

Yüksek Riskli Proliferatif Diyabetik Retinopati ve Diyabetik Makula Ödemi

High-Risk Proliferative Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema

Handan CANAN¹

1- M.D. Asistant Professor, Baskent University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Adana/TURKEY
CANAN H., handanakkaya@yahoo.com

Geliş Tarihi - Received: 11.05.2015
Kabul Tarihi - Accepted: 16.05.2015
Ret-Vit Özel Sayı 2015;23:51-55

Yazışma Adresi / Correspondence Adress:
M.D. Asistant Professor, Handan CANAN
Baskent University Faculty of Medicine Department
of Ophthalmology, Adana/TURKEY

Phone: +90 532 583 94 35
E-Mail: handanakkaya@yahoo.com

ÖZ

Bu çalışmada proliferatif diyabetik retinopati ve makula ödemi olan ve panretinal laser fotokoagülasyon ile intravitreal ranibizumab enjeksiyonları yapılan olgu sunulmaktadır.

Diabetik maküler ödem, diabetik retinopatili hastalarda görme kaybının en sık sebebidir. DMÖ insidansı retinopatinin ilerlemesi ile artar. Proliferatif diyabetik retinopati ile maküler ödem birlikteliğinde, diabetik maküler ödem tedavisi için lazer fotokoagülasyon, intravitreal ilaç tedavileri ve vitrektomi tek başına ya da kombinasyon şeklinde kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Diabetik maküler ödem, proliferatif diyabetik retinopati.

ABSTRACT

The purpose of this paper is to report a patient treated with panretinal laser photocoagulation and intravitreal Ranibizumab injections who diagnosed with proliferative diabetic retinopathy and macular edema. Diabetic macular edema is the most common cause of visual loss in patients with diabetic retinopathy. Incidence of diabetic macular edema rises with progression of retinopathy. Laser photocoagulation, intravitreal drug treatments and vitrectomy, alone or in combination can be used, as a treatment approach for diabetic macular edema in patients with proliferative diabetic retinopathy.

Key Words: Diabetic macular edema, proliferative diabetic retinopathy.

GİRİŞ

Diabetik retinopati (DR), gelişmiş ülkelerde tüm yaş grupları içinde yaşa bağlı makula dejeneresansından sonra ikinci, üretken çağdaki nüfus içinde ise birinci görme kaybı nedenidir.¹ Diabetik makula ödemi ise (DMÖ) diabetik retinopatili hastalarda görme kaybının en sık nedenidir.² Proliferatif DR olan hastalarda DMÖ de eşlik ediyorsa fokal laser ve/veya intravitreal Anti-VEGF enjeksiyonları ile birlikte en kısa sürede panretinal laser fotokoagülasyon (PRLF) tamamlanmalıdır.³ Laser tedavisi zamanında yapılmayan hastalar veya tedaviye yanıt vermeyen PDR hastalarında vitreoretinal cerrahi gerekebilmektedir.

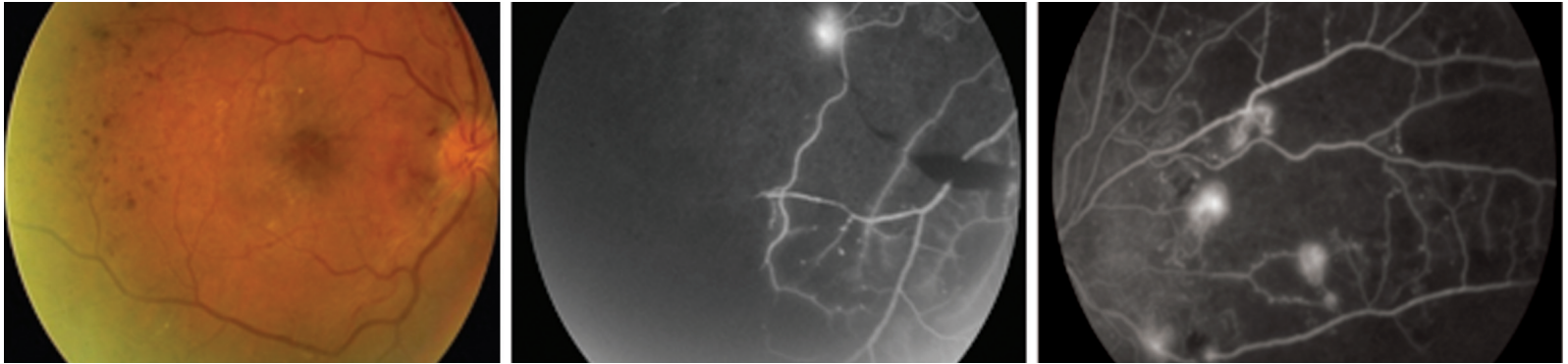
Bu makalede yüksek riskli PDR ve DMÖ nedeniyle PRLF ve intravitreal Ranibizumab enjeksiyon tedavileri yapılan bir olgunun bir yıllık takibi sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

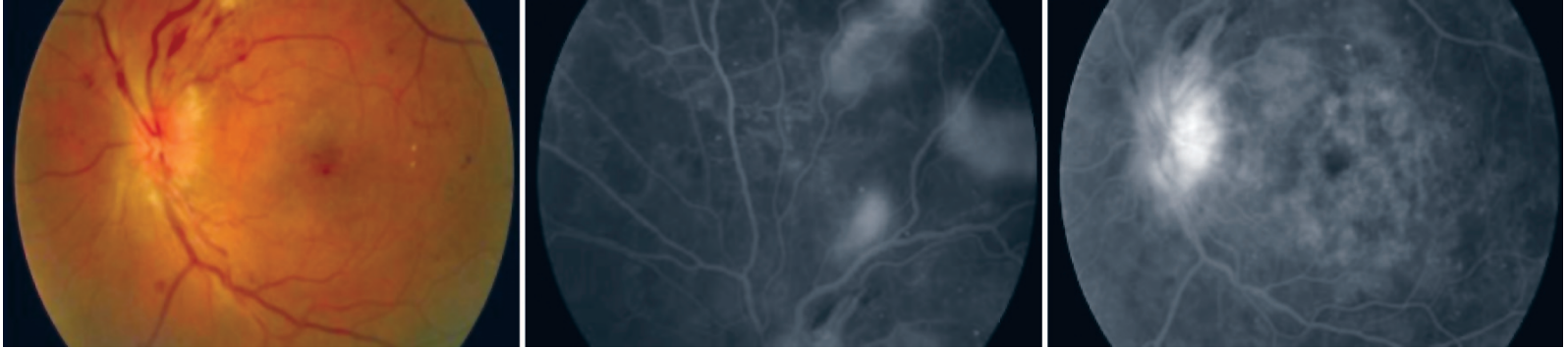
Kırk dokuz yaşında erkek hasta kliniğimize her iki gözünde bir aydır giderek artan görme azlığı şikayetiyle başvurdu. On sekiz yıldır bilinen insüline bağımlı Tip 2 diyabetes mellitusu (DM) mevcuttu. Hastanın dosya kayıtları incelendiğinde 1 yıl önce sağ hemiparezi ve afazi bulgularıyla serebro vasküler hastalık (SVH) tanısı konularak hastanemiz Nöroloji kliniğinde takip edildiği yine bu dönemde koroner kalp hastalığına (KKH) ek olarak kardiyak trombus tespit edildiği ve kumadin tedavisi başlandığı görüldü. Endokrin bölümü takiplerinde proteinüri tespit edilmiş olan hastanın HbA1c değeri 8.67 idi.

Hastada ek olarak hipertansiyon, hiperlipidemi ve derin ven trombozu mevcuttu. Oftalmolojik muayenesinde görme keskinliği Snellen eşeliyle her 2 gözde 0.05 düzeyindeydi (tashihiyle artmıyordu). Göz içi basınçları 19 mmHg idi. Biyomikroskopik ön segment muayenesinde sağ gözde iriste neovaskülarizasyon (NV) başlangıcı mevcuttu. Gonioskopik muayenesi normaldi. Fundus muayenesinde ise her 2 gözde retinal hemorajiler, NVE'ler, solda NVD başlangıcı ile birlikte disk sınırlarında hafif kabarıklık, sağ gözde ise dağınık preretinal ve vitre içi hemoraji mevcuttu.

İlk başvurusunda yapılan FFA tetkikinde (Resim 1,2) her 2 gözde retina iskemisi ile, NVE ve solda diskte floresein sızıntısı mevcuttu. Yapılan optik koherens tomografi (OKT) tetkikinde her 2 makulada ödem tespit edildi. Santral makula kalınlığı (SMK) sağ gözde 514, sol gözde 467 µm idi (Resim 3a,4a). Hastaya yüksek riskli proliferatif diyabetik retinopati (PDR) ve DMÖ tanısı konuldu. Bilgilendirilmiş onam formu alınan hastanın her 2 gözüne intravitreal ranibizumab (0.5 mg/0.05 ml, Lucentis; Genentech) (İVR) enjeksiyonu yapıldı. PRLF tedavisi tüm perifer retinanın tamamlanmasına dikkat edilerek uygulandı. Tedavi başlandıktan 1 ay sonra hastanın görme keskinliği tashihiyle 2/10 düzeyine çıktı. Kontrol OKT tetkiklerinde enjeksiyon sonrası makula ödeminin (MÖ) rezorbe olduğu görüldü (Resim 3b,4b). Ancak takiplerinde nüks MÖ gelişen hastanın (Resim 3c,4c) enjeksiyonlarına devam edildi.



Resim 1: Tedavi öncesi renkli fundus fotoğrafı ve fundus anjiyografi görüntüleri (sağ göz).



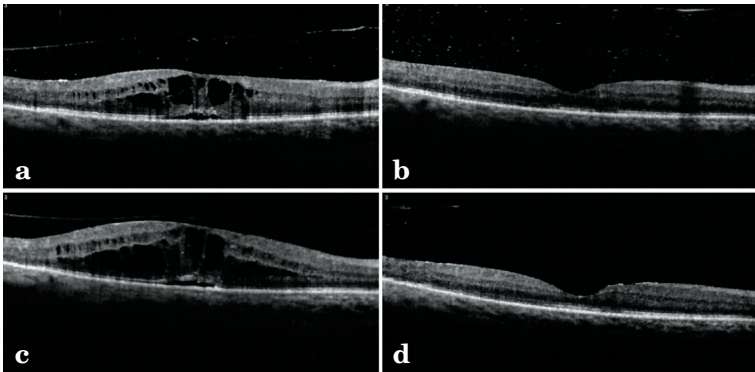
Resim 2: Tedavi öncesi renkli fundus fotoğrafı ve fundus anjiyografi görüntüleri (sol göz).

Özellikle sağ gözde daha fazla olmak üzere tekrarlayan MÖ ve sağ gözde 2 kez hafif vitre içi hemorajisi gelişen hastamızın bir yıl içinde sağ gözüne 8, sol gözüne ise 5 kez İVR enjeksiyonu uygulandı. Hastanın 1 yıl sonundaki OKT tetkikinde makula ödeminin her 2 gözde rezorbe olduğu (Resim 3d, 4d) , FFA tetkikinde ise NVD ve NVE'lerin gerileyerek PDR bulgularının stabilleştiği görüldü (Resim 5,6).

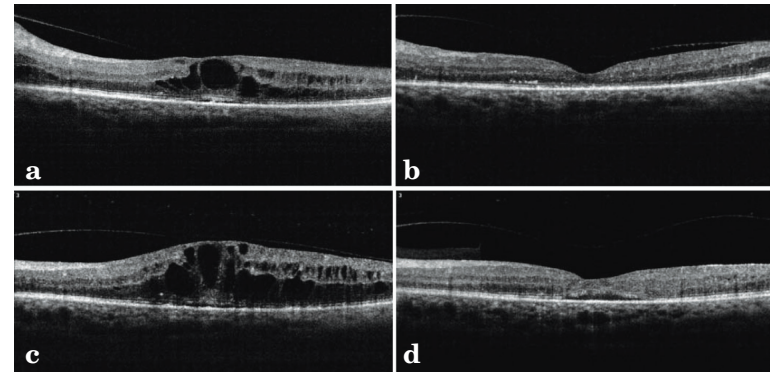
TARTIŞMA

Diyabetik Retinopati Çalışma Grubu'nun (DRS) verilerine göre PDR gelişen hastalar 5 yıl içinde görmelerini %50 oranında kaybetmektedirler. 4 Yüksek riskli PDR hastaları, vitre içi veya preretinal hemoraji, optik diskte NV, retinada 1/2

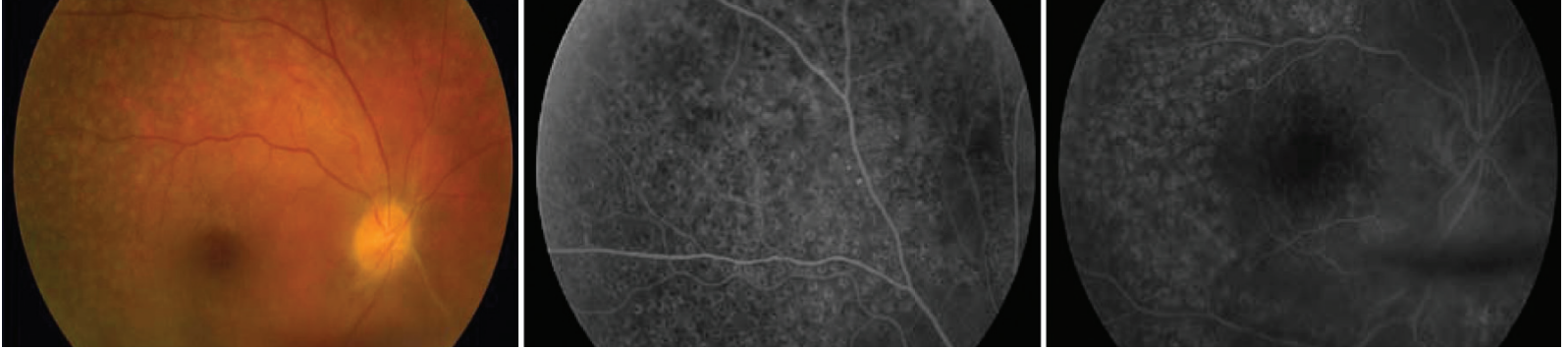
disk çapında NV veya iriste NV bulunan hastalardır. Diyabetik retinopati çalışma (DRS) grubu PRLF tedavisinin PDR tedavisinde standart tedavi olduğunu ve neovaskularizasyon ile vitre içi hemoraji varlığında artan görme kaybı riskinin PRLF ile azaltılabileceği bildirilmiştir.^{5,6} Yapılan çok merkezli prospektif randomize çalışmalarda diiyabetik retinopatili hastalarda makula ödemi gelişiminde en önemli faktörün vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) olduğu, bu nedenle Anti-VEGF tedavinin DMÖ tedavisinde oldukça etkin olduğu belirtilmektedir. RISE ve RIDE çalışmalarında, ranibizumab ile DMÖ tedavisinin görmeyi arttırdığı, makula kalınlığını anlamlı şekilde azalttığı bildirilmektedir.^{7,8} Ayrıca yapılan çalışmalarda Ranibizumab tedavisinin, ileri proliferatif diyabetik



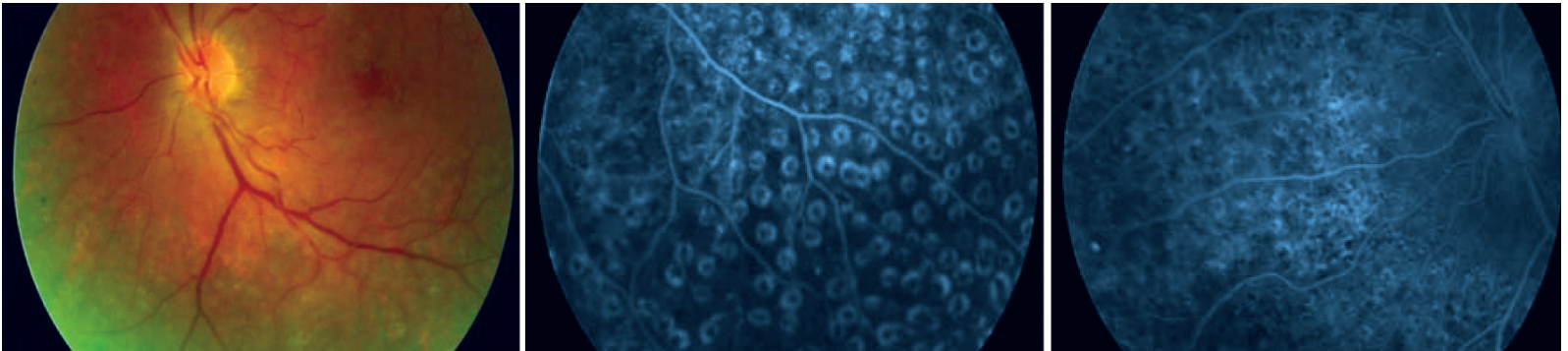
Resim 3a-d: Sağ göz OKT bulguları a) Tedavi öncesi SMK:514µm, b) Tedavi sonrası 1. ay SMK:266µm, c) 5. ay nüks MÖ, SMK 641µm, d) 12. ay SMK 233µm.



Resim 4a-d: Sol göz OKT bulguları a) Tedavi öncesi SMK:467µm, b) Tedavi sonrası 1. ay SMK:235 µm, c) 5. ay nüks MÖ, SMK:660 µm, d) 12. ay SMK:261 µm.



Resim 5: Tedavi sonrası 12. ayda, renkli fundus fotoğrafı ve fundus anjiyografi görüntüleri (sağ göz).



Resim 6: Tedavi sonrası 12. ayda, renkli fundus fotoğrafı ve fundus anjiyografi görüntüleri (sol göz).

retinopatili hastalarda makula ödemindeki etkisine ilaveten retinal neovaskülarizasyonları geriletmiş ve diyabetik retinopati progresyonunu da azaltmış bildirilmektedir.⁷⁻¹⁰ PDR ve DMÖ tedavisinde güncel olarak tartışılmaya başlanan bir konu da periferik retinanın görüntülenmesi ve retinal iskemi olan periferik alanlara laser fotokoagülasyon yapılması ile, VEGF salınımının azaltılması ve bu mekanizma ile makula ödeminde gerileme sağlanması konusudur.¹¹

Hastamızın bir yıl boyunca yapılan tedavi ve takipleri ile vitrektomi gereksinimi olmadan, PDR progresyonunun yavaşladığı ve görme keskinliğinin korunduğu gözlenmiştir. Hastamızda SVH ve KKH gibi tromboembolik risk faktörlerine rağmen herhangi bir sistemik yan etki görülmemiştir.

Sonuç olarak DR'de lazer tedavisi son derece etkili ve önemlidir. Ancak lazer tedavisi kaybedilen görmeyi geri kazandıramamaktadır. PDR hastalarında kombine intravitreal Anti-VEGF tedaviler bir taraftan PDR progresyonunu azaltırken diğer yandan makula ödeminin tedavisi ve görme artışı sağlamada büyük önem taşımaktadırlar. Lazer ve anti-VEGF tedavilerden etkili sonuç elde edebilmek için iyi zamanlama ve tedavi sonrası düzenli takipler önemlidir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Grey RHB, Bums C, Hughes A. Blind and partial sight registration in Avon. *Br J Ophthalmol* 1989;73:88-94.
2. Bhagat N, Grigorian RA, Tutela A, et al. Diabetic macular edema: pathogenesis and treatment. *Surv Ophthalmol* 2009;54:1-32.
3. Gelişken O, Akova B, Diyabetik retinopatide lazer tedavisi. *Ret -Vit.* 2012;20(Özel Sayı):50-5.
4. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS Report Number 8. *Ophthalmology.* 1981;88:583-600.
5. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. *Am J Ophthalmol* 1976;81:383-96.
6. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Diabetic Retinopathy Study Report No. 14. *Int Ophthalm Clinics* 1987;27:239-53.
7. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM, et al. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology.* 2012;119:789-801.
8. Brown DM, Nguyen QD, Marcus DM, et al. Long-term outcomes of ranibizumab therapy for diabetic macular edema: the 36-month results from two phase III trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology.* 2013;120:2013-22.
9. Kernt M, Cserhati S, Seidensticker F, et al. Improvement of diabetic retinopathy with intravitreal Ranibizumab. *Diabetes Res Clin Pract.* 2013;100:11-3.
10. Ip MS, Domalpally A, Hopkins JJ, et al. Long-term effects of ranibizumab on diabetic retinopathy severity and progression. *Arch Ophthalmol.* 2012;130:1145-52.
11. Silva PS, Cavallerano JD, Haddad NM, et al. Ophthalmology. Peripheral Lesions Identified on Ultrawide Field Imaging Predict Increased Risk of Diabetic Retinopathy Progression over 4 Years. 2015;122:949-56.