – VITREORETİNAL ARAKESİT-2

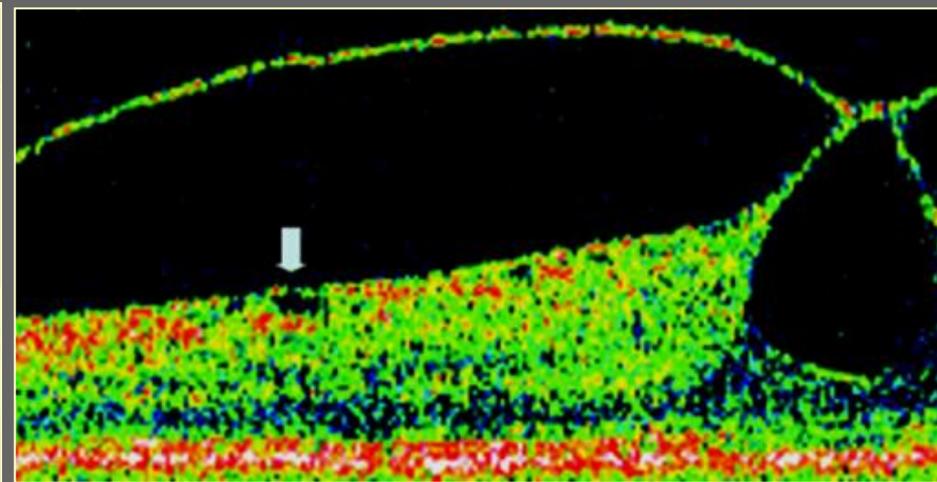
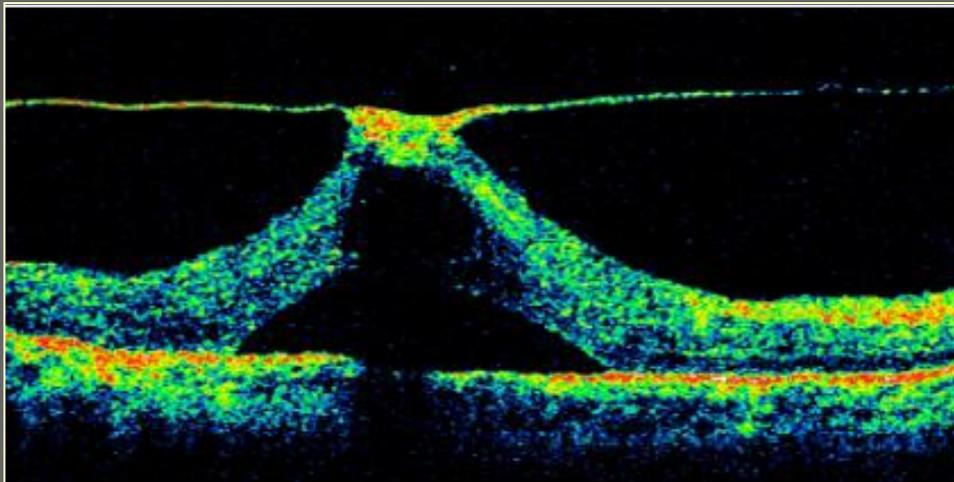
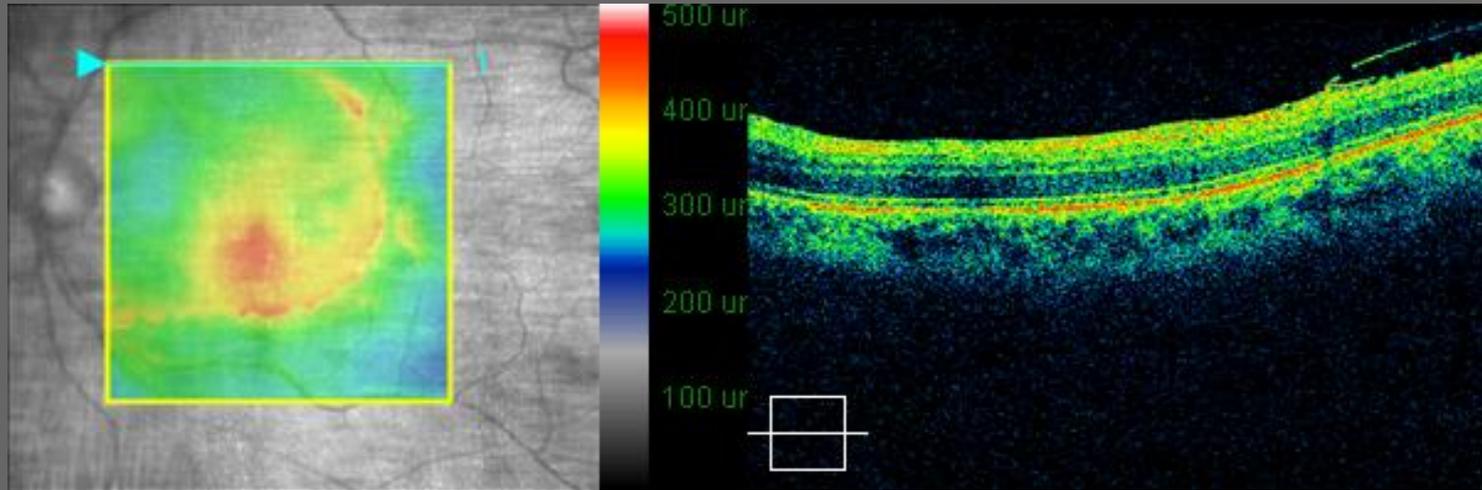
Epiretinal membran



Vitreoskizis

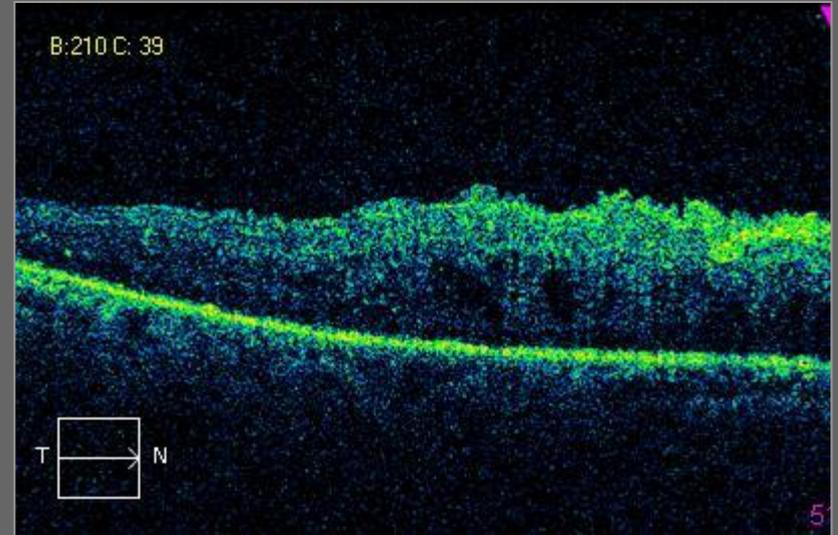
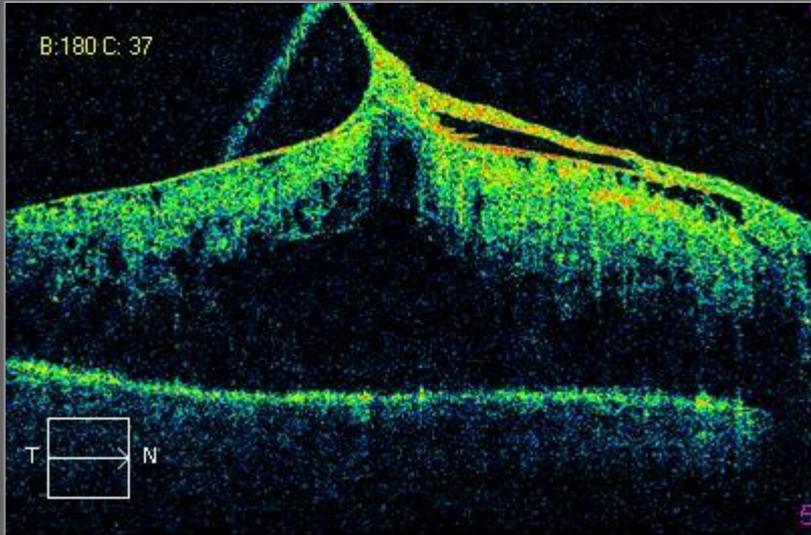


KALIN ARKA HİYALOİD + PERİFOVEAL VİTREUS DEKOLMANI



DMÖ – Vitreomaküler çekinti

- Kalın ve hiperreflektif arka hyaloid
- Arka kutuptan kısmi ayrılma
- Disk ve kabarık makula yüzeyine yapışık
- VRC sonrası değışikliklerin değeriendirilmesi



DMÖ - Sınıflama

- Fundus biyomikroskopisi
Klinik anlamlı makula ödemi (ETDRS sınıflaması)
- Flöresein anjiyografi
Fokal – diffüz – kistoid – iskemik - kombine
- Optik koherens tomografi
Subklinik – Traksiyonel – Seröz Makula Dekolmanı
- Uluslararası sınıflama

DMÖ (Uluslararası sınıflama)

- Hafif DMÖ (Makula dışında retinal kalınlaşma ve sert eksudalar)
- Orta derecede DMÖ (Makula merkezine yakın retinal kalınlaşma ve sert eksudalar)
- Şiddetli DMÖ (Makula merkezinde retinal kalınlaşma ve sert eksudalar)

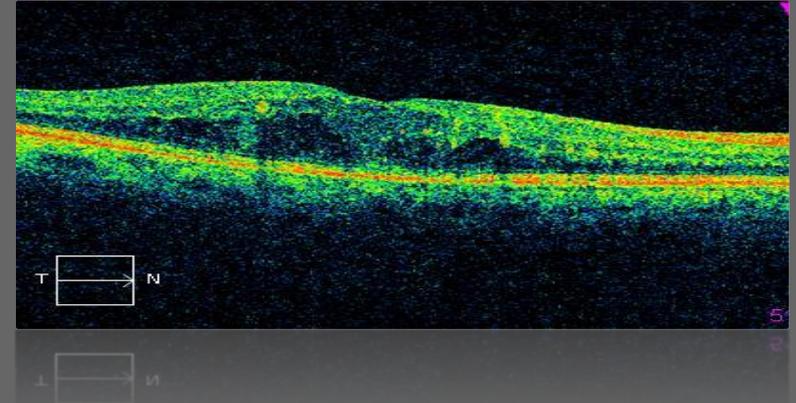
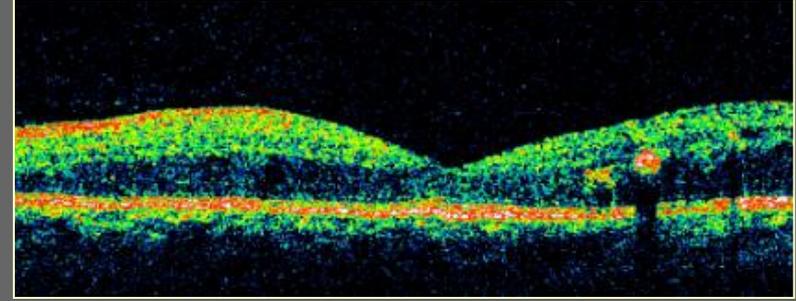
DMÖ – Sınıflama

Bandello F, 2013

- Vazojenik DMÖ
 - * Mikroanevrizmalardan kaynaklanan sızıntı
- Nonvazojenik DMÖ
 - * Makulada yaygın kalınlaşma
- Traksiyonel DMÖ
- İskemik DMÖ
- Mikst

DMÖ / OCT / TEDAVİ ALGORİTMI

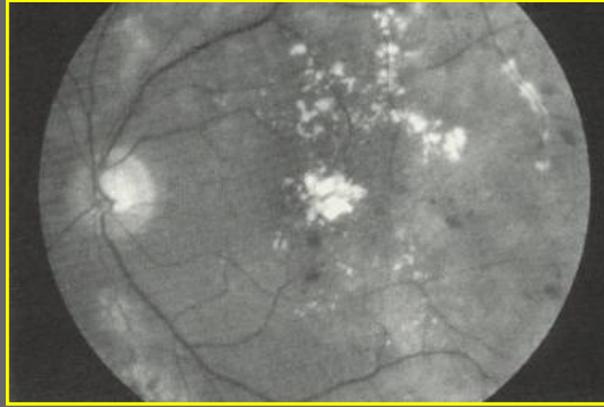
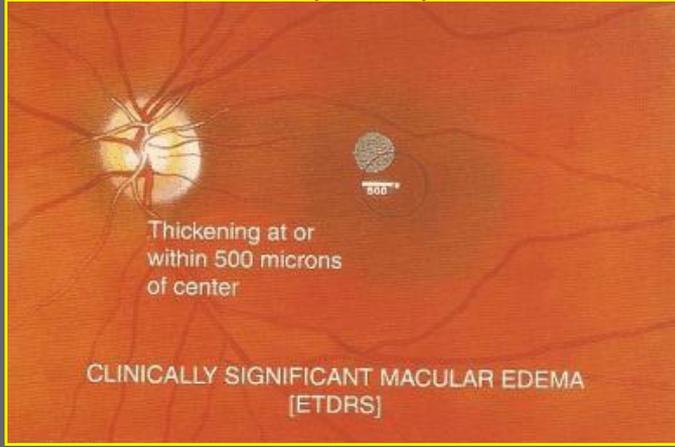
- **FOVEAL ETKİLENME YOK:**
ETDRS rehberine göre tedavi(KÖMÖ)
- **FOVEAL ETKİLENME VAR:**
 - * VA kaybı yok: ETDRS rehberi
 - * VA kaybı var: Lucentis monoterapi



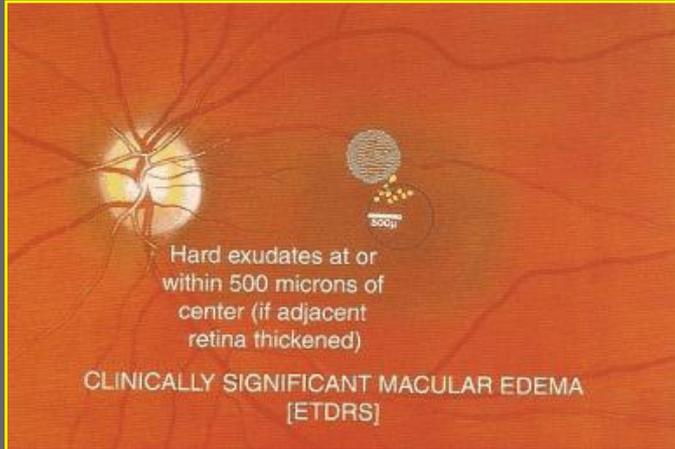
VA kaybı başka nedenlere bağlı olmamalı:

- Epimaküler membran, VMT
- Maküler iskemi
- Katarakt, glokom

ETDRS (1987) – KÖMÖ: Biomikroskopi veya fundus stereofotografi ile

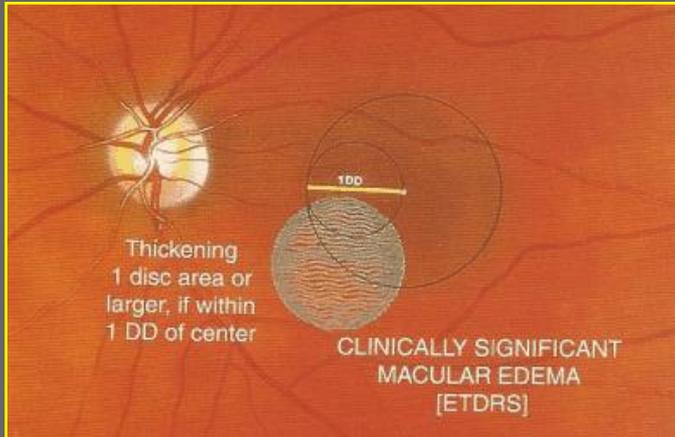


Retinal kalınlaşma



Veya

Sert eksuda + komşu retinada kalınlaşma



1 disk alanı veya daha geniş retinal kalınlık zon /zonlarının bir parçası

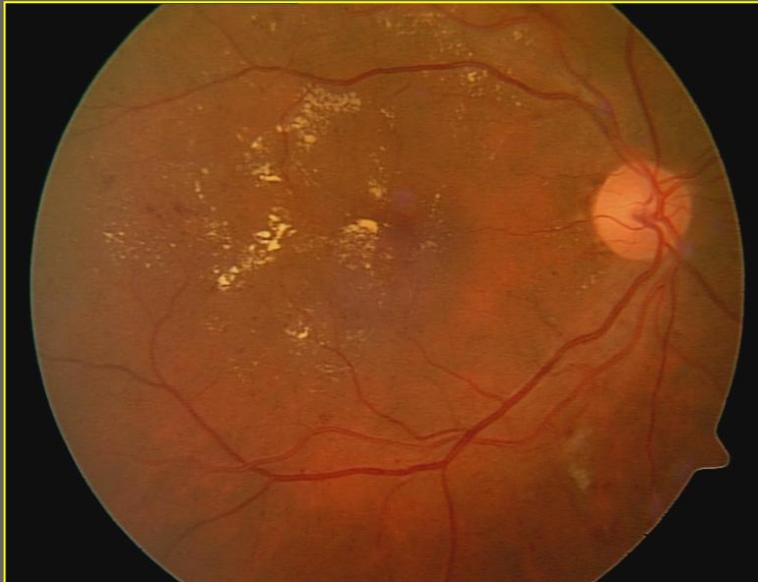
DIABETİK MAKÜLA ÖDEMI

- **ETDRS ---- KÖMÖ:** (Prevalansı: % 19 – 58)
 - * Görme kaybı oluşturabilecek maküler ödem
 - * Eşik ödem, biomikroskopi ile subjektif değerlendirme, tedaviye başlama kriteri
 - * Retinal kalınlaşmanın lokasyonunu, transvers alanını tanımlanır
 - * Aksiyal kalınlaşma (retinal kalınlık) ölçülemez
- **Subklinik DMÖ:** Biomikroskop ve fundus resmi normaldir, OCT' de ödem +
 - * OCT de KÖMÖ' ne ilerlemesi % 31,4 (14 ayda)
 - * Bir kısmında spontan emilme
 - * Hemen tedavi edilmez, 4 aylık aralıklarla takip

KÖMÖ' NİN ÖNEMİ

- 3 yıl içinde % 30 görme kaybı riski var
- VA tam bile olsa tedavi yapılmalıdır
- Fokal / grid laser ile:
 - * Orta dereceli görme kaybında (≥ 15 harf) % 50 azalma
 - * VA artma şansı var, renk görme kaybını azaltır
 - * Sadece minör görme alanı defekti oluşur
 - * Subretinal fibrozis daha az (maküladaki sert eksuda daha çok oluşturur)

Sarı dalga boylu mikropulse laser

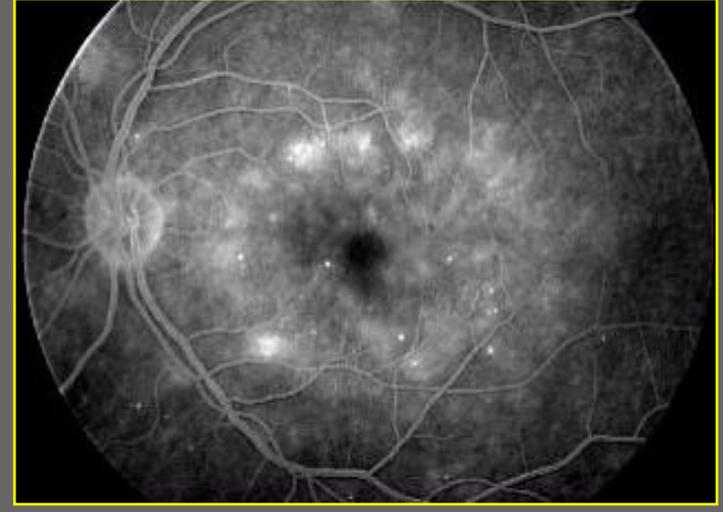
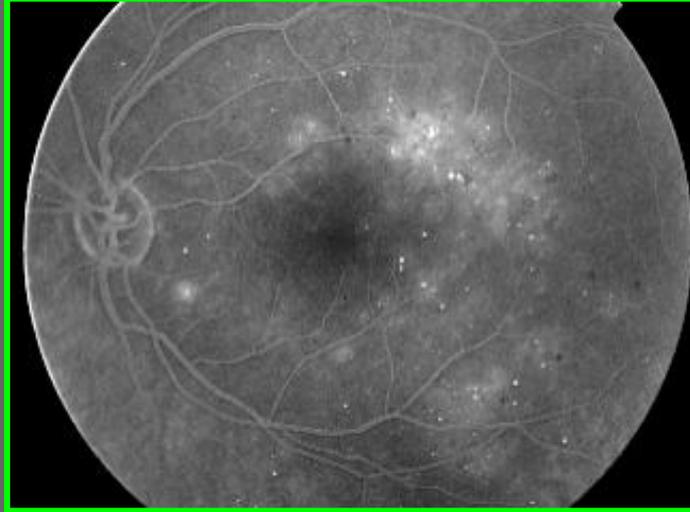


KÖMÖ / OCT

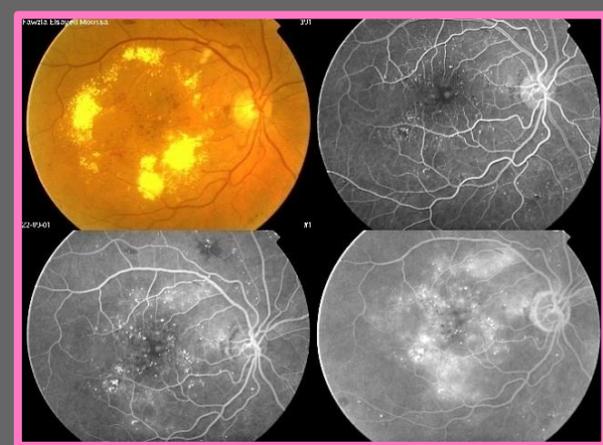
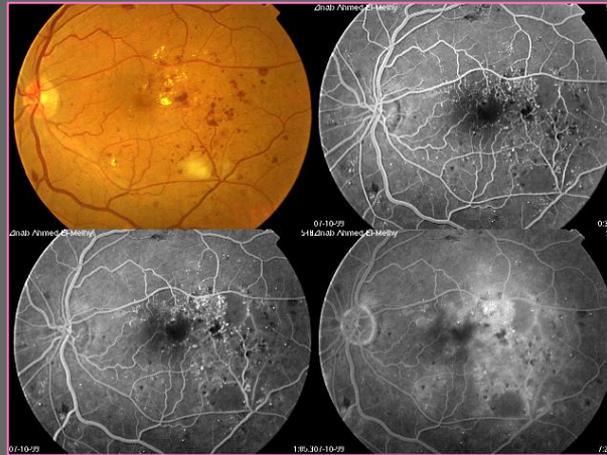
- KÖMÖ saptanmasında, OCT' nin spesifitesi ve sensitivitesi % 95 (iyi)
Yüksek tekrar edilebilirlik
- Central subfield kalınlık, central point kalınlığa tercih edilmeli
(segmentasyon hatalarından az etkilenme)
- Stratus OCT: (\pm % 11' lik deęişim manidar)
 - * 300 μm ve üstü ----- tanı kesin (merkezi zon = 1 mm' lik alan)
 - * 320 μm ve üstü ----- tanı kesin (3 mm' lik alan)
 - * 250 μm altı ise ----- KÖMÖ yok
 - * 250 – 300 μ ise ----- KÖMÖ ?
- Spektral OCT' de: Yukarıdaki rakamlara 50 μm ilave edilir
(Düzeltme faktörü ile ilgili çalışmalar yapılmalı)

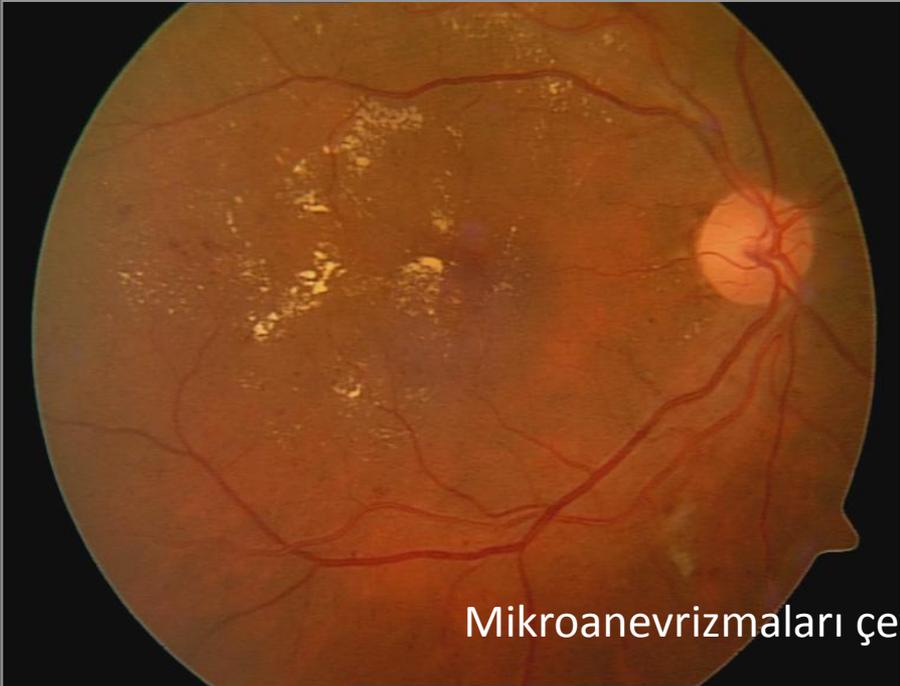
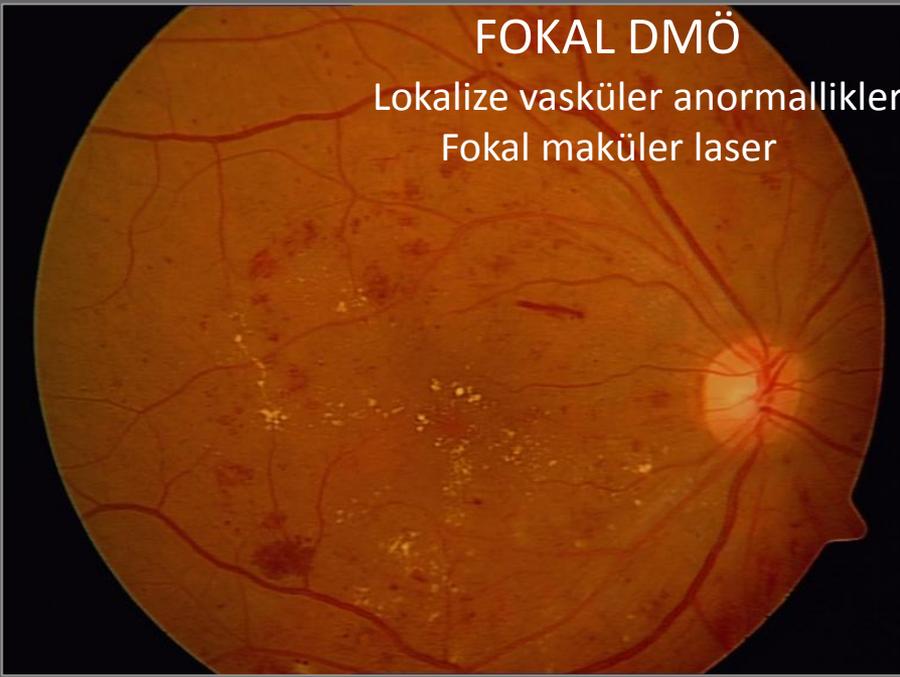
FFA / DMÖ Sınıflaması

- Fokal
- Diffüz
- Kistoid
- İskemik
- Kombine form

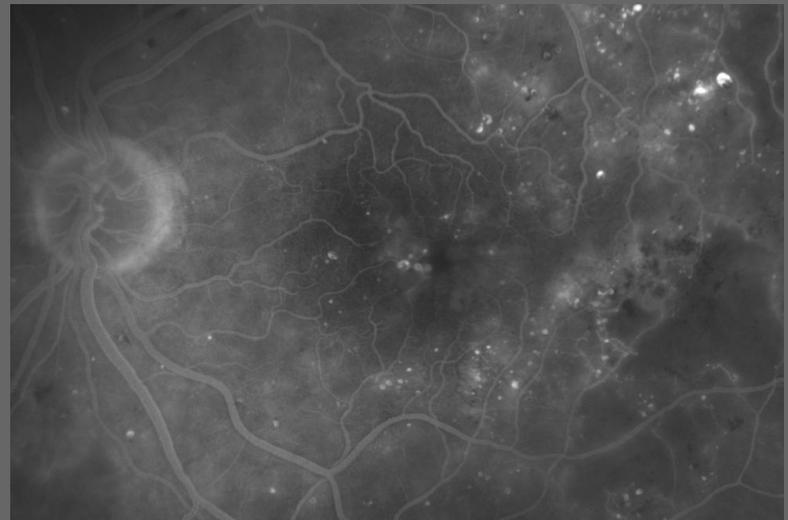
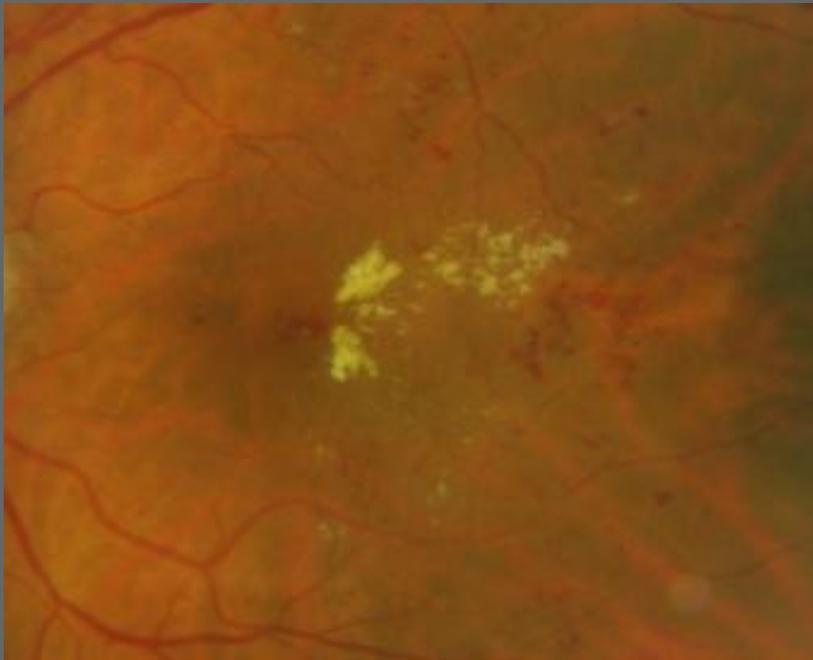


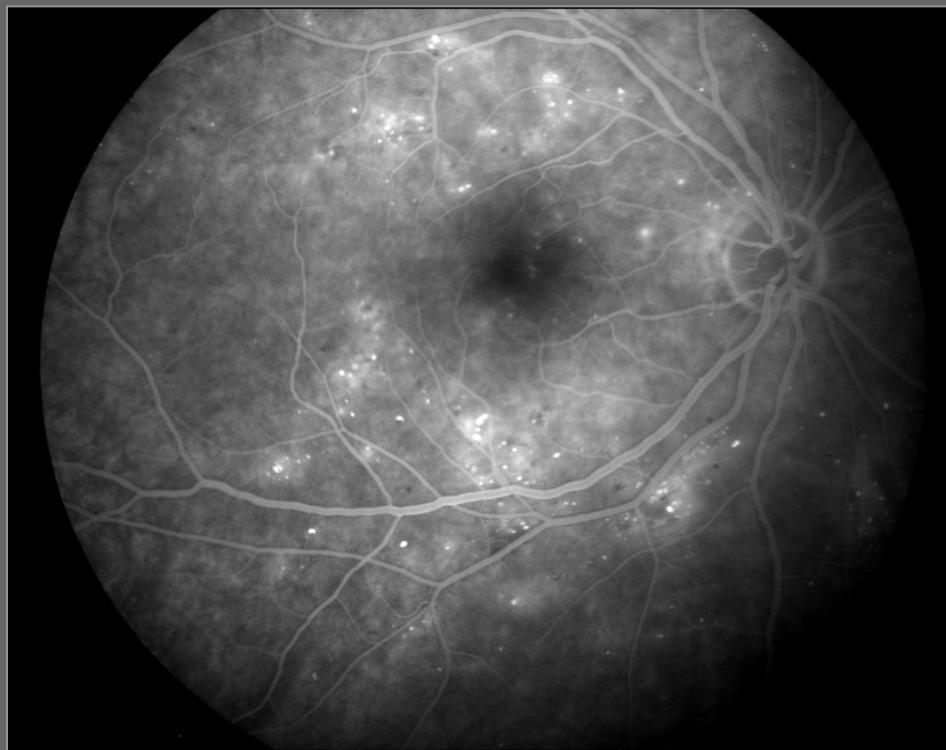
SMK, görme keskinliği ile koreledir; flöresein sızıntısından daha iyidir

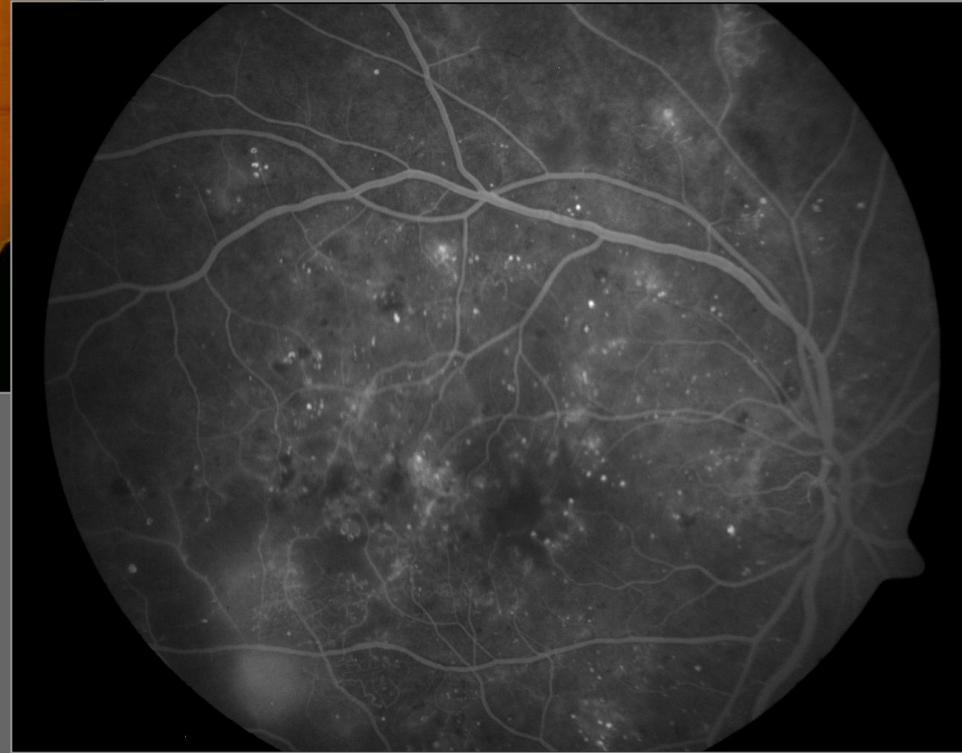




Fokal DMÖ



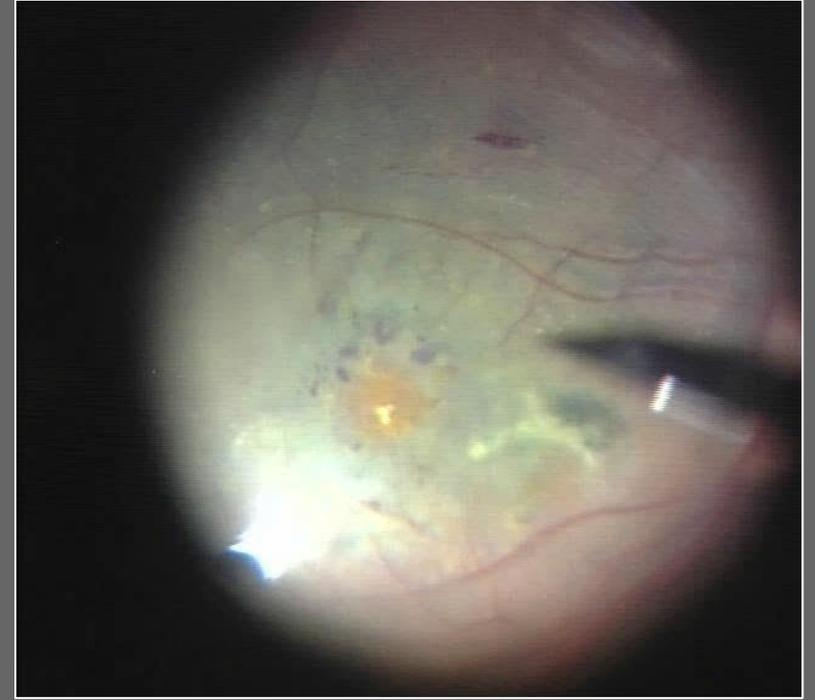




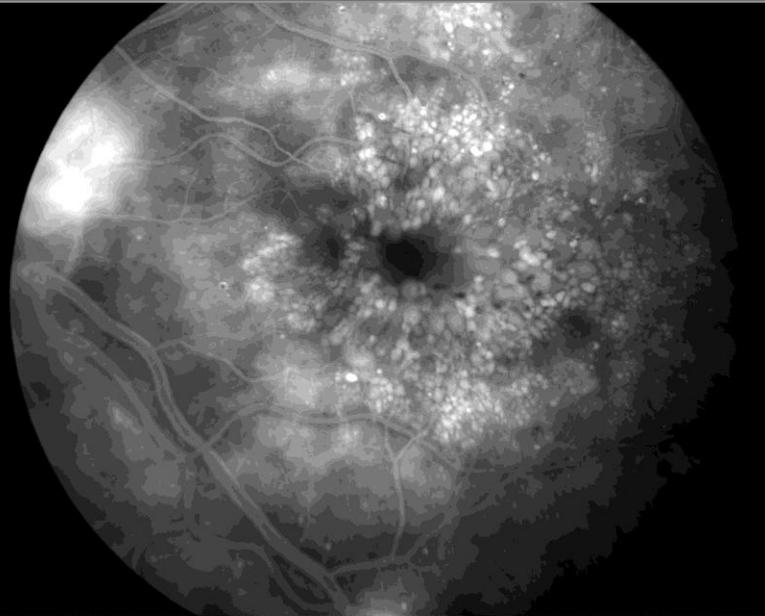
Diffüz maküla ödemi



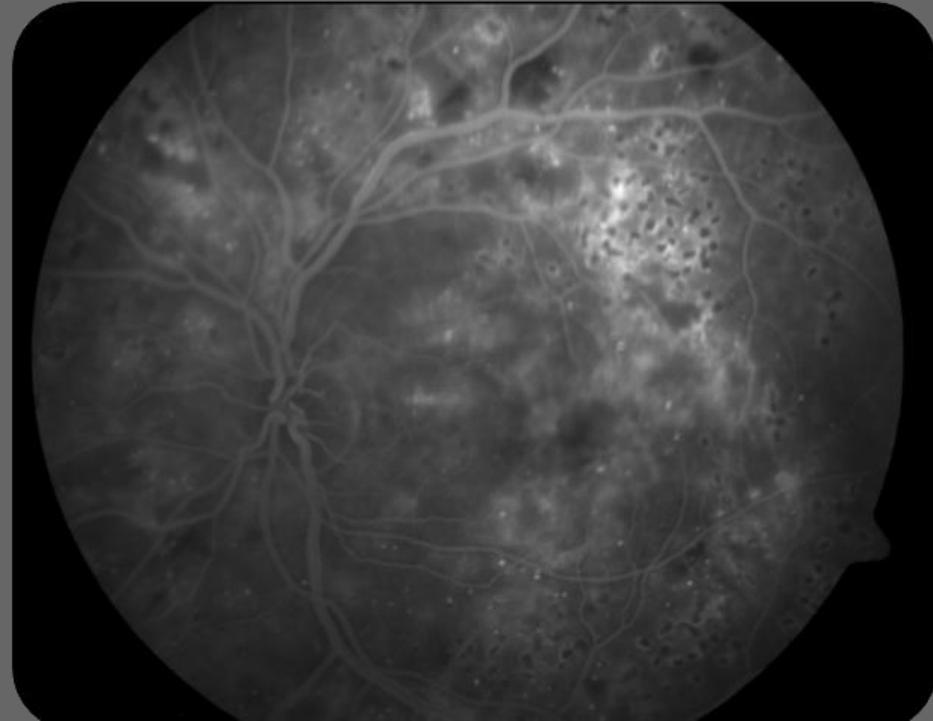
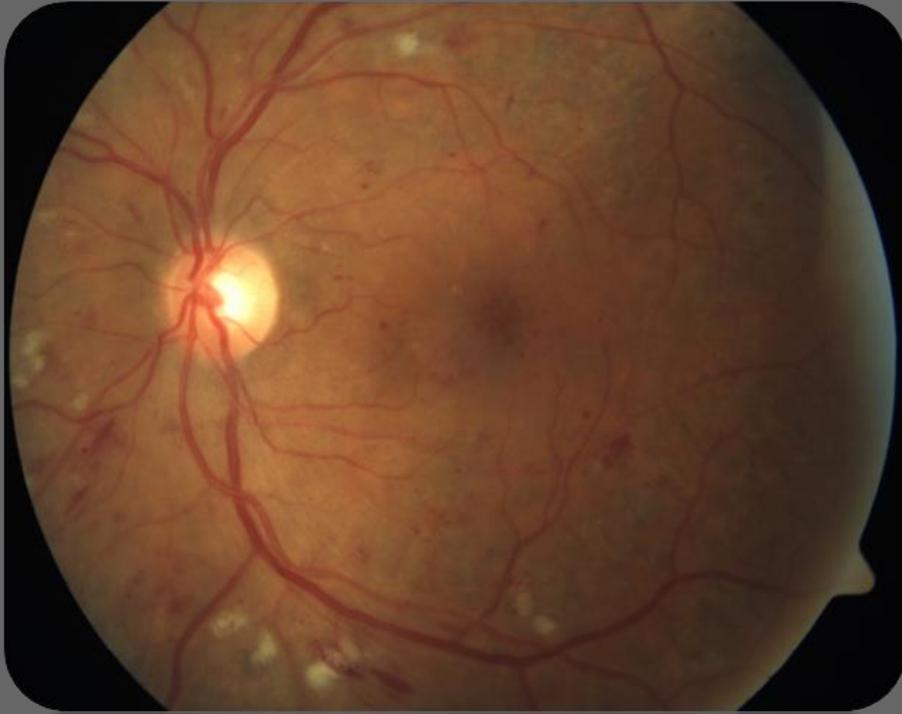
Gergin, parlak, yapışık arka hiyaloid
Az mikroanevrizma



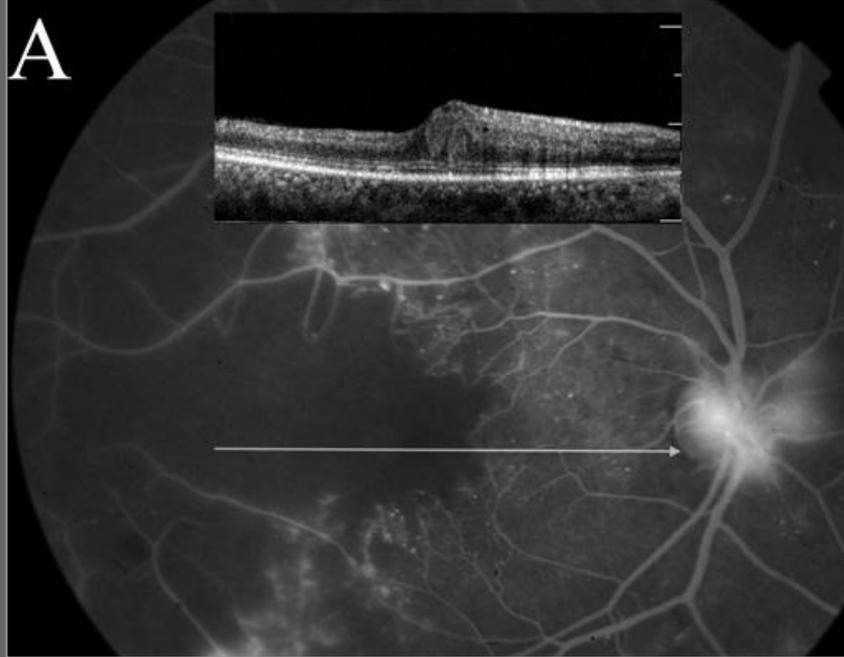
- *Yaygın, derin, petalloid hiperflöresans
- *Tedavisi daha zor
- * Hızlı – uzun fayda için kombine tedavi faydalı
- * KMÖ, seröz maküla dekolmanı önemli bulgusudur



Diffüz DMÖ



İskemik makula ödemi

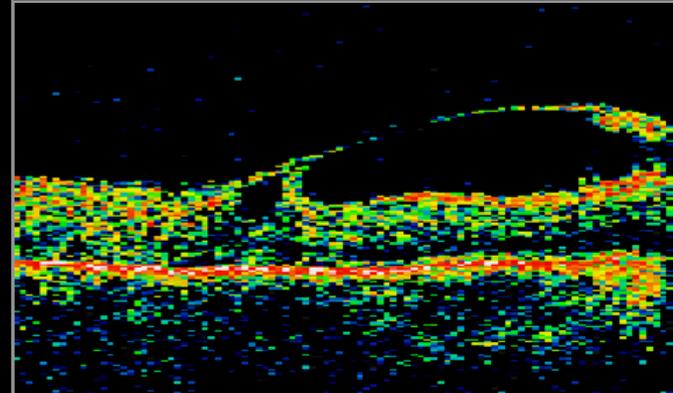
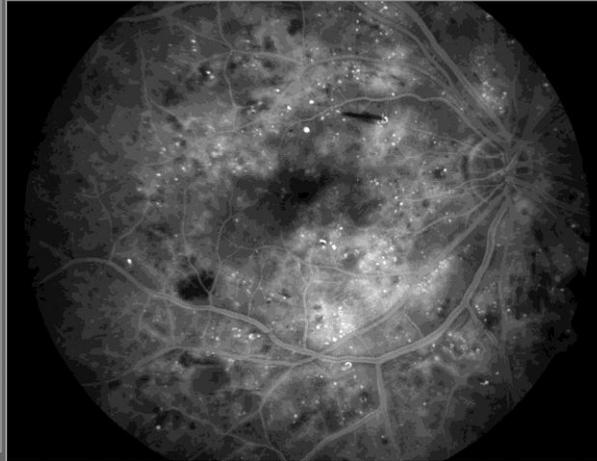
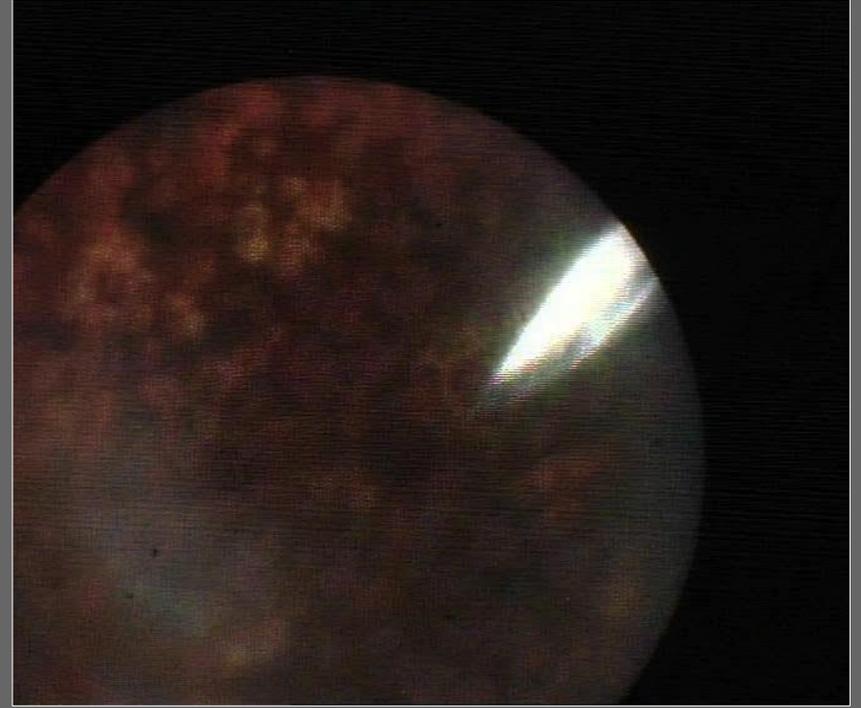


- Kapiller nonperfüzyon alanlarında iç retinal tabakalarda kayıp

Makülaya arka hiyaloid traksiyonu

Ne zaman PPV ?

- * FFA'da diffüz sızıntı
- * OCT'de vitreomaküler yüzey bozuklukları
- * Görmede orta-ileri derecede azalma



DMÖ' DE s-OCT' DE PROGNOSTİK ÖZELLİKLER

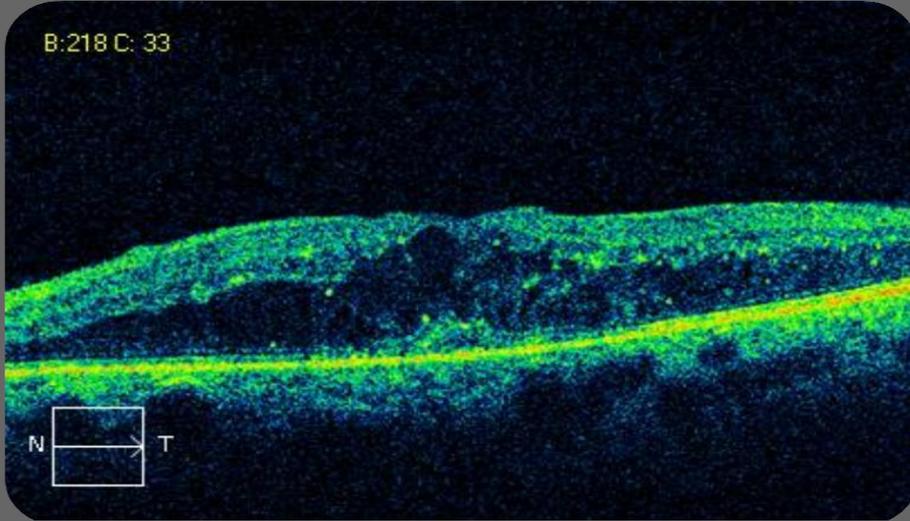
- ELM, IS / OS, RPE' nin durumu
- İç retinal tabakaların bozukluğu
- Difüz retinal kalınlaşma:

Tedaviden sonra daha iyi cevap

(KMÖ ve arakesit bozukluğu olanlara göre)

- PVD oluşması: Maküler kalınlık azalır, VA daha iyi ?
- Seröz fovea dekolmanı (?), foveal skizis: Prognoz kötü

DMÖ – ISOS / İLM bütünlüğü

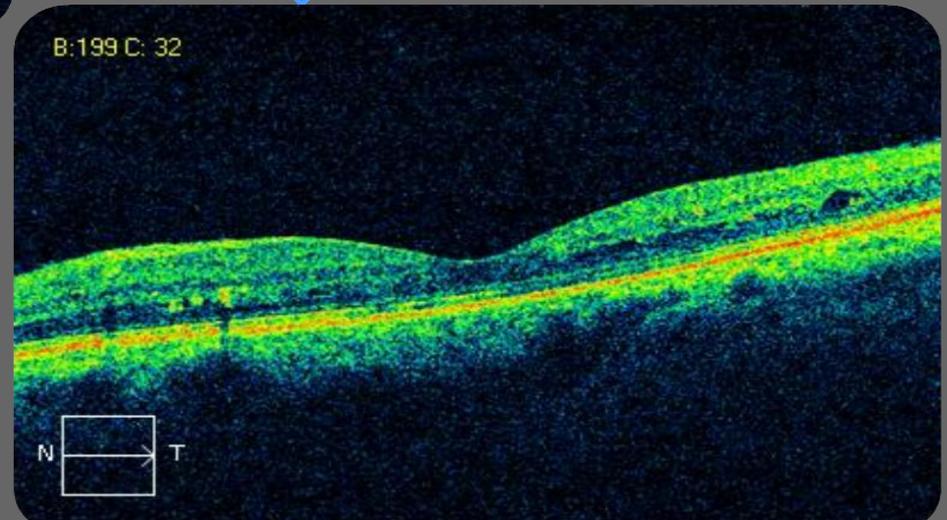


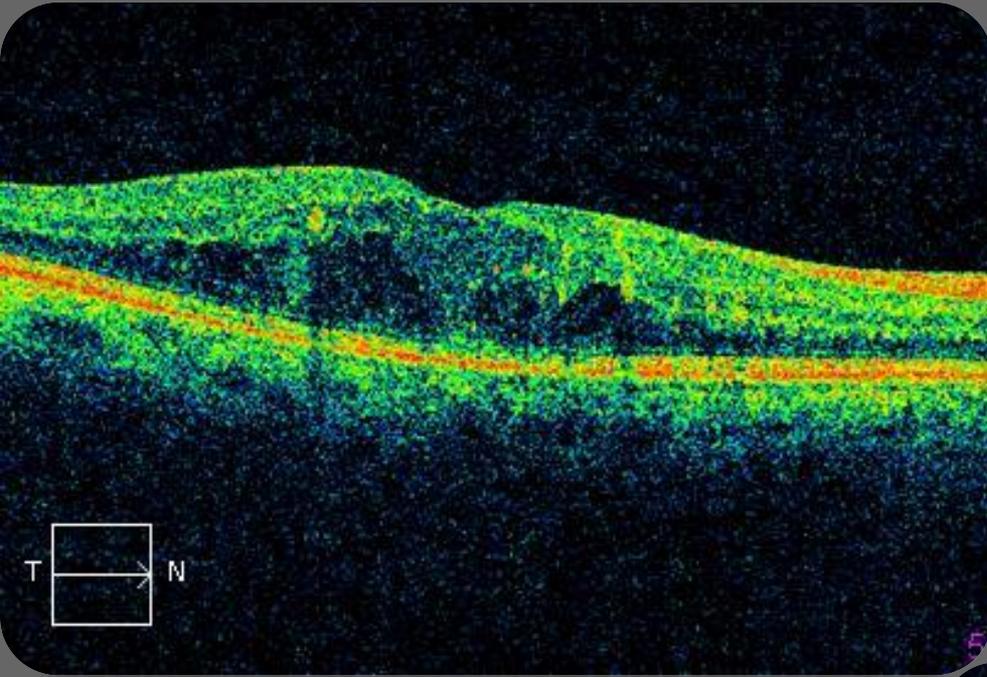
GK: 0.2 SMK: 615 μm



IV Lucentis
(3 kez; 7 ay takip)

GK: 0.63 SMK: 154 μm





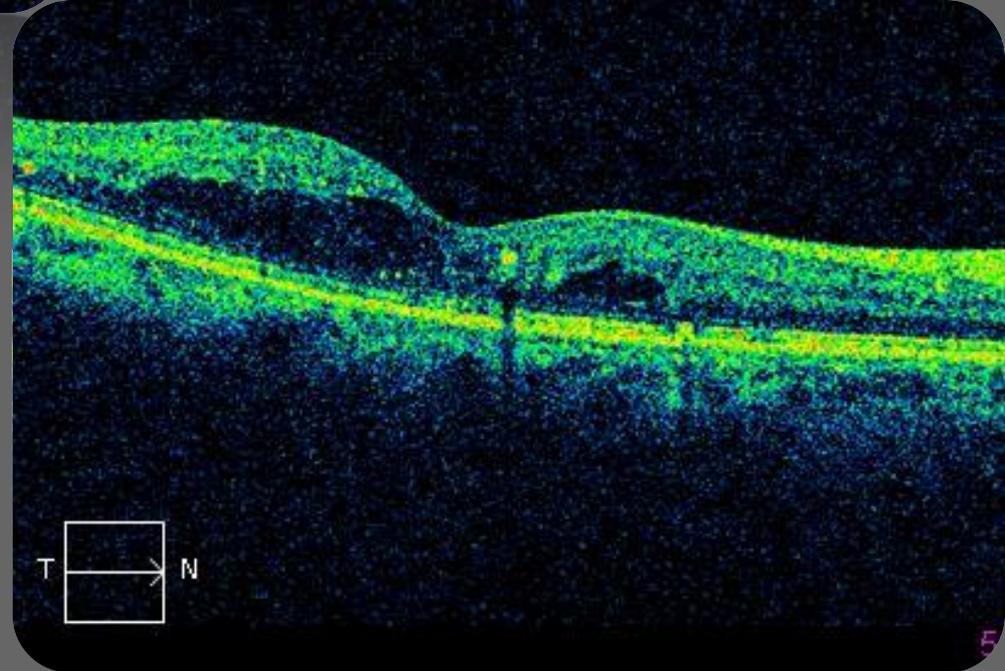
GK: 0.2 SMK: 478 μm

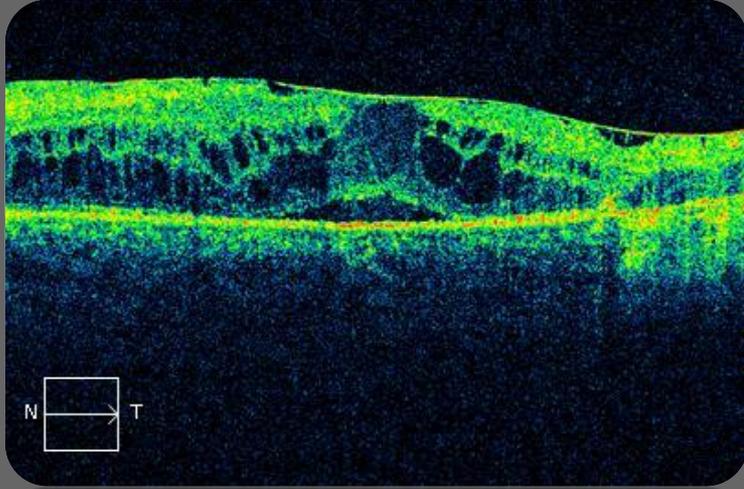


IV anti-VEGF
(4 kez; 9 ay takip)

 Süngerimsi difüz ödem
İyi prognoz

GK: 0.5 SMK: 261 μm

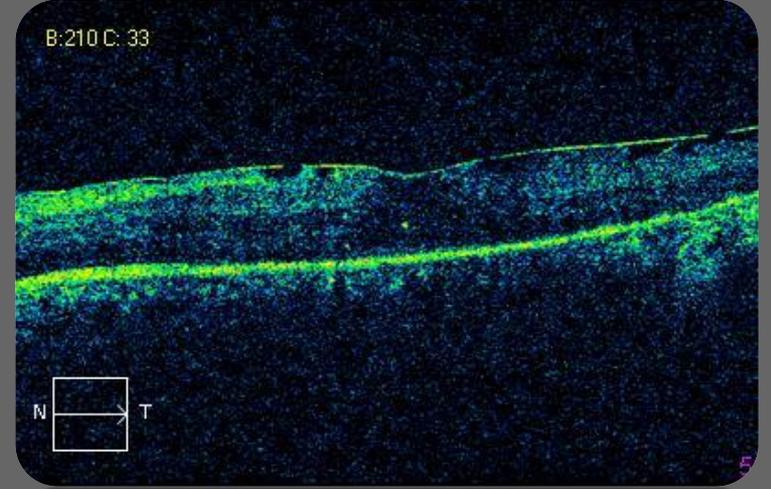




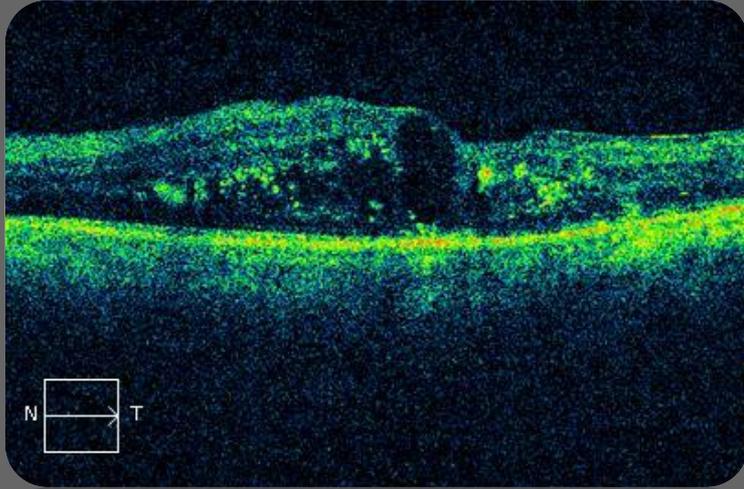
IV anti VEGF
(3 kez)
(6 ay takip)



ERM, bozuk IS / OS
Kistler, subfoveal sıvı
Kötü prognosis



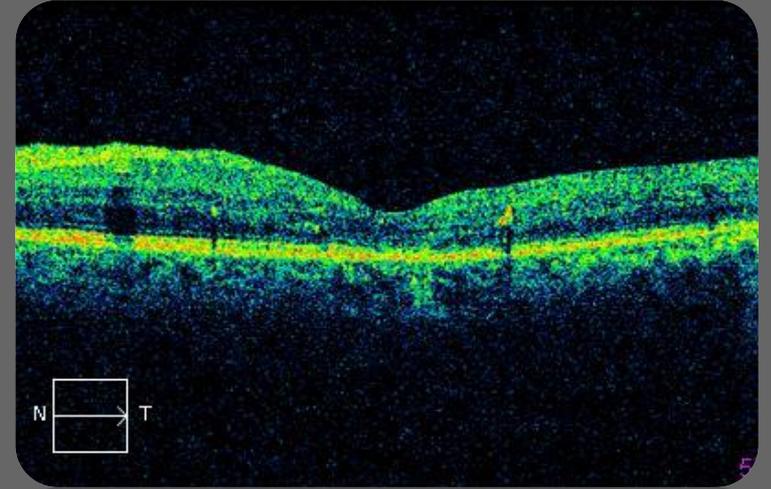
GK: 0.2 SMK: 313 μ m



IV anti-VEGF
(4 kez)
(9 ay takip)

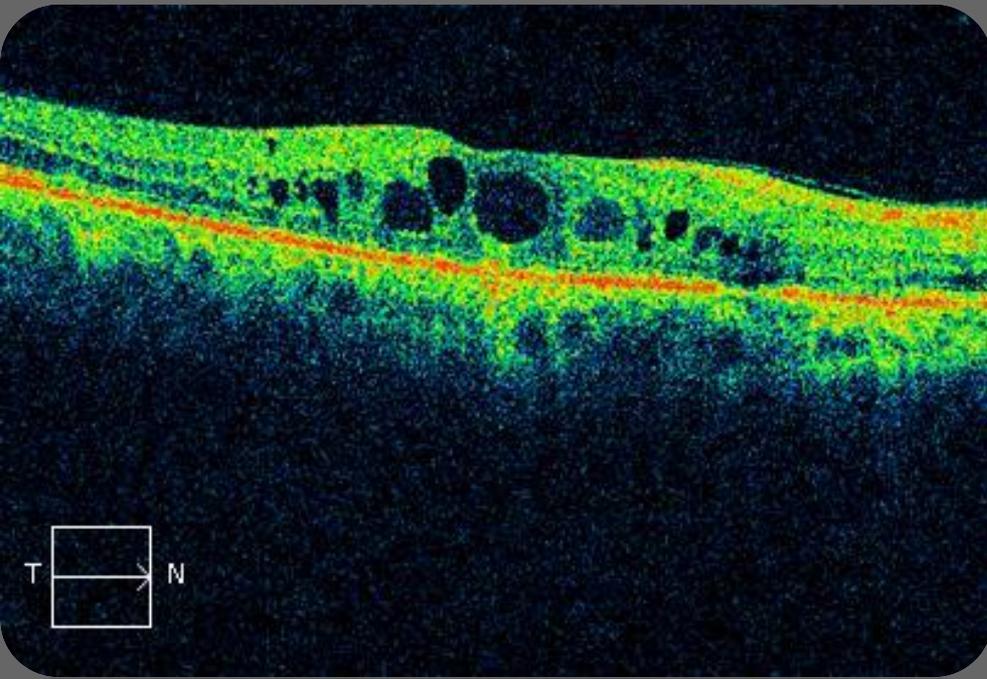


ELM, IS / OS iyi
İyi prognosis



GK: 0.4 SMK: 170 μ m

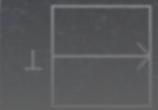
GK: 0.2 SMK: 452 μ m



GK: 0.1 SMK: 342 μm

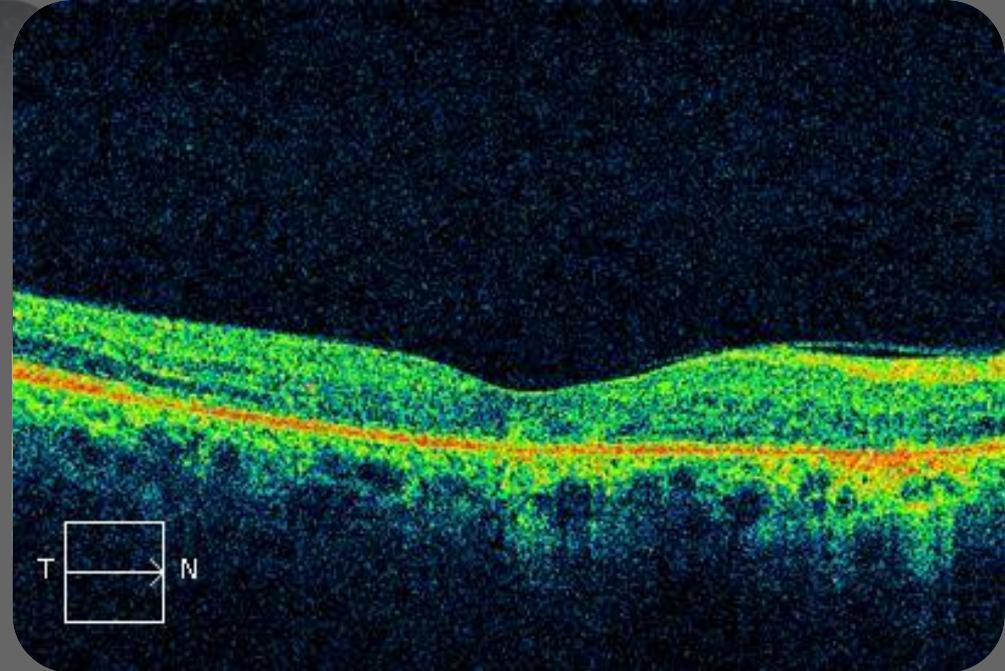


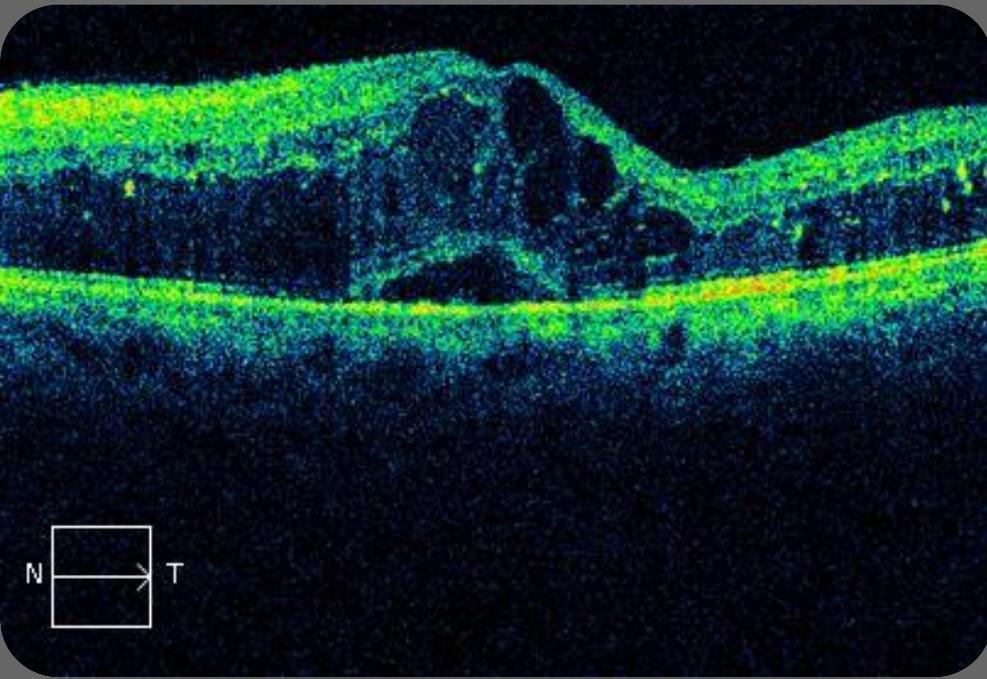
IV Lucentis
(3 kez; 14 ay takip)



Kistler, IS / OS, ELM bozuk
Dış nükleer tabaka incilmesi
Kötü prognoz

GK: 0.3 SMK: 183 μm

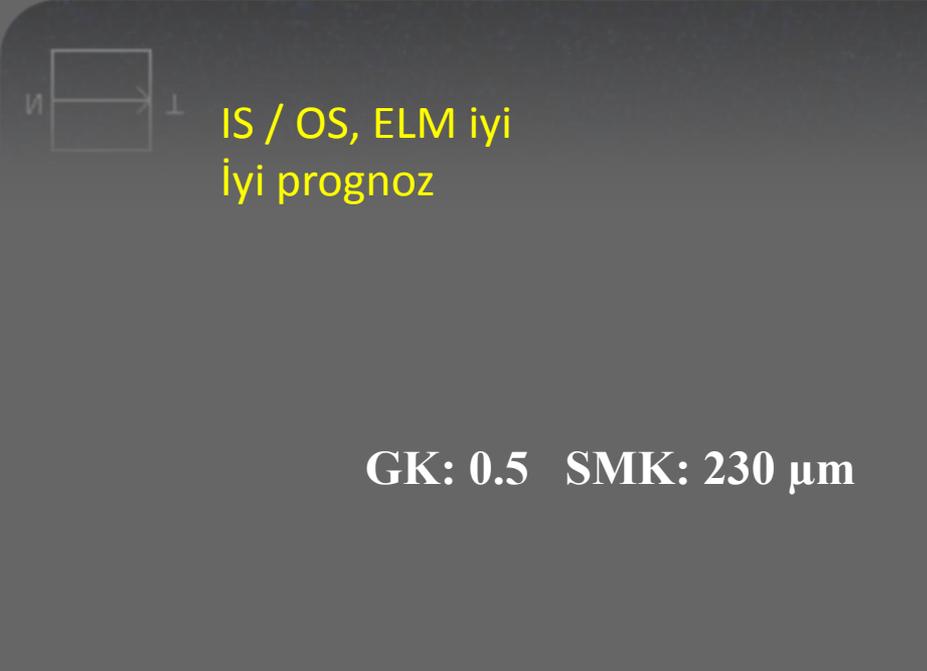




GK: 0.2 SMK: 527 μm

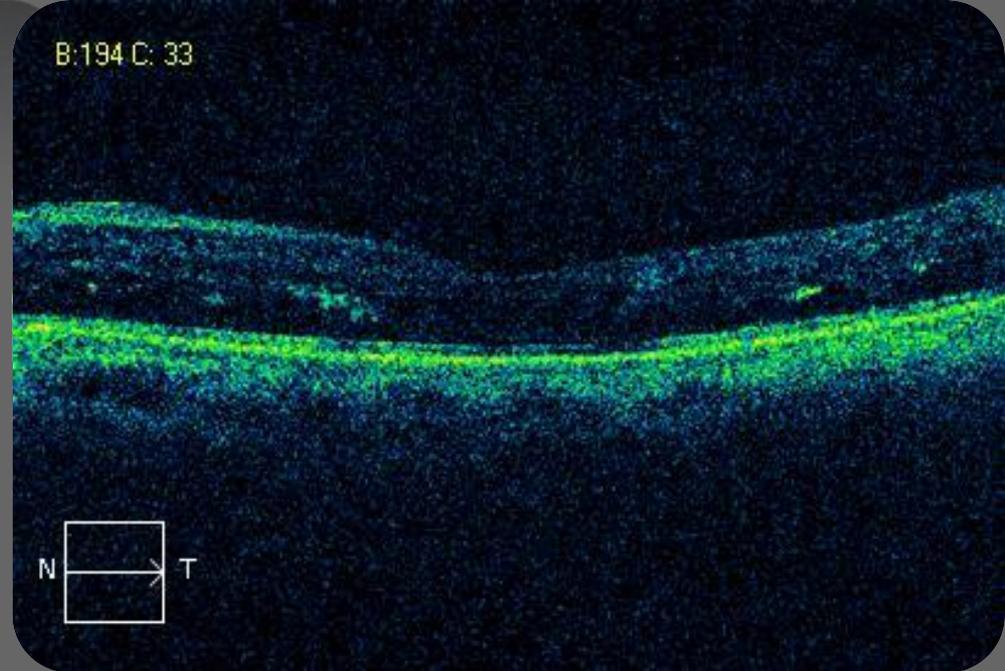


IV Lucentis
(6 kez; 16 ay takip)



IS / OS, ELM iyi
İyi prognoz

GK: 0.5 SMK: 230 μm



B:194 C: 33