

PROLİFERATİF RETİNOPATİLİ BİR TIP II DİABETES MELLİTÜS VE GEBELİK OLGUSU

Selçuk Özden *, Meltem Gelincik **, Vedat Dayıcioğlu ***

ÖZET

Hastanemizde tedavi edilen proliferatif retinopati ve gestasyonel diabetli bir gebelik olgusu güncel literatür ışığında irdelendi.

Anahtar Kelimeler: Proliferatif Retinopati, Aşıkaret, Tip II diabet, gestasyonel diabet, Klas R diabet.

SUMMARY

A pregnant women with gestational diabetes and proliferative retinopathy treated in our hospital is discussed in the light of recent literature.

Key words: Proliferative retinopathy, Overt diabetes, type II diabetes, Gestational diabetes, Class R diabetes.

GİRİŞ

İnsülinin 75 yıl önce keşfinden önce diabetik bir kadında gebelik nadirdi ve sıklıkla fetal mortalite ve hatta maternal ölüm nedeniydi. Gebelikte diabetin patofizyolojisi konusunda bilgi birikiminin artması ve insülin kullanımı ile birlikte perinatal mortalite %65'lerden %2-5'lere kadar indirilmiştir(1).

Diabetik retinopati 24-64 yaşlar arasında kadınlarda körlüğün önde gelen nedenidir(2).

Bu makalemizde hastanemizde tedavi edilen tip II diabetli ve proliferatif retinopati olan bir gebelik olgusunu irdeledik.

OLGU

Bayan KK, otuzaltı yaşında, 18 yıldır evli, G11P3A7, son adet tarihine göre 26 haftalık gebelik. Canlı çocuğu olmayan olgu, 07.03.95 tarihinde antenatal polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişini değerlendirildiğinde 10 yıl kronik hipertansiyon ve 15 yıldır tip II diabetes mellitus tedavisi görmekte olduğu öğrenildi. Hasta bize başvurmadan 10 gün önce bir başka hastaneye diabet +

hipertansiyon tanıları ile yatırılmış; ancak, tedaviyi kabul etmeyerek hastaneyi terketmiş.

Hastanın ilk iki gebeliği 1980 ve 1982 yıllarında 4000 ve 3750 g mort de fetus doğumu ile sonuçlanmış. İkinci gebeliğinde gittiği özel doktoru tarafından toksoplazmozis tanısı konulmuş ve 6 ay süre ile daraprim tablet kullanmış. 1985 yılında 3. gebeliği 27. gebelik haftasında fetal distress nedeni ile C/S ile sonuçlanmış ancak doğum kilosu 800 g ve 5. dakika Apgar skoru 2 olan bebek 8 saat sonra exitus olmuş. Bundan sonra 1985-1991 yılları arasında 7 kez 8-10 haftalık spontan abortus yapmış. Daha önceki gebeliklerinde ve bu gebeliğinde prekonsepsiyonel ve antenatal glisemi kontrollerinin düzenli olarak yapılmadığı öğrenildi. Gebeliğinin ilk 3 ayında gebe olduğunu farketmeden oral antidiyabetik (Gliben) kullanmış.

Soygeçmişinde bir özellik saptanmadı.

Fizik muayene: kilo:90 kg, boy: 1.57cm, TA:150/100 mmHg, nabız:78/dak. Karın cildi ileri derecede ödemli, pretibial ödem:+++ . Sistem muayenelerinde bir özellik saptanmadı.

* Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Başasistanı,

** Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Asistanı,

*** Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Klinik Şefi,

Obstetrik muayenede obezite nedeni ile fundus-pubis mesafesi net olarak değerlendirilemedi. Perine, vulva ve vaginada özellikli saptanmadı; collum: forme kapalı; ÇKS: fetoskopa duyulamadı.

Ultrasonografik incelemede biometrik ölçümlere göre 26 haftalık tek canlı gebelik saptandı, plasenta ön duvarda ve amniotik sıvı indeksi 113 mm idi. İkinci düzey ultrasonografik incelemede fetal anomali saptanmadı. Umbilikal arter doppler indeksleri gebelik haftasına göre normal bulundu. Sağ uterin arter doppler indeksi yüksek (A/B: 3.25) sol uterin arter indeksi normal (A/B: 2.40) bulundu; her iki uterin arterde diastolik çentik mevcuttu.

Kan grubu: ARh (+), Hb: 10.3 g/dl, Hct: %29.1, lökosit: 10.000/mm³, trombosit: 258.000/mm³, AKŞ: 197 mg/dl, kreatinin: 0.4 mg/dl, SGOT: 7U/dl, SGPT: 9U/dl, Alkali fosfataz: 172 U/dl, total bilirubin: 0.29 mg/dl, kolesterol: 265 mg/dl, total protein: 5.1 g/dl, albumin: 2.6 mg/dl, Na: 138 mEq/ml, K: 4.41 mEq/ml. Tam idrar tahlili: Glikozüri: (++++), idrar sedimentinde özellik yok.

Olgu, 26 haftalık gebelik + 15 yıllık tip II diabetes mellitus + kronik hipertansiyon + geçirilmiş sezaryen operasyonu tanıları ile hastanemizin yüksek riskli gebelikler servisine yatırıldı.

Dahiliye konsültasyonu yapılarak hastaya 3000 kcal/gün diabetik diyet+56U insulin (sabah 34 U ve akşam 22 U mixtard insulin) + Alfametil dopa (4x2 tb) + elementer demir (200 mg/gün) tedavisine başlandı. Olgu sabah, öğle, akşam yemekleri öncesi ve postprandial 1. saat ve gece 02.00'de kapiller kan şeker ölçümleri yapılarak izlendi.

Bir haftalık glisemik izlem sonrası insulin dozu 90Ü/gün'e yükseltildi. Bu doz ile hedeflenen euglisemi düzeylerine ulaşıldı (preprandial 85 mg/dl postprandial, 1. saat:125 mg/dl).

Göz konsültasyonunda: her iki fundusta irili ufaklı hemorajik plaklar olduğu saptandı ve bunun diabetik retinopatiye bağlı oldu-

ğu düşünüldü. Hastanın görme bulanıklığının artması ve sağ gözünde ileri derecede görme kaybı oluşması üzerine ambulans ile Polis Hastanesi Göz servisine gönderilerek 3 kez laser fotokoagülasyon uygulandı.

Hasta hipergliseminin kontrole alınmasından sonra haftalık kontrollere gelmek ve evde kapiller kan glisemi (pre ve postprandial) izlemi yapmak üzere taburcu edildi. 30. Gebelik haftasında umbilikal arter doppler indeksleri normal bulundu; ancak, uterin arterlerdeki diastolik çentik sebat etmekteydi. TA: 130/80 mmHg idi. Yapılan göz konsültasyonunda her iki fundusta mikroanevrizmalar, hemoraji plakları, sağ gözde taze hemoraji plakları ve neovaskularizasyon alanları saptandı. Sol gözde vizyon 8/10, sağda 5/10 olarak saptandı. Bu bulgular üzerine hastaya Polis Hastanesinde aralıklı olarak 3 kez laser fotokoagülasyon uygulandı.

Hasta 38. Gebelik haftasında tekrar hospitalize edildi. TA: 130/80, sistem muayeneleri normal idi. Hb: 11.6, g/dl trombosit: 265.000/mm³, AKŞ: 95 mg/dl, postprandial 1 saat kan şekeri: 147 mg/dl. idi. Ultrasonografik incelemede fetal biometrik ölçümler 38. gebelik haftası ile uyumlu bulundu. Umbilikal arter doppler indeksleri gebelik haftasına göre yüksek bulundu (A/B: 4.26, PI: 1.66, RI: 0.77), NST: Nonreaktif, FHR: 165/dak. idi.

Gebeliğin C/S ile sonlandırılmasına karar verildi. Mixtard insulin kesilerek 3x16 Ü kristalize insuline başlandı. Ertesi sabah alınan açlık kan şekeri 96 mg/dl olarak saptandı. Hasta aynı gün kıymetli bebek + geçirilmiş sezaryen operasyonu + fetal distress+makat prezentasyonu endikasyonları ile sezaryene alınarak 3800 g Apgar 1 ve 5. dakika skorları 8/10 olan erkek bebek doğurtuldu. Peroperatif kan şekeri 136 mg/dl idi. Postoperatif olarak insulin dozu yarıya indirildi ve hasta 3 saat ara ile kan şekeri izlemine alındı. Postoperatif olarak anne ve bebekte komplikasyon gelişmedi.

Postopertif 8. gün oral antidiabetik ilaç (Gliben) başlanarak bebeği ile birlikte şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Diabetik bir gebedeki perinatal mortalite oranı optimal bakım verildiği takdirde major kongenital malformasyonlar hariç tutulursa normal gebelerdekinden farklı değildir. Perinatal sonuçlarda sağlanan iyileşme maternal glisemik kontrolde sağlanan başarının sonucudur. Öte yandan optimal maternal glisemik kontrolün sağlanmasında başarısızlık hala önemli bir perinatal morbidite nedenidir(1). Olgumuz 26. gebelik haftasına kadar antenatal takipleri düzensiz yapılmış olmasına karşın, bu haftadan sonra sıkı glisemik kontrol ile 10 perinatal kayıp sonrası canlı bir bebek doğurmuştur.

Olgumuz White klasifikasyonuna göre "Klas R diabet" olarak değerlendirilmiştir. "Klas R diabet" terimi proliferatif retinopatili olguları tanımlar(2).

Erken dönem "background" retinopati, 15 yıldan uzun diabetli olguların %98'inde mevcuttur. Bu lezyon kan damarlarının dışı doğru cep yapması ve plazmanın retina tabakaları arasına sızması ile karakterizedir. Daha sonra, küçük, lokalize hemorajiler ve eksudalar görülür. Olay, aşık proliferatif safhaya ilerleyince sıklıkla iskemik lezyonlar ("cotton-wool" infartlar) oluşur. Son olarak, retinal iskemik, retinada neovaskülarizasyonun oluşumunu stimüle eder. Anormal damarlanma retinanın iç mebranını kaplar ve vitröz humora uzanabilir. Preproliferatif ve proliferatif retinopatili olgularda önemli görme bozuklukları oluşur(3). Olgumuzda da her iki gözde ve özellikle sağ gözde önemli görme bozukluğu oluşmuş idi.

Klein ve ark.(4), gebeliğin proliferatif retinopatinin progresyonu için bağımsız bir risk faktörü olduğunu ileri sürmüşlerdir. Retinopati, teşhis ve tedavideki major ilerlemelere rağmen gebelik sırasında önemli oranda kötüleşebilir.

Laser fotokoagülasyon tedavisi, yakın takip ile, gebeliğin neonatal sağkalımın mümkün olduğu bir gebelik haftasına kadar devam ettirilmesine olanak sağlamaktadır(1). Olgumuz proliferatif retinopati saptandığında 30 gebelik haftasındaydı. 6 kür olarak uygulanan fotokoagülasyon ve yakın oftalmolojik izlem ile gebelik terme kadar ulaşmıştır.

Kitzmiller(5), background retinopatili olguların gebelik sırasında proliferatif retinopatiye ilerlemesinin nadiren görüldüğünü bildirmiştir. Bu araştırmacı, zemin değişikliği olan ve olmayan 561 olgudan sadece 17'sinde (%3.0) gebelik sırasında neovaskülarizasyon gelişirken; tedavi edilmemiş proliferatif retinopatili 26 olgudan 23'ünde (%88.5) retinopatinin kötüleştiğini saptamıştır.

Moloney ve Drury(6), gebelikte muayeneler arasında kaybolabilen mum alevi şeklinde hemoraji ve yumuşak eksuda gibi bazı zemin değişikliklerinin gebelikte artabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Phelps ve ark. (7), kötüleşen retinal hastalığın ilk prenatal muayenedeki glisemi ile ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Ancak retinopati sıkı metabolik kontrole rağmen ilerleyebilir.

Chew ve ark. (8), hem proliferatif hem nonproliferatif değişikliklerin erken gebelikte gliseminin hızlı normalizasyonu ile ilgili olduğunu ileri sürmüştür.

Background retinopatinin kötüleşmesi-ne sıkı glisemik kontrolün mü yoksa suboptimal kontrolün mü neden olduğu konusu belirsizdir (1). Bu durum obstetrisyenler ile oftalmologları karşı karşıya getirmektedir: optimal obstetrik yönetim hızlı ve sıkı glisemik kontrolü gerektirmekte iken böyle agresif bir yaklaşım hastanın vizyonunu tehdit edebilmektedir. Bu nedenle gebelik sırasında retinopatinin kötüleşmemesi için prekonsepsiyonel glisemik kontrolün önemi vurgulanmaktadır.

Gebeliğin başlangıcında metabolik kontrolün iyi olmadığı olgularda fetal anomali riskini azaltmak için, hastanın oftalmolojik durumu yoğun izlem ve tedavi gerektirebilecek bile olsa, mümkün olduğu kadar eken ve sıkı glisemi kontrolü tercih edilmelidir. Erken göz muayenesi ve daha önceden mevcut proliferatif hastalığın derhal tedavisi endikedir. Minimal hastalıklı olgular en az her trimesterde muayene edilmeli; önemli retinal hastalıklı olgular ise aylık muayenelerle izlenmelidir(3).

Bu olguların çoğu laser fotokoagülasyon tedavisine çok iyi yanıt vermektedir. Laser fotokoagülasyon ağır proliferatif Retinopati- li olgularda körlüğe ilerlemeyi %50 azaltmaktadır. Ancak ağır florid disk neovaskularizasyonu saptanan olgular erken gebelikte laser tedavisine cevap vermezler ve vizyonda bozulma riski bu olgularda yüksektir. Bu olgularda gebelik terminasyonu düşünülmelidir. Ancak, gebelik terminasyonunun visüel sonucu iyileştireceği konusunda kesin bulgu yoktur. Progresif proliferatif retinopati kadınlarda abortus kararı hasta ve eşinin kişisel tercihlerine dayanmalıdır. Ağır disk neovaskularizasyonlu veya ilerleme saptanan gebeler tanı konur konmaz fotokoagülasyonla tedavi edilmelidir(1,3).

Sinclair ve ark.(9), gebelik sırasında makular ödeme eşlik eden vazooklüziv lezyonlar tanımlamışlardır. Araştırmacılar proliferasyonun fotokoagülasyonla kontrol altına alınabildiğini; ancak, makular ödemin tüm olgularda doğuma kadar kötüleştiğini ve sıklıkla da fotokoagülasyonla arttığını bildirmişlerdir.

Retinopatinin diabetin süresi ile ilgili olduğu bildirilmektedir. Diabeti 2 yıldan kısa süredir varolan gebelerde retina bulgusu saptanmıştır(3).

Serup(10), 145 olguluk bir çalışmada gebeliğin diabetik retinopati üzerine etkisini araştırmış; olguların yarısında retinopatinin gebelik sırasında ilerlediğini; ancak ol-

guların hepsinde doğumu takiben kısmi bir regresyon oluştuğunu bildirmişlerdir.

Olgumuzun postpartum 3 ve 6. aylarda yapılan kontrollerinde vizyonda kısmi bir iyileşme sağlanmıştır, oral antidiabetik ile glisemisi kontrol altındadır.

Sonuç olarak, diabetik bir olguda yakın izlem ve sıkı glisemik kontrol ile Klas R gibi ileri bir safhada bile iyi bir perinatal sonuç elde etmenin mümkün olabileceğini söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. Landon MB. Diabetes mellitus and Other Endocrine Diseases. In (eds): Gabbe SG, Niebly JR, Simpson JL. *Obstetrics, Normal & Problem Pregnancies*. 1998, Churchill Livingstone, NewYork, 1037-60.
2. Klein BEK: Effect of pregnancy on the progression of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1990; **13**:34-40.
3. Kitzmiller JL, Gavin LA, Gin GD. Managing diabetes and pregnancy. *Curr Probl Obstet Gynecol Fertil* 1988; **11**:113.
4. Moloney JBM, Drury MI. The effect of pregnancy on the natural course of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1982; **93**:745.
5. Phelps RL, Sakol P, Metzger BE. Changes in diabetic retinopathy during pregnancy, correlations with regulation of hyperglycemia. *Arch Ophthalmol* 1986; **104**:1806.
6. Chew EY, Mills JL, Metzger BE. Metabolic control and progression of retinopathy. The diabetes in early predeema study. *Diabetes Care* 1995; **18**:631.
7. Sinclair SH, Nesler C, Foxman B. Macular edema and pregnancy in insulin dependent diabetes. *Am J Ophthalmol* 1984; **97**:154.
8. Elman KD, Welch RA, Frank RN. Diabetic retinopathy in pregnancy: A review. *Obstet Gynecol* 1990; **75**:119.
9. Moore TS. Diabetes in Pregnancy. In (eds): Creasy RK, Resnik R. *Maternal Fetal Medicine, Principles and Practice*. Saunders Company, Philadelphia, 1994; 934-78.
10. Serup L. Influence of pregnancy on diabetic retinopathy. *Acta Endocrinol* 1986;**112**:122.

Yazışma Adresi

Ethem Efendi Cad., İtir Apt.

No: 98, D: 15

81080 Erenköy - İstanbul

Tel.: (0 216) 368 06 52

Fax: (0 216) 337 54 91

E-Mail s.özden@usa.net