

Yaşlılık ve Göz

Meltem Altınel, Aylin Ardağıl Akçakaya

SB İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖZET

Yaşlanma sürecinde gözü etkileyen yaşa bağlı doğal değişiklikler olabileceği gibi, yaşla birlikte daha sık ortaya çıkan bazı ciddi göz hastalıkları da görme duyusunu tehdit edebilmektedir. Yaşa bağlı olağan göz değişiklikleri presbiyopi, pupillanın küçülmesi ve ışığa olan duyarlılığın azalması, lensin sararması şeklinde sayılabilir. Yaş ilerledikçe daha sık ortaya çıkan göz hastalıkları ise göz kuruluğu, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, glokom, diyabetik retinopati ve katarakttır. Düzenli göz muayeneleri ile sinsi seyreden ve önemli görme kayıplarına neden olan bu hastalıklar erken teşhis edilip, neden olabilecekleri tahribat azaltılabilmektedir.

Anahtar kelimeler: yaşlanma, göz, yaşlılıkta göz bulguları

Yaşlanma sürecinden en erken etkilenen duyu organımız gözdür. Görme duyusunu etkileyen yaşa bağlı doğal bazı değişiklikler olabileceği gibi yaşla birlikte daha sık ortaya çıkan ciddi hastalıklar da gözü etkileyebilmektedir. Yaş ilerledikçe düzenli olarak göz muayenelerinin yapılması çok önemlidir, zira pek çok göz hastalığı başlangıçta bulgu vermeksizin ortaya çıkmakta ve erken teşhis edildikleri takdirde neden olabilecekleri tahribat azaltılabilmektedir. Örneğin, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, glokom, diyabetik retinopati ve katarakt sinsi başlar, yavaş ilerler ve tedavi edilmedikleri zaman ciddi görme kayıplarına neden olmaktadır.

Yaşa bağlı olağan göz değişiklikleri:

*Pupilla küçülür ve ışığa olan yanıtı azalır. Bu durumun sonucunda bireyler loş ışıkta görmekte zorlanır, ayrıca karanlık-aydınlık adaptasyonunda gecikme yaşanır.

* Göz merceği esnekliğini kaybetmeye başlar. Sonuç olarak, yaşla birlikte yakın görmeye zorluk yaşar. Bu durum presbiyopi olarak bilinmektedir. Presbiyopi, 40 yaş üstü bireylerde yaşa bağlı oluşan yakını gö-

SUMMARY

Geriatrics and the Eye

During the aging process of the eye, there may be age-related natural changes as well as serious ophthalmologic disorders which could threaten vision. Age-related natural changes include presbyopia, pupil contraction and decline in the sensitivity to light, and yellowing of the lens. As age progresses, the more frequently occurring diseases of the eye are dry eye, macular degeneration, glaucoma, diabetic retinopathy and cataracts. Regular eye exams could navigate in the early diagnosis of these insidious disorders that could cause significant vision loss.

Key words: aging, eye, eye disorders in the elderly

rememe sorunudur. Uzaktaki bir cismin yakına gelmesiyle beyne ulaşan uyarı değerlendirilerek göze iletilir. Gözde siliyer cisimde kasların kasılıp gevşemesiyle buna bağlı lifler gerilmekte ya da gevşemektedir. Liflerin bu hareketi lensin kalınlaşıp incelenerek kırıcılığının değişmesinde etkili olur. Göz yaşa bağlı olarak bu yeteneğini kaybeder. Bu durum patolojik bir durum değil, fizyolojik yaşlanma olarak kabul edilir. Gözlükle ve kontakt lensle rehabilitasyon sağlanabilir, ayrıca korneaya, lense ve skleraya cerrahi tedaviler uygulanabilmektedir.

* Normalde saydam olan mercek sararmaya başlar. Bu durum merceğin ışık geçirgenliğinde azalmaya, ışık saçılmasında artışa, mavi ışığın mercek tarafından emiliminde artışa neden olmaktadır. Sonuç olarak, renk algılamasında ve kontrast duyarlılıkta azalma meydana gelir.

Yaşla birlikte daha sık ortaya çıkan göz hastalıkları

KURU GÖZ

Kuru göz, veya diğer adıyla Keratokonjonktivitis sika (KKS) gözyaşı hacminin veya fonksiyonunun

Alındığı Tarih: Ekim 2013

Kabul Tarihi: Kasım 2013

Yazışma adresi: Dr. Meltem Altınel, SB İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul
e-posta: aardagil@gmail.com

yetersiz olması durumunda görülmektedir. Keratokonjonktivitis sikka hastalarının % 80'inde konjonktiva ve aksesuar bezlerde inflamasyon mevcuttur ve inflamasyonun kuru göz hastalığına neden olduğu, şiddetlendirdiği ve idame ettirdiği düşünülmektedir. Gözyaşı hiperozmolaritesi de hastalığın anahtar mekanizmalarından ve epitel hücre hasarında önemli bir rol oynar. Keratokonjonktivitis sikka aköz tabaka yetmezliğine bağlı (Sjögren Sendromu ve Non-Sjögren) ve evaporatif (meibomian bez hastalığı, açıkta kalma, eksik göz kırpma, kontakt lense bağlı, çevresel faktörlere bağlı) olarak sınıflandırılır.

Non-Sjögren KKS'nin en sık nedeni primer yaşa bağlı hiposekresyondur. Yine yaşla birlikte artan duyuşsal ve motor refleks kaybıyla seyreden nörolojik lezyonlar (Örn. Parkinson Hastalığı) diğerk bir nedendir.

Kuru gözün en sık semptomu gün içinde artan kuruluk, kumlanma ve yanma hissidir. İplik gibi sekresyon, görme bulanıklığı, kızarıklık, kapaklarda kabuklanma da sık olarak görülür. KKS semptomları gözyaşı buharlaşmasının arttığı ortamlarda (klima, rüzgar ve merkezi ısıtma) maruz kalındığında ve göz kırpma sayısının azaldığı uzun süreli okumalarda daha da şiddetlenmektedir.

Tanısında gözyaşı filmi parçalanma zamanı, Schirmer testi, oküler yüzey boyama (florescein, rose bengal), florescein temizleme testi, laktoferrin düzeyi ölçümü, fenol kırmızısı iplik testi, gözyaşı meniskometri, gözyaşı film ozmolaritesi ve impresyon sitolojisi kullanılabilir.

Tedavide, kuru göz genellikle tam tedavi edilemediği için hastalığın yönetimi semptomların kontrol altına alınması ve oküler yüzey hasarının oluşmasının engellenmesi önemlidir. Hasta eğitimi; çevresel faktörlerin düzenlenmesi, okurken ve bilgisayar kullanırken göz kırpmanın öneminin vurgulanması, lazer refraktif cerrahiden kaçınmak ve kontakt lens intolerans tedavisi tartışılmalıdır. Gözyaşı preparatları, gözyaşı filminin aköz fazını yerine koyan damla ve jeller, vazelin ve mineral yağ içeren merhemler kullanılabilir. Mukolitik ajanlar kornea filamanları ve mukus plakları olan hastalarda yararlıdır. Punktum oklüzyonu drenajı azaltarak, hem doğal gözyaşının gözde kalmasını sağlar, hem de yapay gözyaşlarının etkinliğini artırır. Anti inflamatuvar ajanlar, düşük

doz topikal steroidler akut alevlenmelerde etkilidir. Topikal siklosporin lakrimal bezdeki T hücre aracılı inflamasyonu baskılar, goblet hücre sayısını artırır ve konjonktivadaki skuamöz metaplaziyi geri döndürür. Sistemik tetrasiklinler eşlik eden blefariti kontrol altına alır. Diğerk seçenekler arasındaki tarsorafi, palpebral açıklığı azaltarak buharlaşmayı engelleyebilir. Orbikularis kasına botoks yapılabilir. Oral antikolinerjikler, zidovudin ve submandibular bez transplantasyonu çok ağır kuru göz durumunda yapılabilir.

KATARAKT

Lens yaşlandıkça, ağırlığı ve kalınlığı artarken uyum yapma yeteneği azalır. Etrafında yeni kortikal lif tabakaları oluştuğk lens çekirdeği sıkışır ve sertleşir (nükleer skleroz). Kristalinlerin (lens proteinleri) kimyasal değişimi ve proteolitik ayrışmaları sonucunda yüksek molekül ağırlıklı protein kümeleri meydana gelir. Bu kümelenmeler, lensin bölgesel kırıcılık indeksindeki yoğun dalgalanmalar ve buna bağlı ışık saçılması ve saydamlık azalmasına neden olacak kadar büyüyebilir. Lens çekirdek proteinlerinin kimyasal değişimi pigmentasyonu artırır ve böylece yaş ilerledikçe lenste artan şekilde sarı veya kahverengi renklenme meydana gelir. Yaş ile ilişkili diğerk değişiklikler lens sitoplazmasında glutatyon ve potasyum derişimlerinin azalması ile sodyum ve kalsiyum derişimlerinin artmasıdır.

İleri yaş erişkinlerde görme bozukluğunun çok yaygın bir nedeni çok etkenli yaşa bağlı katarakttır. Üç ana tipi vardır: nükleer, kortikal ve arka subkapsüler. Pek çok hastada birden fazla tür bir arada bulunabilir.

Nükleer Kataraktlar

Orta yaş geçmiş erişkinlerde bir miktar nükleer skleroz ve sarı renk değişimi normaldir. Aşırı miktarda sararma ve merkezi opaklaşma nükleer katarakt olarak adlandırılır. Nükleer kataraktlar yavaş ilerleme eğilimindedir. Nükleer kataraktlar lens çekirdeğinin ilerleyici sertleşmesi ve lensin kırıcılık indeksinin artmasına bağlı miyopik kaymaya neden olur (lentiküler miyopia). Uzak görmeyi yakın görmeden daha çok etkiler. Presbiyopisi olan bireylerde miyopik kayma bireylerin yakını gözlüksüz okuyabilmelerini sağlar ki bu durum "ikinci görme" olarak adlandırılır.

Kortikal Kataraktlar

Nükleer kataraktların tersine, kortikal kataraktlarda olgun lif hücrelerinin bölgesel bozulması söz konusudur. Hücre zarı bütünlüğünün bozulmasıyla etkilenmiş hücrelerden yapısal metabolitler kaybedilir. Bu kayıp aşırı protein oksidasyonu ve çökmesine neden olur. Kortikal kataraktlar genellikle çift taraflı ancak asimetriktir. Görme işlevi üzerine etki opaklaşmanın görsel eksen üzerinde yerleşimine bağlıdır. Sık bulgusu araba farları gibi yoğun, odaksal ışık kaynaklarına bağlı parlamalardır. Tek gözle çift görme de oluşabilir. İlerleme hızı değişkendir. Kapsülle çekirdek arasında bütün korteks beyaz ve opak bir hal aldığı katarakt "matür katarakt" olarak adlandırılır. Bozulmuş kortikal maddenin lens kapsülünden sızması ve kapsülün kırışık buruşması sonucu "hipermatür katarakt" oluşur. Korteksin daha ileri likefaksiyonuna bağlı çekirdeğin kapsül içinde serbest hareket etmesi "morgagnien katarakt" olarak adlandırılır.

Arka Subkapsüler Kataraktlar

Arka subkapsüler kataraktlar, (ASK) nükleer ve kortikal kataraktlara göre daha erken yaşta görülür. Hasta çoğunlukla parlak ışıkta kamaşmalar ve zayıf görmeden şikayetçidir. Parlak ışık miyozis meydana getirdiği için ASK pupiller görme ekseninin büyük kısmını perdeler. Yakın görme uzak görmeden daha fazla bozulmuştur.

Yaşa Bağlı Kataraktlara Genetik Katkıları

Tek ve çift yumurta ikizlerinde yapılan çalışmalar yaşa bağlı katarakt riskinin büyük oranda kalıtsal özellik taşıdığını ortaya koymuştur. Kalıtım, kortikal katarakt gelişme riskinin % 50'den fazlasında rol oynar. Sorumlu gen henüz tanımlanmamıştır. Nükleer katarakt gelişme riskinin % 35-50'si de kalıtsaldır.

YAŞA BAĞLI MAKÜLA DEJENERASYONU (YBMD)

ABD'de 50 yaş üzeri nüfusta bir veya iki gözde gelişen merkezi görme kayıplarının en önemli sebebi yaşa bağlı maküla dejenerasyonudur. Hastalığın prevalansı kabaca kuru tip için % 85-90, neovasküler tip için % 10-15'tir.

Normal yaşlanma makülada, çoğu klinik olarak anlaşılabilen, dış retinayı, retina pigment epiteli (RPE), Bruch membranını ve koryokapillarisini etkileyen değişikliklere neden olur:

- Fotoreseptör yoğunluk ve dağılımında azalma
- Pigment epitelinde yapısal değişiklikler, melanin granüllerinde azalma, lipofuksin granül ve artık cisimlerin oluşumu
- Bazal laminar depozitlerin birikimi
- İlerleyici involüsyonel koryokapiller değişiklikler

Nüfusa dayalı çalışmalar, YBMD'si olan hastaların çoğunluğunda druzen, fokal hiperpigmentasyon, coğrafi atrofi gibi neovasküler olmayan değişiklikler görülür. Bu hastalar genelde semptomsuzdur veya hafif görme azlığı ve/veya metamorfopsi gözlenir. İlerlemiş atrofik formunda hastalar, santral veya perisantral skotom tariflerler. YBMD riski yaş ilerledikçe yükselir. Framingham Eye çalışmasında 65-74 yaş arası hastalarda % 6.4, 75 yaş üstü hastalarda % 19.7 oranında YBMD olduğu gösterilmiştir. YBMD etiyojisi tam anlaşılmamıştır. Bazı genler üzerinde çalışmalar mevcuttur.

YBMD'de Neovasküler Olmayan Anormallikler

Neovasküler olmayan YBMD'de en önemli işaret druzendir. Druzen klinik olarak küçük, yuvarlak, sarı renkli RPE seviyesinde, makülada bulunan lezyonlardır. Histolojik olarak bu materyal Bruch membranının iç kısmındaki bazal membranın anormal kalınlaşmasıdır. Druzen, üzerinde bulunduğu fotoreseptör tabakasını ender olarak etkilediği için genelde semptom yaratmaz. Ancak bazı hastalarda az düzeyde fotoreseptör kaybı olur ve görmeye azalma, karanlık adaptasyonunda zorluklara neden olur.

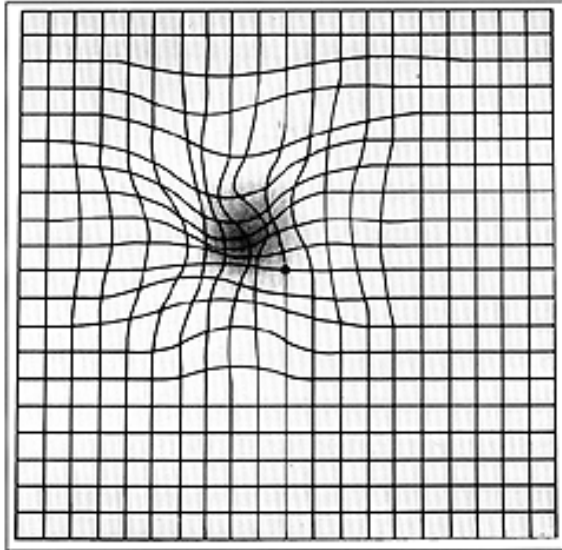
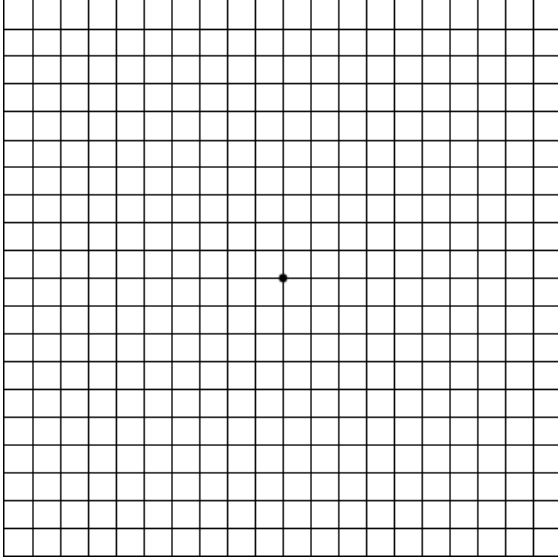
Bazı RPE anormallikleri; coğrafi atrofi, coğrafi olmayan atrofi ve fokal hiperpigmentasyon neovasküler olmayan YBMD için tamamlayıcıdır.

YBMD tanısında florescein anjiyografi kullanılır.

Neovasküler Olmayan YBMD Yönetimi

Eğitim ve Takip: Yumuşak druzeni ve RPE hiperpigmentasyonu olan hastaların, coğrafi atrofi ve KNVM geliştirme olasılıkları yüksektir. Hastalar YBMD semptomlarını fark etme ve doktora başvurması gerekliliği hakkında eğitilmelidir.

Amsler Testi: Hastanın günlük görme fonksiyonlarını test etmesi önemlidir. Amsler testi siyah zemin üzerine beyaz çizgiler olan ve ortasında fiksasyon için nokta bulunan bir kağıttır. Her bir göz ayrı ayrı yakın gözlüğü takılarak okuma mesafesinde yeni metamorfopsi, skotom veya santral görmeye değişiklik olup olmadığının anlaşılması açısından test edilmelidir. (Resim 1)



Resim 1a: Amsler testi **1b:** Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu olan hasta kareli kağıttaki çizgilerde kırılmalar (metamorfopsi) ve siyah leke (skotom) görmektedir.

Mikronutrisyonlar: “Age Related Eye Disease” AREDS-1 ve sonrasında 2 çalışmaları yapılmış ve mikronutrisyonların YBMD önlemede ve görme kaybını azaltmadaki rolleri araştırılmıştır. AREDS-1 deki

formül Vitamin C, vitamin E, Çinko ve beta karoten içermektedir. Betakarotenin sigara kullananlarda akciğer kanseri oluşma sıklığını arttırması ve çinkonun gastrointestinal yan etkilere yol açması, ayrıca bazı çalışmalarda lutein, zeaksantin, omega3 doymamış uzun zincirli yağ asitlerinin koruyucu rollerinin bildirilmesiyle formülasyonda değişiklik yapılma gereksinimini ve AREDS-2 çalışmasını gerekli kılmıştır.

AREDS grubunun önerisine göre çok sayıda orta derece druzeni olan, en az bir büyük druzeni olan, santral olmayan coğrafi atrofi, bir gözde ileri derecede YBMD olması durumunda mikronutrisyon önerilir. Erken YBMD olan hastalarda takviye tedavisinin bir yararı gösterilememiştir.

Ultraviyole ışıktan korunma: Birçok epidemiyolojik çalışmada ultraviyole ile direk bir ilişki saptanmamış, ışık toksisitesinin minimal bir rolü olacağı bildirilmiştir. Buna rağmen, güneş gözlüğü, şapka kullanımı gibi dış ortamdaki ışınları engelleyecek yöntemlerden vazgeçilmemelidir.

Yaşam tarzı değişiklikleri: sigara içimi ve şişmanlıktan uzak durmak önemlidir.

Neovasküler YBMD

Neovasküler YBMD'nin en önemli işareti koroid neovasküler membran (KNVM) bulunmasıdır. Bruch membranında herhangi bir bozukluk, druzen, iç tabakanın kalınlaşması veya neovasküler olmayan YBMD bulgularının bulunması Bruch membranında çatlak oluşma olasılığını arttırır ve koryokapillerden yeni damar yumağının Bruch membranının dış tabakasını delmesini kolaylaştırır. Bu yeni damarlara fibroblastlar da eşlik eder ve koryokapiller, Bruch membranı ve RPE'nin yapısını bozar. Bunun yanı sıra fibrogial ve fibrovasküler doku fotoreseptör ve dış retina tabakalarının normal yapısını bozarak, diskiform skar oluşumuna neden olur.

Neovasküler YBMD gelişen kişilerde, görmeye ani azalma, metamorfopsi ve parasantral skotom gelişir. Klinik olarak RPE'de elevasyon, subretinal ve intraretinal lipid, sıvı, kan birikimi, PED, RPE yırtığı ve nadiren gri yeşil membranın kendisi gözlenir. Florescein anjiyografi KNVM tanısında altın standarttır.

Tedavide anti-anjiyogenik tedavinin gelmesinden sonra, OCT ile tekrarlayan enjeksiyonların planlanması nedeniyle OCT, FA'nın önünde yer alır. Tedavide lazer tedavisi, sınırları belirgin klasik KNVM'de kullanılır. Fotodinamik tedavi uygulanabilir. Fotodinamik tedavi, fotosensitizan madde enjeksiyonu ve sonrası, belli dalga boyundaki lazerin fotokimyasal reaksiyon başlatılması amacıyla belli bir bölgeye uygulanmasını içeren iki basamaklı bir uygulamadır. Bu reaksiyon reaktif oksijen radikalleri üreterek kapiller endotel hasarı yaratır ve damar trombozuna yol açar. Son tedavi modaliteleri VEGF üzerine yoğunlaşmıştır. YBMD erken safhalarında, pigment epitelindeki VEGF ekspresyonu artar. Ranibizumab, VEGF'e bağlanan rekombinant teknolojisi ile üretilmiş anti-kordur. İntravitreal enjeksiyon şeklinde kullanılır.

DIYABETİK RETİNOPATİ (DR)

Diyabetik retinopati sıklığı birçok çalışmada farklılık göstermekle birlikte, yaklaşık olarak % 40 dolayındadır. Diyabetin süresi en önemli risk faktörüdür. Otuz yaşından önce DM tanısı alan hastalarda 10 yıl içinde DR gelişme insidansı % 50, 30 yıl içinde ise % 90'dır. Diyabetin süresi makülopatiden daha çok proliferatif hastalık gelişimi için risk faktörüdür. Sıkı kan şekeri düzeyi kontrolü DR progresyonunu azaltabilir. Hipertansiyon yaşlı tip 2 DM'li olgularda sık bulunur ve sıkı kontrol altında tutulmalıdır.

DR hiperglisemiye bağlı özellikle küçük kan damarlarının etkilendiği bir mikroanjiyopatidir. DR en erken safhası Background diyabetik retinopati, mikrohemorajiler, nokta leke hemorajiler ve eksudalarla karakterizedir. Diyabetik makülopati genellikle görmeyi tehdit eden ödem ve iskemi ile beraber olan makülopatidir. Preproliferatif diyabetik retinopati; atılmış pamuk manzarası, venöz değişiklikler, intraretinal mikrovasküler anomaliler, derin retinal hemorajilerle karakterizedir. Proliferatif DR diskte ve diskin bir disk çapı mesafesindeki neovaskülarizasyon ve/veya fundusun herhangi bir yerindeki neovaskülarizasyonu tanımlar. İleri diyabetik göz hastalığı traksiyonel retina dekolmanı, ciddi kalıcı vitreus hemorajileri ve neovasküler glokomla karakterizedir. Tanıda florescein anjiyografi kullanılır.

Maküler ödem tedavisinde görme keskinliği değerine bakılmaksızın tüm klinik anlamlı maküler ödemde

argon lazer fotokoagülasyon uygulanmalıdır. Argon lazer tedavisi makülopati için primer tedavi şeklidir, fakat Frequency doubled Nd: YAG lazer, intravitreal anti-vasküler endotelial growth faktör (anti-VEGF) ajanlar, intravitreal triamsinolon, pars plana vitrektomi (maküler ödem kalın, sıkı yapışık arka hyaloidin oluşturduğu traksiyona bağlı ise), lipid düzenleyici ilaçlar da kullanılabilir.

Proliferatif retinopatide lazer tedavisi yeni damar oluşumunu azaltmak ve görme kaybını önlemek için kullanılır. Hastalar tedavi sonrası görme alanı defektleri açısından uyarılmalıdır.

İleri diyabetik göz hastalıklarında ciddi persistan vitreus hemorajisi, progresif traksiyonel retina dekolmanı, kombine traksiyonel ve regmatogenöz retina dekolmanı ve premaküler subhyaloid hemoraji durumlarında pars plana vitrektomi endikasyonu vardır.

GLOKOM

Glokom göz içi basıncının, optik sinir başının normal fonksiyonlarını olumsuz etkileyecek kadar yüksek seyretmesi ile karakterize bir hastalık grubudur. Glokomun iki ana tipi konjenital ve akiz olandır. Ayrıca akiz glokom açık-açılı ve kapalı-açılı olarak da sınıflandırılmaktadır. Her iki tipte de aile öyküsü önemlidir. Akiz glokom tüm dünyada 40 yaş üstü bireylerin % 2'sini ve 80 yaş üstü bireylerin % 10'unu etkilemektedir.

Primer açık açılı glokom hastaları önemli oranda görme alanı kaybı ortaya çıkıncaya kadar çoklukla asemptomatik kalmaktadırlar. Ender de olsa yüksek göz içi basıncı bulunan hastalar göz ağrısı, baş ağrısı ve ışık etrafında haleler görülmesinden şikayetçi olabilirler. Primer açık açılı glokomun belirtileri yükselmiş göz içi basıncı (GİB>21 mmHg), Optik disk değişiklikleri (Örn. çanaklaşma) ve glokomatöz görme alanı değişiklikleridir. (bilgisayarlı görme alanı taraması ile tespit edilir).

Primer açı kapanması glokomunda açı kapanması, trabeküler ağın periferik iris ile kapanması ile aköz dışı akımın engellenmesi anlamına gelir. Anatomik olarak yatkınlığı olan gözlerde gelişen açı kapanması primer veya başka bir oküler hastalığa bağlıysa ikincil olur. Global olarak primer açı kapanması glokomu

tüm glokom olgularının yarısını içerir. Akut açı kapanması glokomunun bulguları görmenin hızla ve giderek artan biçimde zayıflaması, perioküler ağrı, ağır olgularda bulantı ve kusmadır.

Glokom tedavisinde göz içi basıncını düşüren damlalar, aközün dışa akımını arttıra lazer uygulamaları ve tüm bunlara yanıtız hastalarda cerrahi uygulanmaktadır.

KIRK YAŞ ÜSTÜ BİREYLERDE GÖZ MUAYENESİ SIKLIĞI

Amerikan Oftalmoloji Akademisinin önerilerine göre tüm sağlıklı bireylere 40 yaşında ayrıntılı göz muayenesi yapılmalıdır. Kırk-54 yaş arasında olup, herhangi bir yakınması veya risk faktörü yoksa (sistemik hastalık, aile öyküsü), hastalar 2-4 yıl arayla muayene olmalıdır. Elli beş-64 yaş arasında önerilen muayene sıklığı 1-3 yıldır. Altmış beş yaşından büyük bireyler ise her 1-2 yılda muayene olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. 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 Oct.
2. 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 Cataract and Vision Loss: AREDS Report No. 9. Arch Ophthalmol. 2001 Oct.
3. Lutein + Zeaxanthin and Omega-3 Fatty Acids for Age-Related Macular Degeneration: The Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) Randomized Clinical Trial the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) Research Group* JAMA 2013; 309(19): 2005-2015. doi:10.1001/jama.2013.4997 http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.4997
4. www.allaboutvision.com/conditions/amsler-grid.htm
5. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach: Expert Consult Jack J. Kanski, Brad Bowling . Yedinci baskı 2011. ELSEVIER, Bölüm 11 Glokom; Sayfa 311-400.
6. The Ophthalmic News and Education network. Frequency of ocular examinations. AAO.Quality of Care Secretariat, Hoskins Center for Quality Eye Care, 6. Nov 2009.