

## Diabetik Maküla Ödemli Olgularımızda Argon Laser Fotokoagülasyon Sonuçlarımız

Şaban Şimşek (\*), Baran Bari İlhan (\*\*), Murat Özdemir (\*\*\*)

### ÖZET

**Amaç:** Klinik olarak anlamlı maküla ödemi (KAMÖ) olan diabetik olgularda, Argon Laser Fotokoagülasyon (ALFK) tedavisinin görme kaybı riskini azaltmadaki etkinliğini araştırmak.

**Gereç ve Yöntem:** Kliniğimizde Şubat 1997-Mart 2001 yılları arasında KAMÖ'ü olan Tip II diabetli 26 hastanın 44 gözüne uygulanan ALFK sonuçları retrospektif olarak incelendi. Olgulardan 8 göze fokal ALFK, 6 göze grid ALFK, 10 göze grid + fokal ALFK yapılırken, 20 göze ise grid ve/veya fokal + panretinal ALFK uygulandı.

**Bulgular:** Ortalama düzeltilmiş görme keskinliği (ODGK) 0.30 olan 44 olgumuzun, ortalama 20.3 ay takipleri sonunda, görme keskinliğinde; ODGK'i 0.42 olan 7 gözde (%15.9) Snellen eşeli ile 2 sıra ve üzeri artış, ODGK'i 0.29 olan 32 gözde (%72.7) stabilizasyon ve ODGK'i 0.20 olan 5 gözde (%11.4) ise 2 sıra ve üzeri azalma saptandı. Diabetin tanı süresinin 15 yılın üstünde olduğu 8 hasta, kan şekeri regülasyonun yetersiz olduğu 6 hasta ve başka sistemik hastalıkların eşlik ettiği 8 hastada, diğer olgulara göre görme keskinliğinde anlamlı düzelmeler elde edilememiştir.

**Sonuç:** ALFK'nın KAMÖ tedavisinde görmenin artırılmasından ziyade, özellikle diabet süresinin kısa olduğu, kan şekeri regülasyonunun iyi yapıldığı ve diğer sistemik hastalıkların eşlik etmediği olgularda, görmenin korunmasında faydalı olabilecek bir tedavi yöntemi olduğu kanaatine varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes mellitus, Maküla ödemi, Argon laser fotokoagülasyon

### SUMMARY

#### The Results of the Argon Laser Photocoagulation in Diabetic Macular Edema

**Purpose:** To investigate the activity of Argon Laser Photocoagulation Treatment onto "decrease of the risk of visual loss" in diabetic cases which have clinically significant macular oedema.

**Material and Method:** In our clinic, between February 1997-March 2001, the results of argon laser photocoagulation (ALPC), which was applied to 44 eyes of 26 patients that were type II diabetes with clinically significant macula edema, were examined retrospectively. The groups which were treated with argon laser photocoagulation, were 8 eyes with focal ALPC; 6 eyes with grid ALPC; 10 eyes with grid and focal ALPC and 20 eyes with grid and/or focal and panretinal ALPC.

(\*) Doç. Dr., YYÜ Tıp Fakültesi Göz Hast. AD.

(\*\*) Dr., YYÜ Tıp Fakültesi Göz Hast. AD. Arş. Görevlisi

(\*\*\*) Yard. Doç. Dr., Sütçü İmam Üniversitesi Göz Hast. AD.

Mecmuaya Geliş Tarihi: 24.10.2002

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 17.06.2003

Kabul Tarihi: 15.11.2003

**Results:** In 44 cases whose mean corrected visual acuity (MCVC) was 0.30 in 20.3 months follow up period; there was 2 rows or more increase in Snellen chart in 7 eyes (15.9%) whose MCVA was 0.42, there was no change in 32 eyes (72.4%) whose MCVA was 0.29 and there was 2 rows or more decrease in 5 eyes (11.4%) whose MCVA was 0.20. There were no significant visual acuity changes in 8 patients who suffered from diabetes for more than 15 years, in 6 patients who deprived of blood glucose regulation, in 8 patients who had other systemic diseases.

**Conclusion:** It was suggested that Argon Laser Photocoagulation, which is the treatment method of clinically significant macular oedema, can be beneficial at protecting the visual acuity than increasing the visual acuity where the duration of diabetes is short, the regulation of the glucose is perfect and there is no other systemic diseases.

**Key Words:** Diabetes mellitus, Macular oedema, Argon Laser Photocoagulation.

## GİRİŞ

Maküla ödemi (MÖ) ve proliferatif diabetik retinopati, diabete bağlı görme kaybının en önemli sebeplerindedir. Diabetik retinopatinin hemen her döneminde ortaya çıkabilen MÖ, nonproliferatif diabetik retinopati evresinde bile ciddi görme kayıplarına yol açabilir. Bu evredeki görme kayıplarının %80'inin sorumlusu MÖ ve/veya maküla iskemisidir (1).

MÖ, diabetik popülasyonun %10'unda görülür. Diabetin süresi 20 yıldan fazla olanlarda ise bu oran %25'e yükselir (2-5) MÖ klinik olarak, merkezi foveola olan 1 disk çapı (1500 mikron) alan içindeki retinada kalınlaşma ve sert eksudalarla kendini gösteren, ekstrasellüler alandaki sıvı birikimidir. Fokal, diffüz ve mikst olmak üzere üç farklı klinik tipi vardır (1).

Fokal tipteki MÖ'nün KAMÖ olarak adlandırılabilmesi için, The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS) tarafından kabul edilen şu kriterler esas alınmaktadır:

1. Merkezi foveola olan 500 mikron çaplı dairesel alan içindeki retinada kalınlaşma,
2. Merkezi foveola olan 500 mikron çaplı dairesel alan içinde sert eksuda ve bitişiğindeki retinada kalınlaşma,
3. Herhangi bir bölümü, maküla merkezinden bir disk çapı uzaklıktaki bir alanda yerleşmiş, en az bir disk çapı büyüklüğündeki retina kalınlaşmasıdır.

Diffüz diabetik MÖ, foveal avasküler zonu da içine alan iki yada daha fazla disk alanı büyüklüğündeki retina kalınlaşması olarak tanımlanırken fokal ve diffüz MÖ'nün birlikte olduğu olgular ise mikst olarak isimlendirilmektedir (1).

Günümüzde ALFK, ETDRS tarafından tanımlanan yüksek risk grubu diabetik retinopati hastalarda etkili

ve güvenli bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. ETDRS protokollerinde fokal MÖ'nin tedavisi; sızıntının sebebi olan mikroanevrizmaların (MA) ve fokal sızıntıların doğrudan koagüle edilerek sızıntı yapan noktaların direkt olarak kapatılması şeklinde yapılmaktadır. Diffüz MÖ de ise; sızıntıya sebep olan MA, MA grupları, retina içi mikrovasküler anomaliler (IRMA) ve diffüz sızıntı yapan kapiller yatağın direkt tedavisi yerine, grid ALFK uygulanmaktadır (2).

Bu çalışmamızda, KAMÖ tanısı koyduğumuz tip II diabetli olgularda, ALFK uygulama sonuçlarını retrospektif olarak değerlendirdik.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Retina birimimizde, 1997-2001 yılları arasında, KAMÖ tanısı konan tip II diabetli 26 hastanın 44 gözü çalışma kapsamına alındı. Onikisi erkek, 14'ü kadın olan hastaların ortalama yaşları 59.7 (en az 45 en fazla 77), ortalama diabet tanı süreleri 13.4 (en az 2 en fazla 38) yıl idi. Hastalarımızdan 11'i (%42.3) oral antidiyabetik, 15'i (%57.7) ise insülin tedavisi görmekte idi.

Hastaların rutin göz muayeneleri yanında, 66 D'lik nonkontakt lensle özellikle kalınlaşma ve eksudalar yönünden makulopatileri ve retinaları değerlendirilirken, sistemik hastalıklar yönünden de gerekli konsültasyonları yapıldı. Maküla ödemi yapabilecek; sistemik hastalık (böbrek yetmezliği, malign hipertansiyon v.b.), psödo-faki ve travma gibi ilave patolojileri olanlar çalışma dışı bırakıldı. Tüm olgularda açlık kan şekeri (AKŞ) ve hemoglobinin nonenzimatik glikolizasyonu olan HbA1c (normal değer %3-6mg/dl) ölçümleri yapıldı (6). AKŞ 180 mg'in altına düşürülmeden ALFK uygulanmadı. ALFK öncesi ortalama AKŞ değeri 144.7 mg ve ortalama HbA1c değeri ise 5.58 mg/dl idi. Tüm olguların renkli fundus fotoğrafları ve fundus fluorescein anjiyografileri (FFA) çekildi. FFA ile MA lar, iskemik alanlar,

sızıntı noktaları, İRMA lar, neovaskülarizasyon ve diğer eşlik eden özellikler belirlendi.

FFA çekildikten sonra, tedavi edilebilir lezyonların maküla merkezine uzaklıklarını saptamak için, en içteki halkası maküla merkezinden itibaren 300 mikronu, diğer üç halkası ise sırasıyla 500, 1500 ve 3000 mikron uzaklıkları gösteren 'Grid' (ızgara) adı verilen bir şemadan yararlanıldı.

Fokal sızıntısı olan gözlere fokal ALFK, diffüz MÖ sü olan gözlere ise grid ALFK uygulandı. Fokal ALFK uygularken; maküla merkezine 500 mikrondan fazla yaklaşılmadan ve sağlam kalmış kapillerler korunarak retinadaki kalınlaşmalara ve sert eksudalara atış yapıldı. ALFK'nın asıl hedefi kaçak bölgesinde ve MA'larda hafif bir beyazlık elde etmek olduğu için tedaviye 0.05-0.1 sn atım süresi, 50-100 mikron çap, 80-100 mW şiddetindeki şutlarla başlandı, etkili olunamayan olgularda güç kademeli olarak arttırıldı ve gerektiğinde atışlar tekrarlandı.

Grid modelimizde; çapı 100-200µm, atım süresi 0.1sn ve gücü 100-200 mW olan spotlar, aralarında bir spot çapı boşluk bırakarak, foveanın temporalinden periferine doğru 3-4 sıra halinde, atmalı veya (C) şeklinde dizildi. Grid ve grid + fokal tarzındaki uygulamalar tek seansa yapıldı.

Panretinal ALFK da ise major arkın dışına, optik diske 0.5- 1 disk çapı mesafeden periferine doğru, 200 mW başlayan ve retinada hafif bir beyazlık elde edilinceye kadar gücü arttırılan 200-500 mikron çap, 0.1 - 0.2 sn atım süreli şutlar, aralarında bir şut çapı mesafe bırakacak şekilde uygulandı. İşlem 2- 4 seansa bölünerek ortalama 1500- 2000 şut ile tamamlandı.

Tüm uygulamalar, topikal anestezi (%5 proparakain hidroklorür) altında Novus Coherent 2000 aletinin 514 nm dalga boyundaki Argon yeşili ile yapıldı. Grid ve fokal uygulamalarda Mainster Hig Mag Laser Lens, panretinal ALFK da ise Mainster Ultra Field PRP kontakt lensleri kullanıldı.

ALFK sonrası hastalar 4. hafta, 3. ay ve 5. aylarda kontrol edildiler. Kontrollerde, klinik olarak MÖ nin durumu değerlendirildi ve gerekenlere yeni FFA çekilerek önceki tedavide kapatılmamış veya yeni oluşmuş sızıntı alanlarına ALFK ilave edildi. Olguların ortalama takip süresi 20.3 (en az 3 en fazla 45) ay idi.

ALFK da öncelikli amacımız görme stabilitesini sağlamak olduğu için, hastalar özellikle görme keskinlikleri açısından değerlendirildi ve Snellen eşelinde 2 sıra ve daha fazla görme kaybı anlamlı görme kaybı, 2 sıra ve daha fazla kazanım anlamlı artış, aradaki değerler ise görmede stabilizasyon olarak kabul edildi (2,5,7).

## SONUÇLAR

Bu çalışmada, 26 hastanın 44 gözüne ALFK uygulandı. Bunlardan 8 göze fokal, 6 göze grid, 10 göze fokal + grid ALFK uygulanırken 20 göze de ya önce panretinal ALFK yapıldı daha sonra grid ve / veya fokal ALFK eklendi yada önce grid ve/veya fokal ALFK yapıldı sonra panretinal ALFK eklendi.

Yedi gözde (%15.7) görmede artış, 32 gözde (%72.9) stabilizasyon, 5 gözde (%11.4) görmede azalma tespit edildi. Bu gözlerde ALFK öncesi ve sonrası ODGK'lar sırasıyla 0.42, 0.82; 0.29, 0.34 ve 0.20, 0.05 oldu (Tablo 1).

Tablo 1. Görme keskinliğindeki değişimler

	Olgu sayısı	ALFK öncesi ODGK	ALFK sonrası ODGK
Artış	7 (%15.9)	0.42	0.80
Stabilizasyon	32 (%72.7)	0.29	0.34
Azalma	5 (%11.4)	0.20	0.05
Toplam	44 (%100)	0.30	0.35

Sadece fokal ALFK uyguladığımız 8 olgunun 3 ün-de (%37.5) görmede artış izlenirken, 1 olguda (%12.5) görmede azalma , 4 olguda da (%50) ise görmede stabilite saptandı. Bu grupta ALFK öncesi ve sonrası ortalama görmeler 0.31 ve 0.44 oldu. Sadece grid ALFK uyguladığımız 6 olgunun 1 inde (%16.6) görmede artış, 1 (%16.6) olguda görmede azalma, 4 olguda da (%66.6) görmede stabilite izlenirken bu grupta ALFK öncesi ve sonrası ortalama görmeler 0.34 ve 0.47 oldu. Grid + fokal ALFK uyguladığımız 10 hastadan 1 olguda (%10) görmede artış, 8'inde (%80) görmede stabilite ve 1 olguda da (%10) görmede azalma izlendi. Bu grupta ALFK öncesi ve sonrası ortalama görmeler 0.31 ve 0.37 oldu. Panretinal ALFK uyguladığımız 20 olgudan 2'sinde (%10) görmede artış, 16'sında (%80) görmede stabilite ve 2'sinde (%10) görmede azalma saptandı. Bu grupta ALFK öncesi ve sonrası ortalama görmeler 0.28 ve 0.26 oldu (Tablo 2).

ALFK öncesi ve sonrası ODGK lar; İnsulin kullananlarda (15 hasta) 0.24 ve 0.20 olurken oral antidiabetik kullananlarda (11 hasta) 0.33 ve 0.42; HbA1c değerleri normalin üstünde olanlarda (6 hasta) 0.23 ve 0.17, normal olanlarda (20 hasta) 0.31 ve 0.38; hipertansiyon ve diğer sistemik hastalıkları olanlarda (8 hasta) 0.19 ve 0.15, olmayanlarda (18 hasta) 0.32 ve 0.39; diabetin süresi 15 yılın üstünde olanlarda (8 hasta) 0.22 ve 0.16, 15 yılın altında olanlarda (18 hasta) ise 0.32 ve 0.39 oldu (Tablo 3).

**Tablo 2. Uygulanan ALFK tipine göre bazı özellikler**

	Fokal ALFK	Grid	Fokal + Grid	Panretinal/+ Fokal/+Grid	Ortalama
Olgu sayısı	8	6	10	20	
Ortalama yaş	55.5	55.6	64.4	60.3	59.7
Diabetin tanı süresi (yıl)	8.5	12.1	12.8	16.1	13.4
ALFK öncesi görme	0.31	0.34	0.31	0.28	0.30
ALFK sonrası son görme,	0.44	0.47	0.37	0.26	0.35
AKŞ (mg)	142.2	153.6	151.6	139.6	144.7
HbA1c (%mg/dl)	4.5	5.8	6.3	5.6	5.58
Takip süresi (ay)	11.4	17	20	25	20.3

## TARTIŞMA

Diabetik retinopatide yapılan ALFK tedavisinin esas amacı görme keskinliğini korumaktır. Görme keskinliğinin önündeki en önemli tehlike MÖ olup, bu da dilate olan kapiller yataktaki sızıntı ve beraberinde gelişen retina pigment epitelinin (RPE) bariyer ve pompa bozukluklarına bağlıdır. Laserin, iyi transport yapmayan RPE'inde debridman yapmak ve iyi transport yapabilen yeni, canlı, RPE hücrelerinin çalışmayan hücrelerin yerine geçmesini sağlamak suretiyle MÖ'ü tedavi ettiği düşünülmektedir. Laserin bir diğer tedavi edici mekanizması ise RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantıları parçalayarak ödem sıvısının çözülmesi için yeni çıkış yolları oluşturmasıdır (2,8-13).

Maküladaki sıvı, laser tedavisi sonrası yaklaşık 1-6 ay içinde rezorbe olmaktadır (14). MÖ'de sıvının rezorpsiyonu özellikle geri dönüşümsüz değişikliklerin olduğu düşünülen görme keskinliğinin 1/10 altında olduğu hastalarda daha zor olmaktadır (15). Bu sebeple ALFK sonrası 3 aydan az takip ettiğimiz olgular çalışmaya alınmazken görme keskinliği 1/10 un altında olan tek olgumuzda ise görme artışı sağlanamadı. Çalışmamızda ALFK öncesi ODGK'ların görme artışı sağladığımız 7 olguda 0.42, stabilizasyon elde ettiğimiz 32 olguda 0.29 ve azalma olan 5 olguda ise 0.20 olması bu klasik bilgilerle uyumludur. Bavbek ve ark.da görmesi parmak sayma düzeyinde olan 15 olguluk serilerinde, ALFK tedavisi ile görme artışı elde edemediklerini bildirirken bir çok yazar laserin 2/10 un altındaki görmeye sahip MÖ'li gözlerde sadece koruyucu etkisinin olduğunu belirtmektedirler (9,13,16,17).

Güngel, Bavbek ve Fernandez fokal ALFK uyguladıkları MÖ'li gözlerde ODGK'da %63.3, %8.0, %27.9, artış; %36.4, %80, %67.6 stabilite saptarken Güngel ve

ark. hiçbir olgularında görmede azalma izlemediklerini, Bavbek ve Fernandez ise olgularının %12.0 ve %4.5'inde görmede azalma saptadıklarını bildirmektedirler. Akkaya ve Avcı'nın fokal ALFK uygulamalarında ise bu rakamlar görme artışında %26.5, %35, stabilitede %58, %67.6 iken azalmada %15.5, %18 dir (13,15,16,18,19).

ETDRS bir çalışmasında, KAMÖ tanısı koyduğu ve fokal ALFK uyguladığı olguların %20'sinde görme artışı sağlamıştır (2). Çalışmamızda fokal ALFK uyguladığımız 8 olgumuzun 3'ünde (%37.5) görmede artış, 4'ünde (%50) stabilite ve 1'inde (%12.5) azalma saptandı. Bu sonuçlar literatür ile uyumlu sayılabilir. Çalışmamızdaki sonuçların literatür ile bazı farklılıklar göstermesinin sistemik hastalıkların varlığı ve her doktorun farklı uygulamalarının oluşu gibi sebeplere bağlı olabileceği gibi özellikle ALFK öncesi ODGK'ların farklı oluşu ile de ilgili olabilir. Yazarlar KAMÖ'ü olan tip II diabetli hastaların yaklaşık %40'ında görme keskinliğinin 0.5 altında olduğunu bildirmektedirler (20,21). Güngel ve ark. nın %63'lük görmede artış oranı olgularında ALFK öncesi ODGK'larının bu çalışmaya aldığımız olgularımızdan daha yüksek olmasına bağlıdır diye düşünmekteyiz.

Grid ALFK uyguladığımız 6 olgumuzdan 1'inde (%16.6) görmede artış, 4'ünde (%66.6) stabilite ve 1'inde (%16.6) görmede azalma saptandı. Güngel ve ark grid ALFK uyguladıkları 12 olgudan 1'inde (%8.3) görmede artış, 10'unda (%83.3) stabilite ve 1'inde (%8.3) azalma izlediklerini belirttiktedirler (19). Sonuçlarımız literatürle uyumludur.

Çalışmamızda görme keskinliğinin 0.1 ve üzerinde olan ve juxtafoveal kapiller nonperfüzyonun en az 6 saat kadran büyüklüğünde olan diffüz MÖ'li olgularda grid + fokal ALFK uygulandı. Nohutçu ve ark. Fokal + grid ALFK uyguladıkları 50 olgunun 12'inde (%24) görmede

Tablo 3. Görme keskinliğini etkileyen bazı sistemik özellikler

	ALFK öncesi görme keskinliği ortalama	ALFK sonrası görme keskinliği ortalama
İnsülin kullananlar	0.24	0.20
Oral antidiabetik kullananlar	0.33	0.42
HbA1c > 6	0.23	0.17
HbA1c < 6	0.31	0.38
Sistemik hast. olanlar	0.19	0.15
Sistemik hast. olmayanlar	0.32	0.39
Diabet süresi > 15 yıl	0.22	0.16
Diabet süresi < 15 yıl	0.32	0.39

artış, 31'inde (%62) stabilite ve 7'sinde (%14) görmede azalma saptamışlardır (21). Gelişken ve ark. ise grid + fokal ALFK uyguladıkları 6 olgudan 4'ünde (%66) görmede artış, 2'sinde (%33.3) stabilite saptarken hiçbir olgularında görmede azalma olmadığını bildirmektedirler (22). Bizim grid+ fokal ALFK uyguladığımız 10 olgumuzdan 1'inde (%10) görmede artış, 8'inde (%80) stabilite ve 1'inde (%10) görmede azalma saptandı. Olgularımızdaki görmede artış oranının düşüklüğü sistemik faktörlere ve özellikle bu gruptaki HbA1c nin yüksek oluşuna (%6.3) bağlanabilir.

Gelişken ve ark grid + fokal + panretinal ALFK uyguladıkları 13 olgudan 3'ünde (%23) görmede artış, 7'sinde (%53) stabilite ve 3'ünde de (%23) görmede azalma saptamışlardır (22). Bizim grid + fokal + panretinal ALFK uyguladığımız 20 olgumuzun 2'sinde (%10) artış, 16'sında (%80) stabilite ve 2'sinde ise (%10) görmede azalma saptandı. Bu sonuçlar literatürle paralellik göstermektedir (22).

Diabetin regüle olmadığı (HbA1c'nin yüksek olduğu) olgularda ödem daha kalıcı olmakta, daha hızlı progresyon göstermekte ve retinopati daha hızlı ilerlemektedir. Sistemik hipertansiyon ise MÖ üzerinde olumsuz etkiler yapmaktadır (13,23-24). Çalışmamızda yetersiz diabet regülasyonu tedavinin sonuçlarını olumsuz etkilemiş, HbA1c seviyesi yüksek olup diabeti regüle olmayan olgularımızda ALFK sonrası ODGK (0.13) ALFK öncesine (0.17) göre daha düşük tespit edilmiştir. Koçuş ve ark. da HbA1c değerleri %6.2'nin üstündeki olgularda tedavi etkinliğinin istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğünü bildirmektedirler (25).

KAMÖ'i olan diabetli hastalarda panretinal ALFK yapıldığı takdirde bir yıl içinde maküler ödemde artış ve görme keskinliğinde azalma olabileceğinden bu olgular-

da önce fokal sonra panretinal ALFK yapmanın daha uygun olacağı bildirilmektedir (3,26). Bizde çalışmamızda 20 olguluk serimizde bunu göz önünde bulunduk.

Diabetik MÖ de; tedavinin etkili olabilmesi için tedaviye başlamadan önce hastaların metabolik yönden iyi kontrol edilmeleri yanında varsa hipertansiyon (HT) ve diğer sistemik hastalıkların tedavi edilmeleri veya kontrol altına alınmaları şarttır (23,27,28). Everent ve ark. diabetli hastalarda sistemik HT ve böbrek fonksiyonları vs. gibi diğer sistemik hastalıkların parametreleri düzeltildikten sonra MÖ'de belirgin azalma olduğunu saptamışlardır (23). Grid ALFK uyguladığımız ve hem HbA1c değerleri yüksek hem de HT olan olgularımızda (3 olgu) görmede artış elde edilemedi. Grid+fokal ALFK uyguladığımız 10 olgudan 3'ünde de hem HT hem de irregüler diabet mevcuttu ve bu olgularda da görmede azalma saptandı. Görme keskinliği düşük olan yada ALFK'dan fayda görmeyen hastalar incelendiğinde, bu olgularda ya diabet regülasyonu yeterli değildi ya HT gibi eşlik eden sistemik bir hastalık vardı yada her iki olumsuzluk birlikte mevcuttu. Panretinal ALFK uyguladığımız hem HT hem de irregüler diabeti olan 7 olgudan 2'sinde görmede azalma saptandı. Elde ettiğimiz bu sonuçlar literatürle uyumludur.

ETDRS nin birinci raporunda diabetik MÖ, diabet süresi 15-20 yıl olup insülin kullanan hastalarda %10, kullanmayanlarda ise %18 oranında görüldüğü belirtilmektedir. Çalışmamızda oral antidiabetik kullananlarda ODGK de 0.09 lük bir iyileşme elde edilirken insülin kullananlarda 0.04'lük bir kötüleşme izlendi. Koçuş ve ark. ise 114 olguluk serilerinde bu iki grupta elde ettikleri tedavi etkililiğinin istatistiksel olarak anlamlı derecede bir farklılık göstermediğini bildirmişlerdir (25).

Bütün bu bilgiler ışığında diabetik KAMÖ'li olan hastalarda görme artışının ve iyileşmenin sağlanamaması hastalığın metabolik bir özelliğe sahip olması, süregelen olması ve yenilenen hücrelerin bu metabolik bozukluğa uzun süre dayanamamalarına bağlıdır denebilir. Ayrıca diabetin diğer sistemler üzerindeki olumsuz etkisi ve bu sistemlerdeki bozuklukların da retinopatiyi ağırlaştırması MÖ'nin tedavisini olumsuz yönde etkileyen sebeplerdendir.

Sonuç olarak; diabetik KAMÖ'li olgularda, ALFK'dan olumlu neticeler alınabilmesi için sistemik hastalıkların iyi kontrol edilmesi, beklentilerin çok fazla olmaması, görmenin artırılmasından ziyade yalnızca seçilmiş olgularda görmenin korunmasının sağlanabileceği düşüncesinin baştan kabul edilmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

#### KAYNAKLAR

- Menteş J, Diabetik makülopati ve tedavisi. In: Özkan Ş., Akar S.: Diabetik Retinopati. T.O.D Retina Birimi, İstanbul 2000; 23-25
- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group: Photocoagulation for Diabetic Macular Edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 1 Arch. Ophthalmol. 1985; 103: 1796-1806
- 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: 761-774
- Kinyoun J, Barton F, Fisher M, et al.: Detection of Diabetic Macular Edema; Ophthalmoscopy Versus Photography, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 5. Ophthalmology 1989; 96: 746-751
- Moss ES, Klein R, Klein EKB: The Incidence of Vision Loss in a Diabetic Population Ophthalmology, 1988; 95: 1340-1348
- Sacks DB, Carbonhidrates: Glycated Proteins. In: Buetis CA, Ashwood ER, Eds.: Tietz's Textbooks of Clinical Biochemistry. WB saunders Company, Philadelphia 1999; 7
- Klein R, Dennis F: Discussion to Detection and Treating Retinopathy in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus. Ophthalmology 1990; 97: 483-495
- Cunha-Vaz JG: Pathophysiology of diabetic retinopathy. Br.J. Ophthalmol. 1978; 62: 351-55
- Erbakan G: Maküla ödeminde tedavi Ret-Vit.3. 1995;134-6
- Bresnik GH: Diabetik maculopathy. A critical review highlighting diffuse macular edema. Ophthalmology. 1983; 90: 1301-17.
- Wallow IH: Repair of the pigment epithelial barrier following photocoagulation Arch. Ophthalmol. 1984; 102: 126-35
- Ansell PL, Marshall J: Laser induced phagocytosis in the pigment epithelium of the Hunter dystrophic rat. Br. J. Ophthalmol. 1976; 60: 819-28
- Akkaya A, Yavuzcan M, Akın İ, Akyol F, Çakmaklı Z: Fokal Diabetik Makülopatide Argon Laser Fokal Fotokoagülasyon sonuçlarımız. MN. Oftalmol. 1998; 6: 7-12
- Eldem B: Diabetik Makülopati. T.O.D XIV. Kış Sempozyumu, Diabet ve Göz, Ceyhan Ofset. Antalya. Aralık 1991; 19-21
- Avcı R, Hendrikse F: Diffüz Diabetik Maküler Ödemde Grid Laser Fotokoagülasyonu. In: XXV. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni, İstanbul 1991; 2: 63-69.
- Bavbek T, Atlan T, Kazakoğlu H, Sayın İ: Diabetik Maküla Ödeminde Fokal ve Grid Argon Laser Uygulaması Sonuçları. T.Oft. Gaz. 1995; 25: 202-205.
- Kieselbach G, Juen S: Visual status in diabetic maculopathy after central photocoagulation. Ophthalmologica, 1989; 199: 72-6
- Fernandez VJ, Fernandez JA: Retentissement fonctionnel de la photocoagulation focale dans l'œdema maculaire diabétique. Ophthalmology 1989; 21: 691-95
- Güngel H, Yalçın İ, Yılmaz ÖF: Diabetik Makülopatili Olgularda Argon Laser Fotokoagülasyonu ile Tedavi Sonuçlarımız. T. Oft. Gaz. 2001; 31: 61-66
- Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. Ophthalmology 1995; 91: 1425-1433
- Nohutçu G: Diabetik makula ödeminde fokal ve grid fotokoagülasyon sonuçları. In: Andaç K, Mentş J, Yağcı A, Haznedaroğlu G, Ergin M, Gürcan Z, Akkın C, Pamukçu K.: XXVII. TOD Ulusal Kong. Bül. Marmaris 1993; 2: 913-17
- Gelişken Ö, Yazıcı Y: Makula ödeminde tedavi, Ret-Vit. 2000; 8: 27-33
- Everent AL, William R: Ophthalmology Clinics of North America. New Development in Retinal Disease MD Guest Edition. 1990; 359-70
- Klein R, Klein B: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. Diabetic Macular Edema Ophthalmology 1987; 388-92
- Koçuş M, Akın İ, Akkaya A, Çakmaklı Z: Diabetik makülopatide argon laser fokal fotokoagülasyon sonuçlarımız. In Kural G, Duman S: TOD XXX. Ulusal Kong. Bül. Antalya Eylül 1996; 736-767
- Ferris LF, Podgar JM, Davis DM et al: Macular Edema in Diabetic Retinopathy Study Report Number 12 Ophthalmology 1987; 94: 754-760
- Sparrow JM, McLeod BK, Smith TD, Birc MK, Rosenthal AR: The prevalence of diabetic retinopathy and maculopathy and their risk factor in the non-insulin treated diabetic patient of an English Town. Eye 1992; 7: 158-63
- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy study group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report No: 2 Ophthalmology 1991; 98: 823-34