

Serum Glukoz Konsantrasyonu, Glikolize Hemoglobinin Düzeylerinin, Diabet Süresi, Tipi ve Tedavi Modellerinin Refraksiyon Üzerindeki Etkileri*

Ercüment Bozkurt (*), Nilay Alacalı (*), Yavuz Gürler (**), Sevda Özel (***)

ÖZET

Amaç: Diabet hastalarında, serum glukoz konsantrasyonu (SGK), glikolize hemoglobinin (HbA_{1c}) düzeylerinin, cinsiyet, diabet süresi, tipi ve tedavi şeklinin refraksiyon üzerine olan etkilerini incelemek.

Materyel ve Metod: 35 diabetik olgunun 70 gözü prospektif ve randomize olarak incelendi. SGK ve HbA_{1c} düzeyleri yüksek olarak bize başvuran ve dahiliye bölümünde tedavi altında olan olgulara, başvurduğunda ve bir ila bir buçuk aylık aralarla ikiden fazla yapılan muayenelerde, SGK ve HbA_{1c} düzeylerindeki farkın en fazla olduğu anlardaki iki refraktif ölçüm çalışmaya alındı. İstatistiksel değerlendirmelerde anlamlılık için non-parametrik Wilcoxon Signed Ranks testi, Mann Whitney testi ve Sperman's rho testi kullanıldı.

Bulgular: 35 olgu iki gruba ayrıldı. 24 olgudan oluşan birinci grupta yapılan iki muayenede SGK ve HbA_{1c} düzeylerinde büyük fark vardı. 11 olgudan oluşan ikinci grupta ise SGK'nda değişim mevcut iken, HbA_{1c} de değildi. Birinci gruptan 10, ikinci gruptan altı olguda SGK'nun düşmesi ile miyopi, SGK'nun artması ile de hipermetropi gözlemlendi. Her iki gruptan kalan 19 olguda ise tam tersi gözlemlendi.

İki farklı muayenede, tüm olguların gözlerinden ölçülen refraktif değerler arasındaki fark non-parametrik Wilcoxon Signed Ranks testi ile değerlendirildi ve anlam bulunamadı (OD p= 0.757, OS p= 0.734). Her iki ölçümdeki SGK ve HbA_{1c} düzeyleri ile sağ ve sol gözün refraktif değerleri arasında bir korelasyon yoktu (Sperman's rho p= 0.001 ve p= 0.004 sırasıyla). Diabet süreleri, tipi ve tedavi modellerine göre, her iki ölçümde elde edilen sağ ve sol gözlerin refraksiyonları arasındaki fark Mann Whitney istatistik testinde anlamlı değildi (OD p>0.05, OS p>0.05).

Sonuçlar: SGK'nun akut yani kısa zamanda hızla azalması ile kronik yani uzun sürede yavaş azalmasının refraksiyon üzerindeki etkileri farklıdır. Genel olarak akut değişimlerle belli bir yönde kayma eğilimi tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da gözlemlendiği üzere kronik değişimlerle refraksiyonun hangi yönde etkileneceği ya da etkilenip etkileneceği tahmin edilememektedir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Serum Glukoz Konsantrasyonu, Glikolize Hemoglobinin, Refraksiyon

(*) Uzm. Dr., Türk Diabet ve Obezite Vakfı Özel Diabet Hastanesi

(**) Öğrenci, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

(***) İstatistik Uzm., İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Bioistatistik Departmanı

♦ 2001 İstanbul Avrupa Oftalmoloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

Mecmuaya Geliş Tarihi: 10.01.2002

Kabul Tarihi: 12.04.2002

SUMMARY

The Effects of Serum Glucose Concentrations, Glicolise Haemoglobine, Sex, Duration, Type and Treatment Models of Diabetes on the Refraction

Purpose: To evaluate the effects of serum glucose concentrations (SGC), glicolise haemoglobine (HbA_{1c}), sex, duration, type and treatment models of diabetes on the refraction.

Methods: In this prospective and randomised study, 70 eyes of 35 diabetic patients were examined. At least two separate consultations were made within a month or one and a half months of each other. From two of this measurements, the two refractive measurements where the biggest difference between the SGC and HbA_{1c} levels were used in the study. To understand these results statistically the non-parametric Wilcoxon Signed Ranks test, Mann Whitney test and Sperman's rho test were used.

Results: 35 patients were divided into two groups. The first group consisted of 24 patients, and between the two consultations significant differences were observed in the SGC and HbA_{1c} levels. But in the second group of 11 patients although there were changes in the level of SGC, there were no changes in the level of HbA_{1c} between the two consultations. In 10 patients from the first group and six patients from the second group with a decrease in the level of SGC myopia was seen and with an increase in the level of SGC hyperopia was seen. However in the remaining 19 patients from both groups just the opposite was observed. In all the cases the differences from the different consultations in the refractions between the two eyes were analysed using the non-parametric Wilcoxon Signed Ranks test and no significant differences were found (OD p= 0.757, OS p= 0.734).

The measurements taken showed that there was no correlation between SGC and HbA_{1c} levels and refraction values of the left and right eyes (Sperman's rho p= 0.001 and p=0.004).

According to the sex, duration, type and methods of the treatment, the differences between the refractions of the left and right eyes were not significant in the Mann Whitney statistical test (OD p> 0.05, OS p> 0.05).

Conclusion: The effects of acute and chronic alterations of SGC on refraction are different. Generally with an acute alteration there is a definit shift however it can not be determined how refraction will be effected by a chronic alteration (or in fact even if it will be effected or not).

Key Words: Diabetes Mellitus, Serum Glucose Concentration, HbA_{1c}, Refraction

GİRİŞ

Diabetik olgularda SGK'nun farklı düzeylerinin refraksiyon üzerine olan etkisi 1925 yılından beri bilinmektedir. Duke- Elder aynı yılda, literatürden 45 olguyu ve kendi üç olgusunu inceledikten sonra, gözün refraktif gücünün kan- glukoz içeriği ile direkt olarak değişme eğiliminde olduğunu, azalan glukoz seviyesi ile hipermetropinin, yükselen glukoz seviyesi ile miyopinin meydana geldiğini, ancak hipermetropinin miyopiden daha seyrek olduğunu göstermiştir (1). O günden bugüne, bu konuda çeşitli araştırmalar yapılmış farklı hipotezler ileri sürülmüş ve farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bazı araştırmacılar, bir hafta gibi kısa sürede plazma glukoz düzeyinde gelişen akut değişimlerin hipermetropi oluşturabileceğini gösterirlerken (2-6, 10), diğer bazıları ise plazma glukoz seviyesi kronik olarak arttığında ya da azaldığında hem miyopi hem de hipermetropinin oluşabileceğini gösterdiler (7, 8, 9) Bu çalışmalarda genel olarak, hem SGK ile belirlenen akut değişimlerin hem de, zamana yayılmış ve glikolize hemoglobin ile de

kontrol edilebilen kronik değişimlerin etkisi incelenmiştir (2-4, 7, 10, 11, 12).

Yayınlanmış bildirilerin çoğunda olgu sayısının az olması ve çalışmaların retrospektif özellikleri bizi kendi çalışmamız için yönlendirmiştir.

Çalışmamızda, SGK ve HbA_{1c} düzeylerinde kronik, yani uzun sürede yavaş yavaş azalma gösteren 35 olgumuzda bu değişimlerin refraksiyon üzerindeki etkisi prospektif olarak incelendi. Ayrıca cinsiyetin, diabet süresinin, diabet tipi ve tedavi şeklinin etkileri de araştırıldı.

MATERYEL ve METOD

Çalışmamız, Türk Diabet ve Obezite Vakfı, Diabet Hastanesi Göz Bölümünde, Ocak 1999-Ağustos 2000 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Bölümümüze başvuran hastalardan randomize seçim ile prospektif olarak planlandı.

Hastanemizin laboratuvarında, SGK, Glucosoxidase, HbA_{1c}, Kolon Krotomografisi yöntemi ile ölçüldü. Tip I ve II diabet tanısı açık plazma glukoz konsantrasyonu ≥ 126 mg/dl (7.0mmol/L) veya her hangi bir zamanda alınmış venoz kanda ki plazma glukoz konsantrasyonu ≥ 200 mg/dl ve semptomlar (tanımlanamayan zayıflama, glikozüri, ketonüri gibi) birlikte bulunduğu ya da oral glukoz tolerans testi sırasında 2. saatte plazma glukoz konsantrasyonu ≥ 200 mg/dl olduğunda konuldu. HbA_{1c} için laboratuvarımızda elde edilen normal değerler %3.2-5.1 arasında idi. Tip I diabet, insuline bağımlı olan ve diabet tanısı genellikle 40 yaşından önce konulan olguları oluşturdu. Tip II diabet ise, insuline bağımlı olmayan ve genellikle 40 yaşından sonra diabet tanısı konulan olguları oluşturdu. Hem SGK hem de HbA_{1c} değerleri yüksek olarak hastanemize başvuran, bir kısmı yatırılarak bir kısmı da ayaktan takip ve tedavileri yapılan olgular, ilk gün ve bir buçuk ila iki aylık aralarla en az üç en fazla yedi ay bölümümüzde izlendi. Her kontrolde, her hasta için, SGK, HbA_{1c} değerleri ve refraktif değerleri ölçüldü. Düzeltilmiş görme keskinliği, biomikroskopik ön segment muayeneleri, applanasyon tonometresi ile göz içi basıncı ölçümleri ve %0.5 tropicamide ve %1 cyclopentolate hydrochloride kullanımından sonra 90 D Volk fundus lensi aracılığı ile, indirekt biomikroskopik arka segment muayeneleri yapıldı.

İkiden fazla yapılan muayenelerde, SGK ve HbA_{1c} düzeylerindeki farkın en fazla olduğu iki muayenedeki refraktif ölçümler çalışmaya alındı. Refraktif ölçümlerin hepsi Canon Auto Ref R-22 aracılığı ile aynı kişi tarafından gerçekleştirildi. 35 yaşından küçük genç hastalarda, refraktif ölçümler, akomodasyona karşı % 1 cyclopentolate hydrochloride gibi sikloplejik damlanın 20 dakika ara ile iki kez damlatılmasından yarım saat sonra yapıldı.

Astigmatizması olan gözlerde eşit sferik değer refraktif değer olarak alındı.

İstatistiksel değerlendirmelerde anlamlılık için non-parametrik Wilcoxon Signed Ranks testi, Mann-Whitney testi, Sperman'ın rho testi kullanıldı. 0.05 den daha küçük bir p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Yaşları 10-75 (ort. 53.6 ± 7.12) arasında, diabet süreleri 1-34 (ort. 10.69 ± 8.9) yıl arasında olan, 12'si erkek, 23'ü kadın, 5 adet Tip I ve 30 adet Tip II diabetli olgunun 70 gözü incelendi. 14 olgu sadece insulin, iki olgu insulin + oral antidiabetik, 16 olgu sadece oral antidiabetik ilaç kullanıyordu. İki olgu ise diyeteydi. Bütün gözler fakik idi.

İlk muayenedeki SGK ortalaması 291.37 ± 53.7 (%175-438mg arasında), ikinci muayenedeki SGK ortalaması ise 151.26 ± 46.4 (%82-250mg arasında) idi. İlk muayenedeki HbA_{1c} ortalaması 9.7 ± 1.6 (%6.0-14.0 arasında), ikinci muayenedeki HbA_{1c} ortalaması ise 6.9 ± 1.8 (%5.1-12.1 arasında) idi.

35 olgu iki gruba ayrıldı. Birinci grupta 24 olgu vardı. Bu grupta, olguların hem SGK, hemde HbA_{1c} düzeyleri iki ayrı muayenede farklılıklar gösteriyordu. Bu fark SGK için ortalama 139 ± 49 (%75-250mg arasında), HbA_{1c} için ise ortalama 2.6 ± 1.36 (%1-4.6 arasında) idi.

İkinci grupta ise 11 olgu vardı. Bu gruptaki olguların iki ayrı muayene sırasında HbA_{1c} düzeylerinde önemli farklılıklar yok iken, SGK'ları farklılık gösteriyordu.

SGK için bu fark ortalama 139.55 ± 50 (%75-200mg arasında) idi. Birinci grupta 10 olguda, ikinci grupta ise altı olguda SGK'nun düşmesi ile miyopik sapma (0.25-1.00D arasında) gözlemlendi. Ya da SGK'nun yükselmesi ile hipermetropik sapma gözlemlendi. Her iki grubun kalan 19 olgusunda ise bunun tam tersi gözlemlendi. Yani, SGK'nun düşmesi hipermetropi yönünde bir değişime (0.25-2.75D), yükselmesi ise miyopi yönünde bir değişime yol açtı.

Olguların her iki gözlerinde, iki ayrı muayenede ölçülen refraktif değerler arasındaki fark, non-parametrik Wilcoxon Signed Ranks istatistiksel test ile değerlendirildi ve herhangi bir anlam bulunamadı (OD $z = 0.309$, $p = 0.757$; OS $z = 0.340$, $p = 0.734$).

Her iki ölçümdeki SGK ile sağ ve sol göz refraktif değerleri arasında bir korelasyon saptanamadı (Sperman's rho $z = 0.479$, $p = 0.004$; Tablo 1).

Her iki ölçümdeki HbA_{1c} düzeyleri ile sağ ve sol gözün refraktif değerleri arasında bir korelasyon yoktu (Sperman's rho $z = 0.540$, $p = 0.001$; Tablo 2).

Cinsiyete, diabet tiplerine, diabet sürelerine ve tedavi şekillerine göre, her iki ölçümde elde edilen sağ ve sol gözlerin refraksiyon değerleri arasındaki fark Mann Whitney istatistik testinde anlamlı değildi (sırasıyla OD $z = 0.21$, $p = 0.904$; OS $z = 0.074$, $p = 0.941$ $p > 0.05$; OD $z = 0.323$, $p = 0.747$; OS $z = 0.449$, $p = 0.693$ $p > 0.05$; OD $z = 0.24$, $p = 0.872$; OS $z = 0.134$, $p = 0.336$ $p > 0.05$; OD $z = 0.281$, $p = 0.625$; OS $z = 0.326$, $p = 0.471$ $p > 0.05$).

TARTIŞMA

Oftalmolojinin bir çok temel kitabı, geçici refraktif değişiklikleri Diabetes Mellitus'un bir özelliği olarak tartışmaktadır (13-15). Bu değişiklikler kan plazma sevi-

Tablo 1. SGK düzeylerine göre refraksiyon değerleri (Wilcoxon OD $p=0.757$, OS $p=0.73$; Sperman's rho $p=0.001$)

SGK I			SGK II		
% mg	Sağ refraksiyon I	Sol refraksiyon I	% mg	Sağ refraksiyon II	Sol refraksiyon II
130	-1.50	-1.25	280	-1.75	-1.25
175	-0.75	-0.50	100	-0.50	-1.00
177	1.50	-0.50	82	-0.50	1.00
210	1.00	1.00	110	0.50	0.75
225	1.00	0.50	115	1.00	-0.25
232	-1.00	0.00	82	-1.75	-0.75
248	2.00	1.75	148	1.50	1.25
257	0.00	0.50	187	0.50	0.25
258	-1.00	-1.25	101	0.25	0.00
269	0.00	0.00	199	0.25	0.00
274	0.25	0.00	122	1.00	1.00
274	1.25	2.25	200	1.25	1.75
275	-2.25	-2.50	200	-3.00	-3.50
277	-5.25	-5.75	127	-5.00	-5.00
278	-4.75	-4.75	178	-2.00	-2.25
280	-0.50	2.50	150	-1.50	2.00
280	2.75	2.25	100	2.50	2.25
284	0.00	-0.50	134	-0.50	-0.75
286	1.00	0.00	86	0.75	0.25
290	-0.50	-0.25	140	-0.25	-0.50
300	-0.25	0.75	100	-0.25	-1.00
300	-0.25	0.75	149	1.00	1.25
302	1.00	0.75	202	0.75	1.50
315	1.00	1.25	190	1.75	1.25
317	-0.50	-1.25	192	0.00	-0.75
320	-1.25	-0.75	120	-0.75	-0.75
324	0.50	1.75	124	0.50	2.25
340	-1.50	1.00	170	-1.25	1.75
345	-1.50	-1.25	195	-1.50	-1.25
350	2.75	2.50	250	3.50	3.00
357	0.75	0.75	207	1.00	1.50
360	0.75	1.00	250	1.25	0.75
372	0.25	1.00	122	-0.25	1.00
438	1.00	1.00	188	0.75	1.00

yesindeki değişimlere bağlı olarak hem akut hem de kroniktirler. Kronik refraktif değişikliklerle ilgili olarak, birçok yazar hala, Duke-Elder'in hiperglisemi ile birlikte olan miyopi ve hipoglisemi ile birlikte olan hipermetropi

konseptine bağlı iken (4-6, 8, 9, 13-15), akut olarak azalan plazma glukoz seviyesinin (bir haftada) geçici hipermetropik değişikliklere yol açtığı bildirilmiştir (2-6, 10). Bazı araştırmacılar ise, hipermetropik değişikliğin, plaz-

Tablo 2. HbA1c düzeyine bağlı refraksiyon değerleri (Wilcoxon OD $p=0.75$, OS $p=0.73$; Sperman's rho $p=0.004$)

HbA1c I			HbA1c II		
%	Sağ refraksiyon	Sol refraksiyon	%	Sağ refraksiyon	Sol refraksiyon
10.2	-1.50	-1.25	6.8	-1.75	-1.25
8.7	-0.75	-0.50	8.3	-0.5	-1.00
9.8	1.50	-0.50	5.5	-0.50	1.00
11	1.00	1.00	9.8	0.50	0.75
9.8	1.00	0.50	6.1	1.00	-0.25
11.1	-1.00	0.00	5.1	-1.75	-0.75
7.3	2.00	1.75	5.7	1.50	1.25
10.2	0.00	0.5	8.6	0.5	0.25
9.2	-1.00	-1.25	5.8	0.25	0.00
10.2	0.00	0.00	10.2	0.25	0.00
9.6	0.25	0.00	7.4	1.00	1.00
8.0	1.25	2.25	6.5	1.25	1.75
7.7	-2.25	-2.50	7.7	-3.00	-3.50
9.3	-5.25	-5.75	6.6	-5.00	-5.00
8.5	-4.75	-4.75	7.5	-2.00	-2.25
10.4	-0.50	2.50	8.4	-1.50	2.00
11.4	2.75	2.25	11.6	2.50	2.25
10.4	0.00	-0.50	6.0	-0.5	-0.75
10.1	1.00	0.00	8.4	0.75	0.25
7	-0.50	-0.25	7	-0.25	-0.50
9.1	-0.25	0.75	8.9	-0.25	-1.00
12.2	-0.25	0.75	12.1	1.00	1.25
11.1	1.00	0.75	8.5	0.75	1.50
10.2	1.00	1.25	9.0	1.75	1.25
8.9	-0.50	-1.25	7.9	0.00	-0.75
9.9	-1.25	-0.75	9.5	-0.75	-0.75
9.5	0.50	1.75	6.5	0.5	2.25
11.3	-0.25	-0.25	11.1	-1.00	-0.25
14.0	-1.50	1.00	9.4	-1.25	1.75
6	-1.50	-1.25	6.3	-1.50	-1.25
9	2.75	2.50	6.6	3.50	3.00
11.2	0.75	0.75	10.1	1.00	1.50
10.5	0.75	1.00	10.7	1.25	0.75
9.9	0.25	1.00	6.4	-0.25	1.00
9.0	1.00	1.00	7.7	0.75	1.0

ma glukoz seviyesinin artmasına ya da azalmasına bağlı olmaksızın meydana geldiğini bildirdiler (7).

Bu çalışmaların fizyopatolojisini açıklayan farklı hipotezler vardır. Bunlardan en çok bilineni; yüksek

SGK düzeyinin ozmolariteye olan etkisi ile lenste farklılaşmaya sebep olduğudur. Glukoz, kan ve ön kamara sıvısında normal seviyelerde olduğunda, lens lif hücreleri tarafından glukoz kullanım hızının, onun lense giriş hızına eşit olduğunu, böylece lif hücrelerinin esas olarak

glukoz içermediklerini deneysel veriler göstermiştir. Çevre ortamda glukoz seviyeleri arttığında, lense serbestçe giren glukoz burada aldöz redüktaz enziminin etkisiyle sorbitole, sorbitol dehidrogenaz etkisi ile de fruktoza dönüşür. Her ikisinde membran permeabilitesi oldukça zayıf olduğundan lenste birikir (16, 17). Böylece intralenticüler osmotik basınç artar ve buna paralel olarak ön kamara sıvısının lense doğru çekilmesi ile miyopik ya da hipermetropik değişiklik oluşur. Hiperglisemik bir durumdan, hipoglisemik bir duruma hızlı bir şekilde geçildiğinde (akut değişiklik), lenste biriken aşırı glukoz ön kamara sıvısına doğru serbestçe akarken, onun metaboliti olan ve membran geçirgenliği az olan sorbitol ve fruktoz lenste daha uzun süre kalır. Böylece osmotik basınçta oluşa fark, ön kamara sıvısının lens içine çekilmesine ve bu da hipermetropik refraktif değişikliktir lens şişmesine yol açar. Osmotik basınçta oluşan böylesi geçici değişiklik, kan-göz bariyerleri nedeniyle gözün hem iç hemde dış kısmında meydana gelir. Böylece lense, ön kamara sıvısının ve vitrenin içeriği değişebilir. Bu da hipermetropik değişiklik oluşturan refraktif indekste bir azalmaya yol açabilir (2, 10). Bunun yanı sıra kan glukozundaki akut bir artma veya azalmanın bazen geçici bir katarakt gelişimine yol açabildiği de gösterilmiştir (18-20). Bu yüzden kan glukozundaki hızlı azalma sırasında lens içeriği değişebilir ve bu da refraktif indekste bir değişikliğe yol açabilir. Ayrıca afak ve pseudofak olgularda plazma glukozu değişimleri ile birlikte olan refraktif oynamalar olayın sadece lens ile sınırlandırılmasının ne kadar yanlış olacağını göstermiştir (3).

Gözde refraksiyona etki eden üç ana morfolojik yapı, kornea, ön-arka aksiyel uzunluk ve lenstir. Kornea ön ve arka yüzey eğrilikleri, kornea refraktif indeksi, kalınlığı, ön kamara sıvısı refraktif indeksi, lens kalınlığı, ön ve arka yüzey eğrilikleri, lense refraktif indeksi ve lens ile direkt ilişkide olan vitre gövdesi ve ön-arka aksiyel uzunluk gibi faktörlerin herbirinin refraksiyon üzerinde ayrı ayrı etkisi vardır.

Klinik olarak bakıldığında, SGK'ndaki akut değişimler ile refraksiyonda benzer, aynı yöne doğru değişimler oluşurken, bizim çalışmamızda da gözlemlendiği üzere, kronik değişimlerle refraksiyonda farklı değişimler gözlenmiştir.

Çalışmamızda, birinci ve ikinci grupta gözlenen SGK ve HbA_{1c} değerlerinde meydana gelen kronik değişimlerin refraksiyonu hangi yönde etkileyebileceğinin tahmin edilemez olduğunu gözlemledik. Birinci grupta 10 olguda, ikinci grupta ise altı olguda SGK ve HbA_{1c} düzeylerinin düşmesi ile miyopik sapma (%45,7) gözlemlendi. Bu sapma en az 0.25 en fazla 1.0 D arasındaydı. Her iki grubun kalan 19 olgusunda ise bunun tam tersi

gözlemlendi. Yani SGK düzeylerinin düşmesi hipermetropi yönünde bir değişime (%54.3) yol açtı. Bu değişim en az 0.25 en fazla 2.75 D arasındaydı. Ancak her iki ölçümdeki SGK ve HbA_{1c} değerleri ile sağ ve sol gözün refraktif değerleri arasında bir korelasyon saptanamadı (Sperman rho sırasıyla p=0.004 ve p=0.001). Çalışmamızda cins dağılımı 1/2 oranında kadınların lehine bir dağılım göstermekteydi. Cins, diabet tipi süresi ve tedavi modellerine göre her iki ölçümde elde edilen refraktif değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). Bu sonuçlar Okamoto ve ark.nın (10) bulgularını destekliyordu.

Hiçbir hastamızda hiperglisemi öncesi refraksiyon değerleri tam olarak bilinmediği için, tedaviden ne kadar sonra bu değerlere ulaşılacağını bilmek mümkün olmadı. Yeni bir çalışmada, SGK'ndaki akut değişimlerin refraksiyon üzerindeki değişimlerini incelerken, hem bu süreyi belirlemeyi hem de kornea kurvaturü, kornea kalınlığı, ön kamara derinliği, lens kalınlığı, retina kalınlığı gibi morfolojik değişimleri de gösterebilecek parametreleri ilave ederek değişimin doğasını tespit edebilmeyi planladık.

SGK'nun refraksiyona olan etkilerinin akut ve kronik dönem diye ayrılması yeni bir yaklaşımdır. Ve sonuçları itibarı ile birbirinden farklılıklar göstermektedir. Yüksek serum glukoz konsantrasyonu ile gelen hastalarda bunun göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Duke-Elders: Changes in refraction in diabetes mellitus. Br J Ophthalmol 1925; 9: 167-87
2. Saito Y, Ohmi G, Kinoshita S, et al: Transient hyperopia with lens swelling at initial therapy in diabetes. Br J Ophthalmol 1993; 77: 145-8
3. Willi MJ: Hyperopia and hyperglycaemia. Surv Ophthalmol 1996; 41: 187
4. Gwinup G, Villareal A. et al: Relationship of serum glucose concentration to changes the refraction. Diabetes 1976; 25: 29-31
5. Keller JT: Hyperopia in diabetes. Arch Ophthalmol 1973; 90: 511-2
6. Marmor MF: Transient accommodative paralysis and hyperopia in diabetes. Arch Ophthalmol 1973; 89: 419-21
7. Eva PR, Pascoe PH, Vaughan DG: Refractive changes in hyperglycaemia: hyperopia, not myopia. Br J Ophthalmol 1982; 66: 500-5
8. Fledelius HC: Refractive changes in diabetes mellitus around onset or when poorly controlled. A clinical study. Acta Ophthalmol (copenh) 1987; 65: 53-7
9. Fledelius HC, Miyamoto K: Diabetic myopia -is it lens induced ? An oculometric study comprising ultrasound

- measurements. *Acta Ophthalmol (copenh)* 1987; 65: 469-73
10. Okamoto F, Sone H et al: Refractive changes in diabetic patients during intensive glycaemic control. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:1094-1102
 11. Sjolie AK, Mortens KK, et al: Visual acuity and refraction in type 1 diabetic patients aged 25-34 years. *Acta Ophthalmol (copenh)* 1991; 69: 552-4
 12. Fledelius H C, Fuchs J; et al: Refraction in diabetic during metabolic dysregulation, acut and chronic. With special reference to the diabetic myopia concept. *Acta Ophthalmol (copenh)* 1990; 68: 275-80
 13. Sorsby A: *Modern Ophthalmology*. Philadelphia, Lippincott, 1972; 3: 33.
 14. Vaughan D, Asbury T: *General Ophthalmology*. California, Lange, 1980;333.
 15. Planten J Th: Physiologic optic approach of lens and cataract. *Ophthalmologica* 1975; 171: 249-53.
 16. Patterson JW: A review of glucose transport in the lens. *Invest Ophthalmol Visual Sci* 1965; 4: 667-79.
 17. Varma SD, Swchocket SS, Richards RD: Implications of aldose reductase in cataracts in human diabetes. *Invest Ophthalmol Visual Sci* 1979; 18: 237-41.
 18. Butler PA: Reversible cataracts in diabetes mellitus. *J Am Optom Assoc* 1994; 65: 559-63.
 19. Gelvin JB, Thonn VA: The formation and reversal of acute cataracts in diabetes mellitus. *J Am Optom Assoc* 1993; 64: 471-4.
 20. Perkins ES: Cataracts: refractive error, diabetes, and morphology. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 293-7.