

Diabetik Retinopati'de (DR) Laser Fotokoagulasyon Tedavisi Komplikasyonları*

Seyhan Sonar ÖZKAN¹

Panretinal Laser Fotokoagulasyon (PRF) tedavisi bazı tip DR'lerde efektif ve nispeten emin bir tedavidir^{1,2}.

Komplikasyonlar ara sıra gelişebilir. Komplikasyonlar ön segment ve arka segment komplikasyonları olarak incelenmelidir. Arka segment ile ilgili olarak makula ödeminin uyarılması ve koroid dekolmanı en tipik olanlarıdır. Hastalar geçici fotofobi, akomodasyon bozukluğu ve miyopiden şikayet ederler^{3,4}.

Bir seansta aşırı fotokoagulasyon yapılırsa; bazen aközde flare artışı, açığı kapanması glaukomunun eşlik ettiği masif koroideal dekolman gelişebilir. Bu yan etkilerden kaçınmak için laser güç, spot sayısı ve büyüklüğü kombinasyonunu iyi ayarlamak ve PRF'u birkaç seansta yapmak yeterlidir.

PRF'nın arka segment komplikasyonları üzerine çok yoğunlaşılmasına rağmen anterior segment sekelleri hakkında oldukça az bildiri vardır. İnsanlarda Xenon fotokoagulasyondan^{5,6} sonra görülen lens opasiteleri ve korneal değişiklikler gibi bazı değişiklikler argon laser PRF'den sonra da görülmüş ilave olarak ön kamara derinliğinde değişikliklerle birlikte postlaser ön segment enflamasyonu gösterilmiştir^{7,8}.

İnsanlarda ve hayvanlarda laser tedavisi sonrası BAB (kan-aköz barrier) bozulmasını gösteren çeşitli çalışmalar vardır. Bu çalışmalarda FA (Flöresein anjiografi), ön segment protein örnekleme, fluorometrik analiz kullanılmış, ancak BAB yıkımındaki kısa zaman süreci işin içine katılamamıştır. Ayrıca bu çalışmalarda PRF ile ilgisi olmayan irisin direkt fotokoagulasyon sonuçları işin içine katılmıştır. Laser Fotometri'deki ilerlemeler sayesinde artık insanlardaki BAB yıkımının zaman içindeki seyri hakkında bilgi edinmek daha kolaydır.

Daha önceki çalışmalarda ön segmentin komplikasyonları laser ışınının lensteki "flavin", iris pigmentindeki "melanin" ya da kornea tarafından absorbe edilmesi ile termal değişikliklerin oluşmasına bağlıyordu. Bu da endotel değişikliklerine ve lens opasitelerine neden olmaktadır⁷.

İlave olarak fotokoagulasyon sırasında korneada, büyük sıcaklık farkları kaydedilmiş ve bunun kontakt lens tarafından oluşturulan yalıtımdan kaynaklanıp kaynaklanmadığını anlamak da ilgi konusu olmuştur.

PRF sırasında silier cismin venöz basıncı da artıyor olabilir: çünkü PRF'den sonra uveal efüzyon ve ön kamara sığılığı da bildirilmiştir. Azalmış silyer cisim venöz drenajı böylece proteinlerin kaçmasına neden olmaktadır.

* Uludağ 2002 Oftalmoloji Günleri (8-10 Mart 2002) Mudanya, "Diabetik Retinopati Tedavisi" panelinde sunulmuştur.

¹ Doç.Dr., SSK Ankara Göz Hastanesi

Diğer hipotezler ise PRF tarafından kan-retina bariyerinin yıkımıyla sızan proteinlerin direkt olarak ön kamaraya geçebileceği, ya da ön kamara vasküler geçirgenliğinde değişikliğe yol açabileceği varsayımıdır⁹.

Kısa dalga boylarında ve ileri yaşta (ileri yaşta lenste flavin pigmenti biriktiği için) ön segmentte absorpsiyonda artma olmaktadır. Bunun anlamı mavi-yeşil dalga boylarında iletimde azalma ve yaşla birlikte artan bir termal etkinin ortaya çıkmasıdır (pigmentler lenste biriktiği için). Böylece lenste ve korneada daha çok komplikasyon ortaya çıkmaktadır¹⁰.

Koyu, pigmente irisler, açık ya da mavi irislere oranla daha çok BAB yıkımına gitmektedir. Pigment tarafından absorpsiyonun artması, artmış termal etkiden sorumlu olabilir¹¹.

Laser tedavisi sırasında BAB'ta yıkımın nelerde tam olarak bilinmemekle birlikte muhtemelen iris kökü stromasında ve iris damarlarında olay cereyan etmektedir. Artmış prostoglandin (PG) ve LDH (laktik dehidrogenaz) seviyeleri bunu yansıtıyor olabilir. Ayrıca nörojenik, hümorale faktörlerde işin içine girdiği varsayılmaktadır.

Şu anda BAB yıkımının zaman süreci, zaman içindeki seyri gösterilmiştir. Klinisyenler ağır laser tedavisinden sonraki 96 saat içinde topikal steroidler, nonsteroidler, midriyatikler, ya da aproklonidinlerin kullanımını dikkate alarak (özellikle pigmentli irislerde) post laser üveiti ve sineşiyi engelleyebilirler.

Ayrıca 4-6 hafta süre ile "Valsalva retinopatiye" neden olabilecek ağır kaldırma, ağır aktivite, konstipasyon durumlarına dikkat edilmelidir.

Son zamanlarda geliştirilmiş olan Ultrason biomikroskopi (UBM) ile gözün ön segmentini gözlemek mümkün olmuştur. UBM ile silier proseslerin öne displasmanı ve açının daraldığı gösterilebilir⁴.

PRF yapılan 21 hastanın 19'unda fotokoagulasyondan 3 gün sonra silikoroideal dekolman UBM ile gösterilmiştir. Dekolman daha sonra 7 gün içinde kaybolmuştur^{4,5}. Laser fotokoagulasyonu retina kadar koriokapillaris de etkilemektedir. Koriokapillarisin etkilenmesi koroidde massif transudasyona neden olmakta, transüda sıvı uygun boşluklarda birikmektedir. Suprasilyer mesafe, silioretinal bağlantının zayıf olduğu yerdir ve sıvı burada toplanmaktadır. Silikoroideal dekolman ciddiyeti fotokoagulasyon sayısı ile orantılıdır.

Doft ve Blakenship⁵ PRF yapılan 1200-1250 spotlu hastalarda %68 oranında koroideal dekolman izlemişlerdir.

Diabetik retinopatili hastalarda retinopati olsun, olmasın görme alanı defektleri oluşabilmektedir¹². Görme alanı kaybının şiddeti insülin kullanmayan diabetlilerde, geç yaşlarda ve diabetin ileri evrelerinde artmaktadır. Kapiller nonperfüzyon alanları, retina ışık duyarlılığının azaldığı alanlarla bağlantılıdır¹³. Diabetlilerde daha önce yapılmış olan çalışmalar %40-50 retinal nöron kaybını göstermektedir.

Diabetik hastalarda görme alanı defektleri başlıca laser fotokoagulasyona bağlıdır. Periferik görme alanı daha çok etkilenir ve kaybın büyüklüğü koagulasyon spotlarının yoğunluk ve şiddetine bağlıdır.

Santral görme alanında laser tedavisi öncesinde de retinal duyarlılıkta önemli bir azal-

ma saptanmıştır. Periferik retinal görme alanı defektleri ise retinal nonperfüzyon alanlarında laser tedavisi öncesinde de mevcuttur¹⁴.

Full-skatter PRF yapılan gözlerde 1 ay sonra belirgin retinal sensitivite azalması belirlenirken, Mild-skatter PRF yapılan gözlerde ise retinal duyarlılıkta önemli artış bulunmuştur. Ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Mild skatter PRF de ışık duyarlılığının artma nedeni, kapiller nonperfüzyon alanlarında daha fazla laser yapılması ile kalan retinada duyarlılığın artması olasılığını düşündürmüştür^{15,16,17}.

Argon laser fotokoagülasyonun geç komplikasyonları:

1. Maküler ödem: Diabetik retinopatide en önemli komplikasyondur. Ödem lokalize ve diffüz kaçak alanları ile birlikte olur. Maküler ödem lokalize kaçak zonla beraber ise kolay tedavi edilir. Eğer diffüz kaçak zonlar varsa, sonuçlar daha kötüdür. Sadece bunlarda regresyon görülebilir. Bu nedenle diffüz maküler ödem fotokoagülasyon için relatif bir kontrendikasyondur. Anormal bölgelerin yanındaki normal kapillerin ağır fotokoagülasyonu, anoksik faktörler maküler ödemi artırır, görmeyi düşürür¹⁸.
2. Fotokoagülasyondan sonra diffüz maküler ödem oluşması ve artmasında aynı zamanda mum alevi kanamaların oluşma ve artmasında arteriel tansiyonun yüksek olması etkindir. Eğer arteriel tansiyon normal ise maküler ödem daha az görülür veya ilerlemesi daha yavaşır¹⁹.
3. İleri yaş guruplarında arteriel hi-

pertansiyon post op maküler ödem oluşmasında önemli rol oynar. Ancak bu gençlerde görülmez.

4. Neovaskülarizasyon (NV): Koagülasyon sonrası oluşan nv alanları, tamamen tahrib olmayan nv'lerin yanında görülür. Avasküler zonun fotokoagülasyonu mümkünse geniş tutulmalıdır.
5. Vasküler Psödopapillit: Disk kenarı veya yanında ağır fotokoagülasyon sonrası görülür. Beslenme bozukluğuna bağlıdır.
6. Fibröz doku oluşumu : ağır kaçak alanlarının olduğu bölgelerde, yoğun tedaviden sonra görülür veya NV olan fakat kısmi yıkım yapılması nedeniyle gelişir²⁰.

ÖNERİ : 1. Uygun endikasyon,
2. Uygun laser gücü,
3. Uygun laser spot büyüklüğü-sayısı,
4. Kombinasyonunun iyi ayarlanması,
5. PRF'nin en az 2-3 seansta bitirilmesi,

* Herşeye rağmen laser tedavisi olanların sonuçları, olmayanlara göre daha iyidir.

KAYNAKLAR

1. The diabetic retinopathy study Research group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy the second report of diabetic retinopathy Study Findings. Ophthalmology 1978; 85:82-106.
2. Kitagawa M. Murika K. Kobayashi Y. et al: Effects and limitations of panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. Rinsha Ganka 198; 34:167-81.
3. Blondeau P. Pavan PR, Phelps CD. Acute pressure elevation following panretinal photocoagulation. Arch. Ophthalmol 1981; 99: 1239-41.

4. Parhin CJ, Foster FS. *Ultrasound Biomicroscopy of the Eye*. New York Springer. Verlag 1995; 140-54.
5. Doft BH, Blakenship GW. Simple versus multiple treatment sessions of argon laser panretinal photocoagulation for proliferative retinopathy. *Ophthalmology* 1982; 89:772-9.
6. Kanski JJ. Anterior segment complications of retinal photocoagulation. *Am J Ophthalmol*. 1975; 79:424-7.
7. Pfister RR, Schepens CL, Lemp MA, Webster RG. Photocoagulation keratopathy. *Arch Ophthalmol* 1971; 86: 94-6.
8. Mensher JH. Anterior chamber depth alteration after retinal photocoagulation keratopathy. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:113-6.
9. Butler JM, Unger WG, Grierson I. Recent experimental studies on the blood aqueous barrier: the anatomical basis of the response to injury. *Eye* 1988; Suppl: S2 12-20.
10. Sanders DR, Joondeph B, Hutchins R, et al. Studies of the blood aqueous barrier after argon laser photocoagulation of the iris. *Ophthalmology* 1983; 90:169-74.
11. Pardos GJ, Krachmer JH. Photocoagulation -its effect on the corneal endothelial cell density of diabetics. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:84-6.
12. Roth JA. Central visual field in diabetes. *Br J Ophthalmol* 1969; 53:16-25.
13. Trick GL, Trick LR, Kilo C. Visual field defects in patients with insulin-dependent and noninsulin-dependent diabetes. *Ophthalmology* 1990; 97:475-82.
14. Pahor D, Gracner B. Retinal light sensitivity in diabetic patients. In XI. thcongress of the European Society of Ophthalmology Budapepest, Wune 1*5. 1997. Monduzzi Editore International Proc division 1997: 797-800.
15. Chee CKL, Flanagan DW. Visual field loss with capillary nonperfusion in preproliferative and early proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1993; 77:726-30.
16. Bek T, Lund-Anderson H. Localized blood-retinal barrier leakage and retinal light sensitivity in diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:13-7.
17. Pahor D. Automated static perimetry as a screening method for evaluation of retinal perfusion in diabetic retinopathy. *Int Ophthalmol* 1998; 75:13-7.
18. Patz, A. and Berkow, J.W.: Visual and systemic prognosis in diabetic retinopathy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryn* 1968; 72:253-8.
19. Gass, J.D.M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. IV. Diabetic retinal angiopathy. *Arch Ophthalmol* 1968; 80: 563 - 91.
20. Zweng, H.C.: Little, H., and Peabody, R.R: Further observations on argon laser photocoagulation of diabetic retinopathy. *Trans Am Ophthalmol Otolaryn* 1972; 76:990-1003.