

Proliferatif Diabetik Retinopatide Spontan Regresyon

V. Levent KARABAŞ¹, Berna ÖZKAN², Özgül ALTINTAŞ¹, Yusuf ÇAĞLAR³

ÖZET

Her iki gözünde görme azlığı yakınması ile kliniğimize refere edilen 38 yaşında kadın hastanın ilk muayenesinde görme keskinliği sağ gözde 2/10, sol gözde 1/10 idi. Anamnezinde 12 yıllık diabetes mellitus ve 2 ay önce geçirilmiş guatr ameliyatı öyküsü mevcuttu. Fundus florescein anjiyografisinde her iki gözde belirgin kapiller non-perfüzyon olmamasına rağmen optik disk neovaskülarizasyonu ve kistoid makula ödemi saptandı. Karotis ve oftalmik doppler ultrasonografiler normal sonuçlandı. Diabet metabolik kontrol düzenlenmesi dışında tedavi uygulanmayan hastanın 3 ay sonraki muayenesinde görme keskinliklerinde artma ve anjiyografide optik disk neovaskülarizasyonunda gerileme saptandı.

Anahtar Kelimeler: Proliferatif diabetik retinopati, neovaskülarizasyon, spontan regresyon

SPONTANEOUS REGRESSION IN PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

SUMMARY

38 years old woman suffering decrease in bilateral visual acuity was referred to our clinic. Visual acuities were 2/10 in right eye and 1/10 in the left one. Medical history of the patient included diabetes mellitus for 12 years and previous thyroid surgery 2 months before. Fundus fluorescein angiography revealed that bilateral cystoid macular edema and optic disc neovascularization despite lack of capillary non-perfusion areas. Carotid and ophthalmic doppler ultrasonographic studies revealed normal results. The patients had no ocular therapy except systemic diabetic metabolic control. The re-examination at the end of a 3 months period, revealed improvement in visual acuities of both eyes and regression of optic disc neovascularizations.

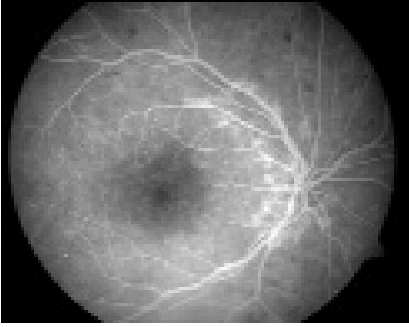
Keywords: Proliferative diabetic retinopathy, neovascularization, spontaneous regression

Ret - Vit 2003; 11 : Özel Sayı : 19-22

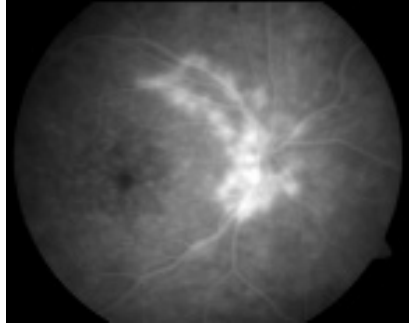
1- Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D.; Yrd. Doç. Dr.

2- Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D.; Araş. Gör. Dr.

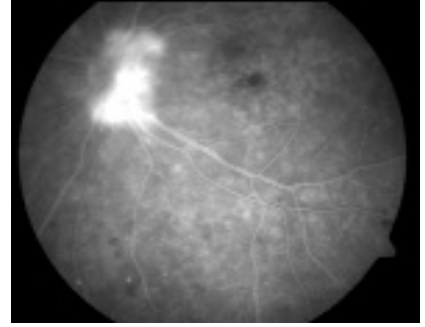
3- Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D.; Prof. Dr.



Resim 1



Resim 2



Resim 3

GİRİŞ

Diabetik retinopati gelişmiş ülkelerde çalışma çağındaki insanlarda önde gelen körlük sebebidir. Optik disk veya retinada neovaskülarizasyonla karakterize proliferatif diabetik retinopati, diabetik hasta popülasyonunun yaklaşık % 5 ila % 10'unda görülmektedir¹. Diabetik retinopati sık görülen ve ayrıntılı tanımlanmış, seyri iyi bilinen bir hastalık olmasına karşın atipik olgular görülebilmektedir. Bu makalede atipik seyir gösteren bir proliferatif diabetik retinopati olgusu sunulmaktadır.

OLGU

38 yaşında kadın hasta her iki gözde görme keskinliğinde azalma yakınması ile kliniğimize refere edildi. Hastanın anamnezinde 12 yıldır diabetes mellitus olduğu, 3 yıldır insülin kullandığı, 2 ay önce hipertiroidi nedeniyle guatr ameliyatı geçirdiği öğrenildi. İlk muayenesinde görme keskinliği sağ gözde 2/10, sol gözde 1/10 olarak saptandı. Biomikroskopide her iki gözde arka subkapsüler lokalizasyonlu başlangıç kataraktı mevcut olduğu görülen hastanın yapılan gözdibi muayenesinde her iki gözde retinada az sayıda noktasal kanamalar, optik disk neovaskülarizasyonu ve kistoid makula ödemi bulunduğu görüldü. Fundus floressein anjiyografisinde (F.F.A) kistoid makula ödemi ve optik disk vaskülarizasyonu saptanmasına

karşın bu vaskülarizasyonu açıklayacak kapiller non-perfüzyon sahalarının bulunmadığı gözlenmesi üzerine, kol-retina zamanının normal olmasına karşın olgunun bir oküler iskemik sendrom olgusu olabileceği düşünüldü (Resim1,2,3). Karotis arterleri ve oftalmik arter, santral retinal ve posterior silier arterlerin doppler ultrasonografik incelemeleri normal sonuçlandı. Kardioloji konsültasyonunda olgunun hipertansiyon ve koroner arter hastalığı bulunmadığı, lipid profilinin normal olduğu bildirildi. Açlık kan şekeri 265, HbA1C değeri 11.4 olarak saptanan olgu diabet regülasyonu için endokrinoloji uzmanına gönderilerek retina takibine alındı.

Olgunun üç ay sonraki muayenesinde görme keskinliğinde artma saptandı. Görme keskinliği sağ gözde 4/10, sol gözde 2/10 idi. Gözdibi muayenesinde kistoid makula ödemi devam etmekle birlikte makula kalınlığında azalma olduğu görüldü ancak o dönemde kliniğimizde henüz OCT cihazı bulunmadığından makula ödemindeki bu azalma dökümanite edilemedi. Optik diskler incelendiğinde sağ gözde optik disk vaskülarizasyonuna ait bulgu görülemezken sol gözde optik disk neovaskülarizasyonunun gerilediği görüldü. F.F.A. ile optik disk neovaskülarizasyonlarında gerileme konfirme edilirken kistoid makula ödeminin devam ettiği saptandı (Resim 4,5,6). Bu dönemde olgunun açlık kan şekeri 190, HbA1C değeri 8.9 olarak saptandı.

TARTIŞMA

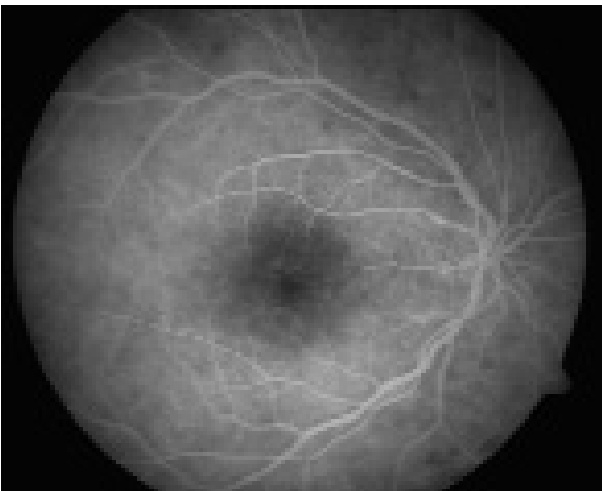
Diabetik retinopatinin non-proliferatif evresi retinal kapillerler, arterioller ve venlerde değişikliklerle gider. Hastalık ilerledikçe vasküler anormallikler ağırlaşır, retinal kapillerlerde tıkanıklıklar, şant oluşumu, zamanla daha geniş arteriolar tıkanıklıklar, venöz boncuklanma gibi değişiklikler ortaya çıkar ve retinal iskeminin ağırlaşmasıyla fibrovasküler proliferasyon başlar. 1974'de Ashton² ve sonraları birçok araştırmacı²⁻⁶ retinadaki kapiller ve arteriolar oklüzyonlar sonucunda ortaya çıkan iskeminin retinal anjiogenetik faktörler salınmasına ve bunların da neovaskülarizasyona neden olduğunu göstermiştir. Olgumuzda ilginç olan ve yüksek risk karakterleri taşıyan bir optik disk neovaskülarizasyonu bulunmasına karşın panretinal fotokoagülasyon uygulamakta tereddüt etmemize neden olan durum, retinada kapiller oklüzyon sahaları görmeyişimizdi. Bu nedenle bir oküler iskemik sendrom olgusu olabileceğini düşündük ancak yapılan incelemelerde bu tanıyı destekleyecek kanıt bulunamadı.

Proliferatif diabetik retinopatinin spontan regresyonu literatürde az sayıda bildirilmiştir. Bandello ve ark. yaşları 19, 26 ve 27 olan

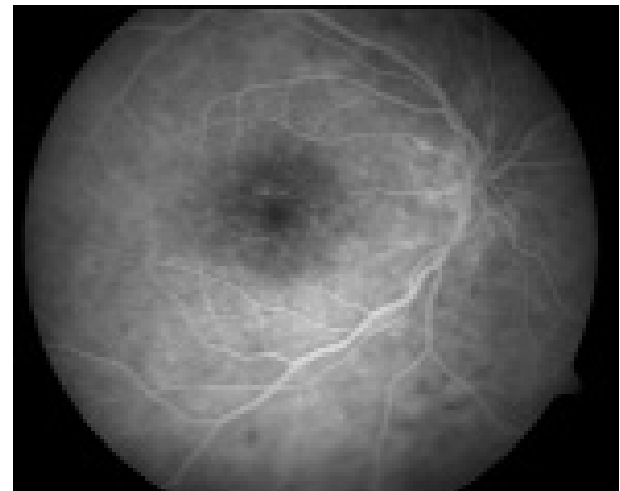
insüline bağımlı diabeti ve proliferatif diabetik retinopatisi olan 3 kadın hastada neovaskülarizasyonun spontan gerilediğini bildirmişlerdir. Olguların metabolik kontrolünde, izledikleri süre içerisinde anlamlı bir değişiklik görmediklerini bildiren yazarlar, FFA ile ortaya konan proliferatif diabetik retinopatedeki ve kan-retina bariyerindeki bu düzelmeyi açıklayacak herhangi bir mekanizma öne sürmemişlerdir⁷.

Rosenlund ve ark.⁸ biri non-proliferatif diabetik retinopatisi olan ve diğeri diabetik retinopatisi olmayan iki genç kadın olguda intensif insülin tedavisi başladıktan 5 - 7 ay sonra proliferatif diabetik retinopati ortaya çıktığını, 3-5 ay sonra da regresyon görüldüğünü bildirmiştir. Başlangıçta metabolik kontrolü iyi olmayan bu iki olguda, intensif insülin tedavisiyle sağlanan hızlı kan şekeri regülasyonunun hastalarda hipoglisemi ataklarına neden olduğu ve retinal oksijen deprivasyonu ve azalmış metabolizmasının proliferatif retinopatiyi indüklediği ileri sürülmüştür. Olguların takibinde proliferasyonun gerilemesi ise diabetik metabolik kontrolün iyi olmasına bağlanmıştır.

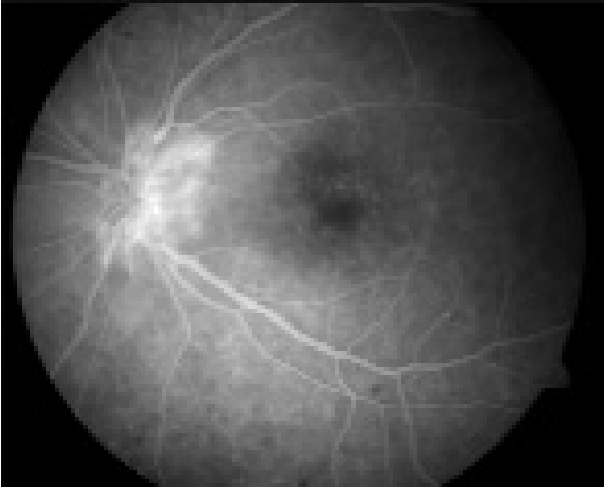
Metabolik kontrolün mevcut ileri diabetik retinopatinin gelişimine etkisi tartışmalıdır.



Resim 4



Resim 5



Resim 6

Petersen ve ark.⁹ normogliseminin, diabetik retinopati gelişimine etkisini başarılı pankreas transplantasyonu geçiren 4 olguda araştırmıştır. Başarısız pankreas transplantasyonu geçiren ve hiperglisemisi devam eden 4 olgu da kontrol grubunu oluşturmuştur. 12-49 aylık izleme süresi sonunda mevcut ileri diabetik retinopati açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır. Ramsey ve ark.¹⁰'nın benzer çalışması da başarılı ve başarısız pankreas transplantasyonlarında gruplar arasında retinopati gelişme hızı ve görme kaybı hızı açısından fark ortaya koymamıştır.

Bizim olgumuzda da optik disk neovaskülarizasyonunun gerilemesinin sebebini kesin olarak ortaya koyamıyoruz. Olguda diabetin metabolik kontrolünde bir miktar düzelme olduğu açıktır. Hastanın genel sağlık durumunda değişen bir etken de kısa süre önce guatr ameliyatı geçirmiş olmasıdır. Hipertiroidinin düzelmesi hem diabet kontrolünü kolaylaştırmış, hem de metabolik ve kan akımı değişiklikleriyle retina oksijen kullanımını etkilemiş olabilir ancak bu düşüncüyü kanıtlayacak herhangi bir veri yoktur.

Proliferatif retinopatinin spontan regresyonu son derece nadir bir durumdur. Olgumuzun takibi sürmektedir. Yüksek risk

karakterleri taşıyan proliferatif diabetik retinopati olgularında panretinal laser fotokoagülasyonun altın standart olmayı sürdürmesine karşın atipik vakaların görülebileceği akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. 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.
2. Ashton N: Vascular basement membrane changes in diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol.* 1974;58:344-366.
3. Sebag J, McMeel JW.: Diabetic retinopathy. Pathogenesis and the role of retina-derived growth factor in angiogenesis. *Surv Ophthalmol.* 1986;30:377-384.
4. Cai J, Ahmad S, Jiang WG, et al: Activation of vascular endothelial growth factor receptor-1 sustains angiogenesis and Bcl-2 expression via the phosphatidylinositol 3-kinase pathway in endothelial cells. *Diabetes.* 2003;52:2959-2968.
5. Klein R: Prevention of visual loss from diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol.* 2002 Dec;47 Suppl 2: 246-252.
6. Gardner TW, Antonetti DA, Barber AJ, et al.: Diabetic retinopathy: more than meets the eye. *Surv Ophthalmol.* 2002;47 Suppl 2: 253-262.
7. Bandello F, Gass JD, Lattanzio R, et al.: Spontaneous regression of neovascularization at the disk and elsewhere in diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1996;122:494-501.
8. Rosenlund EF, Haakens K, Brinchmann-Hansen O, et al.: Transient proliferative diabetic retinopathy during intensified insulin treatment. *Am J Ophthalmol.* 1988;105:618-625.
9. Petersen MR, Vine AK.: Progression of diabetic retinopathy after pancreas transplantation. The University of Michigan Pancreas Transplant Evaluation Committee. *Ophthalmology.* 1990; 97:496-500
10. Ramsay RC, Goetz FC, Sutherland DE, et al: Progression of diabetic retinopathy after pancreas transplantation for insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1988 ;318:208-214