

# Diyabetik Retinopati Kliniği

*Clinic of Diabetic  
Retinopathy*

*Engin BÜRÜMCEK<sup>1</sup>*

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik retinopati, retina, tedavi.

**Key Words:** Diabetic retinopathy, retina, therapy.

### DİYABETİK RETİNOPATİ (DR)

DR, Hiperglisemi veya insülin yetersizliği sonucu oluşan, retinanın kapiller, arteriol ve venüllerini tutan spesifik bir anjiyopati ve buna eşlik eden bir nöropatidir. Diyabet (DM) bir çoklu sistem hastalığı, DR de çok faktörlü bir retinopatidir. 20. yy'da insülin kullanımı ile diyabette ortalama ömür ve DR görülme oranı artmıştır. Diyabetik hasta sayısı dünyada 200 milyonun, ülkemizde 9 milyonun üzerindedir. DM olgularının %25'inde DR mevcuttur.

Tip I DM'de 20 yılda minimal retinopati görülme oranı %100'e, PDR görülme oranı %50'ye yakındır (ort. kan şekeri düzeyi yüksek genç hastalar aday).

Tip II DM'de prevalans daha düşüktür.

### RİSK FAKTÖRLERİ

**Sistemik Risk Faktörleri:** Diyabetin metabolik kontrolü (HbA1c yüksekliği ile diyabetik makula ödemi 'DMÖ' riski artır), diyabetin tipi ve süresi, hastanın yaşı, hipertansiyon ve kalb hastalıkları, obesite, dislipidemi, karotid arter tıkanıklığı, nefropati, sigara kullanımı, puberte ve gebeliktir. Kullanılan bazı antidiyabetik ilaçlar (glinid-glitazon alımı) DMÖ riskini artırabilir.

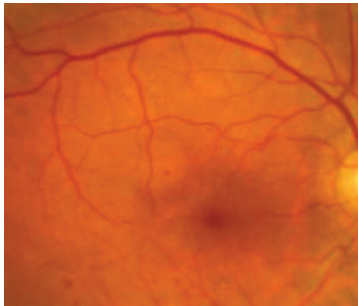
**Göze Ait Risk Faktörleri:** Arka vitreus dekolmanı ve miyopi-de risk azalır, retina ven tıkanıklığı, katarakt cerrahisi, YAG kapsülotomi, ERM, panretinal laser fotokoagülasyonu (sağlam retinaya laser fk hipoksi üzerinden proliferasyonu çağırabilir) riski artırır.

1- M.D. Associate Professor, Special Osmanoğlu Eye Clinic, Istanbul/TURKEY  
BURUMCEK E., eburumcek@yahoo.com

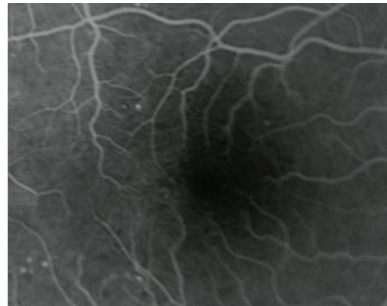
Geliş Tarihi - Received: 22.11.2014  
Kabul Tarihi - Accepted: 24.11.2014  
Ret-Vit Özel Sayı 2015;23:28-31

Yazışma Adresi / Correspondence Adress:  
M.D. Associate Professor, Engin BURUMCEK  
Fecri Ebcioglu Sok Sevgi Ap. A Blok 10/3 1. Levent-  
Istanbul/TURKEY

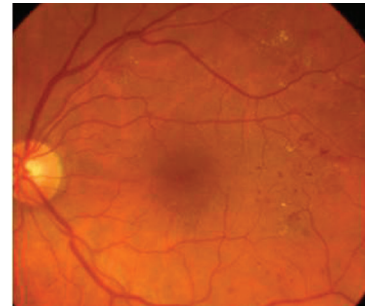
Phone: +90 532 245 63 51  
E-Mail: eburumcek@yahoo.com



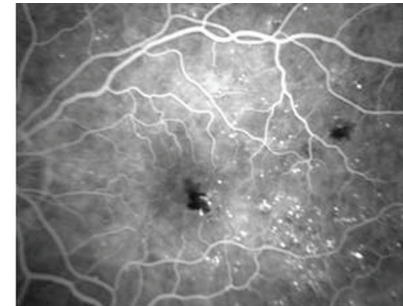
Resim 1: Hafif NDR (FP).



Resim 2: Hafif NDR (FFA).



Resim 3: Orta NDR (FP).



Resim 4: Orta NDR (FFA).

## SINIFLANDIRMA

### I- Nonproliferatif Diyabetik Retinopati (NDR)

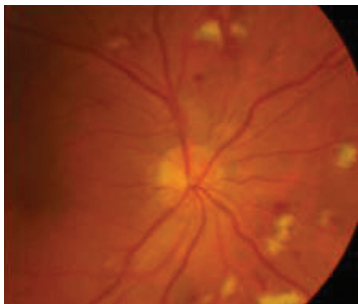
- Hafif NDR
- Orta NDR
- İleri/Ağır NDR

Hafif-Orta NDR, Background DR olarak, Orta-İleri NDR, Preproliferatif DR olarak ta adlandırılmıştır.

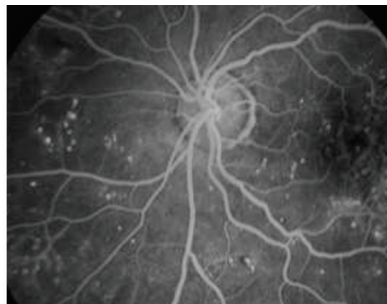
**Hafif NDR:** Tek tük mikroanevrizma (MA) vardır (Resim1,2). MA, retina kapillerlerindeki içsi (hiperselüler) veya üzüksü (aselüler) genişlemelerdir. Kapiller bazal membran kalınlaşması ve perisit kaybı sonucu oluşurlar. Kapiller hücre kaybı ve kan retina bariyerinin yıkılması ile endotel disfonksiyonu gelişir.

**Orta NDR:** Yaygın MA, sert eksuda, retina içi kanama, venöz boncuklanma (bir kadranda) ve yumuşak eksuda (tek tük) mevcuttur (Resim 3,4).

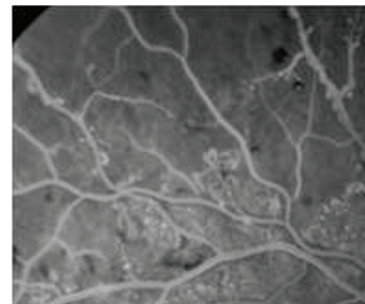
**Sert Eksuda:** Dilate kapillerler ve MA'lardan sızan sıvının rezorpsiyonu sonucu orta retina katlarına çöken lipid ve lipoprotein birikintileri.



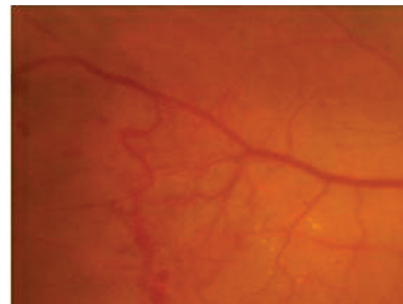
Resim 5: İleri NDR (FP).



Resim 6: İleri NDR (FFA).



Resim 7: İleri NDR- Venöz boncuklanma.



Resim 8: Erken PDR-NVE (FP).

**Yumuşak Eksuda:** Arteriol tıkanıklık alanlarındaki hipoksiye bağlı fokal sinir lifi nekrozları.

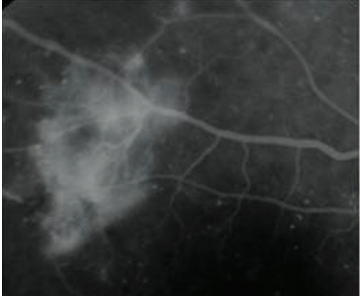
**Venöz Boncuklanma:** Venlerde tesbihlenme şeklindeki lokalize değişikliklerdir, damarsal lup, kılıflanma, katlanma ve perivenöz eksudasyon eşlik edebilir.

**İleri NDR:** Retina içi kanama (4 kadranda), venöz boncuklanma (2 kadranda), İRMA (1 kadranda) ve yaygın yumuşak eksudalar vardır (Resim 5-7). İntraretinal mikrovasküler anjiyopati (İRMA): Düzensiz, kısa, tıkanmış kapiller segmentler olarak gözükürler. Histopatolojik olarak genişlemiş ve kıvrımlanmış 'retina içi yeni damarlar'dır.

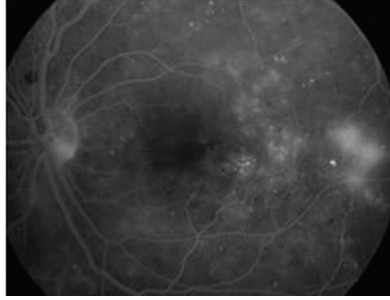
### II- Proliferatif Diyabetik Retinopati (PDR)

- Erken PDR
- Yüksek riskli/Ağır PDR

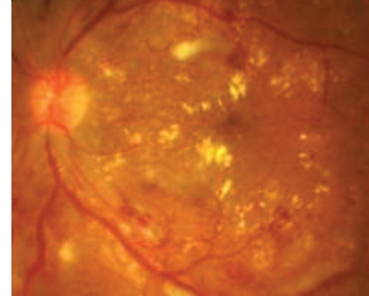
**Erken PDR:** Neovaskularizasyon (NV) tipik lezyondur. Retinada (NVE) ve disk üzerinde NVD (1/3 kadranda) olabilir (Resim 8-10). İRMA ve arteriol tıkanıklıkları sonucu iskemik retinadan vazoproliferatif maddelerin salınımıyla retinal yeni damarlanma 'NVE' ortaya çıkar.



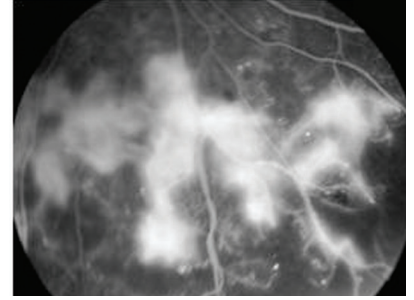
**Resim 9:** Erken PDR-NVE (FFA).



**Resim 10:** Erken PDR- NVE, NVD (FFA).



**Resim 11:** Yüksek Riskli PDR (FP).



**Resim 12:** Yüksek Riskli PDR-NVE (FFA).

**Yüksek Riskli PDR:** Yaygın NVE ve/veya NVD (1/3 D'ten fazla) görülür (Resim11-13). Geniş iskemi alanları sonucu oluşan yaygın yeni damarlardan retina önü kanamalar ortaya çıkabilir (Resim 14). Glial (fibröz) doku proliferasyonu sonucu vitreus içine kanamalar ve traksiyon bantları gelişerek traksiyon retina dekolmanına yol açabilir (Resim 15). Ön segment yeni damarlanmaları neovasküler glokoma (NVG) neden olurlar.

### III- Diyabetik Makula Ödemi (DMÖ), (Resim16)

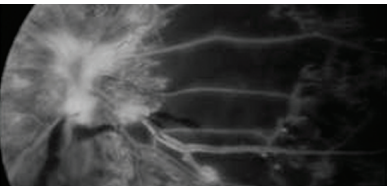
#### TANI YÖNTEMLERİ

- Oftalmoskopi/Funduskopi (F)
- Renkli Fundus Fotoğrafı (FP)
- Fundus Floresein Anjiyografi (FFA)
- Optik Koherens Tomografi (OCT)

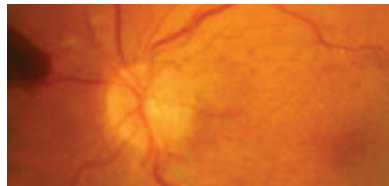
#### İZLEM

Diyabetik hastalar retina lezyonu yoksa 1-2 yıl arayla, lezyon başlayınca 6 ay-1 yıl arayla F, FP ve FFA ile izlenmelidir. İzlem pubertede ve gebelikte, insülin kullanan 30 yaş üstü hastalarda ve 10 yılın üzerindeki diyabetiklerde daha sık olmalıdır. MÖ veya NV kuşkusu varsa FFA ve OCT gereklidir. Tedavi sonrası izleme protokolleri farklıdır, olguya ve uygulanan tedaviye göre değişir.

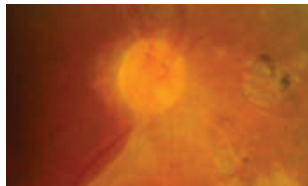
Teleoftalmoloji tekniği ile uzaktaki hastalar ve hekimlerce bilgi/görüntü aktarımı sağlanarak, diyabetik hastaların uzman retina merkezlerince izlenmesi sağlanabilir.



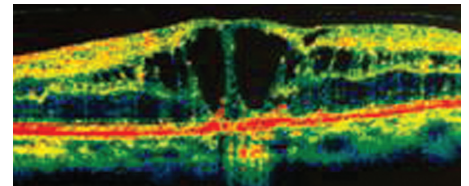
**Resim 13:** Yüksek Riskli PDR-NVD (FFA).



**Resim 14:** PDR- Retina önü kanama.



**Resim 15:** PDR- Vitreus içi kanama ve traksiyon bantları.



**Resim 16:** DMÖ (OCT).

**KAYNAKLAR/REFERENCES**

1. Klein R, Knudtson MD, Lee KE, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XXII the twenty-five-year progression of retinopathy in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology* 2008;115:1859-68.
2. Hirai FE, Tielsch JM, Klein BE, et al. Ten-year change in vision-related quality of life in type 1 diabetes: Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 2011;118:353-8.
3. Satman İ ve TURDEP-II Çalışma Grubu. Türkiye'de Diabetes Mellitus Prevalans Çalışması-II: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul 2010:2.
4. Hirai FE, Moss SE, Klein BE, et al. Relationship of glycemic control, exogenous insulin, and C-peptide levels to ischemic heart disease mortality over a 16-year period in people with older-onset diabetes: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR). *Diabetes Care* 2008;31:493-7.
5. DCCT. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC). Design, implementation, and preliminary results of a long-term follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial cohort. *Diabetes Care* 1999;22:99-111.
6. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. Relationship of hyperglycemia to the long-term incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Intern Med* 1994;154:2169-78.
7. Fong DS, Contreras R. Glitazone use associated with diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2009;147:583-6.
8. Liu Y, Wang M, Morris AD, et al. Glycemic exposure and blood pressure influencing progression and remission of diabetic retinopathy: a longitudinal cohort study in GoDARTS. *Diabetes Care* 2013;36:3979-84.
9. Virgili G, Menchini F, Dimastrogiovanni AF, et al. Optical coherence tomography versus stereoscopic fundus photography or biomicroscopy for diagnosing diabetic macular edema: a systematic review. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:4963-73.
10. Nunes S, Pires I, Rosa A, et al. Microaneurysm turnover is a biomarker for diabetic retinopathy progression to clinically significant macular edema: findings for type 2 diabetics with nonproliferative retinopathy. *Ophthalmologica* 2009;223:292-7.
11. Silva PS, Cavallerano JD, Sun JK, et al. Peripheral lesions identified by mydriatic ultrawide field imaging: distribution and potential impact on diabetic retinopathy severity. *Ophthalmology* 2013;120:2587-95.
12. Newman DK. Surgical management of the late complications of proliferative diabetic retinopathy. *Eye (Lond)* 2010;24:441-9.
13. Crawford TN, Alfaro DV 3rd, Kerrison JB, et al. Diabetic retinopathy and angiogenesis. *Curr Diabetes Rev* 2009;5:8-13.
14. ETDRS: Fluorescein angiographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report number 13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology* 1991;98:834-40.
15. Imesch PD, Bindley CD, Wallow IH. Clinicopathologic correlation of intraretinal microvascular abnormalities. *Retina* 1997;17:321-9.
16. Jansson RW, Frøystein T, Krohn J. Topographical distribution of retinal and optic disc neovascularization in early stages of proliferative diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:8246-52.
17. Valsania P, Warram JH, Rand LI. Different determinants of neovascularization on the optic disc and on the retina in patients with severe nonproliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1993;111:202-6.
18. Silva PS, Cavallerano JD, Sun JK, et al. Nonmydriatic ultrawide field retinal imaging compared with dilated standard 7-field 35-mm photography and retinal specialist examination for evaluation of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2012;154:549-559.
19. Chew EY. A simplified diabetic retinopathy scale. *Ophthalmology* 2003;110:1675-6.
20. Rachapelle S, Legood R, Alavi Y, et al. The cost-utility of telemedicine to screen for diabetic retinopathy in India. *Ophthalmology* 2013;120:566-73.