

# Retina Hastalıklarında Refraksiyon Değişiklikleri

## Refractive Changes in Retinal Diseases

Fusun UZUNOĞLU<sup>1</sup>

Derleme

Editorial Review

### ÖZ

Retina hastalıkları ve refraksiyon birlikte ele alındığında, klasik bilgilerimizin ötesinde farklılıklarla karşılaşırız. Retinayı etkileyen bir çok genetik hastalık yüksek miyopi ve astigmatizmayla seyretmekte, hipermetropiyle seyreden az sayıda hastalık da buna eşlik etmektedir. Dejeneratif miyopi, başlıbaşına bir retina hastalığıdır. Refraktif cerrahinin yaygın olarak uygulandığı günümüzde, heredo-dejeneratif hastalıkların ve bu cerrahi sonrasında insidansı artan retina patolojilerinin anlaşılması, operasyonla ilgili beklentilerde farkındalık yaratacaktır. Diabete bağlı refraksiyon değişiklikleri de çeşitli çalışmalarla incelenmiştir. Günümüzde lensin kırıcılığında azalma ve lensin bombeliğindeki artış arasındaki hassas dengeye dikkat çekilmekte ve genellikle hipermetropiye kayma bildirilmektedir. Yeni doğan retinopatisi olan bebeklerde ve göz içi kanaması olan bebeklerde de görsel yoksunluğa bağlı olarak miyopi insidansında anlamlı artış bildirilmektedir. Hipermetropiyle birlikte olan başlıca durumlar, nanofthalmus, dekolman cerrahisi nde göz içine verilen silikon, santral seröz koryo-retinopati ve retina tümörleridir.

**Anahtar Kelimeler:** Refraksiyon, miyopi, diabet, hipermetropi, genetik retinal sendromlar.

### ABSTRACT

When retinal disease and refraction are considered together, we encounter changes beyond our classical knowledge. Many genetic diseases that effect the retina are consistent with high myopia and astigmatism, accompanied by a few with hypermetropia. Degenerative myopia is totally a retinal disease. Understanding heredo-degenerative disease and the increased incidence of retinal pathologies after surgery in today's era where refractive surgery is widely used, will create awareness related with the expectations about surgery. Refractive changes related with diabetes are also studied under different settings. Today's conception points to the sensitive balance between the decrease in refractive index of the crystalline lens and the increase in curvature of the lens, generally resulting with a hypermetropic shift. The incidence of myopia also increases significantly in babies with retinopathy of prematurity and intraocular haemorrhages, due to visual deprivation. Main conditions accompanied by hypermetropia are nanophthalmos, intraocular silicone for retinal detachment surgery, central serous chorioretinopathy, and tumors of the retina.

**Key Words:** Refraction, myopia, diabetes, hypermetropia, genetic retinal syndromes.

*Ret-Vit 2010;18:Özel Sayı:138-144*

### GİRİŞ

Gözün bazı refraktif bozuklukları önemli retina hastalıklarıyla bir arada görülmektedir. Genetik sendromlar ve doğumsal anomalilere çok sayıda retina hastalığı eşlik eder. Bu hastalarda sıklıkla yüksek miyopik astigmatizma vardır. Dejeneratif miyopi günümüzde artan refraktif cerrahi uygulamaları dikkate alındığında, daha da önem

kazanmaktadır. Diabet, hastaların refraktif durumunda beklenmeyen değişikliklere yol açmaktadır. Retina cerrahisindeki yatroyenik hipermetropi gibi, bazı doğumsal anomaliler ve retina tümörleri de hipermetropiyle karşımıza çıkmaktadır. Bu hastalıkları ele alırken, saf kırma kusuru algısından retina patolojisi algısına ulaşabilmek, hastanın gelecekteki yaşam kalitesi açısından çok önemli kazanımlar sağlayacaktır.

**Geliş Tarihi :** 25/05/2010

**Kabul Tarihi :** 07/06/2010

**Received :** May 25, 2010

**Accepted :** June 07, 2010

1- Dünya Göz Hastanesi, İstanbul, Dr.

M.D., Dünya Göz Hospital Eye Clinic İstanbul/TURKEY  
UZUNOĞLU F., uzunoglu.fusun@gmail.com

**Correspondence:** M.D. Fusun UZUNOĞLU  
Dünya Göz Hospital Eye Clinic İstanbul/TURKEY

## YÜKSEK MIYOPİ VE ASTİGMATİZMA

Genetik retina hastalıklarının büyük bir kısmına yüksek miyopik astigmatizma eşlik eder. Bu hastalıklardan başlıcalarını özellikle refraksiyon bağlamında kısaca gözden geçirelim:

### X-e bağlı retinitis pigmentosa (XLRP), otozomal resesif (OR) retinitis pigmentosa (RP) ve Leber'in doğumsal amorozu

Yüksek miyopi ve astigmatizmayla birlikte. Paradoksal bir şekilde, Leber'in komplike olmayan bir subtipinde ve para arterioler RPE-RP'de yüksek hipermetropi görülmektedir.

Retinitis Pigmentoza (RP)'lı hastalarda en önemli bulgu olan niktalopidir. Niktalopi OR hastalıkta 10.7 yaş, OD (otozomal dominant) hastalıkta 23.4 yaşlarında başlar. Yakınmalar düzeltilmemiş miyopiyle karıştırılmamalıdır. RP'lı hastalarda gece görme alanı daralır ve bu hastalar loş ışıkta kaybolabilirler. Oysa diğer hastalar normal yaşamlarını sürdürebilirler. Ayrıca her yüksek miyopide gece görme azalması miyopiye bağlanmamalıdır, çünkü RP'nin birçok formunda da miyopi vardır. (Resim 1)

XLRP %6-9 oranında görülür ve en ağır formudur. 30-40 yaşına kadar görme 0.1 düzeyine iner. XLRP taşıyıcılarında da (heterozigot olgular) yüksek miyopi ve astigmatizma siktir, genellikle asimimetrik ve bu hastalarda bir gözde belirgin görme kaybına rastlanır.

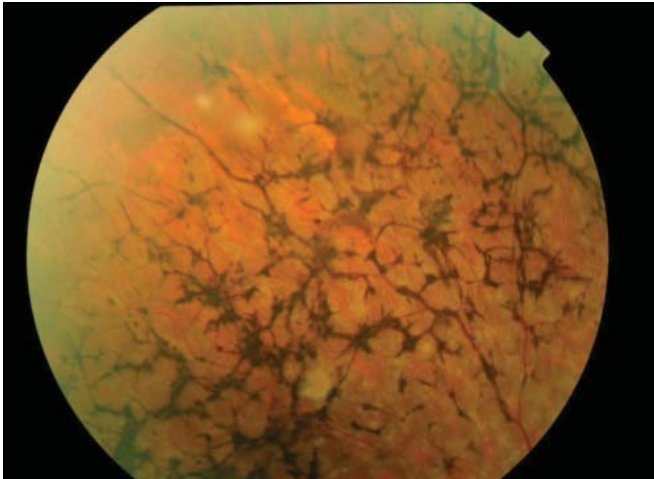
### Miyopinin eşlik ettiği bazı sendromlar

#### Usher Sendromu

Şiddetli işitme kaybı ve RP ile birlikte. Yüksek miyopi ve astigmatizma, halka şeklinde görme alanı kaybı vardır. Karanlık adaptasyonu bozuktur.

#### Bardet-Biedl sendromu

Kon-rod distrofisi, yüksek miyopi ve astigmatizma, obesite, mental gerilik, nöral işitme kaybı, brakidaktili, sindaktili, klinodaktili gibi bir çok anomali bu sendroma eşlik eder.



Resim 1: Retinitis pigmentosada kemik spikülleri.

### Kearns-Sayre sendromu

Progresif eksternal oftalmopleji yle birlikte. Mito-kondriyal miyopatilerden biridir, çoğu OD geçişlidir. OR bir tipinde yüksek miyopi vardır. Yüksek damak, araknodaktili, kardiomiyo-pati hastalığa eşlik eder.

### Alport Sendromu

Hereditör nefropati ve sağırılık vardır. OD veya XLR geçişleri siktir. COL4A5 , Xq220-23 bağlantısı gösterilmiştir. Küçük yaşta dializ gerekebilir, mikroskobik hematüri görülür. Lensin merkezinde öne doğru sivrilme ve katarakt nedeniyle yüksek miyopi oluşur. Arka subkapsüler kataraktlar, makulada granüler pigment epitel değişiklikleri, periferde drusenoid ve beyazımsı lezyonlar bildirilmiştir. Optik disk ve damarlar, görme alanı ve renk görme normaldir. ERG ve EOG subnormal olabilir. Renal transplantasyon başarılıdır, dikkatli bir refraksiyonla katarakt operasyonu geciktirilebilir. Anterior lentikonus ve interstisyel nefritten ayırddedilmelidir.

### Alagille Sendromu (Arterio-hepatik displazi, periferik pulmoner stenozlu kolestasis)

OD, nadir, doğumsal sarılıkla kendini gösteren, selim, karaciğer fonksiyonlarında kronik anormallik olan bir hastalıktır. 5 yaşından önce ölümle sonuçlanan nadir bir letal formu vardır. İris anomalileri, band keratopati, katarakt, miyopi, şaşılıkla birlikte olabilir. Geç dönemde çok sayıda retinal anomali görülür: periferik pigment kümeleri, koroid atrofisi, koroidal kıvrımlar, makula pigment kümeleri, damarlarda kıvrım artışı, disklerde kabarıklık ve solukluk gibi. ERG ve EOG , renk görme bozuktur. FFA'da pigment epiteli ve koryokapillaris atrofileri saptanabilir. Kolestimamin ve yağda eriyen vitaminler yararlı olabilir.

### Gyrate atrophy

Aminoasit yollarındaki birkaç reaksiyonda, lizör katalizör ornitin amino transferaz (OAT) aktivitesindeki azalmaya bağlıdır. OR geçişlidir. Fuchs 1896'da tanımlamış, 1973'de Simell ve Takki biyokimyasal olayı açıklamışlardır. Miyopi ve yaygın koryoretinal atrofi (mid-periferden başlayan keskin sınırlı lezyonlar) ile kendini gösterir . Finlandiya'da siktir ve 50 olgu bildirilmiştir. %90 olguda yüksek miyopi ve astigmatizma vardır. Erken yaşlarda niktalopi başlar. Santral görme 50-60 yaşlarına kadar korunabilir.

### Flynn-Aird Sendromu

Katarakt, atipik pigmenter RP, progresif nöro-sensoryal işitme kaybı, ataksi, epilepsi, periferik nörit, demans, diş çürükleri, kronik cilt ülserleri, kemiklerde kistik değişiklikler, eklemlerde sertleşme gibi sistemik bulgular vardır.

### Kon monokromatizmi

Kon monokromatizmde üç kon sisteminden ikisi yoktur. Mavi kon monokromatizmi (mavi renk ayırddedi-

lirken diğerleri sarı-yeşil sanılır) rod monokromatizmine benzer. Doğuştan düşük görme, nistagmus vardır. ERG'de kon cevabı azalması veya kaybı, 440 nm tepe noktası görülür. (Rod monokromatizminde 504 nm tepe noktası). Miyopiyle birlikte. XLR geçişlidir.

### **Doğumsal durağan gece körlüğü (CSNB , congenital stationary night blindness)**

Karanlık uyumunun ardından gelen flicker ERG amplitüdü yüksektir (aşırı duyarlı). XLR tipte bazı olgularda (CSNB II ye benzeyen) yüksek miyopi, görme düşüklüğü ve nistagmus vardır . Hastaların hepsi erkektir.

### **FEVR (Familial Eksudatif Vitreo-Retinopati)**

Bilateral, OD geçişlidir, sistemik bulgu yoktur. Miyopiyle birlikte. Maküler ektope, periferik fibrovasküler kitle, neovaskülarizasyon, retina kıvrımı, retina dekolmanı, intraoküler hemoraji vardır. Periferik retinal dejenerasyonlar (kistoid, basmadan beyaz, kar tanesi), vitreo-retinal bantlar görülür. Katarakt, glokom, band keratopati, psödoekzotropi dikkati çeker.

### **Wagner hastalığı**

Miyopi, vitrede dejenerasyona bağlı optik boşluk, preretinal avasküler zarlar, periferik damarlarda kılıflama, retinada incelleme ve dejenerasyon, koryokapillaris atrofisi vardır. Yaşam boyu ilerler ve katarakt da gelişir. 20-40 yaşlar arasında görme düşmeye başlar. Retina dekolmanı ve sistemik anomaliler olmaz. Stickler sendromundan böylece ayrılır (retina dekolmanı %50).

### **Herediter progresif artro-oftalmopati**

Oküler bulgular Wagner hastalığı gibidir. Yüksek miyopi ve astigmatizmayla birlikte. Retina delikleri, yırtıklar, dekolman, glokom vardır. Katarakt ilerleyicidir ve erişkinlerdeki sıklığı daha fazladır.

### **Morning Glory Disk Anomalisi (MGDA)**

Seröz retina dekolmanı (1/3 olguda) genellikle birinci yaşta gelişir. Bazı hastalarda sistemik bulgular olabilir. Orta - hafif derecede miyopiyle birlikte. Hafif astigmatizma eşlik edebilir. Mikroftalmus, retinanın pigmenter değişiklikleri, görme alanında büyük bir parasantral skotom görülür.

### **Optik sinir kolobomu**

Daha çok koroid kolobomuyla birlikte ise, yüksek miyopi, mikroftalmi ve katarakt birlikte olur. Pigmenter değişiklikler yoktur.

### **DEJENERATİF MİYOPİ**

6 D üzerindeki miyopiler dejeneratif miyopi olarak kabul edilir. Bu hastalarda aksiyel uzunluk da 26 mm'nin üzerindedir. Kadınlarda, yakın çalışanlarda, bazı ırk ve etnik kökenlerde daha siktir ve diyoptri daha yüksektir. İnsidansı %11-36 olarak bildirilmiştir. Dejeneratif miyopi ABD ve Avrupa'da kayıtlı körlükler arasında 7. Sıradadır.

Skleranın kollaen fibrillerinde incelleme ve lamellerde azalma, koroid, Bruch membranı ve pigment epitelinden başlayan atrofi ve dejenerasyon, buna bağlı olarak retina pigment epiteli ve fotoreseptörlerin Müller hücreleriyle yer değiştirmesi, ardından da ganglion hücrelerinin kaybıyla karakterizedir.

Patogenezi makuladaki ve çevresindeki değişiklikler biomekanik ya da heredodejeneratif tezlerle açıklanmaya çalışılmıştır. Biyomekanik tez aksiyel uzunlukla doğrudan ilgili olarak temporal retinal damarların düzleşmesi, hilal ve koryoretinal atrofi oluşumu, sklera direncinin düşük olması ve göz içi basıncı gibi kuvvetlere bağlı olarak skleranın zamanla gerilmesine bağlanmıştır. Yine de bu Fuchs lekeleri ve lacquer çatlaklarını açıklamaz. Heredodejeneratif tez ise değişiklikleri anatomiden bağımsız bir abiyotrofik süreçle açıklar.

Miyopik fundusun özelliklerine kısaca bakalım (Resim 2):

**Miyopik konus (temporal hilal);** Genellikle papilla temporalinde, koryoretinal atrofi şeklindedir. Mekanik bir olaydır. Nadiren nazaldedir (invers miyopi), papilla dikey, oval, eğimli olabilir.

**Stafilomlar;** Patognomonik arka stafilomda koroid, pigment epiteli ve retina ektaziktir.

**Retina PE ve koroid bozuklukları;** Retina ince olduğu için altındaki koroid damarları seçilir. (Tesele veya tigroid fundus)

**Koroid damarları;** Yapısı ve göze girişleri anormaldir. Vortex benzeri yapıdadır ve bu da herediter komponent düşündürür!

**Atrofik alanlar;** 60'lı yaşlarda birleşir ve makulaya uzanabilirler

**Lacquer çatlakları;** Bruch membranı rüptürleri. (26.5 axial uzunlukta %4.3) nöoretina ve iç katlar normaldir. İlerlemeleri sırasında subretinal neovaskülarizasyon ve fokal dejeneratif lezyonlarla birlikte oldukları için dikkat edilmelidir. Gençlerde KNVM (Koroidal neovasküler membran) olmadan da kanama yapabilir, prognoz iyidir. Makuladaki hemorajiler %96 oranında lacquer çatlaklarıyla ilişkilendirilmişlerdir.

**Subretinal yeni damarlar;** Subretinal damarların görülme sıklığı açısından miyopi ikinci sıradadır (Miyopların %5-10'u). Hotchkiss ve Fine'a göre yüksek miyopların %40.75'inde KNVM vardır. Bilateral Fuchs noktası tutulumu ise %12-41 oranındadır. Ani çarpık görme ve görme kaybı, sıg bir dekolman, nöoretinayı tutan hafif kanama olur. Yaş ilerledikçe YBMD (yaşa bağlı maküla dejenerasyonu) ile benzerlik gösterir, FFA'da sızıntı artar. Bu nedenle "saf miyopik subretinal neovaskülarizasyon" 55 yaş altı için kullanılır.

KNVM %82 oranında lacquer çatlaklarıyla ilişkilendirilmiştir. Aslında oran bunun üzerindedir. Bu çatlaklar %43 oranında yalnızca mikroskobik olarak saptanabilir.

### Miyoplarda retina dekolmanı

Retina dekolmanı (RD) sıklığı emetroplarda %0.71 iken, 6 D üzerinde miyopide %3.2 dir. Miyop gözlerde retina dekolmanı riski -15 -20 D miyopide 15-110 kat siktir.

#### RD yıllık sıklığı:

- %0.015<-4.75 D
- %0.07-5.00>>-9.75 D
- %0.075>-10 D

Orta-yüksek miyopisi olan hastalardaki erken arka vitre dekolmanı, retinal hastalığın bu kadar sık olmasına zemin hazırlayabilir. Artan refraktif cerrahi, IOL değişimi ve katarakt cerrahisinde yatrojenik etkiler dikkate alınmalıdır. LASIK ve PRK fundus periferinin görüntüsünü etkilememektedir. Buna rağmen, PRK yapılan hastalarda RD oranı çok yüksektir.

Refraktif cerrahideki RD artışını açıklayan genel faktörler şöyle açıklanmaktadır:

- 1- PRK ve LASIK sırasındaki ekimer lazerin şok dalgalarının etkisi.
- 2- Gözün stabilizasyonu sırasında emme halkasının oluşturduğu yüksek GİB.
- 3- Ön kamaraya fakik IOL yerleştirilirken oluşan hipotoni.
- 4- Ameliyatın oluşturduğu oküler enflamasyon.

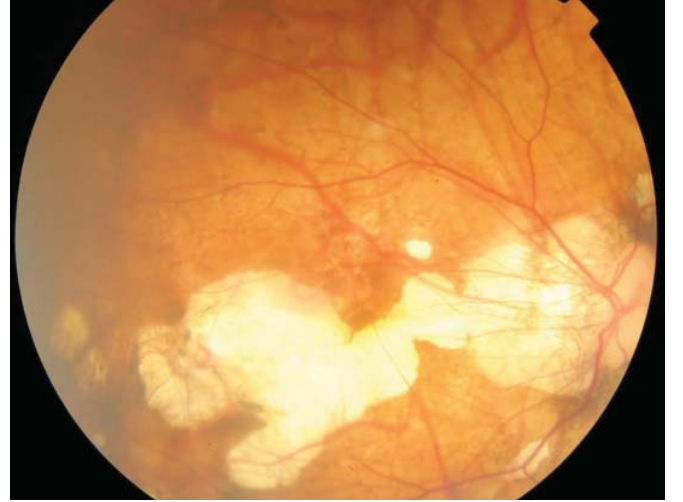
Refraktif cerrahi sonrasında retina dekolmanı risk oranları yükselmektedir.

- PRK sonrası RD oranı %0.08-0.15
- LASIK sonrası RD oranı %0.06-0.36
- Fakik IOL sonrası RD oranı %5.16-4.08

Bu oranlar -6 D üzerindeki miyopi insidansından (%3.2) yüksektir. Miyopinin kendisinin de retina dekolmanı sıklığını arttırdığını dikkate alırsak, ancak post operatif ilk 6 aydaki retina dekolmanı ameliyata bağlanabilir. Fakik IOL'de retina periferinin görüntülenmesi ve operasyonu daha da zor olmaktadır. Ayrıca, miyopinin retinal distrofi ve retinitis pigmentosa'lı hastalarda normal popülasyondan daha sık görüldüğü unutulmamalıdır. Post LASIK yetersiz görme ve görme yakınmaları olan hastalarda retina konsültasyonu şarttır. Gece körlüğü, kamaşma, operasyon öncesi görmeyi yeterli düzeltilemediği olgular, retinada makula ve periferde pigment epitel değişikliği olan olgular kalıtsal retina distrofi açısından araştırılmalı ve ancak hastaya yeterli bilgi verildikten ve gerekli uyarılar yapıldıktan sonra ameliyata alınmalıdır.

#### Lattis dejenerasyon

(retinal ekskavasyon, retinal erozyon, salyangoz izi, vitreus tabanı ekskavasyonu)



**Resim 2:** Dejeneratif miyopide makulaya uzanan atrofik alanlar, eğik disk ve belirgin koroidal vasküler yapı.

Retina dekolmanı olan hastalarının %20'sinde, toplumun %6-8'inde görülen bir retinal dejenerasyonun bir formudur. Bir çalışmaya göre lattis insidansı diyoetriye paralel olarak artmaktadır. 6 D'den yüksek miyopisi olan gözlerde (26 mm aksiyel uzunluk) lattis insidansı yüksekken, 32 mm aksiyel uzunluğa yaklaşıldıkça bu sıklık %7'ye kadar düşmektedir. OR, psödominant, poligenik ya da multifaktöriyel geçiş olabilir. Bir otopsi çalışmasında, popülasyonda retina yırtığı oranı %1.9'ken, yırtıklı olguların %17'sinde lattis dejenerasyon görülmüştür. Bunlardan yırtıkla doğrudan ilgili olma oranı ise %20.6 dır.

Profilaktik tedavi için lattis dejenerasyonlu gözlerde şunlar dikkate alınmalıdır: Semptomatik retina yırtığı, diğer gözde RD, miyopi, afaki, planlanan afaki.

#### Oküler kontüzyon sonrası retina dekolmanı

Miyoplarda künt travmayla oluşan retina dekolmanı emetroplara göre daha siktir. Miyoplarda özellikle supranazal kadrantdaki dializ daha siktir. Özellikle gözün alt yarısındaki dekolmanlar, genç miyoplarda vitreusun forme olması nedeniyle yavaş ilerler. Demarkasyon çizgileri ve intraretinal kistler gibi kronisite bulguları siktir. Retina dekolmanının hemen travma sonrası olabileceği gibi 40 yıl sonra da olabildiği bu hastalarda dikkate alınmalıdır.

#### Bebeklerde intra oküler hemoraji (IOH)

Bu bebeklerde ambliyopi, strabismus, traksiyonel RD, anizometropik miyopi, pigmenter retinopati gelişir. Anizometropi -8-9 D ye ulaşabilir. Makulanın örtüldüğü durumlarda şekil yoksunluğu ambliyopisi sonucu akomodasyon eğilimindeki artış, globun uzamasına yol açabilir. Erken tedavi gereklidir, yoksa ambliyopi derinleşecektir. Kanamanın 6-12 ayında lens korunarak ve makula önündeki hemoraji temizlenerek ambliyopi önlenmiştir. Fakat miyopiyi azaltıcı etkisi olmamaktadır.

#### Çok düşük doğum ağırlıklı bebekler

1250 gramın altında doğum ağırlıklı bebeklerin %20 sinde ilk 2 yılda miyopi gelişir. Doğum ağırlığı ne kadar düşükse miyopi riski o kadar yüksektir.

ROP'lu hastalardaki miyopi insidansı da dikkate alındığında örneğin Zon II Safha 3 ROP' lu (artı hastalık gelişmemiş) hastalarda 12-14'üncü aylarda miyopi oranı %44-45 dir. ROP gelişmemiş bebeklerde bu oran yalnızca %13' dür. ROP lu bebeklerde 5 D'nin üzerindeki miyopi %6-7 iken, ROP gelişmeyenlerde bu oran %1 dir. Retina dekolmanı da yüksek miyopili bu hastalarda daha sıktır. Mekanizma lens, kornea kurvatürü değişiklikleri ya da globun uzamasıyla veya bunların kombinasyonu ile açıklanabilir (Fletcher ve Brandon).

Gerilemiş ROP'lu hastalarda retina dekolmanı insidansı çok yüksektir. En çok doğumdan bir kaç yıl sonra görülür, fakat her yaşta olabilir.

Özellikle yüksek miyopi, periferik dejeneresans, vitreus kondansasyonu ve vitreoretinal yüzey anomalileri olan ve retinada gerilmeye bağlı kıvrımları olan hastalar, anlayacak yaşa geldiklerinde RD semptomları açısından uyarılmalıdır.

Ayrıca bu hastalar açı kapanması glokomu riski açısından da uyarılmalıdır.

### Geçici miyopi ve retinal kıvrımlar

Sulfonilamid grubu ilaçlar (sulfa grubu antibiyotikler, asetazolamid ve hidroklorotiazid) retinada ışınal kıvrımlara ve geçici miyopiye neden olmaktadır. Miyopi lens şişmesi ya da lens iris diaframının öne doğru yer değiştirmesiyle, retina kıvrımları ise bu yer değiştirmeye oluşan vitreoretinal traksiyonla açıklanabilir. Bir migren ilacı olan topiramamat alan hastalarda, bir kaç dakika içinde oluşan bilateral miyopi ve akut açı kapanması glokomu, trabekülektomiye kadar gidebilir.

## DIABETLİ HASTALARDA REFRAKSİYON DEĞİŞİKLİKLERİ

Diabetli hastalarda refraksiyon değişiklikleri iki bölümde ele alınabilir:

### A) Lens ve kornea'daki değişiklikler

Diabetli (DM) hastalardaki refraksiyon değişiklikleri başlıca lens ve korneanın etkilenmesiyle oluşur. Korneanın ön eğrilik yarıçapı Tip I ve II DM'de etkilenmez. Arka çapındaki değişiklikler ise çok küçüktür, bu nedenle refraksiyonu anlamlı derecede etkilemez.

Lense bağlı değişiklikler lensin ön ve arka kurvatüründe artış (dikleşme) ve lensin kalınlığındaki artıştır. Tip I DM'de lens kalınlığında yıllar içindeki artış normal bireylerin iki katıdır.

Lensin ön çapı normalin iki katı, arka çap 3 katı artış gösterir. Bu bilgilere rağmen lensin total kırıcılığı tip I DM'li hastalarda normal bireylerle aynıdır. Bu, lensin refraktif indeksinin bu hastalarda azalmasıyla açıklanabilir.

Tip II DM hastalarda lens geometrisi normal bireylerle aynıdır. Bu da Tip I ve II DM patogenezindeki farklılığı vurgulamaktadır.

Ani refraktif değişikliklerde her zaman DM aranmalıdır. Duke-Elder'e göre, miyopi hiperglisemiyle, hipermetropi ise hipoglisemiyle ilgilidir. Gwinup ve arkadaşları bunu 50 yıl sonra doğruladılar, fakat günümüzde bunun tam tersi kabul edilmektedir. Özellikle insulin tedavisine başlandığında ilk  $3.4 \pm 2.0$  günde oluşan hipermetropi,  $10.3 \pm 6.1$  günde tepe noktasına ulaşır ve sonra 14-84 günde ilk düzeyine döner.

Oluşan hipermetropinin, glisemi ve Hb A1C düzeyleriyle paralellığı istatistiksel olarak ileri derecede anlamlıdır. Bu olay, poliyol çemberiyle sorbitol oluşumunun lensin aşırı hidrasyonuna neden olmasıyla açıklanmaktadır.

Siklopleji gözün optik durumunu her açıdan etkilemekte bile olsa, glisemi kontrolü öncesi ve sonrasında siklopentolat %0.5 ve tropikamid %1 kullanarak yapılan sikloplejiyle, hipermetropinin akomodatif genişliği de dikkate alınarak, gerçek refraktif durum daha güvenli olarak saptanabilir.

Tip I DM'li hastalarda lens çapındaki artış, lens liflerinin şişmesiyle açıklanmaktadır. Bu da lensin liflerindeki su miktarının artmasıyla oluşur. Lensin kırıcılığındaki azalmayı da bu bilgi açıklamaktadır. Tip II DM'de lensin çeşitli tabakalarının kalınlığı hemen hemen hiç etkilenmez.

### B) Retinadaki değişiklikler

Görüş netliğinde iki sistem rol oynar:

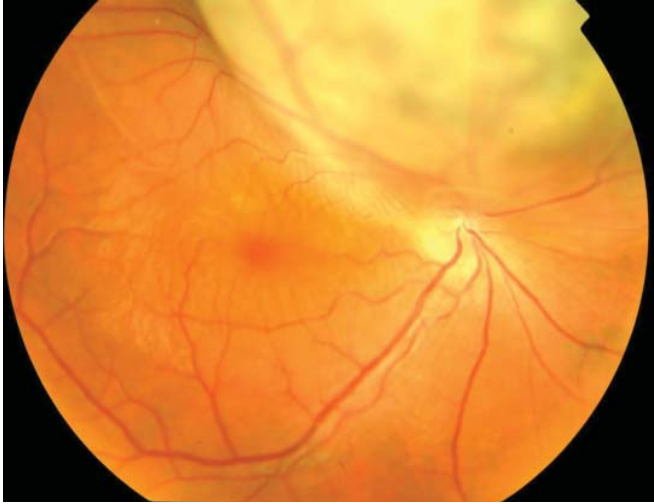
- 1- Gözün görüntüyü oluşturma sistemi (Refraktif sistem ve retina).
- 2- Beynin görüntüyü işleme sistemi (Görme korteksi ve ilgili alanlar).

Görme değişiklikleri bu başlıklar altında değerlendirilebilir. Düzeltilmiş Scheimpflug görüntüleme, Hartmann-Shack aberometrisi ve optik koherens tomografiyle gözün optik sistemi çeşitli çalışmalarla incelenmiştir.

Bir çalışmada hiperglisemi oluşturularak alınan ölçümlerde, 5 hastadan 4'ünde hiç bir değişiklik görülmemiştir. Anlaşılabacağı gibi, lensin kurvatürü ve kırma indeksi arasında hassas bir denge vardır. Lens şekli fazla değişmezse, kırıcılık azaldığından hipermetropiye kayma olacak, şekil değişikliği fazlaysa da miyopi oluşacaktır.

Akut olarak meydana getirilen hiperglisemi, retina kalınlığını etkilememektedir. Diyabetlilerdeki subjektif görsel değişiklikler, bu nedenle tümüyle retinal değişikliklere bağlanamaz. Beynin görüntü işleme sistemindeki değişiklikler daha açıklayıcı olabilir fakat bu konuda daha fazla araştırma gereklidir.

Hiperglisemi oluşturulan normo-insulinemik bireylerde retina kalınlığında her hangi bir artış görülmemiştir. Normal bireylerde retina kalınlığının  $153 \pm 15 \mu\text{m}$ , diabetik hastalarda  $307 \pm 136 \mu\text{m}$  olması, kan retina bariyerindeki kronik bozuklukla açıklanabilir.



Resim 3: Koroidal melanom.

Hiperglisemi sırasında refraksiyon total olarak etkilanmemektedir. Refraksiyon değişiklikleri lensin yapısındaki değişimler gibi farklı nedenlere bağlanabilir.

Miyopinin diabetik retinopati sıklığını ve şiddetini azaltıcı etkisi Rand tarafından gösterilmiştir. 2 D üzerinde miyopi ve HLA-D+ olan hastalarda diabetik retinopati yoktur ya da çok hafiftir.

HLA-D fenotipleri 3/0, 4/0 ve X/X olan hastalarda relatif risk 1.0 iken, tüm grupta risk 3.74 bulunmuştur. Miyopik, koryoretinal skarlı ve optik atrofi hastalardaki asimetric diyabetik retinopati, Beetham ve Aello'nun retinaya rubi lazerle ablasyon denemelerine de temel oluşturmuştur.

### HİPERMETROPİ VE RETİNA HASTALIKLARI

Hipermetropi, primer veya sekonder olabilir. Sekonder hipermetropi, bir hastalık sürecine ya da geçirilmiş cerrahiye bağlı olabilir.

Retina pigment epitelini ve korneayı birbirine yaklaştıran tüm patolojiler klinik olarak hipermetropiye yol açar. Göz arkasında bası yapan bir kitlenin varlığı, arka skleral kalınlaşma (sklerit), koroid ve skleranın tümör veya efüzyonları, konjenital rubella sendromundaki gibi fotoreseptörlerin elevasyonu gözden kaçmamalıdır.

Sekonder hipermetropide esas olan, altta yatan nedenin tedavisidir. Sekonder hipermetropi nadir olmakla birlikte, yalnızca gözle sınırlı kalmayan ve hasta için yaşamsal önemi olan durumların anlaşılması ve tedavisi için, farkında olunması gereken bir durumdur. Bu durumlardan bazılarını kısaca irdeleyelim:

#### Retinoblastom

Erken çocukluk çağının en önemli tümörüdür. Kalıtsal geçişi gösterilmiş tek habis tümördür. Merkez sinir sistemi metastazları ve sistemik metastazlar nedeniyle hasta kaybedilir. İnsidansı yıllar içinde artarak 14-20.000/1'e

kadar yükselmiştir. Göz içi tümörlerinde koroidal melanomdan sonra ikinci sıradadır. Yüksek hipermetropiyle karşımıza çıkabilir. Günümüzde erken tanı ve tedavi yöntemlerindeki ilerleme, retinoblastomun "tedavi edilebilir" tümörler arasında yer almasını sağlamıştır. Bu da erken tanının önemini vurgular.

#### Koroid melanomu

Uvea melanomlarının %80'ini oluşturur. Genellikle arka kutup ve arka kutup-ekvator arası bölgeden kaynaklanırlar. Metastaz riski %50'dir ve tedavisi medikolegal bir zorunluluktur. Görme yakınmaları ve hipermetropide artış, saptanan ilk subjektif bulgular olabilir. Kabarık gri-kahverengi kitleler olan bir gözde ağrı hissedilmesi, portakal renkli Lipofuscin pigmentinin görülmesi bu tümör için özellikli bulgulardır (Resim 3).

#### Sturge-Weber sendromunda koroidal hemanjiom

Sturge-Weber (SW) sendromuna bağlı koroidal hemanjiom, soliter koroid hemoanjiomundan farklılıklar gösterir. Hastalar yaşça daha küçüktür ve hemanjiomlar daha hafiftir. Soliter hemanjiomlar genellikle papilla temporalinde ve arka kutuptadır, SW'de ise yaygındır ve koroidin yarıya yakın kısmını kaplar. Koroidal kalınlaşma homolateral bir hipermetropiye neden olur. A ve B resimli ultrasonografide ekojenik bir kitle ve yüksek internal reflektivite görülür.

#### Santral seröz koryoretinopati (SSR)

1866'da Albert von Graefe tarafından tanımlandı. Maumenee 100 yıl sonra patogenezin koroidal damarlardan olan sızıntıya bağlı olduğunu buldu. SSR daha çok 30-50 yaş arası erkeklerde, A tipi kişilik yapısında, Japonlarda sıktır. Hastalar bulanık görme, mikropsi, kromatopsi, artan hipermetropi yakınmalarına başvururlar.

#### Nanophthalmus

1975'de Brockhurst tarafından tanımlanan 13 D üzerinde hipermetrop olan küçük (14-17 mm) gözler nanophthalmus olarak adlandırılır. Sistemik bulgu yoktur. Orta yaşlarda akut açı kapanması glokomu görülebilir. Periferik anüler koroid efüzyonu ve eksudatif retina dekolmanı gelişebilir. Bu açıdan uveal efüzyon sendromuna benzer. Tedavi başarısızdır.

#### Atipik sektör RP

RP genellikle miyopiyle birlikte. Fakat bu tipinde hipermetropi ve açı kapanması glokomu vardır. Bu hastalarda disk ve fundus anomalileri vardır. Görme alanı zaten bozulmuştur. Bu nedenle ayırıcı tanısı çok zordur.

#### Leber'in konjenital amorozu

Yüksek miyopi ve astigmatizma RP'nin bir çok tipinde sıktır. Yüksek hipermetropi ise Leber'in konjenital amorozunun komplike olmayan bir tipinde ve korunmuş para-arterioler RPE-RP de görülür Leber'in bu tipi, doğumsal körlüklerin özel genetik bir alt tipidir.

### Diğer retinal patolojiler

Yaşa bağlı makula dejeneresansında hipermetropinin bir risk faktörü olduğu öne sürülmüştür ama tam olarak doğrulanmamıştır. Optik diskteki yüzeyel drusenin ise hipermetropiyle birlikte olduğuna dair görüşler vardır. Fakat bir çok çalışmacı, yüzeyel veya gömülü drusende emetropi, hipermetropi ve miyopi açısından anlamlı fark olmadığını göstermişlerdir. Hipermetropik gözlerde en önemli risk faktörü, özellikle yaşlı hastalarda non arteritik iskemik optik nöropatidir.

### Silikon ve dekolman cerrahisi

Silikon yerleştirilmiş fakik ve afak gözlerde refraksiyon değişiklikleri meydana gelmektedir. Vitreusun kırıcılığı silikona göre düşüktür, bu nedenle silikon yerleştirildiğinde fakik gözlerde 5-7 D hipermetropiye kayma olur. Afaklarda silikonun ön yüzeyi konverjan bir lens gibi hareket eder ve afak kırma kusurunu azaltır. Bu, silikon globülünün çapı, doluluk derecesi ve pozisyona bağlı olarak değişir. Daha önce emetrop olan afak gözler 4-6 D hipermetrop olurlar.

Makuler hol cerrahisi yapılmış ve intraoküler lens yerleştirilmiş psödo-fak gözlerde hipermetropi  $+ 5.69 \pm 1.71$  D ( $P < 0.0001$ ) bildirilmiştir. Silikon çıkarımından sonra ise  $-5.63 \pm 1.33$  D miyopi oluşmuştur. Refraktif değişiklik ve lensin arka yarıçapı arasında da kuvvetli bir ilişki saptanmıştır.

Silikon yerleştirilmiş gözlerde 5-14 D ye varan hipermetropiler beklenebilir.

Afak gözlerde hipermetropi daha düşük olurken, fakik gözler daha fazla hipermetropik olmaktadır.

Silikondan önce 10-12 D hipermetrop olan göz, silikon sonrası 4-6 D hipermetrop olmaktadır. Operasyon sonrası nda fakik gözler 5-7 D hipermetrop olmakta ve afak gözlerle aynı dereceye yaklaşmaktadır.

20 G vitrektomi sonrası hastaların %52'sinde 0.5 D ve üzerinde miyopik değişiklik oluşmaktadır. Nedeni kesin olarak açıklanamamakla birlikte hastalar ameliyat öncesinde durumdan haberdar edilmelidir.

Vitrektomi sonrası santral korneada dikleşme ve asigmatizma oluşmakta, fakat bu değişiklikler 3 ay içinde normale dönmektedir.

### SONUÇ

Kırma kusurlarıyla karşımıza gelen hastada yalnız kırma kusurlarını düzeltmek değil, bu kırma kusuruna eşlik eden ve hatta kırma kusuruna neden olan patolojiyi de anlamak, birlikte bulunabilecek sistemik hastalıkların ve risk faktörlerinin farkına varılmasını sağlayacak ve böylece hastanın yaşam kalitesini etkileyecektir.

### KAYNAKLAR/REFERENCES

- Bateman JB, Lang GE, Maumenee IH.: Multisystem genetic disorders related with retinal dystrophies, Sec 7( Chpt 21), in Retina Review Vol 1, Basic and inherited retinal disease, Ryan SJ, Ogden TE eds, CD-ROM (2nd edition), Mosby electronic library. 1996.
- Byrne S, NG James, Hildreth A.: Refractive Change Following Pseudophakic Vitrectomy, BMC Ophthalmol. 2008.
- George SP, Johnson DG.: Hyperopia (Hypermetropia, Farsightedness), Refractive Disorders, sec 31 in: Current Ocular Therapy 5, Fraunfelde FT, Roy FH eds; Saunders, Philadelphia. 2000;587-588.
- Giusti C.: Transient hyperopic refractive changes in newly diagnosed juvenile diabetes, Swiss Med Wkly. 2003;133:200-205.
- Kazuki H, Sugitani A.: Refractive changes in silicone oil-filled pseudophakic Eyes, Retina: February/March. 2005;25:167-170.
- Kıratlı H.: Uvea melanomlarında tedavi: Böl 15 in Temel Oküler Onkoloji, Tamçelik N, Doğan ÖK, Kural G. eds, Epsilon yayıncılık, İstanbul. 2008;225-242.
- Kremser B, Troger J, Baltaci M, et al.: Retinal Thickness Analysis in Subjects with Different Refractive Conditions, Ophthalmologica. 1999;213:376-379.
- Lean JS.: Use of Silicone oil as an additional technique in vitreo-retinal surgery, Section 3(Chpt 133), in Retina Review Vol 3, Surgical Retina, Ryan SJ, Bert M. Glaser eds, CD-ROM (2nd edition), Mosby electronic library. 1996.
- Nema HV.: Ophthalmic syndromes, Butterworths, London. 1973; 300-345.
- Okamoto F, Sone H, Nonoyama T, et al.: Refractive changes in diabetic patients during intensive glycaemic control, Br J Ophthalmol. 2000;84:1097-1102.
- Panday VA, Rhee DJ.: Review of sulfonamide-induced acute myopia and acute bilateral angle-closure glaucoma, Compr Ophthalmol Update. 2007;8:271-276.
- Pazarlı H.: Uveal melanomların kliniği, Böl. 14 in Temel Oküler Onkoloji, Tamçelik N, Doğan ÖK, Kural G. eds, Epsilon yayıncılık, İstanbul. 2008;211-224.
- Peksayar G.: Retinoblastom kliniği Böl. 8 in Temel Oküler Onkoloji, Tamçelik N, Doğan ÖK, Kural G. eds, Epsilon yayıncılık, İstanbul. 2008;119-145.
- Robertson JE, Westra, I.: Hereditary vitreoretinal degenerations, Sec 7(Chpt 24), in Retina Review, Vol 1 Basic and inherited retinal disease. Ryan SJ, Ogden TE Eds, CD-ROM (2nd edition), Mosby electronic library. 1996.
- Ruiz-moreno J M, QuintásLF.: Retinal Detachment and High Myopia, Retinal changes in highly myopic patients may increase the risk of detachment after surgery, cataract & refractive surgery today europe, April. 2008,34-35.
- Stefánsson E, Anderson, Malcolm M, et al.: Refractive Changes From Use of Silicone Oil in Vitreous Surgery Retina. 1988;8:20-23.
- Soubrane G, Coscas G.: Choroidal neovascular membranes in degenerative myopia, Sec 4 (Chpt 69), in: Retina Review Vol 2, Medical Retina, Ryan SJ, Schachat, AP, Murphy RP Eds. CD-ROM (2nd edition), Mosby electronic library. 1996.
- Walraedt S, Leroy BP, Kestelyn P, et al.: Myopia: more than a refractive error -Lasik and retinal dystrophies, Bull. Soc. belge Ophthalmol. 2005;298:31-38.
- Weleber RG.: Retinitis pigmentosa and allied disorders, Sec 7(Chpt 20), in Retina Review Vol 1, Basic and inherited retinal disease, Ryan SJ, Ogden TE Eds. CD-ROM (2nd edition), Mosby electronic library. 1996.
- Wiemer GM, Eekhoff EMV, Simsek S, et al.: The effect of acute hyperglycemia on retinal thickness and ocular refraction in healthy subjects Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2008;246: 703-708.