

Diffüz ve İskemik Tip Diabetik Maküla Ödemi ve Tedavisi*

Jale MENTEŞ¹

Diabetik hastaların birçoğu proliferatif retinopati ve komplikasyonları nedeni ile görme yeteneğini kaybetmesine rağmen, günümüzde diabetli hastalardaki görme kaybının en önde gelen nedeni "Diabetik Maküla Ödemi" dir. Diabetik retinopatinin hemen her aşamasında karşılaşılabilen diabetik maküla ödemi, non-proliferatif dönemdeki görme kayıplarının %80'inden sorumludur^{1,2}.

Genel anlamı ile maküla ödemi, maküla bölgesindeki retina içerisinde ekstrasellüler alanda sıvı birikimine (retinal kalınlaşma) verilen isimdir¹⁻¹².

Diabetik maküla ödeminin üç farklı klinik şekli mevcuttur. Bunlar :

- Fokal diabetik maküla ödemi,
- Diffüz diabetik maküla ödemi,
- İskemik diabetik makülopati ve iskemik ödemdir.

Bazı gözlerde bu ödem tipleri birarada bulunabilir. Klinikte oldukça sık olarak karşılaşılan bu durum mikst tip diabetik maküla ödemi olarak isimlendirilir²⁻⁶.

DİFFÜZ TIP DİABETİK MAKÜLA ÖDEMİ

Maküla merkezini, yani foveal avasküler zonu da içine alan bir veya daha fazla disk çapındaki retinal kalınlaşmalara "diffüz diabetik maküla ödemi" adı verilir²⁻²⁴.

PATOGENEZ :

Diffüz tipteki diabetik maküla ödemi, diğer tipteki diabetik maküla ödemlerinden klinik olarak oldukça farklı kompleks bir problemdir. Bu tipteki maküla ödeminin patogenezinde muhtemelen birçok faktörün bir arada etkili olduğu düşünülmektedir (multifaktöriyel). Kontrolsüz hiperglisemi, renal yetmezlik veya yüksek diastolik kan basıncı gibi sistemik faktörlerle yakından ilgili olan diffüz ödemin ortaya çıkışında, iç-kan retina bariyerindeki yaygın bozuklukların yanısıra retina pigment epitelin (dış-kan retina bariyeri) pompa ve bariyer fonksiyonlarındaki anomalilerin de katkısı olduğu düşünülmektedir. Bazı gözlerde maküla önündeki arka hiyaloid zarın kalınlaşması, gerginleşmesi ve makülaya traksiyon yapması gibi vitreomaküler yüzey anomalileri de diffüz ödem oluşumundan tek başına sorumlu olabilir veya onun şiddetini artırabilir^{2-6,18,23}.

Bu nedenlerden dolayı, göz hekimleri diffüz

* Uludağ 2002 Oftalmoloji Günleri, 8-10 Mart 2002 Mudanya, "Diabetik Retinopati Tedavisi" panelinde sunulmuştur.

¹ Prof.Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı.

ödemi olan her bir göz ile ayrı ayrı bireysel olarak ilgilenmeli ve tedavi konusunda hastanın genel durumunun yanısıra retinanın ve vitreusun (vitreomaküler yüzey) durumunu da analiz etmelidirler.

SIZINTILARIN KAYNAĞI :

Diffüz tipteki bir maküla ödeminde sızıntıların kaynağı, retinal kapiller yatağın bizzat kendisi (retina kapillerleri ve arteriolleri) ile retina içi mikrovasküler anomalilerdir (İRMA)^{2,3,6}.

SEMPTOMLAR :

* En belirgin semptom görme keskinliğindeki azalmadır. Görme keskinliği 10/10 ile parmak sayma seviyeleri arasında bulunabilir. Ödemin süresi ile paralel olarak görme keskinliğinde ilerleyici bir kayıp söz konusudur. Ancak ödemin şiddeti ile görme keskinliği arasında her zaman bir paralellik bulunmayabilir^{2,6}.

* Renk görme ile ilgili psikomotor testlerde mavi-sarı renk algılama defekti mevcuttur.

* Karanlık adaptasyonu uzamıştır.

* Bazen mikropsi ve/veya metamorfopsi yakınmaları bulunabilir^{2,12}.

KLİNİK ÖZELLİKLER :

* Spontan rezolüsyon ihtimali hemen hiç yoktur.

* Hemen daima bilateraldir. Sıklıkla her iki gözde aynı şiddet derecesinde etkilenmiştir (simetri gösterme eğilimi).

* Fovea refleksi kaybolmuştur.

* Retinada maküla merkezini de içine alan

bir disk çapında veya daha geniş kalınlaşma alanları mevcuttur.

* Diffüz tip maküla ödeminde retinada sert eksuda birikimleri nadiren ortaya çıkar. Çünkü kan dolaşımında bulunan lipoprotein gibi büyük moleküller, iç kan retina bariyerindeki seçici diffüzyon anomalisi nedeni ile bariyeri aşamazlar. Ancak mikst tipteki ödemlerde sert eksuda oluşumlarına rastlanılabilir.

* Fluorescein anjiyografide erken fazda maküla bölgesindeki retina kapillerlerinin görünürlüğü artmıştır. Anjiyogramda, tıkalı kapillerlerin yanısıra bunlara komşu retina alanlarındaki dilate kapillerler de daha belirginleşmiş olarak görünür (Resim 1 a,b).

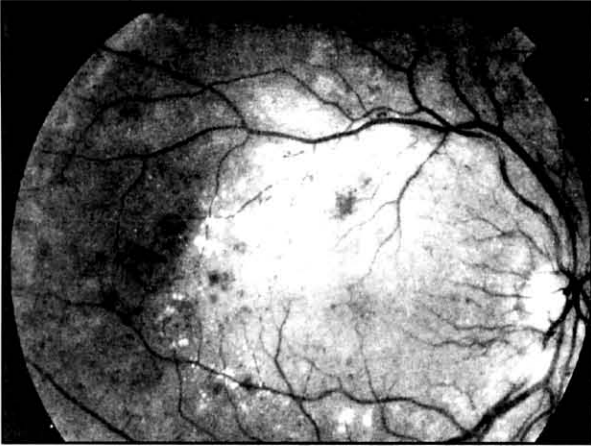
* Makülada çoğu kez kistoid değişiklikler ödeme eşlik eder. Bunun nedeni retinada ekstrasellüler alanda biriken sıvının zamanla dış pleksiform tabakada (henle katı) toplanması ve bu kattaki sinir liflerinin oblik dizilişi nedeni ile geniş ekstrasellüler boşluklar oluşturmasıdır. Bu durum özellikle anjiyografinin geç safhalarında saptanabilir.

* Belirli sistemik faktörler ödemin ortaya çıkışı ya da alevlenmesinde rol oynayabilir. Bu faktörler arasında şiddetli hipertansiyon, kardiovasküler ve renal hastalığa bağlı sistemik sıvı retansiyonu ve preeklampsi sayılabilir^{2-6,10,12,15-17}.

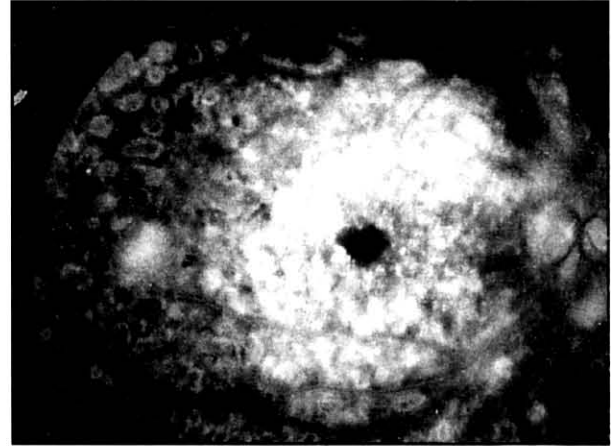
TANI ve AYIRICI TANI :

Diabetik maküla ödeminin diğer tiplerinde olduğu gibi diffüz tipinde de tanı klinik muayene ile kolaylıkla konulabilir. Maküla ödeminin en tipik bulgusu olan retinal kalınlaşmayı saptamada :

* Direkt ve indirekt oftalmoskopi,

**Resim 1-A.**

Diffüz tip diabetik maküler ödem, red free fotoğrafı.

**Resim 1-B.**

Aynı gözün geç dönem anjiyografik görünümü.

* Makülayı merkez alan 30 derecelik stereo fundus fotoğrafları ve red free fotoğraflar,

* 60 ve 90 dioptrilik nonkontakt lensler ve kontakt lensler ile yapılan biomikroskopik muayene gibi yöntemler kullanılabilir.

Ancak kontakt lensler ile yapılan fundus biomikroskopisi dışında kalan tüm muayene yöntemlerinde daima yanlış payı mevcuttur. Ödem en tipik klinik bulgusu olan retinal kalınlaşmayı saptamada en hassas muayene yöntemi kontakt lensler ile yapılan fundus biomikroskopisidir¹¹. Şüpheli olgularda ve diğer muayene yöntemleri ile herhangi bir bulgunun saptanamadığı olgularda bile bu muayene yöntemi ile ödemi saptamak ve miktarı hakkında bilgi sahibi olmak mümkündür. Bu nedenle kontakt lens biomikroskopisi temel bir muayene yöntemi olarak benimsenmelidir^{2-6,10,12,16,17}.

Klinik muayene yöntemlerinin yanısıra aşağıda belirtilen yöntemler de diffüz ödem tanısında yardımcıdırlar.

- * Fluorescein anjiyografi,
- * Optik koherens tomografi (OCT),
- * Retina kalınlık analizi (RTA)^{18,23}.

Fluorescein anjiyografisi değerlendirirken hatırlanması gereken önemli bir nokta, anjiyografide saptanan sızıntıların tek başına ödem bulgusu olarak kabul edilemeyeceğidir. Anjiyografide tesbit edilen sızıntılar ancak bir retinal kalınlaşmaya eşlik ettikleri takdirde maküla ödeminin bir bulgusu olabilirler. Bu nedenle maküler ödem tanısı koymada fluorescein anjiyografisinin tek başına pek fazla değeri yoktur. Bunun yanısıra fluorescein anjiyografisi diabetik maküla ödeminin tiplerinin ayırıcı tanısında tek ve en önemli muayene yöntemidir. Özellikle maküler iskemi ve buna bağlı olarak gelişen iskemik ödemi diğer maküla ödemlerinden ayırt etmede, iskemik ödemin klinik görünüm olarak fokal ödeme çok benzemesi nedeni ile mutlaka gereklidir^{2-6,10,12}.

Diffüz diabetik maküla ödemli gözlerde, vitreus ve vitreomaküler yüzeyin muayenesi de ödemin etiopatogenezini aydınlatmak amacı mutlaka yapılmalıdır. Özellikle gençlerde, arka vitreus dekolmanı henüz gelişmemiş olan gözlerde veya parsiyel arka vitreus dekolmanı bulunan gözlerde, maküla önünde kalın, gergin ve sıkı bir arka hiyaloid membranın varlığı diffüz ödemin sorumlusu olabilir (membran ile

vitreus tabanı arasında tanjansiel traksiyonlar nedeni ile)^{18,23}.

Vitreomaküler yüzey traksiyonu tanısı bi-omikroskobik muayene ile konulabilir. Bi-omikroskopta "Volk Quadrasferik" veya "Transekvatoriyel" kontakt lens ile, oblik ve indirekt ışık kullanarak vitreus cisminin tamamı değerlendirilebilir. Muayenede önce, arka vitreus dekolmanının varlığı, parsiyel olup olmadığı veya yokluğu tesbit edildikten sonra vitreus jeli içindeki likefaksiyon ve derecesi değerlendirilmelidir. Daha sonra da makülayı gösteren bir kontakt lens ile (Mainster) vitreomaküler yüzey incelenir ve arka hiyaloid membranın kalın, opak ve parlak görüntüsü aranır¹⁸.

İSKEMİK TIP DİABETİK MAKÜLA ÖDEMİ

Foveal avasküler zonun çap ve konfigürasyonundaki genişlemeler ve düzensizliklere "iskemik makülopati" ismi verilir. Bu durum perifoveal alandaki kapillerlerin tıkanması sonucunda gelişen bir perfüzyon anomalisidir. İskemik alana komşu mikroanevrizma ve di-

late kapiller segmentlerden sızıntılar da bu tabloya eklenirse "iskemik diabetik maküler ödem" diye isimlendirilir².

SIZINTILARIN KAYNAĞI :

Tıkali kapillerlere komşu retinada bulunan mikroanevrizmalar ve dilate kapiller segmentlerdir (IRMA).

KLİNİK ÖZELLİKLER :

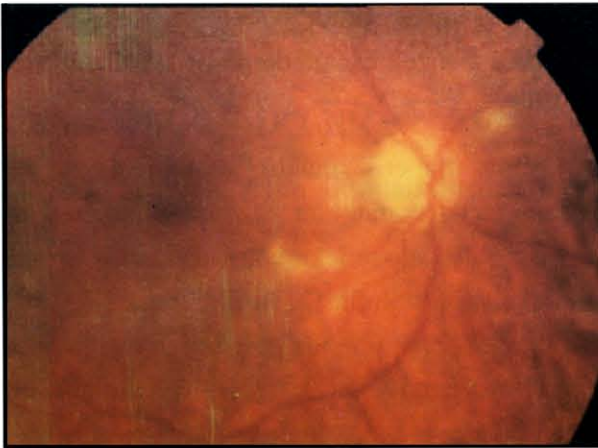
* Fundus biomikroskobisinde klinik olarak anlamlı maküla ödeme (fokal ödem) benzer tablo gösterir,

* İskemik retina alanı ödemli ve bulutlu bir görünüme sahiptir,

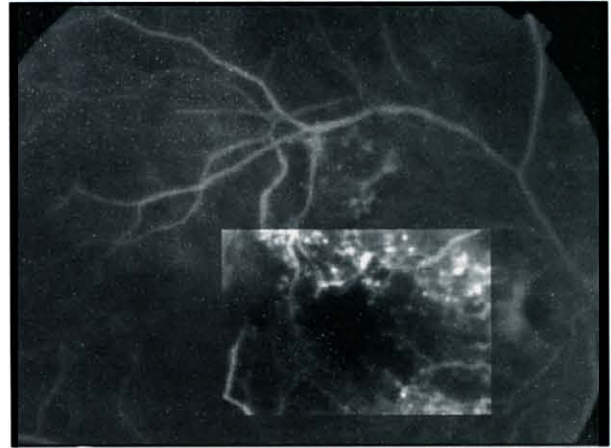
* İskemik retinada veya ona komşu alanda koyu renkli intraretinal kanamalar ve cotton-wool spotlar görülebilir,

* İskemik alanlar makülada veya çoğu kez temporal alandadır ve genişleme eğilimindedir,

* İskemik makülopatili hastalarda ağır görme kaybı mevcuttur ve prognoz genellikle kötüdür. Bu tür gözlerde 2 yıl içinde proliferatif hastalığa ilerleme olasılığı %50 olarak bildirilmiştir² (Resim 2 a,b).



Resim 2-A.
İskemik tip diabetik maküla ödemi, renkli fotoğraf.



Resim 2-B.
Aynı gözün anjiyografik görünümü.

TANI ve AYIRICI TANI :

İskemik tipteki makülopati ve iskemik ödemi klinik muayene ile fokal ödemden ayırt etmek mümkün değildir. Bu tip ödemin tanı ve ayırıcı tanısı için mutlaka fluoresseın anjiografi çekilmelidir^{2-6,10,12}.

DIFFÜZ VE İSKEMİK TİP DİABETİK MAKÜLA ÖDEMİNDE TEDAVİ**ENDİKASYON :**

Diffüz tipteki diabetik maküla ödemi ve maküla iskemisinin tedavisi klinisyen için güç bir problemdir.

Diffüz ödemin spontan rezorbsiyon ihtimalinin olmaması nedeni ile bu tip ödemi olan gözlerin hemen hepsinde laser tedavi endikasyonu vardır. Diabetik maküla ödemi bulunan gözlerde laser tedavisi uygulama kararı tamamen klinik bulgulara göre konulur. Tedaviye karar vermede görme keskinliği seviyesinin ve fluoresseın anjiografinin belirleyici bir rolü yoktur^{1-3,6-9,12-15,20-22}.

İskemik makülopati ve/veya ödemli gözlerin de hemen hepsinde laser tedavi endikasyonu vardır. Klinik muayenede fokal ödem ile benzer bulgular gösteren bu tip makülopatili gözlerde laser tedavisi uygulama kararı mutlaka anjiografik bulgulara göre konulmalıdır².

LASER FOTOKOAGÜLASYON TEDAVİSİ :

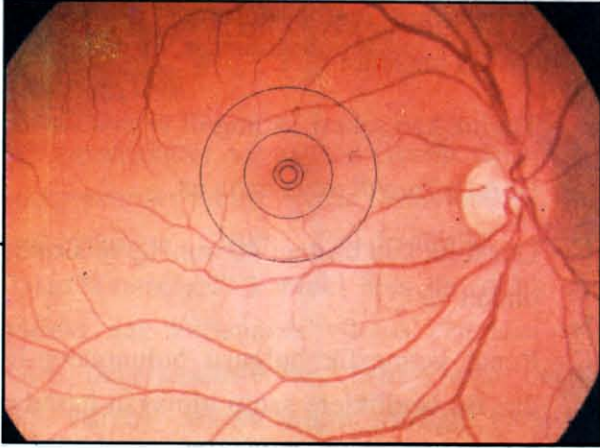
Laser tedavisine başlamadan önce, tedavinin etkili olabilmesi için hastaların metabolik yönden iyi kontrol edilmesi ve me-

tabolizmalarının regüle durumda olması gereklidir. Bu amaçla :

- Tokluk kan şekeri 140mg/dl veya daha az,
- HbA1c 7mg/dl veya daha az,
- Diastolik kan basıncı 90 mmHg ve altında olmalı ve
- Renal yetmezlik bulgusu bulunmamasıdır. Bu özelliklere sahip olmayan hastalar bir endokrinoloji uzmanına gönderilmeli ve genel durumu düzeldikten sonra laser tedavisi için tekrar değerlendirilmelidir^{8,9,13}.

Maküler ödem ve tipleri ile maküler iskemi arasındaki ayırıcı tanıyı yapmak ve sızıntıları saptamak için anjiografi çekilmesi ve dikkatli bir analiz yapılması şarttır. Anjiografi çekildikten sonra, retinal kalınlaşma alanlarının maküla merkezine olan uzaklıklarını saptamak için **GRİD** adı verilen bir şemadan faydalanılır. Grid şemasında en içteki kesikli çizgi maküla merkezinden itibaren 300 mikron uzaklığı gösterir. Şemadaki diğer 3 halka ise, sırası ile 500, 1500 ve 3000 (2 disk çapı) mikron uzaklıkları gösterirler. Grid şeması, önce standart 30 derecelik fundus fotoğrafı veya red-free fotoğraf üzerine daha sonra da erken ve geç faz anjiogramlar üzerine yerleştirilir. Erken fazda foveal avasküler zon ve etrafındaki nonperfüze alanlar saptanırken, orta ve geç faz anjiogramlarda diffüz sızıntıya neden olan lezyonlar ve bunların maküla merkezine uzaklıkları tam olarak tesbit edilebilir (Şekil 1).

Diffüz tip diabetik maküla ödemi ve maküler iskemi/ödem tedavisinde "Grid veya Modifiye Grid" laser fotokoagülasyon tedavisi uygulanır^{1,2,6,8,9,13-15,19-22}.



Şekil 1.
Grid şeması

Tedavinin Amacı : Diffüz sızıntıların engellenmesi ve maküladaki nonperfüze (iskemik) alanların kapatılması ve bu suretle maküla merkezinin korunmasıdır. Tedavi, görme keskinliğini stabilize etmek veya başka bir deyişle görsel potansiyelin korunması amacını taşır.

Tedavi Protokolü : Genellikle topikal anestezi altında yapılır. Retrobulber anesteziye nadiren ihtiyaç duyulur. Tedavide standart Mainster kontakt lensi önerilir^{1,2,7-9,13-15,19-22}.

Laser Dalga Boyu : Argon yeşil (514 nm), kripton kırmızı (647nm), sarı ve kırmızı dye laser (577 630 nm), diod laser (810nm), mikropuls diod laser kullanılabilir.

Spot Çapı : 50-100-200 mikron

Süre : 0.1 saniye

Güç : 50 miliwat ile başlanır. Hafif- orta şiddette, gri-beyaz renkte, retinada ancak görülebilir yanıklar elde edilinceye kadar güç artırılır. Ancak hiçbir zaman fokal veya pan-retinal laser tedavisindeki kadar şiddetli yanıklar yapılmaz.

Özellikle mikropuls diod laser kullanılarak

yapılan grid tedavisinde maküla merkezine daha fazla yaklaşılacağı ve skar genişlemesi komplikasyonunun daha az olduğu bildirilmektedir.

Daha uzun dalga boyları ile yapılan laser tedavilerinin etkisinin daha fazla olduğu ve bu dalga boyları ile submaküler fibrozis riskinin daha az olduğu öne sürülmektedir.

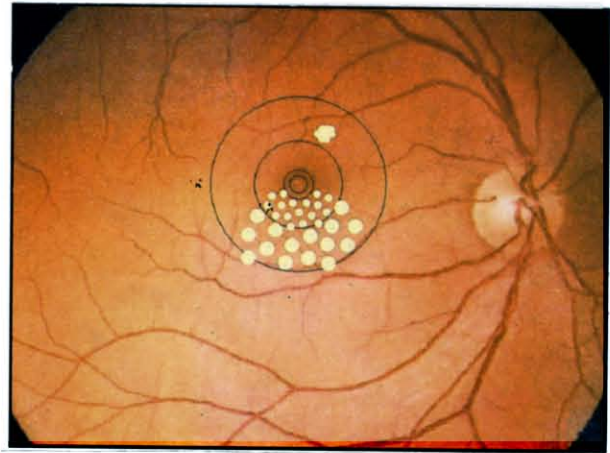
Teknik : Diffüz sızıntı alanları ve non-perfüze retina alanlarının üzerlerine, foveal avasküler zonun kenarından başlayarak, 50-100 mikron spot çapı ile dairesel bir şekilde 2-3 sıra atış yapılır. Daha sonra bunun etrafına periferde doğru, maküla merkezinden 3000 mikron uzaklığa kadar, yine dairesel bir şekilde, 200 mikron spot çapı ile laser atışları yapılır (Şekil 2).

Tedavi edilen alanda bulunan fokal sızıntı alanları grid tedaviye ek olarak yapılan fokal laser tedavisi ile kapatılır (Modifiye Grid Tedavi)^{13,20}.

Tedavide dikkat edilecek noktalar^{2,13-15} :

* Tedavi bir tek seansta tamamlanmalıdır.

* Maküla merkezine 500 mikrondan daha fazla yaklaşılmamalıdır.



Şekil 2.
Grid ve Modifiye grid tedavi.

* Spotlar arasında bir spot çapında boşluk bırakılmalıdır.

* Optik sinirin kenarına 500 mikrondan daha fazla yaklaşılmamalıdır. Grid laser atışları temporal retinada panretinal laser fotokoagülasyon sınırına kadar ilerletilmelidir.

* Maküla iskemisi var ise laser tedavisi sadece nonperfüze veya kalınlaşmış retina alanlarına uygulanmalıdır. Normal retina alanları tedavi edilmemelidir. Eğer fluoressein anjiyografide 6 saat kadranından fazla jukstafoveal kapiller nonperfüzyon alanı varsa laser tedavisi seanslara bölünmeli veya sektöriyel tedavi yapılmalıdır.

* Ortalama laser atış sayısı 150-300 arasında olmalıdır.

* Kural olarak iki göz aynı seansta tedavi edilmemelidir.

* Kistoid maküler ödem varlığında ve görme keskinliği 1/10 ve altında olan hastalarda prognoz ve tedaviye cevap pek iyi değildir. Ancak yine de bu tür olgularda tedavi denenebilir.

* Diffüz ödeme ek olarak proliferatif diabetik retinopati bulguları bulunduğunda: Eğer yüksek risk karakteristikleri yoksa, önce diffüz ödem tedavi edilmeli, panretinal tedavi başka seansa ertelenmelidir. Çünkü panretinal laser tedavisinden sonra diffüz ödemin daha şiddetlendiği bilinen bir gerçektir. Ancak proliferatif hastalığın yüksek risk karakteristikleri varsa, o zaman önce panretinal tedavi yapılmalıdır.

* Diffüz veya iskemik ödem ile birlikte katarakt veya arka kapsül opasitesi mevcutsa, operasyondan sonra ödemin şiddeti artacağı için önce laser tedavisi yapılmalıdır. Ancak or-

amlar laser yapılmasına olanak vermeyecek derecede kesif ise, önce katarakt ameliyatı veya kapsülotomi işlemi yapılabilir.

Etki Mekanizması : Tam olarak bilinmemektedir. Ancak grid laserin retina pigment epitelde debritleme etkisi yaptığı ve böylece yeni, canlı ve transport fonksiyonu iyi olan pigment epitel hücrelerinin çoğalarak disfonksiyonlu hücrelerin yerine geçtiği sanılmaktadır (dış-kan retina bariyerine etki). Grid tedavinin, diffüz olarak sızıntı yapan retina kapillerlerindeki sızıntılara da etkili olduğu düşünülmektedir (iç-kan retina bariyerine etki)^{2,8,9,13-15}.

Takip : Grid tedaviden 3-11 hafta (ortalama 6 hafta) sonra ilk kontrol yapılır. Bu kontrolde, ilk tedavide gözden kaçmış fokal sızıntılar varsa ilave fokal laser tedavisi yapılabilir. Ancak grid tedavi asla tekrarlanmaz.

İkinci kontrol, ilk tedaviden 4 ay sonra yapılır ve mutlaka anjiyografik tetkik tekrarlanır. Bu kontrol anjiyografisinde ısrar eden sızıntı alanları yada yeni oluşmuş tedavi edilebilir lezyonlar saptanırsa ek laser tedavisi yapılabilir ve gerekirse maküla merkezine 300 mikron kadar yaklaşılabılır. Eski laser yanıklarının üzerine gelmemek şartı ile grid tedavisi tekrarlanabilir.

Her kontrolde hastanın her bir gözünün düzeltilmiş en iyi görme keskinliklerinin saptanması gereklidir. Buna ilaveten göziçi basıncı da ölçülmeli, lensin ve vitreusun durumu da kontrol edilmelidir.

Diffüz veya iskemik maküla ödemi stabil hale geldikten sonra 4 ayda bir muayene ve anjiyografik tetkik tekrarlanmalıdır².

Komplikasyonlar : Tedavi esnasında maküla merkezine çok yaklaşılması veya direkt

olarak maküla merkezine laser odaklarının isabet etmesi erken dönemde görme kaybının en önemli nedenleri arasındadır. Tedaviden sonra ilk 6-8 hafta içinde bazı hastalarda ödemde hafif bir artma ve görme keskinliğinde hafif bir azalma ile birlikte parasantral gride benzer bir skotom şikayeti olabilir. Ancak bu durumun geçici olduğu, ödemin azalması ile birlikte bu şikayetlerin gerilediği tesbit edilmiştir.

Geç dönemde ortaya çıkan ve görme keskinliğinin azalmasına neden olan önemli komplikasyonlar şunlardır:

* Maküler fibrozis gelişimi (birden fazla tedavi yapılması, şiddetli ve birbirine yakın laser odakları riski arttırır),

* Koroid neovasküler membran gelişimi (şiddetli yanık sonucu),

* Skar genişlemesi (%3-5)¹³⁻¹⁵.

VİTREKTOMİ :

Diffüz tip diabetik maküla ödemi olan ve grid laser tedavisine cevap vermeyen gözlerde, diffüz ödemin retinal kapiller hastalıktan mı yoksa vitreomaküler yüzey traksiyonundan mı kaynaklandığını ayırt etmek için vitreusun biyomikroskopik muayenesi tekrarlanmalıdır. Eğer bu gözlerde, vitreomaküler bileşkede parlak, gergin ve kalınlaşmış bir arka hyaloid membran saptanırsa o zaman vitrektomi ve arka hyaloid membranın soyulma işlemi yapılmalıdır. Cerrahi endikasyon koymada, vitreomaküler traksiyon bulgularını ortaya çıkarmada ve cerrahinin başarısını belirlemede OCT çok yararlı bir muayene yöntemidir.

Diffüz tip maküler ödemi olan ve vitrektomi cerrahisine ihtiyaç gösteren vitreomaküler yüzey traksiyonlu gözlerin ancak

küçük bir hasta grubunu oluşturduğu (genellikle genç diabetikler) daima akılda tutulmalı ve cerrahi endikasyon konulmadan önce ödemin grid laser tedavisine rezistan olup olmadığı belirlenmelidir.

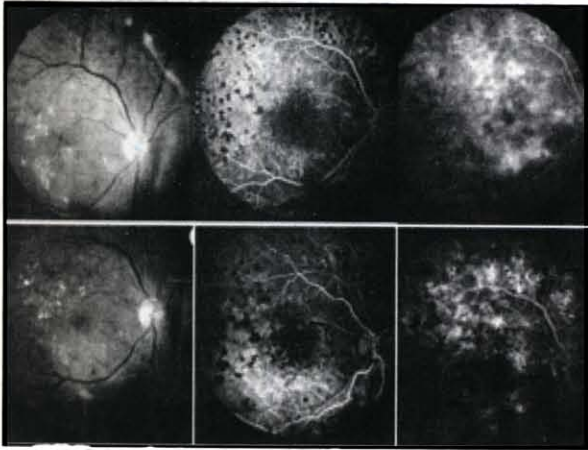
Vitrektomi sonuçları konusunda iyi kontrollü klinik çalışmalar henüz mevcut olmamakla birlikte diffüz ödem nedeni ile vitrektomi yapılan gözlerin %95 inde bir yıl içinde ödemin rezorbe olduğu ve %50-60 ında görme keskinliğinde artış olduğu bildirilmiştir^{18,23}.

MEDİKAL TEDAVİ :

Son yıllarda, diabetik retinopatinin etiopatogenezinde dikkatler "vasküler endotelial growth faktör (VEGF)" üzerine yoğunlaşmıştır. Hipoksik retina dokusu tarafından sekresyonu stimüle edilen bu maddenin hem proliferatif dönemdeki değişikliklerin ortaya çıkmasında rol oynadığı, hemde vasküler geçirgenliği arttırmak sureti ile maküla ödeminin oluşumundan sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Kortikosteroidlerin VEGF üretimini durdurmadaki etkilerinden dolayı, laser tedavisine cevap vermeyen diffüz tip maküla ödemli gözlerde, yeni bir tedavi yöntemi olarak vitreus içerisine fluocinolone acetonide ihtiva eden ve bunu yavaşça salan bir insert implante edilmesi yöntemi denenmektedir. Bu klinik çalışma ile ilgili ön sonuçlar, ilacın etkili olduğu ve tüm hastalarda ödemin gerilediği şeklindedir. Ancak doz tayini ve komplikasyonlar açısından belirsizlikler bulunmaktadır²⁴.

Benzer şekilde diffüz ödemli ve laser tedavisine cevap vermeyen gözlerde intravitreal triamcinolone acetonide enjeksiyonları da araştırılan tedavi yöntemleri arasındadır.

**Resim 3.**

Diffüz ödem, grid laser tedavi öncesi ve sonrası

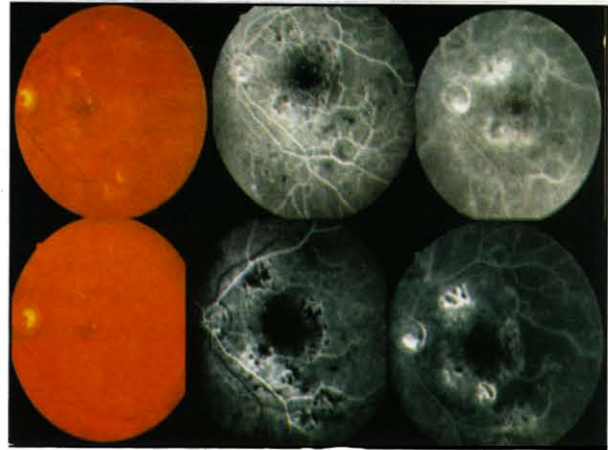
PROGNOZ :

Diabetik maküla ödeminin seyri bir hastadan diğerine göre oldukça değişken olmakla birlikte, diffüz tip ödemde prognoz, fokal maküla ödemine göre daha kötüdür.

Diffüz tipteki diabetik maküla ödeminde grid laser fotokoagülasyon tedavisinin etkili ve faydalı bir tedavi şekli olduğu klinik çalışmalarla gösterilmiştir (Resim 3). Bu çalışmalara göre, bir ile üç yıllık takip sonucunda, tedavi edilen gözlerin % 68-94'ünde diffüz ödemin rezorbe olduğu ve %75-85 inde görme keskinliğinin stabilize olduğu yada arttığı bildirilmiştir. Buna karşılık tedavi edilen gözlerin %15 'inde görme keskinliğinde 3 sıra veya daha fazla azalma olduğu bildirilmiştir¹⁸.

Diffüz tipteki diabetik maküla ödeminde prognozu etkileyen en önemli faktör kistoid maküla ödemi ve/veya dejeneresansın varlığıdır. Özellikle kistoid dejeneresans gelişmiş olan gözlerde laser tedavisi yapılsın yada yapılsın görsel prognoz daima kötüdür.

Prognozu etkileyen faktörler arasında, tedavi öncesi görme keskinliği bir diğer faktördür. Görme keskinliği 1/10 'un altında olan hastalarda tedavi sonrası prognoz iyi değildir.

**Resim 4.**

İskemik ödem grid laser tedavi öncesi ve sonrası

Diabetik maküla ödemi olan bir gözde tedavi sonrası görsel prognozu etkileyen önemli bir diğer faktör de diabetik retinopatinin şiddeti ve seviyesidir. Maküla ödeminin tedaviden sonraki prognozunun, hafif ve orta nonproliferatif retinopatili gözlerde, şiddetli nonproliferatif ve proliferatif retinopatili gözlerle oranla daha iyi olduğu bildirilmiştir^{2,6}.

İskemik makülopatide yani maküla alanında nonperfüzyonu olan gözlerde de görsel prognoz son derece zayıftır (Resim 4). Tedavi öncesinde de zaten düşük görme keskinliğine sahip olan bu gözlerde, laser tedavisi yapılsın yada yapılsın proliferatif hastalığa ilerleme olasılığı 2 yıl içinde %50 olarak bildirilmiştir². İskemik makülopatili gözlerin tümünde ağır ve kalıcı görme kayıpları kaçınılmazdır. Bu nedenle durum hastaya açıklanmalı ve santral görmeyi koruması için çok sınırlı bir potansiyeli olduğu bildirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 1. Arch Ophthalmol 1985; 103:1796-806.
2. Menteş J: Diabetik makülopati ve tedavisi. Özkan Ş,

- Akar S: Diabetik Retinopati Dilek Ofset İstanbul, 2000, 23-36.
3. Blodi CF: Diabetic macular edema. In Weingeist TA, Sneed SR: Laser Surgery in Ophthalmology Appleton and Lange. Norwalk 1992, 57-65.
 4. Bresnick GH: Diabetic macular edema: a review. Ophthalmology 1986; 93:989-97
 5. Bresnick GH: Diabetic maculopathy: a critical review highlighting diffuse macular edema. Ophthalmology 1983; 90:1301-317.
 6. Conway MD., Olk RJ: Diabetic maculopathies. Ophthalm Clin North Am 1993; 6:213-230.
 7. Avcı R., Hendrikse F: Grid dye-yellow (577nm) laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Lasers and Light in Ophthalmology 1992; 5:1-7.
 8. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 2. Ophthalmology 1987;94:761-74.
 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 4. Int Ophthalmol Clin 1987; 27:265-72.
 10. Ferris FL, Podgor MJ, Davis MD: Macular edema in diabetic retinopathy study patients. Diabetic Retinopathy Study Report Number 12. Ophthalmology 1987; 94:754-60.
 11. Kinyoun J, Barton F, Fisher M: Detection of diabetic macular edema. Ophthalmoscopy Versus Photography--Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 5. Ophthalmology 1989; 96:746-50.
 12. Klein R, Klein BEK, Moss SE: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IV: Diabetic macular edema. Ophthalmology 1984; 91:1464-474.
 13. Olk RJ: Modified grid argon (blue-green) laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Ophthalmology 1986; 93:938-50.
 14. Lee CM, Olk RJ: Modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Ophthalmology 1991; 98:1595-1602.
 15. Olk RJ: Argon green (514 nm) versus krypton red (647nm) modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Ophthalmology 1990; 97:1101-1113.
 16. Klein R, Moss SE, Klein BEK: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XI: The incidence of macular edema. Ophthalmology 1989; 96:1501-509.
 17. Klein R, Klein BEK, Moss SE: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV: The long-term incidence of macular edema. Ophthalmology 1995;102:7-16.
 18. Pendergast SD: Vitrectomy for diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. Curr Ophthalmol 1998; 9:71-75.
 19. Sharma S, Brown GC, Brown MM et al: The cost-effectiveness of grid laser photocoagulation for the treatment of diabetic macular edema: results of a patient-based cost-utility analysis. Curr Ophthalmol 2000; 11:175-179.
 20. Striph GG, Hart WM, Olk RJ: Modified grid laser photocoagulation for diabetic macular edema. Ophthalmology 1988; 95:1673-679.
 21. Chong LP: Diode laser treatment of diabetic retinopathy. In Lewis H, Ryan SJ: Medical and Surgical Retina CV Mosby Co. St Louis 1994:269-282.
 22. Hamilton P: Management of diabetic macular edema: Micropulse photocoagulation. American Academy of Ophthalmology 2000.
 23. Tano Y: Vitrectomy for diabetic macular edema. American Academy of Ophthalmology 2000.
 24. Pearson PA: Sustained delivery fluocinolone for diabetic macular edema. American Academy of Ophthalmology 2000.