

Diabetik Retinopati ve Makülopatinin Tanımı ve Sınıflaması

Definition and Classification of the Diabetic Retinopathy and Maculopathy



PROF. DR. EMİN ÖZMERT

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun olduktan sonra, ihtisas eğitimini, doçentlik ve profesörlük aşamalarını aynı fakültenin Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tamamladı. Cornell Medical Center'da retina-vitreusun medikal ve cerrahi hastalıkları konusunda üst ihtisas çalışmalarında bulundu; vitreoretinal cerrahide temel bir madde olan sıvı perflorokarbonların geliştirilmesi çalışmalarına katıldı. Harvard Medical School'da visiting profesör olarak çalışmalar yapmakta ve konferanslar vermektedir. Avrupa göz hastalıkları üst ihtisas okulu ESASO'nun (European School for Advanced Studies in Ophthalmology) profesörü ve Türkiye direktörü olup, Ankara Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı bünyesinde yıllık uluslararası katılımlı interaktif medikal ve cerrahi retina kurslarını düzenlemektedir. Ülkemizde, asistan ve uzmanların simülör ile eğitim yöntemini başlatmıştır. Çok sayıda yayını, panel ve konferansları, uluslararası çalışmaları bulunmaktadır. Halen Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde öğretim üyesi olarak çalışmaktadır.

Correspondence: M.D. Professor, Emin ÖZMERT
Ankara University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology,
Ankara / TURKEY
Phone: +90 532 354 60 94
E-mail: eozmert@superonline.com

ÖZ

Diabetik retinopati (DR) ve makülopatiyeye, yapılmış olan Uluslararası çalışmaların önerdiği kanıta dayalı tanımlar ve sınıflamalar dikkate alınarak yaklaşımda bulunulmalıdır. Bu veriler dikkate alınarak; ciddi non-proliferatif diabetik retinopati (NPDR) aşamasında erken dağınık lazere başlanmalı, yüksek riskli proliferatif diabetik retinopati (PDR) evresinde de acil olarak tam bir panretinal fotokoagülasyon yapılmalıdır. Tip 1 Diabetes Mellitusu (DM) olan olgularda ciddi vitreus kanaması gelişmişse, erken vitrektomiye karar verilmelidir. Diabetik maküla ödeminin (DMÖ) tanı ve takibinde çok önemli bir yere sahip olan optikal koherens tomografi (OCT) bulguları; görme keskinliği, biomikroskopik fundus bulguları ve fundus anjiyografi bulguları ile birlikte değerlendirilmelidir. Subklinik maküla ödemi ve klinik açıdan önemli maküla ödemi (KÖMÖ) sınıflamalarına dikkat edilmeli ve OCT'de foveal tutulumun olup olmadığı da dikkate alınarak tedavi akışı şeması düzenlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diabetik retinopati, diabetik maküla ödemi, optikal koherens tomografi, fundus anjiyografisi.

ABSTRACT

Evidence-based medicine results provided by various international study groups must be followed in the treatment and follow-up of diabetic retinopathy and maculopathy. Based on these findings; early scatter laser treatment should be initiated in the severe form of non-proliferative diabetic retinopathy, and immediate application of pan-retinal laser photocoagulation should be started in the case of high-risk proliferative diabetic retinopathy. In type 1 Diabetes Mellitus cases with severe vitreous hemorrhage, early vitrectomy is recommended. Optical coherence tomography is a very useful tool regarding diagnosis and follow-up of diabetic macular edema, and it has to be assessed together with the findings of biomicroscopy, fundus angiography and visual acuity. Subclinical macular edema and clinically significant macular edema definitions have to be taken into consideration for the treatment algorithm.

Key Words: Diabetic retinopathy, diabetic macular edema optical coherence tomography, fundus angiography.

GİRİŞ

Diabetes Mellitus, gelişmiş ülkelerde en sık görülen endokrin hastalıktır. Tüm Dünya popülasyonundaki prevalansı %2-5 arasında değişmektedir. Gelecek 20 yılda, bu prevalansın 2 kat artarak epidemik orana ulaşacağı öngörülmektedir (300 milyon DM hastası).

Her yıl DR komplikasyonlarına bağlı olarak %12 yeni körlük görülmekte, bunların çoğunu da DMÖ oluşturmaktadır. Diabetik maküla ödemi, 20-74 yaş arası popülasyonda, körlüğe yol açan en önemli nedendir.^{1,2}

Diabetik retinopatinin tanımı ve sınıflandırılması şu nedenlerden dolayı gereklidir:

- Ortak bir dil oluşturulması ve bulguların mukayese edilebilmesi,
- Diabetik retinopatinin tanımlanan evrelerine göre standart takip aralıklarının belirlenmesi,
- Tedavi seçeneklerine yönelmede ve tedavi akış şemasının belirlenmesinde kolaylaştırıcı yol gösterici ve olması,
- Lazer ve cerrahi girişim için gerekli olan eşik seviyelerinin tanımlanması faydalı ve gereklidir. Örneğin; klinik açıdan önemli maküla ödemi eşğinde fokal lazer ve/veya anti-VEGF tedavisi kararı verilir. Ciddi non-proliferatif diabetik retinopati tanımı ve aşamasında, erkenden yapılacak dağılık (scatter) lazer tedavisi, retinopatinin daha ileri evrelere geçmesini engelleyecektir.

Tip 1 diabetes mellitusu bulunan hastaların gözünde ciddi PDR ve ciddi vitreus kanaması varlığında, erkenden yapılacak bir pars plana vitrektomi (PPV) ameliyatı ile daha iyi sonuçlar alınacaktır.

Tanımlama ve sınıflamaların yapılabilmesi için, maküla anatomisinin hatırlanması ve bunun üzerinde pratik ölçümlerin yapılabilmesi çok önemlidir. Fovea, sarı maküler alanın (maküla lutea) merkezinde iç retinal yüzeydeki 1.5 mm yarıçapındaki çukurluktur. Foveola 0.35 mm yarıçapındaki iç kısım olup, burada sadece kon ve Müller hücreleri bulunur.

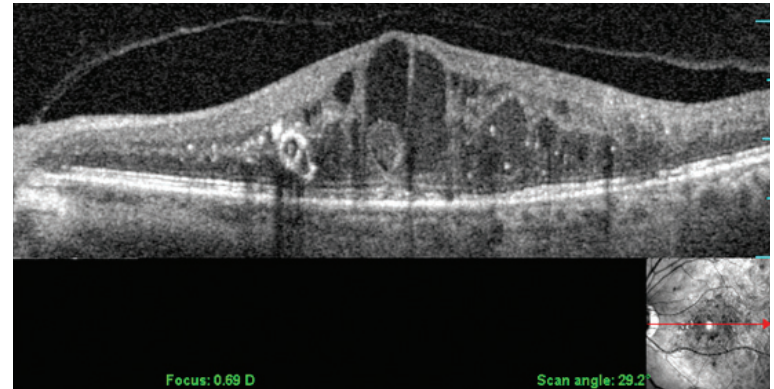
Umbo, foveola ve tüm area santralisin merkezi olup, 0.13 mm kalınlıktadır; ince bir bazal lamina, konlar ve Müller hücreleri bulunur. Umbo merkezli ve 0.5 mm yarıçaplı bölge ise foveal avasküler zondur (FAZ). Normal santral foveal kalınlık; stratus OCT'de 182 ± 23 μm olup, Cirrus OCT'de ise bu değerlerden 50 μm daha fazladır.

Maküler bölgede ölçümler yapılabilmesi için kullanılan bazı pratik yöntemler şunlardır:

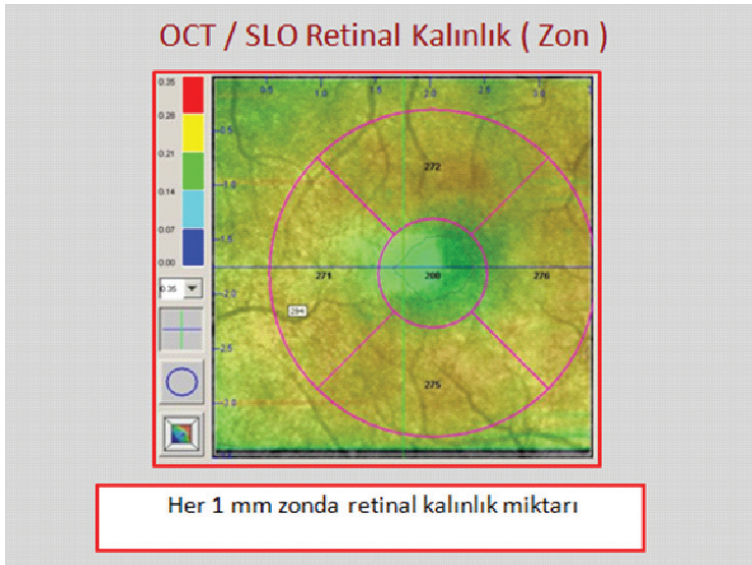
- Optik diskin çapı 1.77 ± 0.33 mm'dir. Santral retinal venin optik sinir kenarındaki kalınlığı ise 0.149 ± 0.026 mm'dir. Maküler alandaki bir lezyon veya bölge, bu belirtilen değerler ile mukayese edilerek, yaklaşık bir ölçüm elde edilebilir.
- Uluslararası MPS çalışmasında kullanılan saydam asetatlı kağıtlara çizilmiş değişik büyüklükteki disk alanları, 30°lik anjiyografi resimleri üzerine yerleştirilerek, uzaklıklar veya alanlar disk çapı (DD) cinsinden değerlendirilir. Bu uygulama, dijital anjiyografi aletlerinde dijital olarak da yapılabilir.
- Dijital anjiyografi aletlerindeki elektronik ölçüm özelliği ile, istenen yer uzunluk veya alan olarak hassas bir şekilde ölçülebilir.^{1,2}

Spektral domain OCT (Sd-OCT) aletlerinin pratik kullanıma girmesi ile; özellikle DMÖ'in tanısı, sınıflandırılması, tedavi kararının verilmesi, tedavi yanıtının kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirilmesinde önemli gelişmeler elde edilmiştir. OCT resimlerinin değerlendirilmesinde özellikle gri skalının kullanılması ile, retina tabakalarındaki ince detaylar ve küçük reflektif değişiklikler, renklendirilmiş resimlere göre daha iyi bir şekilde değerlendirilebilir (Resim 1). Bir DMÖ olgusunun OCT ile değerlendirilmesinde, Sd-OCT aletinin şu özellikleri tek başına veya kombine olarak kullanılabilir:¹⁻³

- İç içe geçmiş dairesel zonlarla veya grid ile maküla kalınlığının kantitatif olarak ölçümü yapılır. Santral foveal kalınlık (central subfield thickness) ölçümü, santral noktasal ölçüme (central point thickness) göre daha doğru sonuçlar verir (Resim 2).



Resim 1: Gri skala spektral domain OCT.



Resim 2: Maküla kalınlığının kantitatif ölçümü.

- Bazı OCT aletlerinde bulunan mikroperimetrinin kullanılması ile, makülanın fonksiyonel durumunun incelenir. Böylece tedavi öncesi ve sonrası foveadaki hassasiyet değişimleri mukayese edilir.
- Sd-OCT'nin üç boyutlu modu ile daha yüksek çözünürlükte görüntüler elde edilir. Böylece üç boyutlu kantitatif analiz yapılabilir ve vitreo-retinal arakesit değişiklikleri daha iyi görülebilir.
- C-Scan (coronal=en face) modunun kullanılması ile, vitreus-retina yapışıklıklarının kenarları ve lateral uzanımları daha iyi değerlendirilebilir. Böylece, vitreoretinal cerrahide daha iyi oryantasyon sağlanabilir.
- OCT'nin segmentasyon özelliği ile, istenen tabakaların segmentasyonu yapılarak kalınlık ve volüm değerlendirmeleri mümkün olabilir. Böylece sinir lifi ve ganglion hücresi tabakalarının kalınlıkları ölçülebilir; retina içi kistlerin ve retina altı sıvının hacimleri hesaplanabilir.

Diabetik Retinopatinin Patogenezi ve Görmeyi Azaltan Patolojiler Özetle Şunlardır: Uzun süre hiperglisemiye maruz kalmanın sonucu retina kapillerlerinin endotel bazal mebranı kalınlaşır.

Perisitlerin selektif kaybı, mikroanevrizma oluşumu ve aselüler kapillerler sonucu; kapiller kapanma ve non-perfüzyon oluşur. Daha sonra kapillerleri besleyen terminal arteriollerde tıkanma ve venöz tesbihlenme meydana gelir. En sonunda kan-retina bariyerlerinin fonksiyonları bozulurak sızıntılar oluşur. Bütün bu patolojilerin sonucu olarak; diabetik maküla ödemi, maküler iskemi, diabetik papillopati ve göz içi neovaskülarizasyonlar gelişerek görme etkilenir.^{1,2}

Diabetik Retinopatinin Sınıflaması^{1,2}

- 1. Preklinik Faz:** Retinanın oftalmoskopik ve anjiyografik bulguları normaldir. Fakat; ERG, kontrast duyarlılık, renkli görme gibi testlerle retinanın çeşitli fonksiyonlarında bozukluk saptanır.
- 2. Non-proliferatif Diabetik Retinopati (background):** Diabetik retinopatinin en yaygın formu olup, retinal mikrovasküler değişiklikler retinanın içinde sınırlıdır.
- 3. Proliferatif Diabetik Retinopati:** Fibrovasküler proliferasyon internal limitan membranın dışına çıkarak, retina yüzünde yayılır veya vitreus içine doğru tırmanır. Bu aşamanın da; erken, yüksek riskli ve ileri evreleri vardır. Diabetik retinopatinin ilerlemesini azaltan ve arttıran çeşitli faktörler arasındaki etkiye göre, diabetik retinopati daha ileri evrelere ilerleyebilir.

Diabetik Retinopatinin İlerlemesini Arttıran Faktörler

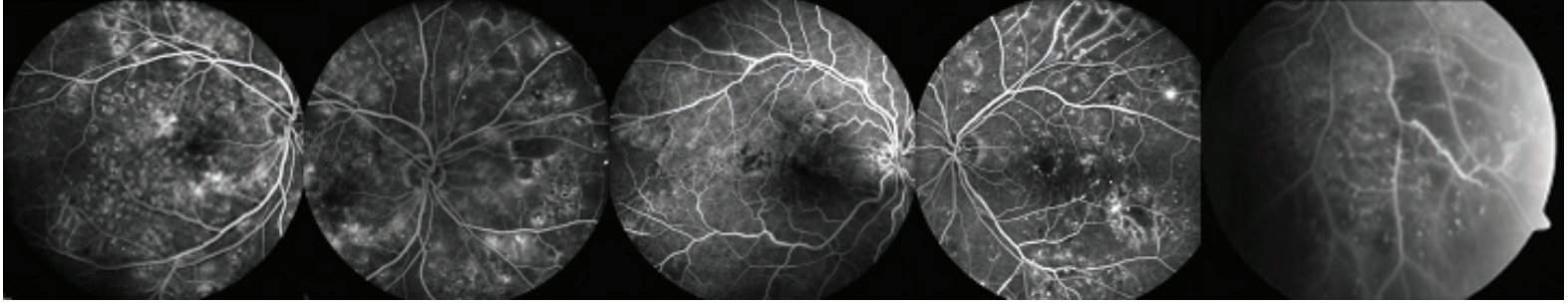
- Diabetin süresi, kötü glisemik kontrol, anemi, gebelik,
- Kontrolsüz sistemik hipertansiyon ve hiperlipidemi,
- Böbrek yetmezliği gibi damar içi fazla sıvı yüklenmesi,
- Geçirilmiş göz içi cerrahiler, karotid arter tıkanıklığı.

Diabetik Retinopatinin İlerlemesini Azaltan Faktörler

- Sıkı glisemik kontrol (iyi Hb A1C seviyesi),
- Sistemik hipertansiyonun, kan lipit seviyelerinin ve böbrek fonksiyonlarının iyi kontrolü,
- Aspirin'in retinopati üzerine olumlu yada olumsuz bir etkisi yoktur. Fakat kardiyovasküler olayları azaltarak dolaylı bir faydası olabilir.

Non-proliferatif Diabetik Retinopatideki Fundus Lezyonları^{1,2}

- **Mikroanevrizmalar:** Perisitlerin kaybindan sonra oluşur.



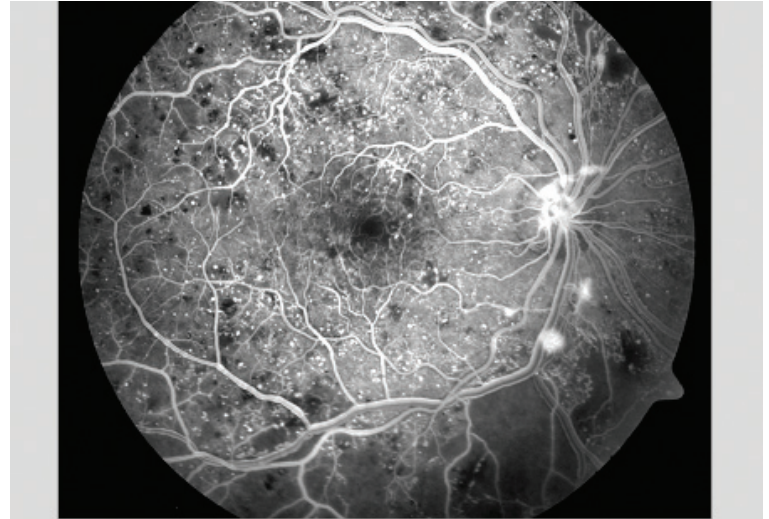
Resim 3: Non-proliferatif diabetik retinopatinin anjiografisinde fundus lezyonları.

- **Retina İçi Kanamalar:** Sinir lifi tabakası içine olursa kıymık veya alev şeklinde, dış pleksiform tabakada yerleşirse yuvarlak/oval şekildedir (dot/blot kanama)
- **Sert Eksudalar:** Lipoprotein birikintileridir. Genellikle dış pleksiform tabakada birikir; bazen submaküler alanda birikir ve kötü prognoz göstergesidir. Nadiren retinal damarlar boyunca da birikerek psödoovaskülit görüntüsü oluşturur.
- **Yumuşak Eksuda (cotton-wool spots):** Sinir liflerindeki mikoinfaraktların göstergesidir. Diabetik retinopatinin ilerlemesini göstermez, sistemik tutulumu gösterir.
- **Kapiller Non-perfüzyon Alanları**
- **İntraretinal Mikrovasküler Anormallik (İRMA):** Retina içi kapillerlerin yeniden yapılanması ile oluşur. Non-perfüzyon retina alanlarına komşu kıvrımlı damarlar olarak görülür. Dilate kapillerler veya retina içi neovaskülarizasyon olup olmadığı tartışmalıdır. Flöresein anjiografisinde (FA) sızdırmazlar.
- **Retinal Arteriolar Tıkanma:** Progresif iskeminin bir göstergesidir.
- Retinopati ilerlerse, metabolik ihtiyacı karşılamak için oluşan otoregülasyon sonucu; venlerde dilatasyon, kıvrım artışı, venöz loop oluşumu ve venöz tesbihlenme (beading) şeklinde venlerin irregüler dilatasyonu meydana gelir.
- **Maküla Ödemi:** Sadece damarlardan sızıntı sonucu değil, maküler iskemi ile de oluşur. Sistemik hipertansiyon, damar içi aşırı sıvı birikimi ve hipoalbüminemi ile otoregülasyon sınırı aşılsa DMÖ meydana gelir. Klinik açıdan önemli maküla ödemi, görme kaybının en önemli nedenidir (Resim 3).

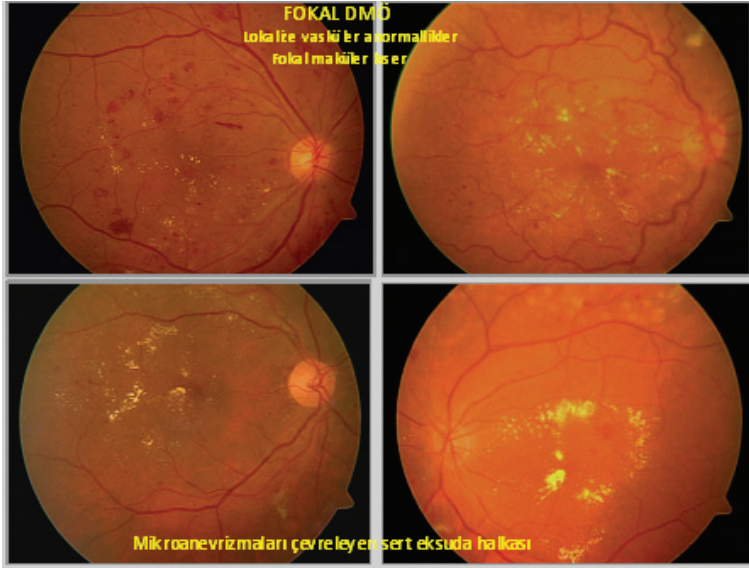
- **Diabetik Papillopati:** İyi regüle olmayan tip-1 DM olgularında sık görülür. Ani görme azalmasıyla başlar, haftalar-aylar sonra görmeye değişik derecelerde düzelmeye olabilir. Kapiller tıkanmaya bağlı disk ödemi ve kanamalar vardır.

Ciddi Non-proliferatif Diabetik Retinopati (preproliferatif evre)

Non-proliferatif diabetik retinopatinin ciddiliğinin belirlenmesi için, ETDRS çalışmasında tarif edilen ve erken lazer tedavisinin başlanması için gerekli olan eşiği tanımlayan 4:2:1 kuralı vardır.



Resim 4: Proliferatif diabetik retinopatinin anjiografisinde fundus lezyonları.



Resim 5: Fokal diabetik maküla ödemi.

Bu aşamanın olması için aşağıdaki faktörlerden biri bulunmalıdır;

- **4 Kadranda:** Mikroanevrizmalar, difüz dot/blot kanamalar,
- **2 Kadranda:** Venöz tesbihlenme,
- **1 Kadranda** İRMA.

Bu özellikleri gösteren NPDR'de yaygın non-perfüzyon alanları mevcut olup, 1 yıl içerisinde PDR'ye ilerleme riski %15'dir (Resim 4). Bu evrede erkenden dağıtık lazer fotokoagülasyon tedavisinin yapılmasıyla, ciddi görme kaybı riskinde azalma sağlanabilir (Tip-2 DM'da daha etkindir). Birlikte KÖMÖ'de varsa, önce bunun tedavisi yapılmalıdır.^{1,2}

Proliferatif Diabetik Retinopati

Non-proliferatif diabetik retinopati bulgularına ilave olarak, arka hiyaloid membran çatısı üzerinde gelişen fibrovasküler proliferasyonlar, iris ve iridokorneal açıda oluşan neovaskülarizasyonlar vardır. Bunlara bağlı olarak gelişen komplikasyonlarla göz kaybedilebilir.

• **Optik Disk Neovaskülarizasyonu (NVD):** Neovaskülarizasyonun, disk üzerinde ve/veya 1 disk alanı (DA) içerisinde bulunmasıdır.

• **Retina Neovaskülarizasyonu (NVE):** Neovaskülarizasyonun retinanın diğer yerlerinde bulunmasıdır; daha çok non-perfüzyon alanlarının sınırında gelişir. Fundus neovaskülarizasyonlarının; %15'i NVD, %40'ı NVE ve %45'i ise her ikisinin birlikte bulunması şeklindedir. Neovaskülarizasyonlar; araba tekerine benzer şekilde ağ yapması, fibröz komponentinin de bulunması, daha yüzeysel yerleşmesi ve FA de sızdırmaları ile İRMA'dan ayrılırlar.^{1,2}

Yüksek Riskli Proliferatif Diabetik Retinopati

“Diabetic Retinopathy Study”nin belirlemiş olduğu yüksek risk faktörleri şunlardır:

- Sadece bir risk faktörünün bulunması:
 - Hafif NVD+vitreal kanaması
 - 1/4 -1/3 DA NVD±vitreal kanaması
 - 1/2 DA NVE+vitreal kanaması
 - Üç risk faktörünün birlikte bulunması:
 - NVE bulunması
 - NVD bulunması
 - Preretinal/vitreal kanama mevcudiyeti
 - Ciddi neovaskülarizasyonun bulunması (1/3 DA'dan büyük NVD veya 1/2 DA'dan büyük NVE)
- Acil olarak yapılacak panretinal fotokoagülasyon ile(1200 ve üstü spot sayısı), ciddi görme kaybı riski %50'den fazla azalır. Geçici görme azalmasının önlenmesi için, tedavi birkaç seansa bölünmelidir.^{1,2}

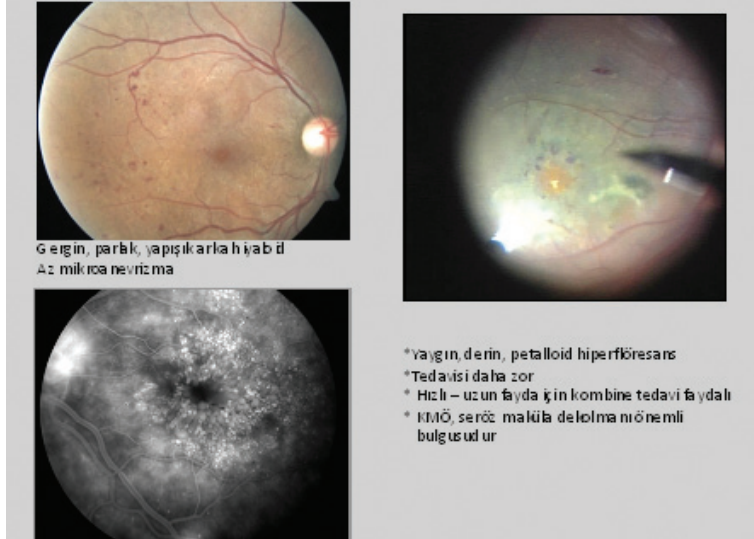
Ciddi Vitreal Kanaması Olan Gözlerde Vitrektominin Zamanlaması

Ciddi vitreal kanaması, 5/200 seviyesinde görme azalmasına yol açan ve 4 ay süren vitreal kanamasıdır. “Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study” nin belirlemiş olduğu kriterler şunlardır:

- **Erken Vitrektomi:** ciddi vitreal kanaması oluşmasından sonra 1-6 ay içerisinde yapılan ameliyattır. Erken vitrektomi, Tip-1 DM'da faydalı, Tip-2 DM'da ise faydasızdır.
- **Geç Vitrektomi:** ciddi vitreal kanaması oluşmasından 1 yıl sonra yapılan ameliyattır.^{1,2}

Diabetik Maküla Ödemine Tanısı^{1,4}

Diabetik maküla ödeminin tanısında kullanılan yöntemler şunlardır:

Diffüz maküla ödemi**Resim 6:** Diffüz diabetik maküla ödemi.

- **Kontakt Lens ile Yapılan Biomikroskopik Fundus Muayenesi:** Stereo fundus fotografisine eşdeğerdir.

Sert eksuda yoksa, bu her iki yöntem de hafif retina kalınlığını saptamada çok hassas değillerdir.

- **Flöresein Fundus Anjiyografisi:** DMÖ'nin yaygınlığını, sızıntının kaynağını, maküla iskemisini ve retinal kapiller non-perfüzyon alanlarını göstermesi açısından OCT'ye göre üstünlükleri vardır. Retina içine olan sızıntı, kan-retina bariyerinin bozulduğunu gösterir. FA'da sızıntı olmasına rağmen, resorpsiyon kapasitesine bağlı olarak, her zaman maküler kalınlaşma olmayabilir. Yani FA, tek başına DMÖ'ni değerlendirmek için uygun değildir; OCT ile kombine edilmelidir. FA'deki sızıntının boyutu, görme keskinliği ile ilişkili değildir. Görme keskinliği, OCT görünümünden bağımsız olarak, santal maküler kalınlık ile orta derecede ilişkilidir. Çünkü görme keskinliği, retinal kalınlıktan başka faktörlerle de alakalıdır (epimaküler membran, VMT, maküler iskemik, katarakt gibi).

- **Sd-OCT:** Maküler kalınlığı kantitatif olarak saptamada, retina içi ödem tiplerini ve kistleri belirlemede, subretinal sıvı varlığını anlamada ve vitreoretinal arakesitin incelemesinde çok faydalıdır.

OCT bulguları, görme keskinliği ve biomikroskopi bulguları ile birlikte değerlendirilmeli, hasta aynı OCT aleti ile takip edilmelidir.

Diabetik Maküla Ödemi ve Flöresein Fundus Anjiyografisi^{1,2,4,5}

Flöresein fundus anjiyografisi ile sızıntının tipi ve iskemisinin varlığı çok net bir şekilde değerlendirilir:

- **Fokal sızıntı:** Ayrı ayrı mikroanevrizmalar veya kümeleri görülebilir; birlikte sert eksuda bulunur (Resim 5).

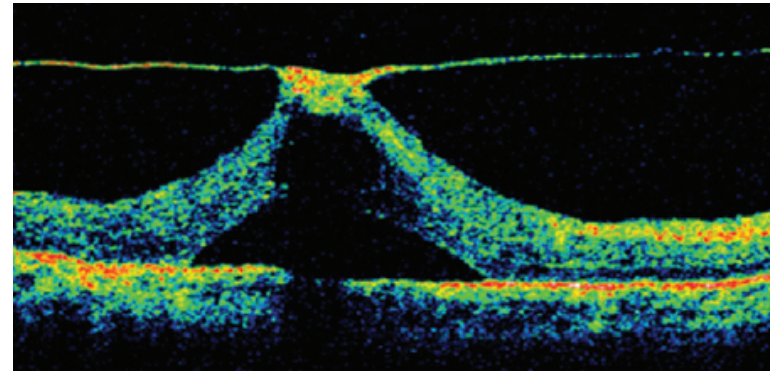
- **Diffüz Sızıntı:** Daha az mikroanevrizmalar vardır; dilate kapillerler ve bozulmuş RPE pompası nedeniyle sızıntı oluşur. Birlikte sıklıkla kistik maküla ödemi ve subfoveal sıvı bulunur. Flöresein fundus anjiyografisinde; yaygın, derin, taç yaprağı (petalloid) şeklinde hiperflöresans vardır. Tedavisi daha zordur (Resim 6).

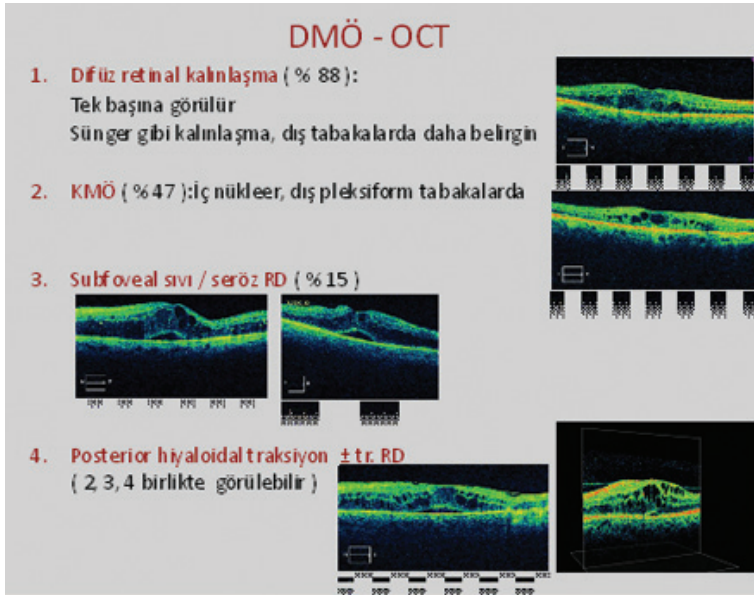
- **Diabetik Maküler İskemi:** DMÖ'ne yol açabilir. FAZ sınırında düzensizlik ve genişleme görülür; kenarında mikroanevrizmalar bulunabilir. FAZ'ın çapı 1000 µm'den büyük ise, genellikle santral görme kaybı gelişebilir. Birlikte periferik retinal kapiller non-perfüzyon alanları da bulunabilir ve bu birliktelik en iyi şekilde geniş açılı FA ile saptanabilir.

FFA ve fundus bulgularına göre DMÖ; fokal, diffüz, iskemik, karışık ve traksiyonel olarak sınıflandırılır (Resim 7).

Diabetik Maküla Ödemi ve Sd-OCT⁶⁻⁸

Retina içi değişiklikler, kalınlaşmış makülanın konturu ve vitreo-retinal arakesit değişiklikleri klinik muayenede ve FA incelemesinde anlaşılabilir.

**Resim 7:** Traksiyonel diabetik maküla ödemi, dekole arka hiyaloid ile retina arasındaki sıkı yapışıklığı gösteren hiperreflektif odaklar.



Resim 8: Diabetik maküla ödeminde görülebilen OCT değişiklikleri.

Bunlar en iyi Sd- OCT ile değerlendirilebilir (Resim 8):

- **Diffüz Retinal Kalınlaşma (%88):** Retinada, kistik boşluklar olmadan sünger gibi kalınlaşma vardır; bu durum dış tabakalarda daha belirgindir. Dış pleksiform ve dış nükleer tabakalar sıvı birikimine çok eğilimlidir.
- **Kistik Maküla Ödemi (%47):** Çoğunlukla iç nükleer ve dış pleksiform tabakalarda yerleşim gösterir. Tek veya çok sayıda olabilirler. Kistlerin yırtılması ile maküler skizis oluşabilir ve prognozu kötüdür.
- **Subfoveal Sıvı/Seröz Retina Dekolmanı (%15):** Biomikroskopik muayenede görülmez ve şüphelenilmez.
- **Sert Eksudalar:** Hiperreflektif retina içi birikimler olarak görülür ve alt retinal tabakalarda gölgelenme yapar. Dış pleksiform tabakada daha çok birikir; subfoveal yerleşimde, foveal atrofi yapması nedeniyle prognozu kötüdür.
- **Foveal Kontur:** OCT'deki foveal çukurluğun şekli, santral maküla ödeminin şiddetini gösterir. Yassılaştırmış kontur, foveal ödemin en erken bulgusudur. Şiddetli olgularda, vitreo-maküler traksiyon ile birlikte olan veya olmayan kubbe şeklinde kontur görülebilir.

- **Arka Hiyaloid Traksiyonu:** İlk üç maddede belirtilen retinal değişiklikler de birlikte bulunabilir.

Diabetik Maküla Ödeminde, Prognoza Etkili Olabilen OCT Özellikleri Şunlardır:⁶⁻⁸

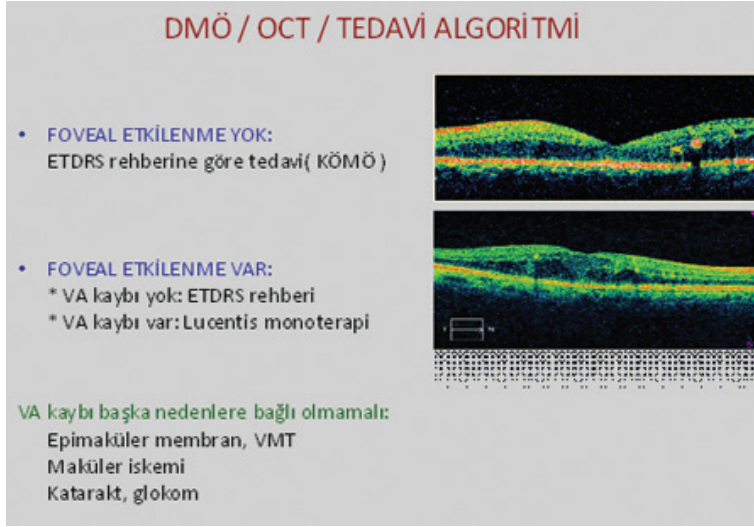
- ELM, IS/OS ve RPE'nin bütünlüğü,
- İç retinal tabakaların sağlıklı olması,
- Diffüz retinal kalınlaşma varsa, KMÖ ve arakesit bozukluğu olanlara göre, tedaviden sonra daha iyi cevap alınır.
- Total arka vitreus dekolmanın oluşması ile maküler kalınlık azalır, ama görme artışı olması şüphelidir.
- Foveal skizis bulunması prognozu kötüleştirir.
- Seröz fovea dekolmanının prognoza olan etkisi tartışmalıdır.

Diabetik Maküla Ödeminin Klinik Aşamaları^{4,6-8}

Subklinik Diabetik Maküla Ödemi: Biomikroskopi bulguları ve renkli fundus resimleri normaldir, fakat OCT'de maküla ödemi vardır. Subklinik DMÖ'lerinin bir kısmı spontan emilir; bu nedenle hemen tedavi edilmemeli ve 4 aylık aralıklarla takip edilmelidir. Bu aşamanın, KÖMÖ evresine ilerleme riski 14 ayda %31.4'dür.

Klinik Açından Anlamlı Maküla Ödemi: Bu aşama 1987'de ETDRS çalışması tarafından tanımlanmış olup, prevalansı %19-58'dir. Klinik açıdan anlamlı maküla ödemi, biomikroskopi veya renkli fundus resimleri ile yapılan subjektif bir değerlendirmedir. Retinal kalınlaşmanın lokalizasyonunu ve transvers alanını tanımlar, retinal kalınlık (aksiyel kalınlaşma) değerlendirilemez. KÖMÖ, görme kaybı oluşturabilecek diabetik maküla ödemi eşiği olduğundan, tedaviye başlama kriteridir; çünkü, 3 yıl içerisinde %30 görme kaybı oluşturma riski vardır. Görme tam bile olsa tedavi yapılmalıdır; çünkü, görme azaldıktan sonra yapılacak tedavi ile görme artışı sağlanması nadirdir. Bu aşamada yapılacak uygun tedavi ile, orta dereceli görme kaybında (≥ 15 harf) %50 azalma sağlanabilir. Ayrıca, sadece minör bir görme alanı defekti oluşarak, renk görme kaybında ve subretinal fibrozis gelişme riskinde azalma da elde edilebilir.

KÖMÖ'nin saptanmasında, Sd-OCT'nin spesifitesi ve sensitivitesi %95 olup, tekrar edilebilirlik oranı yüksektir. Central subfield kalınlık ölçümü segmentasyon hatalarından daha az etkilenir; bu nedenle, central point kalınlık ölçümü tercih edilmelidir.



Resim 9: OCT bulgularına göre tedavi akışının belirlenmesi.

Sd-OCT ile yapılan maküla kalınlık ölçümünde; 350 µm üstü kesin ödemi, 300-350 µm ise şüpheli durumu gösterir; 300 µm altında ise maküla ödemi yoktur.

OCT'deki DMÖ'nin yerleşimine göre tedavi algoritması da önerilmiştir. Buna göre; foveal etkilenme yoksa veya foveal etkilenme var ama görme keskinliği normale, ETDRS rehberine göre KÖMÖ için uygulanan tedavi uygulanır.

Foveal etkilenme ile birlikte görme azalması da varsa, anti-VEGF ilaçlarla monoterapi başlanır (Resim 9).

SONUÇ

Diabetik retinopati ve makülopatiye, yapılmış olan Uluslararası çalışmaların önerdiği kanıta dayalı tanımlar ve sınıflamalar dikkate alınarak yaklaşımda bulunulmalıdır.

Diabetik maküla ödeminin tanı ve takibinde çok önemli bir yere sahip olan optikal koherens tomografi bulguları; görme keskinliği, biomikroskopik fundus bulguları ve fundus anjiyografi bulguları ile birlikte değerlendirilmelidir. Subklinik maküla ödemi ve klinik açıdan önemli maküla ödemi sınıflamalarına dikkat edilmeli ve OCT'de foveal tutulumun olup olmadığı da dikkate alınarak tedavi akış şeması düzenlenmelidir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Retinal Vascular Disease. Diabetic Retinopathy. American Academy of Ophthalmology - Retina and Vitreous, Section 12, 2012-2013, pp:89-112.
2. Quillen DA, Blodi BA: Retinal vascular disease. Clinical Retina, AMA pres, 2002, pp:126-133.
3. Virgili G, Menchini F, Parravano M. Chapter 12: OCT vs. photography or biomicroscopy for diagnosis of diabetic macular edema. Essentials in Ophthalmology: Medical Retina - Focus on Retinal Imaging. Eds: Holz FG, Spaide RF, Springer, 2010.
4. Lobo C, Pires I, Cunha-Vaz J. Diabetic macular edema. Optical Coherence Tomography: A Clinical and Technical Update. Eds: Bernardes R, Cunha-Vaz J, Springer, 2012.
5. Bakri SJ, Kaiser PK. Diabetic Retinopathy, Retinal Imaging. Eds: Huang D, Kaiser PK, Lowder CY, Traboulsi EI, Mosby 2006, pp:233-40.
6. Wolf S. Chapter 11. Assessing diabetic macular edema with OCT. Essentials in Ophthalmology: Medical Retina - Focus on Retinal Imaging. Eds: Holz FG, Spaide RF, Springer, 2010.
7. Gaudric A, Massin P, Erginay A. Diabetic macular edema. Optical Coherence Tomography in Retinal Disease. Eds: Saxena S, Meredith TA Jaypee Brothers, 2008, pp:46-81.
8. Cruz-Villegas V, Flynn HW. Diabetic retinopathy. Optical Coherence Tomography of Ocular Disease. Eds: Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG, Slack inc. 2004, 157-213.