

Fokal Diabetik Makulopatide Argon Laser Fokal Fotokoagulasyon Sonuçlarımız*

Ayşe AKKAYA¹, Mucize YARARCAN², İsmail AKIN³,
Filiz AKYOL³ Zuhal ÇAKMAKLI⁴

ÖZET

20.4.1994 - 20.4.1996 tarihleri arasında retina birimimize başvurup fokal diabetik makulopati tanısı alan 75 olgunun 114 gözüne argon laser fokal fotokoagulasyon tedavisi uygulandı. Olguların hepsi tip II diabetik olup, ortalama diabet süreleri 12 yıldır. Fovea merkezine 500 mikron mesafeye kadar olan, sızıntı yapan lezyonlara fotokoagulasyon yapıldı.

Olguların ortalama 11 aylık takipleri sonucunda 30 gözde (%26.3) görme keskinliğinde artış, 66 gözde (%58) stabilizasyon ve 18 gözde (%15.7) görme keskinliğinde azalma saptandı. Diabet süresinin, açlık kan şekeri ve glikolize hemoglobin değerlerinin yüksek oluşunun ve özellikle de sistemik hipertansiyonun tedavinin başarısını istatistiksel olarak anlamlı derecede düşürdüğü saptandı. Tedaviye bağlı önemli bir komplikasyon gözlenmedi.

Anahtar Kelimeler : Fokal Diabetik Makulopati, Argon Laser, Tip II Diabet

SUMMARY

FOCAL PHOTOCOAGULATION TREATMENT IN FOCAL DIABETIC MACULOPATHY

75 patients diagnosed as focal diabetic maculopathy in our retina clinic between the dates 20.04.1994 - 20.04.1996 were treated with argon laser photocoagulation. All were type II diabetes mellitus patients, with an average diabetic period of 12 years.

Leaking microaneurysms located 500 micron away from the foveal center were photocoagulated with argon laser.

After an average follow up of 11 months, 30 eyes (26.3%) had a recovery of vision, 66 eyes (58%) had stabilization and 18 eyes (15.7%) had a decrease in vision.

The statistical success of treatment was remarkably decreased due to patients long diabetes mellitus duration, high blood sugar levels, high blood glycolized hemoglobin levels and especially due to systemic hypertension. There were no important complications observed due to treatment.

Key Words : Diabetic Maculopathy, Argon Laser, Type II Diabetes Mellitus. *Ret-Vit 1998;6:7-12*

Fokal diabetik makulopati'de görme, ödem ve sert eksudaların fovea merkezine ilerlemesiyle azalır^{1,2}. Diabetik makulopatinin bu safhasında sert eksudalara, makula ödemi ve hemorajilere yol açan başta mikroanevrizmalar olmak üzere mikro vasküler anomalilere yapılacak fokal fotokoagulasyon tedavisi ile kalıcı görme kayıpları önlenir^{3,4}. Fotokoagulasyon tedavisine en iyi cevap laser öncesi görme keskinliği 0.5 ve üstünde olan olgularda alınmaktadır. Görme keskinliğinin 0.1'in altında olması foveadaki irreversible harabiyeti gösterir

ve bu durumda amaç mevcut görme düzeyini korumaktır³.

Biz bu çalışmada görme keskinliği 0.1 ve üzerinde olan fokal diabetik makulopati olgularda argon laser fotokoagulasyonun etkinliğini, görme keskinliğindeki değişimi temel olarak inceledik. Hipertansiyon, diabet yaşı, AKŞ ve HbA1c yüksekliği gibi çeşitli faktörlerin tedavi sonucuna etkilerini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM

20.04.1994 - 20.04.1996 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Göz Kliniği Retina Birimine başvuran 75 fokal diabetik makulopati hastanın 114 gözüne argon laser fokal fotokoagulasyon tedavisi uygulandı. Olguların tümü tip II diabetik olup daha önce fo-

* TOD XXX. Ulusal Oft. Kong. Tebliğ Edilmiştir.

1. Uz.Dr.İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Göz Kliniği
2. Şef Yrd. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Göz Kliniği
3. BaşAst. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Göz Kliniği
4. Şef. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Göz Kliniği

tokoagulasyon tedavisi uygulanmamıştı.

Düzeltilmiş görme keskinliği 0.1 ve üzerinde olan, makula ödemi bulunan olgular çalışma kapsamına alındı. Olgularda preproliferatif ve proliferatif retinopati bulgusu olmamasına ve diabetik makulopati dışında görmeyi etkileyecek başka bir göz patolojisi bulunmamasına dikkat edildi.

Olguların anamnezinde diabet süresi, kullanılan ilaçlar, hipertansiyon ve kalp hastalıkları gibi başka sistemik hastalıkları olup olmadığı araştırıldı. Bunların ve diabet regülasyonunun araştırılabilmesi için tedavi kapsamına alınan tüm olgulara dahiliye konsültasyonu istendi ve açlık kan şekeri ile glikolize hemoglobinin değerlerine bakıldı.

Görme keskinliğinin saptanması, tam bir göz muayenesi ve kontakt lens ile yapılan fundus muayenesini takiben bütün olguların tedavi öncesi renkli ve kırmızıdan yoksun fundus fotoğrafları çekildi ve FFA tetkikleri yapıldı. Anjiografide fokal sızıntı alanlarının tesbiti için erken faz anjiogramlar alınmasına özen gösterildi.

Fotokoagulasyon için Coherent 920 Argon Laser sisteminin, Argon yeşil (514nm) dalga boyu kullanıldı. %0,4'lük oxibuprokain'le lokal anesteziyi takiben, Meistner kontakt lensi ile fundus gözlenerek fotokoagulasyon uygulandı. Tedavide 50-100 mikron spot çapında; 0.1 sn. süreli ve 60-100mw şiddetinde atışlarla başta mikroanevrizmalar olmak üzere fokal sızıntı yapan IRMA (intra-retinal mikrovasküler anomaliler) ve kısa kapiller segmentler kapatıldı. Genellikle mikroanevrizmanın rengini soldurmak için tekrarlayan atışlar yapıldı.

Efektif olmayan atışlarda şiddet kademeli olarak artırıldı. Makula merkezine 500 mikrondan fazla yaklaşılmaya özen gösterildi. Makula merkezine 500-1500 mikron (1 Disk çapı) uzaklıktaki alanda bulunan, retinal kalınlaşma ve / veya sert eksudaya neden olan lezyonlara fotokoagulasyon tedavisi uygulandı. 1 Disk çapından daha uzak yerleşmiş olan, fakat belirgin sızıntı gösteren ve 1 Disk çapı alan içindeki retinal alana uzanan retinal kalınlaşma veya sert eksudalara neden olan lezyonlar da fotokoagule edildi.

Olgular ilk tedaviyi takiben 1 ay, daha sonrada 3'er aylık aralar ile takip edildi. Kontrollerde görme dereceleri tesbit edildi ve dilate edilerek kontakt lenslerle fundus muayeneleri yapıldı. Gerekğinde FFA'lar tekrarlanarak tedavinin etkin olup olmadığı değerlendirildi. Ödem sıvısının resorpsiyonu için en az 4-6 ay beklenildikten sonra ısrar eden sızıntı alanları-

na veya yeni oluşmuş tedavi edilebilir lezyonlar için 2. veya 3. seans tedavi uygulandı.

Görme iki sıra ve daha fazla artış, düzelme, iki sıra ve daha fazla görme azalması kötüleşme, aradaki değerler ise stabilizasyon olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Olguların 47'si (%62.6) kadın, 28'i (%37.4) erkekti. yaşları 50-68 arasında olup ortalama yaş 58,8 idi.

Diabet tanısı almasından itibaren tedaviye kadar olan süre olgularımızda 1.5 yıl- 21 yıl arasında olup ortalama 12 yıldır. Olguların 57'sinin (%76) 6-15 yıllık diabet yükü mevcuttu. Bunlardan 33 olgu (%44) insülin, 39 olgu (%52) ise oral antidiabetik kullanmakta idi. 3 (%4) olgu ise sadece diyetle tedavi edilmekte idi. Olguların fotokoagulasyon tedavisine başlamadan önceki AKŞ değerleri %72 - %220 mgr/dl arasında ortalama %136,2 mg/dl idi. Olguların %33'ünde (%44) AKŞ değerleri 121-140mg/dl arasında saptandı.

Hastanemizde çalışılan kit ile HbA1C'nin normal değerleri %4,2 - %6.2 olarak kabul edilmektedir. Hastaların HbA1C değeri %3,2 - %9,7 arasında olup ortalama %5.1 olarak saptandı. Olguların 33 (%44)'ünde hipertansiyon ve/veya kalp hastalığı mevcuttu.

Olguların tedavi öncesi düzeltilmiş görme dereceleri 0,1 - 0,8 arasında olup ortalama 0,46 olarak bulundu.

Fotokoagulasyon tedavisini takiben olgular 3 aylık aralarla en az 4 ay, en fazla 23 ay, ortalama 11 ay süre ile takip edildi. Bulgular Kruskal-Wallis istatistik programıyla ve ikili analizlerde Mann-Whitney yöntemi kullanılarak değerlendirildi.

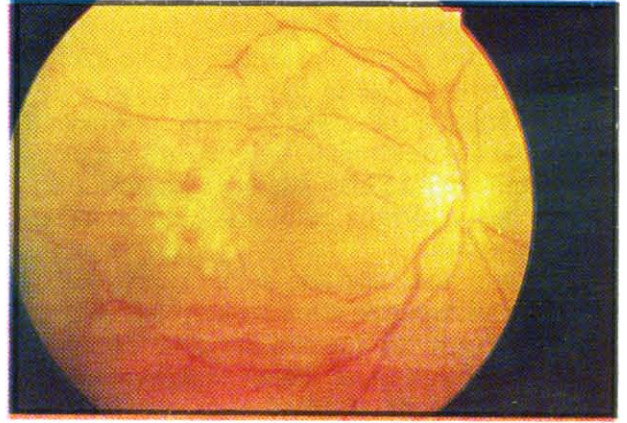
Çalışma kapsamındaki 114 gözün 30'unda (%26,3) düzelme, 66'sında (%58) stabilizasyon ve 18'inde (%15,7) kötüleşme saptandı. Tedavi öncesindeki ortalama görme keskinliğiyle, son kontroldeki görme keskinliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (P>0,05). Stabilizasyon saptanan göz sayısı istatistiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı (P<0,05).

Tedavi sonrasında görmesi azalan 18 olgunun 15'inin diabet süresi 15 yılın üstünde idi. Diabetin süresi uzadıkça tedavi başarısının istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğü görüldü (P<0.05).

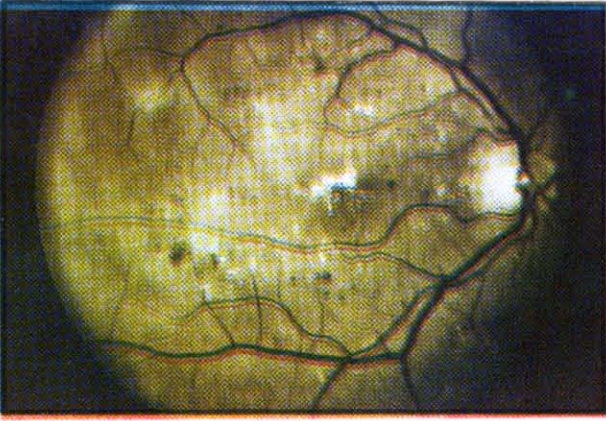
İnsülin ve oral antidiabetik kullanan hastalar arasında tedavi etkinliği yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (P>0.05).



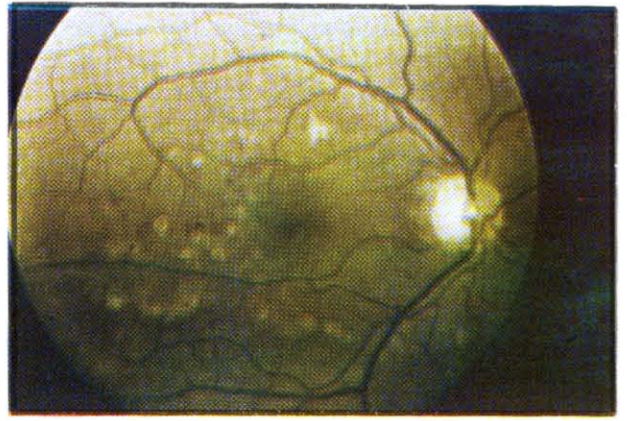
Resim 1. Tedavi öncesi fovea merkezine uzanan sert eksudalar ve hemorajiler izlenmektedir.



Resim 2. Resim 1'deki olgunun tedavi sonrası görünümü: Eksudalar kaybolmuş, hemorajiler azalmış, fotokoagülasyon odakları izlenmektedir.



Resim 3. Kırmızıdan yoksun fotoğrafta tedavi öncesinde fovea merkezinde toplanmış sert eksüda plaklarının görünümü



Resim 4. Resim 3'teki olguda fotokoagülasyon sonrasında, sert eksüda ve hemorajilerin kaybolduğu izleniyor.

Görmede azalma olan olguların hepsinin AKŞ değerleri 141 mg/dl'nin üzerinde idi. AKŞ'i yüksek ve AKŞ'i düşük olgular arasında tedavi etkinliği yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($P<0.05$).

HbA1C değeri %6.2'nin altında olan olguların hiçbirinde görmede azalma olmadı, tedaviden yararlanmayan ve vizyonu düşen olguların ise hepsinin HbA1C değerleri %6,3'ün üstündeydi. HbA1C değeri yüksek, diabeti regüle olmamış olgularda tedavi etkinliğinin istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğü saptandı ($P<0.05$).

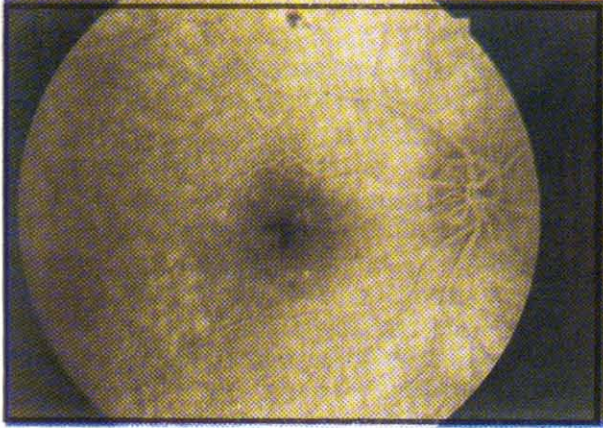
Tedavi sonunda görme keskinliğinde azalma saptanan 18 gözden 6 (%5.2)'sında fotokoagülasyondan önce foveaya yakın eksüda plakları mevcuttu. Tedavi sonrası ödemin kaybolmasıyla eksüda plağı foveaya daha fazla yaklaştı ve vizyonu düşürdü. Diabeti regüle olmayan 6 olgunun 9 (%7,8) gözünde makula

ödeminde progresyon sonucu diffüz makula ödemi ve görme azalması gelişti.

Tedavi sonrasında bir olguda stasyonier kalan minimal lens kesafeti oldu. Bir olguda tedavi esnasında gözlenen retina hemorajisi kontakt lensle basınç uygulanarak durduruldu. İki olguda korneada epitel defekti ve iki olguda topikal steroidli damla ile kontrol altına alınan ön kamara reaksiyonu görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ

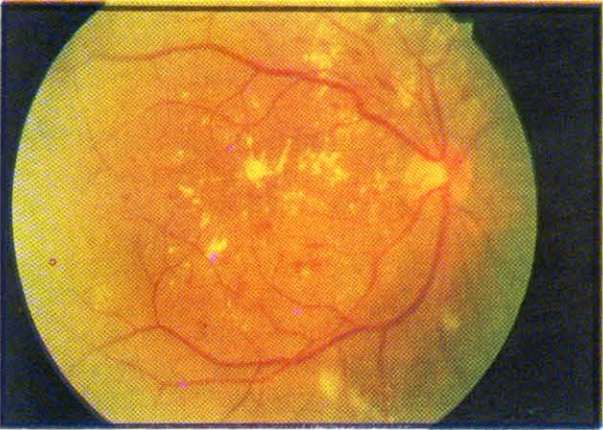
Diabetik makulopatide görme, makulei ödem nedeniyle veya sert eksudaların fovea merkezine ilerleyerek plak oluşturmasıyla azalır. Diabetik makuler ödemi olan hastaların laser fotokoagülasyonu ile tedavisinin sonuçlarını inceleyen çalışmalarda tedavi edilen gözlerde, aynı şartları taşıyan tedavi edilmemiş gözlerle göre uzun dönemde daha iyi görme keskinliğinin elde edilebileceği, görme keskinliğinde artış olmasa bile büyük oranda stabili-



Resim 5. FFA'de fovea merkezine uzanan ödem ve mikroanevrizmalar izlenmekte.



Resim 6. Resim 5'te gözlenen makula ödeminin fotokoagulasyon tedavisi sonrasında kaybolduğu izleniyor



Resim 7. Tedavi öncesinde fovea merkezine uzanan ek-süda ve hemorajiler.



Resim 8. Resim 7'deki olgunun tedavi sonrası fundus görünümü : Eksüda ve hemorajiler kaybolmuş, makula-da pigmenter değişiklikler izlenmekte.

zasyon sağlanabileceği bildirilmiştir^{1,3,5}. Bizim çalışmamızda da 11 aylık ortalama takip süresinde olguların büyük kısmında (%58) tedavi sonrasında makulopatinin progresyonunun ve görme keskinliğindeki azalmanın engellendiği, stabilizasyon sağladığı gözlenmiştir.

Görme keskinliği çok iyi olsa bile, aşağıdaki durumlarda fokal fotokoagulasyon endikasyonu vardır⁴.

a) Makula merkezinde veya 500 Mikron çevresinde retinal kalınlaşma.

b) Makula merkezinde veya 500 Mikron çevresinde komşu retinanın kalınlaşması ile birlikte olan sert eksudalar.

c) Bir bölümleri makula merkezinden bir disk çapı uzaklıktaki alanda yer alan, bir disk çapında veya daha büyük retinal kalınlaşma bölgeleri varsa tedavi edilir.

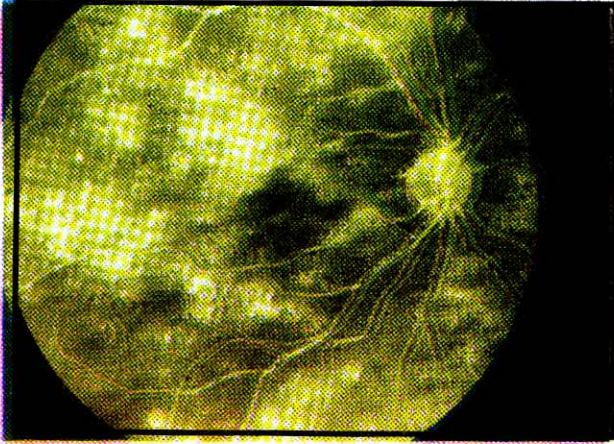
Biz de tedavimizde bu kriterlere uyduk.

Makula ödeminin progresyonunu ve tedavinin başarısını etkileyen birçok faktör olduğu düşünülmektedir.

3484 göz üzerinde yapılan çalışma sonunda makula ödeminin yaşlı hastalarda sık görüldüğü bildirilmiş, fakat bunun diabetes süresinin uzamasına bağlı olabileceği düşünülmüştür⁶.

Çalışmamızda diabetes süresinin uzun olmasının tedavi başarısını olumsuz yönde etkileyen bir faktör olduğu teyit edilmiş ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır.

National Enstitüsünün 1987 yılında yaptığı çalışmada diabetesi regüle olmamış hastalarda, makula ödeminin daha hızlı progresyon gösterdiği saptanmıştır⁵. Klein ve arkadaşlarının çalışmasında ise; glikolize hemoglobin düzeyi yüksek olan olgularda, diabetik retinopatinin



Resim 9. Fotokoagulasyon tedavisine rağmen diffüz maküler ödem gösteren olgunun anjiyografik görünümü.

iki kat daha hızlı ilerlediği ve tedavi etkinliğinin anlamlı derecede azaldığı görülmüştür⁷. Çalışmamızda da AKŞ ve HbA1C değerleri yüksek, diabeti regüle olmayan olgularda yapılan fotokoagulasyon tedavisinin etkinliğinin istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğü saptanmıştır.

Diabetik makulopatinin progresyonunu etkileyen bir diğer faktör hipertansiyon ve başta koroner yetmezliği olmak üzere kardiyovasküler hastalıklar gibi sistemik hastalıkların varlığıdır. Diabet ile birlikte olan sistemik hipertansiyonun, özellikle maküler ödem üzerine olumsuz etkisi olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Brian ve arkadaşlarının 1988 yılında yapmış oldukları çalışmada sistemik hipertansiyon ve böbrek fonksiyonlarının regülasyonundan sonra makula ödeminde belirgin bir düzelme olduğu gösterilmiştir⁵. Bizim çalışmamızda da sistemik hipertansiyonun fotokoagulasyon tedavisinin başarısı üzerine istatistiksel olarak anlamlı derecede olumsuz etkisi olduğu saptanmıştır.

ETDRS'nin çalışmasında, kardiyovasküler patolojilerin, özellikle koroner damar hastalıklarının retina damarlarında tıkanma riskini hızlandırdığı gösterilmiştir⁹.

Bizim olgularımızın 15 (%20) tanesinde koroner kalp hastalığı vardı ve koroner kalp hastalığının tedaviye etkisinin istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı saptandı, bu sonuç olgu sayımızın ETDRS'nin çalışmasındaki kadar fazla olmaması ile açıklanabilir.

ETDRS'nin 1. Raporunda 754 makula ödemli, laser fotokoagulasyon tedavisi uygulanmış olgu grubu ile aynı sayıda, aynı bulgulara sahip tedavi uygulanmamış kontrol grubu 3 yıl süre ile takip edilmiş ve sonuçlar değerlendirilmiştir. Tedavi uygulanan olgularda 3

yılım sonundaki kontrollerde %15 oranında vizyon artışı, %12 oranında makula ödeminde artış ve belirgin vizyon azalması ve %73 oranında vizyonda stabilizasyon sağlanmıştır⁸. Kontrol grubunda ise vizyon artışı %6 düzeyinde kalırken vizyon azalmasının %24 oranına ulaştığı saptanmıştır. Sonuç olarak argon laser fotokoagulasyon tedavisinin makula ödeminin progresyonunu %50 oranında azalttığı bildirilmiştir⁸. Buna benzer çeşitli çalışmalarda fokal laser fotokoagulasyon tedavisi ile diabetik makulopatili hastalarda vizyonda artış sağlanabileceği veya mevcut görmeyi korunabileceği gösterilmiştir^{10,11}.

Fernandez Vigo ve arkadaşları 1989 yılında 54 olgunun 74 gözüne fokal fotokoagulasyon tedavisi uygulamış ve sonuçları tedavi uygulanmamış kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Tedavi uygulananlarda 6 ay sonra yapılan kontrollerde görme keskinliğinde %27,9 oranında düzelme, %67,6 oranında stabilizasyon ve %4,5 oranında kötüleşme tesbit edilmiş, kontrol grubunda ise olguların hiçbirinin görme keskinliğinde düzelme olmamış, %58,9 oranında stabilizasyon ve %41,1 oranında görmede azalma saptanmıştır. Tedaviden 6 ay sonraki fundus muayenelerinde ise tedavi edilen gözlerde sert eksudaların %5,9 oranında genişlediği, %11,7 oranında stabil kaldığı, %66,2 oranında küçüldüğü ve %16,2 oranında kaybolduğu gözlenmiştir. Kontrol grubunda ise sert eksudalarında %64,3 oranında gelişme, %30,3 stabilizasyon ve %5,4 oranında küçülme olduğu saptanmıştır, eksudaların kontrol grubundaki hiç bir olguda tamamen ortadan kaybolmadığı tesbit edilmiştir¹².

Avcı ve arkadaşlarının 1991 yılında yaptıkları çalışmada argon laser fotokoagulasyon tedavisi uygulanmış vizyonu %0,1'in üzerinde olan makular ödemli olguların tedavi sonrasında %35'inde görme keskinliğinde artış, %47'sinde stabilizasyon ve %18'inde azalma saptanmıştır¹³.

Çalışmamızda ortalama 11 aylık takip dönemi sonucunda olguların %26,5'inde görme keskinliğinde artış, %58'inde stabilizasyon ve %15,7'sinde görme keskinliğinde azalma saptandı. Sonuçlarımız literatür ile uyumludur.

Tedavi sonrası görülen komplikasyonlarla ilgili olarak Schatz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada tedavi sonrasında %1 oranında lens kesafeti ve maküler pucker geliştiği bildirilmiştir¹⁴. Bizim olgularımızda fokal fotokoagulasyonun bir majör yan etkisi gözlenmemiştir. bir olgumuzda tedavi sonrasında lens kesafeti gelişmiş, stasyoner kalmıştır. Hiç bir ol-

gumuzda premaküler fibrozis'e raslanmamıştır.

Tedavide unutulmaması gereken bir nokta, fovea'ya çok yakın eksüda plaklarının olduğu durumlarda tedavi sonrası ödemin kaybolması ile eksüdaların fovea'ya ilerleyebileceği ve görme keskinliğinin azalabileceğidir.

Sonuç olarak denilebilirki : Diabetin regüle olmadığı veya hipertansiyon gibi sistemik hastalıkların varlığı halinde fokal diabetik makulopatide uygulanan fotokoagulasyon tedavisinin başarısı büyük oranda azalmaktadır. Bu nedenle laser fotokoagulasyon tedavisi yapılırken makula ödeminin progresyonuna neden olan bu gibi faktörler mutlaka ortadan kaldırılmaya çalışılmalı aksi takdirde tedavi sonrasında istenilen başarının elde edilemeyeceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Albert J. Principles and Practice of Ophthalmology, Vol 2, Chap 55:747-59.
2. Aeberg IM. Fluorescein Angiography in : Peyman A, Saunders D. Principles and practice of Ophthalmology WB Saunders Co, 1980;905-87.
3. Atmaca LS. Diabetik retinopatinin tedavisi T. Oft. Gaz. 1993;2(1):29-43.
4. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Treatment Techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. ETDRS Report 2. Ophthalmology 1987;94:761-774.
5. Everett AL, William R. Ophthalmology Clinics of North America. New development in Retinal disease. MD Guest Edition 1990;359-70.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Macular edema in diabetic retinopathy study patients. Report no 12. Ophthalmology 1991;94:754-60.
7. Klein R. Klein B. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (4). Diabetic macular edema. Ophthalmology 1987;94:388-92.
8. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. ETDRS Report 1. Ophthalmology 1985;92:1806-1816.
9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report no 12. ophthalmology 1991;98:823-34.
10. Biresnick GH. Diabetic macular edema: a review. Ophthalmology 1986;93:989-97.
11. Blakenship GW. Diabetic macular edema and argon laser photocoagulation. Ophthalmology 1979;86:69-75.
12. Fernandez VJ, Fernandez JA. Retentissement fonctionnel de la photocoagulation focale dans l'œdème maculaire diabétique. Ophthalmology 1989;96:691-95.
13. Avcı R, Hendrikse F. Diabetik makula ödeminde laser fotokoagulasyon sonuçları Türk Oft. Kong. Bül. 1991;2:63-69.
14. Lachanpal V, Scoket SS. Photocoagulation induces lens opacity. Am. J. Ophthalmol. 1986;104:56.