

Diabetik Retinopatinin Tedavisi

Leyla S. ATMACA*, Kaan GÜNDÜZ'

Günümüzde diabetik retinopatinin tedavisinde veya önlenmesinde kullanılabilecek kanıtlanmış bir farmakolojik tedavi yoktur. Tedavide diabetin düzenlenmesi ve metabolik kontrol ile gerektiğinde ışık koagülasyonu etkin yöntemlerdir.

Diabetli olguların düzenli olarak taranması ve erken ışık koagülasyonu ile ciddi görme kaybı riskinin azaldığı gösterilmiştir. Diabetli olgular, retinopati gelişinceye kadar yılda bir kez pupilla genişletilerek kontakt veya non-kontakt lenslerle muayene edilmelidir. Makülopatli veya retinopatsi olan olgular flöresel anjiografiyle daha yakından izlenmelidir.

Vitreus kanaması ve proliferate vitreoretinopati nedeniyle ışık koagülasyonu yapılamayan olgularda vitreoretinal cerrahiden sonra ışık koagülasyonu uygulanmalıdır.

Diabetik retinopatide yapılan laser tedavisi tüm laser uygulanan olguların %70'inin oluşturmaktadır. Bu da diabetik retinopatinin sık görüldüğünü ve laser tedavisine iyi yanıt verdiğini göstermektedir (1).

Basit (Background) Diabetik Retinopatide Tedavi

Basit diabetik retinopatide, diabetin düzenlenmesi ve metabolik kontrol (hipertansiyon, hiperlipidemi, kalp ve böbrek hastalıkları) yapılarak hastanın uygun aralıklarla izlenmesi çoğu kez yeterli olmaktadır. Anjiografide retinopati bulguları oftalmoskopyle göre daha iyi değerlendirilmektedir (Şekil 1a-b). Bu nedenle izlem sırasında gerek görülen olgulara anjiografi yapılmalı ve preproliferatif diabetik retinopati bulgularının gelişip gelişmediğine özellikle dikkat edilmelidir (2).

Diabetik retinopati patogenezinde trombosit adezivitesindeki artışın önemli rol oynaması nedeniyle aspirin kullanımı denenmiş ancak nonproliferatif veya proliferatif diabetik retinopati üzerinde faydalı veya zararlı herhangi bir etkisi bulunmamıştır. Aspirinin diabetik retinopati tedavisinde yeri olmamasına karşın diabetik

hastaların başka nedenlerle aspirin kullanmasına bir engel yoktur (3).

Kontrol altında olmayan diabetik olgularda, sonradan yapılan sıkı metabolik kontrolün diabetik retinopati bulgularında artmaya neden olacağı bildirilmiştir. Diabette damarlardaki otoregülasyon bozulmuştur. Bu otoregülasyondan büyük oranda arteriyollerin çevresinde bulunan perisitler sorumludur. Ayrıca yapılan hayvan deneylerinde, uzun süreli ve ani hiperglisemilerde retina önü oksijen basıncının normalden daha fazla olduğu görülmüştür. Yani hem diabet hem de hiperglisemilerde damarlardaki otoregülasyon bozulmaktadır. Sıkı metabolik kontrol sonucu kan şekerinin düşmesiyle damarlarda daralma ve oksijen basıncında azalma olur. Böylece metabolik gereksinimini zaten karşılayamayan retinada iskemi artar ve retinopati ilerler. Bu nedenle kontrol altında olmayan ve kan şekeri yüksek olgularda, regülasyon yapılırken ani bir düşürme yoluna gidilmemelidir (4,5).

Diabetik Makülopatinin Tedavisi

Diabetik makülopati, diabetik retinopatili olgularda en sık karşılaşılan görme kaybı nedenidir. ETDRS (Early treatment for diabetic retinopathy study) grubunun çalışmalarında makülopati için uygulanan laser tedavisinin görme azalmasını önlediği bildirilmiştir. 3 yıllık izlemde, görme azalması makülopati için laser yapılan olgularda %13 iken, bu oran tedavi yapılmayan grupta %33 olarak bulunmuştur. Gene aynı grubun çalışmalarında 2 yıllık izlemde makülopati için laser tedavisi yapılan olguların %40'ında bir snellen çizgisi veya daha fazla görme artışı olurken bu oran laser yapılmayan makülopatili olgularda %20'dir. Yani makülopatide laser tedavisi, görme keskinliğinin korunması yanında olguların en azından bir kısmında görme artışı da sağlamaktadır (6).

Makülopatide laser tedavisinden önce yeni çekilmiş bir flöresel anjiografi ile hastanın son durumunun değerlendirilmesi gerekir.

Fokal Diabetik Makülopati

Bu tip makülopatinin laser tedavisinde sızıntıya neden olan mikroanevrizma ve genişlemiş kapiller damarlar kapatılmalıdır (Şekil 2a,b,c,d). Sırsine retinopati şeklindeki lezyonların ortasındaki mikroanjyopatiye laser yapıl-

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

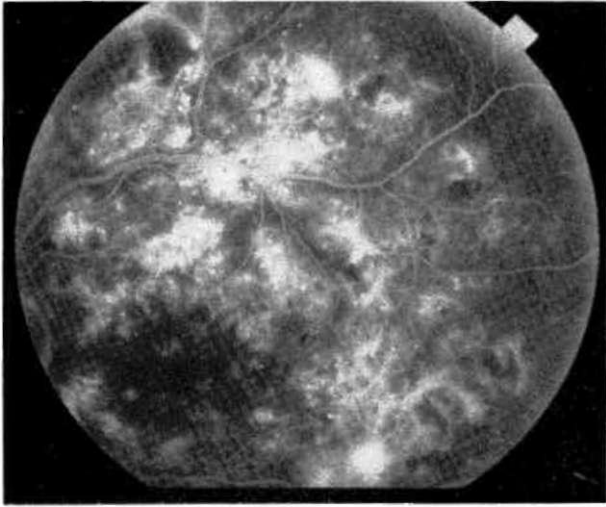
** Dr.Ankara Üniv. Tıp Fak. Göz Hast. ABD, ANKARA
Resimler orijinal olup, Prof.Dr.Atmaca'nın özel arşivinden alınmıştır.



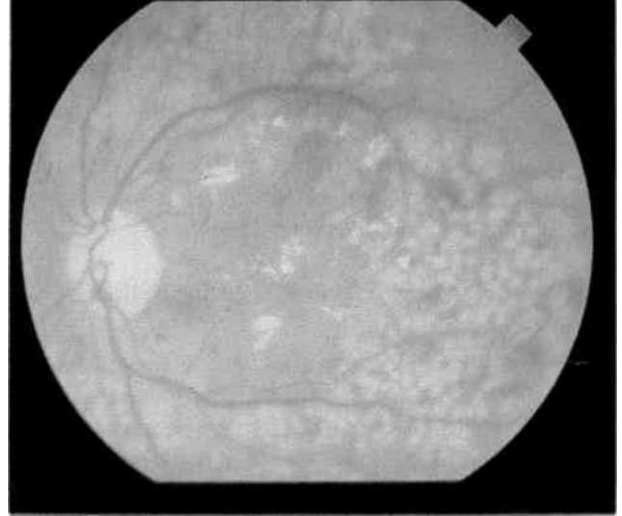
Şekil 1a. Basit tipte diabetik retinopati.



Şekil 1b. Aynı olgunun anjiografide oftalmoskopiye göre farklı görünümü.



Şekil 2a. Anjiografide maküla ve çevresinde mikroanevrizma ve genişlemiş kapiller damarlardan flöresein sızıntısı.



Şekil 2b. Yeşil argon laserden hemen sonra.

malıdır (Şekil 3a,b). Hemogloblin tarafından emilen ancak maküladaki ksantofil pigmenti tarafından emilmeyen yeşil argon ve sarı dye laser tercih edilmelidir (7). Genellikle 100-200 mikronluk spot çapı kullanılır.

Fokal makülopatide laser tedavisinden sonra görme artışı, görmesi 0.5 ve daha iyi olan olgularda gözlenir. Görme 0.1'in altında ise foveada irreversible hasar gelişmiş demektir. Bu durumda tedavinin amacı mevcut görmenin korunmasıdır.

Fokal diabetik retinopatlde, tedavi sonrası ödem 1-2 ay içinde çekilirken eksüdalar makrofajlarla taşınarak temizlendiğinden kaybolmaları 5-6 ayı bulabilir

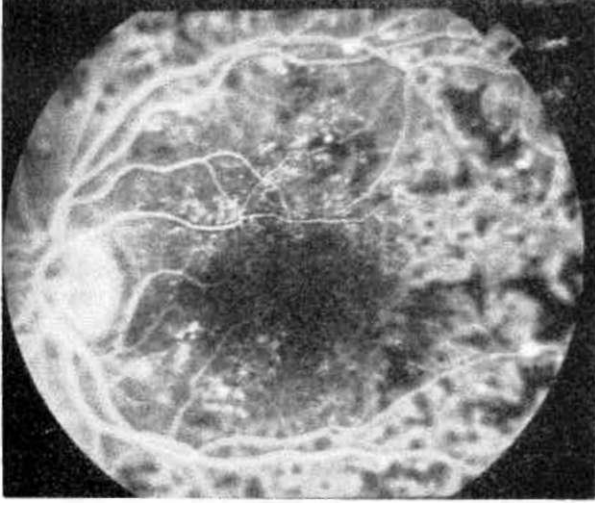
(Şekil 4a-b). Bu nedenle tedavinin başarısı retina kalınlığının azalması yani ödemin gerilemesi ile izlenmeli, sert eksudaların kaybolmasıyla takip edilmemelidir (Şekil 5a-b) (8).

Fokal diabetik makülopatide laser tedavisi yanında kan lipit düzeyini azaltıcı ilaçlar ve iyi bir metabolik kontrolün faydalı olabileceği üzerinde durulmaktadır (9,10).

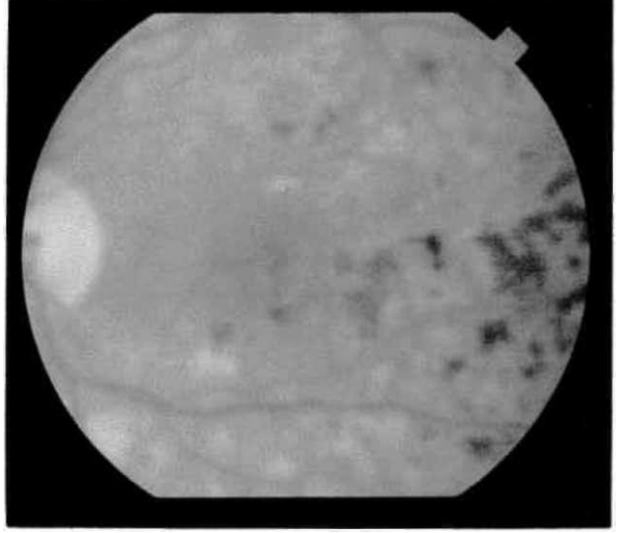
Difüz Diabetik Makülopati

Difüz (kistik) makülopatinin tedavi sonuçları fokal diabetik retinopati kadar iyi değildir. Bu tip makülopatide

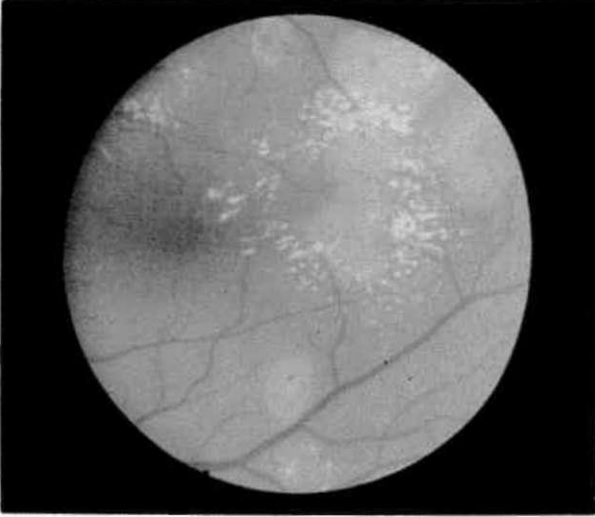
DİABETİK RETİNOPATİNİN TEDAVİSİ



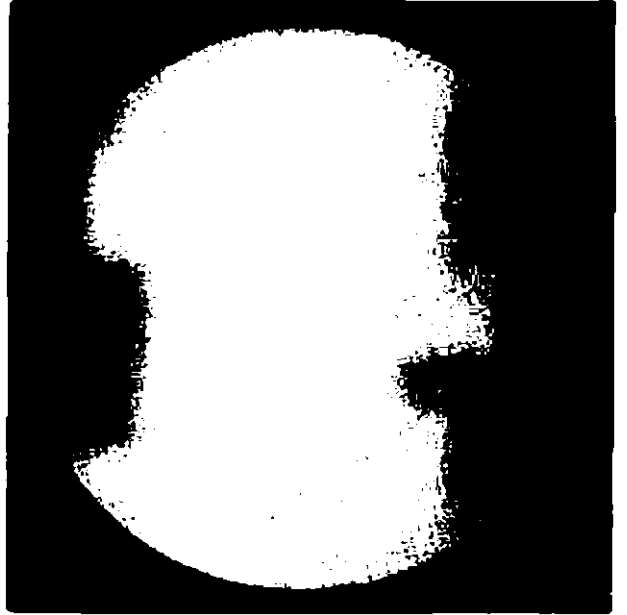
Şekil 2c. Aynı olgunun tedaviden 10 ay sonraki görünümü.



Şekil 2d. Aynı olguda tedaviden 20 ay sonra sert eksudaların kaybolması.



Şekil 3a. Maküla temporalinde halka şeklinde sert eksüda. Ortasındaki mikroanjiyopatiye yapılan xenon ışık koagülasyonundan hemen sonra.



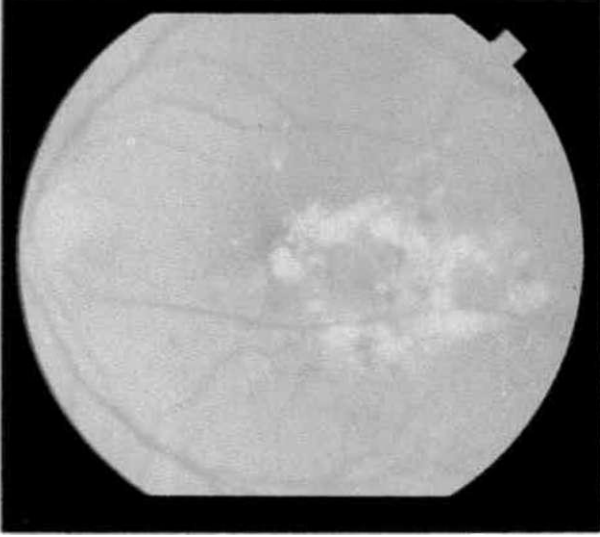
Şekil 3b. Aynı olgunun 6 ay sonraki görünümü.

önerilen tedavi şekli tüm ödem bölgesini içine alacak şekilde grid (ızgara) ışık koagülasyonu yapılmasıdır. Grid ışık koagülasyonu görmesi 0.5 ve daha iyi olan olgularda yapılmamalıdır (11,12).

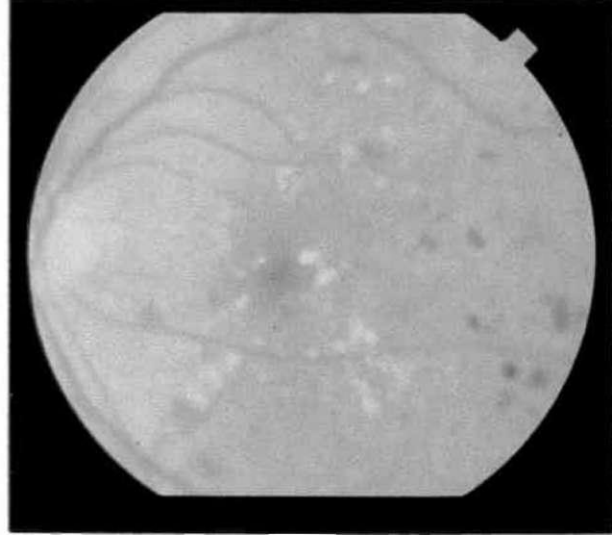
Grid ışık koagülasyonunda, 50-200 mikron spot çapı kullanılarak foveal avasküler zon dışından makülaya çepçevre ızgara şeklinde atış yapılır. Maküla merkezine 500 mikrondan daha fazla yaklaşılmamalıdır.

Yapılan atışlar arasında bir spot büyüklüğü kadar uzaklık bulunmalıdır. Grid ışık koagülasyonunun etki mekanizması:

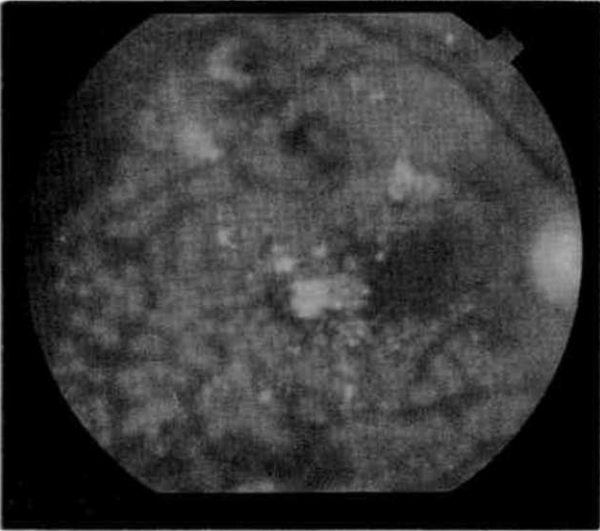
1. Retina fotoreseptörleri tahrip edilerek retinanın oksijen gereksinimi ve retina damarlarının daralmasıyla ödem oluşumu azalmaktadır.
2. Işık koagülasyonu ile retina pigment epitel hücreleri çoğalarak defekt bölgesini kapatmaktadır.



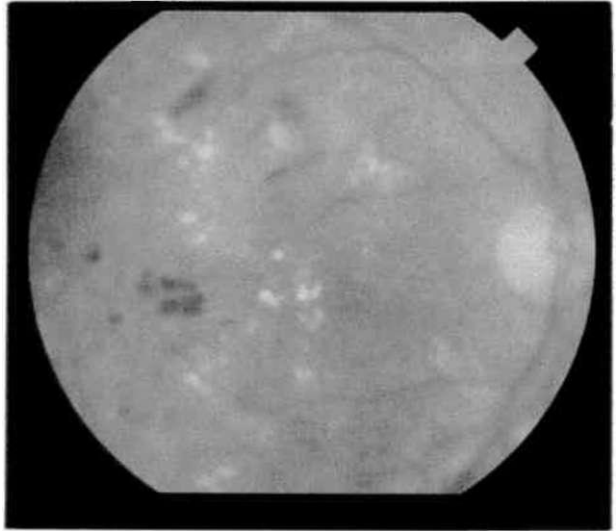
Şekil 4a. Sirsine retinopati.



Şekil 4b. Yeşil argon laserden 18 ay sonra.



Şekli 5a. Maküiada sert eksüda plağı, san dye laserden hemen sonra.



Şekil 5b. Aynı olgunun tedaviden 5 ay sonraki resmi.

3. Işık koagülasyonu sonucu retina pigment epitelinden, endotel proliferasyonunu başlatan bir madde salınmakta ve bu madde kan-iç retina bariyerinin yeniden düzelmesine neden olmaktadır (13,14).

Grid ışık koagülasyonundan 3-4 ay sonra yapılan muayenede retina kalınlaşmasında azalma görülmezse ilk spotların arasına yeni atışlar yapılabilir ve makülanın merkezine 300 mikrona kadar yaklaşılabilir (11,12).

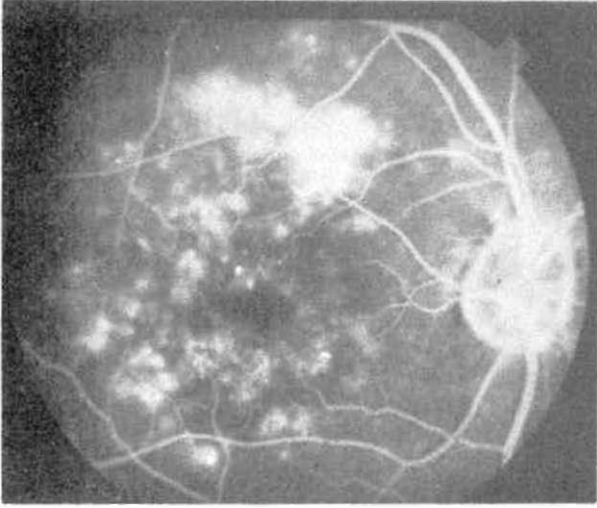
Grid ışık koagülasyonunda yeşil argon ve kırmızı kripton laser kullanılarak yapılan çalışmalarda bu iki

dalgaboyu arasında tedavi sonrası görme artışı ve yan etkiler yönünden bir fark bulunamamıştır (15,16).

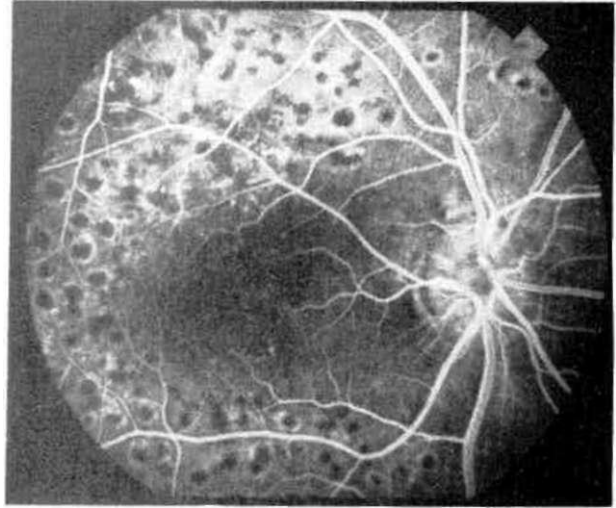
Retina ve maküladaki ödemli alanlara yapılan sarı-kırmızı dye, yeşil argon ve kırmızı kripton laserden sonra, retina ödemi yanında kistik maküla ödeminin de kaybolduğu bildirilmiştir (Şekil 6a-b) (2,17,18).

Difüz maküla ödemi hastanın metabolik bozukluğu ile yakından ilgilidir. Bu nedenle, hipertansiyonun kontrol altına alınması, böbrek rahatsızlığı, kalp yetersizliği gibi problemlerin düzenlenmesi ödemin azalmasına yardımcı olacaktır (19).

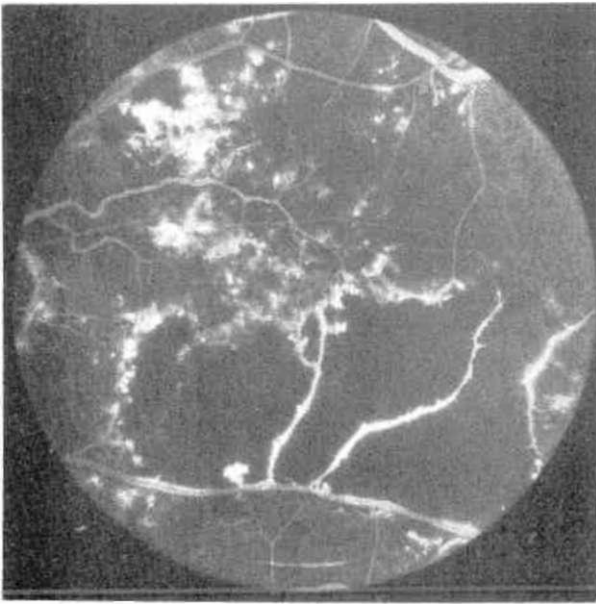
DIABETİK RETİNOPATİNİN TEDAVİSİ



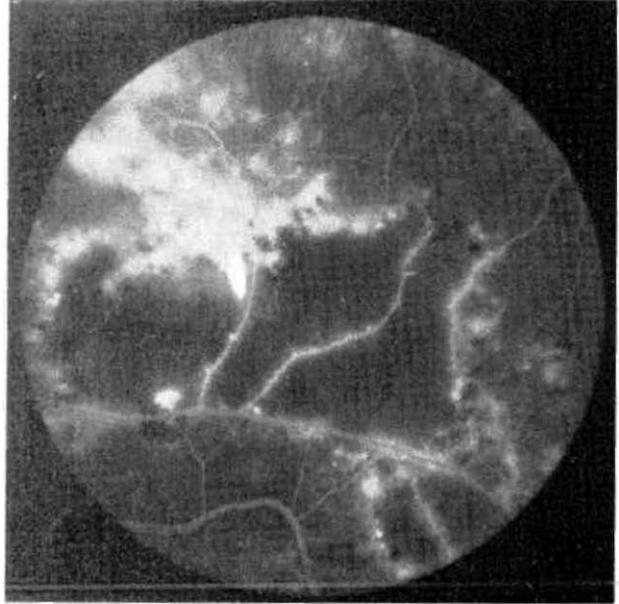
Şekil 6a. Arter-ven safhasında retina ödemi ve makülada kistik ödem.



Şekil 6b. Yeşil argon laserden 8 ay sonra ödemin kaybolması.



Şekil 7a. İskemik makülopatinin anjiografik görünümü.



Şekil 7b. Aynı olgunun geç dönem anjiografisi.

İskemik Diabetik Maküiropati

İskemik maküiropati diğer tip makülopatiler içinde prognozu en kötü olanıdır. Olguların %30'u 2 yıl içinde proliferate diabetik retinopatiye geçme eğilimi gösterirler. Bu olgularda panretinal ışık koagülasyonunun faydalı olabileceği düşünülmektedir (Şekil 7a-b) (20).

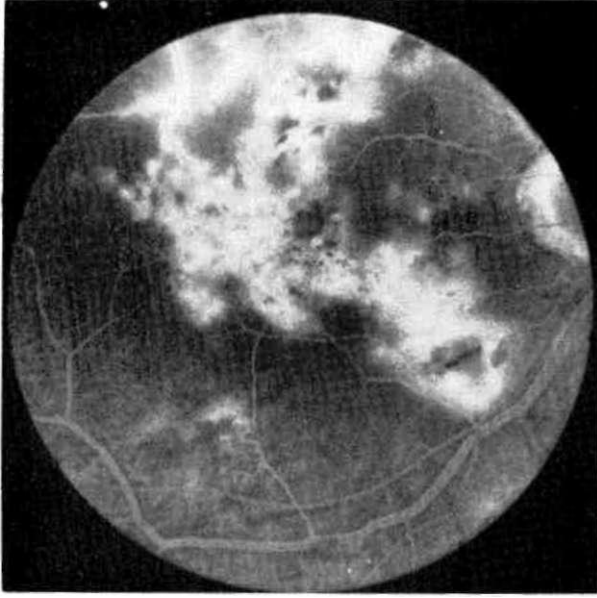
Miks Tipte Maküiropati

Bu tipte iskemik, fokal ve difüz maküiropati özellikleri birarada bulunur. Prognoz iskeminin derecesine ve di-

füz ödemin meydana getirdiği kronik değişikliklere bağlıdır (Şekil 8a-b).

Prc proliferatif Diabetik Retinopatinin Tedavisi

Yaygın nokta-leke şeklinde retina kanamaları, venlerde tesbihlenme, arterioller ve kapiller tıkanma, retina içi mikrovasküler anormal damarlar ve eksüdalar retinada ciddi iskemi belirtileridir. Bu olgularda, yani preproliferatif evrede, son durumu yansıtan flöresein anjiyografi yapıldıktan sonra acil olarak ışık koagülasyonu uygulan-



Şekli 8a. Miks tipte makülopatinin anjiyografik görünümü.



Şekil 8b. Yeşil argon laserden 5 ay sonra ödemin kaybolması.

malıdır (21). Panretinal ışık koagülasyonu hem retina iskemisini ve neovaskülarizasyon gelişimini önler hem de ön segment neovaskülarizasyon riskini azaltır. Yeşil argon ve kırmızı kripton laser 200mW güç, 200-500 mikron spot çapı ve 0.2-0.5 saniye sürede kullanılır (22).

Panretinal ışık koagülasyonu yapıldıktan sonra damarların genişlemesi ve retinopatinin ilerlemesi durur. Ancak bazı olgularda aylar sonra retinopatide tekrar ilerleme görülebilir. Bu olgularda vitreus kontraksyonu ve arka vitreus dekolmanı da tabloya eşlik eder. Bu nedenle, preproliferatif diabetik retinopatide ışık koagülasyonu sırasında arka vitreus dekolmanının görülmesi retinopatinin daha iyi seyirli olacağını gösterir (22).

Proliferatif Diabetik Retinopatinin Tedavisi

A. Işık Koagülasyonu

Proliferatif diabetik retinopatinin tedavisinde laser uygulanması ilk kez xenon-ark ışık koagülasyonu ile başlamıştır (23). Daha sonra, Ruby laser ile vazoproliferatif madde salınımı yapan iskemik retina alanlarının ablasyonu sonucu disk ve retina neovaskülarizasyonunun gerilediği anlaşılmıştır (24).

Yaygın korioretinal nedbe dokusu, optik atrofi ve yüksek myopisi olan gözlerde proliferatif diabetik retinopati gelişmemesi neovaskülarizasyon gelişiminin aktif retina hücreleri ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Argon laser ile iç retina katları yani fotoreseptörler tah-

rip edilince retinanın oksijen gereksinimi azalır ve retinaya otoregülasyonu bozulmuş damarlardan gelen azalmış oksijen yeterli olur (25). Bir başka görüşe göre ise, laser tedavisi sonucu retina pigment epitel hücrelerinden damar çoğalmasını inhibe eden bir madde üretimi olur ve bu yolla yeni damar oluşumu önlenir (26). Işık koagülasyonu yapıldıktan sonra retina damarlarında bozulmuş otoregülasyonun düzeldiği ve retinaya oksijen iletiminin arttığı bildirilmiştir.

Laser Tedavi Endikasyonları ve Klinik Uygulama

Diabetic retinopathy study (DRS) grubunun proliferatif diabetik retinopatili olgularda saptadığı yüksek risk faktörleri şunlardır (27-29).

1. 1/3 disk alanından büyük disk neovaskülarizasyonu
2. 1/3 disk alanından küçük disk neovaskülarizasyonu ve vitreus/retina önü kanaması
3. 1/2 disk alanından büyük retina neovaskülarizasyonu ve vitreus/retina önü kanaması

Bu yüksek risk özellikleri taşıyan olgularda 2 yıllık izlemede tedavisiz grupta görme keskinliği %26 olguda 5/200'nin altında iken, laser yapılan grupta bu oran %11 olmaktadır. Bu nedenle, yüksek risk özellikleri gösteren gözlerde erken ışık koagülasyonu yapılmalıdır. Işık koagülasyonu ile yüksek risk özellikleri taşıyan gözlerde ciddi görme kaybı (<5/200) gelişme riski %50 oranında azalmaktadır.

DIABETİK RETİNOPATİNİN TEDAVİSİ

DRS grubunun çalışmalarında yüksek risk faktörleri gösteren gözler yanında bazı olgularda da erken dönemde ışık koagülasyonu yapılması gerektiği belirtilmiştir. Düzenli izlenemeyen olgular (uzakta oturan ve debil kişiler), katarakt gelişmesi nedeniyle daha sonra ışık koagülasyonu yapılamayacak olgular, hamilelik ve kronik böbrek hastalığı gibi proliferatif diabetik retinopatiyi artıran metabolik durumlarda yüksek risk özellikleri bulunmasa bile ciddi nonproliferatif veya başlangıç proliferatif evredeki olgulara panretinal ışık koagülasyonu uygulanabilir.

DRS grubunun çalışmalarında acil ışık koagülasyonu gereken durumlar:

— Lokalize iç limitan membran altı kanamalar, hyaloid membranın arkasında olduğundan sınırlı kalır. Ancak zamanla, kanama hyaloid arka yüzündeki deliklerden geçerek vitreusa yayılırsa fundusun daha büyük bir bölümünün görülmesini engelleyebilir. Bu olgularda kanama odağının çevresine yapılan 400-500 atışlık bir laser tedavisinin yeni kanamaları önleyebildiği belirtilmiştir.

— Proliferatif diabetik retinopati

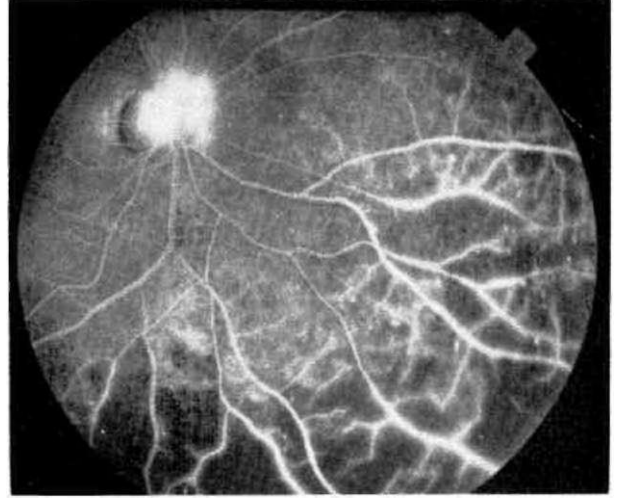
— Proliferate diabetik retinopatili olgularda yaygın nonproliferatif değişiklikler ve retina ödemi varsa tedavi erken dönem yerine acil olarak yapılmalıdır. Bu olgularda tedavi bir kaç seansa bölünmelidir çünkü laser tedavisi sonrası seröz retina dekolmanı gelişebilir. Belirgin maküla ödemi varsa öncelikle maküla ödemine yönelik tedavi yapılmalıdır (Şekil 9a-b).

— Açıda neovaskülarizasyonu olan veya neovasküler glokomlu olgularda acil ışık koagülasyonu yapılmalıdır. Bu olgularda açı kapanması glokomu gelişmeden panretinal ışık koagülasyonu yapılırsa rubeosisin gerilediği belirtilmiştir (Şekil 10a-b-c).

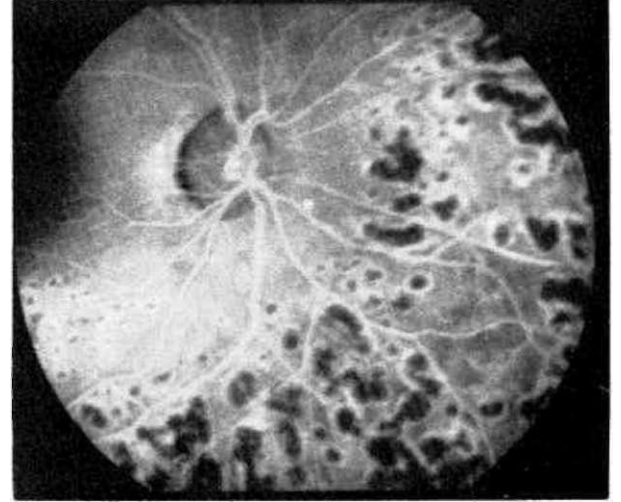
— Maküla dışı traksiyonel retina dekolmanı olan olgularda da panretinal ışık koagülasyonunun acil olarak yapılması gerekir. Bu gibi olgularda laser tedavisinin fraksiyon ve retina dekolmanının ilerleme riskini artırdığı belirtilmekle beraber direkt olarak epiretinal membran ve dekolman alanlarına değil de bunları çevreleyen iskemik alanlara dağınık laser tedavisi yapılırsa retina iskemisi azalmakta ve fibrovasküler çoğalma kontrol altına alınmaktadır.

Yüksek risk özellikleri taşımayan ancak ciddi nonproliferatif veya başlangıç proliferatif özellikleri olan olgularda bir göze erken dönemde panretinal ışık koagülasyonu yapıp, diğer göz yüksek risk özellikleri yönünden takip edilebilir (30).

Ciddi preproliferatif değişiklikler ve arterioller iskemisi olan gözlerde panretinal ışık koagülasyonu sonrası kalıcı görme kayıpları gelişebilmektedir. Bu olgularda



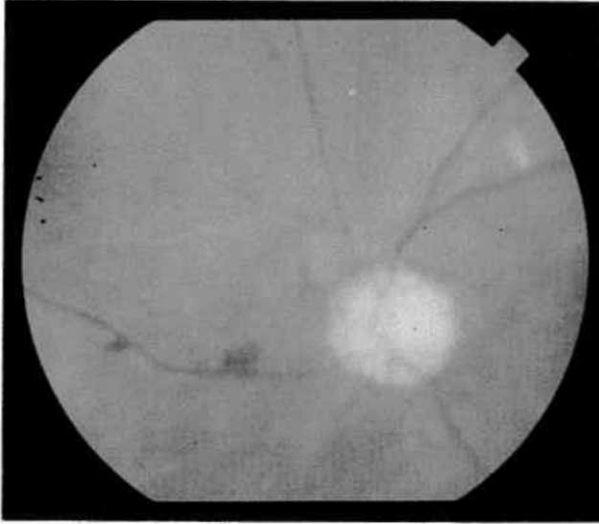
Şekil 9a. Küçük disk neovaskülarizasyonu ve retinada yaygın non-perfüze alanlar.



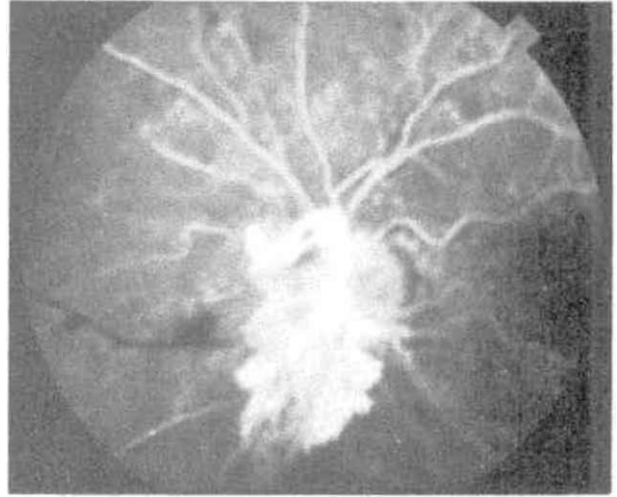
Şekil 9b. Aynı olguda yeşil argon laser ile panretinal ışık koagülasyonundan 11 ay sonra, disk neovaskülarizasyonu ve non-perfüze alanların kaybolması.

tedavinin 3-4 seansa bölünmesiyle maküla arteriyollerinde kapanma ve maküla iskemisine bağlı görme kaybı riski en aza indirilmiş olur (31,32).

Panretinal ışık koagülasyonu sonrası maküla ödemi gelişebilir. Maküla ödemi geçici veya kalıcı görme kayıplarına neden olur. Maküla ödemi var ve acil ışık koagülasyonu yapılması gerekiyorsa değişik yollar izlenebilir. Önce nazal retinaya ve maküla ödemine, 2-3 hafta sonra da temporal retinaya ışık koagülasyonu uy-



Şekil 10a. Rubeosis Iridslis olguda non-perfüze alanlar, içi boş damarlar.



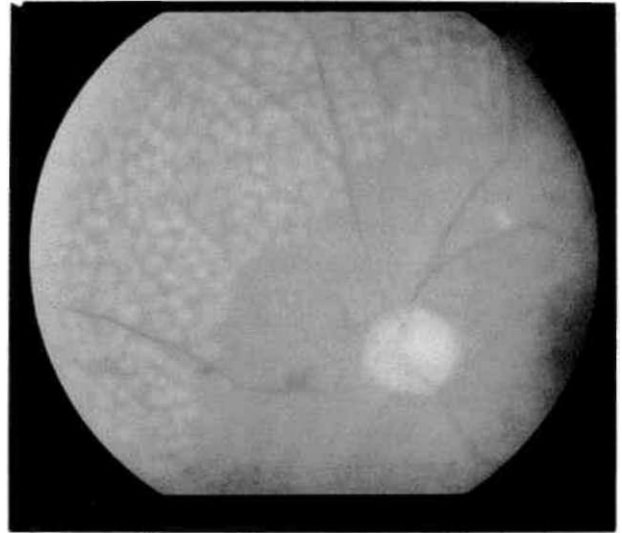
Şekil 10b. Aynı olgunun anjiyografik görünümünde disk neovaskülarizasyonu ve nazalde tıkanmış damar.

gulanır. Bir diğer teknikte önce makülaya laser yapılarak 4-6 hafta sonra periferik retinaya ışık koagülasyonu tamamlanır. Bir üçüncü teknikte ise önce makülaya ve alt 180°'ye, ikinci seansta da üst 180°'ye ışık koagülasyonu yapılması önerilmektedir (33).

Laser Tekniği

Panretinal ışık koagülasyonu yapılırken retrobulber anestezi kullanılıp kullanılmayacağı hastaya ve tekniğe bağlı olarak belirlenmelidir. Genç diabetiklerde yaşlı olgulara göre ağrı duyumu daha fazladır. Periferik retina uzun siliyer sinirler nedeniyle arka kutuba göre ağrıya daha duyarlıdır. Tek seansta panretinal ışık koagülasyonu bitirilirse hastayı rahatlatmak ve cerrahın işini kolaylaştırmak yönünden retrobulber anestezi tercih edilebilir (33).

Panretinal ışık koagülasyonu uygulanırken, diske nazalde bir disk çapı, üst ve altta iki disk çapı tempo-ride ise 2.5-3 disk çapı uzaklıktan başlayarak ekvatora kadar tüm retina kapatılır (Şekil 11a-b). Atışlar arasında 1/2-1 spot çapı kadar aralık bulunmalıdır. Eğer disk neovaskülarizasyonu varsa nazalde diske 1/2-1 atış çapı kadar yaklaşılabilir. 200 mW güç ile başlanarak istenen yanık elde edilene kadar güç artırılır. Kullanılan spot çapı 200-500 mikrondur. 1000-2500 atış yapılabilir ancak ortalama 1600 atış panretinal ışık koagülasyonunda yeterlidir. Az atış yapılan gözlerde gece görüşü ve periferik görme fazla atış yapılan gözlerle göre daha iyi korunmaktadır. Bu nedenle, baştan 2000 veya daha fazla atış yapmak yerine 1200-1600 atış

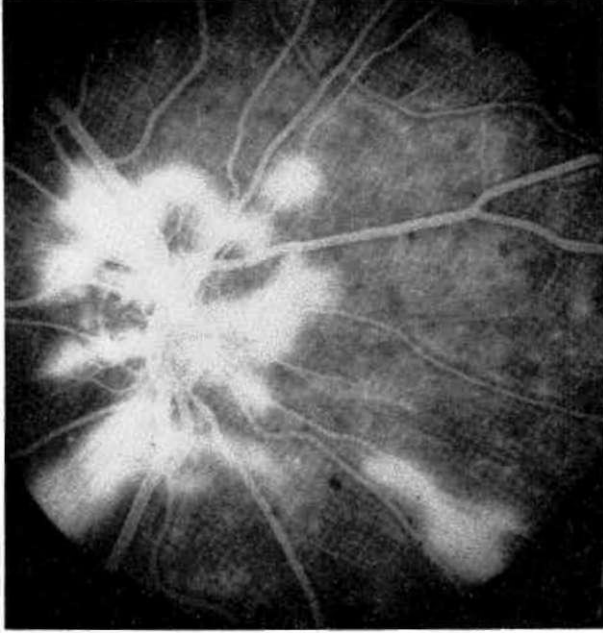


Şekil 10c. Aynı olgunun sarı dye laser ile panretinal ışık koagülasyonundan hemen sonraki görünümü.

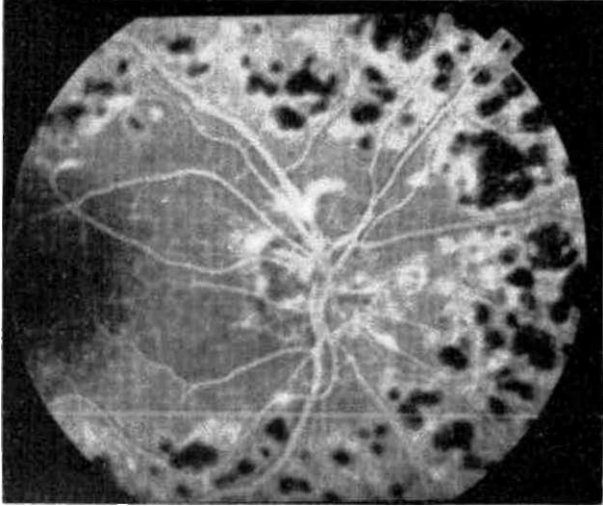
yaparak, izlemde ek lasere gereksinim olduğunda tedaviye devam etmek daha uygun olmaktadır (22,23).

Goldman lensi ile panretinal ışık koagülasyonu yaparken önce arka kutup bölgesine orta aynayı kullanarak tedavi yapılmalı, ikinci seansta ekvator aynası ile alt yarıya, üçüncü seansta da gene ekvator aynası ile üst yarıya atış yapılmalıdır. Panfundoskopik lens ile Goldman lensine göre daha geniş retina alanları görülebilir. Retina, 12-4, 4-8 ve 8-12 gibi üç bölgeye ayrılarak her bölgeye bir seansta tedavi yapılabilir. Panfun-

DIABETİK RETİNOPATİNİN TEDAVİSİ



Şekil 11a. Tip I diabetik retinopatide disk ve retina neovaskülarizasyonu.



Şekil 11b. Aynı olgunun yeşil argon laser ile panretinal ışık koagülasyonundan 6 yıl sonraki görünümü.

doskopik lens ile tedavi yapılan bir bölgenin hepsini aynı anda görmek mümkün olur (33).

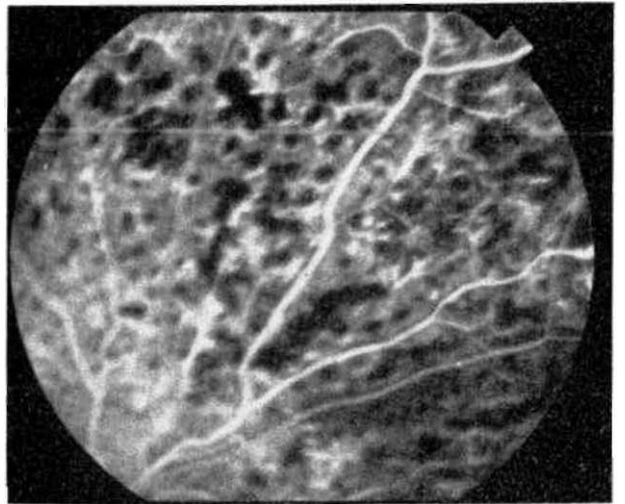
Panretinal ışık koagülasyonu yaparken mikroanvrizma ve retina içi mikrovasküler anormal damarlar (IRMA) gibi non-proliferatif diabetik retinopati bulguları direkt olarak kapatılır. Retina neovaskülarizasyonlarını

direkt olarak kapatmanın korioretinal anastomoz ve Bruch membranında yırtık oluşumu gibi yan etkileri olabilir. Bu nedenle, özellikle yüzeysel kabarıklık retinal neovaskülarizasyonları üzerine atış yapılmamalıdır. Küçük ve düz yüzeysel retinal neovaskülarizasyonları direkt olarak kapatılabilir (Şekil 12a-b, 13a-b-c) (35,36).

Yanık çapı <1.5 disk çapı kadar olmalıdır çünkü büyük yanıklar skotom ve sinir lifleri defektlerine neden olurlar. Büyük damarlara, retina önü kanamalara, koyu pigmentli korioretinal nedbe dokularına, makülanın iki disk çapı içine ve yumuşak/sert eksudalara ışık koagülasyonu uygulanmamalıdır (30).



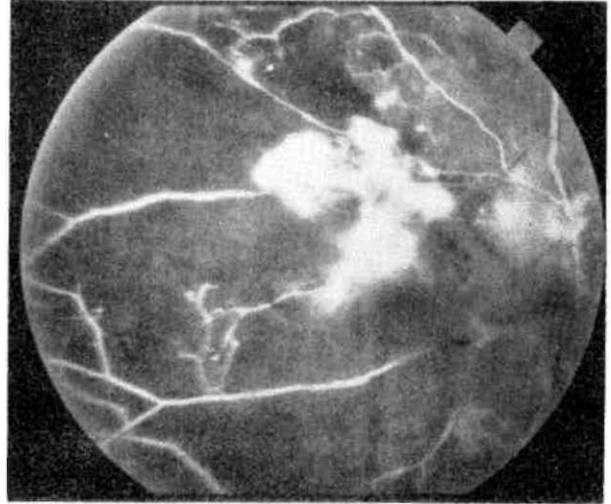
Şekil 12a. Yaygın hipoksik alan ve ufak düz retina neovaskülarizasyonu.



Şekil 12b. Sarı dye laser ile direkt tedaviden 4 ay sonraki görünüm.



Şekil 13a. Geniş hipoksik alan, retina neovaskülarizasyonu ve hafif vitreus kanaması.



Şekil 13b. Anjiyografide nazalde yaygın hipoksik alan ve büyük neovaskülarizasyon.

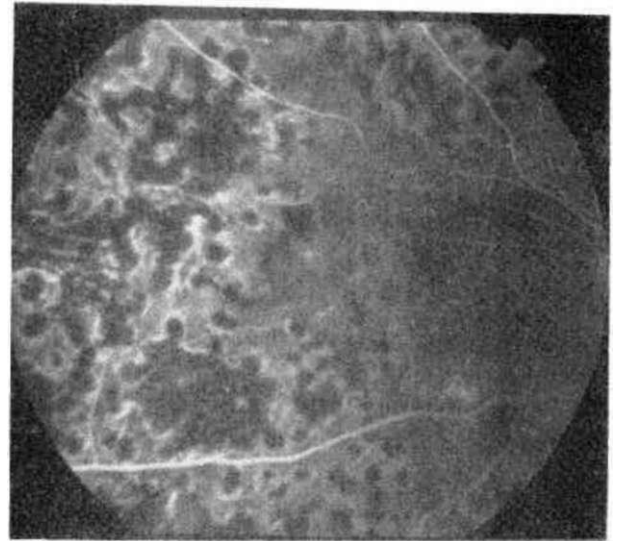
Non-perfüze alanların tam kapatılmadığı olgularda koagülasyon nebulalarının arasında retina neovaskülarizasyonları gelişebilir (Şekil 14a-b, 15a-b). Haut, iskemik retinada birleşik ışık koagülasyonu yapılabileceğini ve bunun vazoproliferatif madde salınan bölgeleri daha iyi kapatan etkin bir yöntem olduğunu belirtmiştir. Bu teknikte, yanık çapı 1.5 disk çapından daha büyük olabilmektedir (37).

Blakenship, panretinal ışık koagülasyonu yaparken makülaya iki disk çapı kadar yaklaşılması yerine dört disk çapı kadar bir uzaklıktan başlayarak ekvatora kadar panretinal ışık koagülasyonu yapılmasını önermiştir. Bu şekilde tedavi edilen olgularda laser sonrası görme azalması ve maküla ödeminde artış daha az olmaktadır. Bu periferik tedavi protokolü acil panretinal ışık koagülasyonu yapılması gereken ancak yaygın maküla ödemi olan olgularda faydalı olabilir (34).

Laserin Komplikasyonları

Panretinal ışık koagülasyonunda retina pigment epiteli ve rod/kon hücreleri hedef durumundadır. Işık koagülasyonu sırasında yüksek laser enerjisi kullanılırsa retina ve koroidde kontraksiyon ve atrofi gelişebilir. Retinada kontraksiyon sonucu arkuat sinir lifi defektleri ve görme alan kaybı görülebilir (22).

Ciddi proliferatif değişiklikler olan gözlerde panretinal xenon ark koagülasyonu sonrası çekinti artışına bağlı retina dekolmanı gibi komplikasyonlar görüldüğü ancak argon laser ile bu komplikasyonların gelişmediği belirtilmiştir. Fibröz dokunun üstüne atış yapılmamalı, aradaki retina alanlarına ışık koagülasyonu uygulanmalıdır (38).

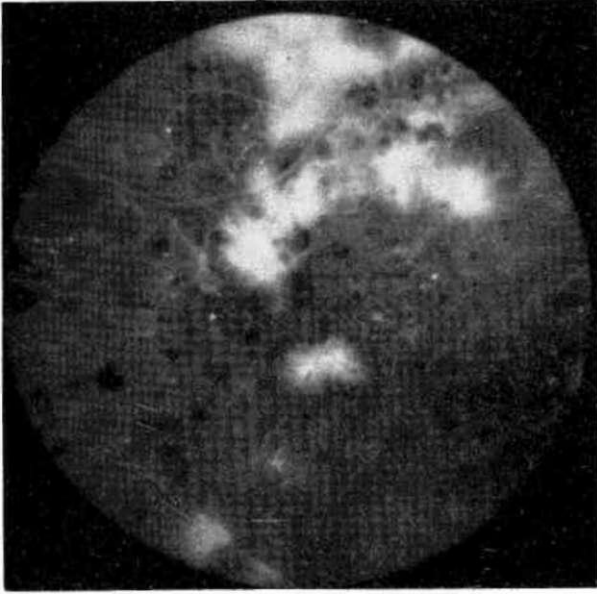


Şekil 13c. Sarı ve kırmızı dye iaser ile direkt tedaviden 5 ay sonraki görünüm.

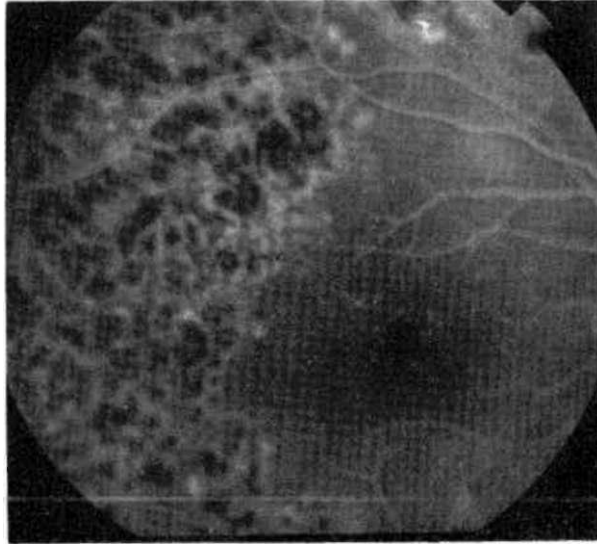
Yüksek risk taşıyan gözlerdeki bir diğer önemli problem yaygın arterioller iskemisi olan gözlerde panretinal ışık koagülasyonu sonrası ciddi maküler iskemi gelişebilme riskidir. Panretinal ışık koagülasyonu 3-4 seansa bölünerek yapılırsa bu yan etki en aza indirilmiş olur (35,36).

Periferik koroid dekolmanı, maküada eksudatif dekolman gelişebilir. Gece görme bozulur ve hasta görme alanındaki skotomlardan yakınabilir.

DİABETİK RETİNOPÂTİNİN TEDAVİSİ



Şekil 14a. Yetersiz yapılmış ışık koagülasyonu sonrası gelişen retina neovaskülarizasyonu.



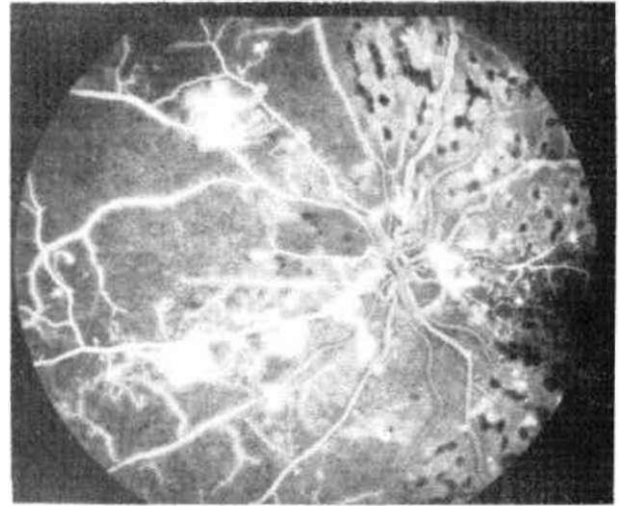
Şekil 14b. Aynı olguda nonpertüze alanlar ve retina neovaskülarizasyonunun tam olarak kapatılması.

Panretinal ışık koagülasyonundan sonra görülen açı kapanması glokomu koroid dekolmanı ve siliyer cisimde öne rotasyon sonucu gelişir. Işık koagülasyonu sonucu göz kan bariyeri bozulur ve retina, koroid ve vitreusa sıvı sızıntısı olur. Bu sıvı nedeniyle artan hacim ve siliyer cisimdeki ön rotasyon sonucu özellikle ön kamerası dar kişilerde açı kapanması glokomu gelişir. Tedavide beta-adrenerjik blokör, sikloplejik, karbonik

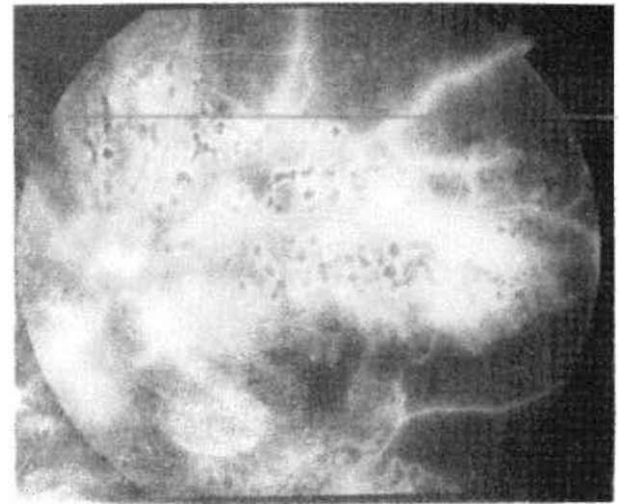
anhidraz inhibitörleri ve sistemik hiperozmotik ilaçlardan yararlanır. Periferik ön sinoşiler oluşuyorsa laser gonyoplasti, pupiller blok söz konusu ise laser iridotomi yapılabilir. Tüm tedavilere karşın düzelme olmuyorsa koroid sıvısı boşaltılır.

Panretinal ışık koagülasyonundan sonra iltihabi hücreler ve proteinden zengin eksüda trabeküler ağı tıkararak geçici göziçi basınç artışına neden olabilir.

Doft ve Blakenship eksudatif retina dekolmanı, koroid dekolmanı ve açı kapanması glokomu gibi komplikasyonların tek seansta yapılan panretinal ışık koagülasyonunda daha sık olduğunu belirtmiştir. Tek



Şekil 15a. Arter-ven safhasında yetersiz yapılmış laser ışık tedavisinin görünümü.



Şekil 15b. Aynı olgunun geç anjiyografisi.

seansta tedavi, ulaşım güçlüğü nedeniyle geri gelmesi zor olan kişilerde, kanama eğilimi gösteren trakslyonel neovaskülarizasyonu olan yani acil olarak tedavinin tamamlanması gereken gözlerde ve retrobulber anestezi gerektiren olgularda uygulanır. 2-3 seansta tedavi özellikle ön kamarası dar olan ve retinanın ödemli olduğu olgularda kullanılır. Retinanın ödemli olduğu olgularda 2000 atış bir seansta yapılırsa maküla ödeminde artış ve görme keskinliğinde istenmeyen azalmalar olmaktadır (34).

Laser ışık koagülasyonunun önemli bir yan etkisi de arka vitreus dekolmanı gelişimini hızlandırmasıdır. Bu yan etki özellikle iç retina katlarını etkileyen yeşil argon laser ile daha fazladır. Küçük spot çapı ve yüksek enerji düzeyleri kullanarak geniş alanlara yapılan yoğun yeşil argon ışık koagülasyonunda arka vitreus dekolman gelişme riski yüksektir. Kendiliğinden gelişen arka vitreus dekolmanının proliferatif diabetik retinopatinin ilerlemesini ve vitreus kanaması riskini azalttığı bilinmektedir. Ancak laser ışık koagülasyonu sonucu gelişen arka vitreus dekolmanının özellikle genç diabetiklerde retinopati bulgularında artışa neden olacağı bildirilmiştir (22).

Laser Tipleri

Proliferatif diabetik retinopati tedavisinde ilk olarak xenon ark ışık koagülasyonu kullanılmıştır. Okun, argon laser yapılan proliferatif diabetik retinopatili olgularda görme keskinliğinin xenon ark ışık koagülasyonu yapılan olgulara göre daha iyi korunduğunu ve xenon ışık koagülasyonu yapılan grupta trakslyonel retina dekolmanı oranının daha yüksek olduğunu bildirmiştir (39). Blakenship, xenon ark ve argon laser tedavisi yapılan olguların 15 yıllık izleminde argon laser uygulanan olgularda görme keskinliğinin xenon grubuna göre daha iyi korunduğunu belirtmiş ancak Xenon'a atfedilen komplikasyonları deneyim ve uygulama eksikliğine bağlamıştır. Deneyimli cerrahlarca uygulanan xenon ışık koagülasyonu argon lasere yakın sonuçlar vermekte ve belirtilen traksiyonel retina dekolmanı gibi ağır yan etkiler görülmemektedir (38).

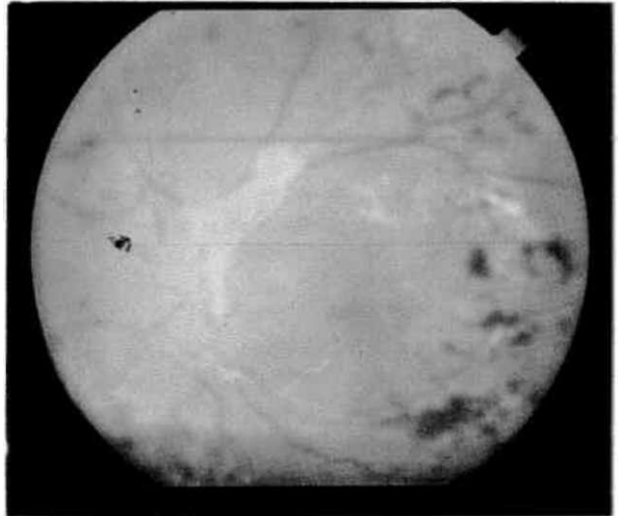
Günümüzde diabetik retinopati tedavisinde en yaygın olarak kullanılan dalga boyu yeşil argondur. Mavi-yeşil argon (488 nm) dalga boyu sklerotik lenslerdeki xantokrom pigmenti ve maküladaki xantofil pigmenti tarafından yeşil argona (514 nm) göre daha fazla tutulur ve saçılmaya uğrar. Bu saçılma tedaviyi yapan doktorun lens ve retinasına zararlı olabilir. Bu nedenle, yeşil argon laser dalga boyu mavi-yeşil argon dalga boyuna tercih edilmelidir (22,23).

Kırmızı kripton (647 nm) nükleer sklerozlu lensler ve hafif vitreus kanamasını yeşil argon dalga boyuna göre daha iyi geçirir. Bu durum diabetli gözlerde bir avantajdır çünkü özellikle proliferatif diabetik retinopati

de lens sklerozu ve vitreus kanamaları siktir. Yeşil argon, retina içi kanama odaklarında absorbe edilir ve aşırı ısıya bağlı iç retina katlarında koagülasyon nekrozuna neden olur. Kırmızı kripton retina içi kanama odaklarında daha az tutularak geçer. Kırmızı kriptonun bir diğer özelliği, yeşil argon lasere göre retinada daha az fibrozis meydana getirmesidir. Bunun nedeni, kripton laserin derin yanık oluşturması ve iç limitan membranı daha az zedelemesidir. Bu durum vitreoretinal çekinti veya epiretinal membran olan gözlerde bir avantajdır (Şekil 16a-b). Ancak retina pigment epitelinde oluşan derin nedbe dokusu daha fazla korold de-



Şekil16a. Disk neovaskülarizasyonu ve fibröz doku proliferasyonu.



Şekil 16b. Kripton laserle panretinal ışık koagülasyonundan sonraki görünüm.

DİAHETİK RETİNOPATİNİN TEDAVİSİ

kolmanı ve Bruch membranı çatlaklarına neden olur. Bu nedenle, kripton laser büyük spot çapında (250 mikron ve üstü) ve uzun süreli (0.2 saniyeden uzun) kullanılmalıdır. Kripton laser uygulamaları, derin retina penetrasyonu nedeniyle daha ağırdır. Kripton laserde hedef retina pigment epiteli olduğundan retina ödemi riski azalır (18,22,40).

Son zamanlarda diabetik makülopati ve retinopati tedavisinde önem kazanan bir diğer laser tipi dye laserdir. Dye laser, 560-640 nm arasında ayarlanabilir dalga boyu ile hem yeşil argon hem de kırmızı kriptonun kullanım endikasyonlarında tek başına yeterli olmaktadır. Sarı dye (560-580 nm) laser dalgaboyu oksihemoglobin ve indirgenmiş hemoglobin tarafından yoğun olarak emilir. Bu nedenle mikroanevrizma, retina içi mikrovasküler bozukluk ve sızdıran kapiller damarları içeren preproliferatif evrede ve vitreus kanaması olmayan proliferatif gözlerde kullanılır. Dye laserin yeşil argona göre en önemli avantajı daha düşük enerji düzeyleri gerektirmesidir (ortalama 100-150 mW). Kırmızı dye laser (610-640 nm) oksihemoglobin tarafından %8 oranında emilirken, melanin pigmenti tarafından %41 absorpsiyona uğrar. Bu nedenle, vitreus, retina önü ve retina içi kanaması olan diabetli gözlerde kırmızı dye laser kırmızı kripton gibi daha elverişlidir. Hem kırmızı kripton hem de kırmızı dye laserde kullanılan enerji düzeyleri 200-400 mW arasındadır (41).

Derin penetrasyon gösteren ve retina pigment epiteli ile korold tarafından emilen kırmızı kripton ve kırmızı dye laserlerde atış yapıldıktan sonra retinada gri-beyazımsı bir renk oluşması yeterlidir. Bu tip laserde yeşil argon ve sarı dye gibi beyaz bir renk oluşuncaya

kadar güç artırılmamalıdır. Aksi halde yaygın retina pigment epitel hasarı gelişebilir (22,23).

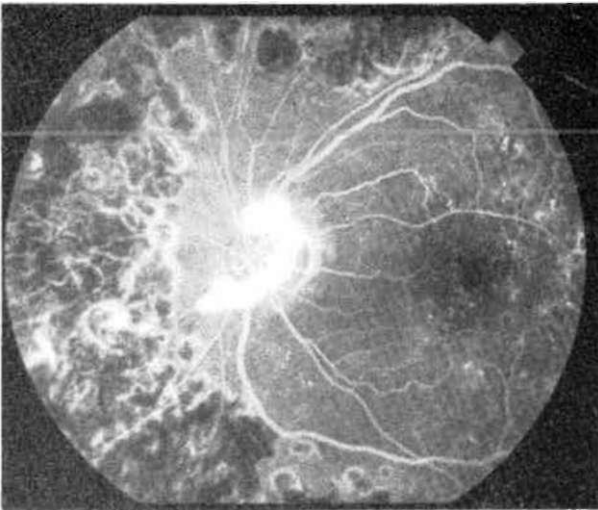
Diabetik makülopati ve retinopati tedavisinde kullanılan bir diğer laser tipi de diod laserdir (810 nm). Yeşil argon ile diod laser arasında tedavi etkinliği yönünden bir fark olmadığı gösterilmiştir. Ancak diod laserde optimal enerji düzeyini ayarlamak güçtür çünkü diod laser de kırmızı dalgaboyları gibi derin penetrasyon gösterir. Bu laserde yeşil argona göre daha fazla korioretinal atrofi gelişir. Hasta kripton laserde olduğu gibi daha fazla ağrı duyar. Diod laserin en önemli avantajı su soğutma gerektirmemesi, küçük ve kolayca taşınabilir bir sistem olmasıdır (42).

Laser Tedavisi Sonrası İzlem

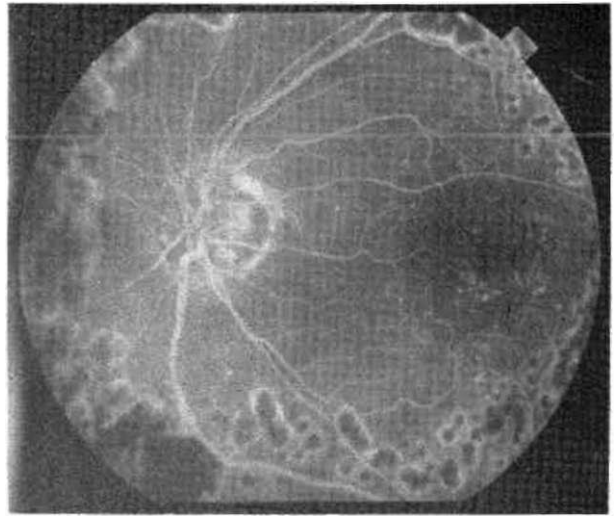
Laser tedavisinden 4-6 hafta sonra hastanın yeniden görülerek neovaskülarizasyonların durumunun belirlenmesi gerekir. Neovaskülarizasyon odağında atrofi ve gllosis, retina ödemi, kanama odakları, mikroanevrizmalar gibi iskemik retina belirtilerinde azalma/kaybolma ve arka vitreusun tama yakın bir şekilde dekolması gerileme belirtileridir.

Neovaskülarizasyon odaklarının kaybolmaması (Şekil 17a-b) veya yeni retina/disk neovaskülarizasyonunun oluşması, yeni vitreus kanamaları, iskemik retina alanlarının büyümesi, vitreoretinal çekintide artma ve traksiyonel retina dekolmanı laser tedavisinin yetersiz olduğunu ve izlemde ilave lasere gerek bulunduğunu gösterir.

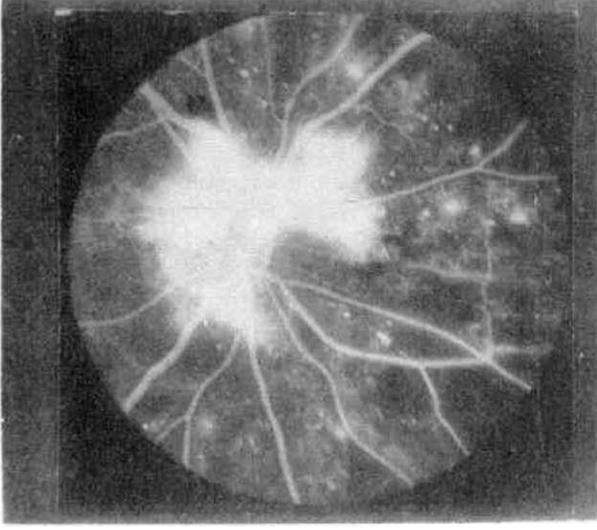
Meyer-Schvitzkorath, laser tedavisinden sonraki 3 yıllık izlemde, retina neovaskülarizasyonlarının %84'ünün kaybolduğunu, disk neovaskülarizasyonlarının ise %49'unda gerileme/kaybolma olduğunu belirtmiştir.



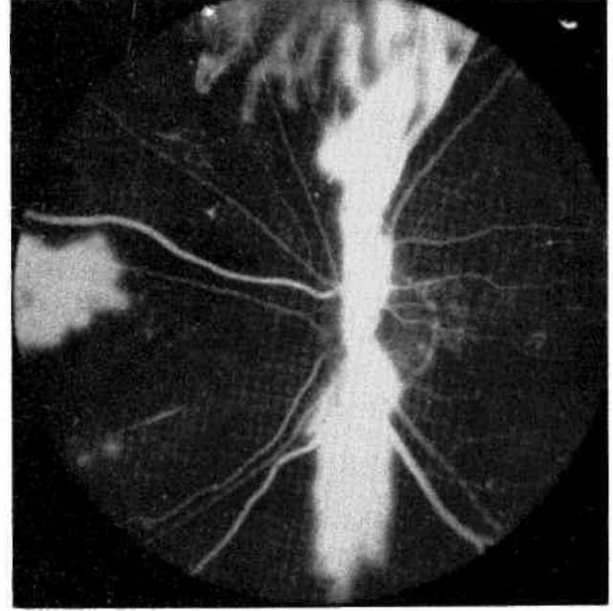
Şekil 17a. Panretinal ışık koagülasyonundan sonra küçülmüş disk neovaskülarizasyon u.



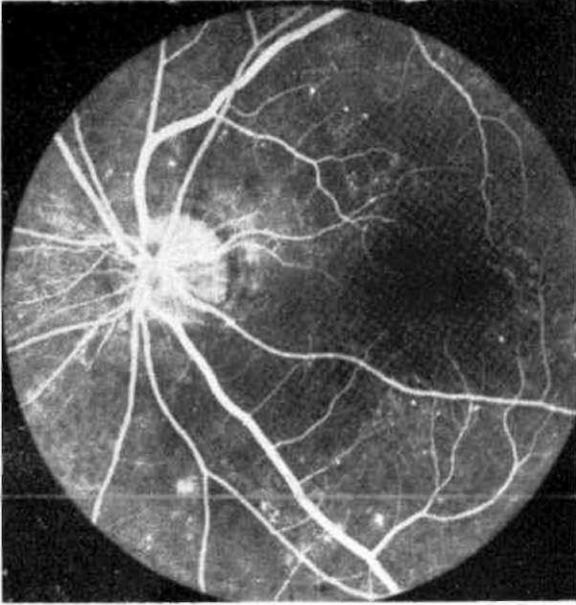
Şekil 17b. İlave laserden 11 ay sonra disk neovaskülarizasyonunun kaybolması.



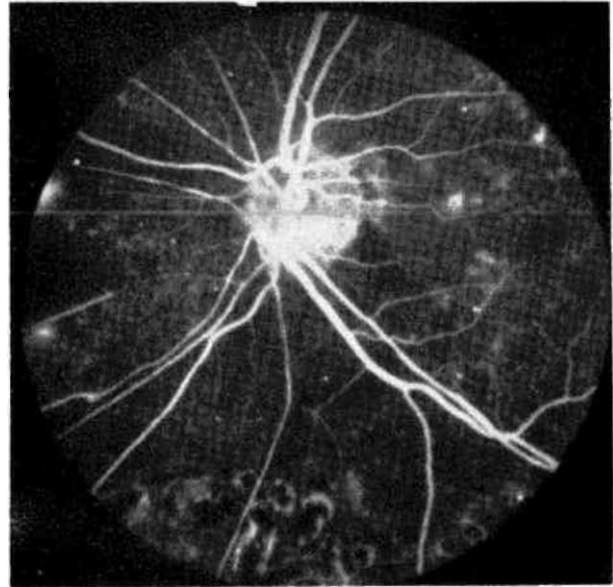
Şekil 18a. Disk neovaskülarizasyonu.



Şekil 19a. Disk neovaskülarizasyonu ve fibrovasküler proliferasyon, retina neovaskülarizasyonu.



Şekil 18b. Yeşil argon laser ile panretinal ışık koagülasyonundan 12 ay sonra disk neovaskülarizasyonunun kaybolması.



Şekil 19b. Panretinal ışık koagülasyonu sonrası disk neovaskülarizasyonunun kaybolması.

Özellikle tip I diabetikler laser tedavisine dirençlidir ve izlemde ek lasere gerek gösterirler (23).

Atmaca, 1969-1981 yılları arasında izlenen 898 proliferatif diabetik retinopatili gözde, xenon ve argon laser ışık koagülasyonundan sonra görme keskinliğinin olguların %17'sinde arttığını, %47'sinde aynı kaldığını,

%36'sında ise azaldığını belirtmiştir (2). Vitreus kanaması olan 320 gözde, kripton laser ile %33 olguda görmede artma, %22 olguda görmede azalma olurken, %45 olguda görme aynı kalmıştır (18). Atmaca, disk neovaskülarizasyonunun tüm olgularda gerilediğini veya kaybolduğunu kaydetmiştir (2,18,43) (Şekil 18a-b, 19a-b).

DIABETİK RETİNOPATİNİN TEDAVİSİ

Dirençli olgularda, ek laser gereksiniminin 1500-12000 (ort 4500) atış civarında olduğu belirtilmiştir. İlave laser, eski laser odaklarının arasına, fovea merkezinden iki disk çapı uzaklığa kadar arka kutuba ve ekvatorun önüne yapılır. Eski laser spotlarının üstüne yeni atış yapılmamalıdır çünkü bu Bruch membranında rüptür riskini artırır, iki laser spotu arasında 1.5 spot çapından fazla aralık bulunmaması gerekir. Foveadan 500-1500 mikron uzaklıkta 200 mikronluk spot çapı kullanılır. Diğer bölgelerde 500 mikron spot çapı uygulanır (30).

Disk neovaskülarizasyonu bulunan bazı olgularda toplam 4000-5000 atışlık panretinal ışık koagülasyonuna rağmen neovaskülarizasyonun gerilemediği görülür. Bu olgularda ekvatora kriopeksi yapılabileceği belirtilmiştir. Krio uygulanan gözlerde vitreoretinal çekintinin az olması gerekir çünkü krio sonrası fibröz doku kontraksiyonu ile çekinti artışına bağlı olarak vitreus kanaması ve traksiyonel dekolman riski artar (30).

B. Pars Plana Vitrektomi

Proliferatif diabetik retinopatide pars plana vitrektomi başlıca beş amaç için uygulanmaktadır (44).

1. Emilmeyen vitreus kanamaları: Vitreus kanamasının emilmesi için 3-6 ay kadar beklenir. Bu sürede ultrasonografi ile özellikle temporal retinada dekolman gelişimi ve maküla önünde traksiyonel bantların oluşumu izlenmelidir. Bu risk faktörleri ortaya çıkarsa vitrektomi erken dönemde yapılmalıdır.

Tip I diabetik olgularda vitreus kanamasında 6 aydan önce yapılan vitrektomi ile elde edilen anatomik yatışma oranı ve görme keskinliğinde artışın, 6 aydan sonra yapılan vitrektomi sonuçlarına göre daha iyi olduğu görülmüştür. Tip II diabetiklerde ise makülayı tehdit eden çekinti retina dekolmanı gelişmediği sürece vitreus kanamasında erken ve geç vitrektomi sonuçları aynıdır.

2. Makülaya uzanan traksiyonel retina dekolmanı
3. Traksiyonel ve yırtıklı retina dekolmanı
4. Hemolitik glokom

5. İleri dönem aktif proliferatif diabetik retinopatide laser tedavisi ve kriopeksi başarısız kalmış ise erken dönemde vitrektomi uygulanabilir.

Arka vitreus dekolmanı gelişen olgularda proliferatif retinopatinin gerilediğini gözönüne alarak, panretinal ışık koagülasyonu ve kriopeksiye cevap vermeyen olgularda erken dönemde pars plana vitrektomi yapılması önerilmiştir. Erken dönemde pars plana vitrektomi yapılan proliferatif diabetik retinopatili olgularda fonksiyonel ve anatomik yönden prognoz daha iyi olduğu

bulunmuştur. Yani vitreus-retina yapışıklığı proliferatif vitreoretinopatinin ilerlemesine neden olan en önemli faktörlerden biridir. Vitrektomi ile vitreusun temizlenmesi, arka vitreus dekolmanına benzer bir sonuç yaratmakta ve hastalığın ilerlemesi durmaktadır (45).

Proliferatif diabetik retinopatide vitreus kanaması ve traksiyonel retina dekolmanı gelişmemesine rağmen fibrovasküler proliferasyon makülaya ilerleyip görme azalmasına neden olabilir. Erken vitrektominin bir diğer faydası da bu tip maküla tutulumunun önlenmesidir (45).

Proliferatif diabetik retinopatide, pars plana vitrektomiden önce mümkün olduğunca laser ışık koagülasyonu yapılmalıdır. Ameliyat öncesi laser yapılan olgularda prognoz daha iyi olduğu ve retina rekole kaldığı sürece rubeosis gelişmediği belirtilmiştir. Eğer ameliyat öncesi dönemde vitreus kanaması veya total retina dekolmanı gibi nedenlerle laser yapılamamış ise vitrektomi sırasında endofotokoagülasyon uygulanmalı ve ameliyattan sonraki birkaç günlük sürede panretinal ışık koagülasyonu tamamlanmalıdır. Bu şekilde, yeni kanamaların gelişmesi ve proliferatif retinopatiye neden olan yaygın nonperfüzyon alanlarının kapatılması mümkün olmaktadır (22).

Pars plana vitrektomi sırasında görülen komplikasyonlar (44):

1. Kornea problemleri: Diabetik olgularda kornea epitel bazal membran bozuklukları ve epitelin bu bozuk bazal membrana yapışma problemi vardır. Ameliyat süresinin uzaması, epitele direkt travma, göz içi basıncının yüksekliği, endotel travması gibi faktörler epitel bozukluğunu artırır. Epitel ödemi, ameliyat sırasında görüntüyü engellerse gliserin gibi topikal hiperozmotiklerden faydalanılabilir. Geremediği sürece epitel debridmanı yapılmalıdır çünkü bu durumda tekrarlayıcı epitel erozyonu gelişme riski ortaya çıkar.

Diabetli olgularda kornea endotelinde polimegazitizm ve pleomorfizm irde artış gözlenmiştir. Endotel hücre büyüklüğü ve şeklini ilgilendiren bu bozukluklar normalde klinik bulgu vermez. Ancak, ameliyat travması ile birleşince diabetli gözlerde endotel fonksiyon bozukluğuna bağlı stroma ödemi ve bunun sonucu deşme kırışıklığı ortaya çıkmaktadır. Ameliyat sırasındaki hipotoni de stroma ödemi artırabilir.

2. Hifema ve göz içi kanamaları: Bu, iris, açığı veya retina/disk neovaskülarizasyonundan oluşabilir, infüzyon sıvısına trombin ilavesi ile kanamaların kontrol altına alınabileceği belirtilmiştir. Sığır trombinini kullanılan olgularda steril hipopiyon ve endoftalmiler görülmüştür. İnsan trombin solüsyonu ile bu yan etkiler olmaz. Göz içi basıncının artırılması, endodiyatermi, endofotokoagüla-

syon, sıvı-hava değişimi, hyaiuronik asit ve silikon yağı gibi vitreus yerini tutan maddelerin vitreusa enjeksiyonu ve soğutulmuş infüzyon sıvıları göz içi kanamasını durdurmak için başvurulabilecek diğer yöntemlerdir.

3. **Lens opasiteleri:** Direkt olarak cerrahi travma sonucu veya infüzyon sıvısındaki glikoz içeriğinin lensteki glikoz konsantrasyonundan az olması sonucu gelişebilir. %50'lik glikoz çözeltisi ile glikoz dengesizliğine bağlı olarak lens arka kapsülünde görülen fırça/tüy şeklindeki keşifleşmeler önlenebilir.

4. **Miozis:** Neovasküler glokomlu olgularda arka sinisi nedeniyle miozis olabilir. Ayrıca ameliyat travması ve hipotoni de miozise neden olur.

5. **İatrojenik yırtıklar ve retina dekolmanı:** Vitrektomi girişi yerlerine ve membran diseksiyonu sırasında gelişebilir. Önceden mevcut veya ameliyat sırasında oluşan delik bölgesinde, ışık koagülasyonu veya dıştan krio ile korioretinit odağı oluşturulmalıdır. Bu bölgede çekinti yapan vitreus tamamen temizlenmeli, eğer vitreus çekintisi tam olarak giderilemiyorsa skleral çökertme yapılmalıdır. Ameliyat sonrası, delikleri tamponlayacak vitreus bulunmadığı için ya dıştan çökertme yapmak ya da göz içine gaz veya silikon vermek gerekir.

6. **Göz içi fibrin oluşumu:** Diabetik retinopatide geçirgenliği bozulmuş damarlar sözkonusu olduğundan, ameliyat travması ve krio ile yeni damarlardan sızıntı ile gözde şiddetli fibrinöz reaksiyon gelişebilir.

Ameliyat sonrası görülen komplikasyonlar:

1. **Kalıcı epitel problemleri:** Bozuk bazal membran yapısı ve epitel-bazal membran ilişkisi sonucu tekrarlayıcı epitel erozyonları gelişebilir. Göz içi basıncının uzun süreli yüksek seyretmesi epitel probleminin iyileşmesini engeller.

2. **Göz içi basınç artışı:** Vitrektomi sonrası geride kalan eritrosit ve hücre/doku artıklarının trabeküler ağı tıkanması sonucu gelişir. Bu nedenle, özellikle önceden primer açık açılı glokom veya neovasküler glokomu olan olgularda ameliyat sonrası sık olarak göziçi basınç izlemi yapılmalıdır.

3. **Katarakt oluşumu:** Ameliyat sırasında lens kapsülü zedelenmişse zamanla lens şişer ve kesiflesin Sekonderaçı kapanması glokomu gelişebilir. Bir diğer neden göz içine verilen gaz veya silikona bağlı lens kapsülünden metabolik alışverişin mekanik olarak engellenmesidir. Göz içi gazı ve silikona bağlı gelişen lens opasiteleri subkapsüler vakuoller şeklinde başlar. Hastanın yüzükoyun yatması ile gaz/silikon lens kapsülünden uzaklaşarak katarakt meydana getirme riski azaltılmış olur.

4. **Göz içi kanaması:** Ameliyat sırasında olduğu kadar ameliyat sonrası dönemde de önemli bir problem ola-

rak ortaya çıkmaktadır. Ameliyat sonrası kanamalarda çoğu kez bir odak bulunamaz. Ameliyat sırasında endolaser ile panretinal ışık koagülasyonu yapılmasının ameliyat sonrası kanama riskini azalttığı bildirilmektedir. Ameliyat sırasında ve sonrasında oral ve intravenöz amino-kaproik asid kullanımı da kanama olasılığını azaltmaktadır.

5. **İris neovaskülarizasyonu:** İris neovaskülarizasyonu diabetik retinopati için yapılan vitrektominin en önemli komplikasyonudur. Değişik yayınlarda %8-40 (ortalama %30) oranında neovaskülarizasyon geliştiği bildirilmiştir, iris neovaskülarizasyonu, dekolle afak olguların hemen hepsinde görülmektedir. Bu olgularda, retinada yatışma sağlanır ve panretinal ışık koagülasyonu yapılır veya tamamlanırsa İris neovaskülarizasyonunun gerilediği görülmüştür (46).

İris neovaskülarizasyonu genellikle pupiller kenardan başlar. Bu gözlem iriste rubeosisin, iskemik retinadan salınıp vitreus boşluğunu geçerek pupiller kenara ulaşan vazoproliferatif maddelerle geliştiği görüşünü desteklemektedir. Vitreusta, vazoproliferasyonu inhibe eden madde veya maddeler vardır. Ayrıca lens arka kapsülü retinadan salınan vazoproliferatif madde veya maddelerin arka kamara ve pupiller kenara ulaşmasına engel olur. Bu nedenle rubeosis iridis, vitrektomili ve arka kapsülü yerinde olmayan ataklarda daha sık gelişmektedir.

Işık koagülasyonu ve kriopeksiye cevap vermeyen rubeosisli olgularda vitrektomi yapılarak vitreus boşluğuna silikon verilmesi önerilmiştir. Silikon, fizyolojik olarak inaktif bir yapıda olduğundan, vazoproliferatif maddelerin vitreusu geçerek irise ulaşmasını önlemektedir (22).

6. **Retrolental fibrovasküler proliferasyon:** Bu komplikasyon özellikle tip I diabetiklerde görülür. Periferik retinadan köken alan fibrovasküler membran siliyer cisim üzerinde büyür ve çekinti ile ftiziye neden olabilir.

7. **Retina dekolmanı:** Daha önceden mevcut veya ameliyat sırasında oluşmuş deliklerin yetersiz tedavisi yanında ameliyat sonrası dönemde yeni oluşan deliklere de bağlı olabilir. Ameliyat sonrası dönemde yeni oluşan delikler genellikle residüel kortikal vitreusun kontraksiyonu sonucu gelişir.

Proliferatif diabetik retinopati için yapılan vitrektominin sonuçları altta yatan patolojiye göre değişmektedir. Görme, vitreus kanaması olan olguların %60-80'inde 0.1'in üstüne çıkar. Traksiyonel retina dekolmanında ise %30-60, traksiyonel ve yırtıklı retina dekolmanında ise %30-50 olguda görme 0.1 ve daha iyidir. Vitreus kanaması ve retina dekolmanı birlikte ise prognoz daha kötü olmaktadır (47-49).

DİABETİK RETINOPATİNİN TEDAVİSİ

Anatomik başarı yani retinada yatışma oranı vitreus kanamasında %77-97, çekinti retina dekolmanında %66-95, yırtıklı retina dekolmanında ise %64-67 civarındadır (47-49).

KAYNAKLAR

1. Little HL. Treatment of proliferative retinopathy, long-term results of argon laser photocoagulation. *Ophthalmology* 1985;92:279-83.
2. Atmaca LS, Örgen C. Pathocogulation In diabetic retinopathy. In: Henkind, ed. Acta XXIV International congress of ophthalmology. San Francisco: JB Lippincott Co 1983; 758-62.
3. Early treatment diabetic retinopathy study research group. Effects of aspirin treatment on diabetic retinopathy: ETDRS Report no 8. *Ophthalmology* 1991; 98:757-65.
4. Ernest JT, Goldstick TK, Engerman RL. Hyperglycemia impairs retinal oxygen autoregulation in normal and diabetic dogs. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:985-9.
5. Lawson PM, Champion MC, Canny C et al. Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) does not prevent progression of proliferative and preproliferative retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1982; 66:762-66.
6. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Photocoagulation for diabetic macular edema: ETDRS Report no 1. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1796-806.
7. Trempe CL, Mainster MA, Pomerantzeff O, et al. Macular photocoagulation: Optimal wavelength selection. *Ophthalmology* 1982; 721-8.
8. Spalter HF. Photocoagulation of circinate maculopathy in diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1971; 71:242-50.
9. Atmaca LS. Diabetik retinopatinin tedavisi. *T Oft Gaz* 1981; 11:322-330.
10. Duncan UP, Cullen JF, Ireland JT. A three year trial of atromid therapy in exudative diabetic retinopathy. *Diabetes* 1968; 17:458-67.
11. Early Treatment for Diabetic Retinopathy Study Group. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. ETDRS report no 2. *Ophthalmology* 1987; 94:761-74.
12. Oik RJ. Modified grid argon (blue-green) laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1986;93:938-50.
13. Wallow IH. Repair of the pigment epithelial barrier following photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:126-35.
14. Wilson DJ, Finkelstein D, Quigley HA, et al. Macular grid photocoagulation: an experimental study on the primate retina. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:100-5.
15. Lee CM, Oik RJ. Modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1991; 98:1594-602.
16. Oik RJ. Argon green versus krypton red modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic retinal edema. *Ophthalmology* 1990;97:1101-13.
17. Atmaca LS, Idil A. Diabetik retinopatinin tedavisinde dye laser. *TOD XIV. Kış Sempozyumu*, 29-31 Aralık 1991, Antalya.
18. Atmaca LS, Özmert E. Red krypton laser treatment in diabetic retinopathy. *Lasers and Light in Ophthalmology* 1990; 3:287-91.
19. Bresnick GH: Diabetic macular edema: a review. *Ophthalmology* 1986; 93:989-97.
20. Thicho U and Patz A. The role of capillary perfusion in the management of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 1973;76:880-6.
21. Shimizu K, Koyabashi Y, Muraoka K. Midperipheral fundus involvement in diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1981; 88:601-12.
22. Noycri K, Shimizu K, Trockel S, editors. *Ophthalmic laser therapy*. New-York: Igaku-Shoin, 1992.
23. Meyer-Schwickerath G, Gerke E. Treatment of diabetic retinopathy with photocoagulation: results of photocoagulation therapy of proliferative retinopathy in childhood-onset and maturity-onset diabetes and an approach to the dosage of photocoagulation. *Acta Ophthalmol* 1983; 61:756-68.
24. Beetham WP, Aiello LM, Balodimos MC, et al. Ruby laser photocoagulation of early diabetic neovascular retinopathy: preliminary report of a long-term controlled study. *Arch Ophthalmol* 1970; 83:261-72.
25. Okun E, Cibis PA, Davis JL. The role of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1966; 75:337-52.
26. Glaser BM, Campochiaro PA, Davis JL, et al. Retinal pigment epithelial cells release an inhibitor of neovascularization. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1870-5.
27. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Preliminary report of effects of photocoagulation therapy. *Am J Ophthalmol* 1976; 81:383-96.
28. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: the second part of DRS findings. *Ophthalmology* 1978; 85:82-106.
29. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: clinical application of DRS findings. *DRS report no 8. Ophthalmology* 1981;88:583-600.
30. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema ETDRS report no 3 and 4. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27:254-72.
31. Mc Donald HR, Schatz H. Macular edema following panretinal photocoagulation. *Retina* 1985; 5:5-10.
32. Mc Donald HR, Schatz H. Visual loss following panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1985; 92:388-93.

33. Weingeist TA, S need SR, editors. Laser surgery in ophthalmology. Connecticut: Appleton, 1992.
34. Blakenship GW. A clinical comparison of central and peripheral argon laser panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1988; 95:170-7.
35. Liang JC, Huamonte FU. Reduction of immediate complications after panretinal photocoagulation. *Retina* 1984; 4:166-70.
36. Dort BH, Blakenship GW. Single versus multiple treatment sessions of argon laser panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1982; 89:772-9.
37. Haut J, Limon S, Massin M, et al. Le laser en Ophthalmologie. Paris: Masson, 1981; 351-403.
38. Blakenship GW. Fifteen-year argon laser and xenon photocoagulation visual results of Bascom Palmer Eye Institute's patients participating in the diabetic retinopathy study. *Ophthalmology* 1991; 98:125-8.
39. Okun e, Johnston GB, Boniuk I, et al. Xenon arc photocoagulation of proliferative diabetic retinopathy (a review of 2688 consecutive eyes in the format of diabetic retinopathy study-DRS). *Trans Am Ophthalmol Soc* 1983; 81:229-45.
40. Atmaca LS. Diabetik retinopati tedavisinde yeşil argon, kripton laser ile ön çalışma. *Türk Diabet Yıllığı* 1984; 6:77-83.
41. L'Esperance FA. Clinical photocoagulation with the organic dye laser. *Am J Ophthalmol* 1985; 103:1312-6.
42. Bandello F, Brancato R. Diode versus argon-green laser photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy: a randomized study on 44 eyes with a long follow-up time. *Proceedings of Club Jules Gonin XVIII Meeting, Vienna, 6-10 September, 1992.*
43. Atmaca LS. Follow-up of disc neovascularization. VII th Congress of the European Society of Ophthalmology. Helsinki: 1985; 23-25.
44. Blakenship GW. Proliferative diabetic retinopathy: principles and techniques of surgical treatment. In: Glasser BM, Michels RG, eds. *Retina*. St. Louis: CV Mosby, 1989: 515-39.
45. Grewing R, Mester U, Low M. Pars plana vitrectomy for progressive fibrovascular proliferations in diabetics. *Proceedings of the Club Jules Gonin XVIII Meeting, Vienna: 6-10 September, 1992.*
46. Goodart R, Blakenship GW. Panretinal photocoagulation influence on vitrectomy results for complications of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1980; 87:183-8.
47. Blakenship GW. Posterior retinal holes secondary to diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1983; 101:885-9.
48. Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, et al. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction-rhegmatogenous retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:503-8.
49. Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, et al. Results of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1986; 93:1571-5.