

Diabetes Mellituslu Olgularda Arka Vitreus Dekolman Tipleri ve Yeni Damar Oluşumu

Variations of Posterior Vitreous Detachment and Neovascularization in Cases of Diabetes Mellitus

Uz.Dr. Kenan SÖNMEZ,^a
Prof.Dr. K. Yavuz BARDAK,^b
Prof.Dr. Yusuf ÖZERTÜRK^c

^a3. Göz Hastalıkları Kliniği,
Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Ankara
^bGöz Hastalıkları AD,
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Isparta
^cGöz Hastalıkları Kliniği,
Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 08.10.2011
Kabul Tarihi/Accepted: 06.01.2012

Yazışma Adresi/Correspondence:
Uz.Dr. Kenan SÖNMEZ
Ulucanlar Göz Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
3. Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara,
TÜRKİYE/TURKEY
kensonmez@yahoo.com

ÖZET Amaç: Diabetes mellituslu olgularda arka vitreus dekolman (AVD) tipleri ve AVD ile retina veya optik diskte yeni damar oluşumu arasındaki ilişkiyi incelemek. **Gereç ve Yöntemler:** Çalışmada 50 sağlıklı olgunun 100 gözü ve diabetes mellituslu 150 olgunun 300 gözü AVD yönünden B-mod ultrasonografi yardımıyla değerlendirildi. AVD vitreus dekolmanı saptanmayan, kollaps ile birlikte komplet AVD, kollapsız komplet AVD, arka vitreus korteksi kalınlaşmasıyla birlikte parsiyel AVD ve arka vitreus korteksi kalınlaşması olmayan parsiyel AVD olarak sınıflandırıldı. Fundus bulgularına göre, diyabetik retinopati olmayan, nonproliferatif diyabetik retinopati (NPDR) veya proliferatif diyabetik retinopati (PDR) olarak üç gruba ayrıldı. En az 6 ay takip edilen retinopatisiz ve NPDR'li gözler, yeni damar oluşumu ile AVD arası ilişki yönünden değerlendirildi. **Bulgular:** Diabetes mellituslu olgularda AVD görülme sıklığı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha sık saptanmıştır (p=0,02). Diyabetik olgularda arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD anlamlı olarak daha sık izlenirken (p=0,001), kontrol grubunda kollapslı komplet AVD (p=0,02) ve arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD (p=0,01) tipleri anlamlı olarak fazla izlendi. AVD görülme sıklığı PDR'li gözlerde hem retinopatisiz (p=0,025) hem de NPDR'li (p=0,01) gözlerle göre anlamlı olarak yüksek saptandı. PDR'li gözlerde en sık arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD izlendi; bu sıklık retinopatisiz (p<0,001) ve NPDR'li (p<0,001) gözlerle göre anlamlı bulundu. NPDR'li ve retinopatisiz gözlerde yeni damar oluşumu AVD olmayanlarda diğer AVD tiplerine göre anlamlı olarak daha fazla saptandı (p<0,001). **Sonuç:** Diabetes mellituslu olgularda AVD sıklığı artmıştır. AVD olmayan retinopatisiz ve NPDR'li olgularda yeni damar oluşumunun daha fazla saptanması, proliferatif sürecin AVD gelişmeden önce başladığını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Vitreus ayrılması; diyabetik retinopati; retina yeni damarlanması

ABSTRACT Objective: To investigate the variations of posterior vitreous detachment (PVD), and its relation to development of retinal or optic disc neovascularization in cases of diabetes mellitus. **Material and Methods:** In this study, 100 eyes of 50 healthy controls and 300 eyes of 150 cases with diabetes mellitus were examined for the status of PVD by using B mode ultrasonography. PVD was classified into none, complete PVD with collapse, complete PVD without collapse, partial PVD with thickened posterior vitreous cortex (TPVC), and partial PVD without TPVC. Based on fundus findings, diabetic retinopathy was classified into three groups; none, nonproliferative, or proliferative. None retinopathy and NPDR eyes with at least 6 month follow-up were assessed for the relation between neovascularization and the status of PVD. **Results:** The prevalence of PVD was significantly higher in diabetics than controls (p=0.02). While partial PVD with TPVC was significantly higher in diabetic patients (p=0.001), complete PVD with collapse and partial PVD without TPVC were significantly higher in controls (p=0.02&p=0.01, respectively). PVD occurred significantly more frequently in eyes with proliferative diabetic retinopathy (PDR) compared to eyes both with none and nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR) (p=0.025 and p=0.01, respectively). Partial PVD with TPVC was found mostly in eyes with PDR, and its prevalence was significantly higher in eyes with PDR compared to eyes with NPDR (p<0.001) and with none retinopathy (p<0.001). In none retinopathy and NPDR eyes, development of retinal or optic disc neovascularization occurred significantly higher in eyes without PVD compared to eyes with other PVD types (p<0.001). **Conclusion:** Increased prevalence of PVD was observed in cases of diabetes mellitus. Neovascularization is thought to be developed before the onset of PVD since the progression of DR occurs mostly in none retinopathy and NPDR eyes with no PVD.

Key Words: Vitreous detachment; diabetic retinopathy; retinal neovascularization

1 930'lu yıllardan itibaren diabetes mellitus (DM)'un tedavisindeki yenilikler, özellikle de insülinin kullanılmaya başlanması, diyabetin akut komplikasyonlarına bağlı ölümlerde azalma sağlayarak hastaların yaşam süresini arttırmıştır. Ancak, bu uzayan yaşam süresiyle, olgularda DM'nin kronik komplikasyonlarının görülme sıklığı da artmıştır. Bu kronik komplikasyonlardan en önemlisi damar patolojileridir. Retina ve böbrekler mikroanjyopatik bulguların en sık izlendiği dokulardır. Diyabetik retinopati, dünyada 20-70 yaş arasında en önemli körlük nedeni olarak gösterilmektedir.¹

Diyabetik retinopatinin gelişimi ve ilerlemesinde diyabetin süresi, hipertansiyon, hamilelik, hormonal değişiklik, genetik özellikler, kan şekeri ve glikolize hemoglobin düzeyleri gibi birçok faktörün etkisi gösterilmiştir.²⁻⁸

DM'de görülen sistemik metabolizma değişikliklerinin korpus vitreusta da morfolojik değişikliğe neden olduğu bilinmektedir.⁹ Korpus vitreustaki hidrasyon ve ozmolaritede meydana gelen değişiklikler, periyodik olarak korpus vitreus bütünlüğünde şişme ve kontraksiyonlara neden olur. Bu değişiklikler korpus vitreusun vaktinden önce yaşlanmış gibi görünümüne ve korpus vitreus korteksinin internal limitan membrandan ayrılmasına neden olur.¹⁰ Tek başına etkileyici faktör olmamakla beraber, vitreustaki değişiklikler nedeniyle meydana gelen vitreoretinal yüzey ilişki değişiklikleri, diyabetik retinopatinin seyrini ve proliferasyonu etkileyebilir.¹¹

Vitreoretinal yüzey ilişkisi kontakt ve non-kontakt lensler kullanılarak biyomikroskop veya indirekt oftalmoskop ile yapılan fundus muayeneleriyle değerlendirilebildiği gibi, ultrasonografi (USG) veya optik koherens tomografi (OKT) gibi görüntüleme yöntemleri kullanılarak da değerlendirilebilir.

Bu çalışmada, B-mod USG ve +90 D lens yardımıyla biyomikroskopik olarak DM'li gözlerde arka vitreus korteksinin retina ile ilişkisini incelemeyi ve vitreoretinal yüzey değişikliklerinin retina veya optik diskte yeni damar oluşumuna etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi retina biriminde ve göz polikliniğinde muayene edilen Tip I ve Tip II DM'li 150 olgunun 300 gözü ile, göz ve sistemik hastalığı bulunmayan sağlıklı 50 olgunun 100 gözü B-mod ultrasonografik inceleme ile arka vitreus dekolmanı (AVD) yönünden değerlendirildi. Ayrıca DM'li 300 gözün fundus bulgularını değerlendirmek ve hastalığın seyri açısından olguları izlemek için +90 diyoptrik lens kullanarak biyomikroskopik inceleme yapıldı. Çalışma için olgulardan "Bilgilendirilmiş Olur" ve Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesinden etik kurul onayı alındı.

Kontrol grubunu oluşturan sağlıklı olguların seçilme kriterleri ailede diyabet öyküsü olmaması, açlık kan şekerinin normal sınırlarda olması, geçirilmiş ve mevcut herhangi bir göz hastalığı olmaması, sferik refraksiyon kusurunun $\pm 3,0$ diyoptri sınırları içinde bulunması ve bilinen sistemik bir hastalığın olmaması idi.

Çalışma grubunu oluşturan DM'li olguların seçilme kriterleri ise diyabet veya diyabete eşlik eden kontrol altına alınmış sistemik yüksek tansiyon dışında herhangi bir sistemik hastalığın olmaması, diyabetik retinopati dışında herhangi bir retina bulgusu olmaması, daha önceden laser fotokoagülasyon tedavisi uygulanmamış olması ve sferik refraksiyon kusurunun $\pm 3,0$ diyoptri sınırları içinde olması idi.

DM'li olgular fundus bulgularına göre retinopatisi olmayan, nonproliferatif diyabetik retinopatisi (NPDR) olan ve proliferatif diyabetik retinopatisi (PDR) olan gözler olarak üç gruba ayrıldı. NPDR grubunu "background" diyabetik retinopatisi ve preproliferatif diyabetik retinopatisi (PPDR) olgular oluşturdu. Retinopatisiz ve NPDR grupta yer alan ve en az 6 ay takip edilen olgular retina veya optik diskte yeni damar oluşumu yönünden tekrar değerlendirildi.

Çalışmaya katılan tüm olguların arka vitreus korteksinin retina ile ilişkisi B-mod USG ile değerlendirildi. Arka vitreus korteksinin retina ile ilişkisine göre morfolojik farklılıklar vitreus dekol-

manı saptanmayan, kollaps ile birlikte komplet AVD, kollapsız komplet AVD, arka vitreus korteksi kalınlaşmasıyla birlikte parsiyel AVD ve arka vitreus korteksi kalınlaşması olmayan parsiyel AVD olan gözler olmak üzere 5 grupta sınıflandırıldı. Çalışmamızdaki ultrasonografik incelemeler BVI Compact™ (Prob 10 mHz) USG cihazı ile yapıldı.

Veriler ortalama±SD olarak sunulmuştur. İstatistiksel değerlendirmede student-t ve ki-kare testleri kullanıldı. $p < 0,05$ anlamlılık değeri olarak alındı.

BULGULAR

Çalışma grubundaki olgular ile herhangi bir göz ve sistemik hastalığı bulunmayan kontrol grubundaki olguların cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması Tablo 1’de gösterilmiştir. Yaş ve cinsiyet açısından çalışma ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).

B-mod USG yardımıyla yapılan incelemede, çalışma grubundaki 300 gözün 155 (%51,7)’inde AVD izlenirken, kontrol grubundaki 100 gözün 21 (%21)’inde AVD izlendi. AVD görülme sıklığı, DM’li olgularda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p=0,02$, ki-kare testi). Çalışma grubunda en sık arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD izlenirken (Resim 1),

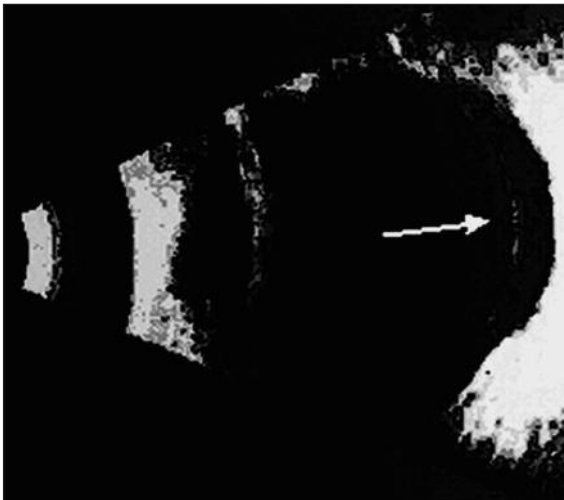
kontrol grubunda en sık kollapslı komplet AVD (Resim 2) ve arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD tipleri izlendi (Resim 3). Her iki grupta da en az sıklıkta kollapsız komplet AVD izlendi (Resim 4).

Çalışma ve kontrol grubunda AVD saptanan gözlerin AVD tipleri ve sıklığı Tablo 2’de özetlenmiştir. DM’li olgularda arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD’nin görülme sıklığı kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p=0,001$). Buna karşılık, kontrol grubunda kollapslı komplet AVD ve arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD görülme sıklığı DM’li olgulara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha sık saptandı ($p=0,02$, $p=0,01$). Her iki grup arasında kollapsız komplet AVD görülme sıklığı karşılaştırıldığında ise anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$).

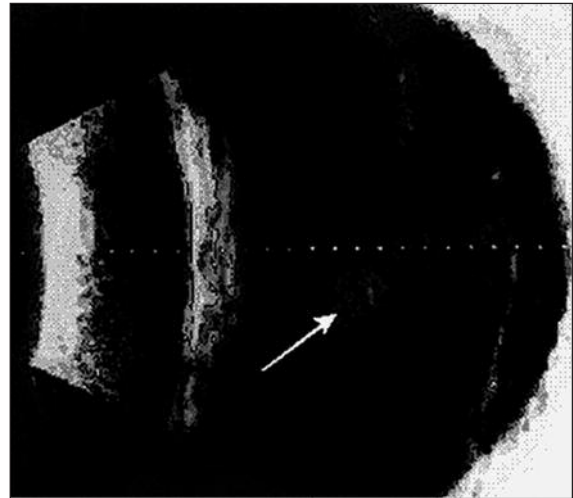
TABLO 1: Diabetes mellituslu olgular ile kontrol grubunun yaş ve cinsiyet özellikleri.

	DM’li Olgular (n:150)	Kontrol Grubu (n:50)	p değeri
Yaş (Yıl) (Ort±SD)	56,2±16,8	54,8±12,4	0,34*
Cinsiyet	88 E/62 K	30 E/20 K	0,08†

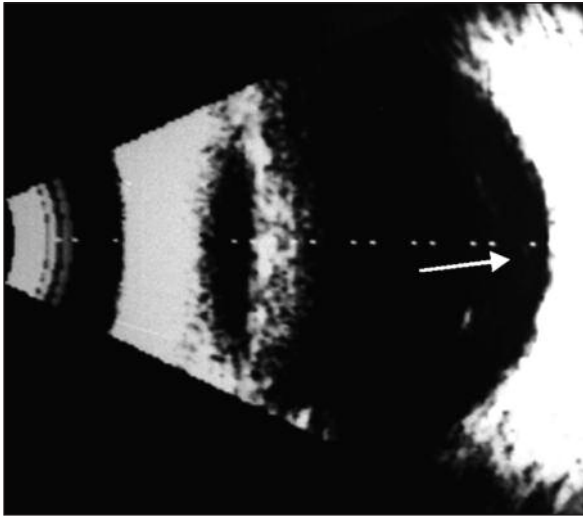
p değerleri için; student t testi*, ki kare testi† kullanılmıştır.



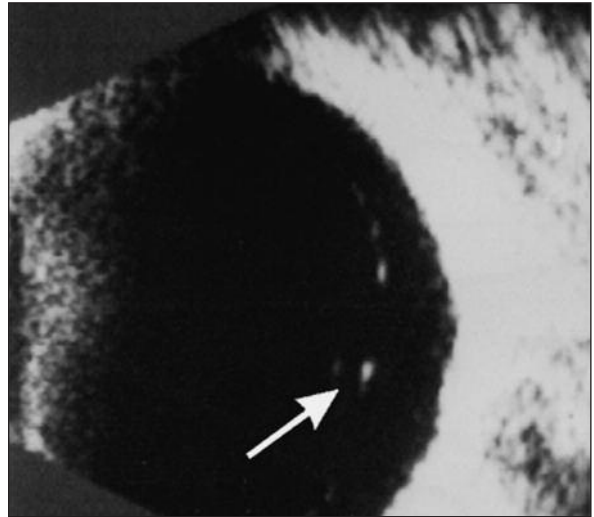
RESİM 1: Arka vitreus korteksi kalınlaşmasıyla birlikte parsiyel arka vitreus dekolmanının (ok) B-mod USG görüntüsü.



RESİM 2: Kollapslı komplet arka vitreus dekolmanının (ok) B-mod USG görüntüsü.



RESİM 3: Arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel arka vitreus dekolmanın (ok) B-mod USG görüntüsü.



RESİM 4: Kollapsız komplet arka vitreus dekolmanının (ok) B-mod USG görüntüsü.

DM'nin süresi ve hasta yaşı ile arka vitreus korteksinin durumu arasındaki ilişki Tablo 3'te özetlenmiştir. Diyabetin ortalama süresi, arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD'li olgularda en uzun, kollapslı komplet AVD'li olgularda ise en kısa olarak saptandı. Bu iki grup ve diğer gruplar arasında hastalık süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$, student-t testi).

Artan yaşla, hem komplet hem de arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD'lerin görülme sıklığında artış izlendi. Gerek komplet AVD gruplarındaki olguların gerekse arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD'li olguların ortalama yaşları arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD'li olgulara göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (sırasıyla, $p < 0,001$, $p < 0,001$ ve $p < 0,001$, student-t testi). Ayrıca, AVD'si olmayan olguların

TABLO 2: Diabetes mellituslu olgular ile yaşa bağlı vitreus değişikliğinin incelendiği kontrol grubunda AVD tipinin görülme sıklığı [göz sayısı (%)].

	Kollapslı KAVD	Kollapsız KAVD	AVKK+PAVD	AVKK Olmayan PAVD	Toplam
DM	40 (25,8)	3 (1,9)	87 (56,2)	25 (16,1)	155
YBVD	11 (52,4)	1 (4,75)	1 (4,75)	8 (38,1)	21
p	0,02	0,12	0,001	0,01	

AVD: Arka vitreus dekolmanı; KAVD: Komplet arka vitreus dekolmanı; PAVD: Parsiyel arka vitreus dekolmanı; AVKK: Arka vitreus korteksi kalınlaşması; YBVD: Sistemik ve vitreoretinal bir hastalığı olmaksızın yaşa bağlı vitreus değişikliği. p değerleri ki-kare testi ile saptanmıştır.

TABLO 3: Diyabetin süresi ve hasta yaşının arka vitreus korteksinin konumu ile ilişkisi (göz sayısı).

	AVD Yok	Kollapslı KAVD	Kollapsız KAVD	AVKK+ PAVD	AVKK Olmayan PAVD
Yaş (Ort.±SD), Yıl	51,5±8,1 (145)	62,6±14,6 (40)	61,4±14,2 (3)	50,0±13,5 (87)	59,5±14,2 (25)
DM Süresi (Ort.±SD), Yıl	21,0±6,6 (140)*	20,4±3,9 (40)	20,8±4,7 (2)*	23,2±4,6 (84)*	22,8±3,6 (22)*

AVD: Arka vitreus dekolmanı; KAVD: Komplet arka vitreus dekolmanı; PAVD: Parsiyel arka vitreus dekolmanı; AVKK: Arka vitreus korteksi kalınlaşması.

*Diyabetin süresi bilinmeyen olgular çıkarıldı.

ortalama yaşları kollapslı komplet ($p<0,001$), kollapssız komplet ($p<0,001$) ve arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD'li ($p=0,001$) olgulara göre anlamlı olarak daha düşük saptandı. Fakat ortalama yaş açısından gerek komplet AVD grupları ile arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD'li olgular arasında ($p=0,33$, $p=0,37$), gerekse arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD ile AVD olmayan olgular arasında anlamlı fark bulunamadı ($p=0,25$).

Diyabetik retinopati tipleri ile AVD'ler arasındaki ilişki Tablo 4'te gösterilmiştir. Diyabetik retinopati saptanmayan gözlerin %74'ünde AVD gözlenmezken, bu gözlerde en sık kollapslı komplet AVD (%20) izlendi. NPDR'li gözlerin %60'ında AVD izlenmezken, olguların %23'ünde kollapslı komplet AVD görüldü. PDR'li gözlerin %70'inde arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD izlenirken, olguların %25'inde AVD saptanmadı. AVD görülme sıklığı PDR'li gözlerde sırasıyla retinopatisiz ve NPDR'li gözlere göre anlamlı şekilde yüksek saptandı ($p=0,025$, $p=0,01$, ki kare testi). PDR'li gözlerde arka vitreus korteksi kalınlaşmasıyla birlikte parsiyel AVD sıklığı NPDR'li ve retinopatisiz gözlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulundu ($p<0,001$, $p<0,001$). Kollapslı komplet AVD sıklığı ise,

NPDR'li ve retinopatisiz olgularda PDR'li olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,001$, $p<0,001$). NPDR'de arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD sıklığı, retinopatisiz ve PDR'li olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı ($p=0,03$, $p=0,02$).

Diyabetik olgularda yeni damar oluşumu ile arka vitreus korteksi arasındaki ilişki ortalama $14,4\pm 6$ ay (6-26) takip edilen retinopatisiz ve NPDR'li 165 göz ile değerlendirildi (Tablo 5). Yeni damar oluşumu AVD olmayan 108 olgunun 20 (%18,5)'sinde saptanırken, 88 (%81,5) olguda izlenmedi. Arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD ile kollapslı ve kollapssız komplet AVD olgularında yeni damar oluşumu saptanmamıştır. Arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD'li 14 olgudan sadece birinde yeni damar oluşumu izlendi. AVD olmayan grup ile AVD gruplarının her biri progresyon açısından değerlendirildiğinde, AVD olmayan grup ile kollapslı komplet AVD ($p<0,001$, ki kare testi), kollapssız komplet AVD ($p<0,001$), arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD ($p<0,001$), arka vitreus korteksi kalınlaşmamış parsiyel AVD ($p=0,01$) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulundu.

TABLO 4: Diyabetik retinopati tipleri ile arka vitreus korteksinin durumu arasındaki ilişki [göz sayısı (%)].

	AVD Yok	Kollapslı KAVD	Kollapssız KAVD	AVKK+PAVD	AVKK Olmayan PAVD	Toplam (%)
Retinopatisiz	37 (74)	10 (20)	0 (0)	0 (0)	3 (6)	50 (100)
NPDR	78 (60)	30 (23,1)	3 (2,3)	3 (2,3)	16 (12,3)	130 (100)
PDR	30 (25)	0 (0)	0 (0)	84 (70)	6 (5)	120 (100)
Toplam	145	40	3	87	25	300 (100)

AVD: Arka vitreus dekolmanı; KAVD: Komplet arka vitreus dekolmanı; PAVD: Parsiyel arka vitreus dekolmanı; AVKK: Arka vitreus korteksi kalınlaşması; NPDR: Non-proliferatif diyabetik retinopati; PDR: Proliferatif diyabetik retinopati.

TABLO 5: Arka vitreus korteksinin retina ile ilişkisinin diyabetik olgularda yeni damar oluşumu üzerine etkileri (Göz sayısı %).

Diyabetik Retinopati	AVD Yok	Kollapslı KAVD	Kollapssız KAVD	AVKK+PAVD	AVKK Olmayan PAVD
Yeni damar oluşumu yok	88 (81,5)	38 (100)	2 (100)	2 (100)	14 (93,3)
Yeni damar oluşumu var	20 (18,5)	0	0	0	1 (6,7)
Toplam	108	38	2	2	15

AVD: Arka vitreus dekolmanı; KAVD: Komplet arka vitreus dekolmanı; PAVD: Parsiyel arka vitreus dekolmanı; AVKK: Arka vitreus korteksi kalınlaşması.

TARTIŞMA

Çalışmamızda DM'li ve sağlıklı olguların gözleri B-mod ultrasonografik muayene yapılarak değerlendirilmiş ve vitreoretinal ilişkiye göre AVD sınıflandırması yapılmıştır. Daha önce yapılan AVD sınıflandırmalarından en kullanışlı olanı Kakehashi ve ark.nın yapmış olduğu sınıflandırmadır.¹¹⁻¹⁴ Bu sınıflandırmada hem AVD farklılıkları açık bir şekilde gösterilmekte, hem de spesifik vitreoretinal değişiklikler belirtilmektedir. Bundan dolayı çalışmamızda spesifik vitreoretinal değişikliklerle korelasyon gösteren bu AVD sınıflandırma sistemini kullandık. Kakehashi ve ark. +90 diyoptrilik lens kullanarak biyomikroskopik inceleme ile AVD'nin morfolojik farklılıklarını 4 grupta sınıflandırmışlardır.¹⁴ Biz ise çalışmamızda arka vitreus korteksinin retina ile ilişkisini B-mod USG yardımıyla değerlendirerek morfolojik farklılıklarına göre gözleri 5 grupta sınıflandırdık.

Arka vitreus dekolmanı, arka vitreus korteksi olarak bilinen tip II kollajenden yoğun vitreus dış katmanının retinanın iç limitan membranından ayrılması ile oluşur. Vitreusta yaşa bağlı görülen en sık değişiklik olup, 65 yaş üzerinde her üç olgudan ikisinde izlenir.¹⁰ Likefaksiyon, vitreoretinal bağlantılarda zayıflama ve vitreus büzüşmesi AVD'nin oluşumunda rol alan üç ana faktördür. Günümüzde artan görüntüleme sistemleri sayesinde arka vitreus korteksinin retina ile olan ilişkisinin maküla deliği, maküler epiretinal membran, vitreomaküler traksiyon ve proliferatif diyabetik vitreoretinopati gibi çeşitli hastalıkların seyri ve oluşumundaki rolü daha iyi aydınlatılmıştır.

Biz de çalışmamızda ilk olarak AVD ile DM arasındaki ilişkiyi araştırdık ve AVD görülme sıklığını diyabetik olgularda yaş ve cinsiyet yönünden benzer kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla bulduk. Ayrıca AVD saptanan diyabetik olgulardaki AVD tipleri ile kontrol grubundaki AVD tipleri arasında da anlamlı farklar bulduk. DM'li olgularda arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD'nin görülme sıklığı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla bulundu. Çalışma grubundaki olgularda diyabet süresi ile AVD tipleri arasında ilişki gözlenmezken, olguların yaşları

ile AVD tipleri arasında anlamlı ilişki bulundu. Arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD olgularının ortalama yaşı diğer AVD tiplerine göre anlamlı olarak daha düşük saptandı. Hem arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD tipinin DM'li olgularda daha sık izlenmesi, hem de bu tipin daha genç diyabetik olgularda görülmesi, bu olgulardaki vitreus değişikliklerinin sadece yaşa bağlı değişikliklerden değil aynı zamanda hastalığın seyri sırasında oluşabilecek diğer değişikliklerden de kaynaklanabileceğini düşündürmektedir. Nitekim Lundquist ve ark. diyabetik olgularda vitreus glukoz düzeyindeki artışı göstermişlerdir.⁹ Bu artış, hyaluronan moleküllerinin konfigürasyonunda değişikliklere ve vitreus kollajeninde artmış nonenzimatik glukasyon ürünlerine yol açar.¹⁵ Ayrıca gerek kan-retina bariyerindeki bozulma, gerekse kan glukoz seviyesindeki günlük oynamalar nedeniyle meydana gelen iyonik ve osmolorite değişikliklerinin korpus vitreusta şişme ve kontraksiyonlara yol açtığı da gösterilmiştir.^{16,17} Muhtemelen hastalığın seyri sırasında oluşabilecek bu vitreus değişiklikleri nedeniyle biz de DM'li olgularda AVD sıklığında anlamlı artış saptadık.

Çalışmamızda diyabetik retinopati saptanmayan olguların %74'ünde AVD gözlenmemiş, %20'sinde ise kollapslı komplet AVD saptanmıştır. NPDR'li olguların %60'ında AVD gözlenmezken, %23'ünde kollapslı komplet AVD görülmüştür. PDR'li olguların ise %70'inde arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD gözlenirken, %25 olguda AVD gözlenmemiştir. Çalışmamızla uyumlu olarak yayınlanan diğer klinik çalışmalarda da NPDR'li olguların yaklaşık %70'inde AVD izlenmediği bildirilmiştir.^{11,18} Kakehashi ve ark., çalışmamızla uyumlu olarak PDR'li olguların %34'ünde AVD saptamazken, %64'ünde parsiyel AVD saptamıştır.¹¹ Bu artmış parsiyel AVD ve PDR birlikteliği nedeniyle AVD'nin proliferatif diyabetik retinopatiye geçişteki rolünü araştırmak amacıyla en az 6 ay takip edilen retinopatisiz ve NPDR'li gözleri yeni damar oluşumu açısından değerlendirdik. AVD olmayan NPDR'li ve retinopatisiz olgularda yeni damar oluşumunun diğer AVD gruplarına göre anlamlı olarak daha fazla olduğunu gözlemledik. Davis ve ark.

da retinadaki iskemiye bağlı olarak AVD gelişmeden önce retina ön yüzünde yeni damar oluşumlarının başladığını ve buna sıklıkla fibröz dokunun da eşlik ettiğini ileri sürmüşlerdir.¹⁹ Bu yeni damar oluşumlarından vitreusa sızan plazma proteinleri ve kan komponentleri sonucu meydana gelen vitreus büzüşmesinin zaman içinde arka vitreus dekolmanına yol açtığı bildirilmiştir.^{17,20} Ayrıca hücre migrasyonu ve vitreus arka korteksine yapılan yeni damar oluşumları nedeniyle DM'li olgularda vitreoretinal yapışıklıklar meydana gelir. Hem sıkı vitreoretinal yapışıklıkların, hem de vitreus büzüşmesinin aynı anda oluşu, bu olgulardaki artmış parsiyel AVD birlikteliğine yol açar. Biz de çalışmamızda hem yeni damar oluşumunun AVD oluşumundan önce başladığını, hem de arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD'nin diyabetik olgularda arttığını gösterdik. Ayrıca komplet AVD'li retinopatisiz ve NPDR'li hiçbir olgumuzda yeni damar oluşumuna rastlanmaması, komplet AVD'nin diyabetik retinopatili olgularda progresyonu baskılayıcı yönde etkisi olabileceğini düşündürmektedir. Nitekim PDR'li olgularda gelişen komplet AVD'nin neovasküler alanlarda gerilemeye yol açtığı gösterilmiştir.^{11,13,19}

Günümüze kadar diyabetik retinopatideki progresyon ile AVD arasındaki ilişkiyi inceleyen çeşitli klinik çalışmalar yayınlanmıştır, fakat bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmalar diyabetik olgulardaki progresyonu değerlendirirken PDR'li olgular da çalışma grubuna dâhil edilmiştir.^{11,21} Takahashi ve ark., parsiyel AVD'si ve PDR'si olan olgularda progresyonun komplet vitreus dekolmanlı veya vitreus dekolmansız gruba göre belirgin olarak ilerlediğini bildirmişlerdir.¹¹ Ono ve ark. da, arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD'li olguların hepsinde progresyon izlemişlerdir.²¹ Çeşitli uyarılar sonucu retina üzerinde başlayan neovaskularizasyonun daha az dirençli ve önceden oluş-

muş bağ dokusu stromasında daha kolay ilerlemesinden dolayı parsiyel AVD ile birlikte PDR'si olan olgularda progresyonun daha fazla olmasını beklemek doğaldır.

Biz ise çalışmamızda PDR'li olguların progresyonunu incelemedik. Çünkü zaten birçok çalışma ile parsiyel vitreus dekolmanının PDR'li olgularda proliferasyonu hızlandığı gösterilmiştir.^{11,13,21} Çalışmamızda DM'li retinopatisiz ve NPDR'li olgularda görülen AVD'nin, proliferatif diyabetik retinopatiye ilerleyişteki rolünü araştırdık ve yeni damar oluşumunun AVD olmadan önce başladığını gözlemledik. Akiba ve ark. da, bizim bulgularımızla uyumlu olarak yeni damar oluşumlarının AVD olmayan NPDR'li gözlerde daha sık bildirmişlerdir.²² Eğer parsiyel vitreus dekolmanı proliferatif değişiklikleri başlatıcı faktör olsaydı, NPDR gözlerde parsiyel vitreus dekolmanı sıklığının yüksek olması beklenirdi. Ancak çalışmamızda NPDR'li olguların %12'sinde arka vitreus korteksi kalınlaşması olmadan parsiyel AVD, %2'sinde de arka vitreus korteksi kalınlaşması ile birlikte parsiyel AVD saptanırken, olgularda en sık kollapslı komplet AVD izlenmiştir.

Sonuç olarak; DM'li olgularda, yaş ve cinsiyet bakımından uyumlu sağlıklı olgulara göre AVD gelişme riski daha yüksektir ve bu olgularda en sık arka vitreus korteksi kalınlaşmış parsiyel AVD görülmektedir. PDR'li olgularda diğer retinopati gruplarına göre parsiyel AVD daha sık izlenmekle birlikte, AVD'nin proliferatif diyabetik retinopatiye geçişte tetikleyici bir rolü olmadığı düşünülmektedir. Aksine, yeni damar oluşumunun AVD olmayan retinopatisiz ve NPDR'li olgularda daha fazla saptanması ve komplet AVD'li olguların hiçbirinde saptanmaması, komplet AVD'nin proliferatif sürece geçişi engelleyici bir etkisinin olduğunu ve proliferatif sürecin de AVD gelişmeden önce başladığını düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Aiello LP, Cavallerano J, Prakash M, Aiello LM. Diagnosis, management, and treatment of nonproliferative diabetic retinopathy. Jakobiec's A: Principles and Practice of Ophthalmology. Vol 2, Chapter 133. 3rd ed. New York: Elsevier; 2008. p.1175-91.
2. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. 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(4):520-6.
3. Krolewski AS, Canessa M, Warram JH, Laffel LM, Christlieb AR, Knowler WC, et al. Predisposition to hypertension and susceptibility to renal disease in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1988;318(3):140-5.
4. Moloney JB, Drury MI. The effect of pregnancy on the natural course of diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 1982;93(6):745-56.
5. Meyer-Schwickerath R, Pfeiffer A, Blum WF, Freyberger H, Klein M, Lösche C, et al. Vitreous levels of the insulin-like growth factors I and II, and the insulin-like growth factor binding proteins 2 and 3, increase in neovascular eye disease. Studies in nondiabetic and diabetic subjects. J Clin Invest 1993;92(6):2620-5.
6. Ko BC, Lam KS, Wat NM, Chung SS. An (A-C)_n dinucleotide repeat polymorphic marker at the 5' end of the aldose reductase gene is associated with early-onset diabetic retinopathy in NIDDM patients. Diabetes 1995;44 (7): 727-32.
7. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N Engl J Med 1993;329(14):977-86.
8. Karahan E, Özkara E, Öner FH, Saatçi AO. [HbA1c awareness in Turkish diabetic population at a tertiary setting]. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2009;29(4):927-31.
9. Lundquist O, Osterlin S. Glucose concentration in the vitreous of nondiabetic and diabetic human eyes. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1994;232(2):71-4.
10. Sebag J. Classifying posterior vitreous detachment: a new way to look at the invisible. Br J Ophthalmol 1997;81(7):521.
11. Takahashi M, Trempe CL, Maguire K, McMeel JW. Vitreoretinal relationship in diabetic retinopathy. A biomicroscopic evaluation. Arch Ophthalmol 1981;99(2):241-5.
12. Tolentino FI, Schepens CL, Freeman HM. Vitreoretinal Disorders, Diagnosis and Management. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1976. p.130-50.
13. Jalkh A, Takahashi M, Topilow HW, Trempe CL, McMeel JW. Prognostic value of vitreous findings in diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1982;100(3):432-4.
14. Kakehashi A, Kado M, Akiba J, Hirokawa H. Variations of posterior vitreous detachment. Br J Ophthalmol 1997;81(7):527-32.
15. Sebag J. Diabetic vitreopathy. Ophthalmology 1996;103(2):205-6.
16. Faulborn J, Bowald S. Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous: corresponding light and electron microscopic studies. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1985;223(3):130-8.
17. Akiba J, Kakehashi A, Ueno N, Tano Y, Chakrabarti B. Serum-induced collagen gel contraction. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1995;233(7):430-4.
18. Tolentino FI, Lee PF, Schepens CL. Biomicroscopic study of vitreous cavity in diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1966;75(2):238-46.
19. Davis MD. Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1965; 74(6):741-51.
20. Akiba J, Ueno N, Chakrabarti B. Molecular mechanisms of posterior vitreous detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1993; 231 (7):408-12.
21. Ono R, Kakehashi A, Yamagami H, Sugi N, Kinoshita N, Saito T, et al. Prospective assessment of proliferative diabetic retinopathy with observations of posterior vitreous detachment. Int Ophthalmol 2005;26(1-2):15-9.
22. Akiba J, Arzabe CW, Trempe CL. Posterior vitreous detachment and neovascularization in diabetic retinopathy. Ophthalmology 1990;97 (7):889-91.