

Nonproliferatif ve Proliferatif Diabetik Retinopatide Işık Koagülasyonu*

Leyla ATMACA¹ , Pelin ATMACA SÖNMEZ²

Diabetik retinopatinin tedavisinde, diabetin kontrol altında olması ve düzenli takibi çok önemlidir. Diabet kontrol ve komplikasyon çalışması, kan şekerinin daha iyi kontrol edilmesinin, retinopatinin başlamasını geciktirdiği ve retinopatinin ilerlemesini yavaşlattığını ortaya koymuştur¹.

Diabetik retinopati (DR), nonproliferatif ve proliferatif olarak sınıflandırılır. Nonproliferatif diabetik retinopati (NPDR), hafif, orta, ciddi ve çok ciddi, proliferatif diabetik retinopati (PDR) ise, erken ve yüksek risk olarak incelenebilir.

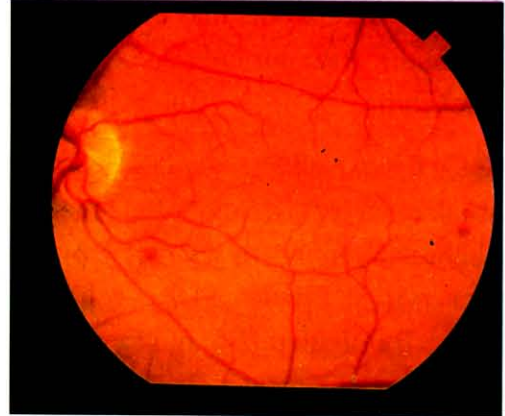
Nonproliferatif Diabetik Retinopati

Hafif NPDR: Erken Tedavi Diabetik Retinopati Çalışması (ETDRÇ) standart fotoğraf 2A'dan daha az kanama ve mikroanevrizmanın bulunmasıdır (Resim 1). Bu olguların PDR'ye ilerleme riski 1 yılda %5, 5 yılda yüksek risk PDR'ye ilerleme riski %15'dir².

Orta NPDR: En az 1, en çok 3 kadranda standart fotoğraf 2A'dan daha fazla kanama ve/veya mikroanevrizma bulunmasıdır (Resim 2). Ayrıca hafif derecede yumuşak eksuda, venöz boncuklanma ve intraretinal mik-

rovasküler anomaliler (IRMA) bulunabilir. Bu evrede 1 yılda PDR gelişme riski %12-27, 5 yılda yüksek risk PDR'ye ilerleme riski %33'dür².

Hafif ve orta NPDR'de genellikle panretinal fotokoagülasyon (PRF) endikasyonu yoktur. Hastaların 6-12 ayda bir düzenli kontrolleri ge-



Resim 1.

Hafif NPDR'de mikroanevrizma ve nokta veya leke şeklinde kanamalar



Resim 2.

Orta NPDR'de daha fazla kanama ve mikroanevrizmalar

* 8-10 Mart 2002'de Mudanya'da düzenlenen Uludağ 2002 Oftalmoloji Günleri'nde sunulmuştur.

1. Prof. Dr., Ankara Üniv. Göz Hastalıkları A.B.D.

2. Uzm. Dr., Dr. Sami Ulus Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Resimler özgün olup Prof. Leyla ATMACA'nın özel arşivinden alınmıştır.

reklidir. Ancak makula ödemi olan hastalar daha kısa aralıklarla takip edilmeli ve eğer klinik olarak anlamlı makula ödemi varsa, fokal laser tedavisi yapılmalıdır. Takip süresi, eşlik eden sistemik hastalıklara veya hamilelik gibi retinopatiyi etkileyecek durumlara göre ayarlanmalıdır.

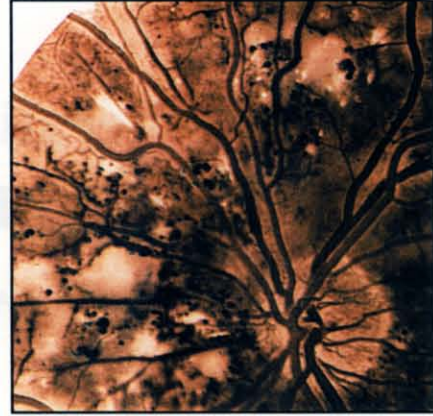
Ciddi NPDR: Kanama ve/veya mikroanevrizmaların her kadranda standart fotoğraf 2A'dan fazla olması veya 2 veya daha fazla kadranda venöz anomalilerin bulunması veya en az 1 kadranda standart fotoğraf 8A'dan daha fazla IRMA saptanmasıdır (Resim 3). Bu olguların PDR'ye ilerleme riski 1 yılda %52, 5 yılda yüksek risk PDR'ye ilerleme riski %60'dır². Bu olgular, klinik durumlarına göre 2-4 ayda bir takip edilmelidir. Bu evrede makula ödemine mutlaka laser uygulanmalıdır. Bazı durumlarda panretinal laser de gerekebilir.

Çok Ciddi NPDR: Ciddi NPDR bulgularından en az ikisinin olduğu ancak neovaskülarizasyonun (nv) olmadığı evredir (Resim 4). 1 yılda PDR gelişme riski %75'dir². Bu olgulara 2-3 aylık yakın takipler, düzenli takip edilemeyen olgulara da varsa öncelikle makula ödemi için fokal ve ardından panretinal laser gereklidir.

Proliferatif Diabetik Retinopati

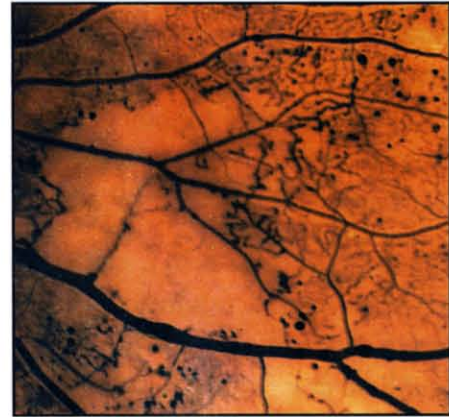
Erken PDR: Disk ve/veya retina neovaskülarizasyonu (Resim 5, 6), vitreus veya preretinal kanama veya fibröz doku proliferasyonunun olduğu olgulardır. Erken PDR'li olguların 5 yılda yüksek risk PDR'ye ilerleme riski %75'dir². Bu olgulara da fokal ve panretinal laser uygulanmalıdır.

Yüksek risk PDR: 1/4 disk çapından fazla disk nv; ve/veya vitreus veya preretinal ka-



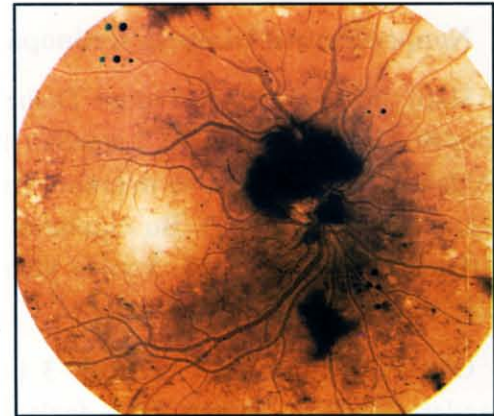
Resim 3.

FA'nın geç evresinde venöz anomaliler ve IRMA



Resim 4.

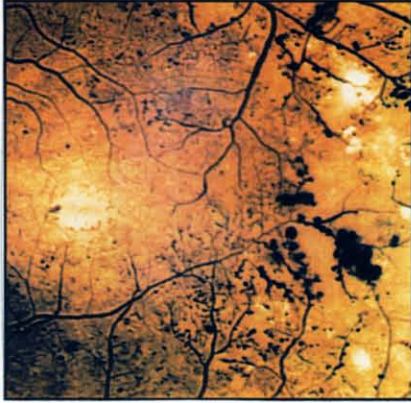
FA'da venöz boncuklanma, IRMA ve hipoksik alanlar



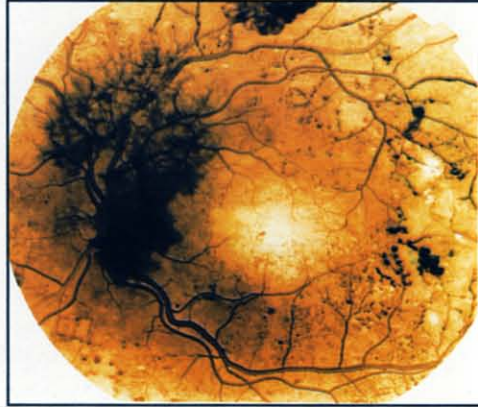
Resim 5.

FA'nın geç evresinde disk ve retina nv

namanın eşlik ettiği 1/4 disk çapından az disk nv; ve/veya vitreus veya retina önü kanamanın eşlik ettiği 1/2 disk çapına eşit veya büyük retina nv olması yüksek risk özellikleridir (Resim 7). Bu olgularda 2 yıllık izlemde görme keskinliği, tedavisiz grupta %26 olguda

**Resim 6.**

FA'da IRMA, retina nv ve hipoksik alan

**Resim 7.**

FA'da büyük disk nv, hipoksik alanlar ve retina nv

5/200'ün altında iken, laser yapılan grupta bu oran %11 olarak saptanmıştır. Yüksek risk özellikleri taşıyan gözlerde, ışık koagülasyonu ciddi görme kaybı gelişme riskini %50 oranında azalttığından, bu olgulara acil PRF yapılmalıdır².

Panretinal fotokoagülasyon

Panretinal fotokoagülasyonun amacı, neovaskülarizasyonu durdurmak veya gerilemesini sağlamaktır. Dolayısıyla, çekintili retina dekolmanını ve neovasküler glokomu önlemektir.

Panretinal fotokoagülasyonun hangi mekanizma ile etki ettiği kesin olarak bilinmemektedir. Hipoksik alanı azaltarak, vazoproliferatif etkenlerin üretimini azaltabilir,

veya retina pigment epitelinden anti-anjiyogenik etkenlerin salınmasını artırıyor olabilir. Başka bir hipotez de, retinayı incelterek, kalan retinanın oksijen ihtiyacını azalttığıdır^{3,4}.

Panretinal fotokoagülasyon, disk nazalinden 2 disk çapı (Resim 8), fovea temporalinden 2.5-3 disk çapı uzaklıkta, temporal arkadların dışına, Goldmann lensi ile arka kutupta 200 μ m, diğer bölgelerde 500 μ m çapında, toplam 2000-4000 atış şeklinde uygulanır. Atışlar arasında 1/2-1 spot çapı kadar aralık bulunmalıdır. Retinayı beyazlatacak bir güç uygulanmalıdır ki bu genellikle, 0.1 sn ve 100-600 mW'dır (Resim 9). Ciddi preproliferatif değişiklikler ve arteriolar iskemisi olan gözlerde, PRF sonrası kalıcı görme kayıpları gelişebilir. Bu olgularda tedavi 3-4 seansa bölünürse, makula arteriollerinde kapanma ve makula iskemisine bağlı görme kaybı riski azaltılabilir. Disk neovaskülarizasyonu varsa, diske nazalde 1 atış çapı kadar yaklaşılabilir. Az atış yapılan gözlerde gece görüşü ve periferik görme, fazla atış yapılan gözlerle göre daha iyi korunmaktadır. Bu nedenle, bir seansta 2000 veya daha fazla atış yapmak yerine, 1200-1600 atış yaparak, izlemde ek lasere gereksinim olduğunda tedaviye devam etmek daha uygun olur⁵.

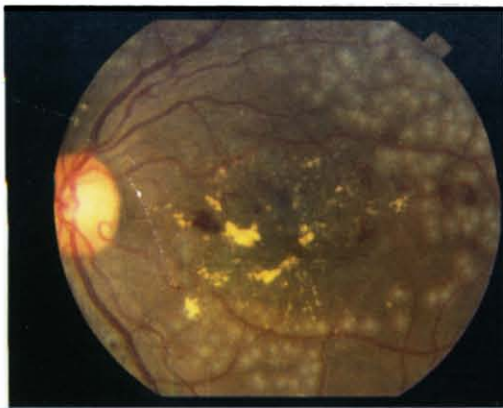
**Resim 8.**

PRF'den hemen sonra

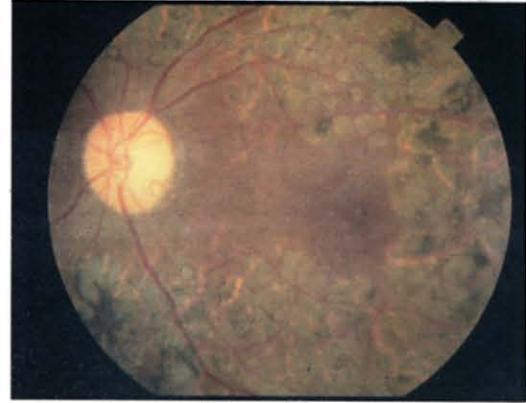
**Resim 9.**

PFR'de eski ve yeni laser spotları

Düzenli kontrol edilen, hafif ve orta dereceli NPDR'li olgulara, PRF yapılmaması önerilir. Çünkü, PRF diğer pek çok komplikasyonun yanı sıra, makula ödemi artırarak veya epiretinal membrana yol açarak, görmeyi azaltabilir. Bu nedenle, zamanlama çok önemlidir. Yüksek risk özellikleri oluşmadan hemen önce veya oluşur oluşmaz, PRF yapılmalıdır. Yüksek risk özellikleri olsun veya olmasın, açıda veya irisde nv olan olgulara acil PRF yapılmalıdır. Florid DR, metabolik kontrolün yetersiz olduğu, uzun süreli insüline bağımlı, retinopatinin ilerlediği, ağır vitreus kanamalı, genç olgulardır. Bu olgulara da acil PRF yapılmalıdır⁶ (Resim 10 a-b), (Resim 11 a-b). Ayrıca hamilelikte PDR gelişen olgulara, FA'da yaygın retina iskemisi olanlara, özellikle Tip I diabette orta veya ciddi derecede re-

**Resim 10a.**

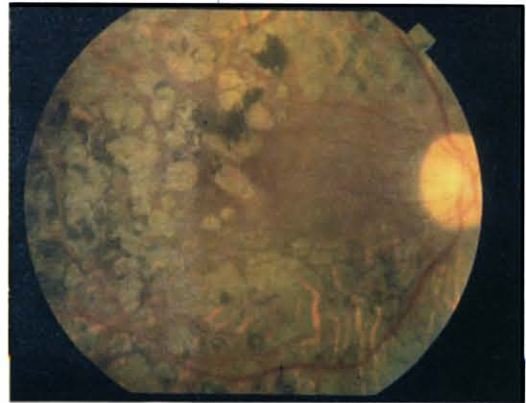
Tip I DR'de makulada sert eksudalar, laserden hemen sonra

**Resim 10b.**

PRF'den 9 yıl sonra makulada sert eksudalar izlenmiyor

**Resim 11a.**

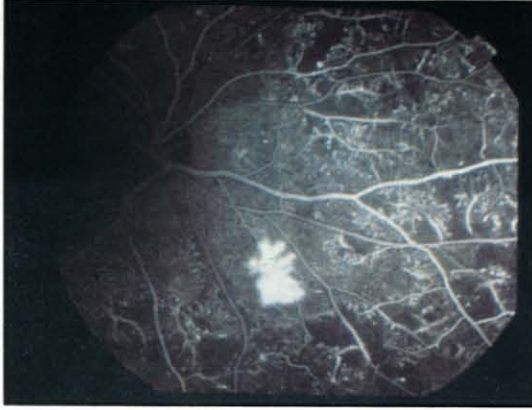
Aynı olgunun sağ gözü, makulada sert eksuda, eski ve yeni laser spotları

**Resim 11b.**

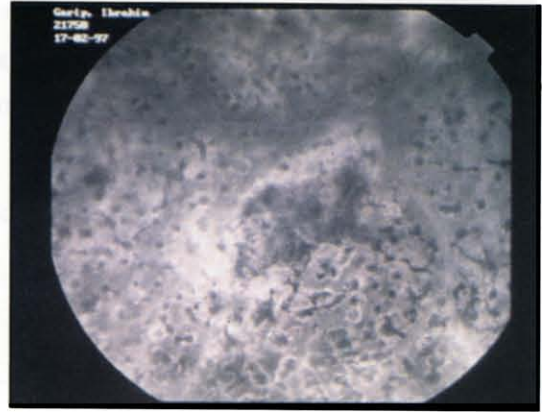
Dokuz yıl sonraki görünüm

tina nv olan olgulara da PRF uygulanmalıdır.

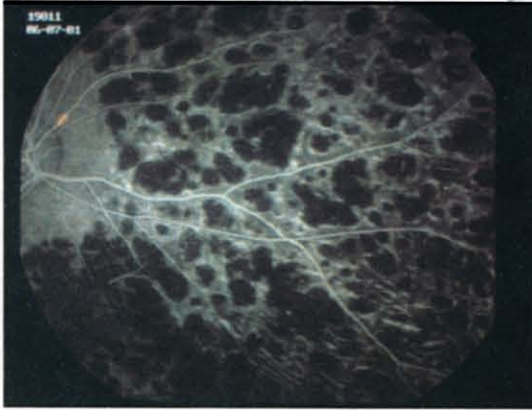
Mikroanevrizma, IRMA ve neovaskülarizasyonların üzerine atış yapılarak, doğrudan kapatılır (Resim 12 a-b), (Resim 13 a-b). Neovaskülarizasyon retina yüzeyinden az kabarıksa, dikkatlice odaklanarak laser ya-



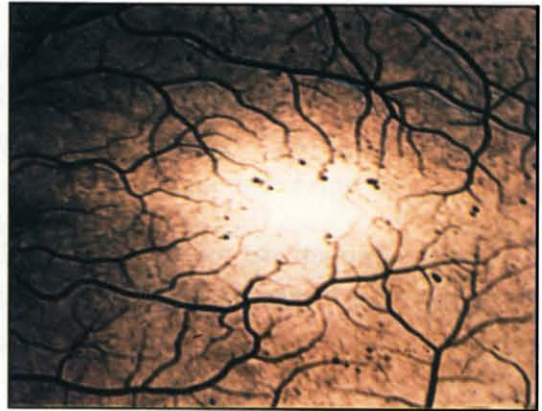
Resim 12a.
FA'da IRMA ve retina nv



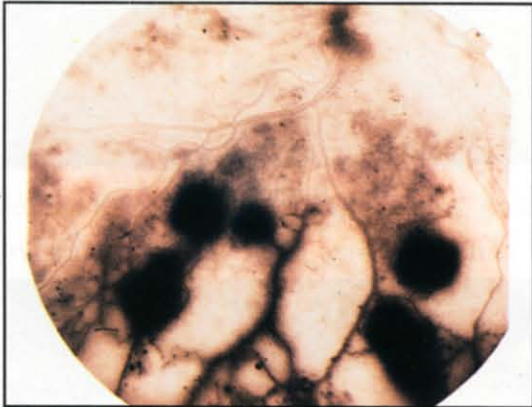
Resim 13b.
Aynı olgunun laserden 3 ay sonraki görünümü



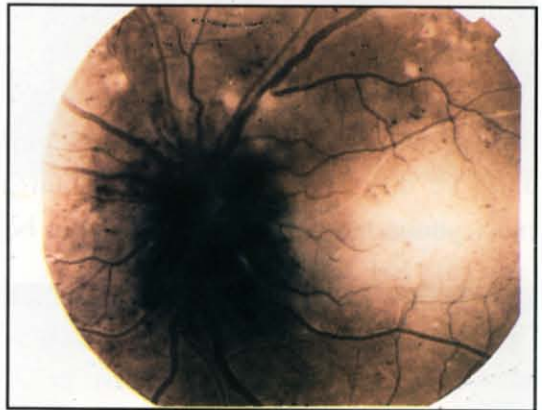
Resim 12b.
Aynı olguda laserden 3 ay sonra retina nv izlenmiyor



Resim 14.
FA'nın geç evresinde sızıntı göstermeyen mikroanevrizmalar



Resim 13a.
FA'nın geç evresinde retina nv ve hipoksik alanlar



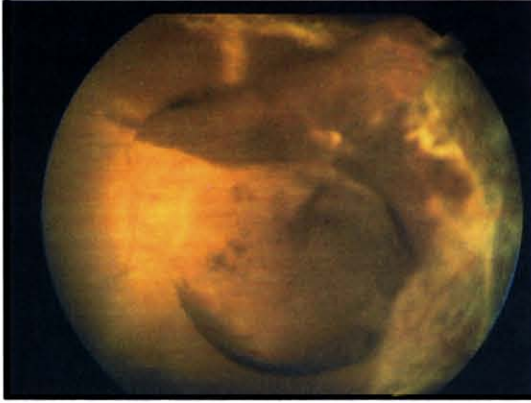
Resim 15.
Diabetik papillopati

pılabilir. Ancak çok kabarık neovaskülarizasyonun üzerine değil, çevresine laser uygulanmalıdır.

Flöresein anjiografide, geç evrede sızıntı göstermeyen mikroanevrizma (Resim 14) ve/

veya IRMA, diabetik papillopati (Resim 15) ve ileri dönem DR'de (yoğun vitreus kanaması ve/veya fibrovasküler vitreo-retina çekintileri) (Resim 16) laser endikasyonu yoktur.

Büyük damarlara, retina önü kanamalara,

**Resim 16.**

Vitreus ve retina kanaması, fibrovasküler proliferasyon

koyu pigmentli korioretinal nedbe dokularına, makulanın iki disk çapı içine ve yumuşak ve sert eksudalara ışık koagülasyonu uygulanmamalıdır.

Diabetik retinopati'nin tedavisinde ilk olarak ksenon ark ışık koagülasyonu kullanılmıştır. Günümüzde, en sık yeşil argon laser kullanılmaktadır. Ancak hafif lens kesişmesi veya vitreus kanamasında kırmızı kripton tercih edilmelidir. Sarı laser ise, retina neovaskülarizasyonlarında tercih edilebilir. Yapılan çalışmalarda kırmızı kripton ile yeşil argon arasında üstünlük saptanmamıştır^{7,8}. Ayrıca Atmaca ve arkadaşları, görme değişikliği ve disk neovaskülarizasyonunun gerilemesi yönünden sarı ve kırmızı dalga boyları arasında fark saptamamıştır⁹.

Laser tedavisinden 4-6 hafta sonra hastanın yeniden görülerek değerlendirilmesi gerekir. Neovaskülarizasyon odağında atrofi ve gliosis, retina ödemi, kanama odakları, mikroanevrizma gibi iskemik retina bulgularında azalma veya kaybolma ve arka vitreusun tama yakın dekole olması gerileme belirtileridir.

Daha önce yapılmış olan PRF yetersizse, nv aktifleşirse ve ilk tedaviden sonra nv, vitreus kanaması, retina önü kanama veya iriste nv ge-

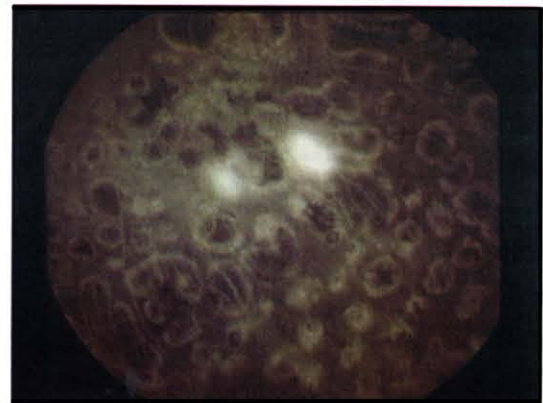
lişirse ek laser tedavisi yapılmalıdır (Resim 17, 18, 19). Ancak Bruch membranında yırtığa yol açabileceğinden, eski laser spotlarının üzerine yeni atış yapılmamalıdır.

**Resim 17.**

Yetersiz laser tedavisi

**Resim 18.**

Yetersiz PRF

**Resim 19.**

İlk laser tedavisinden sonra gelişen retina nv

Atmaca ve Örgen'in çalışmasında, laser uygulanan grupta görmede artış ve değişimeme %88, azalma %12 olarak saptanırken, laser uygulanmayan grupta ise artış ve değişimeme %54, azalma ise %46 olarak bildirilmiştir¹⁰.

Ayrıca Atmaca ve arkadaşları bir çalışmada, diabetik retinopati olgularda prognozu ve ışık koagülasyonunun etkinliğini araştırmış, tedavi grubunda rubeosis iridisin kaybolma hızını yüksek, nv glokom oranını düşük bulmuşlardır. Neovasküler glokom geliştikten sonra uygulanan laser tedavisinin etkisinin ise sınırlı olduğunu bildirmişlerdir¹¹.

Panretinal ışık koagülasyonundan sonra kornea ve lens kesafeti, iris sfinkter hasarı, vitreus kanaması, arka vitre dekolmanı, optik disk hasarı, fovea yanığı, makula ödemi, koroid kanaması, koroid nv, koroid dekolmanı, eksudatif retina dekolmanı, göziçi basınç artışı, açığı kapanması glokomu, görme alanı kaybı, karanlık adaptasyon kaybı, çekinti dekolmanında artma ve internal oftalmopleji gibi komplikasyonlar görülebilir.

Diabetik Makula Ödemi

Retinopatinin her evresinde makulopati görülebilir. Klinik olarak makula ödemi, makula merkezinden 2 disk çapı içindeki retina kalınlaşmasıdır. Kalınlaşma olmaksızın flöresein anjiyografide görülen sızıntı ödem tanısı için yeterli değildir. ETDRÇ'de klinik olarak anlamlı makula ödemi, aşağıdaki bulgulardan en az birinin olması şeklinde tarif edilmiştir¹²:

– Makula merkezine 500 μ alan içinde retinada kalınlaşma,

– Komşu retinada kalınlaşmayla birlikte makula merkezine 500 μ alan içinde sert eksudanın bulunması (Resim 20 a-b),

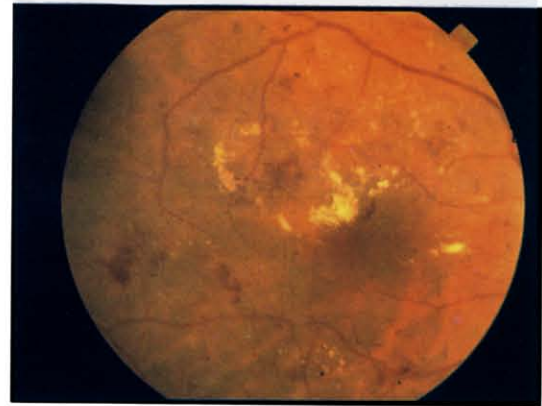
– Makula merkezinden 1 disk çapı veya daha az uzaklıkta, 1 disk çapından büyük retina kalınlaşması.

Klinik olarak anlamlı makula ödemi, laserle tedavi edilmelidir.

Ayrıca flöresein anjiyografi ile tesbit edilen;

– Retina kalınlaşması ve/veya sert eksudaya neden olabilecek, makula merkezinden 500 μ 'dan daha uzaktaki fokal sızıntılar,

– Görme keskinliğinin 0.5 ve altında olduğu durumlarda, laserin kalan perifoveal kapiller ağda hasar oluşturmayacağına inanılıyorsa, retina kalınlaşması ve/veya sert eksudaya neden olabilecek, makula merkezine 300-500 μ uzaklıktaki fokal sızıntılar,



Resim 20a.

Diabetik makula ödemi, tedaviden önce



Resim 20b.

Aynı olgu, tedaviden hemen sonra

– Çok sayıda mikroanevrizma veya IRMA'dan kaynaklanan yaygın sızıntı alanları (Resim 21), (Resim 22 a-b)

– Avasküler alanlar da tedavi edilmelidir.

Makula ödeminde laser tedavisi (Resim 23 a-b), direkt veya grid olarak yapılabilir. Grid laserde, 50-200 μ spot çapı kullanılarak, ve atışlar arasında bir spot büyüklüğü kadar boşluk bırakılarak, foveal avasküler zonun (FAZ) dışından makulaya çepeçevre ızgara şeklinde atış yapılır. Makula merkezine 500 μ 'dan fazla yaklaşılmamalıdır. Grid laserden 3-4 ay sonra retina kalınlaşmasında azalma görülmezse, ilk spotların arasına yeni atışlar yapılabilir, ve makula merkezine 300 μ kadar yaklaşılabılır. Di-



Resim 22b.

Aynı olgunun laserden sonraki görünümü

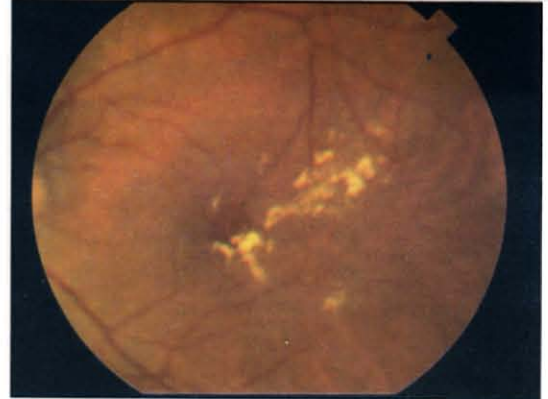
rekt laser tedavisi, 50-100 μ spot çapında tüm sızıntıları kapatacak şekilde yapılır.

Ciddi NPDR'li veya daha ileri olgularda, makula ödemi klinik olarak anlamlı olmasa dahi, fokal laser tedavisi uygulanmalıdır (Resim 24). Makula ödemi tedavi edilmeden



Resim 21.

FA'nın geç evresinde çok sayıda mikroanevrizma ve IRMA'dan kaynaklanan yaygın sızıntı



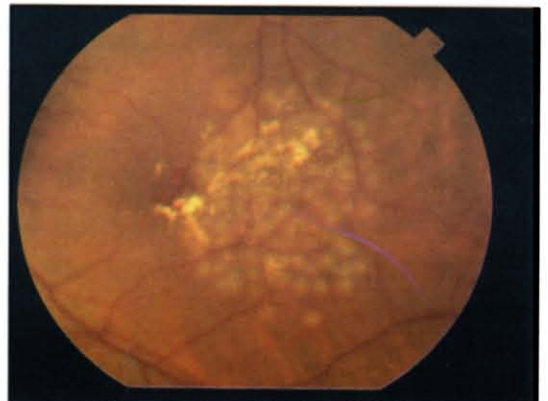
Resim 23a.

Makula ödemi



Resim 22a.

FA'da venöz boncuklanma, mikroanevrizma ve IRMA'lardan yaygın sızıntı



Resim 23b.

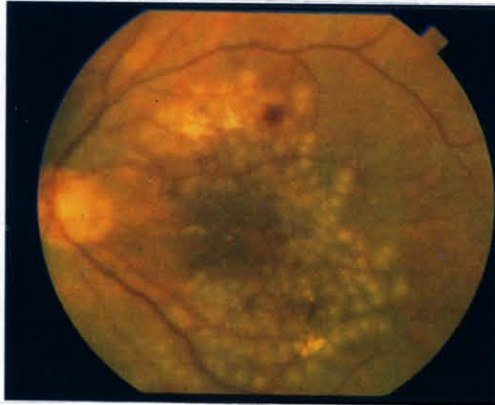
Aynı olgunun laser tedavisinden hemen sonraki görünümü

yapılan panretinal fotokoagülasyon, makula ödemi artırabileceğinden, önce makulaya laser uygulanmalıdır. Makula ödemi olan ve acil PRF yapılması gereken olgularda birkaç yol izlenebilir: Önce nazal retinaya ve makula ödeme, 2-3 hafta sonra da temporal retinaya ışık koagülasyonu uygulanır. Diğer bir yöntemde ise, önce makulaya laser yapılarak, 4-6 hafta sonra periferik retinaya ışık koagülasyonu uygulanır. Veya önce makulaya ve alt 180°'ye, ikinci seansta da üst 180°'ye ışık koagülasyonu uygulanabilir.

Diabetik makulopati'de, sızıntıya neden olan mikroanevrizma ve genişlemiş kapiller damarlar doğrudan kapatılmalıdır. Sırsine retinopati şeklindeki lezyonların ortasındaki mikroanjiopatiye laser yapılmalıdır (Resim 25 a-b-c).

Fokal diabetik makulopati'de, laser tedavisinden sonra görme artışı, görmesi 0.5 ve üzeri olan olgularda gözlenir. Görme 0.1'in altında ise, foveada geri dönüşümsüz hasar gelişmiş demektir ve bu durumda tedavi, mevcut görmenin korunması amacıyla yapılır.

Diabetik makulopati'de, laser sonrası ödem, 1-2 ay içinde çekilirken, eksudalar makrofajlarla temizlendiğinden, kaybolmaları 5-6



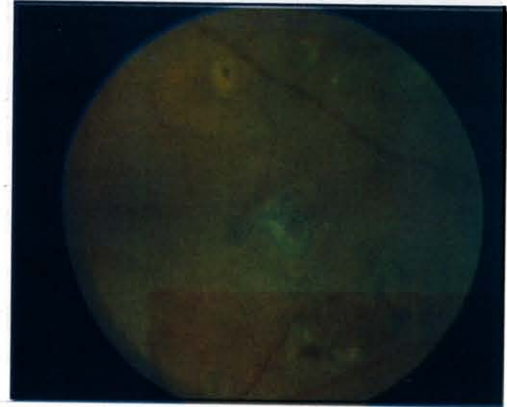
Resim 24.
Makula ödeminde laser tedavisinden hemen sonra



Resim 25a.
Makula temporalinde sırsine retinopati ve ortasında mikroanevrizma



Resim 25b.
Aynı olgu, ksenon ışık koagülasyonundan 1 gün sonra



Resim 25c.
Altı ay sonra sırsine retinopati kaybolmuş

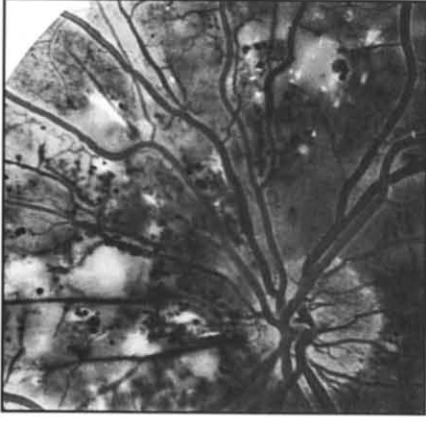
ay sürebilir. Bu nedenle tedavinin başarısı, retina kalınlığının yani ödemin azalması ile izlenmelidir.

ETDRÇ'de fokal laser tedavisi yapılmayan makula ödemli olgularda 3 yılda orta derecede

görme kaybı gelişme riski %30 olarak bulunmuştur. Bu oran tedavi yapılan grupta %15'dir. Yani laser tedavisi görme kaybı gelişme riskini %50 oranında azaltmaktadır². Fokal tedavi aynı zamanda görmenin 1 veya daha fazla sıra artma olasılığını artırır.

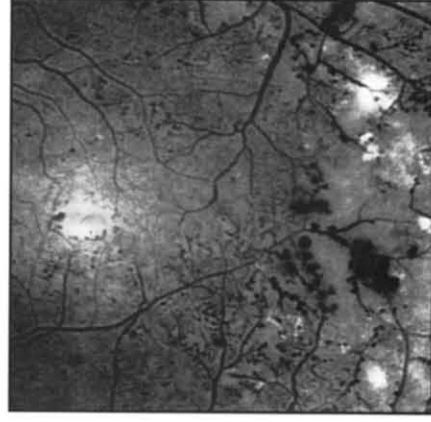
KAYNAKLAR

1. DCCT Research Group: Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology* 1995;102:647-661.
2. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 12: Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1991;98:823-833.
3. Glaser BM, Campochiaro PA, Davis JL, ve ark. Retinal pigment epithelial cells release an inhibitor of neovascularization. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1870-5.
4. Okun E, Cibis PA, Davis JL. The role of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1966;75:337-52.
5. 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.
6. Favard C, Guyot-Argenton C, Assouline M, ve ark. Full panretinal photocoagulation and early vitrectomy improve prognosis of florid diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1996;103:561-74.
7. Bandello F, Brancato R, Trabucchi G, ve ark. Diode versus argon-green laser panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy: a randomized study in 44 eyes with a long follow-up time. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993;231:491-4.
8. Blankenship GW. Fifteen-year argon laser and xenon photocoagulation results of Bascom Palmer Eye Institute's patients participating in the diabetic retinopathy study. *Ophthalmology* 1991;98:125-8.
9. Atmaca LS, İdil A, Gündüz K. Dye laser treatment in proliferative diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 1995;73:303-307.
10. Atmaca LS, Örgen C. Acta XXIV. International Congress of Ophthalmology, Vol 2. Lippincott, Philadelphia, 1983, s. 758-62.
11. Atmaca LS, Batioğlu F, İdil A. Tip II Diabetes Mellitusda rubeosis iridis ve neovasküler glokom. *MN Oftalmoloji* 1997;4:222-4.
12. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group: Report Number 1. Photocoagulation for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-1806.



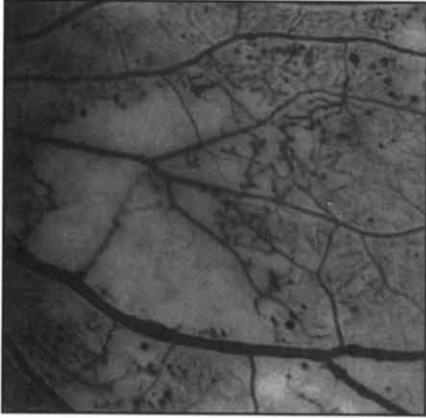
Resim 3

FA'nın geç evresinde venöz anomaliler ve IRMA



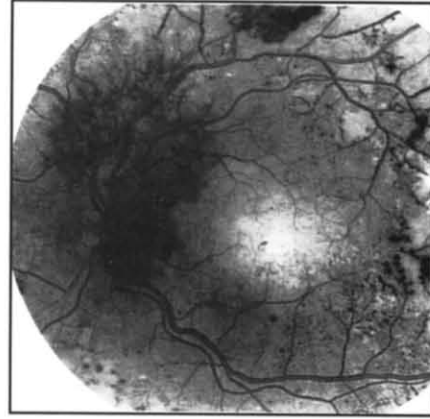
Resim 6

FA'da IRMA, retina nv ve hipoksis alan



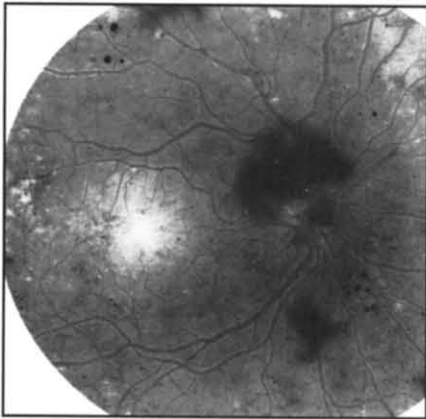
Resim 4

FA'da venöz boncuklanma, IRMA ve hipoksis alanlar



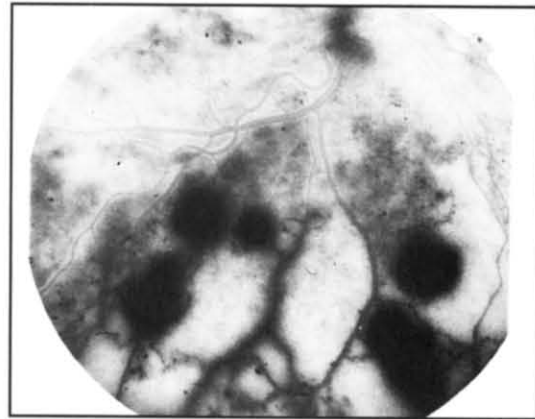
Resim 7

FA'da büyük disk nv, hipoksik alanlar ve retina nv



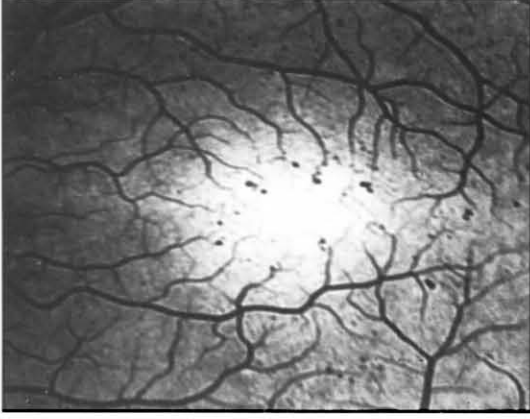
Resim 5

FA'nın geç evresinde disk ve retina nv



Resim 13a

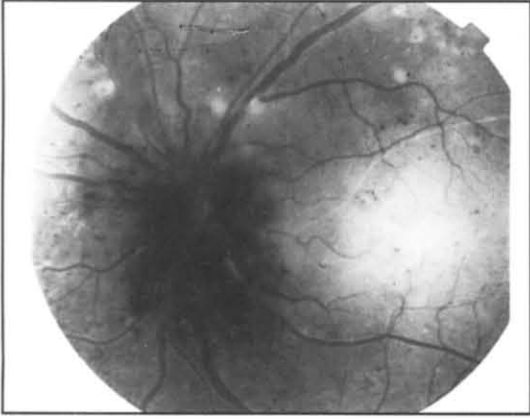
FA'nın geç evresinde retina nv ve hipoksik alanlar



Resim 14
FA'nın geç evresinde sızıntı göstermeyen
mikroanevrizmalar



Resim 17
Yetersiz laser tedavisi



Resim 15
Diabetik papillopati