

# Bilateral Gerçek Katarakt Gelişmiş Bir Tip 1 Diabetes Mellitus Olgusu\*

Dr. Neslihan KURTULMUŞ (1), Dr. Sinan TRABLUS (1), Dr. Taner BAYRAKTAROĞLU (2), Dr. Muhittin TAŞKAPILI (3)

## ÖZET

Katarakt, Diabetes Mellitus'un mikrovasküler komplikasyonlarından biridir. Tip 2 Diabetes Mellitus'un sık görülen bir komplikasyonu iken, Tip 1 Diabetes Mellitus'da görülmesi nadirdir. 23 yaşında ve yaklaşık 3.5 yıllık Tip 1 diyabetik olan olgumuzda Tip 1 diyabete özgü olan "true diabetic veya snow flake" katarakt gözlemlendi. Kataraktın, kötü metabolik kontrollü diyabetiklerde ve Aldoz redüktaz, poliyol mekanizması sonucu gelişmekte olduğu düşünülmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Tip 1 Diabetes Mellitus, Katarakt

## SUMMARY

**A case type 1 diabetes mellitus developed bilateral true cataract**

Cataract is one of the microvascular complications of diabetes mellitus. The diabetic cataract seems widely in non-insulin-dependent diabetes mellitus but it is an unusual manifestation in insulin-dependent diabetes mellitus. Our case was twenty three years old male patient and his diabetes was bad controlled. We saw "true diabetic" or "snow flake cataract" while examining his eyes that is specific for insulin-dependent diabetes mellitus. It is thought that diabetic cataracts are caused by Aldose reductase, polyol pathway in the bad metabolic controlled diabetic persons. **Key Words:** Type 1 Diabetes Mellitus, Cataract.

## GİRİŞ

Vücuttaki birçok sistemi olumsuz yönde etkileyen diyabetin hedef organlarından biri de gözdür. Diyabetin mikroanjiopatik etkisiyle gözde oluşturduğu komplikasyonlar; retinopati, katarakt, renk körlüğü, venöz okluzyon, okülomotor paralizi, keratit ve vitroz kanamasıdır (1, 2). Diyabetiklerde göz muayenesi düzenli olarak yapılmalıdır (1). Muayenede konjunktiva, iris, lens ve korneanın slit-lamp biomikroskopisi, okuler basınç ölçümü ve kendi durumlarını izlemeleri görmeye bağlı olan hastaların renk görme testi (mavi - sarı renk görme kusuru

yaygındır), iyi bir fundus muayenesi yapılmalıdır (2, 3). Bu muayeneler özel bir durum olmadıkça her yıl funduskopiyle beraber tekrarlanmalı ve sonuçlarına göre yapılacaklar belirlenmelidir.

## OLGU SUNUMU

23 yaşında, 51 kg. ağırlığında, 175 cm. boyunda erkek hasta, bulantı, kusma, halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Anamnezinden, 3.5 yıl önce benzeri şikayetlerle bir hastanenin acil polikliniğine başvurduğunu, yapılan tetkikleri sonucu Tip 1 Diabetes Mellitus tanısı konduğunu, o tarihten itibaren insülin kullanmakta olduğunu öğrendik. Yine, ilk başvurusundan önceki yaklaşık altı aylık zaman içinde çok su içme, çok idrara çıkma şikayetleri bulunmaktaymış. Hastamız kullanmakta olduğu insülini iki gündür ilacının bitmesi nedeniyle kestiğini ve dün başlayan halsizliğine bugün bulantı, kusmanın da eklenmesi ile acil polikliniğimize başvurduğunu ifade etti. Yapılan fizik muayenede şuurlu, açık, aktif, koopere olup TA: 110/70 mmHg, Nb: 88/dk ritmikdi. Yapılan

*Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği. Dr. Bedi Beler Diyabet Merkezi Uzmanı (1), Asistanı (2), Göz Hastalıkları Kliniği Uzmanı (3).*

*\* 10-15 Mayıs 1999 tarihleri arasında İstanbul'da düzenlenen 35. Ulusal Diyabet Kongresi ve 4. Uluslararası Obezite Sempozyumu'nda poster olarak sunulmuştur.*

diğer sistem muayenelerinde ve nörolojik muayenesinde de patolojik bulgu saptanmadı. Yatışında saptanan kan şekeri: 400mg/dl, HbA<sub>1c</sub>: %13.3, arter kan pH'sı 7.30, pCO<sub>2</sub>: 38.7 mmHg, pO<sub>2</sub>: 91.7 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 19.7 mmol/L, BE: -6.6 mmol/L idi. Tam idrar tahlilinde; dansite: 1020, glukoz: 10 gr/L, keton (+++) idi ve sedimentte özellik yoktu. Hemogram ve geniş kan biyokimyası normaldi. C-peptid: 1.0 ng/dl, mikroalbuminüri: 4.4 mg/L, kreatinin klirensi: 70.3 ml. olup normal olarak değerlendirildi. Ketoasidoz tablosunda gelişmiş olan hastamıza uygun tedavi başlanarak takibe alındı. Hasta stabil hale geldikten sonra, iki yıldır olan "bulanık görme" şikayeti üzerine yapılan göz muayenesinde; bilateral kortikal katarakt ve arka subkapsüler, beyaz yoğun bantlar içeren katarakt saptandı. Retinopati saptanmadı. Hastanın her iki gözüne Phacoemulcification + Lens implantasyonu uygulandı. Postoperatuar dönemde yapılan göz muayenesinde her iki gözde görme tamdı. Hastamız diyabet tedavisi de düzenlenerek ve rutin kontrollerine çağrılarak taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Katarakt lensin saydamlığını kaybetmesidir (1, 2, 3). Diyabet varlığında daha erken yaşta görülür ve daha hızlı ilerler. Diyabetik populasyonda diyabetik olmayan populasyona göre 2-4 kat daha sıktır (1, 2, 4). Bu risk artışı erken ve geç başlayan her iki diyabet tipinde de vardır. Diyabet yaşı erken başlayan tipte retinopati bulunması, glikozile Hb düzeyi gibi birçok faktör katarakt gelişmesini etkiler (1, 2, 4). 40 yaşından küçük diyabetiklerde aynı yaş grubu non-diyabetiklere göre katarakt sıklığı 15-20 kat artmış olabilir (4).

Katarakt, diyabetiklerde 2 şekilde görülmektedir. Genç hastalarda, genellikle 2. dekada görülen tipi "true diyabetik" veya "snow flake" katarakt olarak isimlendirilmekte olup bu; bilateral, subkapsüler posterior kar tanesi ya da papatyta biçiminde opasiteler görülen, lensin aşırı osmotik hidrasyonuna bağlı, gerçek diyabetik kataraktır (1, 2, 3). Diğeri; genel populasyonla aynı ancak daha erken ortaya çıkan, nonspesifik, kortikal ya da nükleer senil kataraktır (2, 3). Bir de diabetes mellitusla ilişkili reversibl lentiküler opasiteler bildirilmiştir (3, 5). Bu reversibl katarakt lensin farklı plaklarında görülebilir ve genellikle kötü kontrollü diyabetle ilişkilidir. Diyabetik katarakt gelişmesinde diyabet tanısı konmadan önceki hiperglisemi düzeyi ve bunun süresi önemlidir. Ayrıca diyabetin kontrolsüzlüğü, kan şekeri değerlerindeki değişkenlikler de olumsuz etki yaratır (1, 3). Tip 1 diyabetik gerçek katarakt nadir olarak görülmektedir (1, 3, 6, 7, 8, 9). Hastanemiz

dahiliye kliniği, Dr. Bedi Beler Diyabet Merkezi ve göz kliniğimiz arşivlerinde yaptığımız araştırmalarda da gerçek diyabetik katarakt olan Tip 1 diabetes mellitus olgusuna rastlamadık.

Hiperglisemi, diyabet komplikasyonlarının oluşmasında major nedenlerden biridir (1). Fakat bu zararlı etkenin etki mekanizması tam olarak bilinmemekte olup bir takım teoriler üzerinde durulmaktadır (1). Katarakt gelişmesi ile ilgili olarak kabul gören mekanizma ise Aldoz redüktaz, polyol yolu'dur. Bu önerme, glukozun çoğu hücrede Aldoz redüktaz aracılığı ile sorbitole dönüştürülmesi özelliğine dayanır. Plazma glukoz düzeyinde artışa cevap olarak intrasellüler glukoz düzeyi arttığı zaman intrasellüler sorbitol düzeyi de artar. Oluşan sorbitol de, sorbitol dehidrogenaz tarafından indirgenmiş NADH üretilmesiyle fruktoza metabolize olur. Bununla birlikte sorbitolün degradasyonu oldukça yavaş olduğundan sorbitol vasküler, nöronal hücreler ve diğer dokularda birikim gösterir. Sorbitol hücre membranından kolaylıkla difüze olamadığından hücrede birikebilir ve yarattığı osmotik değişikliklerle de hücre hasarına yol açabilir. Bu mekanizma, sorbitolün yüksek oranda biriktiği göz lensi gibi birçok doku için oldukça maküldür (1). Lensdeki bu birikim sonucu oluşan osmotik değişiklikler, lens su içeriğinin artması ve protein agregatlarının formasyonu katarakt gelişmesine sebep olur (1, 2, 3, 10, 11).

Aldoz redüktaz inhibitörlerinin (ARIs), kimyasal olarak diyabet oluşturulan hayvanlarda katarakt gelişimini önlediği gösterilmiştir (1, 13, 14). Bu medikal tedavi özellikle 13-19 yaş grubu hastalarda cerrahinin oluşturabileceği risklerden kaçınmayı gerektirebilecek durumlarla sınırlandırılmalıdır (14).

Katarakt, cerrahi tedavi yapıldığı takdirde %90-95 görmeye olanak sağlar (1, 2, 3). Katarakt oftalmoskopi sırasında gözün arka segmentinin görülmesini önler. Bu nedenle daha sonra yapılabilecek retinopati tedavisini zorlaştırmayacak bir teknik seçmek ve kataraktı tedavi etmeden önce arka segmenti değerlendirmek gerekir. Genç diyabetiklerde daha sonra retinopati gelişme olasılığı gözönüne alınarak lens genellikle implantasyonsuz çıkarılır (kriektaksiyon ya da ultrasonik fotoemulsifikasyon) (1, 2, 15). Retinopati belirtileri olmayan 60-70 yaş üzerindeki hastalara daha güvenli olan bir arka kamara implantasyonu uygulanabilir (16). Proliferatif retinopati olan hastalarda kısa bir süre sonra lazer fotokoagülasyon yapılabilmesi için intrakapsüler ekstraksiyon gereklidir (2).

Bizim hastamız için phacoemulcification + intraoküler lens implantasyonu uygun tedavi olarak seçildi. Başarıyla uygulanan bu tedavi sonrasında hastamız görme fonksiyonunu tam olarak kazanmıştı.

---

## KAYNAKLAR

- 1- **Kahn CR, Weir GC.** Joslin's Diabetes Mellitus. 13 th edition. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.
- 2- **Tasman W, Joeger EA.** Duane's clinical ophthalmology. Philadelphia: JB Lipincott Company, 1991.
- 3- **Albert DM, Jakobiec FA, Robinson NL.** Principles and Practice of Ophthalmology: Basic Sciences. First edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994.
- 4- **Klein BE, Klein R, Moss SE.** Prevalence of cataracts in a population based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmol* 1985; 92: 11191-96.
- 5- **Butler PA.** Reversibl cataracts in diabetes mellitus. *J Am Optom Assoc* 1994; 65(8): 559-63.
- 6- **Santlago AP, Rosenbaum AL, Masket S.** Insulin dependent diabetes mellitus appearing as bilateral mature diabetic cataracts in a child. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 42-423.
- 7- **Falek A, Laatikainen L.** Diabetic cataract in child. *Acta Ophthalmol-Scand* 1998; 76(2): 238-40.
- 8- **Scarpitta AM, Perrone P, Sinagra D.** The diabetic cataract: an unusual presentation in a young subject: case report. *J Diabetes Complications* 1997; 11(4): 259-60.
- 9- **Datta V, Swift PG, Woodruff GH, et al.** Metabolic cataracts in newly diagnosed diabetes. *Arch Dis Child* 1997; 76(2): 118-20.
- 10- **Kinoshila JH, Kador P, Datles M.** Aldose reductase in diabetic cataracts. *JAMA* 1981; 246: 257-261.
- 11- **Lee AY, Chung SK, Chung SJ.** Demonstration that polyol accumulation is responsible for diabetic cataract by use of transgenic mice expressing the aldose reduction gene in the lens. *Proc Nati Acad Sci USA* 1995; 92: 2780-2784.
- 12- **Lee AY, Chung SS.** Contributions of polyol pathway to oxidative stress in diabetic cataract. *FASEB J* 1999; 13(1): 23-30.
- 13- **Beyer - Mears A, Mistry K, Diecke F, et al.** Zopolrestat prevention of proteinuria albuminuria and cataractogenesis in diabetes mellitus. *Pharmacology* 1996; 52: 292-302.
- 14- **Sato S, Mori K, Wyman M, et al.** Dose-dependent prevention of sugar cataracts in galactose fed dogs by the aldose reductase inhibitor M 79175. *Exp-Eye Res* 1998; 66: 217-222.
- 15- **Koenig SB, Mieler WF, Han DP, et al.** Combined phacoemulcification, pars plana vitrectomy and posterior chamber intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1101-

1104.

- 16- **Cunliffe IA, Flanagan DW, George NDL, et al.** Extracapsuler cataract extraction with lens complications in diabetes with and without proliferative retinopathy. *Brit J Ophthalmol* 1991; 75: 9-12.
-