

Diyabetik Retinopati Seyrinde Optik Atrofi*

Optic Atrophy in the Course of Diabetic Retinopathy

Mehmet ÇITIRIK¹, Gökhan ERTUĞRUL², Seyhan Sonar ÖZKAN³,
Gökçe TAŞDEMİR ERTUĞRUL², Orhan ZİLELİOĞLU¹

Klinik Çalışma

Original Article

ÖZ

Amaç: Kliniğimizde diyabetik retinopati nedeniyle takip edilen olgularda optik atrofi gelişme nedenlerini ve oranlarını ortaya koymak.

Gereç ve Yöntem: 2006-2009 tarihleri arasında S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina biriminde diyabetik retinopati nedeniyle takip edilen ve optik atrofi saptanan 32 hasta çalışma kapsamına alındı. Olguların başlangıç ve takip muayenelerinde görme değerleri, göz içi basıncı değerleri, biyomikroskopi bulguları ve pupil dilatasyonu sonrası göz dibi muayenesi, flöresein anjiyografi ve görsel uyartılmış potansiyel testi yapılarak elde edilen bulgular değerlendirildi.

Bulgular: Diyabetik retinopati tanısıyla takip edilen olgularda optik atrofi %8.1 (32/394 kişi) oranında belirlendi. Optik atrofi gelişen olguların 22'si kadın (%68.7), 10'u erkek (%31.2). Hastaların ortalama yaşı 61.8 ± 10.2 yıl (30-81 yıl) idi. Olguların ortalama takip süreleri 31.7 ± 15.2 ay (7-66 ay) idi. Optik atrofi gelişen 10 olguda (%31.2) nonproliferatif diyabetik retinopati (NPDR), 22 olguda (%68.7) proliferatif diyabetik retinopati (PDR) bulguları mevcut idi. Diyabetik retinopati gelişiminden itibaren optik atrofi gelişme zamanı, NPDR olgularında ortalama 32.3 ± 15.2 ay (18-56 ay), PDR olgularında ise ortalama 23.9 ± 13.1 ay (2-54 ay) idi. PDR mevcut olan 12 olguya (%54.5) vitre içi kanama nedeniyle vitreoretinal cerrahi uygulanmıştı. Üç olguda (%9.3) glokomatöz optik atrofi varlığı belirlendi. Optik atrofi ile sonuçlanan PDR ile NPDR olgu sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.05$).

Sonuç: PDR olgularında optik atrofi daha sık olarak görülmektedir. NPDR olgularında diyabetik retinopatinin seyri ve argon lazer fotokoagülasyonu risk faktörü olarak dikkat çekerken proliferatif olgularda bu faktörlere ek olarak geçirilmiş vitreoretinal cerrahi ve göz içi basınç yüksekliği ön plana çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Glukom, nonproliferatif diyabetik retinopati, proliferatif diyabetik retinopati, optik atrofi.

ABSTRACT

Purpose: To investigate the prevalence and the causes of optic atrophy in patients with diabetic retinopathy followed-up in our clinic.

Materials and Methods: Thirty-two patients with diabetic retinopathy that were followed-up in Ministry of Health Ankara Ulucanlar Eye Hospital Retina Clinic between 2006 and 2009 were evaluated in this study. A complete ophthalmological examination including visual acuity, intraocular pressure, biomicroscopic examination findings, dilated pupil examination of the posterior segment, fluorescein angiography, and visual evoked potential were evaluated at baseline and during follow-up period.

Results: Cases of optic atrophy comprised the 8.1% (32/394) of our patients with diabetic retinopathy. There were 22 female (68.7%) and 10 male (31.2%). The average age of patients was 61.8 ± 10.2 years (30-81 years). Mean follow up period was 31.7 ± 15.2 months (7-66 months). Nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR) in 10 cases (31.2%) and proliferative diabetic retinopathy (PDR) in 22 cases (68.7%) were detected as etiologic causes of optic atrophy. The time of developing optic atrophy after the beginning of diabetic retinopathy was 32.3 ± 15.2 months (18-56 months) in NPDR, and 23.9 ± 13.1 months (2-54 months) in PDR. Vitreoretinal surgery had performed in 12 cases (54.5%) of PDR with vitreous hemorrhage. Glaucomatous optic atrophy was determined in 3 cases (9.3%). The statistically significant differences in the number of optic atrophy were noted between the PDR and NPDR ($p < 0.05$).

Conclusion: Optic atrophy was most commonly observed in cases of PDR. In cases of NPDR, the course of diabetic retinopathy and argon laser photocoagulation were notable as a risk factor, while in patients with PDR, in addition to these factors, performed vitreoretinal surgery and intraocular pressure elevation has been came into prominence.

Key Words: Glaucoma, nonproliferative diabetic retinopathy, proliferative diabetic retinopathy, optic atrophy.

Ref-Vit 2010;18:34-39

Geliş Tarihi : 21/11/2009

Kabul Tarihi : 11/02/2010

Received : November 21, 2009

Accepted : February 11, 2010

* Bu çalışma TOD.43. Ulusal Oftalmoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.
1- S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hast., 2. Göz Kliniği, Ankara, Uz. Dr.
2- S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hast., 2. Göz Kliniği, Ankara, Asist. Dr.
3- S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hast., 2. Göz Kliniği, Ankara, Doç. Dr.

1- M.D. Ministry of Health Ankara Ulucanlar Eye Hospital Ulucanlar Ankara / TURKEY
ÇITIRIK M., mcitirik@hotmail.com
ZİLELİOĞLU O., orhanzilelioglu@hotmail.com
2- M.D. Asistant, Ministry of Health Ankara Ulucanlar Eye Hospital Ulucanlar Ankara / TURKEY
ERTUĞRUL G., gokhanertugrul60@hotmail.com
ERTUĞRUL G.T., ggoktasdemir@hotmail.com
3- M.D. Associate Professor, Ministry of Health Ankara Ulucanlar Eye Hospital Ulucanlar Ankara / TURKEY
ÖZKAN S.S., ssozkan@doctor.com
Correspondence: M.D. Mehmet ÇITIRIK
Fakülte Mahl. Yazgan Sokak No:34/12 Cebeci 06590 Ankara / TURKEY

GİRİŞ

Diabetes Mellitus, dünya nüfusunun %6'sını etkileyen ve sık görülen endokrin bir bozukluktur. 2006 yılı Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF- International Diabetes Federation) rakamlarına göre dünyada 230 milyon diyabet hastası bulunduğu ve bu sayıya her yıl 7 milyon hasta eklendiği bildirilmektedir.¹ Türkiye'de ise diyabet sıklığı %7.2 olarak hesaplanmaktadır. Diyabetik retinopati (DR) gelişmiş ülkelerdeki körlüğün en önemli nedenlerinden birisi olmakla birlikte diyabetin en sık görülen ve tedavi edilebilen bir komplikasyonudur.²

ABD'de çalışan popülasyondaki (20-74 yaş) bir yıllık yeni körlüklerin yaklaşık %12'sinden DR sorumlu tutulmaktadır.¹ On yıllık diyabet olgularında DR oranı %20 iken, 25 yıllık diyabetiklerde bu oran %85'e yükselmektedir.³ Bu durum göz önüne alınırsa ülkemizde de önemli sayıda bireyin diyabetik retinopati nedeniyle görme kaybı riski taşıdığı sonucuna varılabilir. Türkiye'de DR'nin epidemiyolojisi hakkında 2000 yılında, 2362 hastayı içeren çok merkezli, kesitsel çalışmada DR oranı %30.5 olarak bulunmuştur. Otuz yaş altı insüline bağımlı diyabet olan hastalarında %31.2, insüline bağımlı olmayan diyabet hastalarında %27.7, 30 yaş ve üstü insüline bağımlı diyabet olan hastalarında %50.5, insüline bağımlı olmayan diyabet hastalarında %22.7 olarak bulunduğu bildirilmiştir.⁴

Diyabetik retinopatide görme keskinliğinde azalmaya neden olan sebeplerden biri de optik atrofidir.⁵ Optik atrofi, metabolik damarsal bir hastalık olan diyabetin doğal seyri ile ortaya çıkacağı gibi, argon lazer uygulanması, ikincil göz içi basınç (GİB) yüksekliği, uygulanan vitreoretinal cerrahi sonrası da meydana gelebilmektedir.⁵ Bu çalışmada kliniğimizde diyabetik retinopati nedeniyle takip edilen olgularda optik atrofi gelişme nedenlerini ve oranlarını ortaya koymaya çalıştık.

GEREÇ VE YÖNTEM

2006-2009 yılları arasında S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina biriminde diyabetik retinopati nedeniyle takipleri devam eden 394 olgunun bulguları geriye dönük olarak değerlendirildi. Optik atrofi saptanan 32 hasta çalışma kapsamına alındı. Olguların başlangıç ve takip muayenelerinde görme değerleri, GİB değerleri, biyomikroskopi bulguları, pupil dilatasyonu sonrası göz dibi muayenesi, flöresein an-

jiyografi ve görsel uyarılmış potansiyel testi (VEP-Visual Evoked Potential) içeren tüm göz muayene bulguları değerlendirildi. Relatif afferent pupil defektinin varlığı, fundus incelemesi, renkli fundus fotoğraflarında optik sinirin solukluğu, flöresein anjiyografide optik diskten sızıntı ve VEP tetkikinde P100 dalga latansında uzama tespit edilmesi optik atrofının tanımlanmasında objektif ölçütler olarak kullanıldı. Hastaların takibi sırasında uygulanan tedaviler detaylı olarak kaydedildi. Tedavi sonrası izlem döneminde olguların en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, retinal patolojinin son durumu ve izlem süresi kaydedildi.

BULGULAR

Diyabetik retinopati tanısıyla takip edilen olgularda optik atrofi görülme oranı %8.1 idi (32/394 kişi). Optik atrofi gelişen olguların 22'si kadın (%68.7), 10'u erkekti (%31.2). Hastaların ortalama yaşı 61.8 ± 10.2 yıl (30-81 yıl) iken ortalama takip süreleri 31.7 ± 15.2 ay (7-66 ay) idi. Optik atrofi gelişen 10 olguda (%31.2) nonproliferatif diyabetik retinopati (NPDR), 22 olguda (%68.7) proliferatif diyabetik retinopati (PDR) bulguları mevcut-tu (Tablo).

Diyabetik retinopati gelişiminden itibaren, NPDR'li olgularda ortalama 32.3 ± 15.2 ay (18-56 ay) sonra, PDR'li olgularda ise ortalama 23.9 ± 13.1 ay (2-54 ay) sonra optik atrofi geliştiği belirlendi. Çalışmamızda değerlendirme kapsamına alınan 394 olgulardan 258'inde (%65.4) NPDR, 136'sında (%44.6) PDR bulguları mevcut idi. Yaptığımız değerlendirmede PDR'li olgularımızda optik atrofi görülme oranı %16.1 (22/136 kişi) olarak belirlenirken NPDR'li olgularımızda bu oran %3.8 (10/258 kişi) olarak tespit edildi. Olgularımızda optik atrofi varlığı; afferent pupil defektinin varlığı, fundus değerlendirilmesi, flöresein anjiyografi ve VEP (Visual Evoked Potential) tetkikleri ile doğrulandı.

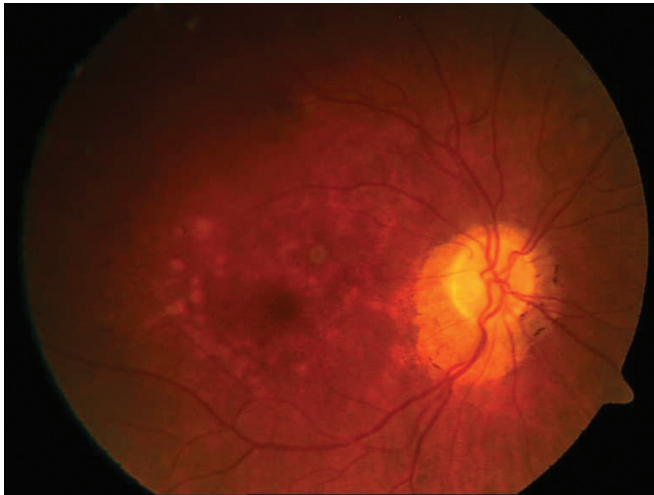
Hastaların ilk muayenede görme keskinliği 1 metreden parmak sayma (MPS) ile tam arasında değişmekteydi. Ortalama görme keskinliği 0.19 ± 0.24 (0.01-0.9) düzeyindeydi. Son muayenede görme keskinliği el hareketleri (EH) düzeyi ile 0.4 arasında değişmekteydi. Ortalama görme keskinliği ise 0.05 ± 0.09 (0.01-0.4) düzeyinde olarak bulundu. Olgularımızda ilk ve son görme keskinlikleri arasındaki ilişki student-t testi ile değerlendirildi ve görme keskinliklerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik belirlendi ($p < 0.05$).

Tablo: Hastaların klinik karakteristikleri.

	Optik Atrofi			
	Kadın		Erkek	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Proliferatif Diyabetik Retinopati	15	68	7	70
Nonproliferatif Diyabetik Retinopati	7	32	3	30
Toplam	22	100	10	100

İlk muayenede GİB düzeyleri 12 mmHg ile 18 mmHg arasında ölçülmüş olup tüm olgularda normal sınırlardaydı. Son kontrol muayenesinde 3 olguda (%9.3) GİB yüksekliği, rubeosis iridis ve glokomatöz optik atrofi belirlendi. Tüm gözlerde GİB artışı antiglokomatöz tedavi ile kontrol altına alınabildi.

NPDR olgularının değerlendirilmesinde 10 olguda (%100) diyabetik maküla ödemi geliştiği ve bunlara grid lazer fotokoagülasyonu uygulanmış olduğu belirlendi (Resim 1-2). Ayrıca 6 olguda (%60) ek olarak fokal lazer fotokoagülasyonu uygulanmış olduğu tespit edildi. Dört olguya (%40) vitre içi triamsinolon asetonid, 1 olguya (%10) vitre içi bevacizumab enjekte edildiği belirlendi. PDR'li olgularda 6 olguda (%27.3) NVD, 4 olguda (%18.2) NVE, 10 olguda (%45.4) vitre içi kanama ve 2 olguda (%9.1) vitre içi kanama ile birlikte traksiyonel retina dekolmanı tespit edildi. PDR olgularının değerlendirilmesinde 22 olguda (%100) panretinal lazer fotokoagülasyonu uygulanmışken, 8 olguda (%36.3) ek olarak fokal lazer fotokoagülasyonu ve 3 olguda (%13.6) ek olarak grid lazer fotokoagülasyonu uygulanmış olduğu belirlendi (Resim 3-4).



Resim 1: Nonproliferatif diyabetik retinopatili bir olgumuzda gelişen optik atrofi.

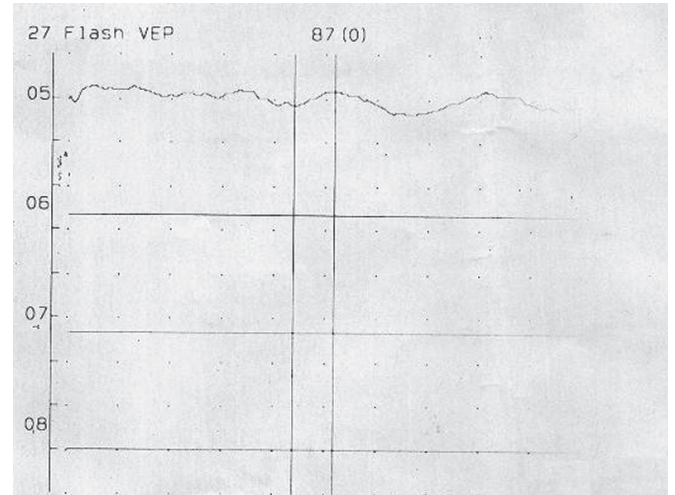


Resim 3: Proliferatif diyabetik retinopatili bir olgumuzda gelişen optik atrofi.

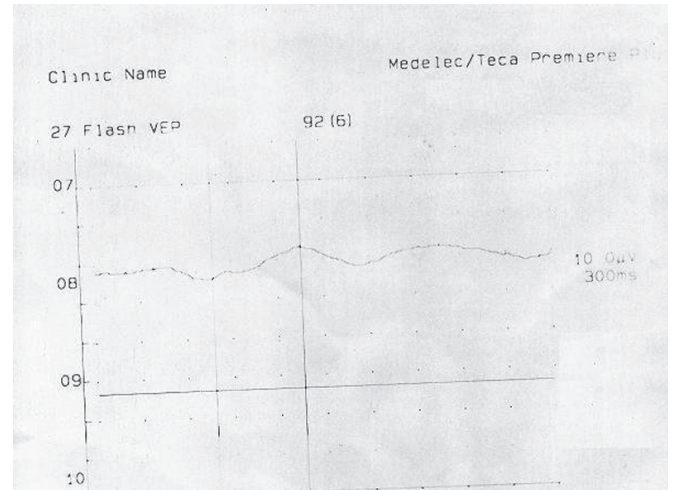
PDR mevcut olan 12 olguya (%54.5) vitre içi kanama nedeniyle vitreoretinal cerrahi ve silikon yağı taponadı uygulanmıştı. Vitreoretinal cerrahi yapılan hastalarda ameliyat öncesi 2 olguda (%16.6) optik atrofi mevcut iken, ameliyat sonrasında ek olarak 4 olguda (%33.3) optik atrofi geliştiği ve toplam optik atrofi gelişen olgu sayısının 6 (%50) olduğu belirlendi (Resim 5-6). Optik atrofi ile sonuçlanan proliferatif diyabetik retinopati ile nonproliferatif diyabetik retinopati olguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P < 0.05$). Optik atrofi gelişen olgularımızın hiç birinde Wolfram sendromu ve sistemik nörolojik bozukluklar tespit edilemedi.

TARTIŞMA

Diyabetik retinopati, retinanın damarsal yapısındaki etkilenmenin şiddetine göre NPDR veya PDR olarak sınıflandırılmaktadır. NPDR evresinde diyabetik retinal mikroanjyopati ve damar tıkanmaları, PDR evresinde ise fibrovasküler proliferasyon ve skar oluşumu ön plana çıkmaktadır.² PDR, yeni damar oluşumu ve fibröz doku proliferasyonu ile karakterize diyabetik retinopati



Resim 2: Aynı olgunun VEP tetkikinde latansın uzadığı görülmektedir (P100 latans: 131 msn).



Resim 4: Aynı olgunun VEP tetkikinde latansın uzadığı görülmektedir (P100 latans: 121 msn).



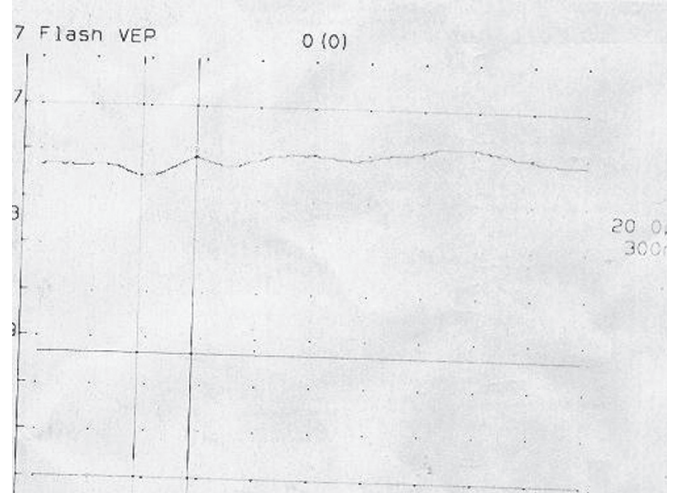
Resim 5: Proliferatif diyabetik retinopatili bir olgumuzda vitreo-retinal cerrahi ile birlikte silikon yağı tamponadı uygulaması sonrası gelişen optik atrofi.

olarak tanımlanmakta ve diyabetik nüfusun yaklaşık %5-10'unda görülmektedir. Erken başlangıçlı diyabetik hastalarda otuz yıl sonra PDR ortaya çıkma sıklığı %60 oranında olarak bildirilmektedir.¹ Barbados çalışma grubunun yaptığı ve 40-84 yaş arasındaki görme kaybı nedenlerini araştıran 9 yıllık çalışmada diyabetik retinopatinin %8.7 oranında görme kaybına neden olduğu bulunmuştur.⁵ Amerika Birleşik Devletleri'nde Framingham grubu tarafından yapılan çalışmada diyabet hastalarında herhangi bir düzeyde retinopati; 5 yıldan kısa süreli diyabetiklerde %5, 5-9 yıl arasındakilerde %30, 10-14 yıl arasındakilerde %45 ve 15 yıldan uzun süreli hastalarda %62 olarak bildirilmiştir.⁶

Wisconsin grubunun yaptığı çalışmada ise otuz yaş altındaki diyabetiklerde, hastalık süresi 5 yıldan az olanlarda retinopati %17, 15 yıl üstünde olanlarda %98 olarak bulunmuştur. Otuz yaş üstünde insülin kullanmayan olgularda, 5 yıldan az diyabetik olanlarda retinopati %17-29 iken 15 yıl üstünde olanlarda %50-63 olarak saptanmıştır. İnsüline bağımlı grupta 5 yıl altında retinopati oranı %40 iken, 15 yıl üstünde %85 olarak belirlenmiştir.^{7,8}

Diyabetik hastalarda yeni damar oluşumuna fibroblastlar ve glial hücrelerin eşlik etmesiyle ortaya çıkan fibrogial doku PDR'nin esas komponenti haline gelebilmekte ve neticede retina önü veya vitre içi kanama ortaya çıkabilmektedir.²

Yaptığımız çalışmada optik atrofi gelişen olgularda cinsiyet grubu %68.7 ile kadın lehinedir, oysa Barbados grubunun 9 yıllık çalışmasında görme kaybının erkeklerde kadınlara göre hafif düzeyde artmış olduğu ama bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı vurgulanmıştır.⁵ Wisconsin grubunun araştırmalarında erken başlangıçlı diyabetik grupta, DR sıklığı erkeklerde kadınlara oranla hafifçe daha yüksek, ancak kadınlarda DR'nin şiddetli formlarının sıklığı erkeklerle oranla daha yüksek olarak belirlenmiştir.



Resim 6: Aynı olgunun VEP tetkikinde latansın uzadığı görülmektedir (P100 latans: 136 msn).

Ancak geç başlangıçlı diyabetik grupta, kadınların erkeklere oranla daha yüksek bir DR sıklığına sahip oldukları ortaya konmuştur.^{7,8} Çalışmamızda belirlenen kadın egemenliği durumunun kadın hastaların doktora gitme ve takip konusunda daha dikkatli ve ısrarcı olması ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Diyabetik olgularda gelişen optik atrofinin birçok nedeni vardır. Birincil damarsal hastalığın yanı sıra ikincil glokom, argon lazer uygulamaları, traksiyonel retina dekolmanının uzun süreli varlığı, vitreo-retinal cerrahi yapılması ve göz içi tamponad uygulanması optik atrofi gelişimine katkıda bulunabilir.⁹ Diyabetik retinopatide optik atrofi olguların %22'sinin ikincil glokom ile birlikte seyrettiği ve bunlara göz içi basınç artışına yönelik tedavi uygulanması gerektiği bildirilmektedir.⁹ Çalışmamızda optik atrofi olan olgularımızın %9.3'ünde glokomatöz optik atrofinin var olduğu ve bu olgularımızın tümünün PDR'li hastalar olduğu belirlenmiştir.

Ayrıca argon lazer fotokoagülasyonunun optik atrofiye neden olabileceği yapılan çalışmalarda ortaya konmuştur.^{10,11} Bir çalışmada retinal fotokoagülasyon uygulanan maymun gözlerinde, lazer uygulamasını takiben ilerleyici gangliyon hücre atrofisinin üçüncü haftada başladığı ve altıncı haftada maksimum seviyeye ulaştığı belirlenmiştir.¹⁰ Bu olgulara flöresein anjiyografisi yapılmış optik sinir başındaki kan akımının azaldığı gösterilmiştir. Fakat bu olgularda optik atrofinin esas olarak akson kaybı ve gliyal reorganizasyon sonucu geliştiği belirtilmiştir.

Bu çalışmaya alınan olgular geriye dönük olarak incelendiklerinde, %22 olguya önceden, %68.7 olguya ise ameliyat sırasında retinal lazer fotokoagülasyonu yapılmış olduğu fark edilmiştir. Bizim çalışmamızda tüm NPDR olgularımıza diyabetik maküla ödemi nedeniyle grid lazer fotokoagülasyonu uygulanmış olduğu, ayrıca %60 olguda ek olarak fokal lazer fotokoagülasyonu uygulanmış olduğu tespit edildi. PDR olgularımızın değerlendirildi-

rilmesinde ise tüm olgularımıza panretinal lazer fotokoagülasyonu uygulanmış olduğu, olguların %36.3'üne ek olarak fokal lazer fotokoagülasyonu, %13.6'sına ise ek olarak grid lazer fotokoagülasyonu uygulanmış olduğu fark edildi.

Diyabetik olgularda sinir liflerindeki kanama ve ödem sonucu optik atrofi gelişebilmektedir.⁹ Özellikle disk neovaskülarizasyonu olan hastalarda bu mekanizmayla optik atrofi gelişimine dikkat edilmelidir. Çalışmamızda PDR'li olgularımızın %27.3'ünde NVD ve %18.2'sinde NVE varlığı belirlenmiştir. Ayrıca perfüzyonu zaten oldukça bozulmuş olan retinanın iskemiyeye yatkın ve silikonun yapacağı mekanik basıya da daha hassas olabileceğini göz önünde bulundurmamak gerekmektedir.¹²

Optik atrofinin vitreoretinal cerrahide kullanılan silikon yağının mekanik etkisiyle de gelişebileceği gösterilmiştir.^{13,14} Bir çalışmada silikon yağının gözdeki ortalama 8.6 ay kalışı sonrası orbital optik sinir boyunca geriye doğru göçü ile uzun dönem sonunda silikon yağı etrafında oluşan bir granülomatöz iltihabi reaksiyonun optik sinirde hasar yapabileceği gösterilmiştir.¹⁴ Bu durumun uzun süre gözde kalan silikonun mekanik etkisi ile geliştiği düşünülmüştür. PDR'ye bağlı gelişen retina dekolmanlı olgularda %21.8 oranında optik atrofi geliştiği bildirilmiştir.⁹ Bizim serimizde PDR mevcut olan olgularımızın %54.5'ine vitre içi kanama nedeniyle vitreoretinal cerrahi uygulanmıştı. Vitreoretinal cerrahi yapılan hastalarda ameliyat öncesi olguların %16.6'sında optik atrofi, mevcut iken ameliyat sonrasında bu oranın %50'ye çıktığı belirlendi.

Serimizde PDR'li olgularımızda optik atrofi görülme oranı %16.1 iken NPDR'li olgularımızda bu oran %3.8 olarak tespit edildi. Bu çalışmamızda PDR olgularımızda optik atrofi gelişiminin daha sık olduğu belirlendi ve NPDR'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık tespit edildi ($p < 0.05$). Bunun nedenleri olarak; PDR'li olgularımızda birincil damarsal hastalığa ilişkin patolojik biyokimyasal mekanizmalar ve patolojik değişimlerin daha ileri düzeyde olması, bu olgulara daha fazla argon lazer fotokoagülasyonunun yapılması, yine bu olgularda ikincil glokom görülme oranının daha fazla olması ve PDR'nin neden olduğu vitre içi kanama ve traksiyonel retina dekolmanı sonrası uygulanan vitreoretinal cerrahi ile göz içi tamponadı uygulamasına maruz kalmanın etkin faktörler olduğunu düşünmekteyiz.

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati, kısa posterior silier arterlerin tıkanması ile optik sinirin prelaminer veya laminer kısımlarının iskemisi sonrası oluşmaktadır. Bu olgularda akut evrede yaygın veya sektöryel optik disk ödemi izlenir ve flöresein anjiyografide diffüz hiperfloresans görülür. Zamanla optik disk ödemi azalır ve etkilenen disk kısımlarında solukluk belirginleşir. Etiyolojide hipertansiyon, diyabet, ateroskleroz, damarsal kalp hastalıkları ve karotid arter hastalıkları sorumlu tu-

tulmaktadır.¹⁵ Çalışmamızda optik atrofi gelişen olguların dosyalarının incelenmesinde optik disk ödemi, papilla kenarında ve retina yüzeyinde kanama varlığı belirlenmediği için iskemik optik nöropati tanısından uzaklaşmıştır. Fakat farklı sebeplerden dolayı kliniğimize geç başvuran hastaların varlığı göz önüne alınacak olursa bu klinik antitenin de optik atrofi gelişme nedeni olabileceği unutulmamalıdır.

Wisconsin çalışma grubunun bir çalışmasında, diyabeti 30 yaşından önce tespit edilen ve insulin kullanan olgularda, diyabetin uzun süredir var olması, proteinüri varlığı, diüretik kullanımı, erkek cinsiyet ve yüksek HbA1c seviyesinin görme prognozunu etkilediği bildirilmiştir. Diyabeti 30 yaşından sonra tespit edilen olgularda ise, diyabetin uzun süredir var olması, yüksek sistolik kan basıncı, insulin kullanımı, yüksek HbA1c seviyesi ve proteinüri varlığı gibi faktörlerin görme prognozunu etkilediği gösterilmiştir.¹⁶

Ülkemizde yapılan bir çalışmada, insuline bağımlı olmayan DR'li hastalarda, görme keskinliği üzerinde etkili olan risk faktörlerini belirlemek amacıyla yapılan bir çalışmada, HbA1c seviyesinin, klinik olarak anlamlı maküla ödeminin ve DR evresinin istatistiksel olarak anlamlı ciddi görme kaybına yol açan faktörler olduğu belirlenmiştir. Aynı çalışmada yaş, cinsiyet, diyabetin süresi, hemodiyaliz, diyabetin başlangıç yaşı, hipertansiyon, diyabetin tedavi şekli, glokom ve iris neovaskularizasyonunun ciddi görme kaybı üzerine etkileri istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.¹⁷

Optik atrofi gelişiminin HbA1c, diyabetin tipi ve diyabetin süresi ile kuvvetli ilişkisinin olabileceği tarafımızca değerlendirilmektedir. Geriye dönük olarak değerlendirme yaptığımız bu çalışmada HbA1c serum düzeyi incelenmemiştir. Ancak diyabetik retinopati gelişiminden itibaren, NPDR'li olgularda ortalama 32.3 ay sonra, PDR'li olgularda ise ortalama 23.9 ay sonra optik atrofi geliştiği ortaya konmuştur.

Bu serideki sonuçlara göre, PDR olgularında optik atrofi daha sık olarak görülmektedir. NPDR olgularında diyabetik retinopatinin seyri ve argon lazer fotokoagülasyonu risk faktörü olarak dikkat çekerken PDR olgularında bu faktörlere ek olarak geçirilmiş vitreoretinal cerrahi ve göz içi basınç yüksekliği ön plana çıkmaktadır.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Adeghate E, Schattner P, Dunn E.: An update on the etiology and epidemiology of diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci.* 2006; 1084:1-29.
2. Chew EY, Ferris FL.: Nonproliferative diabetic retinopathy. In: Ryan SJ, Ogden TE, Hinton DR, Schachat AP (eds). *Retina.* 3rd ed. Vol 2. Philadelphia: Mosby. 2001:1295-1308.
3. Aiello LM.: Diagnosis, Management and Treatment of nonproliferative Diabetic Retinopathy and Macular Edema. In: *Principles and Practice of Ophthalmology.* 1995;747-760.
4. Taş A, Bayraktar MZ, Erdem U, ve ark.: Türkiye'de diyabetik hastalarda retinopati prevalansı ve risk faktörleri. *Gülhane Tıp Dergisi.* 2005;47:164-174.

5. Hennis AJ, Wu SY, Nemesure B, et al.: Nine-year incidence of visual impairment in the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology*. 2009;116:1461-1468.
6. Hiller R, Sperduto RD, Podgor MJ, et al.: Diabetic retinopathy and cardiovascular disease in type II diabetics. The Framingham Heart Study and the Framingham Eye Study. *Am J Epidemiol*. 1988; 128:402-409.
7. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol*. 1984;102:520-526.
8. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol*. 1984;102:527-532.
9. Chang S.: Basic principles of retinal surgery- Vitrectomy. Yanoff M, Duker JS ed. *Ophthalmology*. London, UK: Mosby. 1999; pp 8.6.1-4.
10. Radius RL, Anderson DR.: Retinal ganglion cell degeneration in experimental optic atrophy. *Am J Ophthalmol*. 1978;86:673-679.
11. Özdek Ş, Özdoğan S, Önel M, ve ark.: Panretinal fotokoagülasyonun retina sinir lifi tabakası üzerine etkisinin NFA-GDX ile değerlendirilmesi. *Ret-Vit*. 2003;11:250-255.
12. Sarı A, Gürel G, Özdek Ş ve ark.: Komplike retina dekolmanında silikon yağı kullanımı: 525 olguda sonuçlar ve komplikasyonlar. *Ret-Vit*. 2004;12:97-102.
13. Budde M, Cursiefen C, Holbach LM, et al.: Silicone oil associated optic nerve degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:392-394.
14. Wenkel H, Naumann GO.: Retrolaminar infiltration of optic nerve with intraocular tamponade following silicone oil instillation. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1999;214:120-122.
15. Arnold AC, Levin LA.: Treatment of ischemic optic neuropathy. *Semin Ophthalmol*. 2002;17:39-46.
16. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al.: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 1984;91:1464-1474.
17. Yanyalı A, Bayrak Y, Karaağac H, ve ark.: İnsuline bağımlı olmayan diyabetik retinopati hastalarında görme keskinliği üzerine etkili risk faktörleri. *T Oft Gaz*. 2003;33:134-141.



GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



IX. PRATİK UYGULANLI OPTALNİK CERRAHİ KURSU

21-23 MAYIS 2010, ANKARA

VİTREORETİNAL CERRAHİ

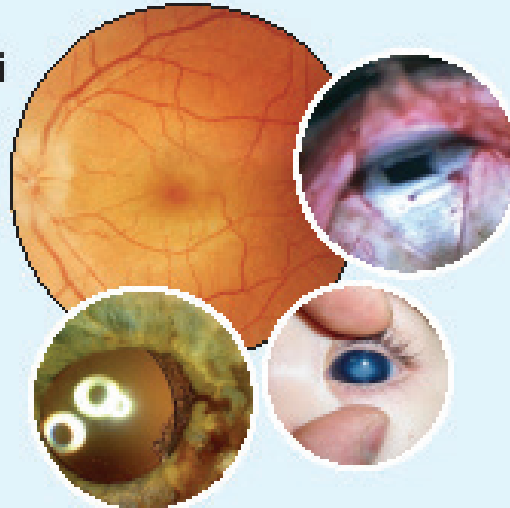
REFRAKTİF CERRAHİ

GLOKOM CERRAHİSİ

ÖN SEGMENT CERRAHİSİ

OKÜLOPLASTİK CERRAHİ

ŞAŞILIK CERRAHİSİ



İletişim Adresini

Uzm. Dr. Ahmet HONDUR
Gazı Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başyeniir - Ankara
Tel: 0312 202 83 15 - Faks: 0312 212 97 84 - e-posta: ahondur@yahoo.com