

Diabetik Hastalarda Hiperglisemi Tedavisinin Korneal Topografi ve Refraksiyona Etkisi

Dr. Elif KARAGÖZ (1), Dr. Erkan BULUT (1), Dr. Tülay ALPAR AKÇETİN (2),
Doç. Dr. Kadir ELTUTAR (3)

ÖZET

Amaç: Diabetik hastalara uygulanan yoğun hiperglisemi tedavi sonucunun refraksiyon ve korneal topografik ölçümler üzerine olan etkisinin incelenmesi.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada açlık kan şekeri >300mg/dl olan 13 diabetik hasta çalışma kapsamına alındı. Hastaların hiperglisemi tedavisi öncesi ve sonrasında otorefraktometrik ölçümleri ve korneal topografik ölçümleri kaydedildi. Her bir hastanın bir gözü istatistiksel analiz sonucu rastgele seçildi.

Bulgular: Kan şekeri tedaviden önce > 300mg/dl ve tedaviden sonra <120mg/dl olarak kaydedildi. Tedavi öncesi ve sonrası refraksiyon değerleri karşılaştırıldığında 5 hastada myopi, 8 hastada hipermetropik refraksiyon değişikliği saptandı. Korneal topografik keratometrik ölçümlerde dik meridyende tedavi öncesi 43,98±1,27 dioptri iken, tedavi sonrası 44,00 ±1,39 dioptri ölçülmüştür.

En düz meridyende ise tedavi öncesi 43,30±1,00 dioptri iken tedavi sonrası 43,56 ±1,29 dioptri olarak ölçülmüştür. Korneal topografik ölçümlerde düz meridyende istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptandı. (p=0,026)

Sonuç: Diabetik hastalarda katarakt ve refraktif cerrahi öncesi iyi bir glikemik kontrolün postop visuel prognoz açısından önemli olduğu kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Diabetik retinopati, korneal topografi

SUMMARY

Effect of Glycemic Control on Refractive Changes and Corneal Topography in diabetic patients with Hyperglycemia

Purpose: To investigate the effect of intensive glycemic control on hyperglycemia induced changes in refraction, corneal topography in diabetic patients .

Material and Methods: 13 diabetic patients with plasma glucose >300mg/dl were enrolled in the study consecutively. Autorefraction, corneal topography were carried out at presentation and after metabolic control of blood sugar (plasma glucose profile <200mg/dl) . One eye of each patient was selected randomly for statistical analysis.

Results: Mean plasma glucose levels were 300 mg/dl before and 120mg/dl after treatment. The difference in the refraction was statistically significant. 8 of patients became hyperopic, 5 became myopic .The mean values for the topographic data of the steepest axis were 43,98-1,27D on admission and 44,00-1,39D at the second examination .The mean values for the topographic measurements of the flattest axis were 43,30-1,00D on admission and 43,50-1,29 D at the second examinations. There was a significant change in the corneal topographic keratometric measurement at the flattest corneal meridian after treatment. **Conclusion:** This study confirms that a good glycemic control is important for visual prognosis before cataract and refractive surgery.

Keywords: diabetic retinopathy, corneal topography

GİRİŞ

Kontrol altında olmayan diyabetik hastalar katarakt, optik nöropati, keratopati ve retinopati gibi çeşitli oküler komplikasyonlara yatkındırlar. Metabolik olarak stabil yetişkin diyabetik hastalarda lens kurvatüründe ve lens kalınlığındaki artışa sekonder olarak düşük derecede myopi gelişebilir(1-4). Geçici refraktif değişimleri kan şekeriindeki değişimlere bağlıdır. Bazı çalışmalar hiperg-

liseminin myopiye hipogliseminin hipermetropiye neden olduğunu göstermektedir (5-7). Bazı çalışmalar diyabetin bütün sisteme tesir eden tedavisinin hipermetropiye etkisini göstermiş (8-11), bazıları da hipermetropik ve miyopik değişimleri göstermiştir(12-14). Stabil olmayan kan şekeri seviyelerindeki refraktif değişimler lensin morfolojik ve fonksiyonel değişiklikleri ile ilgilidir(14-16). Bununla beraber altta bulunan mekanizma hala bilinmemektedir. Bu çalışmadaki amacımız kontrolsüz diyabetik hastaya uygulanan medikal tedavinin refraksiyon, lensin morfolojik özellikleri ve korneaya olan etkisini araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma açlık kan şekeri >300 mg/dl olan 13 diyabetik hastada yapıldı. Ketonürisi olanlar çalışmaya alınmadı ve hemen tedavileri yapıldı. İntraoküler ameliyatı olanlar, laser fotokoagülasyonlular, kontakt lensliler, proliferatif diyabetik retinopatisi olanlar çalışmanın dışında bırakıldı. Hastaların hiçbirisi bu dönem boyunca herhangi bir oküler hastalığı için güncel medikal tedavi almadı. Yaş, cinsiyet, diyabetin süresi, tedavi şekli kaydedildi. Oftalmolojik inceleme açlık kan şekeri >300 mg/dl iken ve < 200 mg/dl iken yapıldı. Temel oftalmolojik incelemede sikloplejiden önce ve sonra otorefraktometreleri alındı. Komeal topografi en dik ve en düz meridyende değerlendirildi. İstatiksel analiz için kullanılmak üzere her bir hastadan bir göz rastgele seçildi.

SONUÇLAR

13 hastanın 5'i erkek 8'i kadın olup yaşları 44-67 arasındadır. İlk araştırma boyunca plazma glikozu 356 mg/dl idi. İlk çalışmada hastaların %55'i insülin tedavisi alıyordu. %33'ü oral antidiyabetik kullanıyordu ve %16 sı ilaç kullanmıyordu. Medikal tedavinin dozajı 10 hastada değiştirildi. İnsülin tedavisi 5 hastada başlatıldı ve oral kan şekeri ajanı 3 hastada tedavi rejimine eklendi. Yoğun medikal tedavi ile kan şekeri kontrolü 30 günde başarılıydı. İkinci çalışmada kan şekeri 130 mg/dl idi. İstatiksel olarak hipermetropide önemli bir değişme vardı. Yüksek şeker tedavisinden sonra hastaların 5 i miyopi, 8'i hipermetropi oldu. Komeal topografik keratometrik ölçümlerde en dik meridyende tedavi öncesi 43,98-

1,27D iken ikinci incelemede 44.00-1.39D idi. En düz meridyende ise birinci çalışmada 43.471.00 iken ikinci çalışmada 43.56-1.29D idi. İlk ve ikinci dik eksen ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildi. En düz meridyende istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler gösterildi(p=0.026)

Diyabetik hastaların gözlüklerinden daha çok şikayet ettikleri bilinir. Diyabette refraksiyon değişimleri akut veya kronik olabilir. Birçok araştırma diyabetiklerde refraksiyon değişimlerinin çelişkinsini gösterir. Araştırmamızda küçük fakat refraksiyondaki istatistiksel olarak önemli hipermetropik değişme yoğun hiperglisemi kontrolüyle oldu. Refraksiyondaki sonuçlarımız önceki araştırmaların sonuçlarına paralelmıştır. Saito ve ark kan glikozunda hızlı bir azalmanın 5 hastanın 10 gözünde geçici hipermetropiye sonuçlandığını bildirdi. Fakik ve afak diyabetik kişilerde lensin fonksiyonel ve morfolojik değişimlerinin diyabetik kişilerde refraksiyon değişimlerine sebep olduğuna işaret etti. Gwinup ve ark, %50 glikoz solüsyonunun intravenöz enjeksiyonunun fakik diyabetik hastada miyopla sonuçlandığını oysa afak diyabetik hastada hipermetropiye neden olduğunu buldu.

Plazma glikoz bozukluğu osmotik. değişimlere neden olarak lens hidrasyonuna ve refraksiyondaki değişimlere neden olur. Lensteki fazla glikoz aldozu azaltarak meyve şekeri oluşumuna yol açar. Lens zarı lenste toplanan meyve şekere zayıf geçirgenlik gösterir(1920). Hiperglisemi tedavisi süresince lens ve aköz hümeor arasındaki osmotik basınç farkı lensin şişmesine ve miyopiye neden olur. Hiperglisemi azalınca hipermetropik kırılmada değişimler olabilir.

Tablo 1: Gruplandırılan hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı

Hastalık	Grup	Cinsiyet (K/E)	Yaş (Ortalama±Standart Sapma)
Proliferatif Diyabetik Retinopati	TA(+)	12\11	52.6 ± 12.1
	TA(-)	8\13	54.2 ± 10.5
Retina Dekolmanı	TA(+)	12\8	46.3 ± 14.1
	TA(-)	12\6	42.6 ± 8.8
Lensin Vitreusa Luksasyonu	TA(+)	9\6	51.3 ± 9.2
	TA(-)	5\6	49.2 ± 11.3
Epiretinal Membran	TA(+)	3\8	56.2 ± 8.4
	TA(-)	7\6	58.5 ± 7.8
Maküla deliği	TA(+)	6\4	48.7 ± 12.6
	TA(-)	2\7	53.2 ± 10.7
Vitre İçeri Yabancı Cisim	TA(+)	1\2	44.5 ± 6.6
	TA(-)	2\0	46.0 ± 4.5

Tablo 1: Gruplandırılan hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı

Hastalık	Grup	GİB Artışı
Proliferatif	TA(+)	5/23 (%21.7)
Diyabetik Retinopati	TA(-)	4/21 (%19.0)
Retina Dekolmanı	TA(+)	1/20 (%5.0)
	TA(-)	0/18 (%0)
Lensin Vitreusa	TA(+)	1/15 (%6.6)
Luksasyonu	TA(-)	2/11 (%18.1)
Epiretinal Membran	TA(+)	2/11 (%18.1)
	TA(-)	2/13 (%15.4)
Maküla deliği	TA(+)	0/10 (%0)
	TA(-)	0/9 (%0)
Vitre İçi Yabancı	TA(+)	1/3 (%33.3)
Cisim	TA(-)	0/2 (%21.7)

Diyabetik hastalarda morfolojik değişimler endotel hücrelerinde ve kornea epitelinde değişikliklere neden olup korneanın fonksiyonuna etki edebilir(21-25). Diyabetiklerde fonksiyonel ve morfolojik değişimler örneğin tekrarlayan kornea erozyonları, geçirilmiş kornea epitel iyileşmeleri ve kalıcı kornea ödemleri diyabetik hastada refraksiyona etki edebilir(26-30).

Aköz hümör ve korneadaki yüksek şeker konsantrasyonu korneal hidrasyondaki değişiklikler ile korneal topografiyi değiştirebilir(30-35).

Bizim çalışmamızda normoglisemik durumda en düz meridyende korneal topografik keratometrik ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı değişimler saptandı. En dik meridyen astigmatik değişimlerin gözlerin %50 sinde 10 dereceden fazla değiştiği gözlemlendi. Bu durum diyabetik hastalara yapılacak refraksiyon operasyonları kan şekeri seviyesi stabilize olana kadar ertelenmesi gerektiğini göstermektedir. Oftalmolojik olaylarda sadece operasyon değil diyabetik hastalarda gözlük numarası seçimi de ana konudur. çalışmamızın sonucu olarak katarakt ya da refraktif cerrahi sonucunda visuel başarının olması için stabil kan şekeri seviyesinin sağlanması önemlidir.

KAYNAKLAR

1. **Fledelius HC.** Refractive changes in diabetes mellitus with special reference to adult onset myopia. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1986;64: 33-38
2. **Brown N, Hungerford I.** The influence of the size of the lens in ocular disease. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1982; 1 02:359-363

3. **Sparrow JM, Brown AI, Brown NAP. et al.** Biometry of the crystalline lens in early onset diabetes. *Br J Ophthalmol*. 1990;74:654-660
4. **Sparrow JM, Brown AJ, Brown NAP. et al.** Auto fluorescence of the crystalline lens in early and late onset diabetes. *Br J Ophthalmol*. 1992;76:25-31
5. **Duke - Elder S.** Changes in refraction in diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol*. 1925;9:167-187
6. **Bellows JG.** The crystalline lens in diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol*. 1944;32:468-507
7. **Turtz CA, Turtz AI.** Reversal of lens changes in early diabetes. *Am J Ophthalmol*. 1958;46:219-220.
8. **Okamoto F, Sone H, Nonoyama T, et al.** Refractive changes in diabetic patients during intensive glycaemic control. *Br J Ophthalmol*. 2000;84: 1097-1102
9. **Marmor MF.** Transient accommodative paralysis and hyperopia in diabetes. *Arch Ophthalmol*. 1973;89: 419-421
10. **Keller JT.** Hyperopia in diabetes. *Arch Ophthalmol*. 1973;90:511-512
11. **Willi MJ.** Hyperopia and hyperglycemia. *Surv Ophthalmol*. 1996;41:187
12. **Fledelius HC.** Refractive changes in diabetes mellitus around onset or when poorly controlled. A clinical study. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1987;65:53-57
13. **Hugget A.** The appearance of the crystalline lens during different stages of transitory changes of refraction. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1954; 32: 375-389
14. **Saito Y, Ohmi G, Kinoshita S, et al.** Transient hyperopia with lens swelling at initial therapy in diabetes. *Br J Ophthalmol*. 1993;77:145-148.
15. **Butler PA.** Reversible cataracts in diabetes mellitus. *J Am Optom Assoc*. 1994;65:559-563
16. **Dickey JB, Daily MJ.** Transient posterior subcapsular lens opacities in diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol*. 1993; 115 :234-238
17. **Gwinup G, Villareal A.** Relationship of serum glu-

- cosé concentration to changes in refraction. *Diabetes*. 1976;25 :29-31
18. **Bron AJ, Sparrow I, Brown NAP, et al.** The lens in diabetes. *Eye*. 1993;7:260-275.
19. **Gabbay KH.** The sorbitol pathway and the complications of diabetes. *N Engl J Med*.1973; 288: 831-836
20. **Kinoshita JH, Merola LO.** Osmotic changes caused by the accumulation of dulcitol in the lenses of rats fed with galactose. *Nature*. 1962;194:1085
21. **Tsubota K, Chiba K, Shimazaki I.** Comeal epithelium in diabetic patients. *Comea*. 1991: 10.156-160.
22. **Tsubota K, Yamada M, Naoi S.** Specular microscopic observation of human comeal epithelial abnormalities. *Ophthalmology*. 1991 ;98: 184-191
23. **Schultz R, Matsuda M, Yeo R, et al.** Comeal endothelial changes in type I and type II diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* . 1984;98:401-410
24. **Meyer L, Ubelo J, Edelhauser H.** Comeal endothelial morphology in rats. Effects of aging, diabetes and topical aldose reductase inhibitor treatment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.1988;29:940-948
25. **Larsson L, Brown W , Pach J, et al.** Structure and function of the comeal endotelium in diabetes mellitus type i and type II. *Arch Ophthalmol*.1996; 114:9-14
26. **Perry HD, Foulks GN, Thoft RA, et al.** Comeal complications after closed vitrectomy throuhg the pars plana. *Arch Ophthalmol*. 1978;96:1401-1403.
27. **Brightbill FS, Meyers FL, Bresnick GH.** Postvitrectomy keratopathy. *Am J Ophthalmol*.1978;85: 651-655
28. **Taylor HR, Kimsey RA.** Comeal epithelial basement membrane changes in diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.1981 ;20:548-553
29. **Gobbels M, Spitznas M.** Endothelial barrier function after phacoemulsification:a comparison between diabetic and nondiabetic patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*.1991 :229:254-257
30. **McNamara NA, Brand RI, Polse KA, et al.** Comeal function during normal and high serum glucose levels in diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998; 39:3-17
31. **Olsen T, Busted N.** Comeal thickness in eyes with diabetic and nondiabetic neovascularization. *Br J Ophthalmol*.1981 ;65 :691
32. **Herse PR.** Comeal hydration control in normal and alloxan-induced diabetic rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.1990;31 :2205-2213
33. **Wilson SE, Ambrosio R.** Computerized comeal topography and its importance to wavefront technology. *Comea*. 2001;20:441-454
34. **Royal Collage of Ophthalmologists.** Excimer laser photoablative surgery: best elinical practicce guide-lincs.London:RCO; 1998
35. **Sönmez B, Bozkurt B, Atmaca A, Irkeç M, Orhan M, Aslan U.** Diabetik hastalarda hiperglisemi tedavisinin komeal topografi ve refraksiyona etkisi. *Comea* 2005;24:531-537
-