

ARTERİOSKLEROTİK, HİPERTANSİF VE DİABETİK RETİNOPATİ (Arteriosclerotic, Hypertensive and Diabetic Retinopathy)

Dr. Süleyman OKUDAN *, Dr. Nurhayat KARAKÖSE *, Dr. Kemal GÜNDÜZ *,
Dr. Fehmi ÖZKAN **, Dr. Nilgün ÖZBAYRAK *

* S.Ü. Göz Hast. Anabilim Dalı, ** Konya Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları Uzmanı

GİRİŞ

Sistemik hastalıkların seyri sırasında ortaya çıkabilecek bir retinal komplikasyonun tanınması, hastalığın takibi ve tedavisi açısından prognostik değer taşır. Bu çalışmada sistemik hastalıklardan en sık görülen arterioskleroz, hipertansiyon ve diabetes mellitus, retina komplikasyonları açısından ele alınmıştır.

1. ARTERİOSKLEROTİK RETİNOPATİ: Arterlerin intima tabakasında subendotelial veya nodüler tarzda birikimler sonucu ortaya çıkan tablo arteriosklerozistir. Bu oluşumlar lümeninde daralmaya neden olurlar. Bu tablo için bilinen risk faktörleri hipertansiyon, hiperlipidemi, stres, sigara, bozulmuş glikoz toleransıdır (1). Arterlerde intimal hyalinizasyonun yanısıra medial hipertrofi ve endotel hiperplazisi de görülür (1,2). Retinada ise sıklıkla arter-ven çaprazlama bölgelerinde değişiklikler belirir (2). Arter refleri artar. Aterom embolileri nedeniyle arter dal tıkanıklıkları ortaya çıkar. Fleksibilite azalması arterlerde bakır tel görünümüne yol açar. Daha ileri evrede damarlar gri-beyaz bir renk alır, gümüş tel görünümü belirir. Arter-ven çaprazlaşma bölgelerinin yanısıra lamina kribrosa bölgesinde de venöz tıkanıklıklar görülür. Çaprazlama distalinde venlerde genişleme olabilir (1,3), Resim 1.

2. HİPERTANSİF RETİNOPATİ: Hipertansif retinopati tablosu 4 şekilde ortaya çıkar.

a) Gençlerde görülen, skleroz göstermeyen basit hipertansiyon tablosu: Arteriolar daralma vardır ve fundus soluktur. Kanamalara rastlanabilirse de eksuda görülmez (2), Resim 2.

b) Yaşlılığa bağlı skleroz ile birlikte ortaya çıkan tablo: Arteriosklerotik retinopati tablosu hakimdir. Damarlarda lokalize daralma ve dilatasyonlar,

vasküler kılıflanma, sert eksudalar vardır. Ödem olmaksızın kanamalara rastlanabilir. Vasküler değişiklikler bilateral olmakla birlikte bir tarafta daha belirgin olarak ortaya çıkabilir (2,3).

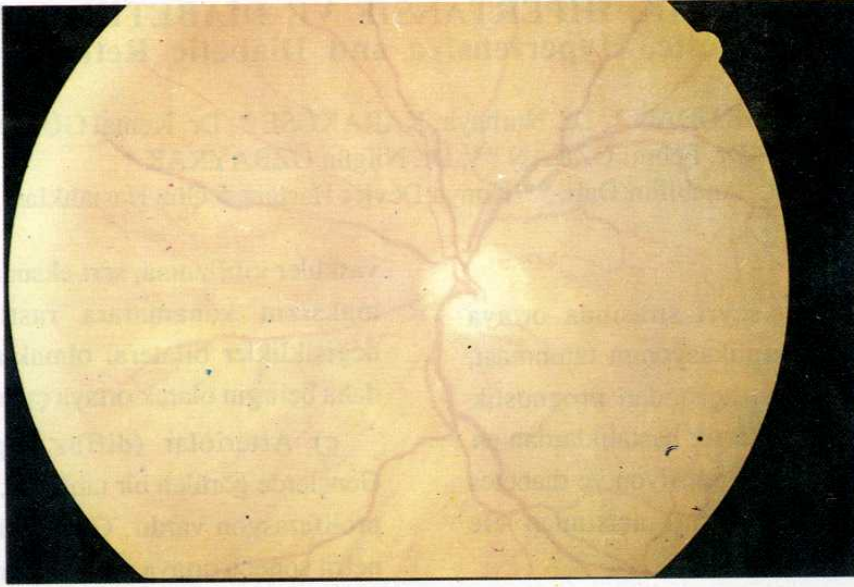
c) Arteriolar (diffüz hiperplastik) skleroz: Gençlerde görülen bir tablodur. Arteriollerde medial proliferasyon vardır. Genellikle kronik glomerulonefrit sonucu ortaya çıkar. Arteriovenöz çaprazlaşma bölgelerinde çentiklenme ve yaygın kanamalar vardır. Erken evrelerde ödem ve yumuşak eksudalar, geç evrelerde sert eksudalarla birlikte maküler bölgelerde ödeme bağlı maküla yıldızı ortaya çıkar (4).

d) Malign hipertansiyon: Skleroz ile korunmamış arterlerde ani hipertansiyon sonucu ortaya çıkar. Bol miktarlarda atılmış pamuk görünümünde eksudalarla birlikte yaygın retina ve disk ödemi vardır. Bol miktarda sert eksuda da olabilir. Özellikle disk ödemi prognozun iyi olmadığına işaret eder. Acil hipertansiyon tedavisi gerektirir (5), Resim 3.

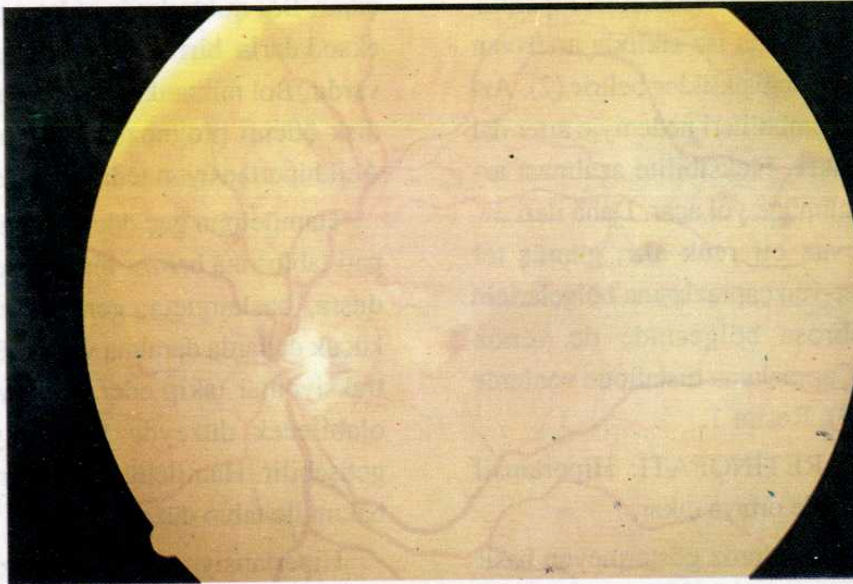
Hamileliğin geç dönemlerinde hipertansif retinopati tablosuna benzer bir tablo ortaya çıkabilir. Fundusta, başlangıçta, genellikle nazaldan başlayan küçük dallarda daralma vardır. Bunu spazmodik kontraksiyonlar takip eder. Retina dekolmanına sebep olabilecek düzeyde bol ve yaygın eksudasyon gelişebilir. Hamileliğin sonlanması ve uygun genel bakım ile tablo düzelir (6).

Hipertansiyonun en iyi gözlenebildiği vasküler yapı retina damarlarıdır. Ortaya çıkan lezyonların evrelendirilmesinde sıklıkla Keith-Wegener sınıflandırması kullanılmaktadır (2,4). Bu sınıflamaya göre:

Evre 1: Retinal belirtiler minimal olup retina damarlarında orta şiddette bir daralma vardır. İlave bir



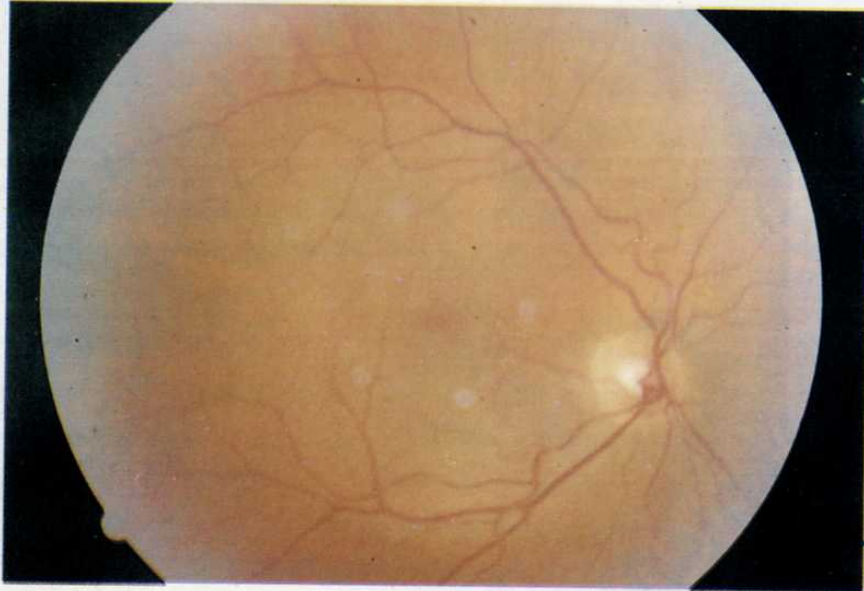
Resim 1: Basit arterioller sklerozis ve pigment epitel tabakasında incelme



Resim 2: Basit hipertansiyon. Venlerde kıvrım artışı ile birlikte eksuda olmaksızın dağıntık yüzeyel hemorajiler.



Resim 3: Malign hipertansiyon. Venlerde ileri derecede dolgunluk ve arter-ven çaprazında ven traselerinde silinme. Perfüzyon bozukluğuna bağlı yaygın kollateraller ve yaygın sert eksudalar izlenmektedir.



Resim 4: Başlangıç evrede diabetik retinopati. Maküler refleksde minimal azalma diabette başlangıç evrede sıvı birikimine bağlıdır.



Resim 5: Preproliferatif evre. Arteriosklerotik zeminde geliştiği için arter-ven değişiklikleri yoktur. Yaygın eksuda ve kanamalarla seyretmektedir.



Resim 6: Proliferatif diabetik retinopati. Optik disk neovaskülarizasyonu vitreusa bant şeklinde uzanmıştır. Yaygın ödem, eksuda ve kanamalar izlenmektedir.

sistemik belirti yoktur.

Evre 2: Belirtiler 2. evreden daha belirgindir. Renal ve kardiyak fonksiyonlar yeterli derecededir. Arteriovenöz çapraz bölgelerinde belirtiler ortaya çıkar. Arterler üzerinden geçtikleri venayı ezerek distalde genişlemesine (Gunn belirtisi) veya üzerlerinden geçen venayı iterek yön değiştirmesine (Salus belirtisi) neden olurlar. Resim 2 ve 3.

Evre 3: Retinada anjiospazm mevcuttur. Arteriollerde sklerotik değişikliklerle birlikte retinal ödem, yumuşak eksudalar ve kanamalar görülür. Disk ödemi henüz yoktur. Bu bulgular hipertansiyonun devamlılığına işaret eder. Ayrıca renal ve kardiyak sistemik hasar vardır.

Evre 4: Yaygın retinopati ile birlikte sert eksudalar ve papil ödemi, arteriollerde bariz daralma vardır, Resim 3.

1. ve 2. evrelerde lezyonlar tedavi ile ortadan kalabilir. Daha sonraki evrelerde kalıcı hasar ortaya çıkar.

3. DİABETİK RETİNOPATİ: Diabetik retinopatinin görülme sıklığı, hastanın diabetinin süresine, iyi kontrol edilip edilmediğine bağlıdır. Diabetiklerde körlük riski, diabetik olmayanlara göre 25 kat daha fazladır. 30 yaş öncesi diabet tanısı konmuş kişilerde 10 yıl sonra %50, 30 yıl sonra ise % 90 diabetik retinopati gelişme riski vardır.

Patogeneziinde retinal arteriol, kapiller ve venüllerin tutulduğu bir mikroanjyopati söz konusudur. Büyük damarlarda da tutulum görülebilir. Retinopati oluşumunda sırasıyla yer alan olaylar:

-Kapiller bazal membran kalınlaşması

-Kapiller endotel hücre hasar ve proliferasyonu

-Trombosit adezyon ve agregasyonunda artış görülür. Bütün bu olaylar retinal iskemi ve hipoksiye yol açar. Hipoksi sonucunda ise arteriovenöz şantlar ve neovaskülarizasyonlar gelişir. Hipoksik alanlardan vazoproliferatif bir madde açığa çıkar. Bu faktör sadece retina ve optik sinir başında değil, irisde de neovaskülarizasyonlara neden olur. (Rubeozis iridis). Retina kapillerlerinin sellüler elementleri endotel hücreleri ve perisitler (mural hücreler)dir. Sağlıklı bir kapillerde her endotel hücreye karşı bir perisit vardır. Diabette ortaya çıkan perisit sayısında

azalma, kapiller distansiyona, sakküler poş ve mikroanevrizma oluşumuna yol açar. Sonuçta sızıntı, trombozlar, vasküler permeabilite artışı, kanamalar, lokalize veya diffüz retina ödemi ortaya çıkar. Lipid yüklü makrofajlar eksuda ve sirsine retinopati tablosunu meydana getirirler. Bazı gözlerde aylar veya yıllar içinde bu lezyonlar rezorbe olabilir. Kronik ekstravazasyon eksudalarının genişlemesi ve kolesterol birikimine yol açar (7,9).

Sınıflandırma:

a) Başlangıç diabetik retinopati: Bu evrede mikroanevrizmalar, hemorajiler, sert eksudalar ve retinal ödem ortaya çıkabilir. Mikroanevrizmalar ilk ortaya çıkan lezyonlardır. Bazen punktat kanamalarla karıştırılabilir. Kanamalar nokta veya leke şeklindedir. Genellikle kapiller venöz uçtan kaynaklanırlar. Sinir lifleri katındaki yüzeysel kanamalar mum-alevi görünümünü verirler. Sert eksudalar genellikle mikroanevrizma bölgelerini çevrelerler. Başlangıç diabetik retinopatideki en sık vizyon azalmasının sebebi maküler ödemdir. Daha fazla sıvı birikimi ile makülada kistoid görüntü ortaya çıkar (10), Resim 4.

Başlangıç diabetik retinopatideki tedavi prensipleri:

-İyi metabolik kontrol

-Retinal dolaşım bozukluğunun önlenmesi amacıyla hipertansiyon takibi

-Aneminin önlenmesi

-Trombosit yapışıklığının önlenmesi (aspirin, dipiridamol .. kullanımı)

Foveal lezyonlar bu evrede santral görmeyi tehdit ediyorsa erken tedavi düşünülebilir. Görme keskinliğindeki azalmanın en sık nedeni makülopatidir. Fokal, diffüz veya iskemik tarzda ortaya çıkabilir (11).

b) Preproliferatif evre: Retinal iskemi sonucu ortaya çıkan bir tablodur. İskemi tarafından aksoplazmik akım engellenir. Materyal birikimine bağlı atılmış pamuk görünümünde lezyonlar ortaya çıkar. kapiller tıkanma alanlarında intraretinal mikrovasküler anomaliler görülür. Venlerde dilatasyon, segmentasyon, boncuklanma vardır. Arteriyel daralma ve tıkanıklıklar görülür. Geniş, koyu renkli, hemorajik retinal infarkt alanları oluşur (Resim 5).

Proliferatif retinopati geliştirme riski açısından bu hastaların yakın takibi gerekir. Bu evrede fotokoagülasyon tedavisi genellikle gerekmez (8,9).

c) Proliferatif evre: Diabetik populasyonun %5'inde ortaya çıkar. Juvenil başlangıçta risk daha fazladır. (30 yılda %60 oranında) Tipik olarak neovaskülarizasyonlar görülür. Optik sinir başında ortaya çıkan neovaskülarizasyonlar retinanın 1/4'ünden fazlasının nonperfüze olduğunun işaretidir. Yeni damar oluşumları venlerde görülen endotel proliferasyonlarından kaynaklanır. Bu yeni damar oluşumlarının kontraksiyon potansiyeline sahip fibröz komponentleri de vardır. Fibrovasküler ağ vitreus arka yüzeyine yapışarak vitreus içi sıvıtlara ve hatta vitreus içi kanamalara sebep olabilir (Resim 8). Bu evreye kadar proliferatif retinopati asemptomatik seyredebilir. Bu evrede ciddi fizik egzersizler, hipoglisemi, direkt oküler travmanın kanamaya sebep olabileceği hastaya söylenmelidir. Nadir olarak uyurken de kanama ortaya çıkabilir. Proliferatif retinopatide gebelik presipitan bir faktördür (9,10).

Tedavi öncesi değerlendirme:

-Fotokoagülasyon tedavisi fibrovasküler oluşumların sadece vasküler komponentini etkilediği için, regrese fibröz kalıntılar tedavi edilmemeli, muhtemel retina dekolmanı açısından takip edilmelidir.

-Neovaskülarizasyonlarla kaplı alan genişliği optik disk çapı ile karşılaştırılır. Eleve damarlar tedaviye daha az cevaplıdır.

Optik diskte neovaskülarizasyonu olan ve vitre içine kanama olmuş vakalarda tedavi uygulanmazsa 2 yıl içerisinde %40 oranında ciddi görme kaybı ortaya çıkar. Proliferatif tipte tercih edilen tedavi panretinal fotokoagülasyondur (10) Resim 6.

d) İleri diabetik göz: Kontrolsüz proliferatif retinopati sonucu ortaya çıkan bir tablodur. Vitre içine persistan hemoraji ile traksiyonel vitre dekolmanı ortaya çıkabilir. Fibrovasküler yapılar kontraksiyonları ile retina dekolmanına neden olabilirler. Dekole vitreusun arka yüzeyinde opak membran formasyonu gözlenebilir. Bu evrede rubeozis iridis sık görülen bir bulgudur ve neovasküler glokoma yol açar. Absorbe olmayan vitre hemorajili vakalarda, rubeozis iridis de varsa pars plana vitrektomi geciktirilmemelidir (12).

KAYNAKLAR

1. Scheie HG. Evaluation of ophthalmoscopic changes of hypertension and arteriolar sclerosis. Arch Ophthalmol 1953; 49: 117.
2. Wagener HP, Clay GE, and Gipner JF. Clasifications of retinal lesions in presence of vascular hypertension. Trans Am Ophthalmol Coc 1947; 45:57.
3. Green WR. Systemic diseases with retinal involvement. In Spencer WH ed. Ophthalmic pathology: An atlas and textbook. Philadelphia: WB Saunders, 1985: 1034-1047.
4. Keith NB, Wegener HP, and Barker NW. Some different types of essential hypertension. Their cause and prognosis. Am J Med Sci 1939; 197:332.
5. de Venecia G, and Jampol LM. The eye in accelerated hypertension. Localized serous detachments of the retina in patients. Arch Ophthalmol 1984; 102: 68-73.
6. Ashton N. The eye in malignant hypertension. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1972; 76: 17-40.
7. Engerman RL, and Kern TS. Progression of incipient diabetic retinopathy during good metabolic control. Diabetes 1987; 36:808-812.
8. Cunha-Vaz JG, Gray JR, Zeimer RC, Mota MC, Ishimoto BM, and Leite E. Characterizations of the early stages of diabetic retinopathy. Diabetes 1985; 34: 53-59.
9. Ditzel J, and Standl E. The problem of tissue oxygenation in diabetes mellitus. Acta Med Scand Suppl 1975; 578: 49-58.
10. Little HL. The role of blood elements in the pathogenesis of diabetic retinopathy. In: Little HL, Jack RL, Patz A, and Forsham PH, eds. Diabetic retinopathy. New York: Thieme Stratton, 1983.
11. Mc Millan DE. Rheological and related factors in diabetic retinopathy. Int. Ophthalmol Clin 1978; 18 (4): 35-53.
12. Yanoff, M. Diabetic retinopathy. N Engl J Med 1966; 274: 1344-1349.