

Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Santral Kornea Kalınlığı

CENTRAL CORNEAL THICKNESS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Dr. Fatih ÖZCURA, Dr. Sayime AYDIN^a

^aGöz Hastalıkları Kliniği, Dumlupınar Üniversitesi Hastanesi, KÜTAHYA

Özet

Amaç: Tip 2 diabetes mellituslu (DM) hastalarda santral kornea kalınlığının (SKK) normal olgulardan farklı olup olmadığını değerlendirmek.

Gereç ve Yöntemler: Kliniğimizde retina biriminde takip edilen tip 2 DM'li hastalar incelendi ve SKK ölçümü yapılmış olan 78 hastanın kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. DM'li hastaların SKK'larını karşılaştırmak amacıyla 47 katarakt hastasının ameliyat öncesi SKK kayıtları kontrol grubu olarak alındı. DM hastaları diyabetik retinopatisi (DR) olmayanlar (Grup 1, 46 hasta) ve DR'si olanlar (Grup 2, 32 hasta) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Kontrol grubu olan 47 olgu ise Grup 3 olarak adlandırıldı. SKK topikal anestezi altında ultrasonik pakimetre ile ölçüldü.

Bulgular: Ortalama SKK Grup 1'de $556.17 \pm 36.53 \mu\text{m}$, Grup 2'de $553.34 \pm 37.63 \mu\text{m}$, Grup 3'de $534.77 \pm 42.26 \mu\text{m}$ olarak bulundu. Grup 1 ($P= 0.011$) ve 2 de ($P= 0.049$) Grup 3'e göre SKK anlamlı yüksek bulundu. Grup 1 ve 2 arasında ise anlamlı farklılık görülmedi ($P= 0.740$). SKK gruplarda cinsiyete göre karşılaştırıldığında hiçbir grupta kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark saptanmadı. DM'li 78 hastada yapılan lineer regresyon analizinde DM süresi ile SKK arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($P= 0.794$).

Sonuç: DM süresi ile ilişkili olmamakla birlikte, DM'li hastalarda kontrol grubuna göre SKK daha fazladır. Bu nedenle DM hastalarında glökom tanısı koyarken dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus; glökom

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2007, 16:73-76

Abstract

Objective: Determination of whether or not the central corneal thickness (CCT) is different in patients with type 2 diabetes mellitus (DM) than the normal individuals.

Material and Methods: Patients with type 2 DM followed up in retina department of our clinic were investigated. Records of 78 patients done their measurements of CCT were evaluated retrospectively. Preoperative CCT records of 47 cataract patients were taken as a control group with purpose of comparing with CCT results of patients with type 2 DM. The diabetics were divided into 2 groups as having diabetic retinopathy (Group 2, 32 patients) and not (Group 1, 46 patients), and the 47 control cases were classified as Group 3. CCT was measured via ultrasonic pachymeter under topical anesthesia.

Results: The mean CCT was found as $556.17 \pm 36.53 \mu\text{m}$ in Group 1, $553.34 \pm 37.63 \mu\text{m}$ in Group 2, and $534.77 \pm 42.26 \mu\text{m}$ in Group 3, and it was significantly greater in Group 1 and 2 against the Group 3 ($P= 0.011$ and 0.049 , respectively). On the other hand, the difference between the Group 1 and 2 was not significant ($P= 0.740$). When we compared the CCT according to gender distribution, the difference was not significant in all of the three groups. Additionally, when we performed a linear regression analysis in the 78 diabetic patients, there was not a significant correlation between the duration of DM and CCT ($P= 0.794$).

Conclusion: CCT is significantly greater in diabetics than the control group being independent from the duration of DM. Thus, attention is required during the diagnosis of glaucoma in patients with DM.

Key Words: Diabetes mellitus; glaucoma

Diabetes mellitus (DM) hiperglisemi ile karakterize bir sendrom olup, zamanla mikrovasküler ve/veya makrovasküler

komplikasyonlara yol açar. DM retinopati dışında gözde çeşitli kornea bozukluklarına da yol açabilmektedir. Kornea endotelinde fonksiyon bozukluğu, hassasiyet azalması, nörotrofik ülserler, tekrarlayan epitel erozyonları, epitel ödemi DM'li hastalarda bildirilen kornea komplikasyonlarıdır.^{1,2} İntraoküler cerrahi ve argon lazer iridotomi sonrası endotel fonksiyon bozukluğu ve kalıcı stroma ödemi açısından DM'li hastaların daha fazla risk altında olduğu da bildirilmiştir.^{3,4}

Geliş Tarihi/Received: 19.10.2006

Kabul Tarihi/Accepted: 27.02.2007

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Fatih ÖZCURA
Dumlupınar Üniversitesi Hastanesi,
Göz Hastalıkları Kliniği, KÜTAHYA
fatihozcura@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Kornea komplikasyonları dışında santral kornea kalınlığı da (SKK) DM'li hastalarda araştırılmıştır ve genel olarak yayınların çoğunda DM'li hastalarda SKK'nın arttığı bildirilmektedir.⁵⁻¹² Bununla birlikte bazı yayınlarda ise DM'li hastalarda SKK'nın normal ölçülere göre farklılık göstermediği bildirilmiştir.¹³⁻¹⁵

Oküler Hipertansiyon Tedavi (OHT) çalışmasında oküler hipertansiyonu olan olgularda, başlangıçtaki göz içi basıncı (GİB) yüksekliği ve SKK değerlerinin primer açık açılı glokom (PAAG) gelişme olasılığını gösteren önemli birer risk faktörü olduğu tesbit edilmiştir. Ayrıca SKK ve GİB arasında güçlü bir korelasyon varlığı (ince kornea düşük GİB, kalın kornea yüksek GİB) ve SKK da normalden farklı her 40 µm için PAAG gelişme riskinde (rölatif risk) 1.71 oranında artış olduğu gösterilmiştir.¹⁶ OHT çalışmasındaki bu bulgular glokom tanı ve tedavisinde SKK'ya büyük ilgi çekmiştir. SKK'yı ve dolayısıyla GİB ölçümünü etkileyen faktörleri bilmek önemli hale gelmiştir.

Çalışmamızın amacı, DM'li hastalardaki SKK'nın kontrol grubuna göre farklılık gösterip göstermediğini ve DM süresi ile ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntemler

Dumlupınar Üniversitesi Göz Hastalıkları Kliniği Retina Biriminde takip edilen tip 2 DM'li hastalar incelendi ve SKK ölçümü yapılmış olan 78 hastanın kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. DM'li hastaların SKK'larını karşılaştırmak amacıyla 47 katarakt hastasının ameliyat öncesi SKK kayıtları kontrol grubu olarak alındı. DM dışında sistemik hastalığı olup topikal veya sistemik tedavi alanlar çalışmaya alınmadı. Aynı zamanda, öncesinde intraoküler cerrahi geçirenler, kontakt lens kullanıcıları, glokom hastaları, üveit hastaları ve kornea hastalığı olanlar da çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya alınan DM hastaları diyabetik retinopatisi (DR) olmayanlar (Grup 1, 46 hasta) ve DR'si olanlar (Grup 2, 32 hasta) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Grup 2'deki hastaların 20'si nonpro-

liferatif DR (NPDR) hastası ve 12'si proliferatif DR (PDR) hastası olup istatistiksel analizin güvenilirliğini artırmak için bu hastalar tek grup altında toplandı. DM ve başka sistemik hastalığı bulunmayan 47 olguluk kontrol grubu ise grup 3 olarak adlandırıldı.

Tüm hastaların şikayet ve hikayeleri alındıktan sonra görme keskinliği, GİB ölçümü, biyomikroskopi ve fundus muayeneleri yapıldı. SKK topikal anestezi altında Sonomed ultrasonik pakimetre ile ölçüldü (Micropach Model 200P, Lake Success, NY, USA). SKK ölçümü kornea merkezinden 6 kez yapıldı. Her hastanın sağ gözü çalışmaya alındı. Sağ gözü çalışma için uygun olmayan hastaların ise sol göz ölçümleri kullanıldı. Ölçümler esnasında kornea merkezinin hafif dışına çıkılmasına bağlı olarak ortaya çıkabilecek ölçüm hatalarını önlemek için istatistiksel analizde, 6 ölçümden en küçük olan 3'ünün ortalaması kullanıldı.

İstatistiksel analizler SPSS 11.0 programında yapıldı. Gruplar arasındaki SKK karşılaştırılmasında ve SKK'nın gruplarda cinsiyete göre karşılaştırılmasında student t testi kullanıldı. SKK'nın DM süresine göre ilişkisi lineer regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular

Tüm hastalara ait ortalama yaş, cinsiyet, DM süresi ve SKK yönünden dağılım Tablo 1'de gösterilmiştir.

Ortalama SKK Grup 1'de 556.17 ± 36.53 µm, Grup 2'de 553.34 ± 37.63 µm, Grup 3'de 534.77 ± 42.26 µm olarak bulundu. Grup 1 ($P= 0.011$) ve 2 de ($P= 0.049$) Grup 3'e göre SKK anlamlı yüksek bulundu. Grup 1 ve 2 arasında ise anlamlı farklılık görülmedi ($P= 0.740$). (Tablo 2).

SKK gruplarda cinsiyete göre karşılaştırıldığında hiçbir grupta kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 3).

SKK'nın DM süresine göre ilişkisini değerlendirmek amacıyla Grup 1 ve Grup 2 deki toplam 78 DM'li hastada lineer regresyon analizi yapıldı. Bu analiz sonucunda DM süresi ile SKK arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p= 0.794$) (Şekil 1).

Tablo 1. Hastaların yaş, cinsiyet, DM süresi ve SKK'ya göre dağılımları.

	Yaş (yıl)	Cinsiyet	DM Süresi (yıl)	SKK (µm)
Grup 1	54.39 ± 10.61	22 K, 24 E	5.38 ± 4.38	556.17 ± 36.53
Grup 2	61.09 ± 8.91	20 K, 12 E	12.70 ± 7.73	553.34 ± 37.63
Grup 3	61.85 ± 9.68	20 K, 27 E	-	534.77 ± 42.26

DM: Diabetes mellitus, SKK: Santral kornea kalınlığı, K: Kadın, E: Erkek

Tartışma

SKK'nın GİB ölçümünü etkileyeceği aplanasyon tonometresini tanımlayan Goldmann¹⁷ tarafından belirtilmesine rağmen SKK'nın glokom tanısındaki önemi OHT çalışması verileri sonrası daha net anlaşılmıştır.^{8,16} DM'li hastalarda SKK'nın değişmediğini belirten yayınlar¹³⁻¹⁵ olmakla birlikte genel olarak DM'li hastalarda SKK'nın arttığı bildirilmektedir.⁵⁻¹² Bizim çalışmamızda da SKK'nın DM'li hastalarda kontrol grubuna oranla anlamlı yüksek olduğu görüldü.

Herse'nin yaptığı deneysel çalışmada, tavşanlarda oluşturulan hipergliseminin kornea kalınlığını arttırdığı gösterilmiştir. Aynı çalışmada tavşan endotel hücrelerinde Na/K ATPaz aktivitesinde azalma olduğu belirlenmiş ve kornea kalınlaşması endotel sıvı pompasındaki bozulmaya bağlanmıştır.¹⁸ Bazı yazarlar da DM'li hastalardaki endotel hasarının, sorbitolün hücre içi birikimi sonucu oluşan ozmotik etkiye bağlı olduğunu belirtmişlerdir.^{1,19}

Literatürde DM'li hastaların kornea endotel hücrelerinde anormallikler olduğu bildirilmektedir. Schultz ve ark. tip 2 DM'li hastaların kontrol grubuna göre endotel hücre yoğunluğunun değişmediğini, varyasyon katsayısının arttığını ve hegzagonal hücre yüzdesinin azaldığını bildirmiştir.¹ Roszkowska ve ark. endotel hücre yoğunluğu ve hegzagonal hücre yüzdesinin tip 2 DM'li hastalarda azaldığını, varyasyon katsayısının ise arttığını açıklamıştır.⁵ Larsson ve ark. endotel hücre yoğunluğu, varyasyon katsayısı ve hegzagonal hücre yüzdesinin tip 2 DM ve kontrol grubu arasında farklılık göstermediğini belirtmiştir.¹³ Inoue ve ark. ise endotel hücre yoğunluğunun azaldığını, varyasyon katsayısının arttığını ve hegzagonal hücre yüzdesinin değişmediğini bildirmiştir.¹⁵ Bu yayınlarda

Tablo 2. SKK'nın gruplara göre karşılaştırılması.

	SKK (µm)	p
Grup 1	556.17 ± 36.53	0.740
Grup 2	553.34 ± 37.63	
Grup 1	556.17 ± 36.53	0.011
Grup 3	534.77 ± 42.26	
Grup 2	553.34 ± 37.63	0.049
Grup 3	534.77 ± 42.26	

SKK: Santral kornea kalınlığı

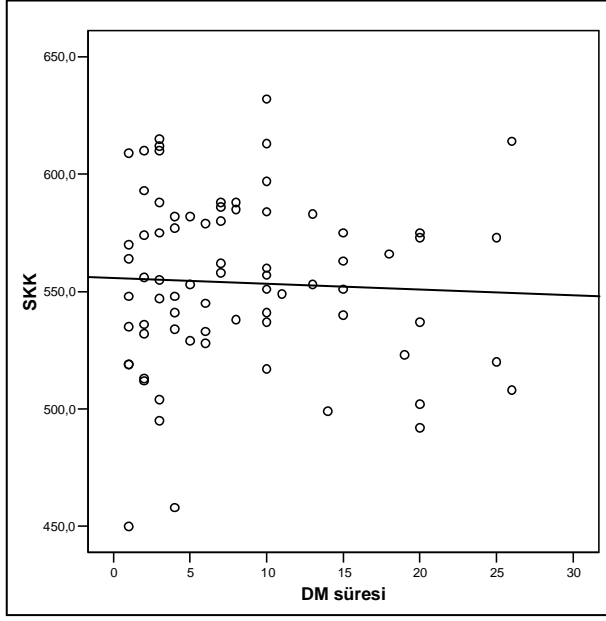
Tablo 3. SKK'nın cinsiyete göre karşılaştırılması.

	SKK (µm)	p
Grup 1	K: 549.46 ± 30.95	0.236
	E: 562.33 ± 40.67	
Grup 2	K: 558.30 ± 30.77	0.344
	E: 545.08 ± 47.29	
Grup 3	K: 531.15 ± 42.79	0.619
	E: 537.44 ± 42.48	

SKK: Santral kornea kalınlığı, K: Kadın, E: Erkek

bazı çelişkili noktalar olmakla birlikte genel olarak yazarlar, diyabetik korneaların normale göre farklı olduğunu belirtmektedirler. Bazı çalışmalarda da DM'li hastalarda PAAG görülme sıklığının arttığı bildirilmektedir.^{20,21} Bu teşhis DM'li hastalardaki endotel hücre anormalliği ve buna bağlı olduğu düşünülen artmış SKK'nın yol açabileceği yanlış GİB ölçümlerine bağlı olabilir.

Çalışmamızda tespit ettiğimiz diğer bir bulgu da SKK artışının DM süresiyle ilişki göstermemesiydi. Lee ve ark. DM süresi ile anlamlı olarak SKK'nın arttığını bildirmiştir,¹⁰ bununla birlikte genel olarak DM süresi ile SKK arasında bir ilişki olmadığı daha fazla yayında yer almaktadır.^{6,7,11,13}



Şekil 1. Diabetes mellitus süresi (DM/yıl) ile santral kornea kalınlığı (SKK/ μm) ilişkisi ($\text{SKK} = 556.01 - 0.162 \times \text{yıl}$, $P = 0.794$)

DM'li hastalardaki SKK artışının hastalığın erken dönemlerinde ortaya çıktığı düşünülmektedir.

Sonuç olarak, çalışmamızda DM süresi ile ilişki olmamakla birlikte DM'li hastalarda kontrol grubuna göre SKK'nın artmış olduğu bulunmuştur. Bu nedenle DM hastalarında glokom tanısı koyarken dikkat edilmelidir.

KAYNAKLAR

- Schultz RO, Matsuda M, Yee RW, Edelhauser HF, Schultz KJ. Corneal endothelial changes in type I and type II diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 1984;98:401-10.
- McNamara NA, Brand RJ, Polse KA, Bourne WM. Corneal function during normal and high serum glucose levels in diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:3-17.
- Goebels M, Spitznas M. Endothelial barrier function after phacoemulsification: a comparison between diabetic and non-diabetic patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991;29:254-7.
- Jeng S, Lee JS, Huang SC. Corneal decompensation after argon laser iridectomy--a delayed complication. *Ophthalmic Surg* 1991;22:565-9.
- Roszkowska AM, Tringali CG, Colosi P, Squeri CA, Ferreri G. Corneal endothelium evaluation in type I and type II diabetes mellitus. *Ophthalmologica* 1999;213:258-61.
- Ravalico G, Tognetto D, Palomba M, Calderini S, Vattovani O. Corneal endothelial function in diabetes: a fluorophotometric study. *Ophthalmologica* 1994;208:179-84.
- Busted N, Olsen T, Schmitz O. Clinical observations on the corneal thickness and the corneal endothelium in diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1981;65:687-90.
- Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2001;108:1779-88.
- Nemesure B, Wu SY, Hennis A, et al. Corneal thickness and intraocular pressure in the Barbados eye studies. *Arch Ophthalmol* 2003;121:240-4.
- Lee JS, Oum BS, Choi HY, Lee JE, Cho BM. Differences in corneal thickness and corneal endothelium related to duration in diabetes. *Eye* 2006;20:315-8.
- Ermış SS, Ermış F, Erşanlı D, Sönmez M, Ünal M, Gülecek O. İnsüline bağımlı diyabetes mellitusda santral kornea kalınlığı. *MN-Oftalmoloji* 2001;8:369-71.
- Güngel H, İnal B, Tuynun Z, Kapran Z. Tip II diabetes mellituslu hastalarda santral kornea kalınlığını etkileyen faktörler. *T.Oft.Gaz* 2002;32:468-72.
- Larsson LI, Bourne WM, Pach JM, Brubaker RF. Structure and function of the corneal endothelium in diabetes mellitus type I and type II. *Arch Ophthalmol* 1996;114:9-14.
- Bron AM, Creuzot-Garcher C, Goudeau-Boutillon S, d'Athis P. Falsely elevated intraocular pressure due to increased central corneal thickness. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999;237:220-4.
- Inoue K, Kato S, Inoue Y, Amano S, Oshika T. The corneal endothelium and thickness in type II diabetes mellitus. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:65-9.
- Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714-20.
- Goldmann H, Schmidt T. Über Applanation tonometry. *Ophthalmologica* 1957;134:221-42.
- Herse PR. Corneal hydration control in normal and alloxan-induced diabetic rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31:2205-13.
- Kinoshita JH. Aldose reductase in the diabetic eye. *Am J Ophthalmol* 1986;102:685-92.
- Pasquale LR, Kang JH, Manson JE, Willett WC, Rosner BA, Hankinson SE. Prospective study of type 2 diabetes mellitus and risk of primary open-angle glaucoma in women. *Ophthalmology* 2006;113:1081-6.
- Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains eye study, Australia. *Ophthalmology* 1997;104:712-8.