

Diabetik Retinopatinin Kliniği

Leyla S. ATMACA*, Kaan GÜNDÜZ

Türkiye'de diabet görülme oranı nüfusun yaklaşık %1-2'si kadardır. Diğer ülkelerde bu oran %2-4 arasında değişmektedir (1,2). Diabetik retinopati, görme kaybı yapan en önemli nedenlerden biridir. A.B.D.'nde yaşa bağlı maküla dejenerasansından sonra ikinci en sık görülen körlük nedenidir (3). Diabetli toplumun %25'inde diabetik retinopati, %5'inde de proliferate diabetik retinopati görüldüğü bildirilmiştir.

Diabetik retinopati gelişiminde en önemli faktörlerden biri diabetin süresidir. Tip I (İnsüline bağımlı) diabetlilerde 5 yıla kadar diabetik retinopati nadiren görülür. 5-10 yıl arasında %27 oranında diabetik retinopati görülürken, 10 yıldan uzun sürede retinopati görülme oranı %71'dir (4,5).

Bir diğer önemli faktör kan şekeri yüksekliği ve bunun süresidir. Hipergliseminin tek başına damarlardaki otoregülasyonu bozduğu bilinmektedir (6,7). Pankreatit ve hemokromatoziste görülen diabetik retinopatinin patogenezinde hiperglisemi en önemli faktördür (8). Diabetik retinopatiyi hızlandıran bir diğer etken genetik yapıdır. HLA-D 3/0, 4/0, X/X genotiplerinde diabetik retinopati diğer gruplara göre daha sık görülmektedir (9). Özellikle tip I diabet HLA gruplarıyla ilişki gösterir.

Glikoz ile hemoglobin Hb A1c düzeyi normalde %5'in altında iken, tip I proliferatif diabetik retinopatide %13.5'in üstündedir (10).

Diabetik retinopatinin klinik sınıflandırılması:

- Basit (background) diabetik retinopati
- Makülopati
- Preproliferatif diabetik retinopati
- Proliferatif diabetik retinopati
- İleri dönem diabetik göz hastalığı

Background (basit) diabetik retinopati

Background diabetik retinopati terimi retina içinde gelişen mikrovasküler bozuklukları belirtir. Nonproliferatif retinopati terimi de bu grup lezyonları tanımlamak için kullanılmaktadır.

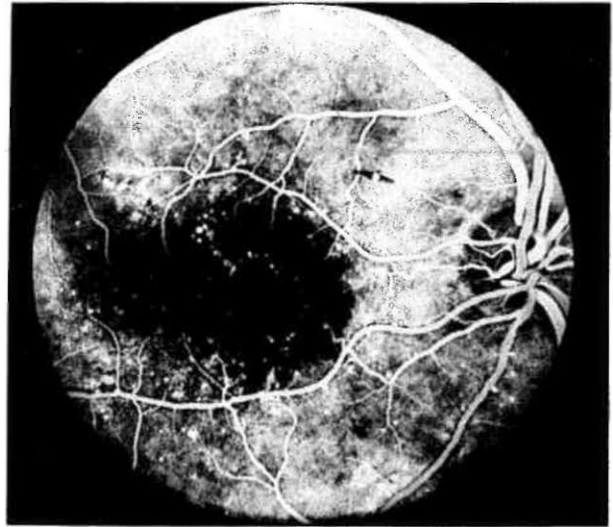
* Prof.Dr.Ankara Üniv. Tıp Fak. Göz Hast. ABD,

** Dr.Ankara Üniv. Tıp Fak. Göz Hast. ABD, ANKARA

Resimler orijinal olup, Prof.Dr.Atmaca'nın özel arşivinden alınmıştır.

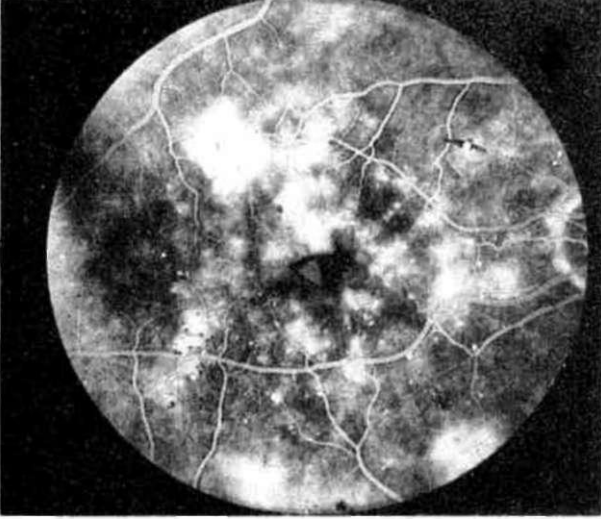
Eritrosit ve trombosit adezivitesindeki artış, endotel, bazal membran ve perisit hücre yapısındaki bozulma, dokulararası sıvı basıncının artması nedeniyle diabette nonperfüzyon ve kapiller tıkanıklık gelişir (11). Bu kapiller tıkanıklık sonucu komşu kapiller yatakta ikincil genişleme ve düzensizlik olur. Flöresein anjiyografi ile bu kapiller damar değişiklikleri daha iyi gözlenebilir. Perifoveal kapiller yatak, iskeminin en iyi değerlendirildiği yerdir (12). Foveal avasküler zon (FAZ) genişler ve perifoveal kapiller yatakta düzensizlik olur (Şekil 1a, 1b).

Mikroanevrizmalar: Kapiller tıkanma sonucu ilk gelişen lezyon mikroanevrizmalardır. Retina kapillerinde gelişen fokal, sakküler genişlemelerdir (13,14) (Şekil 2). Mikroanevrizmalar oluşumunda perisit yetersizliği veya hipoksiye cevaben endotel çoğalması sorumlu tutulmuştur. Mikroanevrizmaların genellikle nonperfüzyon bölgelerinde görülmesi ikinci görüşü destekler niteliktedir. Mikroanevrizmaların duvar yapısı su ve büyük moleküllü maddelere geçirgendir. Bu nedenle bunlardan sıvı ve lipid sızıntı ile makülopati gelişebilir (Şekil 3). Mikroanevrizmalar, genellikle kapiller damarların venöz ucunda gelişir, ancak hastalığın ilerlemesiyle arter tara-

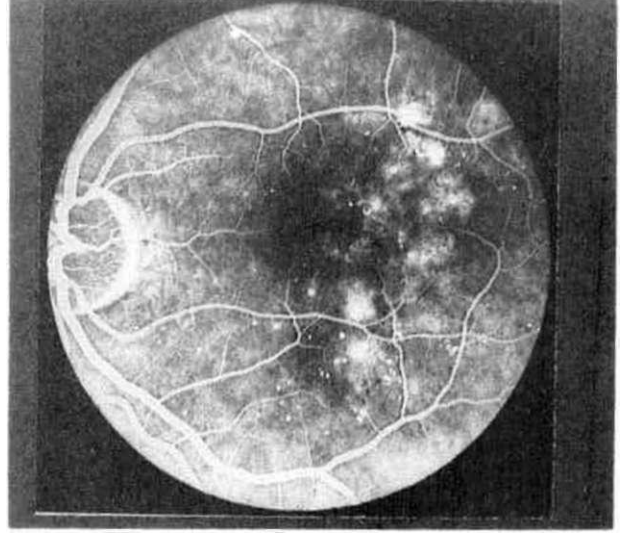


Şekil 1a. Arter-ven safhasında foveal avasküler zonda genişleme ve perifoveal kapiller yatakta düzensizlik

DIABETİK RETİNOPÂTİNİN KLİNİĞİ



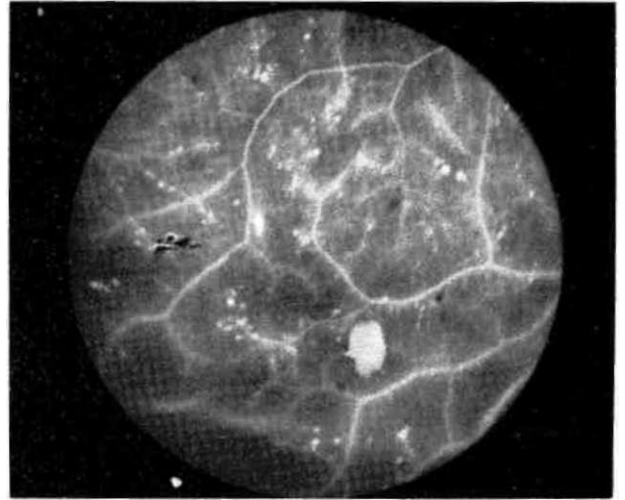
Şekil 1 b. Aynı olgunun geç dönem anjiyografisi



Şekil 3. Anjiyografide mikroanevrizmalar ve makülopati.



Şekil 2. Arter-ven safhasında yaygın mikroanevrizmalar.

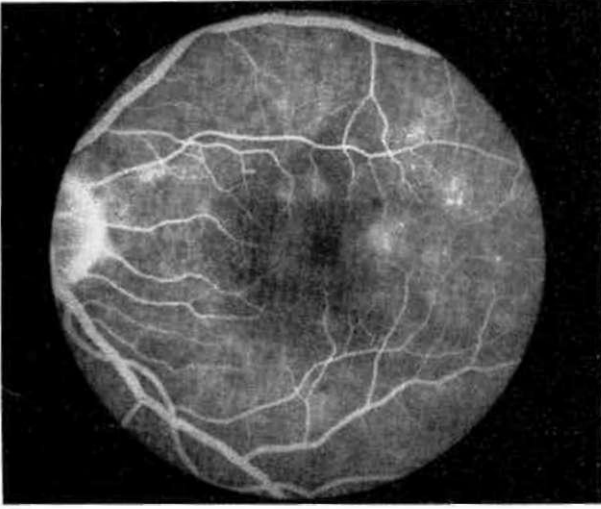


Şekil 4. Anjiyografide yaygın mikroanevrizmalar ve rtonperfüze alanlar.

fında da görülürler. Sayısı hastalığın şiddeti ile orantılıdır (15) (Şekil 4). Oftalmoskopik olarak mikroanevrizmaları küçük kanamalardan ayırmada kullanılan en önemli kriter bunların düzgün kenarlı ve yuvarlak olmasıdır. Anjiyografide mikroanevrizmaların boyandığı, kanama odaklarının ise boya almadığı ve koroid floresansını maskeledikleri gözlenir (Şekil 5). Mikroanevrizmalar, genellikle damarlardan sonra dolar çünkü buradaki akım kapiller damardakinden daha yavaştır. Yani, flöresein mikroanevrizmaya daha geç ulaşır. Bazı mikroanevrizma lümenlerinin eritosit toplulukları ile tıkalı olması sonucu akım çok yavaşlar, hatta durur. Bu şekilde lümenli pıhtı ile tıkalı mikroanevrizmalar kanama odağından ayırtedilemez.

Sert eksüdalar: Beyazimsı sarı renkli, keskin sınırlı lipid/lipoprotein birikimleridir (Şekil 6). DrusenIn aksine parlak bir görünümüleri vardır. Dış pleksiform ve iç nükleer katlarda yerleşirler (Şekil 7). Retina venleri çevresinde görülen eksüdalara perivenöz eksüdalar denir (14).

Sert eksüdaları yumuşak drusenden ayırmak kolaydır fakat sert drusen ile karışabilir. Bu ayırım en iyi stereoskopik anjiyografiyle yapılır (14). Drusen, retina pigment epiteli düzeyinde, sert eksüdalar orta iç retina katlarına yerleşir.



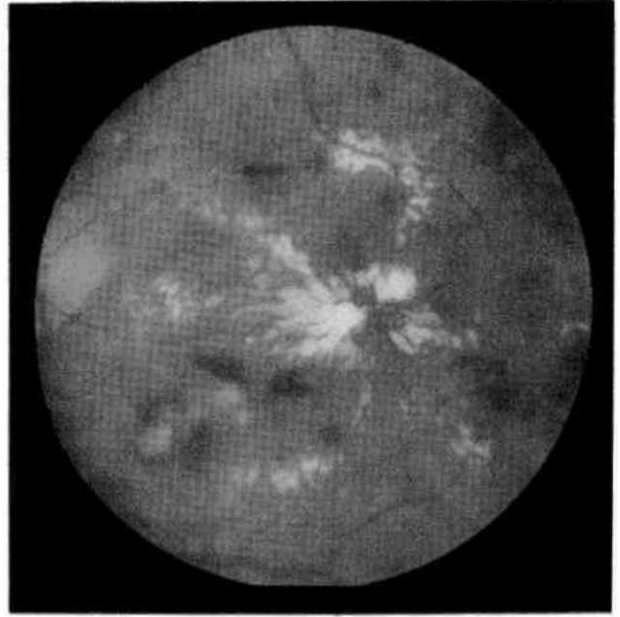
Şekil 5. Anjiyografide mikroanevrizmalardan flöresein sızıntısı. Kanama odaklarının boyanmadığı görülmektedir.



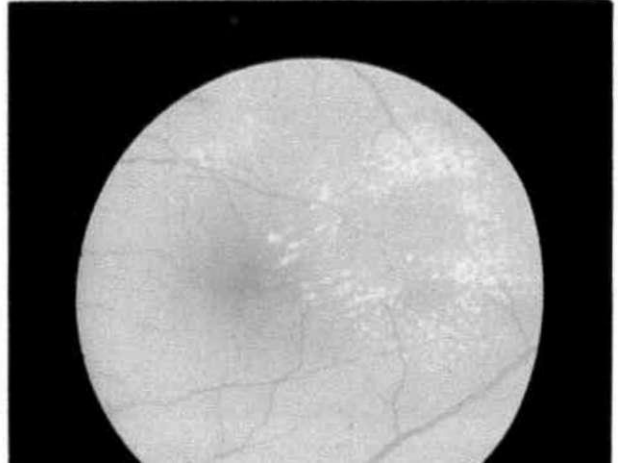
Şekil 6. Makülada ufak sert eksüdalar.

Drusen, yaygın olarak arka kutupta veya makülda izlenir. Halbuki sert eksüdalar mikroanevrizmalar etrafında ve retina ödemi olan bölgelerde görülür. Drusenler, genellikle yuvarlak düzgün kenarlı, sert eksüdalar ise düzensiz kenarlı lezyonlardır. Sert eksüdalar parlak beyaz renktedir. Drusen derin yerleşimli olduğu için daha sarımsı ve soluktur. Drusen kenarında ince bir pigment halkası bulunabilir ancak sert eksüdalarda pigmentasyon yoktur.

Dilate kapiller veya mikroanevrizmadan gelişen sert eksüdalar, sızıntı bölgeleri etrafında halka şeklinde birikirler. Bu oluşuma sirsine retinopati denir (16) (Şekil 8). Makülada yerleşen sirsine retinopati görmeyi azaltır



Şekil 7. Makülada plak şeklinde sert eksüda.

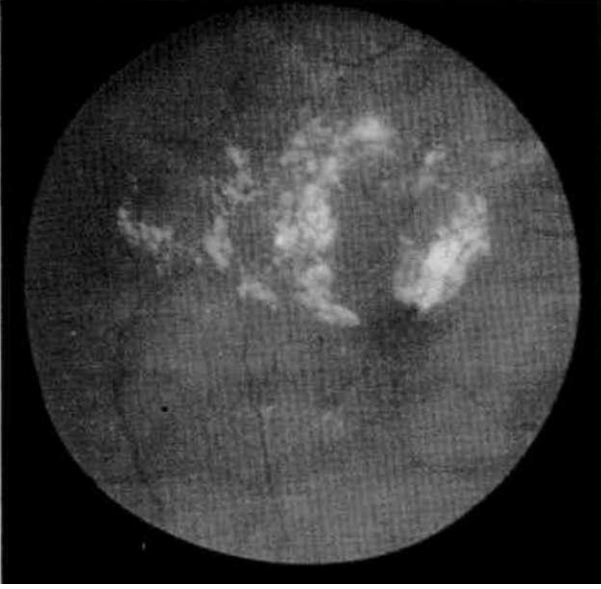


Şekil 8. Maküla temporalinde halka şeklinde sert eksüda, ortasında mikroanjyopati.

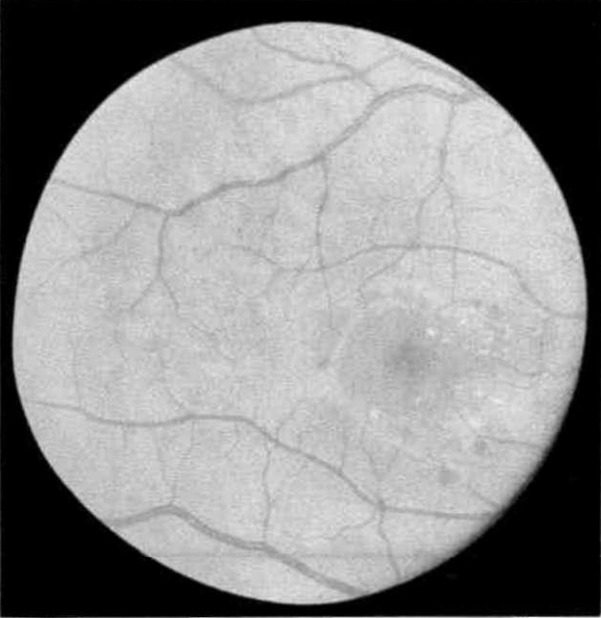
ve laser tedavisinin başarı şansını düşürür (Şekil 9). Çünkü lipid birikimlerinin emilmesi ödem sıvısından daha güçtür.

Retina Kanamaları: Diabette görülen retina kanamaları yapısal bozukluk gösteren kapiller damarlar ve mikroanevrizmalardan gelişir. Bazen kanamanın ortasında fibrin/trombosit birikimine bağlı beyaz bir alan olabilir (14,17). Bu, kanamanın hyallnize olmuş bir mikroa-

DIABETİK RETİNOPATİNİN KLİNİĞİ



Şekil 9. Makülada sirsine retinopati.

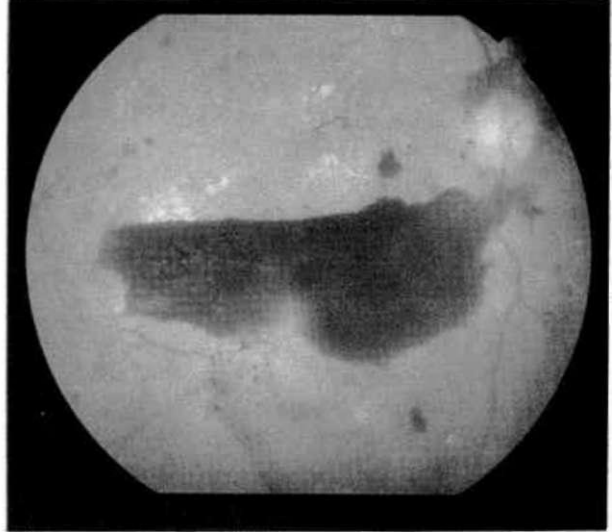


Şekil 10. Diabetik retinopatide nokta ve leke şeklinde kanamalar.

nevrizmadan geliştiğini gösterir. Retina kanamaları derinleştikçe rengi koyulaşır ve sınırları belirsizlesin iç-şekilli kanamalar sinir-lifi katında yer alırlar. Nokta ve leke şeklindeki kanamalar dış pleksiform ve iç nükleer katta yerleşir (Şekil 10). Çok sayıda, büyük nokta-leke kanamalar arterioler tıkanma sonucu gelişir ve hastalığın pre-proliferatif döneme geçtiğini gösterir. Retina kanamaları genellikle görme keskinliğinde azalma yap-



Şekil 11. Görme azalmasına neden olan foveada yerleşen kanama.



Şekil 12. Diabetik retinopatide subhyaloid kanama.

maz. Foveada yerleşen kanamalarda görme azalması olur ancak kanama emildikçe görme düzelir (Şekil 11).

Diabetik retinopatide görülen bir diğer kanama şekli iç limitan membran altı kanamalarıdır. Büyük yüzeyel bir kanama sonucu iç limitan membran retinadan ayrılır. Bu kanamalar genellikle yarım-ay şeklindedir, iç limitan membran ile kortikal vitreus arasında olan kanamalar (subhyaloid veya retina önü kanamalar) ise nadir olarak gözlenir (Şekil 12).

Diabetik makülopati

Genel olarak diabetik retinopatide maküla ödemi %10 oranında görülür (18). Diabette, en sık görme

kayıbı yaparı neden diabetik makülopatidir. Background diabetik retinopatide maküla ödemi görülme oranı %3-38 iken, proliferatif retinopatide bu oran %71'dir (18). Maküla ödemi, tip II diabetli olgularda daha erken dönemde gelişir (18). Genelde makülopati gelişme riski diabetin süresi ve hipertansiyon gibi birlikte bulunan sistemik hastalıklarla ilgilidir. Maküla ödemi, katarakt cerrahisi sonrası artış gösterir. Diabetik makülopati; lokal, difüz, iskemik ve miks makülopati olarak 4 grupta incelenir.

Fokal makülopati; mikroanevrizmalar, retina içi mikrovasküler bozukluk (intraretinal microvascular abnormality-IRMA), dilate veya normal kapiller damarlardan gelişebilir (Şekil 13). İç nükleer ve dış pleksiform katlarda lipid/lipoprotein eksüda birikimi görülür (16) (Şekil 14). Eksüda retina altına yayılırsa retina pigment epitellinde fibröz metaplazi ve kalıcı görme kaybı gelişir (19).

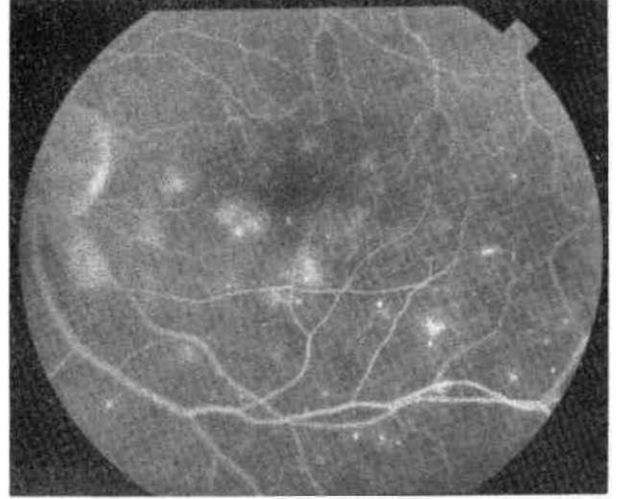
Difüz (kistik) makülopati; kapiller genişleme sonucudur (Şekil 15). Bu kapiller genişleme komşu retinadaki kapiller tıkanıklığa ikincil olarak gelişir. Önceleri difüz maküla ödeminin kan-ış retina bariyerinin bozulması sonucu geliştiği düşünülmekteydi. Son yıllarda kan-dış retina bariyeri yani retina pigment epitel hücre bozukluğunun da sorumlu olabileceği üzerinde durulmaktadır (20).

Difüz ödem genellikle iki taraflı olup hastanın metabolik durumuyla yakından ilgilidir. Antihipertansif, diüretik ilaçlar ve dializ gibi metabolik düzenleyici etkenler ile ödemde azalma görülür (21). Difüz ödemde eksüda yoktur çünkü normalde retina kapilleri protein gibi büyük moleküllü maddelerin geçişine izin vermez. Retina pigment epitelinde, koriokapillaris kökenli proteinlerin retinanın duyu epitelline sızmasına mani olur. Dolayısıyla retinadaki onkotik basınç kapiller damarlardaki ve koriyokapillahsteki onkotik basınçtan azdır. Bu da retinanın ödemsiz kalmasını sağlar. Ancak retinanın kapiller damarları veya retina pigment epiteli bozulursa, protein sızması sonucu retina onkotik basıncı artar. Bu artan onkotik basınç sonucu sıvı birikimi ve retina ödemi gelişir. Ödem özellikle dış pleksiform katta (Henle katı) görülür (22).

İskemik makülopati: Makülopatiler içinde en kötü prognozlu olan gruptur. İskemik ödemde, foveal avasküler zonda genişleme (>1000 um) ve perifoveal kapiller yatakta düzensizlik görülür (12,23).

Miks makülopati: Bu grup hem fokal hem de iskemik makülopati özelliklerini taşır (Şekil 16).

Bu klasik sınıflandırmanın yanında ETDRS (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study) grubu clinically significant macular edema (CSME) kavramını or-



Şekil 13. Arter-ven safhasında mikroanevrizmadan gelişen sızıntı ve maküla ödemi.

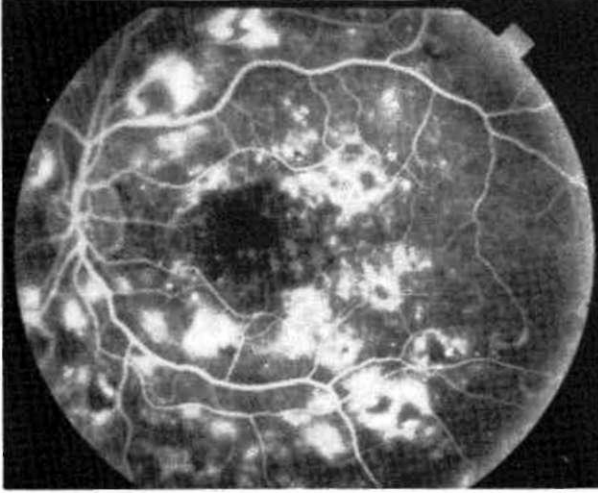


Şekil 14. Fokal makülopati.

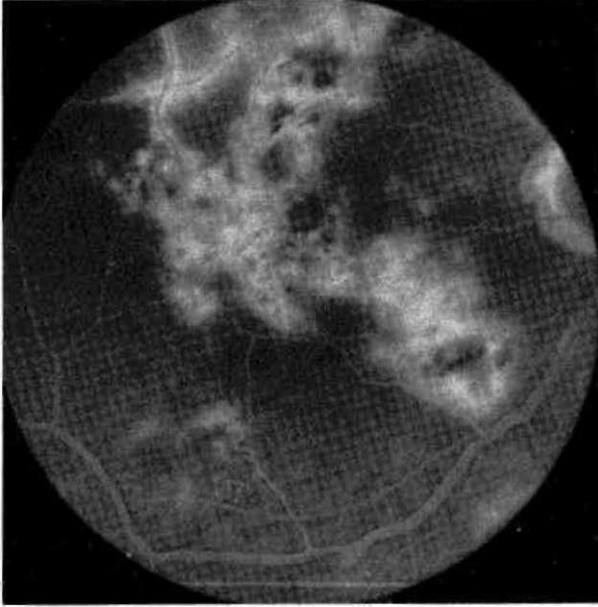
taya koymuştur. Klinik olarak önemli makülopatinin (CSME) üç kriteri vardır:

1. Maküla merkezinde 500 mikronluk alan içinde sert eksüda,
2. Maküla merkezinde 500 mikronluk alan içinde retinada kalınlaşma,
3. Makülanın merkezinden bir disk çapı veya daha az uzaklıkta bir disk çapından büyük alanda retina kalınlaşması.

DIABETİK RETİNOPATİNİN KLİNİĞİ



Şekil 15. Arter-ven safhasında makülada difüz (kistik) ödem.



Şekil 16. Miks tipte makülopati.

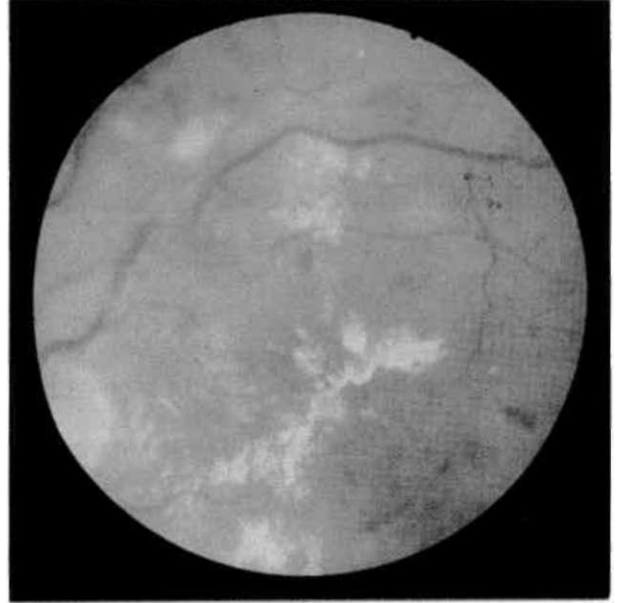
ETRDS grubunun çalışmalarında, CSME'de yapılan laser tedavisinin görme artışı sağladığı, diğer maküla ödemlerinde ise laser tedavisinin gerekmediği belirtilmiştir (24).

Preproliferatif Diabetik Retinopati

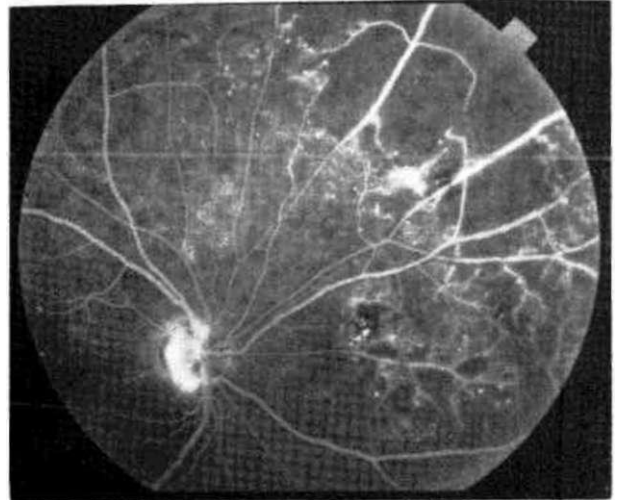
Preproliferatif diabetik retinopati background diabetik retinopatiden sonra gelen evre olup proliferatif diabetik retinopatiye geçiş aşamasıdır. Retinada arte-

rioler tıkanma ve yumuşak eksudalar (sekiz veya daha fazla sayıda), iskemik alanlarda artış, geniş nokta-leke kanamalar, venlerde bozukluklar görülür (Şekil 17,18).

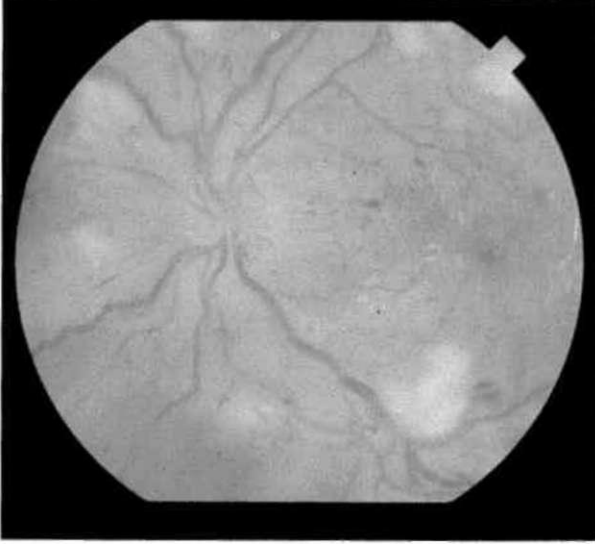
Cotton wool eksudalar; aksonlardaki iletimin duraklaması sonucudur. Bu yerel hipoksi sonucu, aksonlarda toplanan hücre artığı organeller ve cytoid cisimler yumuşak eksüdayı oluşturur. Cytoid cisimler mitokondri ve lipit yapısındadır (Şekil 19). Diabetik retinopati



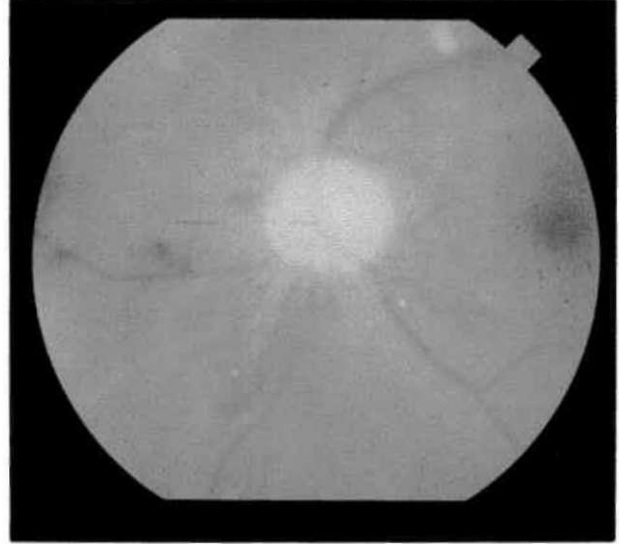
Şekil 17. Yumuşak ve sert eksudalar, venlerde bozukluk, kanamalar.



Şekil 18. Periferik retinada yaygın hipoksik alanlar, mikroanevrizmalar, venlerde düzensizlik, kapiller dilatasyon.



Şekil 19. Yaygın cotton-wool eksüdü ve venlerde düzensizlik.



Şekil 20. İplikçi beyaz renkli arterler ve iskemik optik atrofi.

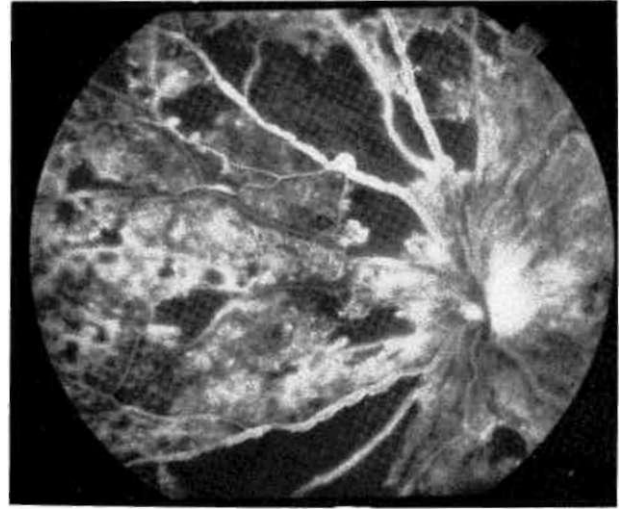
yumuşak eksüdaların yarı ömrü 8-17 ay, hipertansif retinopatide görülenlerin ise 6 haftadır (25). Yumuşak eksüdaların kayboldukları yerde sinir lifi ve ganglion hücre kaybına bağlı olarak atrofik bir alan kalır (26). Yumuşak eksüdalar her zaman arteriyoller tıkanma belirtisi değildir. Sıkı metabolik kontrol sonucu veya erken dönemde basit diabetik retinopatide de yumuşak eksüdalar görülebilir. Burada arteriyoller tıkanıklıktan ziyade metabolik bozukluk veya yerel kan akımında azalma sözkonusudur (27).

Arteriyollerdeki tıkanma; genellikle terminal arteriyollerden başlar, zamanla daha büyük retina arteriyollerini de tutulur. Arteriyoller tıkanıklık, genellikle damarların daha dar olan ikiye ayrılma bölgelerinde görülür. Arteriyolde kan akışının durması sonucu iplikçi gibi beyaz renkli tıkanmış damarlar gözlenir (Şekil 20). Zamanla, yaygın arteriyoller tıkanıklık sonucu küçük damar dalları ve basit diabetik retinopati bulgularını içermeyen özelliiksiz retina (featureless retina) görünümü oluşur.

Makülayı besleyen arteriyollerin tıkanması sonucu gelişen görme kaybı geriye dönüşsüzdür, iskemik maküla ödemlerinde prognoz iskemik olmayan tipe göre daha kötüdür (28-30).

Venöz bozukluklar; Diabette görülen venöz bozukluklar venlerde tesbihlenme, halka oluşumu ve/veya reduplikasyon, vende kılflanma, perivenöz eksüdasyon ve ven tıkanıklıklarıdır (14).

Venlerdeki teşbih görünümünde, ven segmentinde yerel daralma ve genişleme sözkonusudur (Şekil 21). Venöz halka (loop) oluşumu venin normal seyirinden sapması olarak tanımlanır (Şekil 23). Reduplikasyon ise vene benzer bir başka damarın oluşmasıdır. Bu ya ön-



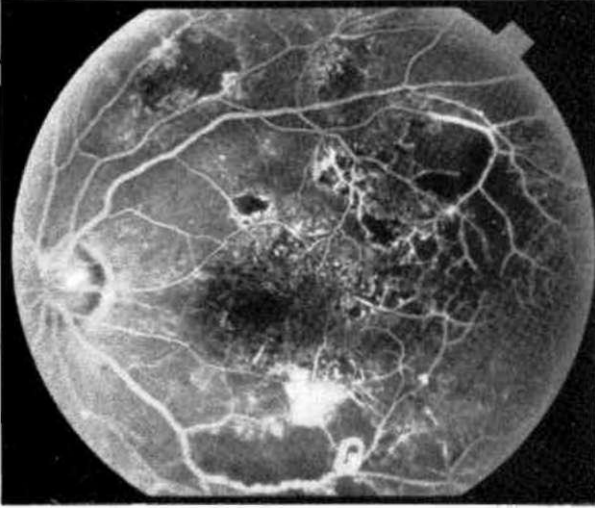
Şekil 21. Anjiyografide venlerde düzensizlik, teşbih dizisi görünümü ve iskemik alanlar.

ceden mevcut bir damar yapısının işler konuma gelmesi ya da yeni bir damarın oluşması sonucu görülebilir (14).

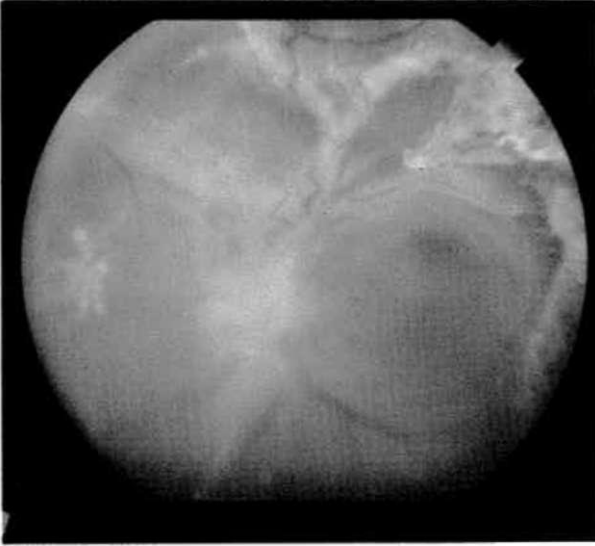
Diabetik olgularda retina ven kök ve dal tıkanıklığı normale göre daha sık görülmektedir. Bunun nedeni, diabette damar duvar yapısında, kan biyokimyasında ve hücreler arası mesafede görülen değişikliklerdir (31).

Diabet, hipertansiyona neden olan bir hastalıktır. Ayrıca diabet ile birincil hipertansiyon birarada bulunabilir. Bu nedenle, arter-ven çaprazlaşma yerindeki değişiklikler (Gunn ve Salus belirtileri) diabetik retinopatide sık görülür (14,28).

DIABETİK RETİNOPATİNİN KLİNİĞİ



Şekil 22. Anjiyografide alt temporal vende halka oluşumu, teşbih dizisi görünümü, non-perfüze alanlar, kapiller dilatasyon, retina neovaskülarizasyonu.



Şekil 23. Disk neovaskülarizasyonunda fibröz doku proliferasyonu.

IRMA (intraretinal microvascular abnormality retina içi mikrovasküler bozukluk): Bu damar bozukluğunun etyolojisi tartışmalıdır. IRMA'ların şant damarları veya retina içi yeni damar oluşumları olabileceği belirtilmiştir (14,32). IRMA'lar oftalmoskopide genişlemiş düzensiz retina damarları olarak görülür. Bu görünümüleriyle IRMA'lar retina neovaskülarizasyonuna benzer. Flöresein anjiyografi ile bu iki lezyon ayırtılabilir. Retina neovaskülarizasyonları araba tekerleğini andıran ince dallanmalar şeklindedir. Arter-ven arasın-

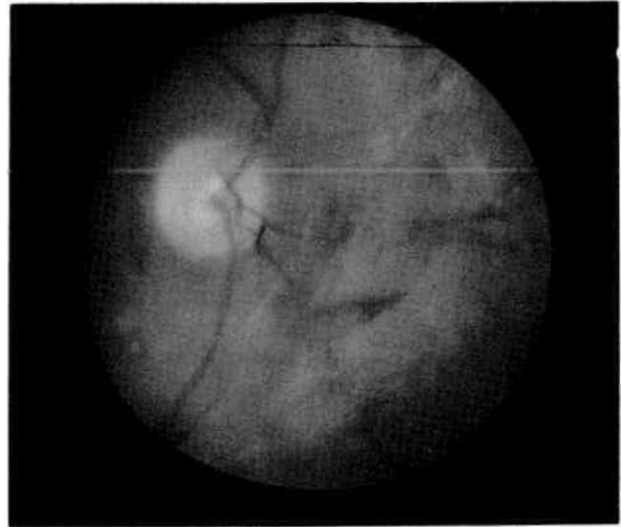
da yerleşir ve retina önündedir. Retina neovaskülarizasyonlarına fibröz proliferasyon eşlik eder. Buna karşın, IRMA retina içi bir oluşum olduğundan fibröz doku ile birlikte bulunmaz.

Preproliferatif dönemde retinada izlenebilen bir diğer lezyon da retina içi neovaskülarizasyon (intraretinal neovascularization-IRNV)'dur. IRNV'lar preretinal damarlara göre daha geniş ve düzensizdir. Büyüyen uç dışında boya sızıntısı gözlenmez. IRMA diye adlandırılan lezyonların en azından bir kısmının retina içi neovaskülarizasyon olduğu belirtilmiştir (33).

Proliferatif Diabetik Retinopati

Proliferatif diabetik retinopati, basit diabetik retinopatili gözlerin %50'sinde gelişir (5,34). Proliferatif diabetik retinopati gelişimindeki risk faktörleri; diabetin süresi, tipi ve kan şekerinin kontrolde olup olmadığıdır. Proliferatif diabetik retinopatili olguların %44'ü tip I, %28'i İnsüline bağımlı tip II, %26'sı da insüline bağımsız tip M'dir (35). Diabetin süresinin uzun olması ve hiperglisemi de proliferatif diabetik retinopatiye geçişi hızlandırır.

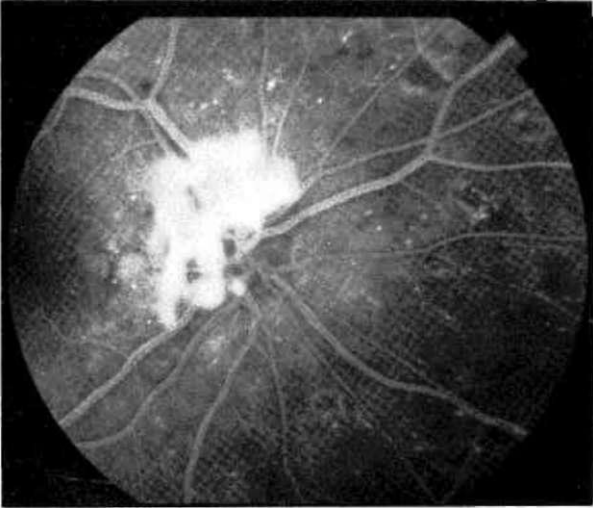
Proliferatif diabetik retinopatinin, proliferatif ve kontraksiyon dönemi olarak iki evresi vardır. Proliferatif evrede yeni damarlar, glial ve fibröz doku çoğalması söz konusu iken (Şekil 23) kontraksiyon evresinde proliferatif doku ve vitreusda büzüşme ile retina dekolmanı gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkar (Şekil 24).



Şekil 24. Proliferatif diabetik retinopatide traksiyonel retina dekolmanı.



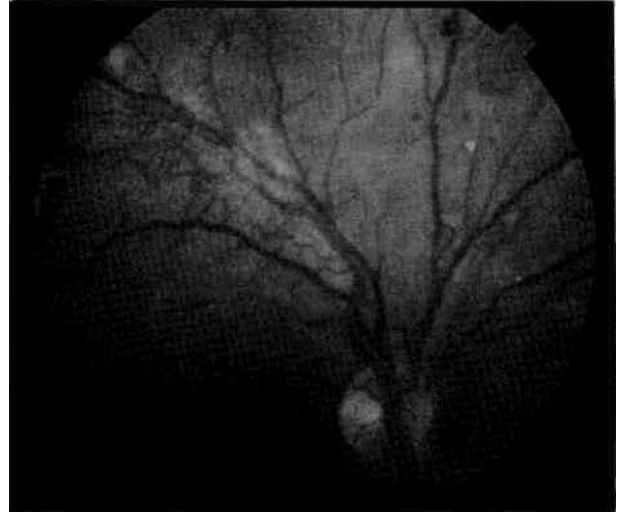
Şekil 25. Disk neovaskülarizasyonu ve hafif vitreus kanaması.



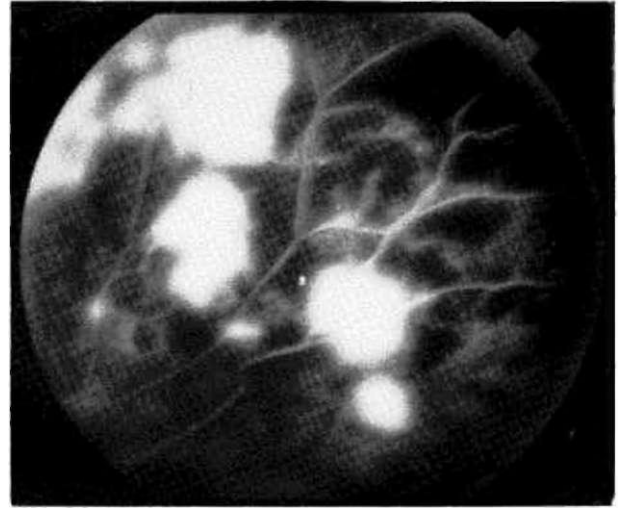
Şekil 26. Disk neovaskülarizasyonunun anjiyografik görünümü.

Proliferatif diabetik retinopatili olguların %15'inde disk neovaskülarizasyonu (Şekil 25,26), %40'ında retina neovaskülarizasyonu (Şekil 27,28), %45'inde ise retina ve disk neovaskülarizasyonu birlikte (Şekil 29) bulunur (35).

Neovaskülarizasyon önce endotel proliferasyonu şeklinde başlar, daha sonra fibröz doku bu endotel proliferasyonuna eşlik eder (Şekil 30a-b). Optik diskde iç ilmitan membran bulunmadığından neovaskülarizasyon kolaylıkla gelişir. Disk neovaskülarizasyonu, diabetik papillopatiyeye benzer. Ancak diabetik pa-



Şekil 27. Tip I diabette retina neovaskülarizasyonu.



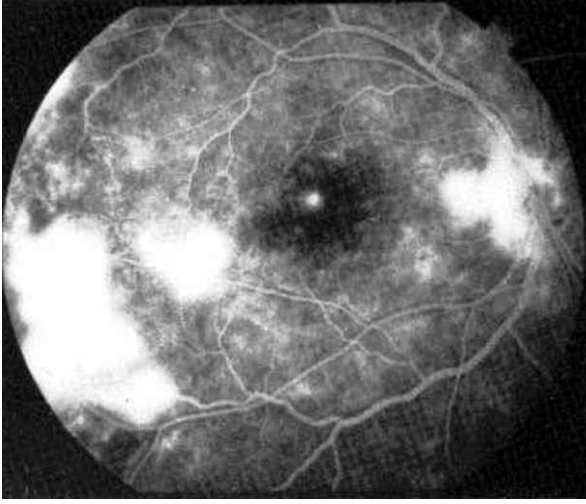
Şekil 28. Retinada yaygın neovaskülarizasyon ve hipoksik alanlar.

pilopatide tüm damarlar retina içindedir ve flöreselin anjiyografide boya sızıntısı yoktur. Papillopatideki perlpapiller ödem kendiliğinden geriler (36).

Yeni damarlar, bağ dokusu çatısı olan ortamlarda daha kolay büyürler. Bu nedenle, yeni damarlar arka vitreus yüzeyinde yayılırlar. Vitreustaki kontraksiyon sonucu arka vitreus yüzüne yapışık bu yeni damarlar vitreus içine doğru çekilir ve bu sırada da frajil damarlardan kanamalar meydana gelir (37) (Şekil 31a-b).

Diabetli olgularda vitreusta glikozite kollajen artışına bağlı olarak sinerezis olur. Normal yaşlanmada

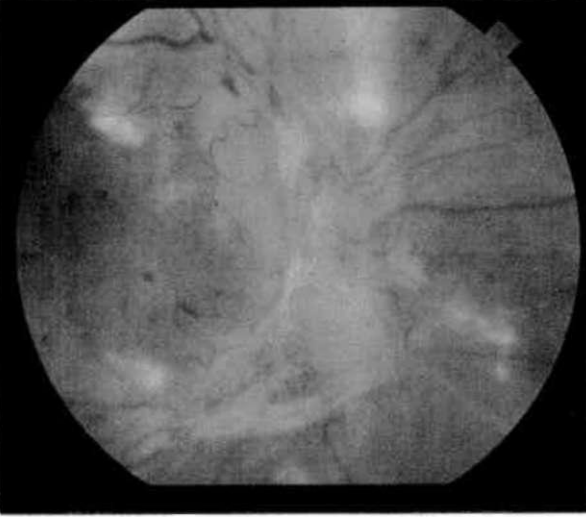
DIABETİK RETİNOPATİNİN KLİNİĞİ



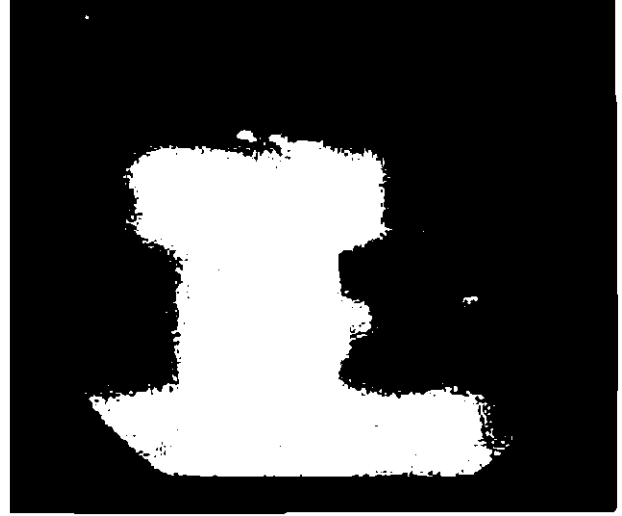
Şekil 29. Anjiografide disk ve retina neovaskülarizasyonu.



Şekil 30b. Aynı olgunun anjiografik görünümü.



Şekil 30a. Disk üzerinden retinaya yayılan fibröz doku proliferasyonu.



Şekil 31a. Disk neovaskülarizasyonunda fibrovasküler doku proliferasyonu ve vitreüs kanaması.

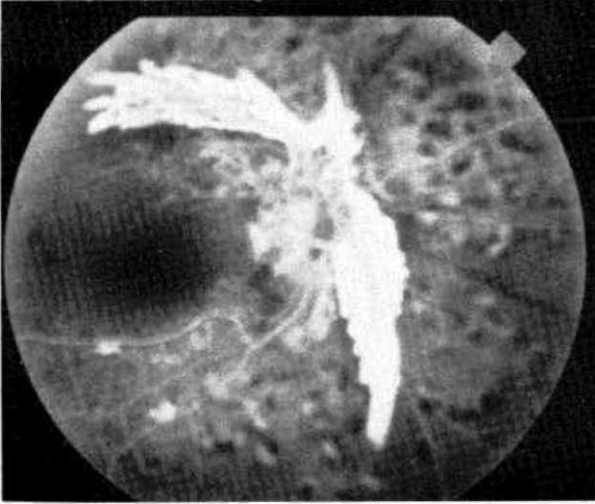
görülen fokal sinerezis odakları yerine diabette tüm vitreusta yaygın bir dejenerasyon (yıkım) söz konusudur. Bu sinerezis sonucu vitreus jelinde kollaps ve arka vitreus dekolmanı gelişir. Arka vitreus yüzüne yapışık olan neovaskülarizasyonların vitreusa çekilmesi sonucu çekintiye bağlı kanama olur (38).

Arka vitreus dekolmanı tam olunca proliferatif diabetik retinopatinin ilerlemesi durur. Yeni damar oluşum-

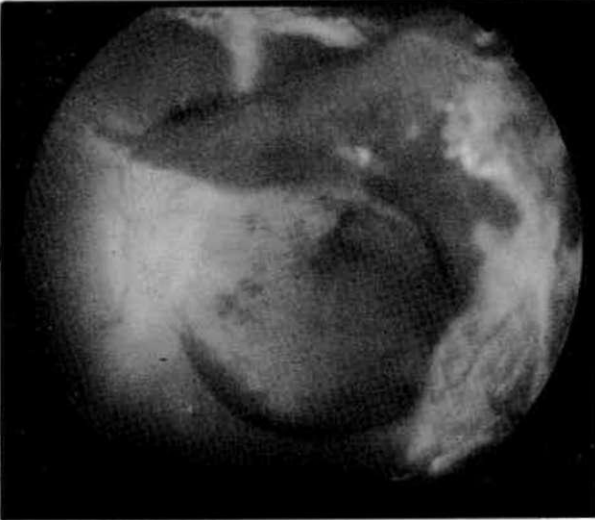
larına çekinti olmadığından vitreus kanaması meydana gelmez (39).

Proliferatif diabetik retinopatide, vitreus kanamaları %62-83 oranında gece uykudayken görülür. Bu sabah hipoglisemisi veya uykunun hızlı göz hareketleri döneminde görülen hipertansiyona bağlı olabilir. Ekzersizin, vitreus kanamasını artırıcı rolü yoktur. Bu nedenle proliferatif diabetik retinopatili olgularda hareket kısıtlaması yapılmaz (40).

Vitreus jeline karışan (vitreus içi) kanamalar daha zor emilir. Retina önü kanamalar ise daha kolay emilir.



Şekil 31b. Aynı olgunun anjiyografik görünümü.



Şekil 32. Tekrarlayıcı vitreus ve retina kanaması.

Tekrarlayıcı vitreus kanamalarının prognozu kötüdür. Çünkü vitreus jelinde sinerezisi hızlandırır ve vitreoretinal çekintiyi arttırlar.

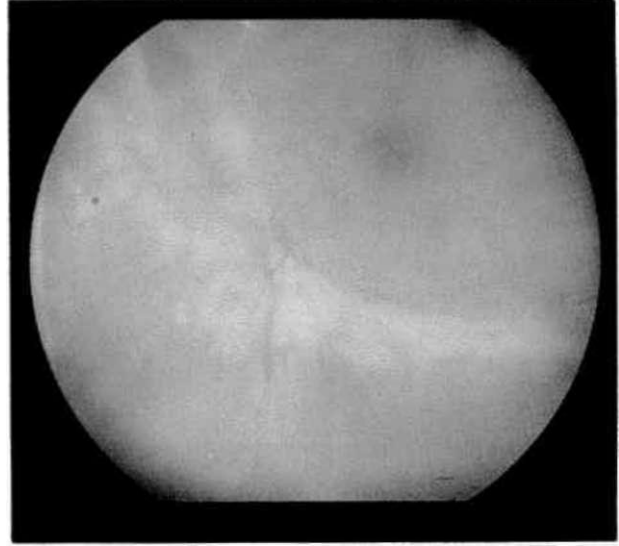
Proliferatif diabetik retinopatinin yaklaşık %10 oranında kendiliğinden gerilediği bilinmektedir (burned-out retinopathy). Bu olgularda, arka vitreus dekole ise prognoz iyidir ve laser tedavisine gerek yoktur (41).

Panretinal ışık koagülasyonu sonrası proliferatif retinopatide gerileme belirtileri, neovaskülarizasyonların kaybolması ve glotik nedbe odakları halini alması, arterlerin beyaz renkte ipliksi görünüm kazanmaları, venlerde genişlemenin azalmasıdır. Gerilemekte olan prol-

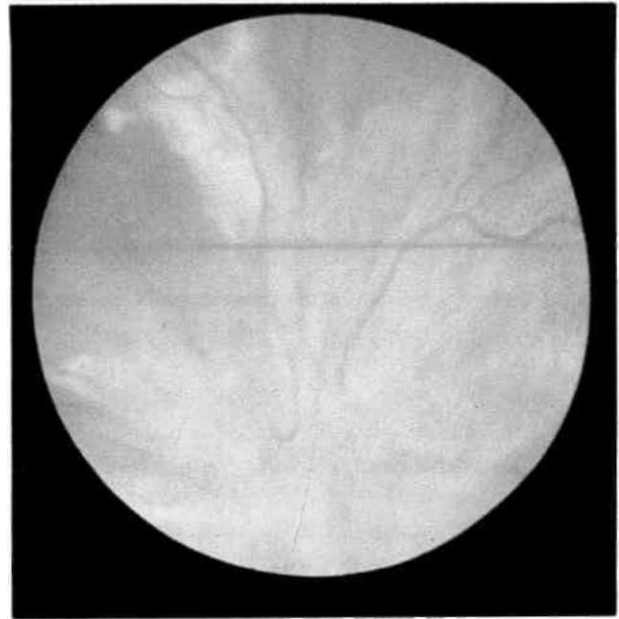
feratif retinopatide nadiren mikroanevrizmalar ve retina kanamaları vardır.

İleri Dönem Diabetik Göz Hastalığı

Bu dönemde, tekrarlayıcı vitreus kanamaları (Şekil 32), retina dekolmanı (Şekil 33), vitreusta membran oluşumu, retinada yaygın fibrozis (Şekil 34) ve neovasküler glokom görülür.



Şekil 33. Fibröz doku proliferasyonuna bağlı traksiyonel retina dekolmanı.



Şekil 34. Tip I diabetik retinopatinin ileri döneminde retinada yaygın fibrozis.

DIABETİK RETİNOPATİNİN KLİNİĞİ

Vitreusta görülen membranlar retina üzerinde teğet şeklinde veya ön-arka yönde çekinti yaparak retina dekolmanına neden olurlar. Diabetik retinopatide görülen retina dekolmanı %75 traksiyonel, %20 regmatojendir. Geri kalan %5 olgu sınıflandırılmaz (42). Arka vitreus dekolmanı sonucu yalnızca damarlarda değil, retina üzerinde de çekintiler gelişir. Bu çekinti sonucu, retinoskizis görülebilir.

Çekinti retina dekolmanı konkav yüzlü ve hareketsizdir. Genellikle ekvatorun önüne ilerlemez. Demarkasyon çizgisi bulunabilir. Retina yırtıkları fibrovasküler çoğalmanın en fazla olduğu bölgelerde ve arka kutupta siktir. Regmatojen retina dekolmanlarında dekolman ora serrataya kadar uzanır. Retina altı sıvısına bağlı olarak retina hareketlidir.

KAYNAKLAR

1. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:520-6.
2. Klein R, Klein BEK, 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; 102:527-32.
3. Kahn HA, Hiller R. Blindness caused by diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1974; 78:58-62.
4. Frank RN, Hoffman WH, Podgor MJ, et al. Retinopathy in juvenile-onset diabetes of short duration. *Ophthalmology* 1980; 87:1-7.
5. Atmaca LS. Diabetik retinopati ve tedavisi. *Türk Diabet Yıllığı* 1981;82:195-204.
6. Dahl-Jorgensen K, Brinchmann-Hansen O, Hanssen KF. Rapid tightening of blood glucose control leads to transient deterioration of retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus: the Oslo study. *Br Med J* 1985; 290:811-5.
7. Kroc Collaborate Study Group: Blood glucose control and the evolution of diabetic retinopathy and albuminuria. *N Engl J Med* 1984; 311:365-72.
8. Sevel D, Bristow JH, Bank S, et al. Diabetic retinopathy in chronic pancreatitis. *Arch Ophthalmol* 1971; 86:245-8.
9. Rand LI, Krolewski AS, Aiello LM, et al. Multiple factors in the prediction of risk of proliferative diabetic retinopathy. *N Engl J Med* 1985;313:1433-8.
10. Schanzlin DJ, Jay WM, Fritz KJ. Hemoglobin A1 and diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1979; 88:1032-36.
11. Atmaca LS. Diabetik retinopatinin patogenezi. *Türk Diabet Yıllığı* 1980; 179-87.
12. Bresnick GH, Condit R, Syrjala S, et al. Abnormalities of foveal avascular zone in diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1984; 102:1286-93.
13. de Venecia G, Davis M, Engerman R. Clinicopathologic correlations in diabetic retinopathy. I. Histology and fluorescein angiography of microaneurysms. *Arch Ophthalmol* 1976; 94:1766-73.
14. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs. An extension of the modified Airlie house classification: ETDRS report number 10. *Ophthalmology* 1991; 98:786-807.
15. Kohner EM, Sleightholm M and the Kroc Collaborative Study Group. Does microaneurysm count reflect severity of early diabetic retinopathy? *Ophthalmology* 1986; 93:586-9.
16. Bresnick GH, Davis MD, Myers FL, et al. Clinicopathologic correlations in diabetic retinopathy. II. Clinical and histologic appearances of retinal capillary microaneurysms. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:1215-20.
17. Catalano RA, Tanenbaum ML, Majerovics A, et al. White centered retinal hemorrhages in diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1987; 94:388-92.
18. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. 4. Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1987; 94:388-92.
19. Sigurdsson R, Begg IS. Organized macular plaques in exudative diabetic maculopathy. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:392-7.
20. Bresnick GH. Diabetic maculopathy: a critical review highlighting diffuse macular edema. *Ophthalmology* 1983; 90:1301-17.
21. Bresnick GH. Diabetic macular edema: a review. *Ophthalmology* 1986; 93:989-97.
22. Kirber WM, Nichols CW, Grimes PA, et al. A permeability defect of the retinal pigment epithelium: occurrence in early streptozosin diabetes. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:725-8.
23. Bresnick GH, Engerman R, Davis MD, et al. Patterns of ischemia in diabetic retinopathy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1976; 81:694-709.
24. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early treatment diabetic retinopathy study report number 2. *Ophthalmology* 1987; 94:761-74.
25. Kohner EM, Dollery CT, Bulpitt C.J. Cottonwool spots in diabetic retinopathy. *Diabetes* 1969; 18:691-704.
26. Goldbaum Mh. Retinal depression sign indicating a small retinal infarct. *Am J Ophthalmol* 1978; 86:44-5.
27. Kroc Collaborative Study Group. Blood glucose control and the evaluation of diabetic retinopathy and albuminuria: a preliminary multicenter trial. *N Engl J Med* 1984; 311:365-72.
28. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Classification of diabetic retinopathy from fluorescein angiograms. ETDRS report no 11. *Ophthalmology* 1991; 98:807-23.
29. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report no 12. *Ophthalmology* 1991; 98:823-34.

30. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Fluorescein angiographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report no 13. *Ophthalmology* 1991; 98:834-40.
31. Priluck IA, Robertson Dm, Hollenhorst DW. Long-term follow-up of occlusion of the central retinal vein In young adults. *Am J Ophthalmol* 1980; 90:190-202.
32. Bresnick GH. Background diabetic retinopathy. In: Schachat AP, Murphy RB, Patz A, eds. *Retina*. St Louis: CV Mobsy 1989:327-66.
33. Muraoka K, Shimizu K. Intraretinal neovascularization in diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1984; 91:1440-46.
34. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report 7. A modification of the Airlie House classification of diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981 ; 21:210-226.
35. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report 6. Design, methods and baseline results. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981;21:149-209.
36. Schwartz JS and Pavan PR. Optic disc edema. *Int Ophthalmol Clin* 1984; 24(4):83-91.
37. Davis MD. Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1965; 74:741-51.
38. Sebag J. Effects of diabetes on vitreous collagen and role of vitreous in proliferative diabetic retinopathy. *Proceedings of Club Jules Gonin 18th meeting 1992 6-10 Sep. Vienna: 1992.*
39. Ramsay WJ, Ramsay RC, Purple RL et al. Involutional diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1977; 84:851-8.
40. Anderson B. Activity and diabetic vitreous hemorrhage. *Ophthalmology* 1980; 87:137-42.
41. Bresnick GH, Davis MD. Clinical applications of diabetic retinopathy studies. In: Weingeist TA, Sneed SR, eds. *Laser surgery in ophthalmology*. Connecticut: Appleton and Lange, 1992:29-44.
42. Tasman W. Retinal detachment secondary to proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1972; 87:286-91.