



# Diyabetik Makuler Ödemde Seröz Makula Dekolmanı Sıklığı

## The Frequency of Serous Macular Detachment in Diabetic Macular Edema

Onur Yaya\*, İnan Taş\*\*, Bedriye Nur Ayrancıoğlu\*\*\*, Feyza Önder\*\*\*

\*Sivas Şişehri Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Sivas, Türkiye

\*\*Özel Olbamed Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Mersin, Türkiye

\*\*\*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

### Özet

**Amaç:** Diyabetik makuler ödem (DMÖ) ile takip edilen hastalarda seröz makula dekolmanı (SMD) sıklığını ve epidemiyolojisini araştırmak.

**Gereç ve Yöntem:** Kliniğimiz retina biriminde takip edilen 104 DMÖ'lü hastanın 143 gözü retrospektif olarak incelendi. Optik koherens tomografiye (OKT) göre SMD ve DMÖ bulunan hastalar grup 1, yalnızca DMÖ tanısı alan hastalar grup 2 olarak incelendi. Hastalar demografik özellikleri, yaş ortalamalarına, diabetes mellitus (DM) sürelerine, hipertansiyon (HT) öyküsü varlığına, en iyi görme keskinliklerine ve diyabetik retinopatinin evrelerine göre değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalamaları  $61 \pm 8,7$  yıl idi. Hastaların 43'ü (%41,3) kadın, 61'i (%58,7) erkekti. Çalışmaya alınan 104 hastadan 54'ünde (%51,9) DMÖ ile birlikte SMD tespit edildi. Yirmi bir (%38,8) hastada iki taraflı SMD'ye rastlandı. Grup 1'deki hastaların 31'i erkek (%57,4), 23'ü kadın (%42,6), grup 2'deki hastaların 30'u (%60) erkek, 20'si (%40) kadınlardan oluşmaktaydı. Grupların yaş ve DM süreleri karşılaştırıldığında; grup 1'de ortalama yaş  $60,2 \pm 9,6$ , ortalama DM süresi  $12,2 \pm 7,0$  yıl olup, grup 2'de sırasıyla  $61,9 \pm 7,6$  ve  $14,06 \pm 6,8$  idi. Grup 1'deki olguların 42'sinde (%77,8), HT öyküsü bulunurken, grup 2'deki olguların 30'unda (%60) HT öyküsü mevcuttu. Grupların tedavi öncesi en iyi görme keskinlikleri değerlendirildiğinde, grup 1'de ortalama  $0,30 \pm 0,24$  iken, grup 2'de  $0,32 \pm 0,25$  idi.

**Sonuç:** Günümüzde diyabetik makulopatinin SMD nedenlerinin başında geldiği ve SMD'nin tedavi uygulamalarında belirleyici bir etken olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda DMÖ'lü olgularda SMD sıklığını ve risk faktörlerini incelemeyi amaçladık. Karşılaştırdığımız faktörler içinde farklılıklar olsa da yalnızca HT öyküsü SMD'li olgularda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p=0,04$ ). (Turk J Ophthalmol 2015; 45: 92-96)

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik makuler ödem, hipertansiyon, seröz makula dekolmanı

### Summary

**Objectives:** To investigate the epidemiology and frequency of serous macular detachment (SMD) in patients diagnosed with diabetic macular edema (DME).

**Materials and Methods:** Hundred and forty-three eyes of 104 patients with DME were examined retrospectively. According to the results of OCT, the patients were separated into two groups; patients diagnosed with SMD and DME (group 1) and patients diagnosed with DME (group 2). They were assessed based on demographic characteristics, average age, duration of diabetes mellitus (DM), hypertension (HT) history, best-corrected visual acuity, and diabetic retinopathy stages.

**Results:** The average age of the patients was  $61 \pm 8.7$  years. Forty-three patients (41.3%) were female and 61 patients (58.7%) were male. Fifty-four of 104 patients (51.9%) had DME with SMD. 21 (38.8%) patients had bilateral SMD. In group 1, 31 patients were male (57.4%) and 23 patients were female (42.6%). In group 2, 30 (60%) patients were male and 20 (40%) patients were female. In group 1, average age was  $60.2 \pm 9.6$  and the average duration of DM was  $12.2 \pm 7.0$  years, whereas the average age was  $61.9 \pm 7.6$  and the average duration of DM was  $14.06 \pm 6.8$  years in group 2. Forty-two patients in group 1 (77.8%) and 30 patients (60%) in group 2 had history of HT. Before the treatment, the average best-corrected visual acuity was found to be  $0.30 \pm 0.24$  in group 1 and  $0.32 \pm 0.25$  in group 2.

**Conclusion:** Today, it is thought that diabetic maculopathy is the leading cause of SMD and it is a determining factor of treatment applications. In our study, we aimed at investigating the frequency of SMD in DME and the risk factors for the development of SMD. Although there were some differences between the factors, only the history of HT was found statistically higher in patients with SMD ( $p=0.04$ ). (Turk J Ophthalmol 2015; 45: 92-96)

**Key Words:** Diabetic macular edema, hypertension, serous macular detachment

## Giriş

Diyabetes Mellitus (DM) ve buna bağlı gelişen retinopati, diyabetik hastaların ilerleyen yaşlarında sıkça karşılaştıkları, yaşam kalitesini ciddi olarak tehdit edebilen kronik sorunlardan biridir. Özellikle diyabetik makuler ödem (DMÖ), DM'li hastalarda en sık görme keskinliği azalması nedenidir. DMÖ etyolojisi henüz tam olarak aydınlatılmasa da, iç ve dış kan retina bariyerlerinin bozulması ile birlikte retina damarlarındaki geçirgenlik artışının neden olduğu üzerinde durulmaktadır.<sup>1</sup> DMÖ, optik koherens tomografide (OKT) süngerimsi retinal şişme, kistoid makuler ödem (KMÖ), seröz makula dekolmanı (SMD) ve vitreomaküller arayüz anormallikleri olmak üzere farklı morfolojik patenler göstermektedir.<sup>2,3</sup> Bunlar içerisinde SMD tanısı sadece OKT ile konulabilmektedir.<sup>4,5</sup> SMD oluşum mekanizması kesin olarak bilinmemekle beraber, anormal retinal damarlardan beklenenden fazla sıvı akışı olması ve retina pigment epiteline (RPE) ait pompa ve dış kan retina bariyer fonksiyonunun yetersiz kalması sonucu oluşabileceği düşünülmektedir.<sup>6</sup> Bir çalışmada retina ven dal tıkanıklığı (RVDT) ile birliktelik gösteren DMÖ'de SMD varlığının, DMÖ rezolüsyonu ve grid lazer sonrası görme keskinliği için negatif bir prognostik faktör olduğu bildirilmiştir.<sup>7</sup> Yapılan çalışmalarda DMÖ ile ilişkili sistemik ve okuler risk faktörleri rapor edilmiş olsa da SMD varlığına ilişkin risk faktörleri ile ilgili çalışma az sayıdadır.<sup>8</sup> Çalışmamızın amacı diyabetik makuler ödemi OKT bulguları ile analiz etmek, seröz makula dekolmanının DMÖ'deki sıklığını araştırmak, fizyopatolojisi ve risk faktörleri hakkında bilgiler edinmektir.

## Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif çalışmaya Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz kliniğinin Retina biriminde, Ocak 2009 ile Ocak 2011 tarihleri arasında takipli, DMÖ tanısı konulmuş 104 hastanın 143 gözü dahil edildi. Hastaların takip dosyaları incelenerek; ayrıntılı anamnezi alınmış, demografik özellikleri kaydedilmiş, DM süresi, kullandığı ilaçlar, sistemik hastalıkları sorgulanmış, tam oftalmolojik muayene sonrası DMÖ tanısı konulmuş ve tanısı OKT ve fundus flöresein anjiyografi (FA) ile doğrulanmış hastalar çalışmaya alındı.

Retina birimimizde görme keskinlikleri Snellen eşeli ile alınmaktadır. Ön segment muayenesi, kontakt lens (90 D Volk) ile fundus muayenesi ve Goldmann aplanasyon tonometrisi ile göziçi basıncı ölçümünü içeren tam oftalmolojik muayene tüm hastalara yapılmıştır.

Hastaların FA değerlendirmeleri intravenöz 4 ml %10'luk sodyum flöresein uygulamasını takiben dijital fundus kamera (Kowa VX-10İ, Kowa Company Ltd. Tokyo, Japan) ile yapılmaktadır. FA'ları çekilen hastalar Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) çalışmasında kullanılan evreleme sistemine göre değerlendirildi. Hastalar erken evre nonproliferatif diyabetik retinopati, orta evre nonproliferatif diyabetik retinopati ve proliferatif diyabetik retinopati olarak 3 grupta incelendi.

OKT uygulaması, pupil çapı en az 6,5 mm olacak şekilde dilate edildikten sonra makula netlik ayarı yapılarak

spectral optik kohrens tomografi (OPTOPOL Technology S. A. Ver. 4.2 REV. 5 Poland) cihazı ile yapıldı. Çekimler "tomogram" ve "retina analizi" modlarında değerlendirildi. Olguların OKT değerlendirilmesi sonucunda; yeterli makuler netlikle çekilen görüntülerin, güvenilirlik analizinden geçen ve santral makula kalınlığı 300 mikronun üstünde tespit edilen olgular seçildi. Makula horizontal kesitlerden manuel olarak ve cihazın 'Retina Analizi' modunda ölçülen santral makula kalınlıkları karşılaştırılarak uyumlu olan olgular çalışmaya alındı. SMD bulunan hastaların dekolman yüksekliğini otomatik ölçen mod olmadığından, external limitan membran ile retina pigment epitel (RPE) arası mesafe manuel olarak ölçüldü. Fovea santralinden geçen horizontal kesitte tespit edilen; sert eksudaları ve hiperrefrektan noktaları olan olgular, İS/OS bandında bozulma, vitreoretinal arayüzeyde düzensizlik, arka hiyaloidde çekinti ve retina iç yüzeyinde düzensizlik olan olgular kaydedildi. Çalışmamız planlanırken SMD'nin prognoz üzerine etkisi ayrı bir çalışmada karşılaştırılacağı için OKT görüntülerinin incelemesi titizlikle yapılmış, tedavi sonuçlarını etkileyebilecek inflamasyon bulgusu lehine değerlendirilen ve kötü prognoz kriteri olduğu düşünülen hiperrefrektan odaklar kaydedilmiştir. OKT görüntülemesine göre belirgin çekintinin neden olduğu makuler ödemli olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışma kapsamındaki hastalar, OKT çekimlerinde diyabetik makuler ödemi tespit edilmiş olgulardan seçilerek SMD saptanan olgular (grup 1) ve saptanmayan olgular (grup 2) olarak iki ayrı grupta incelendi (Resim 1, 2).

### İstatistiksel Analiz

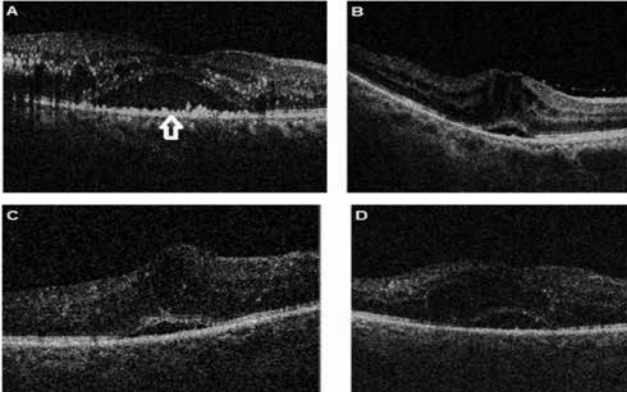
İstatistiksel değerlendirme için SPSS for Windows 16.0 (SPSS, Chicago İL, USA) paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiklerin sunumunda ortalama  $\pm$  standart sapma (ort  $\pm$  ss) gösterimi kullanıldı. Süreksiz değişken, nonparametrik değerlerde Pearson's chi-square test, karşılaştırmalı gruplarda Mann-Whitney U test, tek yönlü varyans analizlerinde Kruskal Wallis testi, sürekli değişken ve parametrik değerlerde Student's t testi ile One Way Anova testi kullanıldı. Gruplar arasındaki istatistiksel fark olarak p değeri 0,05'ten küçük olması anlamlı kabul edildi.

### Bulgular

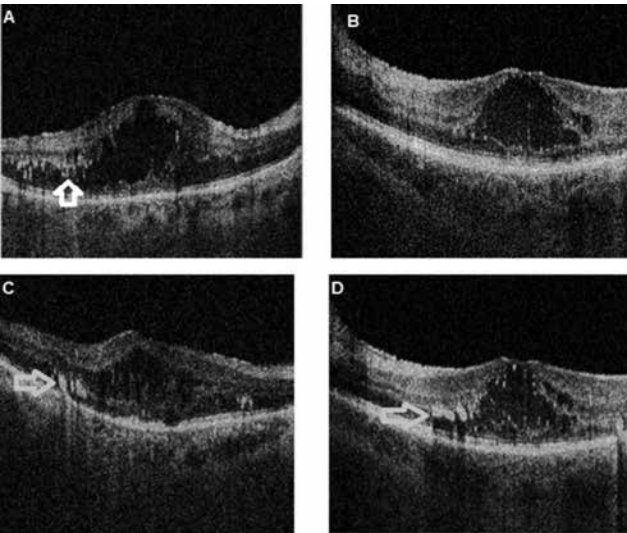
Çalışmada gerekli koşulları sağlayan 104 hasta (143 göz) dosyası incelendi. Hastaların 61'i (%58,7) erkek, 43'ü (%41,3) kadındı. Yaş aralığı 40 ile 85 arası olup ortalama yaş  $61 \pm 8,7$ ' idi. DM süresi 1 ile 35 yıl arasında değişmekte olup ortalama  $13,1 \pm 6,9$  idi. HT öyküsü hastaların 72'sinde (%69,2) mevcut olup, 32'sinde (%30,8) yoktu.

Çalışmaya alınan 104 hastanın, 54'ünde (%51,9) SMD saptanırken, 50 (%48,9) hastada SMD'ye rastlanmadı. Yirmi bir (%38,8) hastada iki taraflı SMD'ye rastlandı. Toplam 143 gözün 75'inde (%52,4) SMD mevcutken, 68 (%47,6) gözde SMD'ye rastlanmadı.

Grupların yaş ve DM süreleri karşılaştırıldığında; grup 1'de ortalama yaş  $60,2 \pm 9,6$  ve ortalama DM süresi  $12,2 \pm 7,0$  yıl olup, grup 2'de sırasıyla  $61,9 \pm 7,6$  ve  $14,06 \pm 6,8$  yıl idi. Olgu sayısı,



**Resim 1.** Grup 1'deki olgularımızın optik koherens tomografi (OKT) görüntüleri; seröz makula dekolmanı (SMD) ve beyaz ok ile gösterilen hiperreflektan odaklar (A), SMD ve kistoid maküler ödem (KMÖ) (B), makulada diffüz kalınlaşma ve SMD (C ve D)



**Resim 2.** Grup 2'deki olgularımızın optik koherens tomografi (OKT) görüntüleri; diyabetik maküler ödem (DMÖ) ve beyaz ok ile gösterilen hiperreflektan odaklar (A), DMÖ ve eşlik eden kistoid ödem (B), DMÖ ve gri ok ile gösterilen sert eksudasyonlar (C ve D)

göz sayısı, yaş, cinsiyet, ortalama DM süresi açısından gruplar karşılaştırıldığında anlamlı fark görülmezken, HT öyküsü SMD olan grupta daha yüksek oranda bulunmuştur. Grup 1'deki hastaların 42'sinde (%77,8) HT öyküsü bulunurken, grup 2'deki olguların 30'unda (%60) HT öyküsü mevcuttu. İki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ( $p=0,04$ ).

Hastaların DM evrelerine bakıldığında, FA ve renkli fundus fotoğraflarına göre yapılan sınıflamada çalışmaya katılan tüm gözlerin 62'sini erken evre NPDR, 53'ünü orta/ileri evre NPDR ve 28'ini PDR oluşturmaktaydı. SMD olan hastaların %60'ını orta/ileri evre NPDR ile PDR'li gözler oluştururken grup 2'de bu oran %52,9 olarak saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,395$ ).

Grupların tedavi öncesi düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri değerlendirildiğinde, grup 1'de ortalama  $0,30 \pm 0,24$  iken, grup

2'de  $0,32 \pm 0,25$  idi. İstatistiksel analizde iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,548$ ).

#### Optik Koherens Tomografi (OKT) Bulguları

Grup 1'de ortalama santral makula kalınlığı (SMK)  $482 \pm 143$   $\mu\text{m}$  olup, grup 2'de ortalama SMK  $460 \pm 193$   $\mu\text{m}$  olarak saptandı. Sert eksuda ve hiperreflektan noktalar grup 1'deki gözlerin 69'unda (%92) tespit edilirken 6 (%8) gözde izlenmedi. Grup 2'de bu oranlar sırasıyla 65 (%95,6) ve 3 (%4,4) idi. İS/OS bandında devamsızlık ve bozulmanın tespit edildiği göz sayısı, grup 1'de 11 (%14,7), grup 2'de 21 (%69,1) idi. Vitreoretinal arayüzde düzensizlik, arka hyaloidde çekinti gibi arayüz bozukluğu saptanan gözler grup 1'de 39 (%52), grup 2'de 34 (%50) olarak saptandı. OKT bulguları istatistiksel olarak değerlendirildiğinde SMK, sert eksuda ve hiperreflektan noktaların varlığı ile arayüz bozukluğu açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmazken, İS/OS bandında bozulma grup 2'de daha yüksek bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlıdır ( $p=0,02$ ).

#### Tartışma

Diyabetik retinopatiye bağlı görme kayıplarının en önde gelen nedeninin maküler ödem olduğu bilinmektedir. Tanısal alanda teknolojik araçlar geliştikçe, hastalıklarla ilgili yeni bulgular ortaya çıkmakta ve bunların patogenezi hakkında yeni bilgiler edinmekteyiz. Buna güzel bir örnek olarak, son yıllarda oftalmolojide yaygın olarak kullanıma giren OKT teknolojisi ile makula hastalıklarında SMD'nin tespit edilmesidir. OKT, DMÖ'de mevcut sızıntının tespitinde FA ile korelasyon göstermekle beraber SMD'de mevcut subretinal sıvı sadece OKT ile belirlenebilmektedir.<sup>9</sup> Günümüzde diyabetik makulopatinin, SMD nedenlerinin başında geldiği belirtilmektedir.<sup>10</sup>

DMÖ'de SMD ilk olarak Otani ve ark.'nın<sup>11</sup> 1999 yılında yayınladıkları makalede %15 oranında bildirilmiştir. Literatürü incelediğimizde bu konuda ki çalışmalar oldukça az sayıdadır. Otani'den sonra, 2007'te Kang<sup>5</sup> bu oranı %14,5, 2005 yılında Özdemir ve ark.<sup>12</sup> diyabetik kistoid maküler ödeme eşlik eden seröz maküler dekolman sıklığını %46 olarak, Sönmez ve ark.<sup>13</sup> 2007'deki çalışmalarında %22,9 olarak, 2009'da Koleva-Georgieva ve ark.<sup>14</sup> 79 gözün 9'unda (%11,4) ve 2010'da Turgut ve ark.'nın<sup>15</sup> ise bu oranı %20,10 olarak bildirmişlerdir. Çeşitli çalışmalarda sıklığın %11 ile %46 arasında değiştiği görülmektedir. Bizim yaptığımız çalışmada ise 104 hastanın 54'ünde (%51,9) maküler ödeme eşlik eden SMD varlığı saptadık. Çalışmamızı göz sayısı olarak değerlendirdiğimizde ise 143 gözün 75'inde (%52,4) SMD tespit edilmiştir. Bulduğumuz bu oranlar ile literatürde tespit edilen oranlar üzerinde seröz dekolmanın diyabetik maküler ödeme eşlik ettiğini saptadık. Buna çalışmaya alınan hastaların dışlanma kriterlerinin farklı olması yol açmış olabilir. Örneğin Koleva,<sup>14</sup> öncesinde laser FK yapılan hastaları çalışmasından dışlamış olup, bu nedenle tedavi sonrası SMD'nin yatışmış olması mümkündür. Turgut ve ark.'nın<sup>15</sup> yaptığı çalışmada da proliferatif diyabetik retinopati hastalar çalışmaya alınmamıştır. Ayrıca belirtmek gerekir ki OKT cihazının ilk kullanıma girdiği yıllarda ve sonrasında yapılan

çalışmalarda yazarlar, o günün teknolojisinde düşük çözünürlüğe sahip OKT cihazlarının seröz makuler dekolmanın tanısında yeterli olmadığını, OKT'deki yeni gelişmeler ile oranın artacağı öngörüsünde bulunmuşlardır.

Seröz makuler dekolman tespit ettiğimiz gözler ile SMD tespit edilmeyen gözler karşılaştırıldığında; sayı ve demografik özellikleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu durum çalışmamızdaki gruplara dahil edilen olguların homojen bir dağılımda olduğunu göstermektedir. Olguların ortalama diyabet sürelerini karşılaştırdığımızda, seröz makuler dekolmanın bulunmadığı gözlerde daha uzun diyabet süresinin olduğunu gördük, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu durumda; seröz makuler dekolmanın, diyabetin süresi ile ilişkili olmayabileceğini düşünebiliriz. Öte yandan bilindiği gibi diyabetik retinopati şiddeti, diyabetin süresi ile ilişkilidir. Seröz makuler dekolmanın ise retinopatinin ileri evrelerinde daha sık ortaya çıktığı çeşitli yayınlarla da bildirilmiştir. Bu durum bizim çalışmamızda da ortaya çıkmıştır. Çalışmamızdaki seröz makuler dekolmanın olduğu gözlerin %60'ı orta/ileri NPDR ile PDR'li gözlerden oluşmaktaydı. Böyle bir durumda, seröz makuler dekolmanın olduğu gözlerde ortalama diyabet süresini daha yüksek beklemek gerekirken, bizim bulgularımızda anlamlı fark saptanmamış ve hatta daha düşük bulunmuştur. Seröz makuler dekolman, diyabetik makuler ödemde de olduğu gibi, diyabetik retinopatinin ileri evrelerinde daha sık ortaya çıkmakla birlikte, diyabetik retinopatinin her evresinde görülebilir.

Çeşitli sistemik faktörler (diyabetik retinopati şiddeti, kötü glisemik kontrol gibi) artmış DMÖ insidansı ile ilişkilendirilmiştir. HT, proteinüri, dislipidemi, böbrek fonksiyonunun bozulması da bu riski arttırmaktadır. DMÖ ile ilişkili sistemik ve okuler risk faktörleri rapor edilmiş olsa da SMD varlığına ilişkin risk faktörleri ile ilgili çalışmalar az sayıdadır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, diyabetik KMÖ ve SMD bulunan olgularda, yalnızca KMÖ bulunan olgulara göre daha yüksek HbA1c düzeyleri olduğu bildirilmiştir.<sup>8</sup> Gaucher ve ark.<sup>16</sup> SMD'nin eşlik ettiği DMÖ'lü hastaları inceledikleri çalışmalarında %67,5 HT oranı bildirmişlerdir. Gupta ve ark.'nın<sup>17</sup> 2014 yılında yayınladıkları çalışmada yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncının DMÖ'de seröz makuler dekolman gelişimi için bağımsız ve önemli bir risk faktörü olduğu ifade edilmekte olup; yaş, diyabet süresi, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c, hemoglobin düzeyi ve hipertansiyon varlığının SMD oluşma riskini arttırmadığını ifade edilmiştir. HT'nin özellikle de malign hipertansiyonun SMD'nin iyi bilinen bir nedeni olduğunu bildiren çalışmalar da bulunmaktadır.<sup>18</sup> Bizim çalışmamızda seröz makuler dekolman bulunan olgularda sistemik faktörler değerlendirildiğinde HT yükü daha yüksek orandaydı ve bu fark istatistiksel olarak da anlamlıydı. Kan basıncının artan kan akışı etkisi ile diyabetik hastalarda retinal kapiller endotel hücrelerine zarar verdiği belirtilmiş, özellikle sistolik hipertansiyonun, makuler ödem insidansında 3-5 kat arttırdığı bildirilmiştir.<sup>19</sup> Hipertansiyonun yarattığı koroidal hidrostatik basınç artışının, diyabetik makuler ödemde meydana gelen SMD patofizyolojisinde tek başına rol oynamadığını, hazırlayıcı yada dekolmanı arttıran bir

faktör olduğunu düşünmekteyiz. Çünkü yapılan çalışmalarda subretinal aralıktaki sıvı; eğer RPE hücreleri sağlam ise bu hücreler tarafından aktif ya da kolaylaştırılmış iyonik transport ile hızlıca taşınmakta ve SMD oluşmamaktadır. Sonuç olarak SMD patogenezinin yalnızca endotel hasarı sonucu oluşmadığı aynı zamanda RPE fonksiyonunun bozulmasının da etkili olduğu öne sürülmektedir.<sup>19</sup>

Diyabetik makuler ödemin prognozunu bir çok faktör belirleyebilmektedir. Fotoreseptör iç/dış segment (İS/OS) durumu, eksternal limitan membran (ELM) hasarı ve SMD'nin varlığının negatif prognostik faktörler olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur.<sup>20,21,22</sup> SMD'de subretinal sıvıya eşlik eden hiperreflektif odakların fotoreseptör ve retina pigment epiteli arayüzünde patogenezi arttırdığı, OKT görüntülerinde izlenen dış retina katmanlarındaki bu odakların fovea fotoreseptör hasarı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.<sup>23,24</sup> Çalışmamızdaki OKT bulguları değerlendirildiğinde hiperreflektan noktaların varlığı açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmazken, İS/OS bandında bozulma grup 2'de daha yüksek bulunmuştur. Her ne kadar çalışmamızda prognoz araştırılması yapılmamış ve tedaviler sonrası karşılaştırma dahil edilmemiş olsa da her iki grubun düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri değerlendirildiğinde, istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmamızdaki olguların ortalama santral makuler kalınlıklarının değerlendirdiğimizde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, seröz makuler dekolman bulunan gözlerde daha yüksek ortalama SMK saptanmıştır. Yapılan daha önceki birçok çalışmada santral makuler kalınlık ile görme keskinliği arasında korelasyonun olduğu vurgulanmıştır. Özellikle ortalama SMK'daki artışın tedavi uygulamaları ve tedavi etkinliği açısından gösterge olduğu ifade edilmektedir.<sup>25,26</sup> Bu verilere rağmen retinada kalınlığın ve görme keskinliğinin arttığı veya tersi izlenen paradoks olgular da mevcut olup bilinmeyen mekanizmaların var olduğunu göstermektedir. Makuler ödemdeki gerilemeye rağmen dış retina katmanlarının incelmeleri ve fotoreseptör dejenerasyonunun bu paradoks ilişkiyi nispeten açıkladığı ifade edilmektedir.<sup>26</sup> Çalışmamızda seröz dekolman bulunmayan gözlerde mevcut ödemin tamamı retinanın iç katları ve dış nükleer tabakadayken seröz dekolman bulunan gözlerde bu katlardaki ödemin daha az olacağı aşikardır. Çeşitli çalışmalarda verilere rağmen seröz makuler dekolman yüksekliği ile görme keskinliği arasında net bir ilişki bulunmamıştır.<sup>11</sup> Bunu destekleyen bir bulgu da iç retina katmanlarında ödem olmadan subretinal aralıktaki sıvı birikmesi ile seyreden bir klinik tablo olan, santral seröz korioretinopatide de subretinal sıvının bulunmasının santral görme keskinliği üzerine etkisinin beklenildiği kadar olmamasıdır. Bu bulgular bize seröz makuler dekolmanın olduğu diyabetik makuler ödemde santral makuler kalınlık ile görme keskinliği arasındaki ilişkinin tam olarak belirlenemediğini göstermektedir. Çalışmamızda da her iki grubun düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Sonuç olarak; DMÖ mevcut olgularda SMD mevcudiyetini OKT ile değerlendirerek sıklığı ile ilişkin bilgiler elde ettik ve bu olguların sistemik sorgulaması sonrası HT hikayesi olan

olgulara SMD'nin daha sık görüldüğünü saptadık. SMD bulunan olgularda olası risk faktörleri açısından sistemik değerlendirme yapılmalı ve tedavide bu faktörlere ilişkin yeterli metabolik kontrol sağlanması üzerinde önemle durulmalıdır. Prospektif ve kontrollü çalışmalarla olası risk faktörleri ve görme keskinliği ilişkisi belirlenmeli ve farklı tedavi yöntemleri ile retina altı sıvıda ve retina fonksiyonunda anlamlı bir değişim olup olmadığı ispatlanmalıdır.

**Çıkar çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

## Kaynaklar

1. Antcliff RJ, Marshall J. The pathogenesis of edema in diabetic maculopathy. *Semin Ophthalmol.* 1999;14:223-232.
2. Özcura F, Aydın S. Diyabetik makula ödemi. D.Ü.Fen Bilimleri Enstitüsü. 2007;14:129-134.
3. Otani T, Kishi S, Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 1999;27:688-693.
4. Özdemir H, Karacorlu M, Karacorlu S. Retina ven dal tıkanıklığında seröz makula dekolmanı. *Ret-Vit.* 2004;12:112-115.
5. Kang SW, Park CY, Ham DI. The correlation between fluorescein angiographic and optical coherence tomographic features in clinically significant diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2004;137:313-322.
6. Spaide RF, Goldbaum M, Wong DW, Tang KC, Iida T. Serous detachment of the retina. *Retina.* 2003;23:820-846.
7. Ohashi H, Oh H, Nishiwaki H, Nonaka A, Takagi H. Delayed absorption of macular edema accompanying serous retinal detachment after grid laser treatment in patients with branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2004;111:2050-2056.
8. Turgut B, Gul FC, Ilhan N, Demir T, Celiker U. Comparison of serum glycosylated hemoglobin levels in patients with diabetic cystoid macular edema with and without serous macular detachment. *Indian J Ophthalmol.* 2010;58:381-384.
9. Browning DJ, Glassman AR, Aiello LP, Bressler NM, Bressler SB, Danis RP, Davis MD, Ferris FL, Huang SS, Kaiser PK, Kollman C, Sadda S, Scott IU, Qin H; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Optical coherence tomography measurements and analysis methods in optical coherence tomography studies of diabetic macular edema. 2008;115:1366-1371.
10. Özdemir H. Retinanın damarsal hastalıklarında seröz makula dekolmanı. *Ret-Vit.* 2011;19:79-82.
11. Otani T, Kishi S, Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 1999;27:688-693.
12. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu S. Serous macular detachment in diabetic cystoid macular edema. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005;83:63-66.
13. Sönmez A, Erbil HH, Yaylalı SA, Akçakaya AA, Acar H, Karakurt Y. Diyabetik makula ödeminde florosein anjiyografi ve optik koherens tomografi bulgularının ilişkisi. *Ret-Vit.* 2007;15:165-169.
14. Koleva – Georgieva D, Sivkova N. Assessment of serous macular detachment in eyes with diabetic macular edema by use of spectral-domain optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009;247:1461-1469.
15. Turgut B, Bilir N, Çeliker Ü, Demir T, Gül FC. Diyabetik makuler ödemde seröz makula dekolmanı sıklığı. *Fırat Tıp Dergisi.* 2010;15:137-139.
16. Gaucher D, Sebah C, Erginay A, Haouchine B, Tadayoni R, Gaudric A, Massin P. Optical coherence tomography features during the evolution of serous retinal detachment in patients with diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2008;145:289-296.
17. Gupta A, Raman R, Kulothungan V, Sharma T. Association of systemic and ocular risk factors with neurosensory retinal detachment in diabetic macular edema: a case-control study. *BMC Ophthalmol.* 2014;14:47.
18. Wolfensberger TJ, Tufail A. Systemic disorders associated with detachment of the neurosensory retina and retinal pigment epithelium. *Curr Opin Ophthalmol.* 2000;11:455-461.
19. Olson JL, Prall FR, Ciardella AP. Bilateral foveal neurosensory detachment in hypertensive retinopathy demonstrated by optical coherence tomography. *Eye (Lond).* 2006;20:1370-1371.
20. Shin HJ, Lee SH, Chung H, Kim HC. Association between photoreceptor integrity and visual outcome in diabetic macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012;250:61-70.
21. Chhablani JK, Kim JS, Cheng L, Kozak I, Freeman W. External limiting membrane as a predictor of visual improvement in diabetic macular edema after pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012;250:1415-1420.
22. Deák GG, Bolz M, Ritter M, Prager S, Benesch T, Schmidt-Erfurth U; Diabetic Retinopathy Research Group Vienna. A systematic correlation between morphology and functional alterations in diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:6710-6714.
23. Kim BY, Smith SD, Kaiser PK. Optical coherence tomographic patterns of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2006;142:405-412.
24. Murakami T, Yoshimura N. Structural change in individual retinal layers in diabetic macular edema. *J Diabetes Res.* 2013;2013:920713.
25. Csaky KG, Richman EA, Ferris FL 3rd. Report from the NEI/FDA Ophthalmic Clinical Trial Design and Endpoints Symposium. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49:479-489.
26. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Browning DJ, Glassman AR, Aiello LP, Beck RW, Brown DM, Fong DS, Bressler NM, Danis RP, Kinyoun JL, Nguyen QD, Bhavsar AR, Gottlieb J, Pieramici DJ, Rausser ME, Apte RS, Lim JI, Miskala PH. Relationship between optical coherence tomography-measured central retinal thickness and visual acuity in diabetic macular edema. *Ophthalmology.* 2007;114:525-536.