

# DİABETİK RETİNOPATİYE EŞLİK EDEN GLOKOMUN RETİNOPATİNİN PROGRESYONUNA ETKİSİ

Hakan DURUKAN\*, M.Zeki BAYRAKTAR'

## ÖZET

*Diabetik retinopatiye eşlik eden glokomun, diabetik retinopatinin progresyonundaki etkisinin incelenmesi amacıyla, 105 hastanın 210 gözü takip edilmiştir. Diabetik retinopatinin progresyonunun takibinde, retinopatinin erken dönemlerindeki fonksiyonel defektleri de tespit edebilen, otomatik statik treshoid perimetre kullanılmıştır.*

*Glokomu olan ve olmayan diabetik retinopatili hastalara, periyodik olarak görme alanı testi uygulanmış ve her iki grupta, zaman içindeki görme alanı kayıpları tesbit edilmiştir.*

*Retinopatiye eşlik eden glokomun, diabetik retinopatinin tüm evrelerinde, retinopatinin progresyonunu yavaşlattığı görülmüştür.*

**Anahtar Kelimeler:** Diabetik retinopati, Glokom, Görme alanı

T Klin Oftalmoloji 1997, 6:128-135

## SUMMARY

### THE EFFECT OF GLAUCOMA ON THE PROGRESSION OF DIABETIC RETINOPATHY

*The aim of this research was to detect the effect of glaucoma when it is together with diabetic retinopathy on the progression of retinopathy. Automated static threshold perimetry was the testing method in observation of the progression of diabetic retinopathy because of its sensitivity in detecting the early functional defects.*

*210 eyes of 105 patients were followed to detect how glaucoma effects the progression of retinopathy when it is together with diabetic retinopathy. The periodic visual field testings were performed to the patients who have diabetic retinopathy with or without glaucoma. Visual field defects were recorded in both groups in all tests.*

*We observed that the glaucoma when it is together with retinopathy, retarded the progression of diabetic retinopathy in all retinopathy levels.*

**Key Words:** Diabetic retinopathy. Glaucoma, Visual field

T Klin J Ophthalmol 1997, 6:128-135

## Giriş

Diabetik retinopati ve glokom, körlüğün en önde gelen iki nedenidir. Her iki hastalığın seyrinin de erken evrelerde asemptomatik olması ve progresif oküler hasara yol açmaları, erken tanıların önemi ortaya koymaktadır.

**Geliş Tarihi:** 10.07.1996

\* Araş.Gör.Dr.GATA Göz Hast. AD,

\*\* Prof.Dr.GATA Göz Hast. AD, ANKARA

**Yazışma Adresi:** Dr.Hakan DURUKAN  
Mareşal Çakmak Hastanesi  
25200, ERZURUM

Diabetik hastalarda yüksek göz içi basınç değerleri ve primer açık açılı glokom, normal bireylere nazaran daha sık olarak izlenmektedir. Aynı şekilde, diabetin ve pozitif glukoz tolerans testlerinin prevalansı, primer açık açılı glokomlu (PAAG) hastalarda daha yüksektir.

Her iki hastalık arasındaki bu yakın ilişki, ikisinin bir arada bulunduğu durumlarda, klinik tablonun ne gibi değişiklikler göstereceğinin tesbitini gerektirmektedir.

## Gereç ve Yöntem

Bu çalışmaya Ekim 1993 ile Ağustos 1995 tarihleri arasında, takipleri GATA Göz Hastalıkları AD Retina Bölümü'nce yapılan, 105 diabetik retinopatili hastanın

210 gözü ve kontrol grubu için 20 normal bireyin 40 gözü dahil edilmiştir.

İlk muayenede hastalardan anamnez alınmasını takiben, tam bir oftalmolojik muayene, FFA çekimi ve görme alanı muayenesi yapılmıştır.

Anamnez: Sistemik sorgulamayı takiben, glokomin ve diabetes mellitusun süreleri tespit edildi. Her iki hastalığın da kesin başlangıç zamanlarının tesbiti mümkün olmadığından, her iki hastalık için de teşhis koyulan tarih, başlangıç zamanı olarak kabul edilmiştir. Her iki hastalığın süresi, teşhisten bu yana geçen zaman olarak alınmıştır.

#### Oftalmolojik muayene

\*Hastaların görme keskinlikleri, varsa refraksiyon kusurları tashih edildikten sonra, standart aydınlatmada Snellen eşeli kullanılarak alındı. Görme alanı testinde, görme keskinliğinin etkisini ortadan kaldırmak için, çalışma grubunda görme keskinliğinin alt sınırı 0.1 olarak kabul edilmiştir.

\*Saydam ve ışık kırıcı ortamlar biyomikroskop yardımıyla incelenmiştir. Görme alanı testini etkileyebilecek, saydam ortam opasiteleri (katarakt, vitreus opasitesi gibi) olan hastalar çalışma grubuna alınmamışlardır. Goldmann gonyolensi ile ön kamara açısı incelenmiştir.

\*Göz içi basınç ölçümü: Tüm hastalarda GİB ölçümleri, günün aynı saatinde (saat 10.00'da) ve aynı araştırmacı tarafından, Goldmann aplanasyon tonometresi ile yapılmıştır.

\*Oftalmoskopi: Direk oftalmoskop! ile diabetik retinopatiye ait fundus bulguları ve PAAG olan hastalarda PAAG'a ait optik disk bulguları kaydedildi.

\*FFA: Pupillalar %10'luk fenilefrinle dilate edilerek, çekimler yapıldı.

Hasta seçim kriterleri şunlardır:

1. Refraksiyon kusurlarının -2.00 Dpt. ile +2.00 Dpt. arasında olması,
2. Tashihli görme keskinliğinin en az 0.1 düzeyinde olması,
3. Diabetik retinopati ve diabetik retinopatiye eşlik eden PAAG haricinde, görme alanı defekti oluşturabilecek oftalmopatoloji olmaması,
4. Diabetik retinopati + PAAG'lu hastalar için antiglokomatöz tedavi sürelerinin 3-5 yıl arasında olması (3-5 yıl dahil),
5. PAAG tedavisinde miyotiklehn kullanılmıyor olması (görme alanı testini etkilediğinden),
6. Diabetik retinopati ve PAAG için cerrahi endikasyonu olmaması,
7. Takip muayenelerine düzenli olarak gelebilecek olması.

Bu kriterlere sahip hastalar, oftalmoskopik muayeneleri ve FFA sonuçlarına göre 4 alt gruba ayrılmışlardır. Her alt gruptaki hastalar, yalnızca diabetik retinopati olan ve diabetik retinopati ile birlikte PAAG'lu olan hastalar olarak iki gruba ayrılmışlardır.

Hasta grupları şu şekilde oluşturulmuştur:

1. Başlangıç diabetik retinopati grubu
  - Diabetik retinopatisi olanlar (15 hastanın 30 gözü)
  - Diabetik retinopati + PAAG'lu olanlar (10 hastanın 20 gözü)
2. Background diabetik retinopati grubu
  - Diabetik retinopatisi olanlar (15 hastanın 30 gözü)
  - Diabetik retinopati + PAAG'lu olanlar (15 hastanın 30 gözü)
3. Preproliferatif diabetik retinopati grubu
  - Diabetik retinopatisi olanlar (15 hastanın 30 gözü)
  - Diabetik retinopati + PAAG'lu olanlar (15 hastanın 20 gözü)
4. Proliferatif diabetik retinopati grubu
  - Diabetik retinopatisi olanlar (10 hastanın 20 gözü)
  - Diabetik retinopati + PAAG'lu olanlar (10 hastanın 20 gözü)

\*Görme alanı testi: Fieldmaster 50 (Synemed Inc., Berkeley, California) otomatik threshold statik perimetre ile uygulanmıştır.

Gerek diabetik retinopatiye, gerekse PAAG'a ait görme alanı defektleri, daha çok santral bölgede izlendiklerinden, tüm hastalara penmetrenin santral 30° testi uygulanmıştır. Bu testte fiksasyon noktasından itibaren 30°'lik alan içindeki, 95 noktanın eşik değeri tesbit edilmektedir. Sonuçlar, sayısal eşikdeğer ve yoğunluk grafikleri olmak üzere iki şekilde yazdırılmışlardır. Test yapılan her göz için tüm noktaların eşik değerlerinin toplamı, toplam eşik değer (TED) olarak alınmıştır.

Görme alanı test sonuçlarına etkili hastaya ait faktörlerden yorgunluğun etkisini ortadan kaldırmak için, hastaların her iki gözünün testleri birer gün arayla uygulanmıştır. Tüm hastalara 6 aylık aralarla görme alanı testi (toplam 4 test) uygulanmıştır. Tüm takip muayenelerinde, görme keskinliği tesbit edilmiştir ve FFA çekilerek, fundus bulguları değerlendirilmiştir. Normal bireyin oluşturduğu kontrol grubunda (20 birey), test yalnızca bir kez uygulanmıştır.

Çalışma olgu-kontrol çalışması şeklinde sürdürülmüştür. Her alt gruptaki diabetik retinopati + PAAG'lu olan hastalar olgu grubunu oluştururken, yalnızca diabetik retinopatisi olan hastalar kontrol grubunu oluşturmuştur. Yalnızca normal bireylerden oluşan diğer bir kontrol grubu, ilk görme alanı test sonuçlarının değerlendirilmesinde, yani diabetik retinopatili hastaların görme alanı test sonuçlarını normalden farkının tesbiti için kullanılmışlardır. Testlerin değerlendirilmesinde, toplam eşik değerler kullanılmıştır. Yine her grup için, TED ortalamalarında zaman içindeki değişiklikler tesbit edilmiş ve gruplar arasında karşılaştırmıştır.

#### Bulgular

53'ü (%50.5) erkek, 52'si (%49.5) kadın olan, toplam 105 hastanın 210 gözü incelenmiştir. Kontrol grubunda 9'u (%45) erkek, 11'i (%55) kadın olan, toplam 20 normal bireyin 40 gözü incelenmiştir. Her iki grubun özellikleri Tablo Tde gösterilmiştir.

Her iki grup arasında yaş ortalamaları ve cinsiyetler yönünden, istatistiksel bir fark tesbit edilmemiştir (p>0.05).

Tablo 1. Kontrol ve hasta gruplarının özellikleri

	Ortalama+SD*	Minimum	Maksimum	Göz**
<b>Hasta</b>				
Yaş	56.06±10.24	18.00	69.00	
GK***	0.92±0.13	0.40	1.00	210
GİB (mmHg)	15.91±2.57	11.00	21.00	210
<b>Kontrol</b>				
Yaş	51.38±10.85	28.00	68.00	
GK	1.00	1.00	1.00	40
GİB (mmHg)	15.20±1.70	12.00	18.00	40

\* SD: Standart sapma

\*\* Her gruptaki göz sayısı verilmiştir.

\*\*\* GK: Görme keskinliği (tashihi)

Tablo 2. Retinopati alt gruplarındaki hastaların özellikleri

	GK (Ortalama+SD)	GİB (mmHg) (Ortalama+SD)	Süre* (Ortalama±SD)	Yaş (Ortalama±SD)	Göz (Sayı)
<b>BşDR</b>					
Retinopati	1.00	17.02±2.23	4.4711.93	49.80±2.64	30
Retinopati+PAAG	0.99±0.02	15.65±2.77	4.1010.72 4.2010.89	58.30±9.53	20
t testi**	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p<0.05	
<b>BDR</b>					
Retinopati	0.95±0.06	15.58±2.34	7.8712.57	47.40±13.73	30
Retinopati+PAAG	0.98±0.05	17.0011.98	9.3313.12 4.4310.89	56.27±7.67	30
t testi	p>0.05	p<0.05	p<0.05	p<0.05	
<b>PrePDR</b>					
Retinopati	0.90±0.11	14.5211.86	10.20±3.41	54.8016.32	30
Retinopati+PAAG	0.88±0.11	18.1712.17	13.00±1.66 4.4610.73	61.0712.61	20
t testi	p>0.05	p<0.05	p<0.05	p<0.05	
<b>PDR</b>					
Retinopati	0.78±0.11	13.2711.20	14.4012.56	64.30±3.40	20
Retinopati+PAAG	0.77±0.21	14.7312.23	16.3014.08 4.8010.41	62.0014.66	20
t testi	p>0.05	p<0.05	p<0.05	p>0.05	
Tüm hastalar	0.9210.13	15.9112.57	9.44±4.50 4.0410.92	56.06110.24	210

\* Üstteki değerler diabet, alttaki değerler glokom süresini vermektedir.

t testi sonuçları, gruplar arasındaki farkların anlamlılık derecesi olarak (italik olanlar anlamlı) verilmiştir.

Diabetik retinopatili hastaların 14'ünde (%13.3) tip I, 9Tinde (%86.7) tip II diabetes mellitus mevcuttu. Tip I diabetes mellituslu hastaların 3'ünde (%21.43) başlangıç diabetik retinopati, 9'unda (%64.29) background diabetik retinopati ve 2'sinde de (%14.28) preproliferatif diabetik retinopati tesbit edilmiştir. Başlangıç diabetik retinopatili bu 3 hastanın 2'sinde yalnızca retinopati mevcutken, Tinde retinopati + PAAG mevcuttu. Background diabetik retinopatili 9 hastanın 6'sında yalnızca retinopati, 3'ünde ise retinopati + PAAG mevcuttu. Preproliferatif diabetik retinopatili 2 hastada da yalnızca retinopati mevcuttu.

Tip I diabetli hastalarda, ortalama yaş 40.71±11.01, ortalama GİB'ı 16.32±2.43 mmHg ve ortalama diabet süresi 8.86±4.03 yıl idi. Aynı değerler tip II diabetli hastalarda, sırasıyla 58.42±7.80, 15.85±2.59 ve 9.53±4.57

olarak bulundu. Her iki grup arasında, yalnızca yaş farkı istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05).

Tüm hastaların retinopati alt gruplarındaki özellikleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Hastaların ve kontrol grubunun görme alanı test sonuçlarının değerlendirilmesinde, her alt gruptaki hastaların toplam eşik değeri (TED) ortalamaları kullanılmıştır. Tüm karşılaştırmalarda ve varyans analizlerinde, bu değer göz önüne alınmıştır.

Normal bireylerden oluşan kontrol grubunda ve tüm retinopati alt gruplarındaki hastaların görme alanı TED ortalamaları, Tablo 3'de gösterilmiştir.

Bulguların istatistiki analizinde öncelikle tüm diabetik retinopati alt gruplarındaki hastaların TED ortalamaları,

**Tablo 3.** Görme alanı testi TED ortalamaları

	GÖRME	ALANI	ÖLÇÜMLERİ	
	1.ay (Ortalama±SD)	6.ay (Ortalama±SD)	12.ay (Ortalama±SD)	18.ay (Ortalama±SD)
Normal	2885.43±428.66			
<b>BşDR</b>				
Retinopati	2571.33±450.07	2441.63±472.80	2326.63±473.47	2211.50±362.05
Retinopati+PAAG	2229.80±199.25	2194.85±158.63	2170.90±167.80	2092.85±227.32
<b>BDR</b>				
Retinopati	1880.03±326.14	1825.66±324.12	1757.90±322.55	1550.40±263.88
Retinopati+PAAG	1915.67±239.70	1887.50±256.70	1837.67±295.35	1804.17±234.25
<b>PrePDR</b>				
Retinopati	1739.97±281.35	1658.83±297.30	1579.23±280.94	1514.97±290.06
Retinopati+PAAG	1844.00±412.88	1800.17±361.93	1756.33±370.27	1708.50±385.19
<b>PDR</b>				
Retinopati	1259.45±199.74	1194.10±182.53	1146.50±167.53	969.75±81.24
Retinopati+PAAG	1575.25±250.70	1556.25±244.25	1504.50±252.18	1437±234.19

normal bireylerin TED ortalamalarıyla karşılaştırılmıştır (varyans analizi ve paired-samples t test). Daha sonra, diabetik retinopati alt gruplarındaki retinopati ve retinopati + PAAG'lu hastaların TED ortalamaları, her görme alanı testinde kendi aralarında karşılaştırılmıştır (independent-samples t test). Yine retinopati ve retinopati + PAAG'lu hastaların tekrarlayan ölçümlerde görme alanı kayıplarının anlamlı olup olmadığı, tekrarlı ölçümlerde varyans analizi ile ve eğer anlamlı kayıplar mevcutsa, bunun hangi ölçümler arasındaki farktan kaynaklandığı, paired-samples t test ile analiz edilmiştir.

Diabetik retinopati ve retinopati + PAAG'lu tüm hasta gruplarının TED ortalamaları, normal bireylerin TED ortalamalarından istatistik olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Tekrarlanan ölçümlerde zaman içinde TED ortalamalarından düşüş, her bir diabetik retinopati alt grubu için karşılaştırmalı olarak Şekil 1,2,3 ve 4'de gösterilmiştir.

Diabetik Retinopati Alt Gruplarında Bulguların İstatistik Değerlendirmesi

#### \*Başlangıç Diabetik Retinopati (BşDR)

-TED ortalamaları karşılaştırıldığında, retinopati + PAAG'u olan grubun TED ortalamaları, yalnızca retinopati olan grubun TED ortalamalarından ilk ve 6. aydaki ölçümde anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

-Yalnızca diabetik retinopati olan grupta, tekrarlanan ölçümlerin varyans analizi sonucu, anlamlı bir görme alanı kaybı olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Tukey-HSD testi ile anlamlı farkın 1. ve 18. ay ölçümleri arasında olduğu tesbit edilmiştir. Retinopati + PAAG'u olan grupta, tekrarlanan ölçümlerin varyans analizinde, anlamlı bir görme alanı kaybı olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

#### \*Background Diabetik Retinopati (BDR)

-18. ay ölçümünde, yalnızca retinopati olan grubun TED ortalaması, retinopati + PAAG'u olan gruptan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

-Yalnızca diabetik retinopati olan grupta, tekrarlanan ölçümlerin varyans analizi sonucu, anlamlı bir görme alanı kaybı olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Tukey-HSD testi ile anlamlı farkların 1. ve 6. ay ölçümleri ile 18. ay ölçümleri arasında olduğu tesbit edilmiştir. Retinopati + PAAG'u olan grupta, tekrarlanan ölçümlerin varyans analizinde, anlamlı bir görme alanı kaybı olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

#### \*Preproliferatif Diabetik Retinopati (PrePDR)

-12. ve 18. ay ölçümlerinde, yalnızca retinopati olan grubun TED ortalaması, retinopati + PAAG'u olan gruptan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

-Yalnızca diabetik retinopati olan grupta, tekrarlanan ölçümlerin varyans analizi sonucu, anlamlı bir görme alanı kaybı olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Tukey-HSD testi ile anlamlı farkın 1. ve 18. ay ölçümleri arasında olduğu tesbit edilmiştir. Retinopati + PAAG'u olan grupta, tekrarlanan ölçümlerin varyans analizinde, anlamlı bir görme alanı kaybı olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

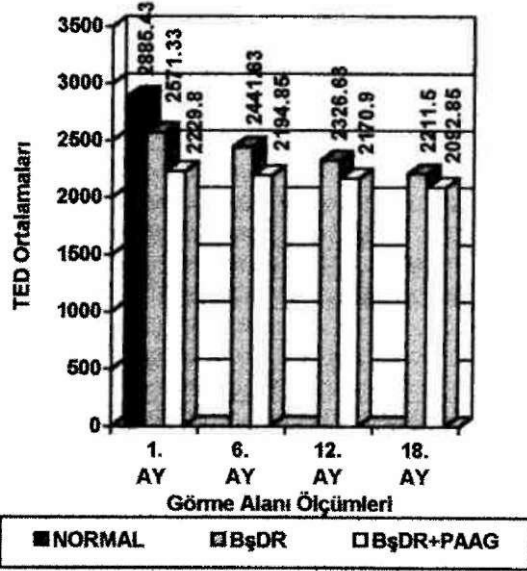
#### \*Proliferatif Diabetik Retinopati (PDR)

-TED ortalamaları karşılaştırıldığında, yalnızca retinopati olan grubun TED ortalamaları, her 4 ölçümde de retinopati + PAAG'u olan grubun TED ortalamalarından anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

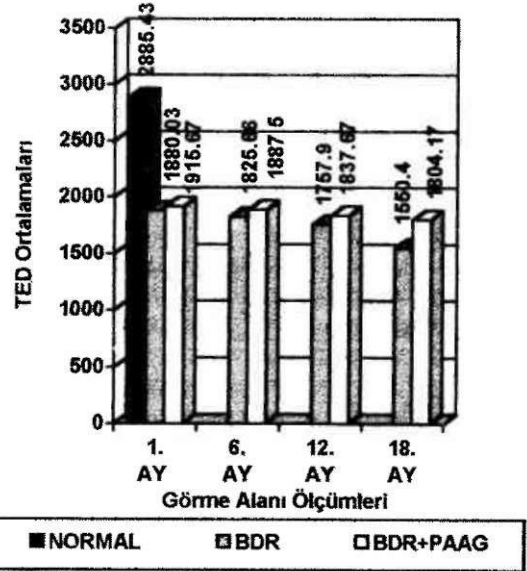
-Yalnızca diabetik retinopati olan grupta, tekrarlanan ölçümlerin varyans analizi sonucu, anlamlı bir görme alanı kaybı olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Tukey-HSD testi ile anlamlı farkların 1., 6., 12. ay ve 18. ay ölçümleri arasında olduğu tesbit edilmiştir. Retinopati + PAAG'u olan grupta, tekrarlanan ölçümlerin varyans analizinde, anlamlı bir görme alanı kaybı olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

#### Tartışma

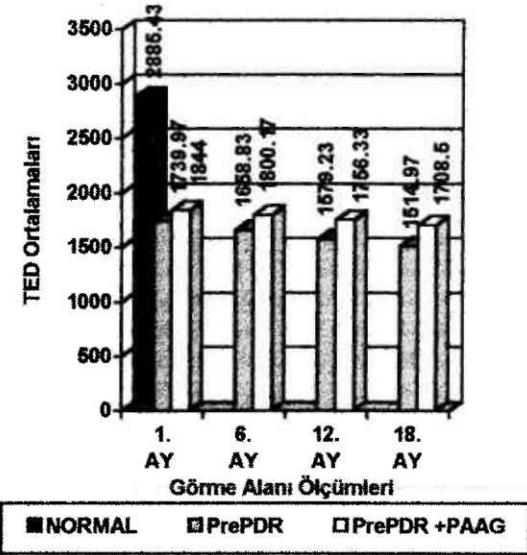
Diabetes mellitusun medikal tedavisindeki ilerlemeler sonucu, diabetiklerin ortalama yaşam sürelerinin uza-



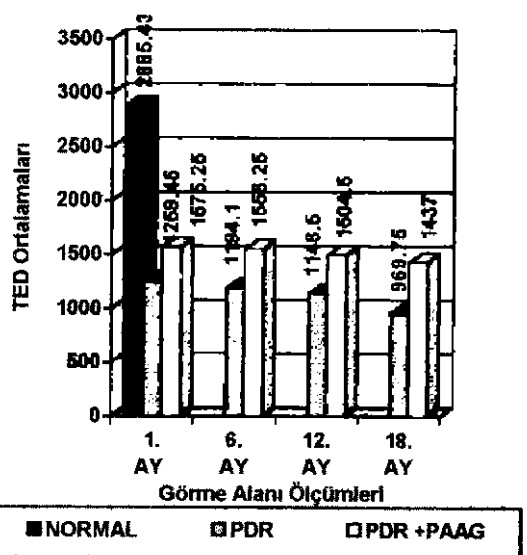
Şekil 1. Başlangıç diabetik retinopati TED ortalamalarının, yalnızca retinopatisi ve retinopati + PAAG'u olan hastalarda tekrarlanan ölçümlerde değişimi.



Şekil 2. Background diabetik retinopati TED ortalamalarının, yalnızca retinopatisi ve retinopati + PAAG'u olan hastalarda tekrarlanan ölçümlerde değişimi.



Şekil 3. Preproliferatif diabetik retinopati TED ortalamalarının, yalnızca retinopatisi ve retinopati + PAAG'u olan hastalarda tekrarlanan ölçümlerde değişimi.



Şekil 4. Proliferatif diabetik retinopati TED ortalamalarının, yalnızca retinopatisi ve retinopati + PAAG'u olan hastalarda tekrarlanan ölçümlerde değişimi.

masına bağlı olarak, diabetiklerin çoğunda hastalığın başlangıcından sonraki dekatlarda, diabetik retinopatinin ortaya çıkışı kaçınılmaz olmuştur. Diabetik retinopatinin progresyonu ve bu progresyonu hızlandıran ya da yavaşlatan faktörlerle ilgili bilgilerin elde edilmesi, ortaya çıkacak oküler hasarların, en aza indirilmesi açısından özellikle önemlidir.

Diabetik retinopatinin progresyonunda etkisi olan, birçok sistemik ve oküler faktörle ilgili çalışmalar sürdürülmektedir. Oküler faktörler arasında glokom (1),

miyopi (2) ve koryoretinal skarlar üzerinde durulmakta ve bu faktörlerin progresyonundaki etkileri, araştırılmaya devam edilmektedir.

Diabetik retinopatili hastalarda GİB değişiklikleri olduğu, birçok araştırmacı tarafından ileri sürülmektedir. Klein ve arkadaşlarının çalışmasında, diabetik hastaların GİB'lerinin nondiabetiklerin GİB'lerinden daha yüksek belirtilmektedir (3). Bizim çalışmamızda, yalnızca retinopatisi olan hastalar ele alındığında, BşDR'li olguların ortalama GİB'i, nondiabetik kontrol grubuna

nazaran aniamii derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ). BDR'li hastaların da ortalama GİB'i, kontrol grubundan yüksek bulunmasına rağmen, aradaki fark istatistik olarak anlamsızdır ( $p>0.05$ ). PrePDR ve PDR'li hastaların ortalama GİB'leri ise kontrol grubundan düşük bulunmuştur. Özellikle PDR'li hastalarda ortalama GİB'i, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Çalışmamıza dahil tip I diabetli hasta sayısı az olduğundan, her iki diabet tipi arasında GİB'i yönünden karşılaştırma yapılamamıştır.

Arora ve arkadaşlarının çalışmasında, retinopatisi olmayan diabetik hastaların ortalama GİB'i (18.17 mmHg), nondiabetik normal bireylerin ortalama GİB'inden (16.10 mmHg) yüksek bulunmuştur (4). Yine bu çalışmada, PDR'li hastaların ortalama GİB'i (15.98 mmHg), nondiabetiklerinkinden düşük bulunmuştur. Cristiansson da, PDR'de GİB'inin düşük olduğunu bildirmiştir (5). Al-Sereiti, Klein ve Arora'nın sonuçlarını destekler bulgular elde etmiştir (6).

Hem diabetik retinopati (7), hem de PAAG (8) herediter özelliklere sahiptirler. Asemptomatik olabilirler, hastalığın başlangıcından uzun bir süre geçtikten sonra oküler hasara yol açabilirler ve seyirleri esnasında erken dönemde teşhis edilebilirler.

Diabetik retinopati ve PAAG arasındaki ilişki, birçok araştırmacının dikkatini çekmiştir (9-11). Becker, PAAG'lu hastalarda nonglokomatöz popülasyona nazaran diabetes mellitusun daha sık izlendiğini ve aynı şekilde diabetiklerde nondiabetiklere nazaran glokoma daha sık rastlandığını bildirmiştir (9). Her iki hastalık arasındaki ilişkiyle ilgili olarak şu özellikler dikkat çekicidir:

1. Yüksek GİB değerleri, PAAG, topikal kortikosteroidlere cevapta GİB'inde yükselme ve büyük C/D (cup/disc) oranları diabetiklerde, nondiabetiklere nazaran daha sıktır. Glokom, diabetiklerde PDR insidensini azaltır.

2. PAAG'lu hastalarda ve topikal kortikosteroidlere cevapta GİB'inde yükselme olanlarda, diabetes mellitus ve pozitif glukoz tolerans testi sonuçları daha sıktır.

Çalışmaların çoğunda, diabetik popülasyonda glokom prevalansının, aynı yaştaki nondiabetiklere nazaran üç kat fazla olduğu belirtilmektedir. Glokomlu popülasyonda ise diabetes mellitusun prevalansının yüksek olduğu (%6-11) bildirilmiştir. Her iki hastalık arasındaki bu ilişkileri açıklamak için, ortak genetik faktörlerin etkisi üzerinde durulmaktadır (9).

Diabetik retinopati, erken evrelerinde sıklıkla asemptomatik bir seyir göstermez. Bu evrelerde retinopatili, direk ve indirek oftalmoskopiyle tesbit etmek zordur. Diabette, genellikle retinada vasküler anormallikler tesbit edildiğinde (diabetik retinopati), vizüel sistem tutulumundan bahsedilir. Bununla beraber, diabetik hastalarda klinik olarak tesbit edilebilen retinopati gelişmeden önce, vizüel disfonksiyona ait bazı bulguların tesbit edilebileceği bildirilmektedir. Diabetin fokal ve sistemik etkileri sonucu meydana gelen nörosensoryel bozukluğun, tesbit edilebilir anatomik lezyonlardan önce oluş-

tuğu fikri ortaya atılmıştır (12). Bu evrelerdeki hastaların çoğunda, psikofizik testlerle tanı koyulabileceği ileri sürülmektedir. Psikofizik testlerden biri olan görme alanı testinin uygulanması, diabetik retinopatide glokomdaki kadar sık değildir. Son zamanlarda, diabetik retinopatinin erken evrelerinde görme alanı testinin anlamlı sonuçlar verebileceği ve bu nedenle perimetrinin, diabetik retinopatinin tanısında faydalı olabileceği bildirilmektedir (13,14). Feldon'a göre FFA ile birlikte görme alanını tespiti, diabetik retinopatinin takibinde en ideal yöntemdir (15).

Günümüzde, otomatik perimetreler görme alanının değerlendirilmesinde kantitatif sonuçlar vererek, istatistik analizlere olanak sağlamaktadır. Diabetteki görme alanı değişikliklerini inceleyen daha önceki çalışmaların çoğunda, manüel perimetreye elde edilen sonuçların kantitatif değerlendirilmesi yapılmaktaydı (16). Manüel perimetride görme alanı kayıplarının, retinal nöron kaybı %40-50'lere vardığında bile tesbit edilemeyeceğini gösteren yayınlar mevcuttur (17). Böylece, önceki çalışmalarda prelinik vizüel tutulumu gösteren erken retinal hassasiyet değişikliklerinin gözden kaçabileceği aşikardır.

Roth, diabetik retinopatide santral görme alanında hassasiyetin azaldığını ve diabetik retinopatili tüm hastalarla, retinopatisi olmayan diabetes mellituslu hastaların %40'ında santral görme alanı defektleri bulunduğunu tesbit etmiştir (18),

Trick ve arkadaşlarının diabetik hastalarda görme alanı defektlerini ortaya koymak için otomatik perimetreye yaptıkları çalışmada, görme alanı defektlerinin sıklıkla retinopatili erken evrelerinde teşhis edilebileceği ve NIDDM'lu hastalarda IDDM'lu hastalara nazaran daha sık ortaya çıktıkları bildirilmektedir (14). Aynı çalışmada, diabetik hastalarda kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, retinal hassasiyette anlamlı bir azalmanın olduğu bildirilmektedir.

Bayraktar ve arkadaşları, erken diabetik retinopatili hastalarda nondiabetik kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, görme alanı testinde anlamlı derecede daha düşük ortalama threshold değerler tesbit etmişlerdir (19). Ocakoğlu ve arkadaşları da çalışmalarında, erken dönem diabetiklerde, özellikle santral 30°'lik bölgede retinal hassasiyette azalma olduğunu bildirmişlerdir (20). Bizim çalışmamızda da, tüm retinopatili hastalar, nondiabetik kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, santral görme alanında TED ortalamaları anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Yine retinopati alt gruplarındaki retinopatili hastalar ayrı ayrı incelendiğinde, klinik olarak tesbit edilebilen retinopatisi olmayan veya FFA'da birkaç mikroanevrizması olan BşDR'li hastalarda, TED ortalamalarının kontrol grubuna nazaran anlamlı derecede düşük olması dikkat çekicidir.

Diabetik retinopatinin diğer evrelerinde (BDR, PrePDR, PDR), belirgin görme alanı kayıplarının olduğu literatürde bildirilmektedir (21,22). Bizim çalışmamızda da, retinopatili hastalarda görme alanı TED ortalamalarında, retinopatinin şiddetine paralellik gösteren azalmaların olduğu tesbit edilmiştir.

Diabetik görme alanı kaybına, retinal mikrosirkülatur değişikliklerin mi, yoksa nonvasküler metabolik faktörlerin mi yol açtığı bilinmemektedir. Trick ve arkadaşlarının çalışmasında, diabette gözlenen görme alanı defektlerinin vasküler patolojilere bağlı olabileceği ileri sürülmektedir (14). Lloyd ve Federman otomatik statik perimetreye yaptıkları çalışmada, desibel cinsinden verilen threshold değerlerdeki depresyonla, FFA'da gözlenen perfüzyon defektleri arasında sabit bir ilişkinin olduğunu göstermişlerdir (13). Böylece otomatik statik perimetrenin, FFA kadar diabetik retinopati tanısında hassas olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bell ve Feldon, retinal nonperfüzyon alanlarında retinal hassasiyetin belirgin derecede azalmış olduğunu tesbit etmişlerdir (23). Bununla beraber aynı araştırmacılar, retinal perfüzyonun iyi olduğu alanlarda da izole skotomlar tesbit etmişlerdir. Böylece diabetik görme alanı kaybının, esas olarak retinal mikroanjyopatiye bağlı olduğunu ve ayrıca nonvasküler metabolik faktörlerin de görme alanı kaybına katkıda bulunabileceğini ileri sürmüşlerdir. Halen, retinopatisi olmayan diabetiklerdeki görme alanı defektlerinin, nonvasküler metabolik anormalliklerin veya lokalize kapiller dolaşım bozukluklarının olduğu bir preretinopati aşamasını yansıttığı yansıtmadığı bilinmemektedir.

PAAG'da izlenen görme alanı defektleri threshold değerlerde diffüz azalma, konsantrik daralma, kör noktada genişleme ve spesifik skotomlardır (24-26). En erken izlenen defektler, fiksasyon noktasından itibaren 10-20°'lik alan içindeki skotomlardır. Zamanla bu skotomlar, kör nokta ile birleşirler. Nazal step, temporal vvedge ve arkuat skotomlar glokomun diğer görme alanı bulgularındandır. Bugün için glokomdaki görme alanı defektlerinin, yüksek GİB'ına bağlı olarak aksonlardaki mekanik hasar (mekanik teori) veya vasküler patolojilere bağlı olarak akson fonksiyonunda bozulma ve akson ölümü (vasküler teori) sonucu mu ortaya çıktığı, kesin olarak ortaya koyulamamıştır (24).

Birçok çalışmada, glokomlu hastalarda GİB'inin tıbbi tedavi ile normotansif sınırlara düşürülmesine rağmen, tedavinin başlangıcından belirli bir süre sonra (ortalama 4 yıl) tedaviye rağmen görme alanı kaybının devam ettiği bildirilmektedir (27,28). Bizim çalışmamızda, retinopati + PAAG'u olan grupta tedaviye rağmen ortaya çıkan bu progresif kayıpların, görme alanı test sonuçlarını tüm hastalarda eşit derecede etkilemesi için hastaların glokom sürelerinin birbirine yakın olması, bir hasta seçim kriteri olarak kabul edilmiştir.

Diabetik retinopati ve PAAG'un birlikte olduğu durumlarda ortaya çıkan görme alanı defektleriyle ilgili literatürde az sayıda çalışma mevcuttur. Zeiter ve arkadaşlarının çalışmasında, PAAG'lu hastalarda glokomatöz görme alanı defektlerinin, görme alanının üst yarısında daha yaygın oldukları bildirilmektedir (29). Aynı çalışmada, PAAG ve diabetes mellitusu olan hastalarda görme alanının alt yarısının, üst yarıdan çok etkilendiği tesbit edilmiştir. PAAG'lu hastalarda defektlerin daha çok üst yarıda olması, lamina cribrosa'nın alt kısımlarında sinir liflerinin geçtiği deliklerin daha büyük olmasına ve

daha az baş dokusu desteğinin bulunmasına bağlanmıştır. Her iki hastalık bir arada olduğunda ortaya çıkan görme alanı defektinin, optik sinir başındaki mikrovasküler yataktaki patolojik değişikliklere bağlı olabileceği ileri sürülmüştür.

Literatürde, genellikle diabetik retinopatili hastalarda yüksek GİB'inin, daha az şiddetli retinopatiyle ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Genellikle bu çalışmalarda diabetik hastalarda, retinopatisi olan ve olmayanların GİB'ları kendi aralarında ve normal bireylerle karşılaştırılmaktadır. Bizim çalışmamızda da ortaya koyulduğu gibi, erken evrelerdeki diabetik retinopatili hastalarda GİB'i normale nazaran yüksek, PDR'li hastalarda ise düşüktür. Ayrıca çalışmamızda, diabetin farklı evrelerinde glokomun, diabetik retinopatinin progresyonunu nasıl etkilediği ortaya koyulmuştur. Otomatik perimetre, diabetik retinopatiye ait prelinik izyonların teşhisinde oldukça hassas olduğundan, çalışmamızda diabetik retinopatinin progresyonunun ortaya koyulmasında tercih edilmiştir.

Diabetin tüm evrelerinde yalnızca retinopatisi olan hasta gruplarıyla, retinopati ve PAAG'u olan hasta gruplarının her ikisinde de görme alanı kayıpları olmuştur. Ancak, bu görme alanı kayıpları, yalnızca retinopatisi olan hastalarda anlamlıyken, retinopati ve PAAG'u olan hastalarda anlamsız bulunmuştur.

BşDR grubunda, retinopati + PAAG'u olan hasta grubunun TED ortalamaları, yalnızca retinopatisi olan hastaların TED ortalamalarından anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Muhtemelen bu aşamada glokoma bağlı hasar, retinopatiye bağlı hasardan daha fazladır ve aradaki fark buna bağlıdır. Yalnızca retinopatisi olan BşDR'li hastaların TED ortalamaları, tüm retinopatili hastalardan daha yüksek bulunmuştur. Bu durum, BşDR'li diabete ait mikrovasküler değişikliklerin daha seyrek olarak izlenmesine bağlı olabilir. Diğer tüm retinopati alt gruplarında, retinopati + PAAG'u olan hastaların TED ortalamaları, yalnızca retinopatisi olanlardan yüksek bulunmuştur ve PDR'li hastalarda, aradaki farkın anlamlı olduğu tesbit edilmiştir.

Çalışmamızda retinopatiye eşlik eden glokomun, retinopatinin progresyonunu yavaşlattığı tüm retinopati evrelerinde gösterilmiştir. Yine retinopati + PAAG'u olan hastaların yaş ortalamaları, yalnızca retinopatisi olan hastaların yaş ortalamalarından anlamlı derecede büyük bulunmuştur (PDR grubu hariç). Bu durum, retinopatiye eşlik eden glokomun, retinopatinin ortaya çıkışını veya mevcut retinopatinin progresyonunu geciktirebileceğini göstermektedir.

Mooney'e göre yüksek GİB'i kapiller ve venüllere baskı yaparak, retinopati gelişimini geciktirmektedir (30).

Esas açıklanması gereken nokta, diabetin progresyonunu yavaşlatan etkinin GİB yüksekliğine mi, yoksa glokomun oluşturduğu başka bir etkiye mi bağlı olduğunun ortaya koyulmasıdır. Bizim çalışmamızdaki glokomlu hastaların tamamında, antiglokomatöz tedaviye bağlı olarak normal GİB'ları tesbit edilmiştir. GİB'ları normal sınırlar içinde olan bu hastalarda da, takip süresi içinde anlamlı olmayan görme alanı kayıpları olmuştur. Böylece

retinopati progresyonunun yavaşlamasını, tek başına GİB yüksekliği ile açıklamak zordur. Daha kesin bir yargıya varabilmek için, kronik olarak intraoküler basıncı yüksek olan, fakat sinir lifi hasarı olmayan oküler hipertansiflerdeki durumun ortaya koyulması gerekir.

Glokom da, diabetik retinopati gibi klinik olarak teşhis edilebilir hale geçmeden önce asemptomatik seyretmektedir. Glokomun, bu aşamada yaptığı etkiler retinopatinin progresyonunda etkili olabilir. Bu etkilerin ortaya koyulabilmesi, glokomun çok erken evrelerde teşhis edilmesine bağlıdır. Retinopati progresyonunun yavaşlamasını açıklamak için, glokomun gangliyon hücrelerini hasara uğratarak, retinada metabolik aktiviteyi azaltması ve sonuçta retinal hipoksiyi nispeten hafifletmesi ileri sürülebilir. Böylece tanı koyulmadan önce GİB yüksekliğiyle seyreden dönemde oluşan etki, tanının koyulup antiglokomatöz tedaviye başlanan dönemde de devam ediyor gözükmektedir.

### Kaynaklar

1. Becker B. Diabetes mellitus and primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1971; 71:1-16.
2. Jain IS, Luthra CL, Das T. Diabetic retinopathy and its relation to errors of refraction. *Arch Ophthalmol* 1967; 77:50-9.
3. Klein BEK, Klein R, Moss SE. Intraocular pressure in diabetic persons. *Ophthalmol* 1984; 91 (11 ):1356-60.
4. Arora VK, Prasad VN. The intraocular pressure and diabetes - a correlative study. *Ind J Ophthalmol* 1989; 37(1):10-2.
5. Christiansson J. Intraocular pressure in diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol* 1961; 39:159-63.
6. Al-Sereiti MR, Turner P, Gale EAM. Intraocular pressure and pupillary responses in patients with diabetes mellitus. *Postgrad Med J* 1991; 67:250-1.
7. Rand LI, Krolewski AS, Aiello LM, Warram JH, Baker RS, Maki T. Multiple factors in the prediction of risk of proliferative diabetic retinopathy. *N Engl J Med* 1985; 131:1433-38.
8. Perkins ES. Family studies in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1985; 69:644-9.
9. Becker B. Diabetes mellitus and primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1971; 71:1-16.
10. Richier M, Werner EB, Thomas D. Risk factors for progression of visual field defects in medically treated patients with glaucoma. *Can J Ophthalmol* 1982; 17:245-9.
11. Vesti N. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus. An epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster, Denmark. *Acta Ophthalmol* 1983; 61:662-6.
12. Bresnick GH. Diabetic retinopathy viewed as a neurosensory disorder. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:1021-25.
13. Federman JL, Lloyd J. Automated static perimetry to evaluate diabetic retinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1984; 82:358-70.
14. Trick GL, Trick LR, Kilo C. Visual field defects in patients with insulin dependent and noninsulin dependent diabetes mellitus. *Ophthalmol* 1990; 97:475-82.
15. Feldon SE. Visual fields in retinal disease. In: Ryan SJ ed. *Retina*. St Louis, Baltimore, Toronto: Mosby, 1989: 2:13.
16. Wisznia KI, Lieberman TW, Leopold IH. Visual fields in diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1971; 55:183-8.
17. Quigley HA, Hohman RM, Addicks EM. Morphologic changes in the lamina cribrosa correlated with neural loss in open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1983; 95:673-91.
18. Roth JA. Central visual field in diabetes. *Br J Ophthalmol* 1969; 53:16-25.
19. Bayraktar M2, Sobacı G, Altınsoy Hi, Temel M. Erken diabetik retinopatilerde karanlık adaptasyonu ve görme alanı değişiklikleri. *TOD XXIII. Ulusal Kongresi Bülteni* 1989; 1:97-9.
20. Ocakoğlu Ö, Yedigöz N, Zürel Z. Özdamar A, Dirican A. Erken dönem diabetlilerde retina hassasiyetinin bilgisayarlı otomatik perimetre yöntemi ile incelenmesi. *TOD XXV. Ulusal Kongresi Bülteni* 1991; 3:101-4.
21. Oğuz ET, Doğan ÖK, Yener AÜ, Şendağ D. Diabetli hastalarda bilgisayarlı görme alanı değişiklikleri. *TOD XIV. Kış Sempozyumu Bülteni* 1992; 69-73.
22. Yanko L, Goldbourt U, Michaelson IC. Prevalance and 15-year incidence of retinopathy and associated characteristics in middle-aged and elderly diabetic men. *Br J Ophthalmol* 1983; 67:759-76.
23. Bell JA, Feldon SE. Retinal microangiopathy. Correlation of OCTOPUS perimetry with fluorescein angiography. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:1294-98.
24. Drance SM. Visual function in glaucoma. In: Podos SM, Yanoff M eds. *Textbook of ophthalmology*. London, St Louis, Baltimore, Boston: Mosby, 1994: 7:7.
25. Yıldırım E, Sobacı G, Bilge AH, Gül A. Glokomda retina duyarlılığının tayininde FM 100 Hue testi ve otomatik perimetrelere. *TOD XXIII. Ulusal Kongresi Bülteni* 1989; 2:559-63.
26. Yıldırım E, İlker S, Şentürk E. Glokomda ameliyat sonrası görme alanı toplam eşik değer değişiklikleri. *TOD XXI. Ulusal Kongresi Bülteni* 1988; 1:465-72.
27. Hart WM, Becker B. The onset and evaluation of glaucomatous visual field defects. *Ophthalmol* 1982; 89:268-79.
28. Mao LK, Steward WC, Shields MD. Correlation between intraocular pressure control and progressive glaucomatous damage in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:51-5.
29. Zeiter JH, Dong HS, Beak NH. Visual field defects in diabetic patients with primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:581-4.
30. Mooney AJ. Diabetic retinopathy. A challenge. *Br J Ophthalmol* 1963; 47:513-6.