

DERLEME REVIEW

Kuru Tip (Non-Neovasküler) Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonunda Takip ve Yaş Tipe Dönüşüm

Follow-up in Dry-Form (Non-Neovascular) Age Related Macular Degeneration and Change to Wet Type

Muhammed BATUR*, Serek TEKİN*, Erbil SEVEN*

* Yardımcı Doçent Doktor, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Van

Geliş Tarihi/Received: 06.03.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 23.03.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Muhammed BATUR / Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Zeve Kampüsü, 65080 Tuşba/Van Tel./Phone: +90 432 215 0473- Dahili: 6030 Faks/Fax: +90 432 216 8352 E-posta/E-mail: muhammedbatur@gmail.com

ÖZET

Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD)'nin erken ve orta döneminde, makülada druzen ve pigmenter değişiklikler görülür. Geç dönemde neovaskülarizasyon ve/veya atrofi görülür. Maküler bölgedeki RPE ve fotoreseptör kaybı retinal atrofiye veya coğrafik atrofi (CA)'ye neden olur. Yasal körlüklerin yaklaşık %20'si CA kaynaklıdır. Bu durum yıllar içinde yavaşça ve foveal avasküler zonun tutulumuna göre gelişir. YBMD progresyonu genetik faktörler, yaş ve maküler lezyonların klinik özelliklerine göre değişiklik gösterir. Druzenin büyük, santral yerleşimli ve sayısının fazla olması ileri dönem YBMD'ye progresyon için ciddi risk oluşturur. Ayrıca bir gözde ileri YBMD olması diğer gözde ileri dönem YBMD'ye progresyon için ciddi risk oluşturur. Genel olarak kuru tip YBMD hastalarının yaklaşık %10 u yaş tip YBMD'ye progresyon göstermektedir. YBMD'de görüntüleme yöntemleri atrofının ölçülmesi, özelliklerinin daha iyi belirlenmesi ve progresyonun takibi için kullanılmakta olup, düzenli aralıklarla çekimlerin yapılması önerilmektedir. YBMD hastalarını ve ailelerini bu hastalık, risk faktörleri ve önleyici tedbirler hakkında eğitmek gerekir. YBMD'nin evresine ve semptomlarına göre düzenli aralıklarla muayene, görme takibi için Amsler grid testinin kullanılması ve uygun olan hastalara antioksidan vitamin ve mineral desteğinin verilmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: Kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, koroid neovasküler membran, progresyon, takip, tedavi, coğrafik atrofi.

ABSTRACT

In early and mid-term period of age-related macular degeneration (AMD), macular drusens and pigmentary changes are seen. Neovascularization and/or atrophy are seen in late term. RPE and photoreceptor loss in the macular area causes retinal atrophy or geographic atrophy (GA). About 20% of legal blindness is due to GA. This condition develops slowly according to foveal avascular zone involvement over the years. Progression of AMD is variable according to genetic factors, age and clinical features of macular lesions. Large, central located and in large number of drusens are risks for progression of AMD in end stage period. In general, about 10% of dry-type AMD patients show progression to wet type (neovascular) AMD. In AMD, measuring of the atrophy with imaging methods, is used to better determine its properties and to monitoring the progression. So it is recommended to take images at regular intervals. It is necessary to educate AMD patients and their families about these disease, risk factors and prevention. It is suggested to make regular consultation according to phase symptoms of AMD patients (use Amsler grid test and monitor visual acuity). Antioxidant vitamin and mineral support usage also recommended.

Key Words: Dry age related macula degeneration, coroid neovascular membrane, follow-up, treatment, geographic atrophy.

GİRİŞ

Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD), gelişmiş ülkelerde 65 yaş ve üstü hastalarda geri dönüşümsüz körlüğün önde gelen nedenidir.^[1] YBMD, maküladaki koroid ve/veya retina pigment epitel (RPE) tabakalarında pigment değişiklikleri ve druzen ile karakterizedir.^[2,3] Yumuşak druzenler, fotoreseptör atrofisi ve görme kaybı ile sonuçlanan RPE atrofisine neden

olabilir. YBMD hastaları makülanın görünümüne göre erken, orta ve geç (ileri) dönem YBMD olarak sınıflandırılmaktadır.

^[4] Erken ve orta dönemde, druzen ve pigmenter değişiklikler görülür ve sıklıkla görme fonksiyonu etkilenir. Geç dönemde makülada neovaskülarizasyon ve/veya atrofi görülür. Bununla uyumlu olarak merkezi görme kaybı daha ciddi düzeyde olur. Geç dönemde gece görme azlığı ve ilerleyici merkezi görme kaybı tipik semptomlardır. Maküler bölgedeki RPE ve fotore-

Tablo 1: Başlangıçta druzenleri olan hastaların 10 yıllık takip sonucunda santral coğrafik atrofi (CA) ve neovasküler yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD) gelişen olguların oranları (AREDS verileri)

Başlangıçta druzen durumu	10 yılda gelişen durumların %'si		
	Neovasküler YBMD	Merkezi CA	İleri Dönem YBMD
İki gözde küçük druzen (<63µm) ya da druzen yok	1,1	0,1	1,2
Bir gözde orta druzen (63-128 µm)	3,1	0,5	3,6
İki gözde orta druzen	9,4	2,4	11,6
Bir gözde büyük druzen (≥125µm)	9,7	3,1	12,4
İki gözde büyük druzen	30,9	9,3	35,8
Diğer gözde ileri dönem YBMD	38,8	23,1	53,1

septör kaybı retinal atrofiye veya coğrafik atrofi (CA)'ye neden olur. Bu atrofi daha çok kuru tip YBMD ile karakterizedir. Eğer anormal kan damarlarının retinayı ve/veya RPE'yi invaze etme durumu gelişirse yaş tip (neovasküler) YBMD olarak adlandırılır.^[5]

YBMD hastalarının %85-90'ını kuru tip YBMD oluşturur ve yasal körlüklerin yaklaşık %20'si CA kaynaklıdır.^[6] Bu durum yıllar içinde yavaşça ve sıklıkla foveal avasküler zonun tutulumuna bağlı olarak gelişir.^[7] Vakaların çoğunda, CA ilk olarak parafoveal bölgede ortaya çıkar ve fovea etrafında ve foveada progresyon göstererek merkezi görme kaybına neden olur.^[8,9] İlk bulgularında herhangi bir alanda CA olan hastaların foveal atrofi gelişme median zamanı yaklaşık 2,5 yıldır. İlk tanıda santral CA tespit edilme oranı %35 olarak bulunmuştur. Zamanla bu oranın artarak devam ettiği ve 10 yıllık takipte %96'ya ulaştığı bildirilmiştir.^[10] Fundus otofloresans ile değerlendirmede, kuru tip YBMD'de lezyonun ortalama ilerleme hızı $0,85 \pm 0,93 \text{ mm}^2/\text{yıl}$, yıllık görme keskinliği ortalama kaybı $0,086 \pm 0,016 \text{ LogMAR}$ olduğu görülmüştür ($p < 0,01$).^[11]

YBMD'NİN PROGRESYONUNDA RİSK FAKTÖRLERİ

Sistemik Risk Faktörleri

YBMD'nin ortaya çıkmasında olduğu gibi, YBMD progresyonu da bazı genetik faktörlerle ve yaş ile ilişkilidir.^[12,13] Beaver Dam Göz Çalışma Grubu 10 yıllık dönemde YBMD progresyonunu, 43 – 54 yaş grubundaki kişiler için %4,2, 75 yaş ve üstü kişiler için %46 olarak göstermiştir.^[14]

Kardiovasküler hastalıklarla ilişkili sistemik inflamatuvar markörlerin YBMD ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, C-Reaktif Protein ve İnterlökin – 6'nın yüksek seviyesi YBMD'nin progresyonu ile ilişkili bulunmuştur.^[15] Sigara ve obezitenin hem C-Reaktif Protein hem de IL-6 seviyesi ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Sigara kullanımının ve vücut kitle indeksinin YBMD progresyonu ile ilişkisinin olduğunu bildiren çalışmalar olmasına rağmen,^[15-17] ilişkisinin olmadığını gösteren çalışmalar da vardır.^[10,13] Bu değişik sonuçların nedeni, hastanın kullandığı sigara miktarına (sigara kullandığı yıl sayısı/paket - yıl) bağlı olabilir.^[18]

Oküler Risk Faktörleri

YBMD'nin başlangıç lezyonlarından olan druzenler, farklı sayıda, büyüklükte, şekilde ve dağılımda görülebilir. Zaman içinde bu özelliklerinde değişiklikler olabilir; kaybolabilir ya da zamanla yenileri oluşabilir. Druzen tipine ve büyüklüğüne göre progresyon oranı değişiklik gösterebilir. Örneğin sert dru-

zenlerin varlığı geç dönem YBMD ye ilerleme açısından risk oluşturmamaktadır.^[19]

Yaşa Bağlı Göz Hastalıkları Çalışması (Age-Related Eye Disease Study (AREDS)) verilerinin kullanıldığı bir çalışmada, başlangıçta druzenleri olan hastaların 10 yıllık takip sonucunda santral CA ve neovasküler YBMD gelişen olguların oranları Tablo 1 de verilmiştir. Tahmin edilen kümülatif insidans oranları, yaş, cinsiyet, sigara kullanımı gibi özelliklere göre değişik kovariate paternleri göstermektedir. Druzen büyüklüğü ve bir gözde ileri YBMD olması, ileri dönem YBMD'ye progresyon için ciddi risk oluşturur.^[20] Her iki gözünde geniş druzen varlığı sadece bir gözünde druzen olan hastalara göre, ileri dönem YBMD'ye ilerleme açısından daha güçlü bir risk faktörüdür.^[21]

AREDS grubu, başlangıçta geç dönem YBMD olmayan gözlerde ya da bir gözünde geç dönem YBMD olup diğer gözü etkilenmeyen hastalarda beş yılda ileri dönem YBMD gelişme riski için basit bir klinik risk sınıflama kategorisi tanımlamıştır.^[22] Sınıflama, her iki göz için retinal risk faktörlerini hesaplamaktadır (Tablo 2). Risk faktör sayısı arttıkça ileri dönem YBMD gelişme riski artmaktadır.

Tablo 2: Başlangıçta geç dönem YBMD olmayan gözlerde ya da bir gözünde geç dönem YBMD olup diğer gözü etkilenmeyen hastalarda beş yılda ileri dönem YBMD gelişme riski için klinik risk sınıflama kategorisi (AREDS grubu).

Risk Faktörleri	İleri dönem YBMD gelişme riski (%)
0 faktör	0,5
1 faktör	3
2 faktör	12
3 faktör	25
4 faktör	50

Risk faktörleri: Bir veya daha fazla büyük druzen varlığı (≥125µm / disk kenarındaki retinal ven genişliğinde) ve pigment noktaları; her bir göz için, her bir lezyon bir puan eder. Başlangıçta bir gözde ileri YBMD iki puan eder. Her iki gözde orta druzen (63-128 µm) bir puan eder.

Bilateral druzeni olan ancak görme kaybı olmayan 65 yaşın üstündeki olgularda yeni atrofi gelişme riski bir yılda %9, iki yılda %16, üç yılda %24 tür. Erken evre YBMD nin geç evreye ilerleme riski %15-50 arasında değişmektedir.^[19] Hem orta boy druzeni olan hem de retinal pigment değişikliği olan gözlerde geç dönem YBMD ye ilerleme oranı sadece orta boy druzenli gözlerden 4 kat fazladır. Toplamda daha geniş alana sahip ve santral yerleşimli orta boy druzenli gözlerde YBMD'nin ileri aşamasına ilerleme oranı daha fazladır.^[13]

Yaş ilerlemesi ile ortaya çıkan bazı fizyolojik durumların YBMD progresyonu üzerine etkisi olabilir ve takip edilmesi ge-

rekebilir. Vitreoretinal traksiyonu olan kuru tip YBMD li hastalarda CA progresyonunda artış olmaktadır. Kuru tip YBMD'de vitreoretinal traksiyonun monitörizasyonu, önceden görme kaybının gelişebileceği zamanın belirlenmesi ve acil tedavinin daha erken başlanması için katkı sağlayabilir.^[23] İleri yaştaki YBMD'li hastaların, katarakt cerrahisi geçirme oranı yüksektir. Katarakt cerrahisinin kuru tip YBMD progresyonunu hızlandırmadığı bildirilmiştir.^[24]

KURU TİP YBMD'DE COĞRAFİK ATROFİ PROGRESYONU

YBMD'nin ileri dönem lezyonlarından olan CA'nın ortaya çıkması ve progresyon göstermesinin nedeni hala anlaşılabilmemiş değildir.^[25] Günümüzde, CA'nın gelişmesini açıklayan teoriler; druzen oluşması ve/veya Bruch's membranının kalınlaşmasından kaynaklanan nütrisyonel deprivasyon, RPE'nin oksidatif hasarı, RPE'de lipofuskinin toksik birikimi, komplement sistemin disregülasyonuna neden olabilen RPE ve/veya retina'nın inflamatuvar hasarı ve alttaki koroidin vasküler yetersizliğidir.^[25] Beaver Dam çalışma popülasyonunda yeni CA oluşumunun 5 yıllık insidansı % 0,3 tür. Başlangıçta 125-250 mikron arasında druzeni olan gözlerin % 1 inde, 250 mikron ve üzeri druzeni olan gözlerin % 8 inde 5 yıllık periyotta CA gelişmiştir.^[26]

CA gelişmesi ve genişlemesine bağlı olarak merkezi görme kaybı olabilir ve progresyon göstererek bu kayıp artabilir.^[10,27] Renkli fundus fotoğrafı ile yapılan bir çalışmada CA'nın median başlangıç lezyonu çapı 4,3 mm² ölçülmüş ve bu değere göre ortalama genişleme; 1 yılda 2,03 mm², 2 yılda 3,78 mm², 3 yılda 5,93 mm² ve yıllık 1,78mm² olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada santral CA'lı gözlerde 5 yılda 22 harflik kayıp olduğu bulunmuştur.^[10] Başka bir çalışmada, başlangıçta görme keskinliği 20/50 ve daha iyi olan CA'lı gözlerin %40'ında 2 yılda 3 sıra ve daha fazla görme kaybı tespit edilmiştir.^[27]

CA genişlemesine neden olan risk faktörleri; CA çevresindeki zonda hiperotofloresans, CA adacıklarının sayısı, CA alanların kubbe (shape) konfügürasyonu ve CA'lı riskli alanların çevresindeki RPE nin toplam uzunluğunun fazla olmasıdır.^[28] Ayrıca, FFA'da gecikmiş koroidal dolum ve karanlık adaptasyon duyarlılığında azalma, CA ilerlemesinde diğer potansiyel risk faktörleri arasında sayılmıştır.^[29] CA progresyon oranı multilobüler atrofik paterninde (unilobüler paterne göre) veya başlangıçta geniş lezyona sahip gözlerde daha yüksek bulunmuştur. Multilobüler atrofik patern hastalığın daha yaygın olduğunu ve CA'ya dönüşümün daha yüksek oranda olacağını gösterebilir.^[30] Progresyon hızı, başlangıç lezyonunun büyüklüğü ile orantılıdır. Büyük lezyonlarda progresyon oranı daha fazladır.^[31]

Bir gözünde CA olan hastaların diğer gözünde CA gelişme riski yüksektir. Literatürde her iki gözde CA görülme oranı %48-65 arasında rapor edilmiştir.^[32] Bu yüksek prevalans, bir gözünde CA olan ve sadece druzen veya pigmenter değişiklikleri olan hastaların diğer gözlerinde CA gelişme açısından önemli riske sahip olduklarını göstermektedir. Başlangıçta bir gözünde CA olan hastaların 5 yıllık takip sonrası diğer gözlerinde CA gelişme oranı %25 bulunmuştur. Sadece bir gözünde CA olan hastalar, gözlerinde YBMD nin erken bulguları olan hastalara göre, diğer gözlerinde ilerlemiş YBMD gelişme açısından 2,8 kat daha fazla riske sahiptirler.^[26]

KURU TİP YBMD'NİN YAŞ TİP YBMD'YE DÖNÜŞÜMÜ

CA hem kuru tip YBMD olarak devam edebilir hem de yaş tip YBMD'ye dönüşebilir.^[33] Genel olarak kuru tip YBMD hastalarının yaklaşık %10'u yaş tip YBMD'ye progresyon göstermektedir.^[34] Bu oran maküladaki lezyonun klinik özelliklerine göre (druzenin büyük olması ve birleşik olması (confluence), fokal hiperpigmentasyon varlığı ve RPE değişiklikleri progresyon riskini artırır) değişebilir.^[35] Ayrıca KNVM nin taranma ve yorumlama yöntemi (fundus muayenesi, fundus florescin anjiyografi gibi.), hastanın genetik yatkınlığı, antioksidan vitamin ve çinko yönünden zengin gıdalarla beslenme ya da destek tedavisi alma gibi etkenler bu oranların farklı olmasının nedeni olabilir.^[21]

İki gözünde druzeni olup başlangıç görme keskinlikleri iyi olan hastalarda yeni KNVM gelişme oranı 1 yıllık takipte %8,55, 2 yıllık takipte %16,37, 3 yıllık takipte %23,52 olarak,^[36] ortalama 4-5 yıllık takipte %0,2-18,^[37] 10 yıllık takipte %8,6 -%15,9 arasında tespit edilmiştir.^[38]

Yaş tip YBMD %40 oranında her iki gözde bulunmaktadır.^[39] Bir gözünde yaş tip YBMD olması diğer gözün tutulumu açısından ciddi bir risk oluşturur. Bu hastalarda diğer gözde yeni KNVM lezyonunun yıllık gelişme riski %4-19 olarak bildirilmiştir.^[40-43] Tek gözde KNVM varlığı, her iki gözünde druzen olan hastaya göre, diğer gözde KNVM gelişme riski açısından daha yüksek riske sahiptir.^[21] Bir gözünde yaş tip YBMD'si olan hastaların 5 yıllık takiplerinde, diğer gözünde KNVM gelişme riski büyük druzeni veya RPE hiperpigmentasyonu olmayan hastalarda %10, hem büyük druzeni hem de hiperpigmentasyonu olanlarda %58 olarak bulunmuştur.^[44] Ayrıca bir gözünde diskiform skarlı ileri düzeyde YBMD si olan hastaların diğer gözünde de KNVM gelişme riski daha fazla artmaktadır.^[37] Yukarıdaki verilerde olduğu gibi, bir gözde KNVM gelişme insidansı diğer gözün durumuna bağlıdır. Bir gözünde KNVM olup, diğer gözünde CA olan ve KNVM olmayan hastaların bu gözünde KNVM gelişme riski %50 ye kadar çıkabilir.^[29] Her iki gözünde CA olan hastalarda KNVM gelişme insidansı dört yılda %11 olarak bulunmuş, bir gözünde CA olan ve diğer gözde druzen olan hastaların hiçbirinde iki yılda CNVM tespit edilmemiştir.^[45]

Bir gözünde KNVM nedeniyle Ranibizumab veya Bevacizumab enjeksiyonu yapılan, diğer gözünde KNVM olmayan hastalarda 2 yıl içinde bu gözlerde KNVM gelişme oranı %18,6 olarak bulunmuştur. Bu oran Ranibizumab ta %20,6, Bevacizumab ta %16,6 olarak bulunmuş, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Aynı çalışmada KNVM li gözde foveada sıvı varlığı, RPE elevasyonunun fazla oluşu ve kadın cinsiyet ile genetik yatkınlık diğer gözde artan KNVM riski ile ilişkili olarak bulunmuştur.^[46]

KNVM nin ne zaman gelişebileceği hakkında yeteri kadar bilgimiz yoktur.^[47] Bu nedenle bir gözünde KNVM tanısı ve/veya tedavisi alan hastaların diğer gözü belirti vermese bile, erken tanı ve tedavi için her kontrolde muayene edilmeleri gerekmektedir. CA'lı bir gözde yeni KNVM geliştiğinde, KNVM genellikle CA'yı çevreleyen korunmuş retina alanları veya korunmuş foveal bölgede ortaya çıkmaktadır.^[48] Özellikle bu alanlar dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Genellikle CA, görme alanında ani bir kayıp oluşturmadığından, temel görsel

işlevde belirgin değişiklikler olan bir hastada KNVM açısından iyi değerlendirme yapılmalıdır. CA'nın kendisi KNVM bulgusu olmaksızın subretinal hemorajilerle ilişkili olabilir. Bu bilgi de göz önünde bulundurularak kanama varlığında yeni KNVM gelişimi açısından dikkatli araştırılmalıdır.^[45]

KURU TİP YBMD'NİN TAKİBİNDE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Kuru tip YBMD'de klinik bulgular hastalığın tanı ve evresini belirlemede yeterli olmasına rağmen görüntüleme yöntemleri özellikle takipte daha değerlidir.^[19] Renkli fundus fotoğrafı,^[11,49] fundus otofloresans (Resim 1),^[50] optik koherens tomografi (OKT) (Resim 2,3),^[51,52] fundus floresin anfiyografi ve infrared kullanılan görüntüleme yöntemleridir.^[19] Bu yöntemler druzenleri, fotoreseptör ve RPE anormalliklerini, hiper/hipopigmentasyonları ve CA özelliklerini detaylı bir şekilde göstermektedir. Spektral Domain-OKT ve Polarizasyon Duyarlı-OKT subretinal druzenoid birikintilerdeki değişiklikleri, CA alanının boyutlarını ve bu alanın kenarındaki progresyon ile ilgili olabilecek RPE, fotoreseptör anormalliklerini bize gösterebilir.^[52-57] Ayrıca dış retinal atrofi gelişimi ve koroidal hiperreflektivite de değerlendirilebilir.^[52] Takiplerde KNVM ve subretinal sıvı gelişimi OKT ile kolaylıkla tespit edilebilir (Resim 4). Bununla birlikte, görüntüleme yöntemlerinin hiçbiri, CA'nın ortaya çıkması muhtemel maküla alanını güvenilir bir şekilde tahmin etmemiştir veya ortaya çıktıktan sonraki 1 yılda CA'nın ne kadar büyüyeceğini öngörmemiştir.^[25] Görüntüleme yöntemleri bize progresyonu sayısal değer olarak verebilir. CA alanında yıllık progresyon oranı renkli fundus fotoğrafında 1,45-2,6 mm²/yıl^[10,49,58,59] ve fundus otofloresansta 1,43-1,85 mm²/yıl^[50,58,59] olarak bulunmuştur. Nunes ve ark.^[52] SD-OKT ile yaptığı çalışmasında CA alanında yıllık büyüme oranını 0,37 mm olarak bildirmiştir.

CA'nın nerede gelişeceğini ve ne kadar büyüyeceğinin öngörülmesi için retinanın fonksiyonel testlerinden yararlanılabilir. Elektrofizyoloji ve mikropereometri testleri kullanılarak CA kenarından uzak olan fotoreseptörlerin fonksiyon bozuklukları tespit edilmiştir.^[25] Multifokal elektroretinogram ile 63 mikrondan büyük druzenlere sahip erken dönem YBMD hastalarında görme keskinliği sabit kalsa bile, zamanla multifocal ERG cevabında progressif bir azalma oluşmaktadır.^[60]

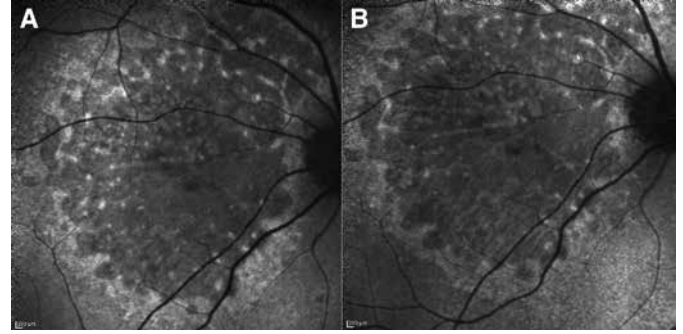
YBMD de multimodal görüntüleme yöntemleri atrofının ölçülmesi, özelliklerinin daha iyi belirlenmesi ve progresyonun takibi için kullanılmakta olup düzenli aralıklarla çekimlerin yapılması önerilmektedir.^[61]

KURU TİP YBMD TAKİBİ İÇİN ÖNERİLER

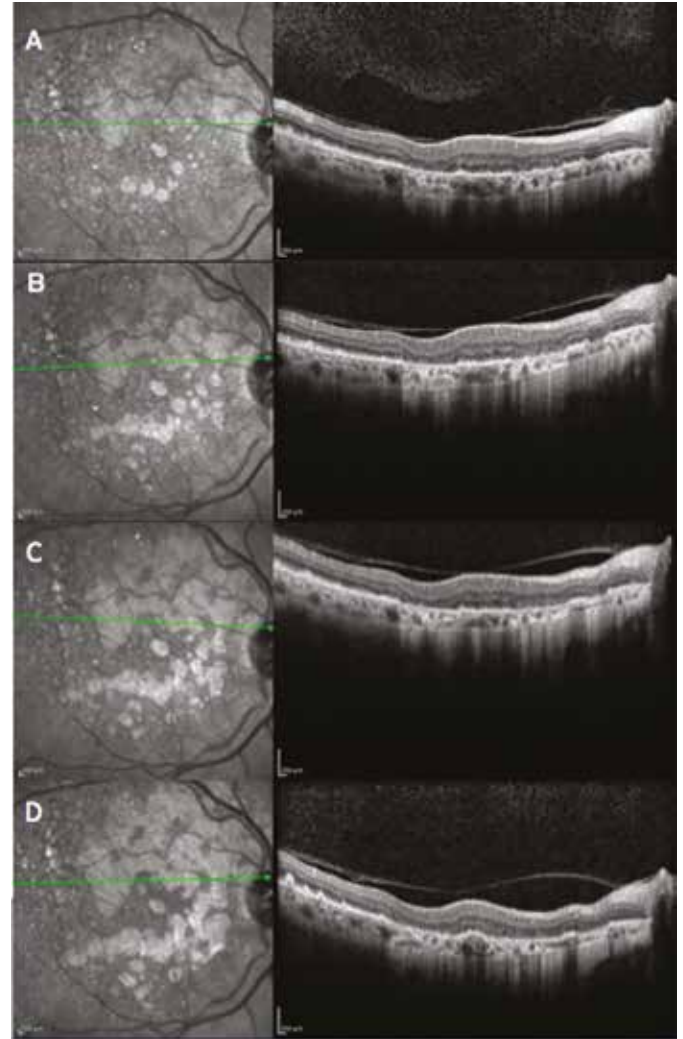
Kuru tip YBMD'yi önlemeye yönelik etkili bir tedavi hala bulunabilmiş değildir. Ancak AREDS protokolüne göre, antioksidanlar ve çinko, CA'nın ilerlemesini yavaşlatabilir ve görme kaybını geciktirebilir.^[29,58,62,63]

YBMD hastalarını ve ailelerini bu hastalık, risk faktörleri ve önleyici tedbirler hakkında eğitmek gerekir. Bu hastalarda, kendi kendini değerlendirmeyi öğretmek, görme kaybını ve işlevsel bozulmayı geri döndürmek veya en aza indirmek için bazı tedaviler ve kontrol muayeneleri gerekir. Hastalara, hekimlerini belirlemesi konusunda ve görme rehabilitasyonlarını

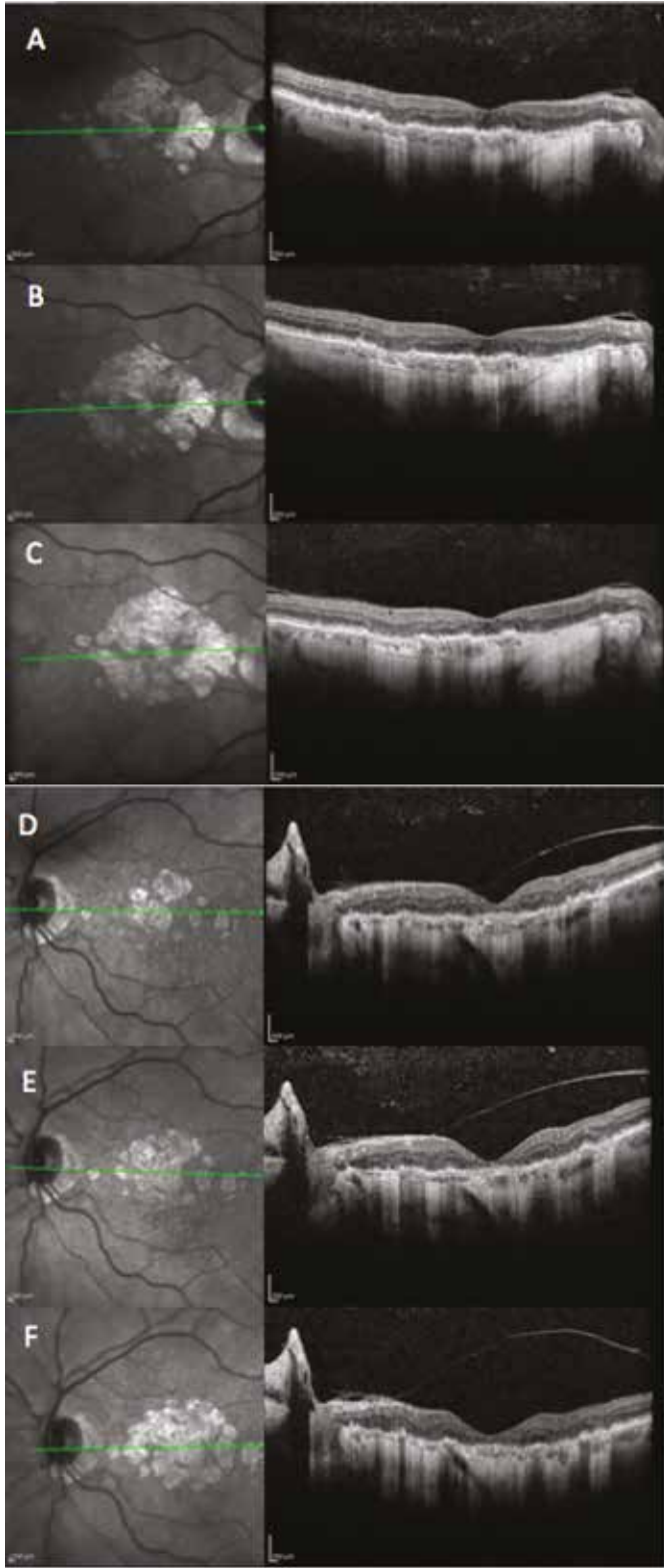
kolaylaştırmak için uygun araçları verme konusunda yardımcı olmak gerekir.^[64] Amsler grid testi, hastalığın ilerlemesinin değerlendirilmesinin sensitif bir göstergesidir. Hastalara, eğer görsel distorsiyon, metamorfopsi, merkezi görme kaybı veya



Resim 1: Kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonunun fundus otofloresans ile ilk muayenede (A) ve kontrol muayenesinde (B) retinal atrofi alanının genişlemesi görülmektedir (Bu görüntü Ulucanlar Göz Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina Birimi arşivinden alınmıştır. Doç Dr Mehmet ÇITIRIK'ın izni ile).

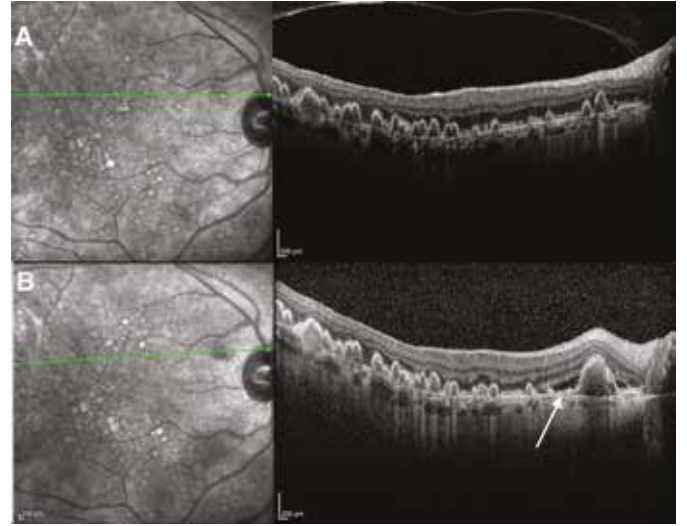


Resim 2: Kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonu olan bir hastanın ilk muayenesine (A), 1. yıl (B), 2. yıl (C) ve 3. yıl (D) takiplerine ait ön yüz ve B kesiti Spektral Domain-OKT görüntüleri. Druzenlerdeki değişiklik ve coğrafik atrofi alanında genişleme, fotoreseptörlerin iç ve dış segmentinin birleşim hattının bozulması, RPE/dış retinal atrofiler ve bunlara bağlı koroidal hiperreflektivitedeki artış görülmektedir (Bu görüntü Yüzüncü Yıl Üniversitesi Göz Hastalıkları AD Retina Birimi arşivinden alınmıştır).



Resim 3: Sağ (A-C) ve sol (D-F) gözünde kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonu olan bir hastanın ilk muayenesine (A,D), 1. yıl (B,E) ve 2. yıl (C,F) takiplerine ait ön yüz ve B kesiti Spektral Domain-OCT görüntüleri. Druzenlerdeki değişiklik ve coğrafik atrofi alanında genişleme, fotoreseptörlerin iç ve dış segmentinin birleşim hattının bozulması, RPE/dış retinal atrofiler ve bunlara bağlı koroidal hiperreflektivitedeki artış görülmektedir (Bu görüntü Yüzüncü Yıl Üniversitesi Göz Hastalıkları AD Retina Birimi arşivinden alınmıştır).

herhangi bir yeni semptom oluşması durumunda doktoruna başvurması gerektiği tembih edilir. Bu belirtiler, hastalığın erken tespiti veya hastalığın progresyonunu belirleme açısından önemlidir.^[65]



Resim 4: Kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonu olan bir hastanın ön yüz ve B kesiti Spektral Domain-OCT görüntüleri. İlk muayenesinde bir çok druzen görülmekte (A) ve 27. aydaki kontrol muayenesinde druzenlerle birlikte subretinal sıvı ve koroid neovasküler membran gelişimi (ok) görülmektedir (Bu görüntü Yüzüncü Yıl Üniversitesi Göz Hastalıkları AD Retina Birimi arşivinden alınmıştır).

Görme keskinliği ve görme ile ilgili semptomların takibi, yaş tip YBMD'de ilerlemenin değerlendirilmesi ve tedaviye başlanmanın zamanlaması için en önemli kriterlerdir.^[66] Ancak, CA'lı hastalarda sadece görme keskinliğinin ölçülmesi, görme işlevinin değerlendirilmesi için yetersizdir.

Santral ve parasantral skotomların yanında, CA'lı gözlerde, henüz atrofi gelişmeyen retinanın fonksiyonundaki değişikliklere ikincil olabilen diğer görsel fonksiyon anormallikleri vardır. Loş ortamlar CA'lı gözlerde işlev kaybını artırır ve bu gözler aydınlatmanın arttırılmasından büyük fayda görürler. Atrofik AMD'li gözlerde kontrast duyarlılıkta azalma da görülebilir. Bu nedenle, iyi görme keskinliğine rağmen, hastanın okuma kabiliyeti bir çok faktörden dolayı önemli derecede bozulabilir.^[29]

YBMD'nin ortaya çıkması ve ilerlemesinde değişik risk faktörleri vardır. Hastanın yaşı ve aile öyküsü gibi bazı riskler için alınacak bir önlem yoktur. Ancak sigara kullanımının primer ve sekonder etkilerinin engellenmesine yönelik hastanın eğitimi ve sigara kullanımının engellenmesi mümkündür. Erken dönem YBMD'de ve CA'sı olan ileri dönem YBMD de eğer hastanın semptomları yoksa her 6-24 ayda bir muayene, eğer yeni bir semptomu varsa KNVM gelişiminin saptanması için hemen muayene gerekir. Ayrıca uygun görüldükçe fundus fotoğrafi, fundus floresein anjiyografi veya OKT çekimi yapılır. Bu hastalarda antioksidan vitamin ve mineral desteğinin yararı ile ilgili kanıt yoktur.^[64]

Orta ve ileri dönem YBMD hastalarında AREDS ve AREDS 2 çalışmalarına göre antioksidan vitamin ve mineral desteği verilmesi düşünülmelidir.^[21] Tek gözde yakın görmenin değerlendirilmesi için Amsler grid testi ya da okuyarak takip yapılır, eğer hastanın semptomları yoksa her 6-18 ayda bir muayene, eğer yeni bir semptomu varsa KNVM gelişiminin saptanması için hemen muayene gerekir. Ayrıca uygun görüldükçe fundus fotoğrafi ya da fundus otofloresans çekimi yapılır ve şüpheli KNVM durumunda fundus floresein anjiyografi ve /veya OKT çekimi yapılır.^[64]

Kuru tip YBMD'nin geç dönem lezyonu olan CA'nın engel-

lenmesi veya tedavisi için bir çok çalışma yapılmaktadır. Bu tedavilerin hedefi CA gelişiminin farklı süreçlerini hedeflemektedir ve bazıları büyük umut vadetmektedir.^[67] Yaşlı popülasyon arttıkça, CA vakaları daha sonraki yıllarda daha fazla görülmeye devam edecektir. Gelecekte CA hakkında daha fazla bilgi edinildiğinde, YBMD 'nin bu formunun yönetimi ve önlenmesi konusunda hastaya daha fazla bilgi sunabiliriz.^[29]

Teşekkür: Ankara Ulucanlar Göz Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina Birimi doktorlarından Doç Dr Mehmet ÇITIRIK'a, fundus otofloresans görüntülerini bizimle paylaşip yayınlamamıza izin verdiği için teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- 1- Wong WL, Su X, Li X, Cheung CM, Klein R, Cheng CY, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Global health*. 2014; 2(2):e106–e16.
- 2- Jager RD, Mieler WF, Miller JW. Age-related macular degeneration. *N Engl J Med*. 2008; 358(24):2606–17.
- 3- De Jong PT. Age-related macular degeneration. *N Engl J Med*. 2006; 355(14):1474–85.
- 4- Ferris FL, Wilkinson CP, Bird A, Chakravarthy U, Chew E, Csaky K, et al. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2013;120:844–51.
- 5- Bird AC. Therapeutic targets in age-related macular disease. *J Clin Invest*. 2010;120:3033–41.
- 6- Patel HR, Eichenbaum D. Geographic atrophy: clinical impact and emerging treatments. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015; 46(1):8–13.
- 7- Sunness JS, Rubin GS, Applegate CA, Bressler NM, Marsh MJ, Hawkins BS et al. Visual function abnormalities and prognosis in eyes with age-related geographic atrophy of the macula and good visual acuity. *Ophthalmology* 1997; 104:1677–91.
- 8- Sunness JS, Gonzalez-Baron J, Applegate CA, Bressler NM, Tian Y, Hawkins B et al. Enlargement of atrophy and visual acuity loss in the geographic atrophy form of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 1999;106:1768–1779.
- 9- Pumariega NM, Smith RT, Sohrab MA, Letien V, Souied EH. A prospective study of reticular macular disease. *Ophthalmology* 2011;118:1619–1625.
- 10- Lindblad AS, Lloyd PC, Clemons TE, Gensler GR, Ferris FL 3rd, Klein ML, et al. Change in area of geographic atrophy in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS report number 26. *Arch Ophthalmol*. 2009;127(9):1168–74.
- 11- Olcay K, Çakır A, Sönmez M, Düzgün E, Yıldırım Y. Kuru Tip Yasa Bağlı Maküla Dejenerasyonu Hastalarında Otofloresans Görüntüleme Yöntemleri ile Lezyon Progresyon Hızının Değerlendirilmesi. *Türk J Ophthalmol* 2015;45:235–8
- 12- Sardell RJ, Persad PJ, Pan SS, Whitehead P, Adams LD, Laux RA et al. Progression Rate From Intermediate to Advanced Age-Related Macular Degeneration Is Correlated With the Number of Risk Alleles at the CFH Locus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(14):6107–15.
- 13- Joachim ND, Mitchell P, Kifley A, Wang JJ. Incidence, Progression, and Associated Risk Factors of Medium Drusen in Age-Related Macular Degeneration Findings From the 15-Year Follow-up of an Australian Cohort. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(6):698–705.
- 14- Klein R, Klein BE, Tomany SC, Meuer SM, Huang GH. Ten year incidence and progression of age related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2002;109:1767–79.
- 15- Seddon JM, George S, Rosner B, Rifai N. Progression of Age-Related Macular Degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:774–82
- 16- Cai X, McGinnis JF. Oxidative stress: the achilles' heel of neurodegenerative diseases of the retina. *Frontiers in Bioscience*. 2012;17:1976–95.
- 17- Shin KU, Song SJ, Bae JH, Lee MY. Risk Prediction Model for Progression of Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmic Res*. 2017;57(1):32–6.
- 18- Velilla S, García-Medina JJ, García-Layana A, Dolz-Marco R, Pons-Vázquez S, Pinazo-Durán MD et al. Smoking and age-related macular degeneration: review and update. *J Ophthalmol*. 2013;2013:895147
- 19- Demircan N. Kuru tip yaşa bağlı macula dejenerasyonu kliniği. *Ma-*

küla hastalıkları. Ankara. 34. Türk oftalmoloji Derneği Nisan Kursu Kitabı. 2014;229–34

20- Chew EY, Cohen G, Clemons T, Milton R, Age-Related Eye Disease Study Research Group. Ten-Year Estimated Progression Rates to Neovascular AMD and Central Geographic Atrophy From the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49:5065.

21- Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS Report No. 8. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1417–36.

22- 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.

23- Abdillahi H, Enzmann V, Wittwer VV, Wolf S, Wolf-Schnurrbusch UE. Vitreoretinal interface changes in geographic atrophy. *Ophthalmology*. 2014;121(9):1734–9.

24- Dong LM, Stark WJ, Jefferys JL, Al-Hazzaa S, Bressler SB, Solomon SD, et al. Progression of Age-Related Macular Degeneration After Cataract Surgery. *Arch Ophthalmol*. 2009;127(11):1412–9

25- Bhutto I, Luty G. Understanding age-related macular degeneration (AMD): relationships between the photoreceptor/retinal pigment epithelium/Bruch's membrane/choriocapillaris complex. *Mol Aspects Med*. 2012;33:295–317

26- Klein R, Klein BE, Jensen SC, Meuer SM. The five-year incidence and progression of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1997;104:7–21

27- Sunness JS, Rubin GS, Broman A, Applegate CA, Bressler NM, Hawkins BS. Low luminance visual dysfunction as a predictor of subsequent visual acuity loss from geographic atrophy in age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2008;115:1480–8.

28- Danis RP, Lavine JA, Domalpally A. Geographic atrophy in patients with advanced dry age-related macular degeneration: current challenges and future prospects. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:2159–74

29- Solomon SD, JS Sunness. Geographic Atrophy. Chapter 7. In: Lim JJ. Age-Related Macular Degeneration, Second Edition. New York. Taylor and Francis Group. 2007:111–23.

30- Klein R, Meuer SM, Knudtson MD, Klein BE. The epidemiology of progression of pure geographic atrophy: the Beaver Dam Eye Study. *Am J Ophthalmol*. 2008;146:692–9.

31- Marsiglia M, Boddu S, Bearely S, Xu L, Breaux BE Jr, Freund KB, et al. Association between geographic atrophy progression and reticular pseudodrusen eyes with dry age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54:7362–9.

32- Porter JW, Thallerer JM. Geographic atrophy of the retinal pigment epithelium: diagnosis and vision rehabilitation. *J Am Opt Assoc* 1981;52:503–8.

33- Kumar N, Mrejen S, Fung AT, Marsiglia M, Loh BK, Spaide RF. Retinal pigment epithelial cell loss assessed by fundus autofluorescence imaging in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2013;120:334–41.

34- Benson C, Weingeist TA. Age-related Macular Degeneration: Progression from Atrophic to Proliferative. *EyeRounds.org*. Aug. 24, 2010; Available from: [http://www.EyeRounds.org/cases/118-AMD progression.htm](http://www.EyeRounds.org/cases/118-AMD%20progression.htm)

35- Abdelsalam A, Del Priore L, Zarbin MA. Drusen in age-related macular degeneration: pathogenesis, natural course, and laser photocoagulation—induced regression. *Surv Ophthalmol* 1999; 44(1):1–29.

36- Holz FG, Wolfensberger TJ, Piguet B, Gross-Jendroska M, Wells JA, Miassian DC, et al. Bilateral macular drusen in age-related macular degeneration: prognosis and risk factors. *Ophthalmology* 1994;101(9):1522–8.

37- Au Eong KG, Maheshwar B, Beatty S, Haller JA. Risk Factors for Age-Related Macular Degeneration and Choroidal Neovascularization. Chapter 4. In: Lim JJ. Age-Related Macular Degeneration, Second Edition. New York. Taylor and Francis Group. 2007:47–86

38- Lanchoney DM, Maguire MG, Fine SL. A model of the incidence and consequences of choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: comparative effects of current treatment and potential prophylaxis on visual outcomes in high-risk patients. *Arch Ophthalmol* 1998; 116(8):1045–52.

39- Wang JJ, Mitchell P, Smith W, Cumming RG. Bilateral involvement by age related maculopathy lesions in a population. *Br J Ophthalmol* 1998; 82(7):743–7.

40- Macular Photocoagulation Study Group. Risk factors for choroidal neovascularization in the second eye of patients with juxtafoveal or subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Arch*

Ophthalmol 1997;115:741–7.

41- Solomon SD, Jefferys JL, Hawkins BS, Bressler NM. Incident choroidal neovascularization in fellow eyes of patients with unilateral subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: SST report No 20 from the Submacular Surgery Trials Research Group. Arch Ophthalmol 2007;125: 1323–30.

42- Wang JJ, Rochtchina E, Lee AJ, Chia EM, Smith W, Cumming RG, et al. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy: the blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 2007; 114: 92–8.

43- Bhavsar AR. Incidence of CNV in Asymptomatic Fellow Eyes of Patients with Neovascular AMD. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014;55: 646

44- Bressler SB, Maguire MG, Bressler NM, Fine SL, Macular Photocoagulation Study Group. Relationship of drusen and abnormalities of the retinal pigment epithelium to the prognosis of neovascular macular degeneration. Arch Ophthalmol 1990;108(10):1442–7

45- Sunness JS, Gonzalez-Baron J, Bressler NM, Hawkins B, Applegate CA. The development of choroidal neovascularization in eyes with the geographic atrophy form of age-related macular degeneration. Ophthalmology 1999; 106:910–9

46- Maguire MG, Daniel E, Shah AR, Grunwald JE, Hagstrom SA, Avery RL, et al. Comparison of Age-Related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT Research Group). Ophthalmology. 2013;120(10):2035–41

47- Wolf S, Bandello F, Loewenstein A, Slakter J, Katz T, Sowade O, et al. Baseline Characteristics of the Fellow Eye in Patients with Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Post Hoc Analysis of the VIEW Studies. Ophthalmologica. 2016;236(2):95–9

48- Schatz H, McDonald HR. Atrophic macular degeneration: rate of spread of geographic atrophy and visual loss. Ophthalmology 1989; 96:1541–51

49- Sunness JS, Margalit E, Srikumaran D, Applegate CA, Tian Y, Perry D, et al. The long-term natural history of geographic atrophy from age-related macular degeneration: enlargement of atrophy and implications for interventional clinical trials. Ophthalmology. 2007;114:271–7

50- Holz FG, Bindewald-Wittich A, Fleckenstein M, Dreyhaupt J, Scholl HP, Schmitz-Valckenberg S. Progression of geographic atrophy and impact of fundus autofluorescence patterns in age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol. 2007;143:463–72

51- Yehoshua Z, Rosenfeld PJ, Gregori G, Feuer WJ, Falcão M, Lujan BJ, et al. Progression of geographic atrophy in age-related macular degeneration imaged with spectral domain optical coherence tomography. Ophthalmology. 2011;118:679–86.

52- Nunes RP, Gregori G, Yehoshua Z, Stetson PF, Feuer W, Moshfeghi AA, et al. Predicting the Progression of Geographic Atrophy in Age-Related Macular Degeneration With SD-OCT En Face Imaging of the Outer Retina. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2013;44:344–59.

53- Fleckenstein M, Schmitz-Valckenberg S, Martens C, Kosanetzky S, Brinkmann CK, Hageman GS, et al. Fundus autofluorescence and spectral-domain optical coherence tomography characteristics in a rapidly progressing form of geographic atrophy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52:3761–6

54- Fleckenstein M, Schmitz-Valckenberg S, Adrien C, Krämer I, Eter N,

Helb HM, et al. Tracking progression with spectral-domain optical coherence tomography in geographic atrophy caused by age-related macular degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51:3846–52

55- Sayegh RG, Zotter S, Roberts PK, Kandula MM, Sacu S, Kreil DP, et al. Polarization-Sensitive Optical Coherence Tomography and Conventional Retinal Imaging Strategies in Assessing Foveal Integrity in Geographic Atrophy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015; 56(9):5246–55.

56- Sayegh RG, Kiss CG, Simader C, Kroisamer J, Montuoro A, Mittermüller TJ, et al. A systematic correlation of morphology and function using spectral domain optical coherence tomography and microperimetry in patients with geographic atrophy. Brit J Ophthalmol. 2014; 98(8):1050–5.

57- Simader C, Sayegh RG, Montuoro A, Azhary M, Koth AL, Baratsits M, et al. A Longitudinal Comparison of Spectral-Domain Optical Coherence Tomography and Fundus Autofluorescence in Geographic Atrophy. Am J Ophthalmol. 2014;158(3):557–66.

58- Domalpally A, Danis R, Agrón E, Blodi B, Clemons T, Chew E. Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group. Evaluation of Geographic Atrophy from Color Photographs and Fundus Autofluorescence Images: Age-Related Eye Disease Study 2 Report Number 11. Ophthalmology. 2016;123(11):2401–7.

59- Schmitz-Valckenberg S, Sahel JA, Danis R, Fleckenstein M, Jaffe GJ, Wolf S, et al. Natural history of geographic atrophy progression secondary to age-related macular degeneration (Geographic Atrophy Progression Study). Ophthalmology 2016;123:361–8.

60- Gerth C, Delahunt PB, Alam S, Morse LS, Werner JS. Cone-Mediated Multifocal Electroretinogram in Age-Related Macular Degeneration. Arch Ophthalmol. 2006;124:345–52

61- Holz FG, Sadda SR, Staurengi G, Lindner M, Bird AC, Blodi BA, et al. Imaging Protocols in Clinical Studies in Advanced Age-Related Macular Degeneration: Recommendations from Classification of Atrophy Consensus Meetings. Ophthalmology. 2017;18:S0161–6420(16)30920–4.

62- Chew EY, Clemons TE, Agrón E, Sperduto RD, Sangiovanni JP, Kuri-nij N, et al. Long-term effects of vitamins C and E, b-carotene, and zinc on age-related macular degeneration: AREDS report No. 35. Ophthalmology. 2013;120:1604–11.

63- Bowes Rickman C, Farsiu S, Toth CA, Klingeborn M. Dry age related macular degeneration: mechanisms, therapeutic targets, and imaging. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013;54:68–80

64- American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines. Age related macular degeneration. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2015. Available at: www.aao.org/PPP

65- Bhagat N, Flaxel CJ. Non-Exudative Age-Related Macular Degeneration Chapter 6. In: Lim JI. Age-Related Macular Degeneration, Second Edition. New York. Taylor and Francis Group. 2007: 97–109

66- Mitchell P, Foran S. Age-related eye disease study severity scale and simplified severity scale for age-related macular degeneration. Arch Ophthalmol 2005; 123(11):1598–9.

67- Hanus J, Zhao F, Wang S. Current Therapeutic Development for Atrophic Age-related Macular Degeneration Br J Ophthalmol. 2016; 100(1): 122–7.



Yrd. Doç. Dr. Muhammed BATUR

Yrd. Doç. Dr. Muhammed BATUR, 2005 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun olduktan sonra, aynı yıl Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimi-ne başladı ve 2010 yılında Göz Hastalıkları Uzmanı oldu. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2010-2012 yılları arasında mecburi hizmet görevini tamamladı. Aralık 2012 tarihinden beri Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Yardımcı Doçent olarak çalışmaktadır. 2009 yılında Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 1 ay üveit ve oküloplastik cerrahi konusunda gözlemci, 2010 yılında Alanya Teubingen Üniversitesi Göz Hastalıkları Kliniğinde 1 ay vitreoretinal cerrahi konusunda gözlemci, 2011 yılında Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Bankası Tıbbi Müdür eğitimi (2 hafta), 2015 yılında Ankara Gülhane Askeri Tıp Akademisi'nde 1 ay vitreoretinal cerrahi eğitimi aldı. 2012 yılında Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Bankası'nı kurdu ve kuruluşundan beri Göz Bankası Tıbbi Müdür görevini devam etmektedir. Türk Oftalmoloji Derneği Genç Oftalmologlar Grubu Yönetim Kurulu üyesi ve TOD Diyarbakır Şubesi Yönetim Kurulu üyesidir.