

16680.

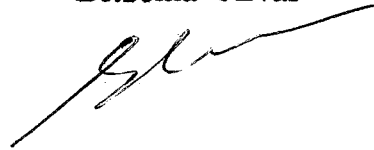
T.C.  
İstanbul Üniversitesi  
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

**DIABETİK RETİNOPATİNİN ERKEN TANISINDA  
KONTRAST DUYARLIK, RENK GÖRME VE  
ELEKTRORETİNOGRAFINİN YERİ**

**T. G.**  
Yükseköğretim Kurulu  
Dokümantasyon Merkezi

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Sema Arvas



İstanbul - 1991

## ÖNSÖZ

*Uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde emekleri geçen Prof.Dr.Zeki Sürel'e, Prof.Dr.Nejat Ayberk'e, Prof.Dr.Celal Erçikan'a, Prof.Dr.Çolpan Mirzataş'a, Prof.Dr.Şehirbay Özkan'a, Prof.Dr.Halit Pazarlı'ya, Prof.Dr.Neşe Hattat'a, Prof.Dr.Tahire Başerer'e, Prof.Dr.Gürhan Kendiroğlu'na, Prof.Dr.Nezir Suyugül'e, Doç.Dr.Ufuk Yiğitsubay'a, Doç.Dr.Yılmaz Özyazgan'a, Doç.Dr.Hüsnü Güzel'e, Doç.Dr.Nevbahar Yedigöz'e, Doç.Dr.Ali Üstüner'e, Doç.Dr.Hayati Tolun'a, Doç.Dr.Velittin Oğuz'a, Doç.Dr.Gülüpek Müftüoğlu'na, Doç.Dr.Turgay Aktunç'a, Doç.Dr.Murat Karaçorlu'ya teşekkür ederim.*

*Önerileriyle beni yönlendiren tez hocam Doç.Dr.Hüsnü Güzel'e, çalışmamın gerçekleşmesinde yardımlarını esirgemeyen Doç.Dr.Gülüpek Müftüoğlu'na, Doç.Dr.Solmaz Akar'a, Doç.Dr.Rezzan Gürün'e, Uz.Dr.Erdoğan Cicik'e, Uz.Dr.Kazım Devranoğlu'na ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.*

*Dr.Sema Arvas*

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
<b>GİRİŞ</b> .....	1
<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	2
<b>GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	23
<b>BULGULAR</b> .....	26
<b>TARTIŞMA</b> .....	34
<b>SONUÇ</b> .....	41
<b>ÖZET</b> .....	42
<b>KAYNAKLAR</b> .....	43

## G İ R İ Ő

Diabetik retinopati, Diabetes Mellitus'un en önemli komplikasyonlarından biridir ve günümüzde körlük nedenlerinin başında gelmektedir. Son yıllarda gelişen tedavi olanakları sayesinde, diabetik hastaların yaşam sürelerinin uzaması, retinopatinin daha sık görülmesine neden olmuştur.

Diabetes Mellitus'un, retinadaki vasküler komplikasyonları olarak tanımlanan diabetik retinopati ilerleyici bir hastalıktır. Bugün diabetik retinopatide morfolojik değişiklik oluşmadan önce fonksiyonel değişikliklerin meydana geldiği bilinmektedir. Diabetin seyrinde önemli olan oftalmoskopik değişiklikler oluşmadan bu erken fonksiyonel kayıpların tespiti ve hastalığın ilerlemesinin önlenmesidir.

Amacımız, background retinopatili ve hatta klinik olarak retinopati başlamadan önce, diabetik hastalarda görme fonksiyonunu ve fonksiyonel bozuklukları belirlemede kontrast duyarlık testi, renk görme muayenesi ve elektroretinografinin değerini incelemektir.

## GENEL BİLGİLER

### DİABET

Diabetes Mellitus (DM), insülinin yokluğu veya eksikliğinin doğurduğu hümoral ve dokusal patolojik değişimleri içeren bir hastalıktır. Kronik bir hiperglisemi durumudur. Hiperglisemi, pankreas beta hücresinin salgıladığı insülinin yokluğuna veya insülin etkisine zıt etkenlerin fazlalığına bağlı olarak ortaya çıkar. İnsülin etkisiyle karşı etkenlerin arasındaki dengesizliğin sonucu olarak da karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmasında bozukluklar belirir(1).

Teşhis Kriterleri: DM kuvvetli susuzluk, idrar artışı, hızlı kilo kaybı ve bazen de koma ile kendini gösterir. Kan şekeri düzeyi artmıştır. Günün herhangi bir saatinde 200 mg/100 ml glikoz değeri aşılsa, diabet teşhisi kesinleşir. Artan kan şekeri idrar ile itrah edilir. Diabete özgü retinopati varlığı yine teşhisi destekler. Eğer tanıya götüren bulgular yetersiz ise, oral glikoz tolerans testi yapılabilir. Teşhis için en önemli değer, oral glikoz tolerans testinde ikinci saat glisemi değeridir.

### Sınıflama

#### A. Primer DM

##### 1- İnsüline bağımlı DM (Tip I) (IDDM)

- 2- İnsüline bağımlı olmayan DM (Tip II) (NIDDM)
  - a) Şişman olmayan NIDDM
  - b) Obez NIDDM
  - c) Gençte Erişkin Tipi Diabet (MODY: Maturity onset diabetes of the young)

**B. Sekonder DM**

- 1- Pankreas hastalığına bağlı
- 2- Hormonal anomaliler (Akromegali, Cushing vs.)
- 3- İlaçlara bağlı (steroid)
- 4- İnsülin reseptör anomalileri
- 5- Genetik sendromlar

**C. Glikoz Tolerans Bozukluğu**

- 1- Obez
- 2- Obez olmayan
- 3- Bazı koşullar veya sendromlara bağlı glikoz tolerans bozukluğu (steroid kullanma ve akromegali)

**Tip I Diabet:** İnsüline bağımlı veya genç tipi diabet total insülin yetmezliğine bağlıdır. Ancak Tip II DM'un uzun süre oral antidiabetik ilaçlarla tedavisinden sonra sekonder cevapsızlık gösterebilir, bu durum Tip II Diabetin Tip I diabete dönüşmesi demek değildir. Tip I diabet demek için insüline bağımlı başlangıç şekli gerekmektedir. Semptomlar daha belirgin ve daha şiddetlidir. Bu tip diabet % 90 vakada kardinal semptomlarla yani poliüri, polifaji ve polidipsi ile başlar. Ancak % 10 vakada ketoasidoz ile teşhis edilmektedir(2,3).

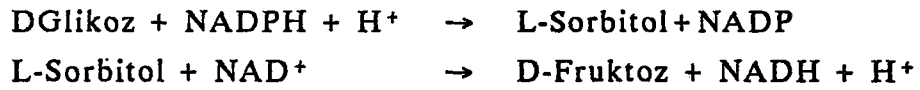
İnsüline bağımlılığın varlığı ve derecesi pankreas beta hücresinin insülin salgılama yetersizliğinin ortaya çıkarılmasıyla ölçülebilir. Tip I diabet artık otoimmün bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Tip I diabetiklerin kanında, pankreas beta hücreleri yüzey antijenlerine karşı antikor (ICA<sub>b</sub> - Islet Cell Antibody) bulunmaktadır.

Çeşitli otoimmün endokrinopatili hastalarda diabetin normal popülasyondan daha sık görülmesi, öte yandan diabetiklerde hatta birinci

derecede akrabalarında pernisiyöz anemi, tirotoksikoz, Hashimoto tiroiditi, primer hipotiroidi gibi hastalıkların yüksek oranda saptanması, Tip I diabet ile, otoimmun endokrinopatilerin benzer immunolojik özellikler göstermesi ve benzer doku gruplarında (HLA-A, B<sub>8</sub>DW<sub>3</sub> haplotipi olanlarda) hastalık prevalansının yüksek olması, Tip I diabetin otoimmun endokrinopatiler grubu içine alınmasında en önemli kriterler olarak görülmektedir.

**Tip II Diabet:** Tip I diabete kıyasla daha büyük sıklıkla görülmektedir. Orta yaşın üstünde şişman şahıslarda görüldüğü ve ketoza eğilimin daha az olduğu eskiden beri kabul edildiği halde bütün vakalarda bu özelliklerin bir araya gelmediği bilinmektedir. Tip I diabet ile Tip II diabet arasında oldukça sık görülen özel bir diabet tipi "MODY"dir. Tattersal tarafından tarif edilen "MODY" gençte görülen erişkin tipi diabetir ve belirgin bir kalıtsal özellik gösterir(3).

İnsan organizmasında "sorbitol yolu" ya da "poliol yolu" olarak adlandırılan metabolik olayda, birinci basamakta glikozdan sorbitol ve ikinci basamakta ise sorbitolden fruktoz oluşmaktadır.



Birinci basamakta aldoz redüktaz, ikinci basamakta ise sorbitol dehidrogenaz enzimleri rol oynamaktadır. Sorbitol yolunun; lens, beyin, sinirler, seminal veziküller, eritrosit, böbrek, karaciğer, pankreas adacıkları, aorta ve kapiller damarlarda etkin olduğu bilinmektedir. Glikoz, bu dokuların hücrelerine insülininden bağımsız girebilmekte, hücre içi glikoz konsantrasyonu, doğrudan doğruya kan-glikoz konsantrasyonuna bağlı olarak değişmektedir. Sorbitol yolu etkinliğinin fizyolojik öneminin henüz bilinmediği bu dokular, diabetes mellitusun uzun sürede gelişen retinopati, katarakt, nöropati, nefropati ve ateroskleroz gibi komplikasyonlarının görüldüğü dokulardır(4).

Diabetin komplikasyonlarının sebebi tam olarak bilinmemektedir. Ancak ağırlık aldoz redüktaz enzimi ile glikozun sorbitole indirgendiği polioll yoluna verilmektedir. Doku toksini olarak görev yapan sorbitolün retinopati, nöropati, katarakt ve nefropati patogeneğinde rolü olduğu düşünülmektedir. Deneysel diabetik nöropatide sorbitol birikiminin miyoinositol miktarında azalma, anormal fosfoinositid metabolizmasında ve Na, K-ATP'az aktivitesinde azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Polioll yolunun nöropatiyi başlattığı deneysel olarak aldoz redüktazın inhibisyonu ile doku miyoinositol miktarında düşüşü önlediği ve ATP'az aktivitesinde azalmanın önlenmesi gösterilerek ispatlanmıştır.

Patogenetik önemi olan ikinci mekanizma ise proteinlerin glikasyonudur. Glikasyon, hekzozların proteince nonenzimatik katılımıdır. İlgi çeken, glikasyonun lipoproteinler üzerine olan etkisidir. Glikasyona uğramış LDL (low dansite lipoprotein), normal LDL reseptörlerince tanınmaz ve plazmadaki yarı ömrü uzar. Buna karşılık glikasyona uğramış HDL-doğal HDL'ye (high dansite lipoprotein) göre daha hızlı çevrilir. Ayrıca glikasyona uğramış kollajenin normal kollajene göre LDL'yi iki-üç kat daha hızlı yakaladığı bildirilmiştir.

Diabetik komplikasyonlarda başlangıç rolü artmış kan akımına bağlamıştır, muhtemelen bu olay doku toksinleri olarak çalışan makromoleküllerin filtrasyonundaki artışa bağlıdır. Diabetik nefropatide hiperperfüzyonun rolünü destekleyen belirtiler varsa da hemodinamik hipotez ilk iki mekanizma kadar kesin görünmemektedir(5).



## DIABETİK RETİNOPATİ

Diabetes Mellitusun retinadaki vasküler komplikasyonları "Diabetik Retinopati" (DR) olarak tanımlanır. Her iki gözü sıklıkla simetrik olarak tutan DR, retinanın ilerleyici bir hastalığı olup 30-60 yaş arası körlüğün en sık nedenlerindedir. Diabetik hastaların yaklaşık % 25'i DR'lidir ve bunların da yaklaşık % 5'i proliferatif safhadadır. Retinopati, hastalığın süresi ve kontrolü ile sıkı ilişkilidir. Retinopatinin derecesi hastalığın yaşı ile doğru orantılı olarak artar. Retinopatisiz, insüline bağımlı DM (IDDM) teşhisinden 7 sene sonra retinopati oluşma ihtimali % 50, 17-25 yıl sonra ise % 90'dır. Diabet yaşı 26-50 yıl olanlarda proliferatif retinopati yaygınlığı % 26'dır. Retinopatinin başlangıç yaşı erkek ve kadınlarda fark göstermez. Ancak Frank ve Klein proliferatif retinopatinin erkeklerde kadınlara kıyasla sık olduğunu, Duane ise körlük riskinin % 23'den fazla olduğunu bildirmişlerdir(6,7,8,9,10,11).

### DR'de Risk Faktörleri

DR gelişiminde bazı risk faktörleri vardır. Bunlar:

- 1- Hiperglisemi: En önemli risk faktörüdür. Normoglisemi sağlanmasıyla mikrovasküler komplikasyonların geciktirilebileceğini ve önlenilebileceğini düşünenler olduğu halde proliferasyonun normoglisemi ile engellenemeyeceği fikrini savunanlar çoğunluktadır.
- 2- Üremi: Retinopati ilerlemesini hızlandırmaktadır.
- 3- Hemodiyaliz: Hemodiyaliz yapılan hastalarda retinopatinin seyri ağırlaşmaktadır.
- 4- Hipertansiyon ve Hiperlipoproteinemi: Retinopati oluşumu üzerinde olumsuz etkileri vardır.
- 5- Gebelik: Gebeliğin DR'nin oluşumunu ve seyrini hızlandırdığı kabul edilmektedir.
- 6- Anemi: Anemi varlığı DR'yi kötü yönde etkilemektedir.
- 7- Irk: DR siyahlarda beyazlara oranla ağır seyretmektedir.
- 8- Oral kontraseptif kullanımı: DR oluşumunu olumsuz yönde

etkiler.

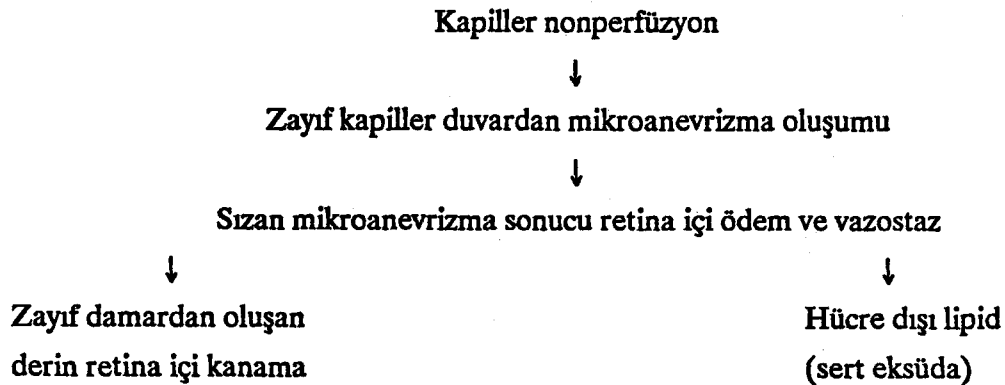
9- Sigara: Nikotin vazokonstriksiyon yaparak retinopati ilerlemesine neden olmaktadır.

10- Genetik Predispozisyon: Proliferatif DR için önemli risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Diabetiklerde HLA-B<sub>8</sub>, HLA-B<sub>18</sub> ve HLA-B<sub>15</sub> doku antijenleri yüksek, HLA-B<sub>7</sub> ve HLA-B<sub>12</sub> düşüktür. Yapılan çalışmalarda HLA-B<sub>8</sub> ve HLA-B<sub>15</sub> antijeni taşıyanlarda proliferatif DR'nin daha sık olduğu ve HLA tipi ile retinopati arasında ilişki olmadığı ileri sürülmüştür. Ancak Yurdakul HLA-B<sub>8</sub>, HLA-B<sub>15</sub> ve HLA-B<sub>12</sub> taşıyan diabetik hastalarda retinopati riskinin fazla olduğunu ve bu hastalarda HLA-B<sub>7</sub>'nin düşük olduğunu göstermiştir(12,13).

### DR'nin Patogenezi

Patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Bulgular muhtemelen kapiller bazal membran veya kapiller duvarındaki değişikliğe ve kapiller yataktaki nonperfüzyona bağlı olarak gelişir. Bu nonperfüze sahalarda iske mi meydana gelir. Hipoksi ile vasküler duvar yapısındaki değişiklik (intramural perisit kaybı) diabetik retinopatiye yol açar. Glikozun aldoz redüktaz ile sorbitole değişimi üzerine çalışmalar yapılmaktadır, çünkü büyük bir olasılıkla sorbitol birikimi diabetik retinopatinin tetkik mekanizmasını oluşturmaktadır. Bu düşünceye göre aldoz redüktaz inhibitörü ile sorbitole dönüşüm engellendiğinde DR önlenmelidir(7,14).

Mikrovaskülopati birçok retinal vasküler değişimleri içerir:



### **DR'nin Sınıflaması**

DR sınıflaması ilk olarak Hirschberg tarafından 1890'da yapılmıştır. Daha sonra Slosser, Scott, Duke Elder, L'Esperance ve Vink değişik sınıflamalar yapmışlardır. Çalışmamıza aldığımız sınıflama Kanski'ye aittir(15).

- 1- Background DR
- 2- Diabetik Makulopati
- 3- Preproliferatif DR
- 4- Proliferatif DR
- 5- İlerlemiş diabetik göz hastalığı

BACKGROUND DR'de oluşan retinadaki mikrovasküler değişiklikler iç limitan zarı geçmez. Bunlar; venlerin dilatasyonu, mikroanevrizmalar, retina içi kanamalar, retina ödemi, sert eksüdalardır ve sıklıkla kapiller tıkanıklık bölgelerinin yakınında oluşur.

Mikroanevrizmalar, DR'de klinik olarak görülen ilk lezyonlardır ve iç nükleer tabakada lokalizedir. Genellikle makulanın temporalinde küçük yuvarlak nokta şeklindedir. Çapları 20-200  $\mu\text{m}$  arasında değişir. Nokta kanamalardan ayırmak zor olabilir.

Kanamaların klinik görünüşleri retinadaki lokalizasyonlarına bağlı olarak değişir. Nokta veya peçe tarzı kanamalar kapillerlerin venöz uçlarından kaynaklanır ve retinanın yoğun orta tabakasında lokalize olur. Buna karşılık mum alevi şeklindeki kanamalar daha çok yüzeysel prekapiller arteriyollerden kaynaklanır ve retina sinir lifi tabakası yönünde ilerler.

Sert eksüdalar retinanın iç pleksiform ile iç nükleer tabakası arasında yerleşmiştir. Değişik boyutlarda, soluk sarı renkte görünürler ve merkezlerinde genellikle mikroanevrizmalar bulunur.

Retina ödemi, retina kapillerlerinin artan permeabilitesinden

dolayı oluşur ve retina kalınlaşması ile karakterizedir. Background retinopatili hastalarda görme bozukluğunun en sık sebebi makula ödemidir. Ödem başlangıçta dış pleksiform ile iç nükleer tabaka arasında lokalizedir. Retinanın tüm kalınlığı ödemleninceye kadar iç pleksiform ve sinir lifi tabakasına kadar ilerler. Kalın, ödemli retina altındaki retina pigment epitel ve koroidin görünümünü engeller.

**DİABETİK MAKULOPATİ:** Diabetik hastalarda, sıklıkla Tip II diabette görme bozukluğunun en yaygın sebebidir. 3 tipi vardır: Fokal, diffüz, iskemik.

1- Fokal: Mikroanevrizmalardan ve dilate kapiller bölgelerden fokal sızıntıyla oluşur. Yumuşak maküler ödem ve etrafında sert eksüdalar ile birlikte olan Background DR'nin varlığı ile karakterizedir. Ödem veya eksüdanın foveayı etkilemesiyle görme bozulur.

2- Diffüz: Diffüz olarak dilate kapillerlerden sızıntı nedeniyle oluşan generalize retina kalınlaşması ile karakterizedir. Birlikte mikroanevrizmalar, kanamalar ve birkaç sert eksüda bulunur. Uzun süren ciddi vakalarda kistoid makula ödemi oluşur ve lameller hole oluşumundan dolayı görme keskinliği azalır. FFA'da çiçek yaprağı görünümü vardır.

3- İskemik: Oftalmoskopik olarak diffüz makulopatiye benzer. Ayırcı tanı için FFA gereklidir. İskemik formda FFA'da maküler ve paramaküler bölgelerde kapiller tıkanıklık alanları gözlenirken diffüz makulopatide kapiller sızıntı söz konusudur.

**PREPROLİFERATİF DR:** Background DR'nin ileri devresidir, retinanın iskemisi nedeniyle meydana gelir ve FFA'da kolaylıkla görülen yaygın kapiller tıkanıklık bölgeleriyle karakterizedir. Retina iskemisinin önemli oftalmoskopik bulgusu atılmış pamuk görünümündeki eksüdalardır. Bunlar, küçük terminal arterlerin oklüzyonundan dolayı sinir liflerinde aksoplazmik akımın gecikmesi ve taşınan materyalin aksonlarda birikmesi sonucu meydana gelen beyaz ve kesif görünümlü lezyonlardır.

IRMA (Retina içi mikrovasküler anomaliler) sıklıkla kapiller tıkanıklık bölgelerinin yakınında görülür. Klinik olarak geniş retina neovaskülarizasyonlarının fokal bölgelerine benzeyebilir.

Venöz değişiklikler (boncuk görünümü, ilmek oluşum, sosis görünümü) arterioler daralma ve büyük koyu retina kanamaları preproliferatif retinopatinin önemli klinik bulgularıdır. Bu değişikliklerin ciddi olarak izlenmesi gerekmektedir. Çünkü preproliferatif retinopatilerin yaklaşık % 50'si 12-24 ay içinde proliferatif faza ilerler.

**PROLİFERATİF DR:** Diabetik hastaların yaklaşık % 5'i proliferatif DR'lidir (PDR). Jüvenil diabetik hastalarda PDR oluşma riski 30 yaşından sonra yaklaşık % 60 dır.

PDR'nin oftalmoskopik bulgusu neovaskülarizasyonlardır. Yeni damarlar optik sinir başında ve büyük temporal damar arkı istikametinde gelişir. Bu neovaskülarizasyonlar venlerden endotel proliferasyonu gibi başlar, iç limitan zarı aşarak vitreoretinal aralığa ilerler. Bir süre sonra bağ dokusu bu damar yumaklarını çevreler. Önceleri fibröz komponenti oftalmoskopik olarak gözlemek zordur fakat daha sonra kesifleşerek aşikâr hale gelir.

Vitreus değişiklikleri PDR seyrinde önemli rol oynar. Fibrovasküler doku ağı arka vitreus yüzeyine yapışarak, plazma içeriğinin, komşu vitreus jeli içerisine sızmasına neden olur. Eğer bu safhada arka vitreus total olarak dekole olursa, yeni damar oluşumu gerileyebilir. Ancak bu ender bir durumdur. Genellikle arka vitreus dekolmanı incomplettir ve fibrovasküler doku kortikal vitreus jeline doğru ilerleyerek sıkı bağlar ve yapışıklıklar oluşturur. Başlangıçta bu bölgedeki çekintiler vitreus jelini gerek damarların retina yüzeyinden kalkmasına neden olurlar. Fibrovasküler doku gelişimini sürdürerek kısmen ayrılmış vitreus arka yüzeyinde ilerleyen çekintilere neden olur ve bu çekintiler sonucunda vitre kavitesi içine kanama ve retina dekolmanı oluşur.

**İLERLEMİŞ DİABETİK GÖZ HASTALIĞI:** Kontrol edilmemiş PDR'nin sonucunda:

- 1- Tekrarlayan vitreus içi kanamalar,
- 2- Fibrovasküler membranların ilerleyen kontraksiyonlarına bağlı olarak traksiyon dekolmanı,
- 3- Kesif membran oluşumu,
- 4- Rubeozis iridis ve buna bağlı olarak neovasküler glokom meydana gelir.

#### **DR'de Tanı Yöntemleri**

1- Görme keskinliği tayini: Hastanın her iki gözünün görme keskinliği saptanır. Belirgin DR olmayanlarda görme keskinliğinin azalması makulanın etkilendiğini gösterir. Progressif lens kesifliği gözönünde bulundurularak periyodik olarak refraksiyon yapıp tashih edilmelidir.

2- Biyomikroskopik muayene: Ön segmentin incelenmesi için yapılmalıdır (lens kesifliği, rubeozis iridis vb.)

3- GİB ölçümü: Neovasküler glokom tanısı amacıyla yapılır ve açı gonyoskopik olarak incelenir.

4- Fundus tetkiki: Direkt ve indirekt oftalmoskopi ve kontakt lens biyomikroskopisi ile gerek makula, gerek periferik retina bölgeleri incelenir.

5- FFA: Oftalmoskopik olarak görülemeyen mikrovasküler değişiklikleri ortaya çıkaran hassas bir yöntemdir. Hastalığın seyrini izlemede, tedaviyi yönlendirmede ve tedavinin sonuçlarını değerlendirmede yararlıdır. Ayrıca iris anjiyografisi de çekilir.

6- Fluorofotometri: Erken dönemde vitreus içine sızıntı olup

olmadığını gösterir.

7- Bilgisayarlı Görme Alanı Muayenesi: Retinanın hassasiyetini ölçer.

8- Ultrasonografi: Vitreus içi kanaması olan olgularda retina dekolmanı olup olmadığını anlamak için A ve B scan ultrasonografi yapılır.

9- Kontrast duyarlık testi.

10- Renk görme muayenesi.

11- Elektrofizyolojik tetkikler.

### KONTRAST DUYARLIK

"Grating" olarak adlandırılan değişen açık ve koyu bantların oluşturdukları tablolar görme kalitesini analiz etmek için geniş çapta kullanılmaktadır. Bu tablolar bantların oryantasyonu, spatial frekansı (vizüel açının her bir derecesine düşen çizgi sayısı), açıklık ve koyuluk arasındaki kontrast dereceleri ile karakterizedir. Kare dalga grating ve sinuzoidal grating olmak üzere iki tip mevcuttur. Bir kare dalga grating; keskin kenarlı, uniform, koyu ve açık bantlardan ibarettir. Görme sistemi için saf uyaran olduğu kabul edilen sinuzoidal gratingde ise açıktan koyuya doğru azar azar geçen bir luminans profili gösterir. Birim uzaklıkta aydınlık değişimi uyum içindedir ve sinusoidal bir dalgalanma olarak ifade edilmektedir.

Bir gratingde bantların maksimum kontrast ile incelenebildiği en yüksek spatial frekans "cut-off frekans" veya "grating keskinliği" olarak isimlendirilir. Bu, normal insan gözü için 30-40 cycles/derece (Snellen eşelinde 1 dakika açı ile görülen cismin grating değeri)'dir. Grating patterni araştırmak için farklı frekanslarda farklı kontrast değerleri gerekmektedir. Kontrast eşiği spatial frekans karşısında "kontrast duyarlık fonksiyonu" olarak isimlendirilen bir eğri verir. Normalde kontrast duyarlık 3 cycles/derece'de pik yapar ve daha düşük frekanslarda tedricen azalır(16,17,18).

Düşük frekans kontrast duyarlık vizyon oluşumu için çok önemlidir. Yüksek frekans komponentleri çizgi, kenar ve ince detay açıklarken düşük frekans büyük objelerin şekil ve pozisyonu hakkında bilgi iletir. Gör-



me keskinliği sadece yüksek frekansı yansıtır. Görme keskinliğinin eşit olarak azaldığı oküler anomalilerde, düşük frekans kontrast duyarlıkta tamamen farklı etkiler oluşabilir. Optik anomaliler öncelikle yüksek spatial frekansları etkiler. Katarakta ışık dağılımı yüksek frekans duyarlık azalmasına sebep olduğu gibi düşük frekans duyarlık da azalır. Bu, kataraktın görme keskinliği düşmeden önce görme fonksiyonunda bozukluk oluşturabileceğini açıklamaya yardım eder(16).

Kontrast duyarlık testleri ilk olarak 1956'da Schade tarafından vizüel sistem fizyolojisini incelemek için kullanılmıştır. 1965'de Campbell ve Green aynı amaçla sinusoidal pattern kullanarak kontrast duyarlık ölçümü yapmışlar, daha sonra Bodis Wolner ve Diamond (1976), Hess ve Garner (1977) tarafından oftalmolojik ve nöral hastalıkları incelemek için kullanılmıştır.

Kontrast duyarlık fonksiyonu (KDF) kontrast eşiğın grafıksel takdimi ve görsel fonksiyonun değerlendirilmesinin fizikofizikal bir metodudur, spatial frekansın geniş dizisinde kontrast ayırımı hakkında bilgi sağlar. KDF ölçümleri halen değişimsel fazdadır. Günümüzde Arden grating test ve Regan letter kartları gibi basit ve kolay uygulanabilir metodlar olduğu gibi ekran üzerinde otomatize edilmiş komplike metodlar da geliştirilmiştir(19,20,21).

Yapılan çalışmalar, kontrast duyarlık testinin birçok oküler ve nörolojik hastalıkta görme fonksiyonunun araştırılmasında faydalı olduğunu göstermiştir. Konvansiyonel görme keskinliği tayini ile ortaya çıkarılmayan zararları ortaya çıkarır. Kornea ödemi, katarakt, retina hastalıkları, makula dejenerasyonu, ambliyopi, glokom, optik sinir hastalığı, retrobulber nörit, multipl skleroz (MS), psödo-faklarda ve kontakt lens kullanan afaklarda kontrast duyarlık fonksiyonunun bozulduğu gösterilmiştir(22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33). Bu çalışmalardan çıkan en önemli sonuç kontrast duyarlık ile snellen keskinlik arasındaki farklılıktır. Örneğin makula bozukluğu olan hastalarda snellen keskinlik hafif etkilendiği veya etkilenmediği halde, yüksek spatial frekans için kontrast duyarlık



belirgin olarak azalmıştır. Optik nörit, MS ve serebral lezyonlarda orta ve düşük frekanslarda kontrast duyarlık kaybı rapor edilmiştir(29,30,31).

Kontrast duyarlık testi retina hastalıklarının sadece teşhisinde değil, aynı zamanda fonksiyonel görme bozukluğunun ve retina hasarının derecesinin tespitinde faydalıdır. Örneğin diabetik hastalarda retinopatisiz grupta kontrast duyarlık sadece bir frekansta bozulduğu halde background retinopatili grupta tüm frekanslar için bozulduğu bildirilmiştir(23).

Kontrast duyarlık fonksiyonu, 2 aylıkken çok düşük olarak mevcuttur, 6 aylıkken erişkin değerine yakaşır, 18-29 yaş arasında ise en yüksek değerine ulaşır. 50 yaştan sonra tüm frekanslarda azalır, KDT'nde olguların konsantrasyonu ve aktif katılımı gerektiğinden 10 yaşın altındaki çocuklarda güvenilir sonuç vermez(20,21,34,35).

KDF'nun pupil çapı ve gözün refraksiyon gücü gibi birkaç değişkenle etkilendiği ve gençlerin orta yaşa kıyasla düşük frekansa daha az hassas olduğu, yaşlıların ise orta yaşa kıyasla yüksek frekansa daha az hassas olduğu gösterilmiştir(36).

## RENK GÖRME

Renk algılama, dar bir elektromanyetik spektrumdan kaynaklanan fiziksel uyarılara cevaptır. Görülebilir dalga boyları 400-700 nm arasında değişmektedir ve kon fotoreseptörlerin dış segmentlerindeki görme pigmentleri tarafından absorbe edilir. Her bir koni üç tip fotolabil pigmentten birini içerir.

- 1- Kısa dalga boyu (440 nm) bölgesine yerleşmiş koniler maviye,
- 2- Orta dalga boyu (535 nm) bölgesindekiler yeşile,
- 3- Uzun dalga boyu (570 nm) bölgesindekiler ise kırmızı renge duyarlıdırlar(37).

Konilerin seçici dalga boyu absorpsiyonu, renkli görme ile ilgili

nörofizyolojik sürecin sadece kaba başlangıç bilgilerini verir. Konilerin sonunda bağlantı kurmaları zorunlu olan görme korteksinde aksiyon potansiyelleri hep ya da hiç kanununa göre iletilir. Renk algılamasıyla ilgili bir nörofizyolojik model formüle edilmiştir ve her biri görme yollarının ana kısmı olan retina, orta beyin ve korteks "algılayıcı sahalarda" denilen fonksiyonel birimler olarak organize edilmesi gerçeğine dayandırılmıştır. Algılayıcı saha, bir uyarı konfigürasyonundaki farkları tespit etmek üzere tasarlanmış bir grup nöral elementten oluşur. Renkle ilgili algılayıcı sahanın eksitasyon ve inhibisyon kısımları dalga boyuna bağımlıdır(37,38,39).

Her bir dalga boyu eşit olarak absorbe edilmediği halde, her bir koni pigmenti geniş spektrumlu bir dalga boyu aralığını absorbe eder. Söz gelişi, kırmızıya duyarlı bir pigment büyük miktarda kırmızıyı ve diğer spektrum bölgelerinden ise daha az miktarı absorbe eder.

Renk görme defektleri konjenital ve akiz olmak üzere iki gruba ayrılır. Biz burada sadece akiz renk görme defektlerinden bahsedeceğiz.

Akiz renk görme bozuklukları görme sisteminin herhangi bir yerinde bir patoloji oluşması sonucu gelişir, buna görme keskinliğindeki azalma eşlik eder. Akiz defektler tip ve şiddet açısından değişiklik gösterir ve ilişkili olduğu oküler patolojinin kaynağına ve yerleşimine bağlıdır. Sıklıkla tek taraflıdır, kadın ve erkek arasında fark gözetmez ve genellikle mavi-sarı tiptedir(37,38,39).

Retinanın fotoreseptör tabakasını tutan akiz hastalıklarında mavi-sarı aksında bir defekt ortaya çıkmakta ve olay ilerleyip gangliyon hücreleri seviyesine geldiği zaman kırmızı-yeşil aksında renk görme defekti gelişmektedir. Yani, mavi-sarı aksındaki defekt fotoreseptör tabakanın, kırmızı-yeşil aksındaki defekt ise gangliyon hücreleri ve sinir lifleri tabakalarının tutulduğunu göstermektedir(40).

**Akiz renk görme defekti oluşturan hastalıklar:**

- A. Mavi-sarı aks diskromatopsileri**
- 1- Makula hastalıkları:
    - a) İltihabi (merkezi ve periferik korioretinit)
    - b) Vasküler (diabet, tromboz)
    - c) Retina dekolmanı
  - 2- Dejeneratif hastalıklar:
    - a) Tapetoretinal hastalık
    - b) Senil makula dejeneresansları
    - c) Yüksek miyopi
  - 3- Dominant infantil optik atrofi
  - 4- Kronik glokom
- B. Kırmızı-yeşil aks diskromatopsiler (Tip I)**
- 1- Stargardt hastalığı
  - 2- Vitelliform makula dejeneresansı
  - 3- Tridione intoksikasyonu
  - 4- Sorsby'nin makula dejeneresansı
- C. Kırmızı-yeşil aks diskromatopsi (Tip II)**
- 1- Optik sinir hastalıkları:
    - a) İltihabi
    - b) Toksik
    - c) Lokal ilaçlar (Epinefrin)
    - d) Sistemik ilaçlar (İmmunodepressörler, etambutol, indometazin, dijital, fonotiazinler, kinin, klorokin)
  - 2- Optik atrofiler:
    - a) Akiz
    - b) Konjenital (Leber'in optik atrofisi)
- D. Belirli bir aks göstermeyen diskromatopsiler**
- 1- Konjenital diskromatopsiyle birlikte olanlar
  - 2- Fonksiyonel ambliyopi(38,40)

**Renk Görme Testleri**

- 1- İshihara testi: Normal kişileri, kırmızı-yeşil kusuru olanlardan ayırmada kullanılan pratik bir testtir. Mavi-sarı aks defektini belirlemez. Test kitabı, üzerinde sayı ve yol olan 24 sayfadan ibarettir. Bu tabloların okunuş biçimlerine göre kitap arkasındaki şemadan renk görme

bozukluğunun tipi belirlenir.

2- Rabkin polikromatik tablolar: Normal kişiler ile kırmızı-yeşil renk defekti olanları ayırmada yararlı bir testtir. Anormal trikromatlarla dikromatları ayıramaz.

3- AO-18 psödoizokromatik tablolar: Kırmızı-yeşil defekti olanları normallerden ayırmada orta derecede etkilidir.

4- AO-Hardy-Rand-Ritter psödoizokromatik tablolar: Kırmızı-yeşil ve mavi-sarı defekli kişileri normallerden ayırır ve defektin derecesini değerlendirmeye yarar.

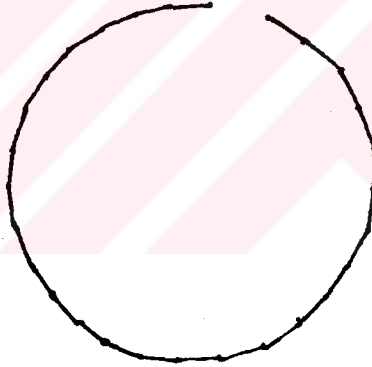
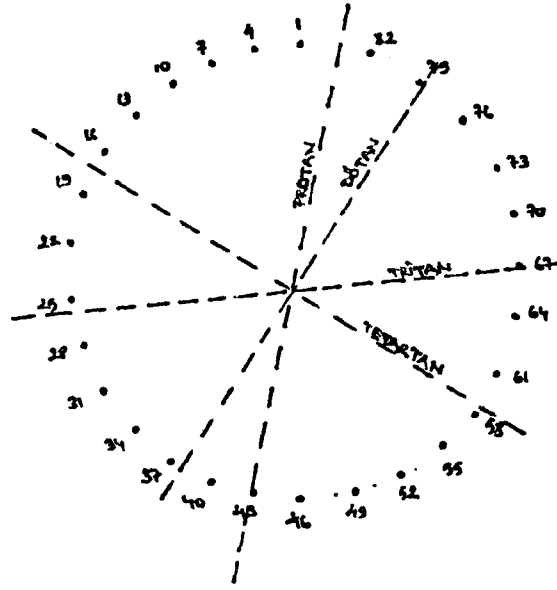
5- Tokyo-Medical College (TMC) renk görme testi: Kırmızı-yeşil ayırımında önemli derecede, mavi-sarı ayırımında orta derecede etkilidir.

6- Nagel Anamolaskop: Bir ışık kaynağına yöneltilen teleskopik tüpten ibarettir. Kişiden, standart sarı rengi oluşturmak için değişik oranlarda kırmızı ve yeşil ışığı karıştırması istenir.

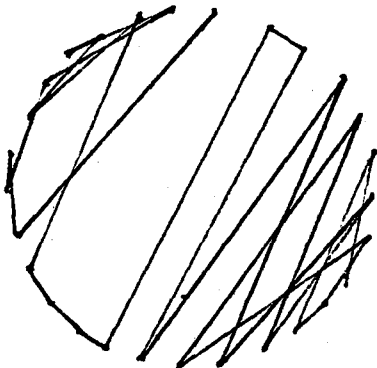
7- Farnsworth-Panel D-15 testi: Munsell disklerine monte 15 hareketli parçadan ibarettir. Ağır renk defektlerini daha hafif olanlardan ayırır. Kısa zamanda ve kolay uygulanabilir. Daha çok akiz renk görme defektlerini ayırmada yararlıdır.

8- Farnsworth-Munsell-100 hue testi: Munsell disklerine tespit edilmiş 85 hareketli renk parçasından oluşmuş ve bu parçalar 4 kutu içerisine yerleştirilmiştir. Gün ışığında uygulanır. Hastadan her bir kutu için renkleri, iki pilot objesi arasında tonlarına göre sıralaması istenir. Renkli parçalar ters çevrilerek numaralar özel tablosuna işaretlenir.

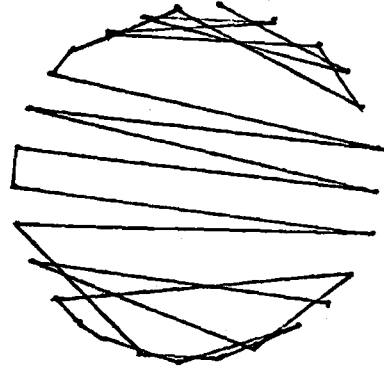
9- Farnsworth-Munsell 28 hue testi: Akiz diskromatopsiyi ortaya çıkarmada yararlanılır. Bir kutu içerisine yerleştirilmiş 28 test objesinden meydana gelir. Hasta kutudaki renkleri tonlarına göre sıralar, objeler ters çevrilerek altındaki numaralar özel test şeması üzerine işaretlenir. Fotopik normal görmeye diziliş hatası yoktur. Hata var ise, özel test şemasındaki protan (kırmızı), dötan (yeşil), tritan (mavi), tetartan (sarı) çizgilerin yönlerine göre mavi-sarı, kırmızı-yeşil aks görme bozukluğu tayin edilir(40,41) (Şekil 1).



FOTOPIK NORMAL



**AKIZ DİSKROMATOPSİ**  
(Kırmızı-yeşil aks)



**AKIZ DİSKROMATOPSİ**  
(Mavi-sarı aks)

Şekil 1

## ELEKTRORETİNOGRAFI

Gözün arka kutbu ile kornea arasında yaklaşık 1  $\mu$ V olan elektriksel potansiyel farkı (istirahat potansiyeli) ilk defa 1849'da Emil Du Bois Raymond tarafından tarif edilmiştir. İstirahat halinde ölçülen bu potansiyelin retinadaki aydınlanmadan bağımsız olduğu gözlenmiştir. İlk insan elektroretinogramı 1877'de Dewar ve Mc Kendrick tarafından elde edilmiştir ve zamanımızda kullanılan ERG'yi Granit geliştirmiştir(42,43,44).

ERG, ışık uyarılarıyla ile retina istirahat potansiyelinde meydana gelen değişikliklerin kaydedilmesidir ve retinanın bir kütle cevabıdır. ERG dalgasının belli başlı komponentleri şunlardır:

**1- Erken Reseptör Potansiyel (ERP):** Işık uyarısından hemen sonra a dalgasının başlangıcında kaydedilen, fotoreseptörlerin dış segmentlerinden kaynaklanan bifazik bir cevaptır, 15 ms sürer(42,44).

**2- a dalgası:** Fotoreseptörlerin iç segmentlerinden kaynaklanan (-) negatif ufak bir dalgadır(45).

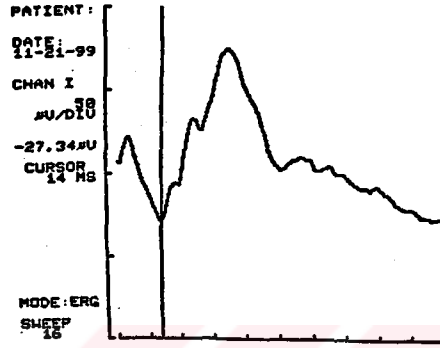
**3- b dalgası:** a dalgasını takip eden (+) pozitif bir dalgadır, Müller ve bipolar hücrelerin cevabıdır(42,45).

**4- c dalgası:** b dalgasından sonra ortaya çıkan ve pigment epitelinden kaynaklanan (+) pozitif bir dalgadır. Standart metodlarla kaydedilmesi oldukça zordur. Stimulustan 2-4 sn sonra oluşan geç (+) pozitif cevaptır(42).

**5- Ossilatuar potansiyel:** Fotopik ERG'de b dalgasının çıkan kolunda 3-4 dalgacık kaydedilir. Frekansları 100-160 Hz'dir. Muhtemelen amakrin hücrelerinin b dalgası üzerine inhibitör etkisi ile oluşmaktadır. Bunlar retinanın iskemik hastalıklarında ve konjenital gece körlüklerinin birçok tipinde ortadan kalkar(42,45,46).

6- d dalgası: Işık uyarısı kesildiğinde ortaya çıkan pozitif (+) veya (-) negatif bir dalgadır ve a ve b dalgası arasındaki karşılıklı etkileşimi yansıttığı düşünülmektedir(46).

Normal bir ERG Şekil 2'de gösterilmektedir.



Şekil 2

Her dalga boyunun amplitüd değerleri, relatif büyüklüğü, tepe noktasına (pik yaptığı) ulaştığı süre birçok retina hastalıklarında retina fonksiyonunun araştırılmasında önemlidir. Birçok etkenlerle değişmekle birlikte b dalgası amplitüdü 75-600  $\mu V$ , a dalgası 50-300  $\mu V$  arasındadır ve tüm cevap süresi 250 msn'den azdır(45).

Hereditör ve diğer retina hastalıklarının incelenmesinde hem kon, hem de rodleri ayrı ayrı incelemek gerekir. Kon cevabı (fotopik ERG), hastayı ışığa adapte ettikten sonra parlak beyaz veya kırmızı flaş ışığı ile uyarak elde edilir. Bu esnada rodler soldurulur böylece bu dalga'nın oluşumuna iştirak etmezler. Rod cevabı (skotopik ERG) hasta 30 dakika karanlığa adapte edilir daha sonra soluk beyaz veya mavi flaş ışığı ile retina stimüle edilir. Elde edilen cevapta a dalgası tespit edilmez, geniş bir b dalgası mevcuttur. Ayrıca karanlığa adapte durumda parlak flaş kullanıldığında hem kon, hem rodler uyarılır ve dev bir a ve b dalgası oluşur(45,46,47).

ERG cevabına etki eden faktörler şöyle özetlenebilir:

1- Stimulus: 30 Herz (Hz) frekanslı flicker ışık kullanılırsa fotopik ERG, 20-25 Hz aşmayan frekanslarda ise skotopik ERG meydana gelir. Çok yüksek frekansta ERG karakteristik dalga şeklini kaybeder ve sinusoidal bir hâl alır.

2- Kayıt: Uygun olmayan elektrotlar ve yanlış bağlantılar cevabı bozabilir veya çarpıtabilir.

3- Karanlık adaptasyonu: Karanlık adaptasyonu esnasında ERG boyutu artar, b dalgası yavaş ve yuvarlak bir hale gelir.

4- Yaş ve sex: ERG yaklaşık 2 yaşında erişkin değerine ulaşır ve yaş arttıkça değeri hafifçe azalır. Kadınlarda erkeklerden belirsiz olarak daha büyüktür(42,48).

5- Pupilla büyüklüğü: Pupilla genişletildiğinde b dalgasının en yüksek değere ulaşması daha küçük uyaranlarla mümkün olmaktadır.

6- Miyopi ve hipermetropi: Miyop veya hipermetrop kadınlarda düşük amplitüdlü b dalgası elde edilmektedir. Miyop erkeklerde b değeri düşük olmasına rağmen hipermetroplarda daha yüksektir(42).

ERG; diffüz retina hastalıkları, retina distrofisi ve ilaç etkilerini araştırmada kullanılır.

Hereditör retina degenerasyonlarında (retinitis pigmentosa, koroideremi, gyrate atrofi, retinitis punktata albesans) ERG teşhis için faydalıdır.

Diabetik retinopatili hastalarda ERG osilatuar potansiyelinin selektif olarak kaybolduğu bilinir. Ayrıca b dalgası amplitüdünde azalma ve implicit zamanda gecikme tespit edilmiştir.

Retina dekolmanında b dalgası amplitüdü azalır. Amplitüddeki bu azalma dekolmanın büyüklüğüne bağlıdır. Vitreus hemorajisi veya lens kesafeti olduğunda retina dekolmanı teşhisinde ERG'den yararlanılır.

Retinanın tıkaçıcı damarsal hastalıklarında ERG kaydı önemli-



dir. Santral retinal arter oklüzyonlu hastalarda göze çarpan değişiklik ossilatuar potansiyelin kaybolmasıdır. Santral retina ven kök tıkanıklıklarında ise b/a oranı prognoz açısından önem taşır. b/a oranı 1'den küçük ise prognozun kötü olduğunu gösterir(46).

Künt veya perforan göz yaralanmalarından sonra ERG kaybolabilir ancak birkaç gün içinde yaralanmanın boyutuna bağlı olarak geri döner.

Toksik durumlarda, özellikle klorokin zehirlenmesinde önemlidir.



## GEREÇ VE YÖNTEM

Kasım 1990 - Mayıs 1991 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz kliniğine başvuran ve Göz kliniği retina biriminde kayıtlı Diabetes Mellituslu hastalar çalışma kapsamına alındı.

44 diabetik hasta retinopatili ve retinopatisiz olmak üzere iki gruba ayrılarak incelendi ve değerlendirildi.

Kontrol grubumuzu ise Göz hastalıkları polikliniğine astenopi şikayeti ile başvurmuş, herhangi sistemik ve oftalmolojik hastalığı olmayan 20 kişi oluşturdu.

Diabetik hastalara ve kontrol grubundaki olgulara:

- 1- Görme keskinliği tespiti: Snellen eşeli ile değerlendirildi.
- 2- Biyomikroskopik inceleme: Özellikle ön segment, lens ve vitreus incelendi.
- 3- Göziçi basıncı ölçümü: % 0.4'lük Benoxinate hidroklorid damlatılarak Schiötz tonometresi ile ölçüldü.
- 4- Fundus muayenesi: % 1'lik Siklopentolat hidroklorid ile pupilla genişletilerek direkt veya indirekt oftalmoskopik muayene yapıldı.
- 5- FFA: 5 cc % 10'luk sodyum floresein v.brachialis'ten verilerek Canon fundus kamera ile çekildi.

Bu muayenelere ek olarak tüm olgulara kontrast duyarlık testi, renk görme muayenesi ve elektroretinografi yapıldı.

### KONTRAST DUYARLIK TESTİ

Cambridge Low Contrast Grating eşeli ile kontrast skorları alındı. Test 10 çift levhadan oluşmuş bir seri içermektedir. Biri altta diğeri üstte olan herbir çift, altta veya üstte gelişigüzel grating içerir. Grating, yatay siyah ve beyaz bantlardan oluşmuştur. 6 metre uzaklıktan 2x2 derecelik açıda grating içerir. 1 derecelik açıda 4 adet bant mevcuttur. Spatial frekans: 4 cycles/derece'dir. Testin ilk sayfası tektir ve testi öğretmek için kullanılır. 1 numaralı levha yüksek kontrast içerir ve daha sonraki levhalarda kontrast azalır. Gratinglerin kontrastı aşağıdaki formülle hesaplanabilir.

$$\frac{L_2 - L_1}{L_2 + L_1} \quad (L_1 \text{ ve } L_2 \text{ siyah ve beyaz bantların luminansı})$$

Bu formülle hesaplandığında testimizin levhalarının kontrastı şu şekildedir:

LEVHA NO	DEMONS.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
KONTRAST %	13	5.0	2.7	1.6	1.0	0.72	0.52	0.37	0.27	0.18	0.14

Test, pupilla genişletilmeden, gün ışığında ve 6 metre uzaklıktan uygulanmıştır. Hastadan, siyah ve beyaz bantlar olan sayfanın altta mı üstte mi olduğunu söylemesi istendi. İlk hata yaptığı levhanın numarası kaydedildi. Bu levhadan 3-4 levha geri gidilerek işlem 3 kez daha tekrarlandı. Böylece her iki göz için de 4 seri elde edildi. Bu 4 serinin toplamı alınarak total skor bulundu ve mevcut değişim tablosundan kontrast duyarlık değeri tespit edildi.

### RENK GÖRME TESTİ (Farnsworth-Munsell 28 hue testi)

Bir kutu içerisine yerleştirilmiş 28 test objesinden meydana gel-

miştir. 1 numaralı obje sabit pilot objesidir. Test, pupilla genişletilmeden, gün ışığında, zaman kısıtlaması olmaksızın önce sağ sonra sol göze uygulandı. Hasta pilot objesinin rengine en yakın renkten başlayarak tüm objeleri tonlarına göre sıralamaya çalıştı. Test objeleri ters çevrilerek altındaki numaralar özel test şeması üzerine işaretlendi.

## ELEKTRORETİNOGRAFI

Medelec OS 5 Neuropto Sistemi kullanarak flaş elektroretinografi yapılmıştır. % 1'lik siklopentolat hidroklorid ile pupillalar genişletildi ve korneaya topikal anestezi uygulandı. Gümüş disk elektrodları (alına ve kaşlar arasına) ve gold foil kornea elektrodu yerleştirilerek kayıt işlemine geçildi. Işık sistemi olarak 1 Hz frekansta 16 ışık uyarını verecek şekilde ayarlanmış olan flaş programı kullanıldı. Her flaş uyarısından sonra oluşan ERG eğrilerinin ortalaması sistem tarafından alınmakta ve 16. uyarı sonunda ekranda oluşan ERG kayıtları edilmektedir. Değerlendirmemizde literatür verileri ışığında 16. uyarı sonunda oluşan bu ortalama dalganın değerleri kullanılmıştır, b dalgası amplitüdü ve b dalgası implicit zamanı göz önüne alınmıştır.

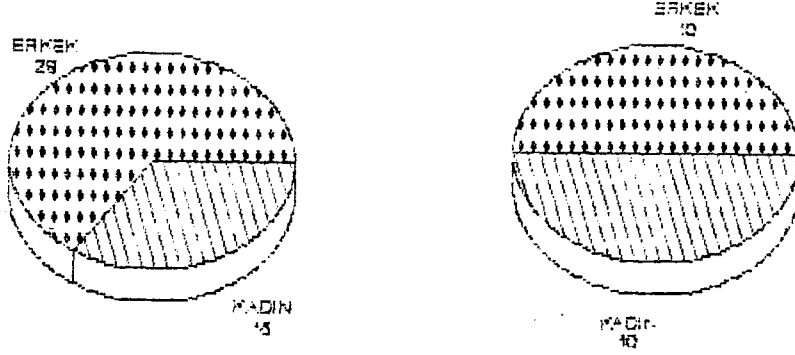
## BULGULAR

Çalışmamız yaşları 19-70 arasında (ort. 53.02), 15'i erkek, 29'u kadın toplam 44 hastanın 88 gözünü içermektedir. Kontrol grubunu ise, yaşları 30-67 arasında (ort. 47.65), 10 erkek ve 10 kadın toplam 20 hastanın 40 gözü oluşturmuştur (Tablo 1).

Tablo 1. Olguların Cinsiyet ve Yaşa Göre Dağılımı

	Erkek	Kadın	Toplam	Yaş
DİABETİK	15	29	44	19-70 (53.02)
KONTROL	10	10	20	31-67 (38.45)

Diabetik grup ve kontrol grubuna ait olguların cinsiyet dağılımı Şema 1'de gösterilmiştir.



Şema 1 - Diabetik ve Kontrol Grubu Cinsiyet Dağılımı

14'ü tip I, 30'u tip II diabet olan hastaların hastalık süreleri 1-35 yıl (ort. 10.31) arasında değişmektedir. Gerek hasta grubu ve gerekse kontrol grubundaki olguların her iki göz görme keskinlikleri tam (10/10) olup, ön segmentlerinde herhangi bir patoloji saptanmamış ve göziçi basınçları normal sınırlarda bulunmuştur. 44 hastanın 15'inde oftalmoskopik ve anjiyografik inceleme sonucunda diabete ait bir patoloji saptanmadığı halde, 29 olgunun her iki gözünde background diabetik retinopati tespit edilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2

	Cins	Olgu	Toplam	Yaş Ort.
RETİNOPATİSİZ	Erkek	6	15	55.46
	Kadın	9		
RETİNOPATİLİ	Erkek	9	29	51.75
	Kadın	20		

Tüm olgularımız yukarıda açıklanan yöntemlerle incelenmiş, diabetik ve kontrol grubuna ait bulgular Tablo 3 ve 4'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Hasta Grubuna Ait Bulgular

	Ad	Cins	Yaş	Diabet Tip	Diabet Yaşı	KDT		RENK GÖRME		E R G			
						SAĞ	SOL	SAĞ	SOL	b DALGASI		İMPLİCİT TİME	
										SAĞ	SOL	SAĞ	SOL
RETİNOPATİSİZ	MS	K	61	II	10	480	400	N	N	246.8	197.5	38	38
	CD	K	34	I	5	560	400	N	N	383.7	325.0	39	39
	FŞ	K	61	II	3	230	210	N	N	227.1	210.9	42	36
	CÖ	E	60	II	15	340	400	N	N	230.3	258.8	41	46
	SŞ	E	58	II	5	560	560	N	N	257.8	212.3	49	48
	ND	K	31	I	3	400	480	N	N	323.7	351.2	37	39
	RB	E	66	II	10	440	340	N	N	257.7	201.5	45	47
	ŞB	E	55	II	1	520	400	N	N	135.9	139.0	35	33
	HB	K	66	II	7	180	190	N	N	162.0	188.0	32	38
	MS	E	40	II	8	250	210	N	N	94.3	102.8	34	34
	TÖ	K	65	II	5	340	230	N	N	133.7	107.5	37	38
	HK	K	66	II	10	310	190	N	N	106.2	115.6	40	40
	AÖ	K	50	II	3	520	560	N	N	202.6	140.3	38	39
	MS	E	64	II	14	520	400	N	N	115.0	103.8	39	39
BD	K	55	II	5	370	270	N	N	372.5	309.3	35	35	
RETİNOPATİLİ	SC	E	70	II	10	210	230	N	N	210.8	192.1	46	46
	DK	K	55	II	12	230	170	N	N	270.2	268.6	44	44
	MK	K	53	I	21	480	170	N	N	378.1	287.4	44	43
	HC	K	67	II	7	340	400	N	N	179.6	226.5	43	42
	ES	K	51	II	15	400	440	N	N	188.5	173.3	43	43
	ZY	K	39	II	1	400	440	N	N	179.6	170.3	42	40
	HD	K	58	I	35	290	110	N	N	332.9	293.7	35	37
	SK	K	62	II	15	290	180	N	N	237.4	219.7	42	42
	SK	E	35	I	11	230	210	N	N	172.8	287.4	49	44
	HU	K	58	II	4	560	440	N	N	262.4	249.9	46	39
	GÇ	K	31	I	10	560	560	N	N	306.2	315.6	41	42
	AY	K	42	I	7	340	560	N	N	171.8	207.7	42	41
	FK	K	65	II	16	400	560	N	N	123.4	157.8	40	45
	NM	K	19	I	1	250	250	N	N	226.5	206.1	42	40
	NH	K	50	I	15	560	560	N	N	217.1	318.5	42	46
	HA	K	61	II	10	520	560	N	N	343.6	325.0	41	43
	MA	K	60	II	10	290	250	N	N	214.0	146.8	44	39
	TT	E	35	I	21	560	290	N	N	267.1	226.5	46	46
	EÇ	K	61	II	2	230	150	N	N	212.7	215.5	41	41
	MD	K	58	II	15	170	150	N	N	167.8	226.5	34	40
	CÖ	E	44	I	7	290	210	N	N	187.5	167.1	39	41
	ÖD	E	47	I	15	290	270	N	N	107.2	95.3	37	35
	ÖB	E	55	II	10	230	310	N	N	128.1	121.8	36	36
	SM	E	54	I	23	310	270	N	N	168.8	148.9	43	43
	CT	K	61	II	24	290	400	N	N	135.9	131.2	40	40
	MG	E	53	II	10	140	150	N	N	114.0	148.0	38	36
	EB	K	29	I	9	230	270	N	N	159.3	182.7	35	37
	AT	K	64	II	4	290	190	N	N	187.4	185.8	48	51
MK	E	64	II	10	230	560	N	N	256.2	259.3	46	48	

Tablo 4. Kontrol Grubuna Ait Bulgular

AD	CİNS	YAŞ	KDT SONUÇLARI		RENK GÖRME		ERG b DALGASI $\mu\text{V}$		İMPLİCİT TİME msn	
			SAĞ	SOL	SAĞ	SOL	SAĞ	SOL	SAĞ	SOL
SA	E	32	520	400	N	N	148.4	159.0	39	39
MA	E	33	370	370	N	N	301.1	256.7	36	38
SÖ	K	30	560	560	N	N	209.1	252.5	36	37
TÖ	K	50	560	560	N	N	217.1	206.1	39	37
MK	E	31	480	440	N	N	245.2	180	36	38
SU	K	53	400	480	N	N	239.0	309.1	35	40
TB	E	31	560	560	N	N	194.6	240.5	35	36
RÇ	E	58	560	560	N	N	245.2	239.0	39	39
RO	E	48	520	520	N	N	180.9	197.5	41	38
HC	K	45	400	480	N	N	147.8	177.3	35	32
BK	K	61	560	560	N	N	199.6	211.2	39	40
ED	K	67	560	560	N	N	238.5	251.5	38	39
RA	E	65	560	520	N	N	126.4	149.3	36	37
SÇ	E	55	520	480	N	N	167.9	221	38	39
ST	K	50	560	520	N	N	130.4	123.0	41	38
AE	E	43	480	400	N	N	130.4	171.0	40	41
ŞE	K	42	560	560	N	N	246.0	190.0	41	41
AE	K	51	520	560	N	N	153.8	183.5	39	39
İY	E	65	480	480	N	N	150.0	175.0	42	43
GÖ	K	43	560	520	N	N	217.1	214.0	40	42



Alınan sonuçların ortalamaları arasındaki farkların istatistik değerlendirilmesi "student-t testi"ne göre yapılmıştır.

**Diabetik Grup:** KDT ortalaması 342.95, ERG'de b dalgası amplitüdü ortalama 209.93  $\mu$ v, b dalgası implicit zamanı ortalama 40.78 msn olarak tespit edilmiştir. Renk görme testinde hiçbir aksta defekt saptanmamıştır.

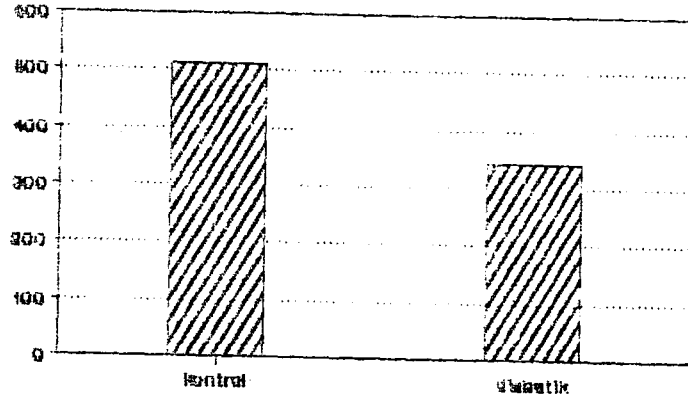
**Kontrol Grubu:** KDT ortalama 509.5, b dalgası amplitüdü ortalama 199.89  $\mu$ v, b dalgası implicit zamanı ortalama 38.45 msn bulunmuş ve diabetik grup gibi renk görme defekti tespit edilmemiştir.

Diabetikler ve kontrol grubu karşılaştırıldığında, KDT ortalaması ve ERG'de b dalgası implicit zaman açısından ileri derecede anlamlı fark ( $p < 0.001$ ) olduğu halde, b dalgası amplitüdü ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 5).

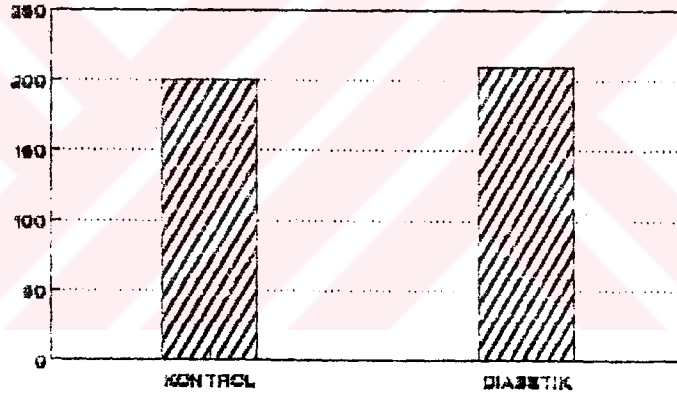
Tablo 5

	KDT Ort.	b dalgası amp. ort. $\mu$	b dalgası imp. zaman ort. msn
<b>DİABETİK</b>	342.95 (SD=136.47)	209.93 (SD=73.31)	40.78 (SD=4.16)
<b>KONTROL</b>	509.5 (SD=60.88)	199.89 (SD=46.42)	38.45 (SD=2.29)
<b>İSTATİSTİKSEL SONUÇ</b>	t:9.54 p<0.001	t:0.93 p>0.05	t:4.07 p<0.001

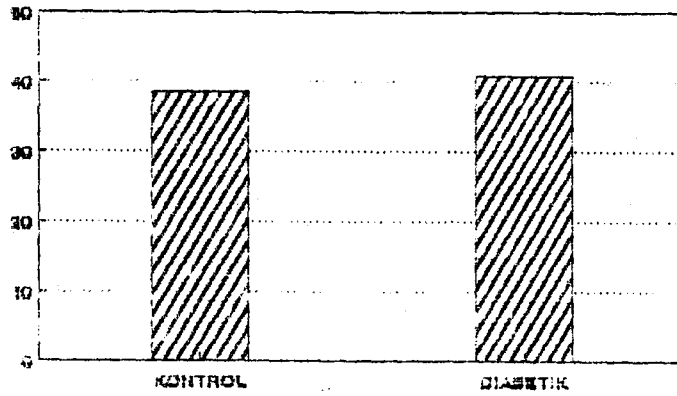
Diabetik ve kontrol grubuna ait KDT, b dalgası amplitüdü ve b dalgası implicit zamanı değeri Şema 2, 3, 4'de gösterilmiştir.



Şema 2. Diabetik ve kontrol grubunda kontrast duyarlık



Şema 3. Diabetik ve kontrol grubunda b dalgası amplitüdü



Şema 4. Diabetik ve kontrol grubunda b dalgası implicit zamanı

Çalışmamızda ayrıca retinopatisiz ve retinopatili diabetik hastalar değerlendirilmiştir:

**Retinopatisiz Grup:** Görülebilir retinopatisi olmayan 6'sı erkek, 9'u kadın yaş ortalaması 55.46 olan 15 hastanın 30 gözü çalışma kapsamına alınmıştır. KDT ortalaması 375.33, b dalgası amplitüdü ortalama 207.09  $\mu$ v, b dalgası implicit zamanı ortalama 39 msn tespit edilmiştir.

**Retinopatili Grup:** Yaş ortalaması 51.75 olan 9'u erkek, 20'si kadın toplam 29 hastanın 58 gözü diabetik retinopatili grup içinde değerlendirilmiştir. Bu gruptaki tüm gözlerde background retinopati saptanmıştır. KDT ortalama 326.20, b dalgası amplitüdü ortalama 211.41  $\mu$ v, b dalgası implicit zamanı ortalama 41.70 msn'dir.

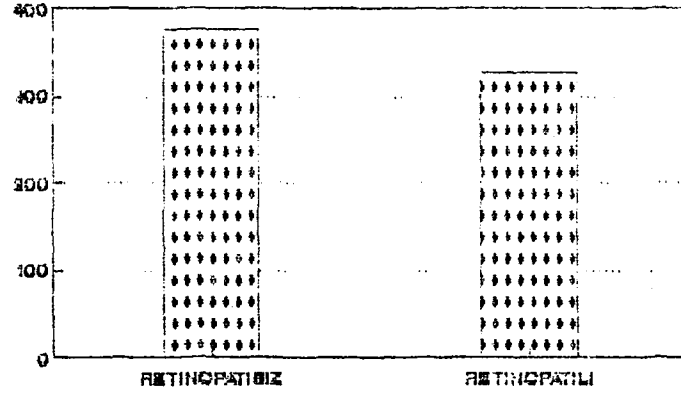
Daha önce de bahsettiğimiz gibi diabetik hastaların hiçbirinde renk görme muayenesinde hiçbir defekt tespit edilmemiştir.

Retinopatisiz ve retinopatili gruplar karşılaştırıldığında; KDT sonuçları ve b dalgası amplitüdü ortalamaları bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadığı halde ( $p > 0.05$ ), b dalgası implicit zaman ortalamaları arasında istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p < 0.01$ ) (Tablo 6).

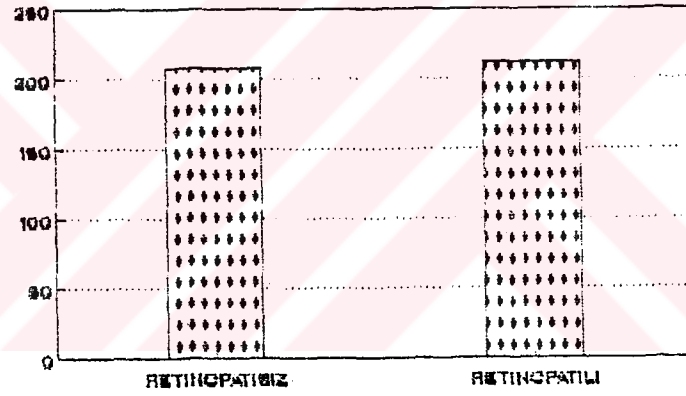
Tablo 6

	KDT Ort.	b dalgası amp. ort. $\mu$	b dalgası imp. zaman ort. msn
RETİNOPATİSİZ	375.33 (SD = 126.97)	207.09 (SD = 87.28)	39 (SD = 4.35)
RETİNOPATİLİ	326.20 (SD = 139.24)	211.41 (SD = 65.73)	41.70 (SD = 3.77)
İSTATİSTİKSEL SONUÇ	t:1.61 p > 0.05	t:0.26 p > 0.05	t:3.02 p < 0.01

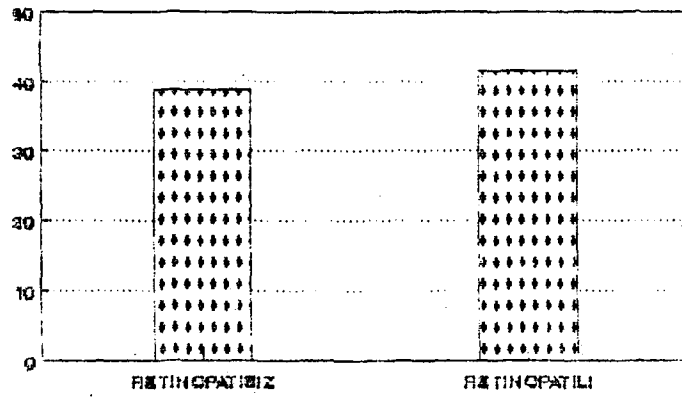
Retinopatisiz ve retinopatili gruba ait KDT, b dalgası amplitüdü ve b dalgası implicit zamanı değerleri Şema 5, 6 ve 7'de gösterilmiştir.



Şema 5. Retinopatisiz ve retinopatili grupta kontrast duyarlık



Şema 6. Retinopatisiz ve retinopatili grupta b dalgası amplitüdü



Şema 7. Retinopatisiz ve retinopatili grupta b dalgası implicit zamanı

## T A R T I Ő M A

Bir metabolizma hastalığı olan Diabetes Mellitusun en önemli komplikasyonlarından biri "Diabetik Retinopati"dir. İnsülinin bulunması ve uygulanan tedavilerle diabetik hastaların yaşam sürelerinin uzaması, diabetik retinopatinin görülme sıklığını arttırmıştır. Diabetin süresi, diabetik retinopatinin oluşumunu etkileyen önemli bir faktördür. Kan şekeri ve retinopati arasında bir ilişki olmadığı halde iyi kontrol edilmeyen diabetiklerde retinopati daha sık görülmüştür. Diabet seyrinde önemli olan, oftalmoskopik ve anjiografik olarak diabetik retinopati gelişmeden ortaya çıkan anatomik ve özellikle fonksiyonel bozuklukların tespiti ve bunların takibidir. Diabetin, retinada yaptığı morfolojik değişikliklerden önce fonksiyonel bozukluklara sebep olduğu bilinmektedir. Çalışmalar, erken devredeki bu bozuklukları ortaya çıkaracak muayene yöntemleri üzerinde yoğunlaşmıştır. Diabetik retinopatinin hastalığın süresi ile doğru orantılı olarak arttığı bilinmekle birlikte hastalığın ilk dönemlerinde dahi fonksiyonel değişimlerin başladığının gösterilmesi konunun önemini arttırmaktadır.

Diabetik retinopatinin; makuler ödem, vitreus hemorajisi ve vitreoretinal komplikasyonlardan dolayı görme bozukluğuna sebebiyet veren retina damar hastalığı olduğu bilinmektedir. Ancak, diabetik retinopatiye diabetes mellitusun sistemik veya lokal metabolik defektlerini yansıtan fonksiyonel zararlarıyla bir "nörosensoryel bozukluk" gibi bakmak faydalı olacaktır. DR, nöral damarların hastalığı olarak düşünölen diabetik nöro-

patiyeye benzer. Burada vasküler komponent çok önemlidir, ancak fonksiyon bozukluğunun tek ve primer sebebi olmayabilir. Araştırmacılar nörosensoryel zararları göstermek için rutin görme keskinliği ölçümünden daha komplike incelemeler gerektiği görüşünde birleşmişlerdir. Çok erken retinopatili hastalarda ve hatta retinopati gelişmeden önce değişik görsel fonksiyon eksiklikleri gösteren pekçok rapor mevcuttur. Nörosensoryel kayıplar; renk görme, kontrast duyarlık, kon adaptasyonu ve elektrofizyolojik bozukluklardır.

Değişik spatial frekanslarda kontrast duyarlık ölçümünün erken zararları ortaya çıkarmada görme keskinliğinden daha hassas olduğu bilinmektedir. Sokol ve ark. görme keskinliği tam 64 diabetik hastada kontrast duyarlık ölçümü yapmışlar ve retinopatisiz NIDDM'lu grupta yüksek spatial frekansta kontrast duyarlığın azaldığını ancak background diabetik retinopatili grupta ise tüm spatial frekanslarda azaldığını bildirmişlerdir. IDDM'lu çocuklar ile normal grup arasında bir fark saptamamışlardır. Yazarlar ayrıca, bozukluğun hastalığın süresi ve retinopatinin olup olması ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir(23).

Hyvarinen ve ark. ise 19 diabetik hastanın kontrast duyarlığında özellikle orta ve düşük frekanslarda bozulma tespit etmişler; sonuçların görme keskinliği ile ilişkili olmadığını ancak kan şekeri düzeyinden etkilebileceğini bildirmişlerdir(49).

Yaptığımız çalışmada ise görmesi tam diabetik hastaların düşük frekans kontrast duyarlık sonuçlarının kontrol grubuna göre azaldığı, fakat retinopatisiz ve retinopatili grup arasında istatistiksel olarak belirgin fark olmadığı tespit ettik.

Çalışmamıza benzer diğer bir çalışma Ghafour ve ark. tarafından yapılmış, görme keskinliği tam 99 diabetik hastanın retina fonksiyonlarındaki erken bozukluğu tespit etmek amacıyla Arden grating test kullanarak değerlendirme yapılmıştır. Retinopatisiz, background retinopatili ve proliferatif retinopatili hastalarda kontrast eşliğinin yükseldiği gösterilmiş-

tir(50).

Bununla beraber Karahan ve ark. insüline bağımlı olmayan lezyonsuz diabetiklerde kontrast eşığının yükseldiğini, ancak background ve proliferatif retinopatiler arasında belirgin fark olmadığını göstermişlerdir(51).

Oftalmoskopik olarak gözdibinde herhangi bir patoloji saptanmayan diabetiklerde retina fonksiyonunda değişiklik olabileceğini düşünen Sabry ve arkadaşları ise görme keskinliği tam ve retinopatisiz 20 juvenil diabetik hastada Friedman visual field analizör kullanarak retinanın hassasiyet eşığını ölçmüşler, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında retina hassasiyetinde belirgin azalma ve bu azalmanın diabet süresi ile ilişkili olduğunu saptamışlardır(52).

Sala ve ark. çalışmamızda olduğu gibi Cambridge Low Contrast Grating kullanarak diabetik hastalarda kontrast duyarlılığın azaldığını, ancak retinopati ve retinopatisiz gruplar arasında veya Tip I ve Tip II diabetik hastaların kontrast duyarlılığında istatistiksel belirgin fark olmadığını bildirmişlerdir(53).

Keith Arundale monitorize sistem, Regan ve ark. da Regan low frekans letter kartları kullanarak, diabetik hastalarda kontrast eşik ölçümü yapmışlar ve her iki çalışmada da kontrast eşığın yükseldiğini saptamışlardır(36,54).

Tüm düşük kontrast kartları yalnız normal görme keskinliği olan hastalar için uygulanır ve diğer klinik metodlarla ölçülemeyen deficitleri ortaya çıkarmaktadır. Yaptığımız çalışmada düşük kontrast kartlar (Cambridge Low Contrast) kullanarak yukarıda özetlediğimiz çalışmalara benzer sonuçlar elde ettik.

Diabetin, retinada meydana getirdiği tüm değişikliklerin ana sebebinin, retinanın fotoreseptörlerinde ve nöral sisteminde beslenme

bozukluğu yaptığı düşünölmektedir. FM hue testinin, fotopik fonksiyonları ve onun değişikliklerini ölçmede hassas bir test olması birçok araştırıcının dikkatini çekmiştir. Renk görmenin diabetten etkilendiği bilinmektedir, ancak renk ayırımındaki bu kötüleşmenin mekanizması açık değildir. Konilerde veya onların nöral bağlantılarındaki erken hasardan kaynaklandığı iddia edilmektedir ve bu erken hasarın oftalmoskop ile belirlenemeyeceği aşıkardır.

Bu konuyu dikkate alan Bronte ve Kinnear FM 100 hue testi ile diabetiklerde renk görme defekti olup olmadığını araştırmışlardır. Bronte, 54 insüline bağımlı diabetik hastada renk ayırımında bir bozulma tespit etmemiş, ancak aynı hastalarda 10 yıllık gözlem sonucunda sarı-mavi defektlerin tedricen ortaya çıktığı ve bazı olgularda retinopati gelişiminden önce olduğunu bildirmiştir(55). Kinnear ise 800 diabetik hastada retinopatisiz grupta hata skorunda normal gruba göre belirgin artış saptamıştır(56).

Aksoy ve ark. tarafından 85 diabetik hastada yapılan çalışmada benzer sonuçlar alınmıştır(57).

Green ve ark. 232 diabetik gözde FM-100 hue testi ile renk görmeyi incelemişler; normal gözlerde % 17 anormal yüksek skor, retinopatisiz diabetiklerin % 32'sinde, proliferatif retinopatilerin % 58'inde ve eksüdatif makulopatilerin ise % 95'inde anormal yüksek skorlar tespit etmişlerdir. FM-100 hue testinin; diabetik retinopatideki şiddet artışı ile birlikte renk ayırımındaki kötüleşmeyi gösterdiğini, ancak laser tedavisine ihtiyaç gösteren ciddi diabetik retinopati tayininde tarama testi olarak yeterli özelliğe sahip olmadığını belirtmişlerdir(58).

Minimal retinopatili ve retinopatisiz diabetiklerde FM-100 hue, panel D-15 ve Gunkel kromotograf testi uygulayan Roy ve ark.; renk görme defekti bulunduğunu ve bunun yaş, cins, hastalığın başlama yaşı, süresi ya da metabolik kontrol ile ilişkili olmadığını göstermişlerdir(59).



Karahan ise İnsüline bağımlı diabetik çocuklarda FM-100 hue testi ile yaptığı tetkikte hata skorlarının kontrol grubuna oranla anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermiştir. Ayrıca Arden grating ile alınan kontrast duyarlığında azalma tespit etmiştir(12).

Diabetik retinopatinin tayin ve değerlendirilmesi için görme fonksiyonu testlerinin birkaçının kombinasyonu tek bir teste göre daha fazla tercih edilmektedir.

Bresnic ve ark. diabetin etkilerini FM-100 hue testi, görme keskinliği, görme alanı muayenesi ve FFA ile araştırmaya çalışmışlar, retinopatinin seviyesi ve makulopatinin ciddiyeti ile FM-100 hue skorları arasında belirgin bir ilişki tespit etmişlerdir(60).

Bununla beraber Trick ve ark. diabetik hastalarda renk ayrımı ve kontrast duyarlığı kaybı arasındaki ilişkiyi araştırmışlar, FM-100 hue hata skorunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak belirgin artış olduğu halde, retinopatisiz ve background retinopatilerde fark olmadığını saptamışlardır. Diabetiklerde kontrast duyarlığın tüm spatial frekanslarda azaldığını ve kontrast duyarlık ile diabet süresi arasında belirgin negatif bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir(61).

Yaptığımız çalışmada FM-28 hue testi ile diabetik hastalarda herhangi bir aksta renk görme defekti saptamadık. Fakat kontrast duyarlıkta kontrol grubu ile diabetik olgular arasında istatistiksel olarak belirgin fark tespit ettiğimiz halde retinopati ve retinopatisiz grup arasında istatistiksel bir fark belirleyemedik.

Çalışmamıza yakın bir çalışma Maloney ve Ivo Drury tarafından yapılmıştır. 66 insüline bağımlı diabetikte Arden grating test skorları, FM-100 hue skorları ve elektrookülogram değerlerinin belirgin şekilde anormal olduğu gösterilmiş ve diabetik hastalarda retina renk, biçim ve ışık hassasiyetindeki anomalilerin retinopatiye öncülük ettiği fikri ileri sürülmüştür(62).

Elektrofizyolojik tanı yöntemlerinin retinanın konjenital ve akiz hastalıklarının teşhisindeki değeri bilinmektedir. Özellikle diabetik retinopatinin erken teşhisinde ERG'nin kullanımı son yıllarda artmıştır. Görülebilir diabetik retinopati gelişmemiş veya background retinopatili hastalarda ossilatuar potansiyel kaybı, b dalgası amplitüd azalması ve implicit zamanda gecikme önemli bulgular olarak kabul edilmektedir. Ancak ERG'de implicit zamanda gecikme ve ossilatuar potansiyelde amplitüd azalması retinanın nörosensöriyel bozukluğunun erken delili olarak dikkat çekmektedir ve b dalgası anomalilerinin önünde gelmektedir. Ayrıca ossilatuar potansiyel amplitüd azalması retinopatinin daha ciddi faza ilerleyeceğini önceden değerlendirmede faydalıdır.

Çalışmamızda ERG'de ossilatuar potansiyel elde edemedik, sadece implicit zaman ve b dalgası amplitüd açısından değerlendirdik.

Közer, lezyonsuz diabetik hastalarda FFA, ERG, statik ve kinetik görme alanı ile makula fonksiyonlarını incelemiş; FFA'da kol retina zamanı ve papillomakuler sirkulasyon zamanı uzaması, ERG'de a ve b dalgalarının beyaz ışık ile alınan normal cevap ve kırmızı ışıkla alınan makuler cevapta düşme, kinetik perimetrede normal değerler bulunmasına karşın statik perimetride hafif derecede duyarlık azalması tespit etmiştir(63).

Prager ve ark. ile Arden ve ark. pattern ERG amplitüdünde azalma saptamışlar ve bu azalmanın retinopati derecesiyle ters orantılı olduğunu ileri sürmüşlerdir(64,65).

Bresnic ve ark. diabetik hastaların ERG'sinde ossilatuar potansiyel amplitüd azalmasının diabetik retinopati ilerlemesinde yüksek risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir(66). Gene aynı araştırmacılar, bir başka makalede diabetiklerde ossilatuar potansiyel amplitüplerinde belirgin azalma tespit etmişler ve bu azalmanın retinopatinin ilerlemesi ile arttığına dikkat çekmişlerdir(67).

Brinchmann-Hansen ve ark. ise diabetik retinopatide ossilasyon

potansiyel amplitüdünde azalma ve makula iyileşme zamanının uzadığını tespit etmişlerdir(68).

Jenkins ve ark. ise minimal diabetik retinopatilerde pattern ve flaş ERG yapmışlar; ERG amplitüdünü, normal ve diabetik grupta benzer bulmuşlardır. Flaş ERG'de bir grup kontrol grubu farklı sonuç gösterdiği halde ikinci grupta hipernormal amplitüd değerleri saptanmıştır(69).

Buna karşılık Juen ve ark. çalışmamıza benzer ERG sonuçları bildirmişlerdir. Gerek background gerekse proliferatif diabetik retinopatilerde b dalgası amplitüdünde azalma ve implicit zamanda gecikme saptamışlardır(70).

Biz b dalgası amplitüdünde anlamlı fark elde etmediğimiz halde implicit zamanda belirgin fark tespit ettik.

## S O N U Ç

Çalışmamızda Diabetes Mellituslu 44 hastanın 88 gözü incelendi. Kontrast duyarlık testinin, renk görme muayenesinin ve elektroretinografinin diabetik retinopatinin erken tanısındaki değeri tartışıldı.

Çalışmamızın sonucunu, elde ettiğimiz bulgular ışığı altında şu şekilde özetleyebiliriz:

1- Kontrast duyarlık, diabetik olgularda normal gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu. Ancak retinopatisiz ve retinopatili diabetik olgular karşılaştırıldığında background retinopati mevcudiyetinin kontrast duyarlığı etkilemediği görüldü.

2- Retinopatisiz ve background retinopatili diabetik olguların renk görmelerinde belirgin bir defekt saptanmadığı ve kontrol grubu ile aralarında anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi.

3- Çalışmamızın içinde de bahsettiğimiz gibi elektroretinografik tetkikte b dalgası amplitüdü ve b dalgası implicit zamanı değerlendirmeye alındı. Elde ettiğimiz sonuçlara göre; b dalgası amplitüdü göz önüne alındığında, diabetik ve kontrol grubu arasında ayrıca retinopatisiz ve retinopatili grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmedi. B dalgası implicit zaman açısından diabetik ve kontrol grubu arasında çok ileri derecede anlamlı fark olduğu, aynı zamanda retinopatisiz ve background retinopatili gruplar arasında ileri derecede anlamlı fark olduğu saptandı.

## ÖZET

Diyabetik retinopatinin erken tanısında kontrast duyarlık renk görme ve elektoretinografinin yeri ve önemi incelenmiştir.

Kasım 1990 - Mayıs 1991 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 44 diabetik hastanın 88 gözüne kontrast duyarlık testi renk görme muayenesi ve flaş elektoretinografi uygulanmıştır.

Diabetik grup, kontrol grubu ile kıyaslandığında kontrast duyarlığın belirgin olarak azaldığı, ERG'de b dalgası implicit zamanının anlamlı derecede uzadığı saptanmıştır.

Renk görmede herhangi bir aksta defekt ve ERG'de b dalgası amplitüdü belirgin bir fark tespit edilmemiştir.

Sonuç olarak diabetik retinopatinin erken tanısında kontrast duyarlığın ve ERG'de b dalgası implicit zamanın önemi gösterilmiştir.

**K A Y N A K L A R**

- 1- Who Expert Committee on Diabetes Mellitus. Technical Report Series 646, Geneva 1980.
- 2- Keen,H., Fui,S.T.: The definition and classification of diabetes mellitus, Clinics in Endocrinology and Metabolism, 11(2):279, 1982.
- 3- Hatemi,H.: Diabetes Mellitus Tanı, Klinik, Tedavi. Ed.: Hüsrev Hatemi, İstanbul, 1988, s.1-6.
- 4- Candan,G.: Sorbitol Y'lu. Diabetes Mellitus Tanı, Klinik Tedavi. Ed.: Hüsrev Hatemi, İstanbul, 1988, s.128-131.
- 5- Foster,D.W.: Diabetes mellitus. Harrison's Principles of Internal Medicine 12th ed. Editors: Wilson,J.D., et al. Mc Graw-Hill Inc. 1991, 1739.
- 6- Benson,W.E., Tasman,W., Duane,T.D.: Diabetic retinopathy. Clinical Ophthalmology. Ed.: Duane,T.D., Jaeger,E.A. Harper and Row Publishers Inc., Philadelphia, 3(30), 1984.
- 7- Alexander,L.J.: Primery Care of the Post Segment. Appleton and Lange East Norwalk, Connecticut-San Mateo, CALIFORNIA 1989, Chap. II.

- 8- Basic and Clinical Science Course. Section 4, Retina and Vitreus. American Academy of Ophthalmology. Ed.: Hecht,K.A. PD. Box 7424. San Fransisco, California 1989-1990, pp.14-24.
- 9- Frank,R.N.: On the pathogenesis of diabetic retinopathy. Ophthalmology 1984, 91:626-634.
- 10- Klein,R., Klein,B.E., Moss,S.E., Davis,M.D., DeMets,D.L.: The wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. Ophthalmology, 1987, 94:747-753.
- 11- Ryan,S.J.: Diabetik Retinopati, Retina, 1989, Volum II: 301-326.
- 12- Karahan,H.: İnsüline Bağımlı Diabetes Mellituslu Çocuklarda Renk Görme ve Kontrast Duyarlık Testi Sonuçları. Uzmanlık Tezi, İstanbul 1988.
- 13- Yurdakul,S.: Diabetik retinopatinin immünolojik (HLA antijenleri) faktörlerle olan ilişkisi üzerinde bir araştırma. Anadolu Tıp Dergisi, 1984, 6:29-34.
- 14- Arslan,M.O., Daruga,İ., Müftüoğlu,G.: Diabetik retinopati ve fundus fluorescein anjiyografisi. SSK Okmeydanı Hastanesi Bülteni, Cilt 3, Sayı 1, 1986, s.87-97.
- 15- Kanski,J.J.: Clinical Ophthalmology. Butterworths, London, Boston, Durban, Singapore, Sydney, Toronto, Wellington, 1989; 10:302-314.
- 16- Greenwald,M.J., Parks,M.M.: Amblyopia, Clinical Ophthalmology. Ed.: Duane,T.D., Jaeger,E.A., Herper and Row Publishers Inc., Philadelphia 1986 1(10).

- 17- Marmor, M.F.: New Directions in the Management of Macular Disease. New Developments in Retinal Disease. Ed.: Everet, Al. and William R. Freeman. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990, p.347-358.
- 18- Gücükoğlu, A.: Kontrast duyarlık testi ve oftalmolojideki değeri. XIV. Ulusal Türk Oftalmoloji Kong. Bülteni, İstanbul, 1980, 83-88.
- 19- Katsumi, O., Tanino, T., Hirose, T.: Characteristics of contrast sensitivity function obtained by pattern reversal visual evoked response. Acta XXV. Concilium Ophthalmologicum. Proc. XXVth International Congress of Ophthalmology. Rome, May 4-10 1986, p.485-495.
- 20- Blazley, L.D., Illingworth, D.J., Jahn, A. and Greer, D.V.: Contrast sensitivity in children and adults. Br. J. Ophthalmol. 1980, 64:863-866.
- 21- Skalka, H.W.: Effect of age on Arden grating acuity. Br. J. Ophthalmol. 1980, 64:21-23.
- 22- Kleiner, R.C., Enger, C., Alexander, M.F., Fine, S.L.: Contrast sensitivity in age, related macular degeneration. Arch. Ophthalmol. Jan. 1988, 106:55-57.
- 23- Sokol, S., Moskowitz, A., Skarf, B., Evans, R., Molitch, M., Senior, B.: Contrast sensitivity in diabetics with and without background retinopathy. Arch. Ophthalmol. Jan. 1985, 103:51-54.
- 24- Ersöz, T.R., Sarıca, Y., Yıldırım, H., Slem, G., Karataş, M., Köker, Ö.F.: Maküler lezyonlarda fotostresin uyarılmış görme potansiyelleri ve kontrast duyarlılığa etkisi. TOD XXII. Ulusal Kongre Bülteni, 1988, Cilt 2, Konya 902-906.
- 25- Gücükoğlu, A., Sezen, F.: Fonksiyonel ambliyopide elektroretinografi ve kontrast duyarlık testi. Türk Oft. Gazetesi 1979, 9:186.



- 26- Loshin,D.S., White,J.: Contrast sensitivity the visual rehabilitation of the patient-with macular degeneration. Arch. Ophthalmol. SEp. 1984; 102:1303-1306.
- 27- Atkin,A., Bodis-Wolner,I., Wolkstein,M., Moss,A. and Podos,S.M.: Abnormalities of central contrast sensitivity in glaucoma. Am.J.Ophthalmol. 1979; 88:205-211.
- 28- Atkin,A., Wolkstein,M., Bodis-Wolner,I., Anders,M., Kels,B. and Podos,S.M.: Interocular comparison of contrast sensitivities in glaucoma patients and suspects. Br. J. Ophthalmol. 1980; 64:858-862.
- 29- Skalka,H.W.: Comparison of snellen acuity. VER acuity and Arden grating skores in macular and optic nerve disease. Br. J. Ophthalmol. 1989; 64:24-29.
- 30- Mazza,C., Bocca,E., Penne,A., Benassi,B., Luppi,M.L., Toschi,P.G., Fonda,S., Baraldi,P., Vespignani,V. and De Gregorio,F.: Variable contrast letter charts improve the precision of visual acuity test for optic media and optic nerve disease. Acta XXV Concilium Ophthalmologicum. Proceedings of the XXVth Internatonal Congress of Ophthalmology. Rome, May 4-10, 1986, pp.614-620.
- 31- Arden,G.B., Gücükoğlu,A.: Grating test of contrast sensitivity in patients with retrobulber neuritis. Arch.Ophthalmol. Sep. 1978; 96:1626-1629.
- 32- Howe,J.W., Mitchell,K.W., Mahabaleswara,M. and AbdelKhalik,M.N.: Visual evoked potential latency and contrast sensitivity in patients with posterior chamber intraokuler lens Implants. Br. J. Ophthalmol. 1986; 70:890-894.

- 33- Yıldırım,H., Sarıca,Y., Ersöz,T.R., Slem,G., Karataş,M., Varinli,İ.: Psödo-fakilerde ve kontakt lens kullanan afaklarda uyarılmış görsel potansiyel ve kontrast duyarlılık testi. TOD XXII Ulusal Kongre Bülteni 1988, Cilt 2, Konya, 1988, s.897-901.
- 34- Marmor,M.F.: Contrast sensitivity versus visual acuity in retinal disease. Br. J. Ophthalmol. 1986; 70:553-559.
- 35- Karahan,H., Öngör,E., Başar,D.: İnsüline bağımlı diabetes mellituslu çocuklarda renk görme ve kontrast duyarlık testi sonuçları. TOD XXII Ulusal Kongre Bülteni. 1988, Cilt 1, Konya 1988, s.259-262.
- 36- Arundale,K.: An investigation into the variation of human contrast sensitivity with age and ocular pathology. Br. J. Ophthalmol. 1978; 62:213-215.
- 37- Basic and Clinical Science Course Section 4 Retina and Vitreus. American Academy of Ophthalmology. Ed.: Hecht,K.A. PD. Box 7424, San Fransisco-California, 1989-1990, pp.95-102.
- 38- Cicik,E.: Retina Pigment Epiteli ve Optik Sinir Üzerine Hidrosiklorokin ve Ethambutol'ün Doz ve Süreye Bağlı Toksik Etkilerinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1988.
- 39- Fırat,T.: Göz ve Hastalıkları. Cilt I. Emel Matbaacılık 1981, s.86-87.
- 40- Közer,L., Şencan,S., Tuncer,Z., Bankeroğlu,F.: Renk görme bozuklukları. Türk Oftalmoloji Gazetesi. 1984; 14:169-181.
- 41- Fırat,T.: Göz ve Hastalıkları. Cilt I. Emel Matbaacılık 1981, s.133-136.
- 42- Galloway,N.R.: Clinical Ophthalmology. Wright Bristol 1987, s.97-101.

- 43- Weinstein,G.W.: Clinical Visual Electrophysiology. Clinical Ophthalmology. Ed.: Duane,T.D., Jaeger,E.A. Harper and Row Publishers. Philadelphia, 1984, 3(4).
- 44- Eldem,B., Bilgiç,S.: Çeşitli retina hastalıklarında elektoretinografi sonuçları. Türk Oft.Gaz. 1988; 18:51-60.
- 45- Basic and Clinical Science Course Section 4. Retina and Vitreus. American Academy of Ophthalmology. Ed.: Hecht,K.A. PD. Box 7424, San Fransisco-California 1989-1990, pp.84-89.
- 46- Arf,S.: Santral Retina Veni Kök Tıkanıklığının Sınıflandırılması ve Prognozunda Elektoretinografinin Değeri. Uzmanlık Tezi. İstanbul, 1988.
- 47- Gündüz,K., Doğan,Ö.K., Pekel,H.: Elektrodagnostik yöntemler (1) elektoretinografi ve elektrookülografi. Türk Oft. Gaz. 1988; 18:423-434.
- 48- Hattat,N.: Değişik yaş gruplarında normal ERG değerleri ve bulguların karşılaştırılması. Türk Oft.Gaz. 1988; 18:423-434.
- 49- Hyvarinen,L., Laurinen,P., Rovamo,J.: Contrast sensitivity in evaluation of visual impairment due to diabetes. Acta Ophthalmol. 1983; 61:94-101.
- 50- Ghafour,I.M., Foulds,W.S., Allan,D. and Mc Clure,E.: Contrast sensitivity in diabetic subjects with and without retinopathy. Br. J. Ophthalmol. 1982; 66:492-495.
- 51- Karahan,H., Közer,L., Gücükoğlu,A.: Lezyonsuz diabetiklerde kontrast duyarlık testi. TOD XX. Ulusal Kongre Bülteni. Bursa 1986, Uludağ Üniv. Basımevi, s.118.

- 52- Sabry,N.I., Zeidan,A.K., Nasr,A.S. and Galal,A.S.: Retinal sensitivity and fundus fluorescein angiography in juvenil diabetic patients. Acta XXV. Concilium Ophthalmologicum. Proceedings of the XXVth International Congress of Ophthalmology. Rome, May 4-10, 1986, pp.2212-2221.
- 53- Sala,S.D., Bertoni,G., Somazzi,L., Stubbe,F. and Wilkins,A.J.: Impaired contrast sensitivity in diabetic patients with and without retinopathy: A new technique for rapid assesment. Br. J. Ophthalmol. 1985; 69:136-142.
- 54- Regan,D., Neima,D.: Low contrast letter charts in early diabetic retinopathy, ocular hypertension, glaucoma and Parkinson's disease. Br.J.Ophthalmol 1984; 68:885-889.
- 55- Bronte-Stewart,J.M., Cant,J.S., Craig,J.O.: The detection of early visual loss in young diabetics. Proc.R.Soc.Med. 1970; 63:786-788.
- 56- Kinnear,P.R., Aspinall,P.A., Lakawski,R.: The diabetics eye and color visin. Trans Opht. Soc. UK 1972; 92:6978.
- 57- Aksoy,M., Varinli,İ., Ersöz,T.R.: Diabette renk görme bozuklukları. XXI. Ulus. Türk Oft. Kongre Bülteni (1987), Cilt 2, İzmir: Karınca Matbaacılık 1988, s.1159.
- 58- Green,F.D., Ghafour,I.M.: AllanD., Barrie,T., Mc Clure,E. and Foulds,W.S.: Colour vision of diabetics. Br.J.Ophthalmol 1985; 69:533-536.
- 59- Roy,M., Gunkel,R.D., Podgor,M.: Color vision defects in early diabetic retinopathy. Arc.Ophthalmol. Feb. 1986; 104:225-228.

- 60- Bresnick,G.H., Condit,R.S., Palta,M., Korth,K., Groo,A., Syrjala,S.: Association of hue discrimination loss and diabetic retinopathy. Arch.Ophthalmol. Sep. 1985; 103:1317-1323.
- 61- Trick,G.L., Burde,R.M., Gordon,M.O., Santiago,J.V., Kilo,C.: The relationship between hue discrimination and contrast sensitivity deficits in patients with diabetes mellitus. Ophthalmology, May 1988; 95:693-698.
- 62- Moloney,J., Ivo Drury,M.: Retinopathy and retinal function in insulin-dependent diabetes mellitus. Br.J.Ophthalmol. 1982; 66:759-761.
- 63- Közer,L.: Lezyonsuz diabette makula fonksiyonlarının değişimi. Türk Oft.Gaz. 1983; 13:199-206.
- 64- Prager,T.C., Garcia,C.A., Mincher,C.A., Mişra,J., Chu,H.: The pattern electroretinogram in diabetes. Am. J. Ophthalmol. March 1990; 109:279-284.
- 65- Arden,G.B., Hamilton,A.M.P., Wilson-holt,J., Ryan,S., Yudkin,S. and Kurtz,A.: Pattern electroretinograms become abnormal when background diabetic retinopathy deteriorates to a preproliferative Stage: Possible use as a screening test. Br.J.Ophthalmol. 1986; 70:330-335.
- 66- Bresnick,G.H., Palta,M.: Oscillatory potential amplitudes. Arch.Ophthalmol. July 1987; 105:929-933.
- 67- Bresnick,G.H., Korth,K., Groo,A., Palta,M.: Electroretinographic oscillatory potentials predict progression of diabetic retinopathy. Arch. Ophthalmol. Sep. 1984; 102:1307-1311.

- 68- Brinchmann-Hansen,O., Dahl-Jorgensen,K., Hanssen,K.F., Sandvik,L.: Oscillatory potentials, macular recovery time, and diabetic retinopathy through 3 years of intensified insulin treatment. Ophthalmology, October 1988; 95:1358-1366.
- 69- Jenkins,T.C.A., Cartwright,J.P.: The electroretinogram in minimal diabetic retinopathy. Br.J.Ophthalmol. 1990; 74:681-684.
- 70- Juen,S., Kieselbach,G.F.: Electrophysiological changes in juvenil diabetics without retinopathy. Arch.Ophthalmol. March 1990; 108:372-375.

T. C.  
Yükseköğretim Kurulu  
Dokümantasyon Merkezi