

T.C  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

NON MİDRİYATİK FUNDUS FOTOGRAFİSİ YÖNTEMİ İLE  
RETİNA HASTALIKLARININ TARANMASI

Dr. Hakika ERDOĞAN

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR

2010

T.C  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

NON MİDRİYATİK FUNDUS FOTOĞRAFİSİ YÖNTEMİ İLE  
RETİNA HASTALIKLARININ TARANMASI

Dr. Hakika ERDOĞAN

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI  
Doç.Dr. Nazmiye EROL

ESKİŞEHİR

2010

## TEZ KABUL ONAY SAYFASI

T.C  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr.Hakika ERDOĞAN'a ait ‘‘ Non Midriyatik Fundus Fotografisi Yöntemi İle Retina Hastalıklarının Taranması ‘‘ isimli çalışma, jürimiz tarafından Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 30.03.2010

Jüri Başkanı Doç.Dr. Nazmiye EROL  
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye Prof.Dr. Seyhan Topbaş  
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye Prof. Dr. Nilgün Yıldırım  
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun  
ve / Sayılı kararıyla onaylanmıştır.

tarih

Prof. Dr. Zübeyir KILIÇ  
Dekan

**TEŞEKKÜR**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle yol gösteren başta sayın tez danışmanım Doç. Dr. Nazmiye Erol olmak üzere , sayın hocalarım Prof. Dr. Seyhan Topbaş'a , Prof. Dr. Nilgün Yıldırım'a, Prof .Dr Hikmet Başmak'a, Doç. Dr. Ahmet Özer'e yardımları ve destekleri için teşekkür ederim.

## ÖZET

**Erdoğan, H. Non midriyatik fundus fotografisi yöntemi ile retina hastalıklarının taranması. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp fakültesi Göz Hastalıkları Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2010.** Giriş: Dünya nüfusunun hızla yaşlanmasıyla beraber kronik hastalığa sahip bireylerin sayısı oldukça artmıştır. Kronik hastalıklarının hedef organ hasarı oluşturulduğu düşünülürse erken tanı ve tedavi halk sağlığı açısından önemli bir yer tutar. Çalışmamızdaki amaç toplumda müdahale edilmediğinde görme kaybına yol açacak retinal hastalıkların varsa derecesi ve risk faktörünü ortaya koyabilmektir. Gereç yöntem: Eskişehir ili Kaymaz beldesi , Esentepe , Şirintepe , Osmangazi semtlerine bağlı sağlık ocaklarına çağrılan 40 yaş üzeri 5182 olgunun non midriyatik fundus kamara ile 45 derece ile çekilen fundus fotoğrafları taranıp hastalar risk faktörleri ile değerlendirildi. Bulgular : YBMD sı her iki cinsiyette eşit dağılıyordu ve yaş ve düşük eğitim düzeyi ile birlikte artıyordu. VKİ , SKB , DKB, alkol ve sigara kullanımı ile YBMD arasında bir ilişki bulunmadı. DR şiddeti yaş, geçen süre, insülin kullanımı, VKİ , düşük eğitim düzeyi, SKB ,DKB ile ilişkili bulundu. HTRP şiddeti kadın cinsiyet, VKİ , yaş ve eğitim seviyesi düşüklüğü ile ilişkili iken sigara ve alkol kullanımı ile ilişki görülmedi. Tartışma özellikle toplum kökenli çalışmalarla karşılaştırıldığında risk faktörleri ve hastalıkların görülme riskleri hemen hemen aynı bulundu. Hastane kökenli çalışmalarda oranlar biraz daha fazlaydı. Sonuç: YBMD, DR ve HTRP gelişiminde ve progresyonunda yaş, cinsiyet, hastalığın süresi, hastalığın iyi kontrolü ve diğer metabolik parametreler ve yaşam biçimi etkili olabilmekte bu bağlamda kısa zamanda geniş kitlelerle ulaşmak erken tanı koyup ve tedavisini erken yapmak toplum sağlığı açısından önemli olabilir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Hipertansiyon, Yaşabağlı maküler dejenerasyon

Hipertansif retinopati, Diyabetik retinopati

**ABSTRACT**

**Erdoğan, H. The scanning of retinal diseases by non midriatic fundus camera Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medical Speciality Thesis in Department Ophthalmology, Eskişehir, 2010.** Background: With rapidly aging, the number of individual with chronic disease has been fairly increased. When considering the target organ damage of chronic diseases, early diagnose and treatment has an important place for public health. Therefore, we aimed to determine the degree of retinal diseases which cause vision loss when not be treated and its risk factors. Material and Methods: Totally 5182 patients over 40 years who invited to health centers from Kaymaz Town and Esentepe, Şirintepe and Osmangazi Wards in Eskişehir City were assessed for risk factors by scanning fundus photographs using nonmidriatic fundus camera of 45 degree. Results: AMDs were equal in both gender and they increased with aging and low education level. There were no association between VKI, SKB, DKB, GIB, alcohol and cigarette consumption and AMD. The severity of DR was associated with age, time, insulin usage, VKI, low education level, SKB, DKB. While the severity of HTRP was associated with female gender, VKI, age and low education level, it was not associated with cigarette and alcohol consumption. Discussion: The risk factors and seen risks of diseases were found similar to those from population-based studies. The ratios from hospital-based studies were slightly higher. Conclusion: The age, gender, duration of disease, better disease control, other metabolic parameters and life style can be effective in development and progression of AMD, DR and HTRP. Therefore, as soon as possible, reaching a wide population mass, early diagnose and management may be important for community health.

Key Words: Diabet, Hypertension, Adult macular degeneration, diabetic retinopathy, Hypertensive retinopathy

**İÇİNDEKİLER**

Sayfa

TEZ KABUL ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Retina Anatomisi	3
2.2.Diabetik Retinopati	4
2.3 Hipertansif Retinopati	7
2.4.Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonu	10
2.5 Retinal Görüntüleme Yöntemleri	12
3.GEREÇ YÖNTEM	15
4.BULGULAR	18
4.1.Diabetik Retinopati	22
4.2.Hipertansif Retinopati	37
4.3.Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonu	44
5.TARTIŞMA	49
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	67
KAYNAKLAR	71
EKLER	
EK 1: Anket formu 1	
EK 2: Anket formu 2	





**SİMGELER VE KISALTMALAR**

DKB	Diastolik Kan Basıncı
DM	Diabetes Mellitüs
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DRP	Diabetik Retinopati
ERG	Elektro Retino Grafi
FFA	Fundus Floresein Anjiyografisi
HT	Hipertansiyon
HTRP	Hipertansif Retinipati
IYA	İndosiyanin Yeşili Anjiyografisi
KKH	Kronik Kalp Hastalığı
KNV	Koroidal Neovasküler Membran
MÖ	Maküla Ödemi
NPDR	Non Proliferatif Diabetik Retinopati
NV	Neovaskülarizasyon
NVD	Disk Neovaskülarizasyonu
NVE	Retinal Neovaskülarizasyon
OAD	Oral Anti Diabetik
OD	Sağ Göz
OKT	Optik Koherans Tomografi
OS	Sol Göz
PKC	Protein Kinaz C
PRD	Proliferatif Diabetik Retinopati
PRPC	Pan Retinal Foto Koagulasyon
RPE	Retina Pigment epiteli
SKB	Sistolik Kan Basıncı
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
YBMD	Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonu

**SEKİLLER**

	Sayfa
4.1. Olguların Eğitim Düzeyi ve Cinsiyet Dağılımı	19
4.2. Olgularda Sigara İçimi ve Cinsiyet Dağılımı	19
4.3. Olguların Alkol ve Cinsiyet Dağılımı	20
4.4. VKİ ,Kadın ve Erkek Cinsiyet Dağılımı	20
4.5. SKB ve Cinsiyet Dağılımı	21
4.6. DKB ve Cinsiyet Dağılımı	21
4.7. VKİ ve İlaç Kullanımı Dağılımı	29
4.8. SKB Cinsiyet Dağılımı	38
4.9. DKB Cinsiyet Dağılımı	38
4.10. VKİ ve Cinsiyet Dağılımı	39
4.11. Yaş ve HT Dağılımı	40

<b>TABLÖLAR</b>	<b>Sayfa</b>
2.2.1.Diabetik Retinopati Sınıflanması	6
4.1 Olguların DM, HT, KKH ve Cinsiyet Dağılımı	18
4.2. DM ve Cinsiyet Dağılımı	22
4.3 Diabetik Hastalarda DR Varlığı ve Cinsiyet Dağılımı	22
4.4 DR Evresi ve Cinsiyet Dağılımı	23
4.5 Maküler Ödem , Cinsiyet, DR Dağılımı	23
4.6 DM ve Yaş Ortalaması Dağılımı	24
4.7 DR varlığı ve Yaş Ortalaması Dağılımı	24
4.8 MÖ ve Yaş Dağılımı	24
4.9 Süre ve DR Birlikteliğı	25
4.10 MÖ ve DM Süresi Dağılımı	25
4.11 Kan Şekeri Ölçüm Sıklığı ve DR	26
4.12 DR ve İlaç Dağılımı	27
4.13 VKİ ve DM Dağılımı	27
4.14 VKİ ve DR Dağılımı	28
4.15 VKİ ve MÖ Dağılımı	28
4.16 DM ile Eğitim Düzeyi Dağılımı	30
4.17 DR ve Eğitim Düzeyi Dağılımı	30
4.18 DM'lü Hastalarda İlaç ve Eğitim Düzeyi Dağılımı	31
4.19 Diyabetik Hastalarda Eğitim Düzeyi Kan Sekeri Ölçüm Dağılımı	31
4.20 Eğitim Düzeyleri ve MÖ Dağılımı	32
4.21 Diabetli Hasta ve Sigara Kullanımı Dağılımı	32
4.22 DR ve Sigara Kullanımı Dağılımı	33
4.23 MÖ ve Sigara İçimi Dağılımı	33
4.24 DM ve Alkol Kullanımı Dağılımı	33
4.25 DR ve Alkol Kullanımı Dağılımı	34
4.26 MÖ ve Alkol Kullanımı Dağılımı	34
4.27 Kan Basıncı ve DM, DR Dağılımı	35
4.28 Kan Basıncı ve MÖ dağılımı	35
4.29 HT ve DM Dağılımı	35
4.30 Diabet ve KKH Dağılımı	36

4.31 HT, KKH ve Maküler Ödem Dağılımı	36
4.32 HTRP ve Cinsiyet Dağılımı	37
4.33 HTRP ve Eğitim Düzeyi Arası İlişki	40
4.34 HTRP ile Sigara Dağılımı	41
4.35 Alkol ve HTRP Dağılımı	41
4.36 İlaç ve HTRP Dağılımı	42
4.37 Ven Oklüzyonu ve Cinsiyet Dağılımı	42
4.38 Ven Oklüzyonu ve Sigara İçimi Dağılımı	42
4.39 Ven Oklüzyonu ve Alkol Kullanımı Dağılımı	43
4.40 Ven Oklüzyonu ve Yaş, VKİ, SKB, DKB	43
4.41 YBMD'lu Olgular ve Cinsiyet Dağılımı	44
4.42 Gözlerde YBMD Evreleri ile Cinsiyet Dağılımı	44
4.43 YBMD Gelişen Olgularda Yaş ve Cinsiyet Dağılımı	45
4.44 YBMD ve VKİ Dağılımı	45
4.45 YBMD Sahip Bireylerde ve Göz Rengi Dağılımı	46
4.46 YBMD ile Eğitim Düzeyleri Dağılımı	46
4.47 Sigara İçimi ve YBMD Dağılımı	46
4.48 Sigara içimi ve YBMD Evresi Dağılımı	47
4.49 Alkol Kullanımı ve YBMD Dağılımı	47
4.50 Alkol Kullanımı ve YBMD Evresi Dağılımı	48
4.51 YBMD ve Sistemik Hastalık Dağılımı	48

## 1. GİRİŞ

Dünya nüfusunun hızla yaşlanmasıyla beraber sistemik ve yaşa bağlı kronik hastalıkların görülme riski artmıştır. Kronik bir hastalığa sahip olan bireylerin ömürleri uzadıkça hastalıkla ilişki süreleri artar. Bu yüzden kronik hastalıkların hedef organı hasarlaması ve bu hasarın zaman ilerledikçe organ yetmezliğine yol açması kaçınılmazdır. Bu bağlamda kronik hastalıkların ve etkilerinin bilinmesi, bu hastalıkların erken tanınması, mümkünse tedavilerinin erken yapılması, hastalığın ve hastaların erken dönemde takibe alınması, genetik danışmanlık yapılması, hasta ve toplum sağlığı açısından önem teşkil eder. Hastalıklara erken tanı konulup ilerlemelerinin durdurulması pahalı olan tedavi maliyetlerini ve ülke ekonomisine olan yükü azaltacaktır.

Oftalmolojide bazı retina hastalıkları; yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, hipertansif retinopati ve diyabetik retinopati gibi hastalıklar tedavisiz bırakıldıklarında gözde geriye dönüşümsüz fonksiyon kaybına yol açabilmektedir. Organ kaybının yanında bu durum hastaların sosyal yaşantısı, iş yaşantısı ve ruhsal durumunu da etkileyerek hem ülke ekonomisi için hem de toplum sağlığı açısından sorun oluşturmaktadır. Oysa ki bahsedilen retina hastalıklarının sadece oftalmolojik muayene ile erken tanısı konulabilir. Sistemik hastalıkların çoğu (diyabet (DM), hipertansiyon (HT)) için göz bir son organdır. Erken oftalmolojik muayene bu hastalıkların diğer organ tutulumları için de koruyucu olabilir. Hastalıkların erken tanısı, progresyonunun ve tedavisinin izlenmesi açısından retina muayenesi önemli bir yöntemdir. Bir çok çalışma hastalıkların oluşturdukları erken bulguları ve risk faktörlerini bulmaya yöneliktir. Dünya sağlık örgütüne (DSÖ) göre Dünya'da 2030 yılında 366 milyon diyabet hastasının olacağı beklenmektedir (1). Bu nedenle erken tanı, tedavi ve risk faktörlerinin bulunup elimine edilmesinin ne kadar önemli olduğu açıktır.

Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD) dünya sağlık örgütüne göre geri dönüşümsüz körlük nedenleri arasında dünya'da 3. sıradadır. Hastalık oluştuktan sonra tedavide kullanılan yöntemler oldukça pahalıdır ve hastalık oluştuktan sonra çoğu zaman tedavi seçenekleri sınırlıdır(2). Oysa ki YBMD sıklık, insidans, risk faktörü ve dağılımının bilinmesi hastalıkla mücadelenin daha kolay yapılmasını sağlayacak maliyeti düşürecektir (3)

Etkin, hastada katılım için risk faktörü oluşturmeyen ve kısa zamanda geniş bir nüfusu tarayacak yöntemlerin kullanılması erken tanı ve tedaviye erken yönlendirme açısından akılcı olacaktır.

Ülkemizde retinopati sıklığı ve risk faktörlerine yönelik çalışmalar sınırlıdır. Oysa ki sağlık planlaması yapabilmemesi için, erken tanı koyabilmek ve temel risklerin ve hastalıklarla ilişkisinin bilinmesi gerekir.

Çalışmamızdaki amaç, Eskişehir bölgesinde yaşayan 40 yaş üzeri bireylerde yapılan glokom sıklığının belirlenmesine yönelik çalışmada non midriyatik fundus kamara ile çekilen retina fotoğraflarından diyabetik retinopati, hipertansif retinopati ve YBMD varlığı, derecesi ve risk faktörlerini araştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

Diyabetik retinopati (DR), hipertansif retinopati (HTRP) ve yaşabağlı maküla dejenerasyonu (YBMD) sıklıkları toplumdan topluma değişkenlik göstermektedir. Diyabetik retinopati için sıklıklar her toplum için, çalışmadan çalışmaya %1 ile %43 arasında değişmektedir.(4, 5)Yine hipertansif retinopati için de %26 ile %56 arasında değişen sıklıklar mevcuttur (6, 7, 8). Özellikle Amerika birleşik devletlerinde yılda 30.000 kişi herhangi bir nedenle görme kaybı yaşamaktadır. Görme kayıplarının yarısı YBMD nedeniyle yaşanmaktadır. Bu durum Avrupa, Kuzey Amerika ve Avusturalya da da aynı oranda bulunmuştur. Dünyanın değişik yerlerinde yayınlanan literatürlere bakıldığında sıklıklar; %1.8, %3.1, %4.1 %15 gibi değerlere ulaşabilmektedir.(9, 10, 2)

DR, HTRP ve YBMD için oranların birbirinden farklı olması değişik faktörlerin, örneğin yaşam tarzı, beslenme, eğitim durumu, sosyo ekonomik düzey, sigara ve alkol alımı, sistemik parametrelerin farklılığı (vücut kitle indeksi, sistolik ve diastolik kan basıncı, glisemi durumu, hiperkolestrolemi), kullanılan ilaçların farklılığı, doktora ulaşabilme veya ulaşmadaki sıklık, çevresel koşulları (gün ışığına fazla temas), çalışmanın hastanede veya toplum kökenli yapılması, kırsal veya kentsel bölgede yapılmasına göre değişmektedir. Hatta çalışmaların insidas veya prevelens çalışması olmasına göre de farklılık göstermektedir. Çalışmalarda anamneze dayalı olarak sistemik sorgulamanın yapılması veya objektif yöntemlerin kullanılması oranları etkileyebilmektedir. Bu gibi faktörlerin hem hastalar arasında hem de ülkeler arasında farklı olması epidemiyolojik çalışmalardaki sonuçları farklı kılabilir.

Özellikle YBMD için ortak bir sınıflandırılmanın olmaması veya çalışmalarda farklı takip ve değerlendirme şemalarının kullanılması hem sonuçları karşılaştırmada hem de hastalıklar için risk faktörlerinin belirlenmesinde sorun yaratabilmektedir. Bunun için hem retina anatomisi hem de hastalıkların patogenezinin bilinmesi işi daha da kolaylaştıracaktır.

### 2.1.Retina Anatomisi

**Anatomi:** Retina ışık mikroskopisine dayanarak içten dışa doğru on farklı tabakadan oluşur.

#### 1. Retina pigment epiteli (RPE)

2. Koni ve basiller
3. Dış limitan membran
4. Dış nükleer kat
5. Dış pleksiform kat
6. İç nükleer kat
7. İç pleksiform kat
8. Ganglion hücreleri kati
9. Sinir lifleri katı
10. İç limitan membran

**Maküla:** 5-6 mm çapındadır. Üst ve alt retina temporal arter ve venalarıyla çevrelenmiştir. Maküla santralindeki 1.5 mm çaplı çukur alana fovea santralis adı verilir. Optik diskin 4 mm temporalinde ve 0.5 mm altında yer alır. Bipolar ve gangliyon hücrelerinin yanlara itilmiş olmasından dolayı retina foveada incelmıştır. Fovea çukurluğunun kenarlarına clivus denir. Foveanın 0.4-0.5 mm'lik merkez alanında kapillerler yoktur. Beslenmesi sadece koroiddendir. Merkezindeki 400µ çaplı alan ise foveola olarak bilinir. Bu bölgede fotoreseptörler esas olarak konilerdir.

**Retinal –koroidal dolaşım:** Koroiddeki dolaşım otonom sinir sisteminin kontrolü altındayken retinada böyle bir kontrol yoktur. Retina beslenmesinin iç 2/3'ü santral arter ve dallarında olurken, dış 1/3'ü koroidden olmaktadır. Drenaj santral ven yoluyla olur. Arter ven çapları oranı yaklaşık olarak 2/3 tür. Koroid ise ön ve arka silier arterlerden kanlanır.(11)

## 2.2 Diabetik Retinopati

Diabetik retinopati yüksek hiperglisemiye bağlı olarak görülen bir mikrovaskülopatidir.

Dünya sağlık örgütünün açıklamalarına göre 2025 yılında 300 milyon insan diyabet tanısı alacak ve %10'u diyabetik retinopatiye bağlı görme kaybı yaşayacaktır. O yüzden oftalmoglar görmeyi tehdit edici diyabet için uyanık olmalı ve değerlendirme yetneklerini geliştirmelidirler (12). Diabetik retinopati sıklığının bilinmesi ve retinopati için risk gruplarının belirlenmesi o ülkenin sağlık politikalarının belirlenmesi için önemlidir (13).



DR, diyabetin süresiyle yakından ilişkili olup tip 1 diyabetlilerde 5 yıldan sonra, tip 2 diyabetlilerde 20 yıl içerisinde diyabete bağlı hafif ya da şiddetli retinopati bulguları oluşmaktadır. DR patogenezinde sadece hiperglisemi değil, hiperlipidemi ve hipertansiyon da yer alır. Hiperglisemi değişik yollardan vasküler hasara yol açarken, hipergliseminin süresi ve şiddeti ise temel belirleyici faktörlerdir. Yüksek protein kinaz c (PKC) seviyesi, glikolize son ürünler, oksidatif stres ve polyol aktiviteleri DR gelişiminde temel faktörlerdir. Özellikle protein kinaz c nin aktivasyonu, hücre içi sinyallerde değişikliğe, retinal vasküler permeabilite artışı ve vasküler endotelial büyüme faktörü artışına yol açmaktadır. Glikolize son ürünlerin artması perisit kaybına ve mikroanevrizma oluşumuna, polyol aktivitesinin artması hücre içi osmolaritenin artmasına ve ödeme, oksidatif stresin artması ise oksijen radikallerinin hücreye zararını arttırmaktadır (14).

Diyabetik retinopati, proliferatif ve nonproliferatif olmak üzere iki kısımda incelenir. Nonproliferatif tipte intraretinal mikrovasküler değişiklikler vardır. Bu değişiklikler daha çok vasküler permeabilitedeki artışa, retinal damar stazına bağlı olabilir. Retinal damar stazının ileriki dönemlerde artması retinal nonperfüzyon alanlarının oluşmasına bu da neovaskülarizasyonun gelişmesine neden olabilmektedir. Nonproliferatif diyabetik retinopatide çoğu hastada ilk görülen bulgu mikroanevrizmalardır. Mikroanevrizmalar oftalmolojik muayenede 15 – 60 mikrometre çapında kırmızı derin noktalar olarak görülürler. Fakat diyabete özgü bir bulgu değildir. Mikroanevrizma perisit kaybı ve bazal membran kalınlaşması neticesinde görülebilir. Mikrohemorajilere çok benzer fakat ancak fundus anjiyografisi ile ayrılır. Retinal kapiller alandaki geçirgenlik artışı özellikle maküler alandaki retinal ödeme sonuçlanır. Maküler ödeme bazen sert eksuda da eşlik edebilir. Sert eksuda lipid depozitleri içerir. Endotelial sıkı bağlantıların yıkılması ile lipoprotein geçirgenliğinin artışına bağlıdır. Sarı beyaz renkli, arka kutup yerleşimli intraretinal depozitlerdir. (14). Yeni damarlar ve onlara eşlik eden fibröz dokularda artış, fibrovasküler proliferasyon ve posterior vitreus yüzünde adezyon formasyonunun oluşumu ve kontraksiyon oluşumu proliferatif evreye geçildiğinin göstergesidir. Oluşan yeni damarlar düzgün bir patern göstermezler. Retinal venöz yapılardan gelişir, daha yüzeeldir ve venlere direne olur. Ensık olarak süperior temporal venden köken alırlar. Genellikle arka kutba ve optik diske yerleşirler (14)

Nonproliferatif diyabetik retinopatide en önemli görme kaybı nedeni makula ödemlidir. Endotelial sıkı bağlantıların bozulması, kan retina bariyerinin kaybına ve vasküler permabilitede artışa plazma içeriğinin (örneğin lipoprotein gibi) damar dışına çıkışına yol açar. Bu da retinayı kalınlaştırmaktadır. ‘Early Treatment Diabetic Retinopathy Study’ grubu klinik anlamlı maküler ödem için tanımlar geliştirmiştir:

1-Retinal kalınlığın makula santralinden 500 mikrometre alan içinde artmış olarak bulunması.

2-Fovea merkezinden itibaren 500 mikrometre alan içindeki sert eksuda ve beraberinde retina kalınlaşması.

3-Santral retinaya bir disk mesafede yer alan bir disk çapı veya daha büyük retinal alanda kalınlaşma.(14)

ICDMEDSS ( International Clinical Diabetic Macula Edema Disease Severity Scala) sınıflamasına göre DR hastalar MÖ varlığına göre iki ana gruba ayrılırlar (15);

1-Makula ödemli hastalar

Hafif; Makula merkezinden uzakta sert eksudalar ve retina kalınlaşması

Orta; Makula merkezine yakın sert eksudalar ve retina kalınlaşması

Şiddetli; Makula merkezinde sert eksudalar ve retina kalınlaşması

2- Makula ödemi Olmayanlar

Diyabetik retinopati evrenirken aşağıdaki şema takip ve tedavide kullanılabilir :

Tablo 2.2.1.Diyabetik Retinopati Sınıflanması

Retinopati yok	Başlangıç DRP		Preproliferatif DRP		Proliferatif DRP	
	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok Şiddetli	Erken	Yüksek Risk

Hafif Nonproliferatif Diyabetik Retinopati(NPDR) : Seyrek dağınmık mikrohemoraji ve / veya mikroanevrizma

Orta NPDR:Daha yaygın retinal hemoraji ve /veya mikroanevrizma İki kadrandan az venöz boncuklanma , yumuşak eksuda , ileri evreden daha hafif intraretinal mikroanevrizma (IRMA)

Şiddetli NPDR : Aşağıdaki özelliklerden herhangi birisinin olması olarak tariflenir. 4-2-1 kuralı ; 4 kadranda yoğun retinal hemoroji ve mikroanevrizmalar (Her kadranda 20-25 kırmızı lezyon )2 veya daha fazla kadranda venöz boncuklanma 1 veya daha fazla kadranda IRMA

Çok şiddetli NPDR : Bu özelliklerin birden fazla olması

Erken Proliferatif Diyabetik Retinopati (PRD); retinal neovaskularizasyonlar (NVE), 1/ 4 – 1/ 3 disk çapından küçük veya eşit optik disk neovaskularizasyonu (NVD)

Yüksek Riskli PRD ; 1/4 - 1/3 disk çapından daha büyük NVD, 1/4 - 1/3 disk çapına eşit veya küçük NVD ile birlikte preretinal hemoroji veya vitreus hemorojisi veya NVE ile birlikte preretinal veya vitreus hemorojisi varlığı (16)

Glukoz kontrolü, anti anjiyojenik tedavi, lazer tedavisi ve vitrektomi kombinasyonu yoluyla diyabetik retinopatinin tedavisi modern oftalmolojinin en çarpıcı başarılarından birisidir (14). Eğer göz dibi muayeneleri belirgin retinopati başlamadan önce başlatılır ve periyodik olarak tekrarlanırsa ciddi vizyon kaybı oldukça azalır. Buna rağmen diyabetik retinopati endüstrileşmiş ülkelerde yeni oluşan körlüğün bir numaralı nedenidir. Görme kaybı olan diyabetli bireylerin büyük kısmında kayıp, hastalığın tedavi edilememesi nedeniyle değil, tıbbi müdahale arayışındaki gecikme nedeniyledir. Diyabet hastalarında görmenin korunmasındaki anahtar, retinopatinin erken bulgularını tespit etmeye yönelik rutin muayenelerdir. (17) Diyabetik retinopati için risk faktörleri, mevcut olan diyabetik retinopatinin şiddeti , iyi bir glisemik kontrolün olup olmaması, diyabetin süresi, hipertansiyon veya nefropati birlikteliği, gebelik, yüksek serum lipid konsantrasyonu sayılabilir.(14,17)

### **2.3.Hipertansif Retinopati**

Sistemik arter hipertansiyonu, sanayileşmiş ülkelerde erişkinlerin en sık hastalıklarından biridir. Esansiyel hipertansiyonun nedeni bilinmemekte olup, birbirini takip eden en az iki muayenede ortalama kan basıncının sistolik 140 mm Hg veya diastolik 90 mm Hg yüksek olmasıyla tanı konur. Malign hipertansiyon ise nadir görülen bir durum olup, sistolik basıncın 200 mm Hg, diastolik basıncın ise 140

mm Hg üzerinde olduğu durumdur.Yüksek kan basıncı asemptomatik bir durum olduğundan, saptanmasındaki kolaylığa rağmen çoğu hasta tanı konulmadan ve tedavi edilmeden kalır. (18, 19)

Hipertansiyon dünyada 4. büyük ölüm nedenlerinden birisidir (19). Özellikle şiddetli hipertansiyon kardiovasküler ölümler için önemli bir risk faktörüdür. Fakat hipertansiyon tedavi edilebilir bir hastalıktır ve özellikle tedavi edilmesiyle ileri yaşlardaki mortalite ve morbidite azalmaktadır. Sistemik hipertansiyon diyabetik retinopati şiddetini artırmakta ve retinal arter ve ven oklüzyonu için yüksek risk teşkil etmektedir. Arterial hipertansiyonun sürekli olarak yüksek kalması beyin, kalp, böbrek ve gözün damar yapılarında hasara yol açabilmektedir. Uzun süreli hipertansiyonda fokal ve jeneralize arterial kontraksiyon olmaktadır ve uzun süreli vazospazm arter duvarında kalınlaşmaya yol açmaktadır. Bu da aterosklerotik değişikliklere zemin hazırlamaktadır. Damar duvarındaki kas tabakası zamanla bozulmaya uğramakta ve kolajen fibrilleri ve hiyalinle kalınlaşarak soğan zarı görünümünü meydana getirmektedir. Bu süreç yaşlanmayla da oluşabilmektedir, fakat hipertansiyon bu süreci hızlandırmaktadır. Kan retina bariyeri hipertansiyonun etkisiyle bozulmaktadır. Kan retina bariyerinin bozulmasıyla plazma ve kan hücreleri ekstravaze olmaktadır. Koroid dolaşımı da yüksek kan basıncından etkilenebilmektedir. Koroid arteriollerinde fibrinoid nekroza, koryokapiller oklüzyona ve dış kan retina bariyerinin bozulmasına neden olabilmektedir. Bu durum dış retinal iskemik atrofinin en başlıca nedenidir ve nonperfüzyon alanları oluşabilmektedir. Genellikle anjiyogafide nonperfüzyon alanları görülebilmektedir. Anjiyografide oklüde koroid kapillerlerinin üzerinde sarı yaygın göllenmeler görülmektedir. Bunlara Elschnig's spotları denilir. İyileşme olan bölgede retina pigment epiteli hiperpigmente hale gelir ve çevrede daha açık bir halo olur. Lokalize büllöz retina dekolmanı da görülebilmektedir.

Aterosklerotik sürecin neden olduğu arterioller incelme, arteriollerdeki ışık reflesini değiştirmektedir. Normalde arteriol duvarı görülmezken arteriol duvarı kalınlaştıkça parlaklığını kaybeder, ve duvar daha geniş ve körelmiş bir yapı halini alır. Bu manzaraya bakır tel manzarası ismi verilmektedir. Lümendeki kan sütunu, duvar kalışlaşmasına bağlı izlenemez hale gelir. Bu aşamaya gümüş tel manzarası denir. Bu durum perfüzyon anjiyografi ile gösterilebilmektedir. Normal bir retinada

arterioller ve venüller çaprazlaşma bölgelerinde aynı adventisya içerisinde sarılırlar. Vasküler skleroz ve peri vasküler gliotik doku artışı nedeniyle venüllerin lümenlerinde kontraksiyon ve venül kompresyonu gelişir. Venül kompresyonuna Gunn bulgusu denir. Normal bir retinada venüller arteriollerini akut bir açılma ile geçerler fakat kompresyon şiddeti arttıkça daha geniş bir açıyla arteriollerini çaprazlarlar. Buna da salus belirtisi denir. Bazen sklerotik koroidal arter çevresini retina pigment epitelinin sarmasıyla zayıf zonlar meydana gelebilir. Optik disk başındaki kapillerin dilatasyonuna bağlı optik disk ödemi meydana gelebilir. Hipertansif ensafolopatide de intrakranial basınç artışına bağlı optik disk ödemi görülebilir. (19)

Eğer retinal damar kalibrasyonlarındaki değişiklikler tespit edilebilirse kardiovasküler hastalıklar ve inme konusunda öngörülebilir bulunabilmektedir.

Hipertansif retina değişikliklerini evrelemek için birkaç sınıflama şeması kullanılmıştır. En yaygın kabul edilen ikisi Keith – Waganer – Berker ve Scheie sınıflama sistemidir.(18)

#### Keith – Waganer – Berker Sınıflama Sistemi

Grup 1 : Arteriollerde hafif ve orta düzeyde daralma skleroz

Grup 2 : Arteriollerde lokal veya yaygın daralma , ışık yansıma reflesinde artış, arterio venöz çaprazlaşma alanında değişiklikler.

Grup 3 : Retina arteriollerinde daralma ve folal kasılma (kontraksiyon)  
retinal ödem atılmış pamuk görünümü, kanama

Grup 4 : Grup 3 bulgularına ilaveten papil ödemi.

#### Scheie Sınıflaması

#### Hipertansiyon

Derece 0 : Değişiklik yok

Derece 1 : Arteriollerde zar zor saptanabilen daralma

Derece 2 : Arteriollerde fokal düzensizliklerle beraber aşikar daralma

Derece 3 : 2 'ye ilaveten retinal kanama ve eksudalar

Derece 4 : 3 'e ilaveten papil ödemi.

#### Arteriol sklerozu

Derece 0 : Normal

Derece 1 : Zar zor anacak saptanabilen ışık yansıması değişiklikleri

Derece 2 : Aşık olarak artmış ışık yansımaları değişiklikleri

Derece 3 : Arteriollerde bakır tel görünümü

Derece4:Arteriollerde gümüş tel görünümü

Tedavide hipertansiyonun kontrol altına alınması temel amaçtır. Çoğu bulgu hipertansiyonun kontrol altına alınmasıyla geriler. (18,19)

#### **2.4.Yaşla Bağlı Maküla Dejenerasyonu**

Yaşla bağlı maküla dejenerasyonu, 65 yaş üstü grupta körlüğün ileri gelen nedenlerinden biridir. Hastalık birincil olarak koryokapillaris , Bruch membranı, retina pigment epitelini etkiler. Buna rağmen görme kaybı tipik olarak eş zamanlı sıvı birikimi , kanama, lipid eksudasyonu, fibrozisle birlikte giden atrofi ve koroid neovaskülarizasyonu sonucu gelişen fotoreseptör disfonksiyonuna da bağlıdır. Bu hastalığın ciddi klinik öneminin yanı sıra yapılan geniş araştırmalara rağmen henüz nedeni tam bilinmemektedir. Tedavi çoğunlukla tatmin edici değildir ve önlenmesi genellikle mümkün değildir.(20)

YBMD, geri dönüşümsüz körlük nedenlerinin en önemlilerindedir. YBMD toplumda yaşlı bireyleri etkileyen bir hastalıktır. Yaşla beraber azalan aktiviteye hastalığın seyri de eklenince emosyonel stres, genel sağlık problemleri ile ilgilenememe ve günlük aktiviteleri yerine getirememeye problemleri ağırlaşır, bu da hem sosyolojik hem de ekonomik yükü ağırlaştırmaktadır. Kadın ve erkek arası farklılık pek görülmez de bazı çalışmalarda farklılık bulunmuştur (3). Yine literatüre göre erken tip YBMD siyah ve İspanyollarda fazla, İspanyol olmayan beyazlarda ise daha az oranda görülmektedir. Etnisite YBMD gelişimde etkili bir faktör olarak bulunmuştur. YBMD ve sosyoekonomik düzey arasında, iris rengi ve geçirilmiş katarakt cerrahisi, sigara kullanımı, antioksidan, vitamin ve mineral alımı, hipertansiyon, obezite , serum kolesterol düzeyi, diyabet birlikteliği veya hamilelik ve hormonal değişimler YBMD ilişki faktörleri olarak çalışılmıştır (21). Bu hastalıkta rol alan temel mekanizmada inflamatuvar yolağın aktive olduğu görülmüştür. İnflamasyona sekonder RPE biriken debrislerin druzen formasyonuna yol açtığı düşünülmektedir. Ayrıca inflamasyonun anjiyogenezi uyardığı ve neovasküler tip oluşumunda inflamasyonun etkili olabileceği düşünülebilmektedir.

İnflamasyonla ilişkili C reaktif proteinin bir indikatör olarak kullanılabileceği düşünülmüştür. (22)

Yine bazı çalışmalarda YBMD gelişimi için genetik faktörlerin önemli rol oynadığı gözlenmiştir. Özellikle 1. kromozomdaki disfonksiyon bunun için suçlanmıştır. Bu kromozom özellikle immün modülasyon ve inflamasyonda rol oynadığı görülmüştür.(23)

Genç hastalarda retina pigment epitel hücrelerinde sekonder lizozom oranlarının daha az olduğu ve lipofüsin birikiminin de az olduğu görülmüştür. Retina pigment epitel hücreleri fotoreseptör tabakalarını dış segmentlerini fagosite ederler. Bu günde 7500 disk yılda ise 2 milyon dan fazla diske karşılık gelmektedir. Katalitik enzimlerle bunlar sindirilmeye çalışılmaktadır. Fakat bazıları hücrelerde son ürün olarak kalmaktadırlar. Bu ürünlerin hücre içinde zamanla birikimi ile retina pigment epitel hücrelerinde metabolik stres daha da artmakta ve hücre ölümleri başlamaktadır. Fokal depozitlerin zamanla birikmesi retinada druzenlerin oluşumuna yol açmakta ve yaşla beraber Bruch membranında da kalınlaşma başlamaktadır. Bu durum nutrisyonel desteği bozarak retina pigment epitel hücrelerinde ve fotoreseptör tabakasında bozukluğa yol açmaktadır (21).

YBMD iki tipe ayrılabilir. Bu ayrım neovaskülarizasyonun varlığına veya yokluğuna göre yapılmaktadır. Neovasküler tip (yaş tip ) YBMD n u v e atrofik tip(kuru tip) YBMD. Kuru tip erken evrede kendini druzen ve pigment epitel hiperplazisi ile gösterir ve coğrafik tip atrofi ile süreç sonuçlanabilmektedir. Erken evrede çok büyük bir görme kaybı gözlenmezken coğrafik atrofide görme kaybı belirgindir olmaktadır ve santral görme kaybı ile kendini göstermektedir. Retina pigment epiteli ve Bruch membranındaki değişiklikler yeni damarların filizlenmesini sağlamak ve yeni damarlar subretinal alana ve retina pigment epiteli altında doğru büyümektedir. Neovasküler tip YBMD olanlar ani görme azalması ve distorsiyonla müracat etmektedirler. Neovasküler tip YBMD'na eksüdatif tip dekolman, veya hemorajik yada seröz pigment epitel dekolmanı eşlik edebilmektedir. Hastalık fibrovasküler skar görünümü ile sonlanmaktadır. Bir gözde büyük druzenin olması , veya bir gözde ileri evre YBMD nun olması diğer gözdeki YBMD gelişim riskini arttırmaktadır.(24) Tedavide lazer fotokoagulasyon , fotodinamik tedavi ,

antianjiyogenik tedavi , transpupiller termoterapi steroidler , radyoterapi ve cerrahi tedavi uygulanabilmektedir.(20,21)

## 2.5. Retinal Görüntüleme Yöntemleri

Retinal hastalıkların tanısında kullanılan yöntemler; biyomikroskopi, direkt oftalmoskopi, indirekt oftalmoskop, ultrasonografi, fundus floresin anjiyografisi (FFA), indosiyenin yeşili anjiyografisi (IYA), dijital anjiyografi, video anjiyografi, fundus kamara (midriatik , non midriatik ), optik koherans tomografi (OKT) ve elektrofizyolojik değerlendirmedir.

Biyomikroskopi ; Yarıklı lamba , oftalmologlar tarafından en sık kullanılan aletler içerisinde yer almaktadır. Yardımcı lenslerin eklenmesiyle gözün her bir parçasının büyütülmüş görüntüsü elde edilir. Korneanın yüksek refraktif gücü olmasından ötürü yarıklı lamba mikroskobu gözün sadece ilk üçte birlik bölümünü gösterebilirler. Bu yüzden düzenekle beraber özel lensler kullanılarak posterior vitre ve arka kutup görüntülenir. (y5) Fotoğraf makinesi ve video kaydı sistemi bağlanarak kayıt ve takip yapılır.(17)

Direkt oftalmoskop : Oftalmoskopun ışığına baktırıldığında maküla görüntü alanına gelir. Maküla optik sinir başının 2 disk çapı temporalindedir. Fundus lezyonları boyut ve uzaklık olarak disk çapı , lokalizasyon olarak saat kadranı ve maküla ile optik disk gibi belirgin noktalar referans alınarak belirtilir. 3 D'lik lens farkını gösteren bir yükseklik gerçekte 1 mm'ye karşılık gelmektedir. Fundusun periferik kısımları dilate bir pupilladan , incelenmek istenen alan yönüne baktırılarak ora serratadan 1,5 mm'lik uzaklığa kadar olan kısma kadar değerlendirilebilir (17).

İndirekt oftalmoskopi: Daha geniş görüntü alanı stereoskopik izlenim ve yüksek kontrast imajı sağlayan ,binoküler indirekt oftalmoskop direkt oftalmoskopa göre daha avantajlıdır (25)

Ultrasonografi : Ön segment patolojileri nedeniyle fundusun net olarak görülemediği , göz içi yapıların yeri boyutu ve konfigürasyonu değerlendirilebilir. A ve B modların birleştirilmesi ultrasonik muayenede en başarılı sonuçları verir (17)

Fundus Floresien Anjiyografisi (FFA) : Retina ve koroid dolaşımını görüntüleme olanağı sunar. Ancak asıl veriler retina dolaşımı üzerinedir. Diyabetik retinopati, kistoid maküla ödemi, santral seröz korioretinopati ve venöz oklüziv



hastalıklar gibi sıkça rastlanan hastalıklar FFA yardımıyla takip edilir. Ayrıca göz hekimine tedavinin kararı ve metodu hakkında kılavuzluk eder (25)

Indosiyanın Yeşili Anjiyografi(IYA): Koroid neovaskularizasyonu (KNV) nedeniyle eksudatif değişimleri bulunan hastaların değerlendirilmesinde faydalı olan infrared bazlı boyama görüntüleme yöntemidir. Özellikle yaşa bağlı maküla dejenerasyonu ve gizli KNV'ü bulunan veya FFA ile şüphelenilen ve kesin belirlenemeyen KNV'ü bulunan hastalarda IYA tanıya yardımcı olur (17)

Dijital anjiyografi : Fundus flöresein geçişini ve görüntülerini kaydetmek için fundus kameradan elde edilen görüntülerin , bilgisayarda depolanan sayı kümelerine dönüştürülmesidir. Dijital görüntüleme ile kontrast artırılarak lens kesafetinin görüntüyü bulanıklaştırıcı etkisi ortadan kaldırılır. Dijital anjiyografi korioretinal hastalıkların tedavisinde hızlı bir şekilde karar verilmesi yönünden oldukça değerlidir.(17)

Videoanjiyografi : Flöresein anjiyografinin video resimleri alınarak fundus filminin çekilmesidir. Bu teknik ile bulgular ekranda izlenebilir.Bu yöntemle ayrıca hemodinamik parametrelerde değerlendirilebilir. Dezavantajı tek tek görüntü kalitesinin klasik anjiyografiden kötü olmasıdır.(17)

Fundus kamera : Retinadaki değişiklikleri ayrıntılı olarak belgelemek için kullanılır. Çekim için pupilla dilate edilmelidir ve ortam saydam olmalıdır. Ayrıca nonmidriyatik pupilladan çekime izin veren kameralar da geliştirilmiştir. Optik disk ve retina sinir lifleri tabakasının fotoğraflarının çekilmesi geliştirilmiş kameralar ile sağlanmakta olup özellikle glokom takibinde de önemli bilgiler verebilmektedir .(17, 25)

30 , 60 , 45 derecede midriyatik ve non midriyatik olan tipleri bulunmaktadır. Kısa zaman içerisinde, erişilebilirliği zor olan alanlarda ve saha taramasında özellikle retinopati taraması için kullanılabilirler. Özellikle non midriyatik olan tipinde kullanımının kolay olması non invaziv olması ve hızlı olması nedeniyle hasta uyumu daha fazladır. O yüzden populasyon taramalarında izlem metodu olarak kullanılabilirler. Yalnız 60 derecelik fotoğraflarla daha çok santral retina (maküla , optik disk ) iyi görüntüler alınırken 30 derecelik yedili ve 45 derecelik tek çekimler neovaskularizasyona yönelik taramalarda daha sensitiftir. Fakat bu yöntemlerle

lezyonların ayrıntılarının incelenememesi ve hasta ile birebir iletişimin sınırlı olması ve arşivleme probleminin olması dezavantajdır.(19)

Nonmidriatik fundus kameralar kolay kurulabilir olması , yazılımı nedeniyle 3 boyutlu fotoğraflara yakın görüntü verebilmesi, kayıt tutabilme avantajı , geriye dönüp eski muayenelerle karşılaştırabilme, fotoğraflar aracılığı ile farklı oftalmologların görüşünü alabilme kolaylığı getirmiştir. Ayrıca diğer yöntemlere göre ucuzdur, muayene sırasında vakit kaybettirmez. Fotoğrafları bu konuda eğitim almamış birisi bile çekebilir. Görüntüler üzerinden hesaplama yapılabilir. Fakat dezavantajları da vardır. Floresein anjiyografisi çekilemez. Periferik görüntüler eğer 7 alanlı fotoğraf değilse net değildir. Arka kutup daha iyi görülür. Bazen hastalar objektif içine bakmakta zorlanırlar. Çekilen fotoğrafların başka dijital ortamlara aktarılması zordur (19). Fundus kamalarla fotoğraf çekilirken özellikle NV tespitinde de zorluk çıkabilir. Çünkü oluşan NV'ler fotoğrafik fokusun önünde yer alabilir. Özellikle optik disk NV'sinde optik diskten (OD) den ışığın yansımaları NV görünümünü saklayabilmektedir. (20)

Optik Koherens Tomografi : Koherans interferometri kullanılarak retinanın yüksek rezolüsyonlu çapraz kesitli görüntülerini oluşturmak için kızıl ötesine yakın spektrumdaki diod lazer ışığı kullanılır. Lazer ışını retina pigment epiteli ve koryokapillerise kadar nörosensöriyal retina boyunca geçer ve foto dedektöre geri yansır. Her noktada ölçülen yıkıcı interferans miktarı retina kalınlığı ölçümüne çevrilir ve retina çapraz kesitli grafik olarak belirlenir.(18,17)

Elektrofizyoloji : Retinal işlevleri değerlendirmek için kullanılır. Tüm alan elektoretinografi (ERG) özellikle normal görülen retinada patolojiyi ortaya koymakta faydalıdır. Ayrıca kalıtsal, toksik, metabolik, retina damar ve inflamatuvar hastalıklarıyla ortaya çıkabilen retina dejenerasyonunun varlığını belirlemede yararlıdır. (18,17,6)

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada; Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz hastalıkları Anabilim Dalı glokom biriminin 31 Ekim 2006 ' da 03 sayılı alınan etik kurul kararı ile yapılan 'Eskişehir bölgesinde 40 yaş üstü populasyonda göz içi basıncının demografik,oküler ve sistemik faktörlerle ilişkisinin değerlendirilmesi' adlı çalışmada nonmidriatik fundus kamara ile çekilen fundus fotoğrafları incelendi.

Eskişehir ili Kaymaz beldesi, Esentepe, Şirintepe, Osmangazi semtlerine bağlı sağlık ocaklarında yapılan çalışmada fundus fotoğrafı çekilen 40 yaş üzerindeki 5181 olgu incelendi. DR, HTRP ve YBMD yönünden değerlendirildi.

Olguların özgeçmiş , soygeçmiş , demografik bilgileri ve risk faktörlerini belirlemek için eğitim almış teknisyen tarafından öncelikle anket yapıldı Olguların yaşı, cinsiyeti , sistolik kan basıncı (SKB) , diastolik kan basıncı (DKB), DM hikayesi , HT hikayesi, sigara ve alkol kullanımı, kullanılan ilaçlar ve göz rengi kaydedildi. (bkz.EK1). Vücut kitle indeksi (VKİ) hastanın vücut ağırlığının boyunun cm karesine bölünmesi ile hesaplandı. Diyabetik hastaların hastalıklarına yönelik anamnezleri için ayrı bir form dolduruldu (ek 2)

Çalışmaya alınma kriterleri :

1-40 Yaş üstünde olmak

2-Eskişehir bölgesinde yaşıyor olmak

3-Fundus fotoğrafı çekimine uyum sağlayabilecek bilinçsel kapasiteye sahip olmak

Çalışmadan çıkarılma kriterleri :

1-Herhangi bir nedenle fundus fotoğrafı çekimine uyum sağlamayan olgular

2-Ankete yol alan sorulara cevap vermeyen / veremeyen , kooperasyon kurulamayanlar

Fundusları değerlendirmek için KOWA non midriatik fundus kamera kullanıldı. Olguların karanlık ortamda midriatik uygulanmadan fundus fotoğrafları çekildi. Değerlendirmede 45 ° ile çekilen fotoğraflar kullanıldı

Diyabet tanısı, diyabet öyküsü ve tedavisi alanlar şeklinde belirtildi. Diyabetik retinopati için AAO 'Preffered Practice Pattern ' takip ve tedavi şemasından yararlanıldı. Buna göre diyabetik hastalar ; Diyabetik retinopati olmayanlar, diyabetik retinopatisi olanlar olarak ayrıldı. Diyabetik retinopatisi olanlar da

nonproliferatif ve proliferatif retinopatiye sahip olanlar şeklinde ayrıldı. Nonproliferatif grup retinal hemoraji ve /veya mikroanevrizma venöz boncuklanma, yumuşak eksuda, intraretinal mikroanevrizma (IRMA) varlığı olarak kabul edilirken, proliferatif diyabetik retinopati grubu; retinal neovaskularizasyonlar (NVE), optik disk neovaskularizasyonu (NVD), 1/4 - 1/3 disk çapına eşit veya küçük NVD ile birlikte preretinal hemoroji veya vitreus hemorojisi, NVE ile birlikte preretinal veya vitreus hemorojisi varlığı olarak değerlendirildi.

Maküla ödemi varlığı, ICDMESS şeması ve literatürdeki (d5, d15) benzer çalışmalardaki maküler ödem sınıflaması kullanılarak yapıldı ve makula merkezi ve arka kutba yakın sert eksuda varlığı olarak kabul edildi.

HT varlığı ortalama SKB>140 mmHg DKB>90 mmHg ve, veya hipertansif ilaç kullanımı olarak kabul edildi.

Hipertansif retinopati değerlendirilirken Keith-Wagner-Baker sınıflama sisteminden yararlanıldı.

Keith – Wagner – Berker Sınıflama Sistemi ne göre

Grup 1 : Arteriollerde hafifi ve orta düzeyde daralma skleroz

Grup 2 : Arteriollerde lokal veya yaygın daralma , ışık yansıma reflesinde artış, arterio venöz çaprazlaşma alanında değişiklikler.

Grup 3 : Retinal ödem atılmış pamuk görünümü, kanamalar

Grup 4 : Grup 3 bulgularına ilaveten papil ödemi olan olgular şeklinde sınıflandırıldı.

Yaşa bağlı makula dejenerasyonu sınıflandırılırken 50 yaş ve üzeri olgular değerlendirildi. Epidemiyolojik YBMD Çalışma Grubu Yayınları kullanılarak hastalar sınıflandırıldı. Buna göre YBMD üç ana gruba ayrıldı : Atrofik ve eksudatif tip ve YBMD bulunmayan grup.

Bir gözde druzen yoksa veya birkaç küçük sert druzen mevcutsa bu gözde YBMD olmadığı kabul edildi.

Eğer birkaç orta büyüklükte (< 20 mikron ) orta büyüklükte (63-124 mikron) druzen veya pigment değişiklikleri mevcut ise erken evre YBMD olarak kabul edildi. Orta seviye YBMD en azından bir büyük druzen (125 mikron ) veya çok sayıda orta büyüklükte druzen bulunması (sınırları belirsiz ve yumuşaksa yaklaşık 20 , sınırları keskin ve sertse yaklaşık 65) veya jeografik atrofinin fovea merkezine ulaşmaması

olarak değerlendirildi. İleri evre YBMD, jeografik atrofinin, fibrozisin fovea merkezine ulaşması olarak kabul edildi.

Eksudatif tip ise pigment epitel dekolmanı veya koroidal neovasküler membran, kanama varlığı olarak değerlendirildi.

Çalışmada; sonuçların istatistiksel analizi SPSS 15,0 ve SigmaStat 3,5 paket programları kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı ve Frekans İstatistik testleri, Pearson-Ki Kare, Mann Whitney U testi, Kruskal Wallis, One Way Analysis of Variance (ANOVA), T testi kullanıldı.

Verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi.

$P < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4.BULGULAR

Çalışmaya katılan toplam 5182 olgunun 3680 kadın (%71) ,1501 erkek (%29) idi. Kadınların yaş ortalaması  $54.88 \pm 10.31$  yıl , erkeklerin  $58.35 \pm 10.82$  yıl olarak bulundu. Yaş bakımından iki grup arasında fark yoktu ( $p > 0.05$ )

Olguların bilinen sistemik hastalıkları tablo 4.1 de belirtilmiştir. Katılımcılardan 643'ü (%12.44) DM, 1734'ü(%33.5) HT, 505'i (%10) koroner kalp hastalığına (KKH) sahipti. DM olanların 496'sı kadın (%9.5), 147'si (%2.8) erkekti. Diyabetik hastalarda yaş ortalaması kadınlarda  $59.11 \pm 0.3$  yıl, erkeklerde  $58.85 \pm 0.74$  yıl idi. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulundu ( $p < 0.05$ ). Kadınlar daha yaşlı idi. HT'nu olan olguların 1402'si kadın(%27.1), 332'si (%6.4) erkekti. Yaş ortalaması kadınlarda  $59.58 \pm 0.25$  yıl, erkeklerde  $63.27 \pm 0.55$  yıl idi. İki grup arasında istatistiksel açıdan fark vardı ( $p < 0.05$ ). Erkekler daha yaşlı idi. KKH sahip katılımcıların 364'ü kadın (%7.3), 141'i erkekti (%2.7). Yaş ortalaması kadınlarda  $60.43 \pm 0.5$  yıl, erkeklerde  $63.40 \pm 0.86$  yıld. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ( $p < 0.001$ ). Erkekler daha yaşlı idi.

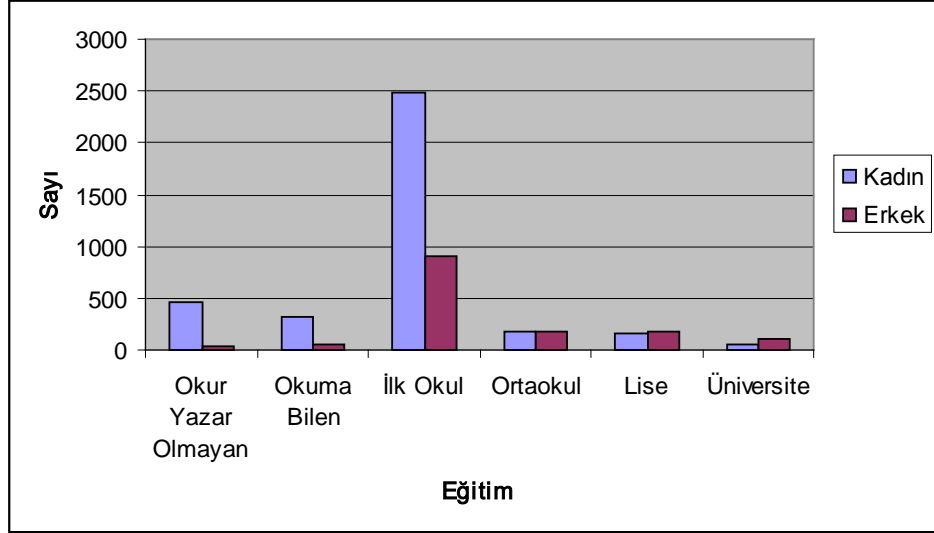
Tablo 4.1 Olguların DM, HT, KKH ve Cinsiyet Dağılımı

	Kadın	Erkek	Toplam
DM	496(%9.5)	147(%2.8)	643 (%12.4)
HT	1402(%27.1)	332(%6.4)	1734 (%33.5)
KKH	364(%7.3)	141(%2.7)	505 (%10)

P <0.05

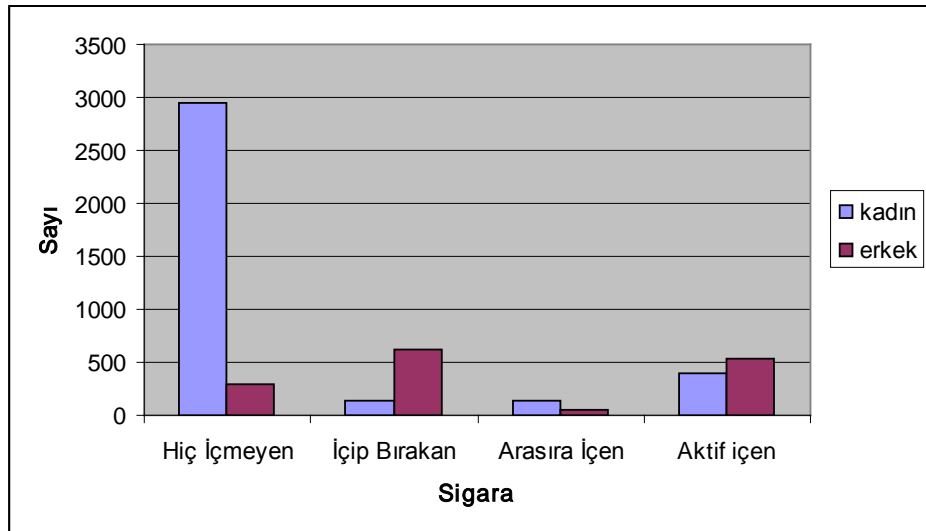
Şekil 4.1'de görüldüğü gibi eğitim düzeyi kaydedilebilen hastaların cinsiyet ve eğitim düzeylerine göre dağılımı incelenecek olursa; 509'u okuryazar değilken (%9.8), 366'sı (%7.1) okuryazar olup okula gitmemiş, 3388'i (%65.5) ilk okul mezunu, 356'sı (%6.9) orta okul mezunu, 375'i (%6.7) lise mezunu, 161'i (%3.1) üniversite mezunu olarak bulundu. Okuryazar olmayanların 470'i kadın (%9), 39 (%0.7)'u erkekti. Okuryazar olup okula gitmemiş olanların 313'ü kadın (%6), 53'ü (%1) erkek, ilk okul mezunlarından 2480'i kadın (%47), 909(%17.5)'i erkek , orta

okul mezunlarından 177'si kadın (%3), 179'u (%3) erkek , lise mezunlarında 163'ü kadın (%3), 183'ü (%4) erkek, üniversite mezunlarından 49'ü kadın (%1), 112'si (%2) erkekti. Eğitim düzeyleri ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak fark vardı ( $p<0.05$ ). Erkekler daha yüksek eğitim düzeyine sahipti.



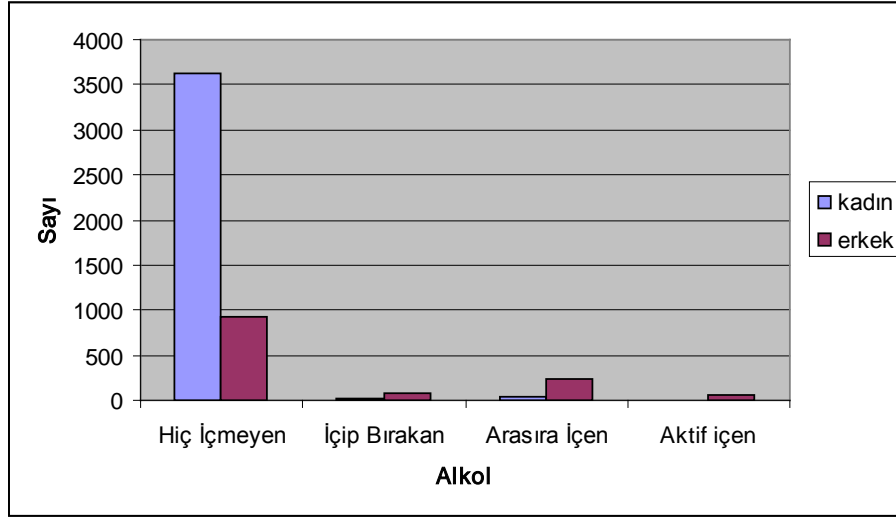
Şekil 4.1 Olguların Eğitim Düzeyi ve Cinsiyet Dağılımı

Çalışmamıza katılan ve sigara içimi sorgulanabilen 5174 olgunun 2950'si kadın (%57) , 498'si erkekti (%43). Olguların dağılımı şekil 4.2'de görüldüğü gibidir.



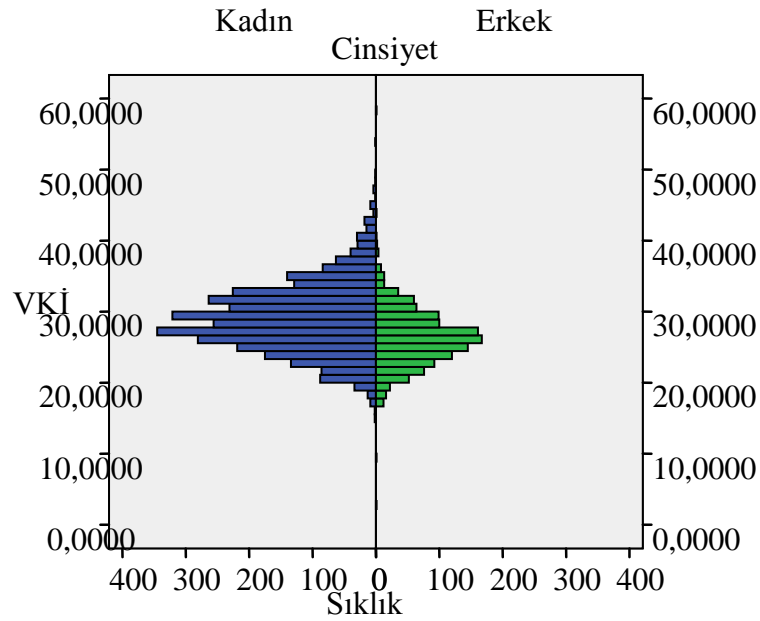
Şekil 4.2 Olgularda Sigara İçimi ve Cinsiyet Dağılımı

Çalışmamızdaki alkol öyküsü sorgulanan 5164 olgunun dağılımı şekil 4.3'de görüldüğü gibidir. Olguların 3672'si kadın, 1492'i erkekti.



Şekil 4.3 Olguların Alkol ve Cinsiyet Dağılımı

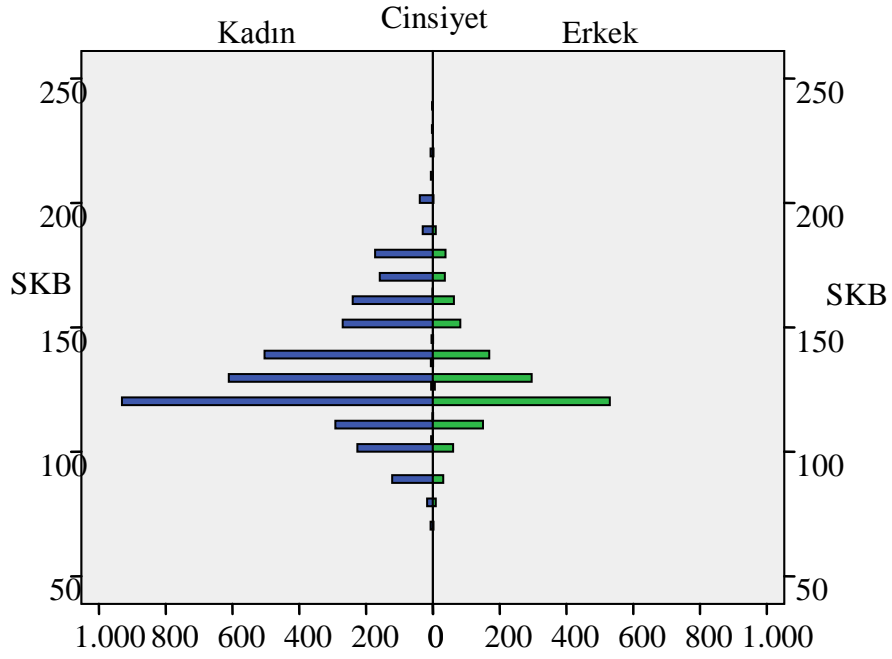
Şekil 4.4'de görüldüğü gibi katılımcılarda ortalama VKİ 28.95 kg/m<sup>2</sup> bulunurken , kadınlarda 29.05±0.8 kg/m<sup>2</sup>, erkeklerde 26.26±0.11 kg/m<sup>2</sup> olarak gözlemlendi. Kadınlarda VKİ daha yüksekti (p<0.05)



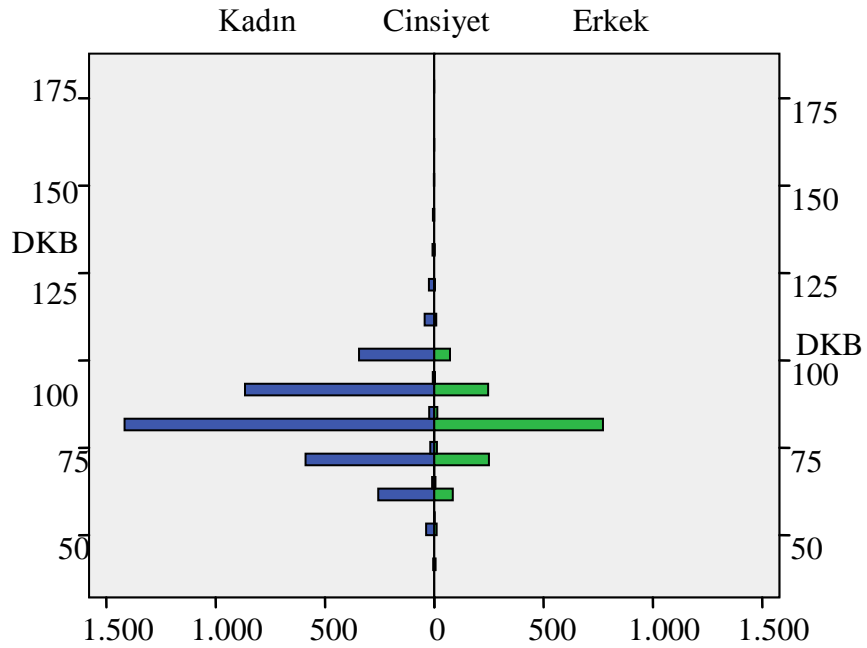
Şekil 4.4 VKİ ,Kadın ve Erkek Cinsiyet Dağılımı



Şekil 4.5 ve 4.6’da gösterildiği gibi, katılımcılarda SKB ortalaması  $131.58 \pm 23.08$  mmHg idi. Kadınlarda ortalama SKB  $132,92 \pm 24.29$  mmHg iken, erkeklerde  $128.29 \pm 19.45$  mmHg olarak bulundu. Katılımcılarda DKB ortalaması  $81.17 \pm 11.82$  mmHg iken, kadınlarda  $81.79 \pm 12.43$  mmHg , erkeklerde  $79.65 \pm 9.93$  mmHg olarak bulundu. SKB ve DKB ile cinsiyet arasında fark gözlenmedi ( $p < 0.05$ )



Şekil 4.5 SKB ve Cinsiyet Dağılımı



Şekil 4.6 DKB ve Cinsiyet Dağılımı

#### 4.1. Diabetik Retinopati

Tablo 4.2 de görüldüğü, gibi katılımcılardan 643 ü DM'li idi. DM olanların 496'sı kadın (%77.1), 147'si (%22.9) erkekti. Diyabet oranı , çalışmaya katılan toplumda %12.4 olarak bulundu. Kadın ve erkek cinsiyet arasında anlamlı düzeyde istatistiksel açıdan fark vardı( $p<0.001$ ). 643 hastadan 415'inin fotoğrafları net olarak değerlendirildi.

Tablo 4.2 DM ve Cinsiyet Dağılımı

	DM (n)	%
Kadın	496	77
Erkek	147	23
Toplam	643	100

$P<0.001$

Tablo 4.3, 4.4'de görüldüğü gibi DR sıklığı çalışmaya katılan toplumda diabetikerde % 21 olarak bulunurken, tüm katılımcılar dahil edildiğinde sıklık %2 olarak bulundu. Diyabetik grubuta, kadınların 67'sinde erkeklerin 20'sinde DR bulgularına rastlandı. DR olan olguların 78'i non proliferatif DR sahipken, 9'u proliferatif tipte DR'ye sahipti. Non proliferatif DR'si olan olguların 61'i kadinken 17'si erkekti. Proliferatif DR'si olan olgulardan ise 6'sı kadinken, 3'ü erkekti. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark vardı. Kadın cinsiyette DR daha sık olarak bulundu. 328 olguda DR bulgularına rastlanmadı.

Tablo 4.3 Diyabetik Hastalarda DR Varlığı ve Cinsiyet Dağılımı

	DR +	DR -	Toplam
Kadın	67	262	329
Erkek	20	66	86
Toplam	87	328	415

( $P<0.05$ )

Tablo 4.4 DR Evresi ve Cinsiyet Dağılımı

	DR Evresi - Göz	
	Nonproliferatif	Proliferatif
Kadın	61	6
Erkek	17	3

(p&lt;0.05)

Proliferatif diyabetik retinopatili (PDR) gözlerden 8'ine panretinal fotokoagulasyon (PRPC) uygulanmışken, iki göze de vitrektomi uygulanmıştı. PDR'li kadınlara ait 5 göze PRPC uygulanırken 1 göze vitrektomi uygulanmıştı. PDR'li erkelere ait 3 göze PRPC uygulanırken 1 göze vitrektomi uygulanmıştı. Kadın ve erkek cinsiyette arasında DR için tedavi gereksinimi açısından fark saptanmadı (p>0.05).

Tablo 4.5'de görüldüğü gibi diyabetik katılımcılarda maküler ödem(MÖ) varlığı araştırıldı. Diyabetik hastaların 19'unda MÖ mevcuttu. MÖ kadınlarda 16 olguda saptanırken erkeklerde ise 3 olguda MÖ vardı.. Non proliferatif DR'si olan 18 olguda, proliferatif DR sahip 1 olguda MÖ tespit edildi. Proliferatif ve nonproliferatif grup arasında MÖ varlığı açısından istatistik olarak ileri düzeyde fark bulundu (p<0.001). Non proliferatif grupta MÖ daha fazla görülüyordu.

Tablo 4.5 Maküler Ödem , Cinsiyet, DR Dağılımı

	Maküler Ödem		Toplam
	Non proliferatif	Proliferatif	
Kadın	11	2	13
Erkek	3	-	3
Toplam	14	2	16

P&gt;0.05

Tablo 4.6 ve 4.7’de görüldüğü gibi diyabeti olan grupta yaş ortalaması  $59.05 \pm 0.34$  yıl olarak bulunurken, diyabeti olmayan katılımcılarda ise yaş ortalaması  $55.43 \pm 0.15$  yıldır. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı derecede fark vardı ( $p < 0.001$ ). Non proliferatif grupta yaş ortalaması  $57.96 \pm 1.11$  yıl olarak bulunurken, proliferatif grupta yaş ortalaması  $63.11 \pm 2.99$  yıldır. DM olupta DR’si olmayan grupta ise ortalama yaş  $58.98 \pm 0.47$  olarak bulundu. Çoklu karşılaştırmalarda gruplar arasında fark belirlenemese de proliferatif grupta yaş ortalaması en fazla idi.

Tablo 4.6 DM ve Yaş Ortalaması Dağılımı

	YAŞ
DM +	$59.05 \pm 0.34$ yıl
DM -	$55.43 \pm 0.15$ yıl

$P < 0.001$

Tablo 4.7 DR varlığı ve Yaş Ortalaması Dağılımı

	Nonproliferatif	Proliferatif	DR Yok
YAŞ	$57.96 \pm 1.11$ yıl	$63.11 \pm 2.99$ yıl	$58.98 \pm 0.47$

$P > 0.05$

Tablo 4.8’de görüldüğü gibi MÖ olan olgularda yaş ortalaması  $62.89 \pm 7.08$  yıl olarak bulundu. DM mevcut olupta MÖ olmayanlarla yaş ortalaması  $58.95 \pm 0.4$  yıl olarak bulundu. İki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark bulundu ( $p < 0.05$ ). MÖ saptanan olgular daha yaşlıydı.

Tablo 4.8 MÖ ve Yaş Dağılımı

	YAŞ	
	MÖ Olan	MÖ Olmayan
DM +	$62.89 \pm 7.08$ yıl	$58.95 \pm 0.4$ yıl

$p < 0.05$

Çalışmada diyabet hastalığının süresi ile DR arasındaki ilişki incelendi. Diyabet sürelerini eksiksiz olarak tanımlayabilen 392 olgunun dağılımı Tablo 4.9’da

görüldüğü gibiydi. DR'si olanlardan 12'si en az 5 yıl, 28'i en az 10 yıl, 11'i en az 15 yıl, 7'si 20 yıl, 7'si en az 21 yıllık diyabet hastasıydı. Diyabeti olupta, DR si olmayanlarda ise 149'u en az 5 yıl, 113ü en az 10 yıl, 37'si en az 15 yıl, 16'sı en az 20 yıl, 12'si en az 21 yıllık diyabet hastasıydı. İki grup arasında anlamlı fark bulundu. ( $p < 0.001$ ) DR'si olan grupta diyabet süresi daha fazlaydı.

Tablo 4.9 Süre ve DR Birlikteliği

	5 yıl	6-10 yıl	11-15 yıl	16-20 yıl	21 yıl	Toplam
DR +	12	28	11	7	7	64
DR -	149	113	37	16	12	328
Toplam	161	141	48	23	19	392

$P < 0.001$

Nonproliferatif grupta 11 olgu 5 yıl, 27 olgu en az 10 yıl, 10 olgu en az 15 yıl, 4 olgu 20 yıl, 4 olgu en az 21 yıl diyabetikti. Proliferatif DR'si olan 1 olgu en az 5 yıl, 1 olgu en az 10 yıl, 1 olgu en az 15 yıl, 3 olgu en az 20 yıl, 3 olgu en az 21 yıldır diyabetikti. İki grup arasında fark bulundu ( $p < 0.001$ ). Proliferatif grupta süre daha fazla idi.

Tablo 4.10'da görüldüğü gibi diyabet süresi ile MÖ incelendi. MÖ olan bir hasta kaç yıldır DM'li olduğunu bilmiyordu. MÖ olan olguların 3'ü en az 5 yıl, 8'i en az 10 yıl, 2'si en az 15 yıl, 2'si en az 20 yıl, 3'si en az 21 yıldır diyabetikti. MÖ olmayan olguların 158'i 5 yıl, 133'ü en az 10 yıldır, 46'sı en az 15 yıldır, 20'si 20 yıldır, 17'si en az 21 yıldır diyabetikti. İki grup arasında diyabet süresi bakımından anlamlı fark bulundu ( $p < 0.001$ ). MÖ görülen gözlerde diyabet süresi daha uzun olarak bulundu.

Tablo 4.10 MÖ ve DM Süresi Dağılımı ( $P < 0.001$ )

	5 yıl	6-10 yıl	11-15 yıl	16-20 yıl	21 yıl	Toplam
MÖ+	3	8	2	2	3	18
MÖ-	158	133	46	20	17	374

PDR'li hastalarda, preretinal hemoraji görülenler, NV görülen, fibröz proliferasyon görülen ve vitrektomi ile lazer uygulananlarda ortalama diyabet süresi 15 yılın üzerinde idi.. Bu bulguların görüldüğü olgular görülmeyenlere göre daha uzun süredir DM'lü idi ( $p < 0.05$ ).

Kan şekeri ölçüm sıklığı ile DR araştırıldı. Ölçüm sıklığını tam olarak belirten 65 DR'li ve DR'ye sahip olmayan 319 katılımcının dağılımı Tablo 4.11'de görüldüğü gibiydi. DR'lilerde , 62 olgu son 6 ayda en az bir kere kan şekerini ölçtürmüşken, 2'sinde kan şekeri ölçtürme sıklığı 6 ay -1 yıl arasında değişiyordu. 1'i ise kan şekerini en son 1 yıl önce ölçmüştü. Diyabeti olupta DR'si olmayanlardan 292'si son 6 ayda 1 kez kan şekerini ölçtürmüşken, 15'inde kan şekeri ölçtürme sıklığı 6 ay -1 yıl arasında değişiyordu. 12'si ise kan şekerini en son 1 yıl önce ölçmüştü. İki grup arasında istatistiksel açıdan fark bulundu ( $p < 0.05$ ). Diyabeti olupta retinopatisi olmayanlar kan şekerini daha sık ölçtürüyordu.

Tablo 4.11 Kan Şekeri Ölçüm Sıklığı ve DR

	6 ay	6ay-1yıl	1 yıl üzeri	Toplam
DR+	62	2	1	65
DR-	292	15	12	319

$P < 0.05$

Kan şekeri ölçüm sıklığı ile MÖ arasındaki ilişki incelendi. MÖ olanların hepsi son 6 ayda 1 kere kan şekerini ölçtürmüştü. MÖ olmayan diyabet hastalarında ortalama kan şekeri ölçüm sıklığı açısından, MÖ olanlara göre istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ).

DR'li hastalardaki ilaç kullanımı araştırıldı. İlaç kullanım dağılımı Tablo 4.12'deki gibi dağılıyordu.. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark vardı ( $p < 0.05$ ). En sık kullanılan medikasyon OAD'lerken hastalığın şiddeti attıkça insülin kullanımını artırıyordu.

Tablo 4.12 DR ve İlaç Dağılımı

	İnsülin	OAD	Diyet	OAD + Diyet	İnsülin + Diyet	İnsülin + OAD + Diyet	Medikasyon Yok	Toplam
Nonproliferatif	2	12	11	24	4	1	2	56
Proliferatif	1	1	-	5	2	-	-	9
DR Yok	6	81	55	153	8	1	21	325
Toplam	9	94	66	182	14	2	23	390

P&lt;0.05

Tablo 4.13 ve 4.14’de görüldüğü gibi diyabetik hastalarda VKİ’leri ve DR üzerine olan etkileri araştırıldı. Diyabeti olan grupta VKİ ortalaması  $29.05 \pm 0.18$   $\text{kg/m}^2$  idi. Diyabeti olmayan katılımcılar ise VKİ  $28.16 \pm 0.7$   $\text{kg/m}^2$  olarak bulundu. İki grup karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan fark bulundu ( $p < 0.05$ ). DR’si olan grupta VKİ ortalaması  $27.96 \pm 0.71$   $\text{kg/m}^2$  iken diyabet olupta retinopatisi olmayanlarda VKİ ortalaması  $29.04 \pm 0.24$   $\text{kg/m}^2$  olarak bulundu. Gruplar arasında VKİ ortalamaları açısından istatistiksel olarak fark saptandı ( $p < 0.05$ ). Retinopatisi olmayan grupta VKİ daha yüksekti. Non proliferatif grupta VKİ ortalaması  $28.87 \pm 0.7$   $\text{kg/m}^2$  iken proliferatif grupta VKİ ortalaması  $27.03 \pm 2.01$   $\text{kg/m}^2$  olarak bulundu. İki grup arasında VKİ yönünden istatistiksel açıdan fark bulunmadı. ( $p > 0.05$ )

Tablo 4.13 VKİ ve DM Dağılımı

	DM+	DM-
VKİ	$29.05 \pm 0.18$ $\text{kg/m}^2$	$28.16 \pm 0.7$ $\text{kg/m}^2$

P&lt;0.05

Tablo 4.14 VKİ ve DR Dağılımı

	Non proliferatif	Proliferatif
VKİ	28.87±0.7 kg/m <sup>2</sup>	27.03±2.01 kg/m <sup>2</sup>

P > 0.05

Şekil 4.15’de görüldüğü gibi VKİ ile MÖ birlikteliği araştırıldı. MÖ olan olgularda VKİ 28.12±1.21 kg/m<sup>2</sup> iken, MÖ olmayan olgularda VKİ ortalaması 29.02±0.22 kg/m<sup>2</sup> olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı (p>0.05)

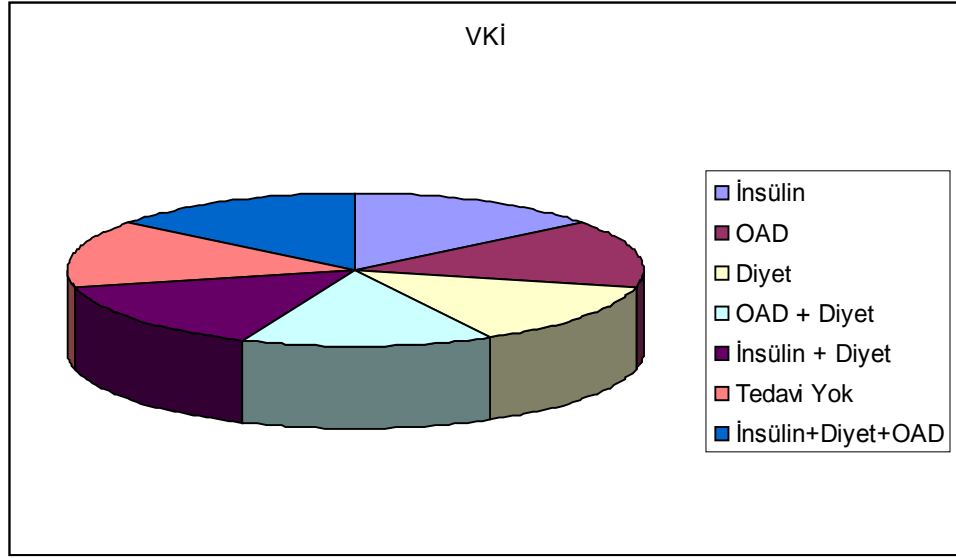
Tablo 4.15 VKİ ve MÖ Dağılımı

	MÖ +	MÖ -
VKİ	28.12±1.21 kg/m <sup>2</sup>	29.02±0.22 kg/m <sup>2</sup>

P>0.05

VKİ ile kullanılan medikasyonlar arası ilişkiye bakıldığında şekil deki gibi bir dağılım bulundu, sadece insülin kullanan grupta VKİ ortalaması 30.22±1.71 kg/m<sup>2</sup> idi. Oral anti diyabetik (OAD) kullananlarda VKİ ortalaması 29.63±0.44 kg/m<sup>2</sup>, sadece diyet yapanlarda VKİ ortalaması 27.87±0.4 kg/m<sup>2</sup>, OAD kullanıp aynı zamanda diyet yapanlarda VKİ ortalaması 28.66±0.35 kg/m<sup>2</sup>, insülin kullanıp aynı zamanda diyet yapanlarda VKİ ortalaması 31.15±0.8 kg/m<sup>2</sup>, tedavi kullanmayanlarda VKİ ortalaması 28.98±0.96 kg/m<sup>2</sup>, hem OAD hem insülin kullanıp hem de diyet yapan hastalarda ortalama VKİ 29.76±3.35 kg/m<sup>2</sup> idi. Gruplar arasında VKİ açısından istatistiksel olarak fark bulunmadı (p>0.05)





Şekil 4.7 VKİ ve İlaç Kullanımı Dağılımı

Tablo 4.16 görüldüğü gibi diyabetik hastalarda eğitim düzeyi araştırıldı. Eğitim düzeyi ile ilgili tam bilgi veren 640 diyabetik 4456 diyabetik olmayan 5096 olgudan, dibetik hastaların 95'i okur yazar değildi. 65'i okuma yazma biliyordu ama hiç okula gitmemişti, 417'si ilk okul mezunu, 31'i orta okul mezunu 24'ü lise mezunu, 8'si üniversite mezunu idi. Diyabetik hastalar genel çalışma popülasyonu ile karşılaştırıldığında eğitim düzeyleri açısından genel çalışma popülasyonundan istatistiksel olarak farklıydı ( $p < 0.05$ ). Diyabetik hastalarda orta okul , lise ve üniversite eğitimi daha az olarak gözlendi. DR'si olan hastalarda okur yazar olmayanların sayısı 12 iken, 8'i okuma yazma biliyordu ama hiç okula gitmemişti. 56'sı ilk okul mezunu, 5'i orta okul mezunu, 4'ü lise mezunu, 1'i üniversite mezunu idi. Diyabetik olupta retinopatisi olmayan olgulardan 48'i okuma yazma bilmiyordu. 38'i okuma yazma biliyordu ama hiç okula gitmemişti, 210'u ilk okul mezunu, 16'sı orta okul mezunu 11'i lise mezunu, 4'ü üniversite mezunu idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p > 0.05$ ). Her iki grupta da olgular ilkökul düzeyinde toplanıyordu ancak DM si olup da retinopatisi olmayanlarda eğitim düzeyi biraz daha yüksekti.

Tablo 4.16 DM ile Eğitim Düzeyi Dağılımı

	Okur yazar olmayan	Okur yazar	İlk Okul	Orta Okul	Lise	Üniversite	Toplam
Diyabet+	95	65	417	31	24	8	640
Diyabet -	414	301	2972	325	321	153	4456
DR -	48	38	210	16	11	4	327

P<0.05

Non proliferatif DR (NPDR) saptanan olguların dağılımı tablo 4.17'de görüldüğü gibiydi. Non proliferatif grupta proliferatif grup arasında eğitim düzeyi bakımından istatistiksel olarak ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ). Fakat oranlara bakıldığında Proliferatif DR'ye sahip olgular daha az eğitilmiş grupta idi.

Tablo 4.17 DR ve Eğitim Düzeyi Dağılımı ( $p > 0.05$ )

	Okur yazar olmayan	Okur yazar	İlk Okul	Orta Okul	Lise	Üniversite	Toplam
NPDR	10	7	53	4	2	1	77
PDR	2	1	3	1	2	-	9

Eğitim düzeyleri ile kullanılan medikasyon şekli karşılaştırıldı. Eğitim düzeyi ve medikasyon kullanımını tam olarak belirten 388 katılımcının dağılımı Tablo 4.18'de görüldüğü gibiydi. Gruplar arasında istatistiksel açıdan fark saptandı ( $p<0.05$ ). Eğitim düzeyi arttıkça kombine tedavi kullanım sıklığı artmaktaydı.

Tablo 4.18 DM'li Hastalarda İlaç ve Eğitim Düzeyi Dağılımı

	Okur yazar olmayan	Okur yazar	İlk Okul	Orta Okul	Lise	Üniversite	N
İnsülin	2	-	6	-	1	-	9
OAD	16	3	67	6	2	-	94
Diyet	14	12	30	2	7	-	65
OAD + Diyet	23	22	119	11	2	4	181
İnsülin + Diyet	1	2	11	-	-	-	14
İnsülin+ Diyet + OAD	1	-	1	-	-	-	2
Tedavisiz	1	4	16	-	1	1	23
N	58	43	250	19	13	5	388

P&lt;0.05

Eğitim düzeyleri ile kan şekeri ölçüm sıklıkları karşılaştırıldı. Eğitim düzeyi ve kan şekeri ölçüm sıklığını tam olarak ifade eden 383 katılımcının dağılımı Tablo 4.19'da görüldüğü gibiydi. Eğitim grupları arasında istatistiksel olarak kan şekeri ölçüm sıklığı açısından fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Fakat eğitim düzeyi arttıkça ölçüm sıklığı artmaktaydı.

Tablo 4.19 Diyabetik Hastalarda Eğitim Düzeyi Kan Sekeri Ölçüm Dağılımı P&gt;0.05

EĞİTİM	ÖLÇÜM			N
	6 Ay	7 Ay – 11 Ay	12 Ay	
Okur yazar olmayan	54	-	4	58
Okur yazar	39	3	1	43
İlk Okul	224	13	8	245
Orta Okul	18	1	-	19
Lise	13	-	-	13
Üniversite	5	-	-	5

Eğitim düzeyi ile M  arasındaki ilişkiye bakıldı. İlişki tablo 4.20’de g r ld ği gibiydi. M  bulunan grupla bulunmayan grup eğitim düzeyi bakımından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). M  en sık olarak grup okuryazar olmayan grupta görüldü.

Tablo 4.20 Eğitim Düzeyleri ve M  Dağılımı

	Okur yazar olmayan	Okur yazar	İlk Okul	Orta Okul	Lise	�niversite
M�	5	1	12	-	-	-

$p>0.05$

Diyabetik hastalarda sigara içim sıklığı ve DR  zerine etkisi araştırıldı. Dağılım tablo 4.21’deki gibiydi. Diyabetik hastalarda hiç içmeyen 453 katılımcı, içip bırakan 102, arasıra içen 23, ve aktif olarak içen 65 katılımcı mevcuttu. Diyabetik hastalarla genel populusyon sigara kullanımı konusunda karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark saptandı ( $p<0.05$ ). Aktif içen grupta DM’li hastalar daha az idi.

Tablo 4.21 Diyabetli Hasta ve Sigara Kullanımı Dağılımı ( $p> 0.05$ )

	Hiç içmemiş	İçip bırakmış	Arasıra içen	Aktif içen	N
Diyabet +	453	102	23	65	643
Diyabet -	2792	716	156	866	4530
N	3245	808	179	931	5173

DR’si olanlarda tablo 4.22’deki gibi idi. Hiç içmeyen grupta 36 katılımcı, içip bırakan grupta 5 katılımcı , arasıra içen grupta 3 katılımcı ve aktif olarak içen grupta 3 katılımcı vardı. Diyabeti olup diyabetik retinopatisi olmayanlarda ise hiç içmeyen grupta 256 katılımcı, içip bırakan grupta 44, arasıra içen grupta 13 ve aktif olarak içen grupta 37 katılımcı mevcuttu. Sigara içimi ile diyabetik retinopati arasında ilişkisi saptanmadı ( $p>0.05$ )

Tablo 4.22 DR ve Sigara Kullanımı Dağılımı

	Hiç içmemiş	İçip bırakmış	Arasına içen	Aktif içen	N
DRP +	36	5	3	3	47
DRP -	256	44	13	37	350
N	292	49	16	40	397

P&gt;0.05

Diyabetik makula ödemi olan olgularda sigara kullanımı sorgulandı. Dağılım tablo 4.23'de görüldüğü gibi idi. MÖ oluşumunda sigaranın etkisi gözlenmedi (p>0.05)

Tablo 4.23 MÖ ve Sigara İçimi Dağılımı

	Hiç içmemiş	İçip bırakmış	Arasına içen	Aktif içen	N
MÖ+	16	1	-	1	18
MÖ -	285	55	16	41	397

P&gt;0.05

Diyabetik hastalarda alkol içim sıklığı ve DR üzerine etkisi araştırıldı. Tablo 4.24 ve 25'de görülüşü gibi diyabetik hastalarda hiç içmeyen 592 katılımcı, içip bırakan 27, arasına içen 18, ve aktif olarak içen 5 katılımcı mevcuttu. Diyabetik hastalarda alkol kullanımı ile diyabet arasında ilişki saptanmadı (p>0.05). DR'si olanlarda hiç içmeyen grupta 46 katılımcı, arasına içen grupta 1 katılımcı vardı. Diyabeti olup diyabetik retinopatisi olmayanlarda ise hiç içmeyen grupta 327 katılımcı , içip bırakan grupta 11, arasına içen grupta 9 ve aktif olarak içen grupta 2 katılımcı vardı. Alkol kullanımının DR gelişimine etkisi görülmedi (p>0.05)

Tablo 4.24 DM ve Alkol Kullanımı Dağılımı (p&gt;0.05)

	Hiç içmemiş	İçip bırakmış	Arasına içen	Aktif içen	N
Diyabet +	592	27	18	5	643
Diyabet -	3961	255	256	49	4521

Tablo 4.25 DR ve Alkol Kullanımı Dağılımı

	Hiç içmemiş	İçip bırakmış	Arasına içen	Aktif içen	N
DR +	46	-	1	-	47
DR -	327	11	9	2	349

P&gt;0.05

Diyabetik maküla ödemi olan olgularda tablo 4.26'deki gibi alkol kullanımı sorgulandı. MÖ olanlarda hiç içmeyen grupta 28 olgu varken , içip bırakan , arasıra içen ve aktif olarak içen olgu yoktu. MÖ olmayan gruba göre gruplar arasında alkol kullanımı açısından fark saptanmadı (p>0.05)

Tablo 4.26 MÖ ve Alkol Kullanımı Dağılımı

	Hiç içmemiş	İçip bırakmış	Arasına içen	Aktif içen	N
MÖ+	18	-	-	-	18
MÖ -	370	12	12	2	396

P&gt;0.05

Katılımcılarda SKB ve DKB dağılımı tablo 4.27'deki gibiydi. Diyabetik olmayanlarda ortalama sistolik basınç  $139.69 \pm 1.46$  mm Hg iken, diyabetik olanlarda  $143 \pm 0.5$  mmHg olarak bulundu. İki grup arasında SKB açısından istatistiksel olarak fark saptandı (p<0.05). Diyabetik olanlarda diastolik kan basıncı  $83.38 \pm 0.45$  mmHg iken, diyabetik olmayanlarda DKB  $80.87 \pm 1.17$  mmHg her iki grup arasında diastolik kan basıncı yönünden fark saptandı (p< 0.05). DR'si olanlarda ortalama SKB  $143.17 \pm 4.36$  mmHg iken diyabeti olupta DR'si olmayanlarda ortalama SKB  $140.14 \pm 1.28$  mmHg idi. DR'si olanlarda DKB  $83.87 \pm 0.6$  mmHg , diyabeti olupta DR'si olmayanlarda ise DKB  $82.72 \pm 0.6$  mmHg olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel açıdan fark bulundu (p <0.05)

Tablo 4.27 Kan Basıncı ve DM, DR Dağılımı

	DM +	DM -	DR +	DR -
SKB	143±0.5 mmHg	139.69±1.46 mm Hg	143.17±4.36 mmHg	140.14±1.28 mmHg
DKB	83.38±0.45 mmHg	80.87±.17 mmHg	83.87±0.6 mmHg	82.72±0.6 mmHg

P&lt;0.05

Tablo 4.28’de görüldüğü gibi, MÖ olan grupta ortalama SKB 155.79±26.52 mmHg, DKB 86.84±11.08 mmHg bulundu. MÖ olmayan grupta ortalama SKB 131.49±23.1 mmHg, DKB 81.51±11.08 mmHg olarak bulundu. Gruplar arasında SKB ve DKB açısından istatistiksel açıdan fark saptandı (p<0.05) MÖ olan grupta SKB ve DKB daha yüksek seyrediyordu.

Tablo 4.28 Kan Basıncı ve MÖ dağılımı

	MÖ +	MÖ -
SKB	155.79±26.52 mmHg	131.49±23.1 mmHg
DKB	86.84±11.08 mmHg	81.51±11.08 mmHg

P&lt;0.05

Tablo 4.29’da görüldüğü gibi diyabet ile hipertansiyon birlikteliğine bakıldı. Diyabeti olan hastaların 287’si hipertansif değilken 354’ü hipertansifti. İki grup arasında istatistiksel olarak vardı (p<0.05). DR’si olanlardan 42’si, diyabeti olupta DR’si olmayanlardan 195’i hipertansif idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu (p>0.05).

Tablo 4.29 HT ve DM Dağılımı P&gt;0.05

	HT +
DM-	287
DR+	42
DR-	195

Tablo 4.30'daki gibi diyabet ile KKH (koroner kalp hastalığı) birlikteliğine bakıldı. KKH olanlardan 73'ünün diyabeti vardı. 21'inde DR varken, 52'sinde diyabet mevcutken DR yoktu. Gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ )

Tablo 4.30 Diyabet ve KKH Dağılımı

	KKH +
DR+	21
DR-	52

$P>0.05$

Tablo 4.31'deki gibi, MÖ ile HT birlikteliği analiz edildi. MÖ olan olgulardan 12'sinde HT öyküsü mevcuttu. HT eşlik ettiği grupla eşlik etmediği grup arasında MÖ açısından istatistiksel olarak fark görülmedi ( $p>0.05$ ).

MÖ ile KKH birlikteliği incelendi. MÖ olan olgulardan 8'inde aynı zamanda KKH öyküsü mevcuttu. KKH ile MÖ arasında ilişki gözlenmedi ( $p>0.05$ ).

Tablo 4.31 HT, KKH ve Maküler Ödem Dağılımı

	HT	KKH
MÖ+	12	8
MÖ -	6	19

$P>0.05$



## 4.2 Hipertansif Retinopati

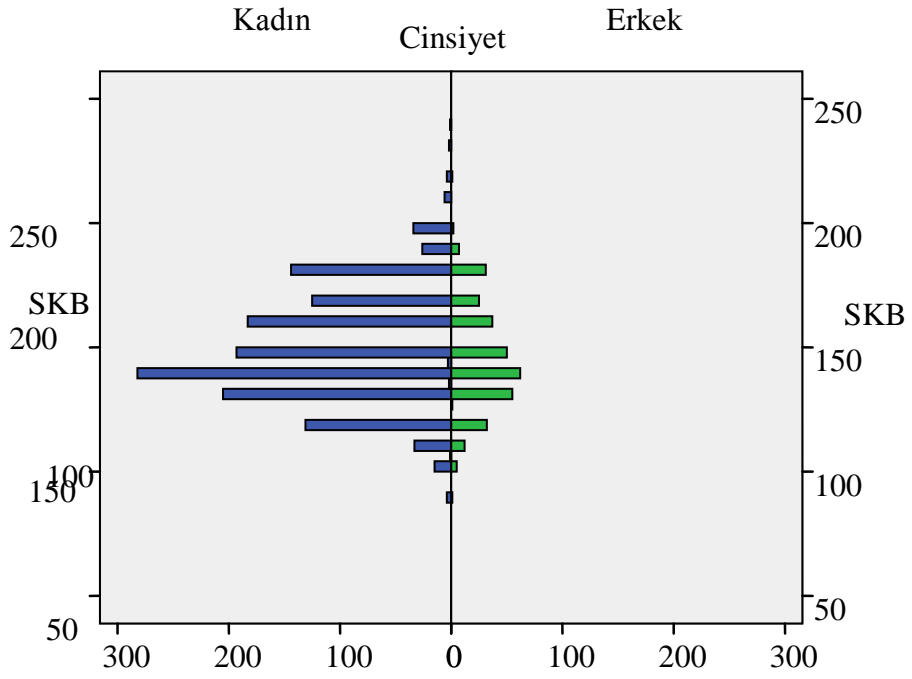
Katılımcılarda HTRP ve retinal etkileri incelendi. Katılımcıların 1724'ünde HT mevcuttu. Olguların 1402'si kadın, 322'si erkekti. Fundus fotoğrafları değerlendirilen olgular (1204) hesaba katıldığında HTRP sıklığı %15 olarak bulundu. Kadınlarda HTRP sıklığı %12, erkeklerde HTRP sıklığı %3 idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p<0.001$ ) vardı. Kadın katılımcılarda, 390 olguda HTRP saptanmazken, 524 olguda evre 1 HTRP, 69 olguda evre 2 HTRP, 19 olguda evre 3 HTRP, 2 olguda Evre 4 HTRP vardı. Erkeklerde ise 66 olguda HTRP saptanmazken, 116 olguda evre 1 HTRP, 17 olguda evre 2 HTRP, 1 olguda evre 3 HTRP olgu vardı, Evre 4 HTRP olgu yoktu. Kadın ve erkek cinsiyet arasında HTRP şiddeti açısından fark saptandı ( $p<0.05$ ). Kadın cinsiyette HTRP daha sık olarak görüldü.

Tablo 4.32 HTRP ve Cinsiyet Dağılımı

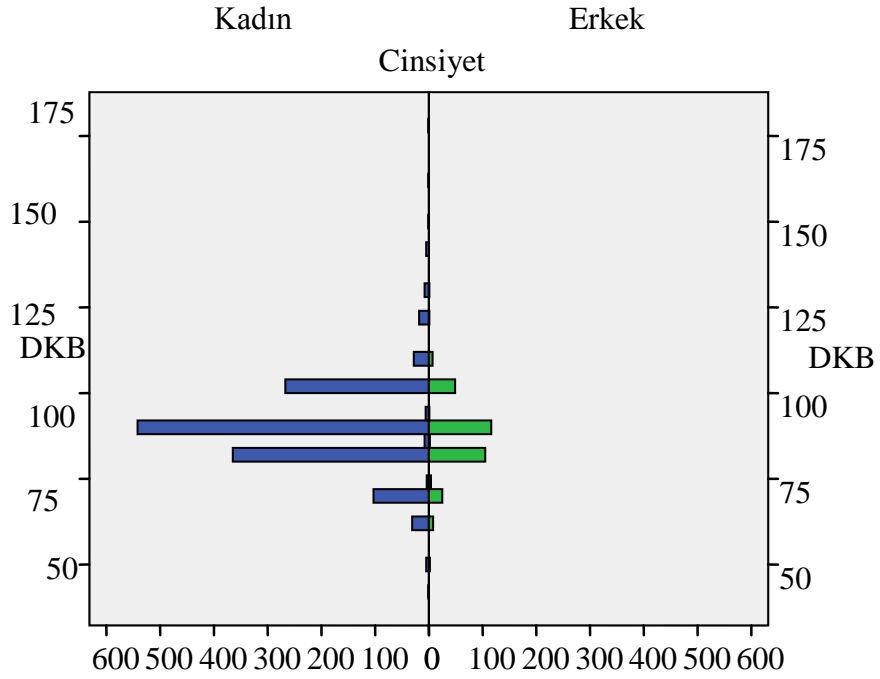
	HTRP -	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4	Toplam
KADIN	390	524	69	19	2	1004
ERKEK	66	116	17	1	-	200

$P<0.05$

Hipertansiyon hastalığı olanlarda ortalama SKB  $147.02\pm 18.02$  mmHg iken DKB  $86.82\pm 10.18$  idi. Hipertansif olmayanlarda SKB  $128.83\pm 1.41$ mmHg, DKB ise  $79.76\pm 0.76$  mmHg olarak bulundu. Hipertansif olmayanlara göre SKB ve DKB değerleri anlamlı olarak farklıydı ( $p< 0.001$ ). Hipertansif hastalarda her ikisi daha yüksekti. Kadınlarda ortalama SKB  $149.30\pm 0.6$  mmHg idi. Erkeklerde ortalama SKB  $146.13\pm 1.21$  idi. Kadınlarda DKB  $88.28\pm 0.3$  mmHg iken , erkeklerde  $86.15 \pm 0.6$  olarak bulundu. İki cinsiyet arasında kan basınçları açısından fark görülmedi. ( $p>0.05$ )

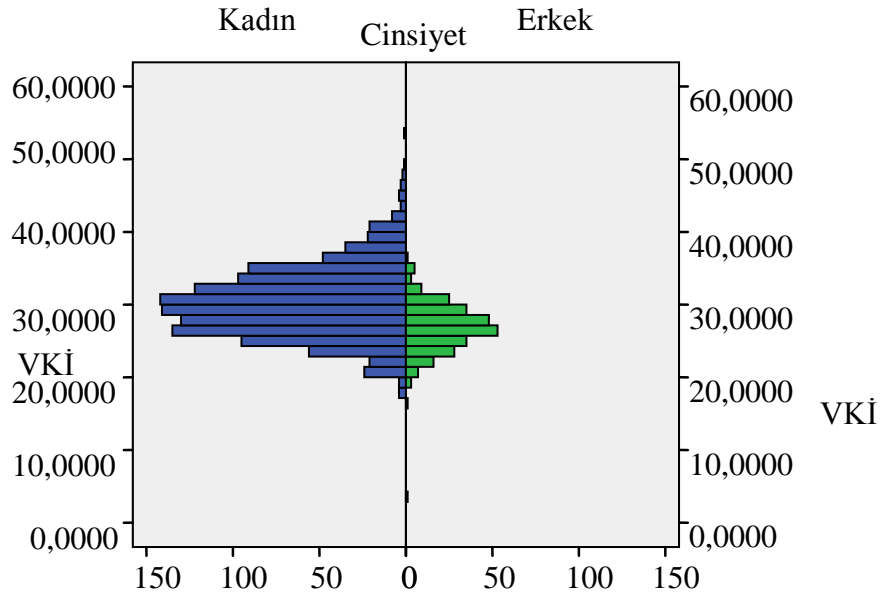


Şekil 4.8 SKB Cinsiyet Dağılımı



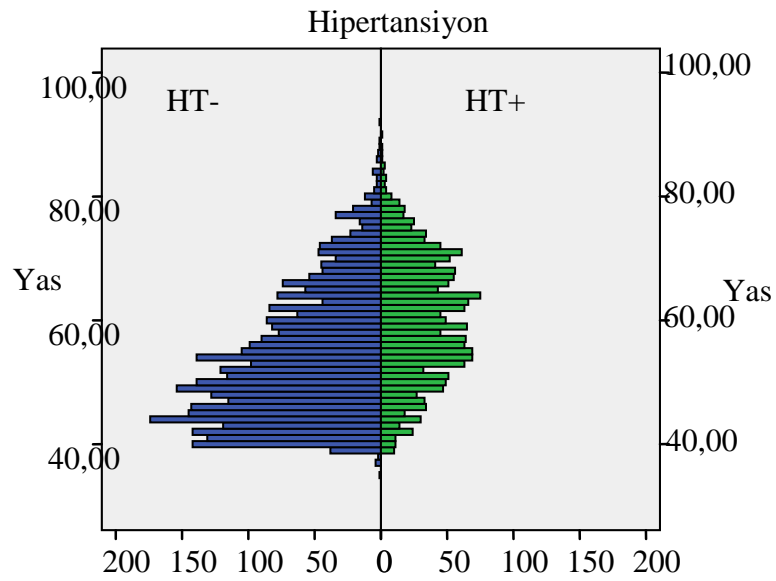
Şekil 4.9 Diastolik Kan Basıncı Cinsiyet Dağılımı

Hipertansif katılımcılarda VKİ  $29.61 \pm 0.12$  kg/m<sup>2</sup> iken hipertansif olmayan katılımcılarda ortalama VKİ  $27.66 \pm 0.8$  kg/m<sup>2</sup> idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0.001$ ). Hipertansiflerde VKİ daha yüksekti. HTRP olmayanlarda ortalama VKİ  $29.71 \pm 0.2$  kg/m<sup>2</sup>, evre 1 HTRP de ortalama VKİ  $29.59 \pm 0.19$  kg/m<sup>2</sup>, evre 2 ortalama VKİ  $29.31 \pm 0.59$  kg/m<sup>2</sup>, evre 3 de ortalama VKİ  $29.39 \pm 1.67$  kg/m<sup>2</sup>, evre 4 HTRP'si olanlarda ortalama VKİ  $31.92 \pm 0.70$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulundu. Gruplar arasında açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0.05$ ). İleri evrelerde VKİ daha büyüktü.



Şekil 4.10 VKİ ve Cinsiyet Dağılımı

Şekil 4.11'deki gibi HTRP ve Yaş ilişkisine bakıldı. HTRP'si olmayanlarda ortalama yaş  $58.99 \pm 9.88$  yıl, evre 1 HTRP de ortalama yaş  $60.82 \pm 9.95$  yıl, evre 2 HTRP de  $58.50 \pm 9.24$ , evre 3 ortalama yaş  $61.50 \pm 8.32$  yıl, evre 4 de ortalama yaş  $56.00 \pm 8.40$  yıl olarak bulundu. Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel olarak fark vardı. Yaş ile HTRP şiddeti arasında pozitif yönde korelasyon vardı. Fakat evre 4 de yaş ortalaması daha düşük seyrediyordu ( $p < 0.05$ )



HTRP ve eğitim düzeyi arasındaki ilişki Tablo 4.33'de olduğu gibi belirtilmiştir. Gruplar arasında ileri düzeyde farklılık vardı. Eğitim düzeyi düştükçe HTRP şiddeti artıyordu.( $p < 0.001$ )

Tablo 4.33 HTRP ve Eğitim Düzeyi Arası İlişki

	Okur Yazar Değil	Okur Yazar	İlk Okul	Orta Okul	Lise	Üniversite	N
HTRP -	75	35	295	21	20	6	452
Evre 1	90	67	409	37	18	15	636
Evre 2	11	11	52	-	12	-	86
Evre 3	1	6	12	1	-	-	20
Evre 4	1	-	1	-	-	-	2

$P < 0.01$

Çalışmamızda sigara içimi ve etkilerini araştırdık. Dağılım tablo 4.34'deki gibiydi. Sigara içiminin HTRP şiddeti üzerine belirgin bir etkisi yoktu ( $p<0.05$ ).

Tablo 4.34 HTRP ile Sigara Dağılımı

	Hiç İçmeyen	İçip Bırakan	Arasına İçen	Aktif İçen
HTRP -	350	51	10	45
Evre 1	489	79	17	55
Evre 2	61	9	2	14
Evre 3	19	1	-	-
Evre 4	2	-	-	-

$P<0.05$

HT ve alkol arasındaki ilişkiye bakıldı. Dağılım tablo 4.35'deki gibiydi. HTRP şiddeti üzerine alkol kullanımının etkisi yoktu ( $p<0.05$ ).

Tablo 4.35 Alkol ve HTRP Dağılımı

	Hiç İçmeyen	İçip Bırakan	Arasına İçen	Aktif İçen
HTRP -	432	13	9	-
Evre 1	609	13	14	1
Evre 2	80	3	3	-
Evre 3	19	1	-	-
Evre 4	2	-	-	-

$P<0.05$

İlaç kullanımı ve HTRP dağılımı Tablo 4.36 de görüldüğü gibi idi. HTRP şiddeti üzerine ilaç kullanımının bir etkisi gözlenmedi hatta düşük şiddetteki evrelerde ilaç kullanımı daha düzensizdi ( $p<0.01$ )

Tablo 4.36 İlaç ve HTRP Dağılımı

	HTRP -	Evre 1	Evre 2	Evre3	Evre 4	N
İlaç +	421	616	184	17	2	1140
İlaç -	35	23	2	3	-	63

P&lt;0.01

HT hastalarda ven oklüzyonu incelendi. Ven oklüzyonu geçirenlerden 16'sı kadın, 1'i erkekti. İki grup arasında cinsiyet açısından fark görüldü (p<0.05). Kadınlarda damar oklüzyonuna daha sık rastlandı.

Tablo 4.37 Ven Oklüzyonu ve Cinsiyet Dağılımı

	Kadın	Erkek	N
Ven Oklüzyonu	16	1	17

P&lt;0.05

Tablo 4.38'de görüldüğü gibi, ven oklüzyonu geçiren hastalar, sigara kullanım öyküsü açısından araştırıldı. Oklüzyonu olan gözlerden 15'in sigara kullanım öyküsü olmayan gruptayken, 1'i içip bırakan grupta, 1'i aktif içen grupta idi.. Oklüzyonu olmayanlarda 1825'inde kullanım öyküsü yokken, 283'ü içip bırakan grupta, 58'i arasına içen grupta, 227'si ise aktif içen grupta idi.. Oklüzyon varlığı ve yokluğu ile sigara içimi arasında ilişki bulunamadı (p>0.05)

Tablo 4.38 Ven Oklüzyonu ve Sigara İçimi Dağılımı

	Hiç İçmeyen	Arasıra İçen	İçip Bırakan	Aktif İçen
OKLÜZYON +	15	1	0	1
OKLÜZYON -	3320	817	179	931

p&gt;0.05

Ven oklüzyonu geçiren hastalar, alkol kullanım öyküsü açısından araştırıldı. Dağılım tablo 4.39'daki gibiydi. Oklüzyonu olan olgulardan 16'sında kullanım öyküsü yokken 1'i içip bırakan grupta idi. Oklüzyonu olmayanlardan 4437'inde kullanım öyküsü yokken 281'u içip bırakan grupta, 275'ü arasına içen grupta, 54'ü

aktif içen grupta idi. Alkol kullanımının ven oklüzyonu üzerine etkisine rastlanmadı ( $p<0.05$ ).

Tablo 4.39 Ven Oklüzyonu ve Alkol Kullanımı Dağılımı

	Hiç İçmeyen	Arasına İçen	İçip Bırakan	Aktif İçen
OKLÜZYON +	16	-	1	-
OKLÜZYON -	4437	281	275	54

$P<0.05$

Ven oklüzyonu geçirenlerin hepsi hipertansifti. Ortalama VKİ  $28.30\pm 4.59$   $\text{kg/m}^2$ , ortalama SKB  $144.71\pm 23.48$  mmHg, DKB  $86.47\pm 7.09$ , ortalama yaş ise  $63.23\pm 7.60$  yıl olarak bulundu. Ven oklüzyonu geçirmeyenlerde ortalama VKİ  $28.28\pm 4.83$   $\text{kg/m}^2$ , ortalama SKB  $131.54\pm 23.07$  mmHg, DKB  $81.15\pm 11.83$  mmHg, ortalama yaş ise  $55.86\pm 10.58$  yıl olarak bulundu. Araştırılan faktörlerden SKB, DKB ve yaş iki grup arasında istatistiksel olarak farklı bulundu ( $p<0.05$ ). SKB ve DKB ven oklüzyonu geçiren hastalarda daha yüksekti ve ven oklüzyonu geçiren hastalar daha yaşlı idi.

Tablo 4.40 Ven Oklüzyonu ve Yaş, VKİ, SKB, DKB

	Yaş	VKİ	SKB	DKB
Oklüzyon +	$63.23\pm 7.60$ yıl	$28.30\pm 4.59$ $\text{kg/m}^2$	$144.71\pm 23.48$ mmHg	$86.47\pm 7.09$ mmHg
Oklüzyon -	$55.86\pm 10.58$ yıl	$28.28\pm 4.83$ $\text{kg/m}^2$	$131.54\pm 23.07$ mmHg	$81.15\pm 11.83$ mmHg

KKH ve HTRP birlikteliği araştırıldı. KKH ve HT birlikteliği 407 hastada görülürken bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.05$ ) HTRP si olmayan olgulardan 184'ünde KKH birlikteliği mevcutken, evre 1 HTRP de 86'sında, evre 2 HTRP'de 117'sinde, evre 3 de 13 olguda KKH birliktelik mevcuttu. Gruplar arasında KKH birlikteliği açısından istatistiksel olarak ilişki yoktu. ( $p>0.05$ ).

### 4.3.Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonu

Katılımcılardan 37 hastada YBMD ait bulgular gözlendi. Katılımcılarda YBMD sıklığı %0.1 idi. YBMD olguların 21'i kadın 16'sı erkekti. YBMD gelişiminde erkek ve kadın cinsiyet arasında fark bulunamadı (  $p > 0.05$  )

Tablo 4.41 YBMD'lu Olgu ve Cinsiyet Dağılımı

	Toplam	Yüzde (%)
Kadın	21	57
Erkek	16	43
TOPLAM	37	100

$P > 0.05$

Tablo 4.42'de görüldüğü gibi, olguların gözlerinin 43'ünde erken ve orta evre YBMD görülürken 15'inde ileri evre YBMD görüldü. Kadınlarda, erken ve orta evre gözlerin, 21'inde bulunurken, erkeklerde gözlerin 22'sinde görüldü. Kadınlarda ileri evre YBMD 10 gözde mevcutken, erkeklerde 5 gözde vardı. Erkeklerle kadınlar arasında YBMD evreleri yönünden fark bulunamadı (  $p > 0.05$  ).

Tablo 4.42 Gözlerde YBMD Evreleri ile Cinsiyet Dağılımı

	Kadın	Erkek	TOPLAM
Erken ve Orta	21	22	43
İleri	10	5	15
TOPLAM	42	29	58

( $P > 0.05$ )

Tablo 4.43'de görüldüğü gibi YBMD gelişmemiş olgularda yaş  $61.38 \pm 8.1$  yıl olarak bulunurken, YBMD geliştiren olgularda ortalama yaş  $68.13 \pm 7.68$  yıldır. Kadınlarda ortalama yaş  $68.87 \pm 7.17$  yıl ve erkeklerde ortalama yaş  $67.35 \pm 6.27$  yıl olarak bulundu. Yaş ilerledikçe YBMD gelişme riski artmaktaydı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı (  $p < 0.001$  ). Fakat YBMD gelişen kadın ve erkekler arasında yaş yönünden anlamlı fark bulunmadı (  $p > 0.05$  ). Sağ gözde erken ve orta



evre YBMD gelişen katılımcılarda ortalama yaş  $67.52 \pm 7.37$  yıl iken ileri evrede  $67.5 \pm 8.9$  yıl olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Sol gözde erken ve orta evre YBMD gelişen katılımcılarda ortalama yaş  $69.0 \pm 6.4$  yıl iken ileri evrede  $67.57 \pm 9.67$  yıl olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ )

Tablo 4.43 YBMD Gelişen Olgularda Yaş Dağılımı

	YBMD-	YBMD+
YAŞ	$61.38 \pm 8.1$ yıl	$68.13 \pm 7.68$ yıl

$P < 0.05$

Tablo 4.44'deki gibi, YBMD ile VKİ arasında ilişki araştırıldı. İki grup arasında istatistiksel açıdan fark saptanmasa da YBMD görülen grupta VKİ daha fazlaydı ( $p > 0.05$ ).

Tablo 4.44 YBMD ve VKİ Dağılımı

	YBMD -	YBMD +
VKİ	$27.91 \pm 0.75$ kg/m <sup>2</sup>	$28.28 \pm 0.72$ kg/m <sup>2</sup>

$P > 0.05$

SKB ve YBMD arasında ilişki araştırıldı. SKB, YBMD görülen grupta  $130 \pm 1.02$  mmHg , görülmeyen grupta  $140.04 \pm 0.35$  mmHg olarak bulundu . İki grup arasında istatistiksel açıdan ilişki saptanmadı ( $p > 0.05$ )

DKB ve YBMD arasında ilişki araştırıldı. DKB, YBMD görülen grupta  $80.27 \pm 2.05$  mmHg, görülmeyen grupta  $80.12 \pm 0.17$  mmHg olarak bulundu . İki grup arasında istatistiksel açıdan ilişki saptanmadı. ( $p > 0.05$ )

YBMD gelişen hastalarda göz renkleri incelendi. Tablo 4.45'de görüldüğü gibi YBMD olan gözlerden mavi göz rengine sahip 5 katılımcı, yeşil göz rengine sahip 4, kahverengi göz rengine sahip 26, ela göz rengine sahip 2 katılımcı idi.

Siyah göz rengine sahip katılımcı yoktu. Genel popülasyonla kıyaslandığında YBMD oluşumuyla göz rengi arasında bir ilişki bulunamadı ( $p>0.05$ ).

Tablo 4.45 YBMD Sahip Bireylerde ve Göz Rengi Dağılımı

	Göz Rengi					Toplam
	Mavi	yeşil	Ela	Siyah	Kahve	
YBMD	5	4	2	-	26	37

$P>0.05$

YBMD olan olgularda eğitim düzeyleri araştırıldı. Eğitim düzeylerini tam olarak belirten 36 YBMD geliştiren katılımcıların dağılımı Tablo 4.46'de görüldüğü gibiydi. Olgulardan 7'si okuryazar değilken , 6'si okuma yazma biliyor ama hiç okula gitmemiş, 20'si ilk okul, 2'si orta okul, 1'si lise mezunu idi. Üniversite mezunu katılımcı yoktu. YBMD gelişimi ile eğitim düzeyi arasında istatistiksel ilişki saptanamadı ( $p>0.05$ ).

Tablo 4.46 YBMD ile Eğitim Düzeyleri Dağılımı

	Eğitim Düzeyi						Toplam
	Okur yazar değil	Okuryazar	İlk Okul	Orta Okul	Lise	Üniversite	
YBMD	7	6	20	2	1	-	6

$P>0.05$

YBMD olgularıyla sigara kullanımı ilişkisine bakıldı. Dağılım tablo 4.47'deki gibiydi. YBMD gelişenlerden sigara kullanan 13, sigara kullanmayan 24 katılımcı idi. Sigara kullanımı ile YBMD arasında ilişki saptanmadı( $p>0.05$ ).

Tablo 4.47 Sigara İçimi ve YBMD Dağılımı

	İçmeyen	İçip Bırakan	Arasına İçen	İçen	Toplam
YBMD	24	9	1	3	37

$P >0.05$

YBMD evreleriyle sigara içimi arasındaki ilişkiye bakıldığında,Tablo 4.48'deki gibi, erken-orta evreye sahip olgularda, hiç sigara ile öyküsü bulunmayan grupta 17 olgu, içip bırakan grupta 5 olgu, arasına içen grupta 1 olgu, aktif içen grupta 3 olgu vardı. İleri evrede hiç sigara ile içmeyen grupta 7 olgu, içip bırakan grupta 4 olgu vardı. Erken orta evre ile ileri evre arasında sigara kullanım öyküsü arasında fark saptanmadı.( $p>0.05$ ).

Tablo 4.48 Sigara içimi ve YBMD Evresi Dağılımı

	İçmeyen	İçip Bırakan	Arasına İçen	İçen	Toplam
Erken-Orta	17	5	1	3	26
İleri	7	4	-	-	11

$P>0.05$

YBMD'na sahip hastalarda cinsiyet ve sigara içimi birlikte değerlendirildiğinde kadınlarda hiç içmeyen grupta 21 katılımcı vardı. Sigara içen kadınlarla içmeyenler arasında YBMD oluşması açısından ilişki saptanmadı. ( $p>0.05$ )

Sigara içen erkeklerde erken ve orta evrede 3 olgu hiç sigara kullanmayan gruptayken, 9 olgu içip bırakan grupta, 1 olgu arasına içen ve 3 olgu aktif olarak içen gruptaydı.Erkek cinsiyette sigara içimi ile YBMD oluşumu ve şiddeti açısından ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ) .

Kadın ve erkeklerde arasında sigara kullanımı ile YBMD gelişimi arasında fark bulunmadı ( $p>0.05$ )

Tablo 4.49'da görüldüğü gibi, YBMD ile alkol kullanımı ve etkileri araştırıldı. 34 katılımcı hiç kullanmazken , içip bırakan grupta 3 katılımcı bulundu. Arasına içen ve aktif içen grupta YBMD bulunmamaktaydı. Alkol kullanımının YBMD gelişimi üzerine etkisi görülmedi.( $p>0.05$ )

Tablo 4.49 Alkol Kullanımı ve YBMD Dağılımı

	İçmeyen	İçip Bırakan	Arasına İçen	İçen	Toplam
YBMD	34	3	-	-	37

$P >0.05$

Alkol kullanımı ile YBMD evreleri arasında ilişkiye bakıldığında dağılım Tablo 4.50'deki gibiydi. Erken ve orta evrede 23 olgu, alkol kullanmazken, 2 olgu içip bırakan grupta idi. İleri evredeki 11 olgu da alkol kullanmıyordu. Alkol kullanımının YBMD evreleri üzerine etkisi görülmedi ( $p > 0.05$ )

Tablo 4.50 Alkol Kullanımı ve YBMD Evresi Dağılımı

	İçmeyen	İçip Bırakan	Arasına İçen	İçen	N
Erken-Orta	23	3	-	-	26
İleri	11	-	-	-	11

Erkeklerde YBMD olanlarda hiç alkol içmeyen grupta 13 katılımcı varken içip bırakan grupta 3 katılımcı vardı. Erkek cinsiyette alkol kullanımının YBMD gelişimi üzerine etkisi saptanmadı ( $p > 0.05$ )

YBMD ile sistemik hastalıkların birliktelikleri araştırıldı. Dağılım tablo 4.51'deki gibiydi. YBMD olan olguları 2'si diyabetikti . YBMD ile diyabet arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. ( $p > 0.05$ ). YBMD olan olguların 18'i hipertansif iken, 19'u değildi . YBMD ile HT arasında ilişki saptanmadı ( $p > 0.05$ ). YBMD ile KKH birlikteliği incelendiğinde ise YBMD sahip bireylerde sadece 9'unda KKH saptanmış olup, 28 inde KKH yoktu. KKH YBMD ile ilişki saptanmadı ( $p > 0.05$ ).

Tablo 4.51 YBMD ve Sistemik Hastalık Dağılımı

	YBMD
HT	18
DM	2
KKH	9

## 5.TARTIŞMA

Çalışmamıza , Eskişehir ili Kaymaz beldesi , Esentepe , Şirintepe ve Osmangazi semtlerine bağlı sağlık ocakları kayıtlarından ulaşılan ve çağrılan 40 yaş ve üstü 5182 kişi dahil edildi. Katılımcılardan 643'ü(%12.4) DM , 1734'ü (%33.2) HT, 505(%10) koroner kalp hastalığına (KKH) sahipti. Epidemiyolojik çalışmalar taranarak bulgularımızla diğer bulgular karşılaştırıldı.

Çalışmamızda DR 2. ensık gözlenen retinopati idi. Çalışmamızdaki olgulardan %12.4'ü DM iken, DM'li hastaların %20'sinde DR bulgularına rastlandı. Fillandiya'da 7413 katılımcı ile yapılan ve önemli göz hastalıklarının sıklığını arştıran bir çalışmada ensık gözlenen görme azlığı nedenleri sırası ile katarakt ve glokom alırken 3. sırada YBMD yer almıştır. Populasyonun ise ancak % 1'inde DM gözlenmiştir. Çalışmamız sağlık ocağına başvuran hastalarda yapılmıştır. DM gibi semptomları hasta tarafından daha kolay fark edilebilen bir hastalıktır. Bunun içinde sağlık ocaklarına başvuru DM nedeniyle daha sıktır. Çalışmamızda DM'lü hastaların daha fazla olması buna bağlanabilir. Çin'de 3251 katılımcıyla yapılan başka bir çalışmada diyabetik retinopati sıklığı % 12.8 olarak bulunmuştur (29). Ahmedabad da yapılan diğer çalışmada ise diyabetik retinopati sıklığı 10.1 olarak bulunmuş ve erkek cinsitette DR daha fazla gözlenmiştir(30). Çin'de yapılan başka bir çalışmada da, kırsal kesimlerinde oturan, 30 yaş ve üzeri, kan şekeri kontrolü yapılabilen 5597 katılımcı diyabetik retinopati ve risk faktörleri açısından taranmıştır. Katılımcıları %7'si diyabetikken, diyabetik retinopati sıklığı % 43.1 olarak bulunmuştur. Proliferatif diyabetik retinopati sıklığı ise %1.6 olarak hesap edilmiştir. Cinsiyet ile DR şiddeti arasında anlamlı fark bulunamamıştır (4). Bu çalışmada DR bizim çalışmamızdan sık bulunmuştur, ayrıca b z DR sıklığını kadınlarda daha fazla bulmuştuk. Çalışma bizim çalışmamızdan daha genç bir grup üzerinde yapılmıştır. Çalışmamız ise daha yaşlı bir populyasyonda ve hastane olanaklarına yakın bir bölgede yapıldı. Sıkı glisemik kontrolü yaptırmayan hastaların daha erken yaşlarda hayatını kaybettiklerini düşünürsek, bu durum rölatif olarak DR sıklığını azaltabilir. Çin çalışmasında hastaların glisemik kontrolleri açısından bilgi verilmemiştir. Ayrıca çalışmamız fakülteye ve şehir merkezine yakın mahallelerde yapılmıştır. Çin'deki

çalışma ise kırsal bölgede yapılmış olup, glisemi kontrolün zor ve seyrek olabileceği bir alanda yapılmıştır.

Çalışmamızda NPDR'ye sahip olguların sıklığı DM'lülerde %16 iken PDR'li hastalarda oran %5 olarak gözlemlendi. NPRD sıklığı daha fazla bulundu ve kadın cinsiyette DR sıklığı daha fazlaydı. Xiwei Xie ve arkadaşlarının (5) yaptığı bir çalışmada kırsal ve kentsel bölgeden, fundus fotoğrafları sınıflandırılabilir 4127 katılımcının, %6'sı diyabetikken, diyabetin kentsel sıklığı (% 2.8) kırsal sıklığından (% 7.9) daha düşük olarak bulunmuş ve katılımcıların çoğunda hafif dereceli diyabetik retinopati gözlenirken, erkek cinsiyette sıklık daha yüksek olarak bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise, bir tıp merkezinde tanı ve tedavisi planlanan 178 ve genel periferik kliniklerden 107 katılımcı diyabetik retinopati ve klinik risk faktörleri açısından taranmıştır. Robin Tıp merkezinde çalışmaya dahil edilen olguların hepsinde DR bulunmuştur. Periferik kliniklerde ise bu oran % 27 olarak bulunmuştur. Merkezdeki DR lerin %60'ı non proliferatif tip, %40 ise proliferatif tipken, periferdeki DR nin %70 non proliferatif , %30 ise proliferatif tipte olarak bulunmuştur (31). İki diyabet kliniğinin katıldığı bir çalışmada 762 katılımcının 45 derecede, midriyatik, iki ayrı renkte fundus fotoğrafları çekilmiş ve üç ayrı oftalmolog tarafından fundus muayenesi yapılmıştır. Ortalama yaş 66.2 yıl olarak bulunmuş. Olguların % 60.8'i kadın ve %95.3'ü tip 2 diyabet olarak bulunmuştur. DR sıklığı %29.8 olarak bulunmuş. Non proliferatif DR %17, orta şiddetli DR %4.4 şiddetli non proliferatif DR %2.3, proliferatif DRP % 4.8 olarak bulunmuş. DR sıklığı erkeklerde % 27.9 kadınlarda % 31.2 olarak bulunmuştur (32). Yine Amerikanın Beriut Tıp Merkezinde 175 diyabetik katılımcı ile yapılan çalışmada 130 hasta non proliferatif evredeyken 45 hasta proliferatif evrede gözlenmiştir (33) Literatürdeki diğer bir çalışmada da 26519 diyabetik hasta diyabetik retinopati ve risk faktörleri açısından araştırılmıştır. Sıklık % 17.6 olarak hesaplanmıştır. Erkek hastalarda diyabetik retinopati sıklığı daha fazlayken, diyabetik retinopatinin şiddeti açısından cinsler arasında anlamlı fark bulunamamıştır (34).Başka bir çalışmada da benzer bulgular elde edilmiş ve DR şiddeti ile cinsiyet arsında fark görülmemiştir (35). Early Treatment Diabetic Retinopathy Çalışmasında ise diyabetik kadınlar diyabetik erkeklere göre daha şiddetli diyabetik retinopati bulgularına sahip olduğu

belirtilmiştir (d11). Tahran'da yapılan bir çalışmada, 7989 hasta taranmıştır. Bu hastalardan %9.5'u DM'li olduğu belirtilirken, DM hastalardan 634 muayene edilebilmiştir. % 37 hastada DR bulguları saptanmıştır. DR'li hastaların 175 non prroliferatif tip DR iken, 18 hasta ise proliferatif tip DR olarak bulunmuş. Erkek cinsiyet DR varlığı ve şiddeti ile ilişki bulunmuştur (37) Yemendeki bir klinikte yapılan araştırmada 353 diyabetik hastanın göz muayeneleri yapıp, DR varlığı ve risk faktörleri açısından taranmıştır. Hastaların % 14.9'unda tek taraflı, % 5.1'inde bileteral makuler ödeme rastlanmıştır. Hastaların % 20'sinde hafif dereceli DR, % 13'ünde şiddetli non proliferatif DR , % 17'sinde ise proliferatif tipte DR bulugularına rastlanmıştır. DR ile cinsiyet arasında ilişki saptanmamıştır.Yine aynı çalışmada diyabetik hastaların % 1.7 sinde YBMD rastlanmıştır (38). Bizim çalışmamızda ise sadece iki diyabetik olguda YBMD bulgularına rastlanmıştır. Bizim çalışmamızda YBMD sıklığının az olması diyabetik hastalardaki YBMD oranında düşük çıkmasına yol açabilir.

Bizim çalışmamızdaki oranlar hemen hemen çoğu çalışmada elde edilen değerler ile benzerlik gösteriyordu. Yapılan çalışmaların kırsal veya referans hastanelerinde yapılmasına göre sıklıklar değişik oranlarda idi, fakat çalışmalardaki ortak özellik toplum bazlı çalışmalarda sıklığın ve DR şiddetinin daha az olarak gözlenmesiydi. Ülkeden ülkeye sıklıklar farklı olarak gözlendi. Yine erkek ve kadın cinsiyette retinopati sıklığı ve şiddeti birbirinden farklı olarak bulunmuştu bazı çalışmalarda kadınlar bazılarında erkekler de sıklık fazla iken bazılarında ise fark gözlenmemişti. Aslında kesin kanıyı oluşturmak için hem kadın, hem de erkek bireylerin DM süreleri, glisemi kontrolleri, medikasyonları, sayıları ve bunun benzeri demografik faktörlerin eşitlenmesi gerekmektedir. Çalışmalardaki kısıtlılık demografik faktörlerin her çalışmada birbirinden farklı olmasıdır. Demografik özellikler eşitlendiği takdirde DR sıklığı ve cinsiyetin ile DR ilişkisi bahsedilip karşılaştırılabilir.Yukarıda bahsedilen çoğu çalışmada glisemi düzeyi , kullanılan medikasyon, diyabet süreleri hakkında detaylı ve objektif bilgi verilememektedir. Öyleki bu çalışmalarda hem çalışmalar arası hem de aynı çalışmadaki bireyler arası bahsedilen faktörler açısından farklılıklar olabilir.

Çalışmamızda MÖ sıklığı özellikle hastane kökenli olayan çalışmalardaki oranlarla benzerlik gösteriyordu. Ayrıca diyabetin süresi ve yaş ile MÖ görülme sıklığı arasında pozitif yönde bir ilişki bulundu. Non proliferatif grupta MÖ (%95) daha sıklıkla. Feng Hua Wang ve arkadaşlarının (4) yaptığı bir çalışmada maküler ödem sıklığı %5.2 olarak bulunmuştur. Bardajoz'da yapılan bir çalışmada da maküler ödem sıklığı %1.4 olarak bulunmuştur (32). İkiyüzyirmibeş diyabetik hastanın tarandığı diğer bir çalışmada hastaların %4.91'inde diyabetik maküler ödem görülmüştür (5). Binkırksekiz diyabetik olgunun tarandığı başka bir çalışmada ise diyabetik makülopati sıklığı tip 1 diyabette %7.58, insüline bağımlı tip 2 diyabette %11.74, insüline bağlı olmayan tip 2 diyabette ise % 2.46 olarak bulunmuş ve hastalığın zamanı arttıkça maküla ödemi görülme sıklığı ile ilişkilendirilmiştir. (35). Amerikanın Beriut Tıp Merkezinde 175 diyabetik katılımcı ile yapılan çalışmada MÖ 42 (%24) hastada gözlenmişken (33), Yemendeki bir klinikte yapılan araştırmada ise 353 diyabetik hastanın göz muayeneleri yapıp DR ile maküler ödem varlığı araştırılan hastaların % 14.9'unda tek taraflı, % 5.1 inde bilateral maküler ödeme rastlanmıştır (38). Tahranda 7989 katılımcı ile yapılan çalışmada diyabete bağlı MÖ 38 (%5) hastada saptanmıştır. MÖ olan 20 (%53) hastada nonproliferatif tip DR varken 18 (%47) hastada proliferatif tip DR gözlenmiştir(37) Hastane kökenli çalışmalarda sıklıklar biraz daha yüksek olarak gözlenmiştir. Bu durum zaten tedavi talebiyle hastaneye başvuranlarda hastalığın daha fazla tanınmasıyla açıklanabilir. Tahranda ki çalışmada ise proliferatif evrede MÖ daha yüksek olarak bulunmuş. Çalışmamızda ise non proliferatiflerde sıklık daha fazla idi. Bu durum Tahran çalışmasındaki hastaların düzensiz hiperglisemisi ile ilişkili olabilir. Danimarka'da yapılan başka bir çalışmada 656 tip 1, 328 tip2 diyabetli olguda maküler ödem (MÖ) sıklığının hem tip 1 diyabetli hem tip 2 diyabetli hastalarda retinal lezyonların sıklığı arttıkça arttığı ve tıpkı çalışmamızdaki gibi yaş ve diyabet süresiyle de ilişkili olduğu belirtilmiştir(39).

Çalışmamızda hem DR varlığı hem de DR şiddeti ile geçen süre arasında anlamlı ilişki bulundu. Hastalık ile geçen süre arttıkça DR sıklığı ve şiddeti artmakta idi Literatüdeki bazı çalışmalarda DR şiddeti ile diyabet süresi incelenmiştir. M. Rema ve arkadaşlarının (40) 2007 yılında yaptığı çalışmada diyabetik retinopatinin başlamasında ve progresyonunda en önemli olan sistemik faktörler diyabet süresi,



glisemik kontrolün derecesi ve hiperlipidememi olarak bulunmuştur. Ahmedabad da yapılan diğer bir çalışmada da diyabet süresinin uzunluğu ve kötü şeker kontrolü DR şiddeti üzerine etkili faktörler olarak gözlenmiştir (30). Xiwei Xie ve arkadaşlarının(5) yaptığı çalışmada da DR sıklığı ile anamneze dayalı hiperlipidemi ve diyabet süresi ile istatistiksel anlamda ilişkiliye rastlanmıştır. Aynı zamanda Badarozda yapılan çalışma da bu görüşü desteklemektedir. Çalışmada diyabet süresiyle DR geliştirme sıklığının geçen zaman ile arttığı ve bunun istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur (32) 26519 diyabetik hastanın tarandığı başka bir çalışmada diyabetik retinopati varlığı ve şiddeti açısından en önemli risk faktörü olarak diyabet süresi bulunmuştur (34). Şangay çalışmasında da uzun süreli diyabet varlığı DR için önemli bir risk faktörü olarak gözlenmiştir (41) Hem Amerika hem Tahran hem de Hindistan kökenli çalışmalarda da DR sıklığı multivariet regresyon analizinde diyabet süresi ile ilişkili bulunmuştur (38,33). Literatürdeki başka bir çalışmada da DR nin en sık rastlanan nedeni olarak diyabetin süresi ve uzun süren hiperglisemi gösterilmiştir (42). Yapılan çalışmalar göz önüne alındığında diyabet öyküsü daha uzun olan hastalarda hem metabolik kontroller hem de oftalmolojik takiplerin daha sıkı tutulması hem halk hem toplum sağlığı açısından önemlidir.

Diyabetin süresi kadar hastanın yaşı da DR sıklığı ve şiddetinde önemli yer tutmaktadır. Çalışmamızda hasta yaşları arttıkça DR şiddetinin de attığını bulunmuştur. Literatürde çalışmamızı destekler benzer başka bir çalışmada, kırsal ve kentsel bölgeden 4127 taranmış ve yaşın DR gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur (5).Yine başka bir çalışmalarda da ilerleyen yaş DR için önemli bir risk faktörü olarak gözlenmiştir (34,43). Fakat literatürdeki bazı çalışmalarda ilerleyen yaş ile DR arasında ilişki bulunmamıştır (29,4,38,37). Fakat bu çalışmalar incelendiğinde çalışılan toplumun yaş ortalaması diğer çalışmalardakilerine oranla daha dardır ve bu durum sağlıklı bir değerlendirme olağını sınırlamış olabilir.

Çalışmamızda VKİ ile DR arasındaki ilişki de incelendi, diyabet olanlarda VKİ daha yüksekken DR'si olanlarda VKİ daha düşük olarak bulundu. Literatürdeki diyabetik retinopati bulgularına rastlanan 4671 hastalı bir çalışmada diyabetik retinopati varlığı için en önemli 2. faktör düşük VKİ olarak bulunmuştur (34). Bu durum bizim çalışmamızı destekler niteliktedir. Fakat literatürdeki başka bir çalışmada yüksek VKİ, DM ve DR ile ilişkili olarak bulunmuştur (29). Diyabetin

şiddeti arttıkça hastaların ketoz metabolizmasına kayması ve zayıflaması diyabetik süreçte gözlenen bir durumdur. Çalışmaların birbirleriyle tam olarak karşılaştırılabilmesi için objektif yöntemlerle ölçülmüş kan şekeri düzeylerinin, Hemogloblin A1c ve keton oranlarının çalışmaya katılması gerekmektedir. Ne yazık ki hem bizim çalışmamızda hem de diğer çalışmalarda yukarıda bahsedilen parametrelerinin çalışılmaması, çalışmaların VKİ yönünden karşılaştırılabilirliğini sınırlamıştır.

Çalışmamızda eğitim düzeyi ile DM, DR varlığı ve şiddeti arasındaki ilişkiyi de inceledik. Diyabetik hastalar genel çalışma popülasyonu ile karşılaştırıldığında eğitim düzeyleri, genel çalışma popülasyonundan istatistiksel olarak farklıydı ve istatistiksel olarak kanıtlanamasa da DR şiddeti arttıkça katılımcıların eğitim düzeyi de düşüyordu. Jost B ve arkadaşlarının (29) yaptığı çalışmada da kırsal kesinden gelme ve düşük eğitim düzeyi diyabetik hastalarda daha fazla gözlenmiştir. Kuzey Çinde yapılan çalışmada eğitim verileri toplanabilen 3221 diabetik hasta en sık ortaokul düzeyinde yığılma göstermiştir. Fakat eğitim seviyesi ile diyabet ilişkisiz olarak bulunmuştur (44). Çalışmamızdaki diğer bir kısıtlılıkta çalışmamızın gündüz saatlerinde yani çalışan popülasyon iş yerlerindeyken yapılmış olmasıydı. Eğitim düzeyinin düşük olduğu grup evde olduğu için çalışmamızda diyabetik hastalardaki eğitim düzeyinin düşüklüğü bu duruma bağlı olabilir. Fakat herkesi kapsayan toplum kökenli çalışmaların yapılması da oldukça zordur.

Çalışmamızda da ensik kullanılan medikasyon OAD ler olurken DR şiddeti arttıkça ,insülin kullanımı artmakta idi. Literatürde medikasyon kullanımı ve DR arasındaki ilişkiye dair yayınlara baktığımızda, Ruth Axer ve arkadaşlarının (31) bir tıp merkezinde yaptığı bir çalışmada katılımcılarda insülin kullanımı daha fazla olarak gözlenmiş ve bu çalışmada proliferatif DR hastalar daha sık olarak bulunmuştur. Hastanede daha fazla sayıda yüksek riskli DR'li hastaların takip edildiğini düşünülürse tıp merkezlerinde insülin kullanımının daha fazla olarak görülmesi şaşırtıcı değildir. Tip 2 ve Tip 1 DM'li 216 katılımcının Topcon non midriatik fundus kamara CRW6S ile çekilen fundus fotoğrafları ile, midriatik gözde çekilen 7 alanlı, stereoskopik fundus fotoğraflarının karşılaştırıldığı başka bir çalışmada ise katılımcıların %8.7 si diyetle, %28.4'ü oral anti diyabetik ajanlarla (monoterapi), %25.5'i kombine oral antidiyabetiklerle, % 5.8'i oral antidiyabetik

ajan ve insülinle %31.7'si ise sadece insülin ile takip edildiği gözlenmiştir(45). Fakat Hindistanda yapılan başka bir çalışmada DR ve kullanılan medikasyon arasında bir ilişki bulunamamıştır (38). Tahran çalışmasında da her hangi bir medikasyon kullanımı ile (insülin veya oral anti diyabetik ) DR varlığı ve şiddeti arasında pozitif bir ilişki saptanamamıştır (37).Hem Hindistan hem de Tahran çalışmaları incelendiğinde DR sıklığının oldukça fazla olduğunu gözlenmektedir. Bu durum düzensiz medikasyon kullanımı ile ilişkili olabilir. Zaten medikasyonun düzensiz kullanıldığı toplumda, DR şiddetinin medikasyonla ilişkisiz bulunması, bu duruma bağlı olabilir. Başka bir çalışmada ise iki diyabet kliniğinde dibetik retinopati sıklığı, diyabetik medikasyon gruplarına göre karşılaştırılmıştır. Hastaların çoğu insülin kullanan grupta iken ( % 58.8 ) oral anti diyabetik kullanan grupta sıklık %20.9, diyet grubunda ise % 9 olarak bulunmuş. Gruplar arasında istatistiksel açıdan önemli fark gözlenmiştir (32). Literatürdeki diğer çalışmalarda da DR varlığı ve şiddeti için en önemli 3. faktör insülin kullanıyor olmak olarak gösterilmiştir (34) ve makro ve mikrovasküler diyabetik komplikasyonlar ile insülin kullanımının sıkı ilişkili olduğu bulunmuştur (33). Jost B ve arkadaşlarının (29) yaptığı çalışmada ise DM si olan katılımcıların %62.1'i diyet yaparken %53.2 si oral antidiyabetik , %11.4'ünde ise insülin kullanımı bildirilmiştir. Çalışmalar incelendiğinde özellikle hastane kökenli çalışmalarda hem DR şiddeti hemde sıklığında artış gözlenmektedir ve ayrıca insülin kullanımı da artmaktadır. Toplum bazlı çalışmalarda ise DR şiddeti daha az olarak gözlenirken en sık kullanılan ilaç OAD olduğu bulunmuştur.

Çalışmamızda sigara ve alkol kullanımı ile DR varlığı ve şiddeti arasında bir ilişki bulamadık. Robin Tıp merkezinde yapılan çalışmada da değişik DR evrelerine sahip olgularda sigara içim oranları arasında fark bulunamamıştır (31). Fakat Early Treatment Diyabetic Retinopathy grubunun yaptığı çalışmada ise sigara içimi yüksek riskli DR görülenlerde daha fazla olarak gözlenmiştir. Literatürdeki çoğu çalışmalar sigara kullanımını anamneze dayalı olarak sorgulamaktadır. Oysa etkinin tam olarak bilinmesi çalışmaların karşılaştırılmasında yarar sağlayacaktır. Katılımcılarda sigara antimetabolitleri çalışılabilirirse o zaman belki sigara ile DR arasındaki ilişki tam olarak ortaya konabilirdi. Anamneze dayalı sigara içiminin sorgulanması çalışmaların objektifliğini ve karşılaştırılabilirliğini sınırlamaktadır. Barbara Nemesure ve arkadaşlarının yaptığı bir insidans çalışmasında ise özellikle siyah

ırkın ve alkol kullanımı diyabet gelişimi için istatistiksel olarak önemli bulunmuştur (46). Çalışmanın sonuçları bizimkinden farklı idi. Çalışmamızda alkol kullanımı anamneze dayandırılmış ve gruplar arasına keskin sınırlar konulmamıştı. Alkolün uzun dönem etkisi, kullanıp bırakanların ne sıklıkta ve ne sürede kullandığı tam olarak hesap edilememiştir. Oysa insidans çalışmalarında alkolün kullanım şekli, miktarı dolayısı ile etkisi daha doğru olarak gözlemlenebilir. İkincisi ise alkolün, ırksal metabolizma ve etkilerinin kişiden kişiye ve ırklar arasında farklı seyretmesi bu tür farklılıkları oluşturabilir.

Çalışmamızda SKB ve DKB ile DR varlığı ve şiddeti arasındaki ilişkiye de bakıldı. SKB hem diyabetiklerde hem de DR'si olanlarda daha yüksek seyrederken , DKB diyabetiklerde daha yüksekti ama DR'si olanlarda daha düşük olarak bulundu. Ruth Axer ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise diyabetik hastalarda ortalama SKB  $140 \pm 22$ , ortalama diastolik basınç  $77 \pm 12$  mmHg olarak bulunmuş. Fakat bu değerler DR evreleri ile ilişkili bulunamamış (31). Literatürdeki bu çalışmada kan basınçlarını karşılaştırabileceğimiz bir kontrol grubu yoktur. Belki çalışmanın yapıldığı grupta SKB ve DKB değerleri normal bireylerde daha düşük seyrediyor olabilir. Keza çalışmada ölçülen SKB değeri kabul edilen ortalamalar düşünüldüğünde sağlıklı toplum ortalamasının üstündeyken DKB ise toplum ortalamasının altındadır. DM, DR ve risk faktörlerinin araştırıldığı başka bir çalışmada ise hem yüksek SKB hem de yüksek DKB diyabetik retinopati şiddeti ile ilişkili olarak bulunmuştur.(34) Başka bir çalışmada mikrovasküler ve makrovasküler diyabetik komplikasyonla sistemik kan basıncı yüksekliği sıkı ilişkili olarak bulunmuştur (33). Early Treatment Diabetic Retinopathy çalışma grubunun yaptığı çalışmada ise kan basıncının DR ile ilişkiliyken sadece yüksek riskli DR gelişimi üzerine etkisi bulunamamıştır (36).

Çalışmamızda Diyabet ile Hipertansiyon birlikteliğine de bakıldı. HT'nun DM ile birlikteliğine daha fazla rastlandı fakat HT'nun DR şiddeti ve varlığı üzerine etkisi görülmedi. Fakat literatürdeki bazı çalışmalarda da DR varlığı ve şiddeti ile HT varlığı açısından ilişki görülse de (30,5,37,47), bizim çalışmamızı destekler nitelikte HT ile DR arasında ilişki saptanamayan çalışmalar da vardır (31,32,38). Bizim çalışmamızdaki eksikliklerimizden biri de anamneze dayalı olarak HT varlığının sorgulanması idi. Aslında literatürdeki yukarıda bahsedilen çalışmalarda da

değerlendirme bu şekilde yapılmıştır. Ancak tam bir karşılaştırmanın sağlanması için çalışmaların ortak objektif yöntemler kullanılarak yapılması gerekmektedir. Örneğin kalp hipertrofinin gösterilmesi, uzun süreli yapılan tansiyon ölçüm takiplerine bakılması gibi.

Diyabet ile KKH birlikteliğine baktığımız çalışmamızda KKH ile DM arasında ilişki saptanmadı. Kardiyovasküler hastalığı birlikteliği Yen Y ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Tip 2 diyabet sahip kadınlarda, hastalığa sahip olmayan hem cinslerine göre 3 kat , erkekler ise hastalığa sahip olmayan hem cinslerine göre 2 kat daha fazla bulunmuştur (48). Bizim çalışmamızda KKH varlığının anamneze dayalı olarak tarif edilmiş olması bizim çalışmamızda farklılık yaratabilmektedir.

Çalışmamızda HTRP ensık gözlenen retinopati idi ve hem HTRP sıklığı hem de şiddeti kadın cinsiyette daha fazla gözlendi. Çalışmamızda HTRP sıklığı hipertansiflerde %62 iken, kadınlarda sıklık %51, erkeklerde %11 olarak bulundu. Tien Y ve arkadaşlarının çalışmasında da bahsedildiği gibi hipertansif retinopati bulguları aslında tahmin edilenden çok daha fazla ve 40 yaş ve üzerinde oldukça yaygındır (6). Hastane kökenli bir çalışmada HTRP sıklığı %20.6 olarak bulunmuştur.(49) Hastane bazlı yapılan diğer bir çalışmada da diyabeti olmayan, hipertansiyon için tedavi gören ve görmeyen 2172 hastanın retinopati bulguları değerlendirilmiştir ve 33 (%1.5) hastada hipertansif retinopati bulgularına rastlanmış ve olgular grade 3 ve grade 4 evre HTRP bulguları gözlenmiştir. Hastaların 1129 u erkek 1043 ü kadınmış ve hastaların % 69.8'nin tansiyonları regüler olarak saptanmıştır. Fakat HTRP'si olanlarda sistolik ve diastolik kan basıçları diğer gruplara göre yüksek olarak gözlenmiştir (50). İran'da hastanede yapılan bir çalışmada da 213 hipertansif hasta incelenmiş, retinopati sıklığı % 39.9 olarak bulunmuştur. Cinsiyete göre sıklık değerlendirildiğinde kadınlarda retinopati sıklığı erkeklere oranla daha fazla olarak bulunmuştur. Kadınlarda sıklık % 45.6 olarak bulunurken erkeklerde % 33 olarak bulunmuştur (51). Ronald Klein ve arkadaşlarının (52) yaptığı çalışmada 3115 katılımcı 2151 i normotansif, 963 hipertansif olarak bulunmuş ( %30.9 ) ve yaşla birlikte hipertansiyonun görülme sıklığında artış olduğu tespit edilmiştir. 65 yaş altında erkeklerde, 65 yaş üzerinde ise kadınlarda sıklık daha fazla bulunmuştur fakat istatistiksel olarak anlamlı fark

bulunmamıştır. Barbara Nemesure yaptığı çalışmada (46) ise özellikle kadınlarda insidans daha fazla bulunmuştur. Literatürdeki Hindistan kaynaklı da 136 olgunun dahil edildiği bir çalışmada hastalardan 42'si erkek, 37'sinin ise kadın olduğu gözlenmiştir. Hipertansiyon sıklığı da % 56.6 olarak bulunmuştur (7). Nijeryada yapılan çalışmada yeni tanı konmuş 54 hipertansif hastanın incelendiği çalışmada hastaların 14'ünde retinopatiye raslanmazken HTRP sıklığı %74 olarak bulunmuştur (53). Literatürdeki bir insidans çalışmasında ise insidans 60 yaşın altında % 8.2 olarak bulunmuştur. Sıklıklar incelendiğinde HTRP oranları kadınlar daha fazla iken istatistiksel anlamda ilişki bulunmamıştır (54). Hastane kökenli başka bir çalışmada da yaşları 35 ile 70 arasında değişen 120 normotansif, 147 hipertansif katılımcı hipertansif retinopati ve risk faktörleri açısından incelemeye alınmıştır. İki grup arasında yaş ve cinsiyet arasında fark bulunmamıştır (55) Çalışmamızda HTRP sıklığı literatürdeki diğer çalışmalardan daha az olarak gözlemlendi. Fakat yukarıda bahsedilen çalışmaların çoğu hastane kökenli çalışmalardır ve daha yüksek sıklıkların görüldüğü çalışmalar, sınırlı sayıdaki katılımcılar ile yapılmıştır. Özellikle kadınlarda post menapozal dönemde damar koruyucu mekanizmaların azalması HTRP'nin kadınlarda ileri yaşta ağır seyretmesinin nedeni olabilir.

HTRP gelişimi ve şiddeti için önemli faktörlerden biri de kan basıncı değerleridir. Çalışmamızda HTRP'ye sahip grupta ve HT olanlarda kan basıncı değerlerini diğer katılımcılara oranla daha yüksek bulduk. Kathmanduda yapılan çalışmada da hipertansif hastalarda 218'inde tansiyon hipertansif olmayan gruba göre daha yüksek olarak bulunmuştur.(56) Cuspidi C ve arkadaşlarının (50) yaptığı çalışmada da ortalama sistolik kan basıncı 146.80 mmHg iken diastolik kan basıncı 93.10 mmHg olarak hesaplanmıştır ve HTRP si olanlarda sistolik ve diastolik kan basıncı diğer gruplara göre yüksek olduğu vurgulanmıştır. Sudi Arabistandan yapılan başka bir çalışmada ise hipertansif retinopatiye sahip katılımcılar arasında hipertansiyon ölçümleri dağılımı incelenmiş ve hafif düzeyde hipertansiyon % 25.3 orta dereceli hipertansiyon % 34.5 şiddetli hipertansiyon sıklığı % 84.6 olarak bulunmuştur (51). Ronald Klein çalışmasında (52) hem kadınlarda hem erkeklerde yüksek SKB ve DKB ile hipertansif retinopati ile ilişki bulunmuştur. Ghana'da yapılan 219 hipertansif katılımcının bulunduğu bir çalışmada ortalama sistolik kan

basıncı 156.5 mmHg ortalama diastolik kan basıncı 95 mmHg olarak bulunmuştur (57). Yine iki farklı etnik grubun incelendiği, 40 – 65 yaşlar arasında katılımcıların bulunduğu ve fundus fotoğrafları çekilebilen Afrika - Karahip kökenli ve Avrupalı, Londrada yaşayan 651 katılımcılı çalışmada, yaş ve cinsiyet standardize edildiğinde hipertansif retinopati insidansı siyahlarda % 2, beyezlarda ise % 11 olarak bulunmuştur. SKB ve yaş HTRP ile ilişkili bulunurken, bu ilişki Avrupalı kadınlarda Afrika – Karahip kökenli kadınlara göre daha baskın olarak gözlenmiştir (58). Bir çalışmada cinsiyetler arasında, hipertansiyonun önceden araştırılmış olması ve hipertansiyonun tedavi edilmesi, uç organ hasarı oluşumu için anlamlı bulunmamıştır. Ancak istatistiksel açıdan anlam oluşturmasa da hipertansiyonu tedavi edilen grupta uç organ hasarı daha az olarak bulunmuş. İstatistiksel olarak anlam oluşturan tek parametre sistolik ve diastolik basıncın yüksekliği olarak tespit edilmiştir (>180/110 mmHg) (57).

Çalışmamızda antihipertansif ilaç kullanımının HTRP üzerine etkilerini araştırdık. Çalışmamızda hipertansif retinopati şiddeti ile ilaç kullanımı arasında ilişki bulunamadı. Hatta şiddetin daha düşük gözlendiği evrelerde ilaç kullanımı daha düzensizdi. Yüzatmışsekizim HTRP li hastanın incelendiği başka bir insidans çalışmasında ise sitemik kan basıncı yüksekliği ile insidans arasında sıkı ilişki bulunurken hiç tedavi almayan grupla tedavi alıp tansiyonu regüle olmayan grup arasında retinopati insidansları açısından anlamlı fark görülmemiştir (54). Başka bir çalışmada da HTRP şiddeti ile anti hipertansif kullanımı arasında ilişki saptanmamıştır (50)

Çalışmamızda da HTRP sıklığı ve şiddeti ile artan yaş ilişkili olarak bulundu. Literatürdeki çalışmalarda, HTRP gözlenen olgularda ortalama yaş aralığı; 64.47 (51), 60-65 (7) arasında değişmekte iken, çalışmalarda vurgulanan nokta artan yaş ile HTRP şiddeti ve sıklığı arasında ilişkinin olmasıdır. (59, 50).

Çalışmamızda HT'lerde VKİ'ni daha fazla olarak bulduk ve HTRP şiddeti arttıkça VKİ de artıyordu. Mehmet Rami Helvacı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da normotansif ve hipertansif hastalar arasında obezite açısından önemli fark saptanmıştır. Hipertansifler daha obez olarak gözlenmiştir (55). Fakat ETODH çalışma grubunun hastane bazlı yayınında VKİ'nin HTRP şiddeti ile ilişkisi olmadığı görülmüştür (50) Nijeryada yapılan çalışmada da HTRP grupları arasında

VKİ açısından fark bulunamamıştır (53). Literatürdeki bir insidans çalışmasında ise 9 yıl boyunca izlenen 2793 katılımcıda hipertansiyon gelişimde VKİ önemli olduğu bulunmuştur (46). Başka bir insidans çalışmasında da HTRP insidansı ile yüksek VKİ arasında ilişki bulunmamıştır (54). Vietnamda yapılan 1978 kişilik çalışmada ortalama VKİ erkeklerde 21.2 kg/m<sup>2</sup> kadınlarda ise 21.5 kg/m<sup>2</sup> olarak bulunurken kadınlarda , VKİ daha fazla olanlarda ortalama SKB daha yüksek olarak bulunmuştur (59). Wisconsin de yapılan çalışmada ise yaşları 43 – 84 arasında değişen 3727 katılımcı incelenmiş ve arter ven çapları ve mortalite için diğer risk faktörleri kaydedilmiş sistolik ve diastolik kan basıncı , hipertansiyon , VKİ anlamlı ilişkisi bulunmuştur (60). Çalışmalarda ve bizim çalışmamızın eksik noktası VKİ etkileyebilecek faktörlerin elimine edilememesiydi. Örneğin DM varlığı, diyabetik hastalarda metabolizma üzerinde etki gösteren anti diyabetik ajanlar, hastaların günlük aktivasyonları v.b. Ancak çalışmalarda hem bu özelliklerden bahsedilmemiş hem de standardize edilememiştir.

Çalışmamızda HTRP şiddeti ile eğitim düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı olmasada ilişki saptandı. Düşük eğitim düzeylerinde HTRP daha şiddetli seyrediyordu. Fakat Ghanada yapılan bir çalışmada düşük eğitim düzeyi organ hasarı oluşturma konusunda istatistiksel açıdan önemli fark oluşturmadığı görülmüştür (57). Ghanadaki çalışmada eğitim düzeyleri arasındaki farkın daha az olması bu durumu açıklayabilir.

Çalışmamızda alkol ve sigara kullanımı ile HTRP varlığı ve şiddeti üzerinde ilişki bulunmadı. Literatürde yer alan çalışmalarda alkol kullanımının HTRP üzerine olan etkileri incelenmiş ve alkol ile HTRP şiddeti arasında bir ilişki bulunamamış (46, 54) Yine sigara içimi ile HTRP sıklığı ve şiddeti arasında ilişki saptanmayan çalışmalar olduğu gibi (50, 54, h55 ) Tien Yin ve arkadaşlarının (60) yaptığı çalışmada arterial incelme ile sigara içimi arasında ilişki bulunmayan çalışmalarda vardır. Arterial incelme, HTRP'nin bir bulgusu olabildiği gibi yaşın veya direkt sigara içiminin geliştirdiği atherosklerotik bir sürecinde sonucu da olabilir.

Çalışmamızda ven oklüzyonu ve HTRP, SKB, DKB ve VKİ arasındaki ilişki incelendi. Ven oklüzyonu geçiren hastalar daha yaşlı olarak bulunurken, SKB ve DKB ortalamaları diğer katılımcılara göre daha yüksekti. Kathmandu'da yapılan bir



çalışmada 302 gözden 11'inde ven oklüzyonu bulunmuştur. Bu durum bizim çalışmamızdan daha yüksektir. Ancak Kathmandu'da yapılan çalışmada 302 hastanın 218 inde kan basıncı kontrolsüz olarak gözlenmiştir (56). Çalışmamızdaki katılımcılarda çoğunda kan basıncı daha kontrollü idi. Bu yüzden sıklık bizim çalışmamızda daha az olarak görülmüş olabilir. Diyabeti bulunmayan 1725 hasta 5 yıl sonra tekrar değerlendirilerek HTRP insidansı ve risk faktörleri belirlenmeye çalışıldığı literatürdeki başka bir çalışmada olguların 52 tanesinde 5 yıl içerisinde retinal dal veya kök oklüzyonu gelmiştir.(61). Ven oklüzyonunda en önemli risk faktörü olarak çalışmamızda da olduğu gibi hipertansiyonun varlığı olarak bildirilmiştir.(62, 63)

Çalışmamızda KKH ve DM ile HT arasında ilişki bulundu. Literatürdeki bir çalışmada 3 yıl boyunca izlenen 9648 katılımcıdan kardiovasküler hastalık geçiren 271 olgu retinopati bulguları açısından değerlendirilmiştir. Hastaların 84'ü kadın 187 si erkek cinsiyete sahipmiş ve kadınlarda retinopati ciddiyeti ile kardiovasküler hastalığa yakalanma açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilirken, erkeklerde böyle bir ilişki gözlenmemiştir (64). Yine başka bir çalışmada retinopati bulguları, kan basıncı ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak inme ve kardiovasküler hastalıklarla doğrudan ilişkili olarak bulunmuştur (6) Mehmet Rami Helvacı (55) ve arkadaşlarının yaptığı çalışma da da tıpkı bizim çalışmamızdaki gibi DM varlığı ile HT birlikteliği bulunmuştur.

Çalışmamızda YBMD ve risk faktörlerini araştırdık ve literatür bulgularıyla karşılaştırdık. Çalışmamızda YBMD 3. sıklıkta gözlenen retinopati (%1) idi.YBMD sptanan olguların %57'si kadın iken, %43'ü erkekti. Kadın ve ekek cinsiyet arasında hem sıklık hem de şiddet arasında fark yoktu. Yine erken orta evre gözlerin %74 ünde görülürken, geç evre gözlerin %26'sında gözleniyordu. 1984 yılında Jain ve arkadaşlarının Hindistanda yaptığı çalışmada 50 yaş üzerindeki 2122 olgu çalışmaya alınmış ve YBMD oranı %4.1 bulunmuştur. 2004 yılında Nirmalan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (ACES) 40 yaş üstü 5150 katılımcı çalışmaya alınmış ve YBMD nu sıklığı % 3.1 bulunmuştur (2) Krishnaiah ve arkadaşlarının (2) yaptığı 40 yaş üstü 3723 serilik çalışmada (APEDS) YBMD sıklığı %1.82 olarak gözlenmiştir. Ambati ve arkadaşlarının(2) 2003'de yaptığı araştırmada YBMD sıklığı kadınlarda daha

fazla bulunmuşken, APEDS v e ACES çalışmasında ise YBMD ile cinsiyet arasında fark bulunamamıştır. Zou HD ve arkadaşlarının (65) 2003 yılında Şangay'da yaptıkları çalışmada katılımcıların %15 inde YBMD bulgularına rastlanmıştır ayrıca, YBMD ve evreleri ile cinsiyet arasında ilişki saptanmamıştır. Brezilyanın Londrina kentinde yapılan çalışmada 478 hastanın 950 gözü çalışmaya dahil edilmiş ve Katılımcıların 15.1% i YBMD bulguları gösterdiği saptanmıştır(10). Çalışmamızda YBMD sıklığı daha azdı . YBMD sıklığı irksal ve veya bölgesel farklılıklar gösterebilmektedir. Çalışmalardaki oranların birbirinden farklı olması buna bağlı olabilir. YBMD varlığının değerlendirilmesinde ortak skalalar kullanılmadığından da farklı sonuçlar ortaya çıkabilmektedir. P Cackett ve arkadaşlarının (66) yaptığı çalışmada Singapur'un güney batı ilçelerinde yaşayan 40 -80 yaş arası 3265 Malay'ın fundus fotoğrafı çekilmiş Olguların 168'inde erken başlangıçlı YBMD, 21 inde ise geç tip YBMD görülmüştür. Shih-Jen ve arkadaşlarının (67) Tayvanda yaptığı çalışmada da 19 gözde geç tip YBMD izlenmiştir. Erken ve Geç dönem YBMD ile cinsiyet arasında ilişki bulunamamıştır. Kawasaki R ve arkadaşlarının (68) Singapur'da yaptığı çalışmada da yaşları 40-80 arasında değişen 3265 katılımcının fundus fotoğrafları değerlendirilmiş ve katılımcıların %3.5 unda erken tip YBMD ve %0.34 ünde geç tip YBMD na rastlanmıştır. Yaş ve sigara içimine göre düzenleme yapıldığında erken tip YBMD erkek cinsiyette daha sık olarak görülmüşken, geç tipte ise sigara ve yaşa göre düzenleme yapıldığında erkek ve kadın cinsiyet arsında fark bulunmamıştır. L Xu ve arkadaşlarının (69) Kuzey Çinde yaptığı çalışmada 4376 kişinin 8655 gözü taranmış. Olguların %1.4 ünde erken, %2 sinde geç, %1'inde eksudatif tip YBMD saptanmış ve cinsiyet ile YBMD ve evreleri açısından ilişki saptanmamıştır. Cheng C L arkadaşlarının (70) göz merkezinde yaptıkları çalışmada 114 hasta çalışmaya dahil edilen katılımcıların 6'i erkek, 53'ü kadın olarak saptanmıştır. Yaş ortalaması 67.5 olarak bulunmuştur. Katılımcıların 96'sı Çin, 5'i Malay, 7 tanesi Hindu olareak bulunmuştur. 41 katılımcıda sadece druzen (%21.8) görülürken, 39'unda kuru tip YBMD (%20.7) ve 108'inde eksudatif tip YBMD tespit edilmiş ve morfolojik olarak cinsiyet açısından gruplar arasında farkı gözlenmemiştir. Brezilya nın Londrina bölgesinde yapılmış çalışmada ise 478 hastanın 950 gözü çalışmaya dahil edilmiştir. YBMD sının kadınlardaki sıklığı 14.6%, erkeklerdeki sıklığı 15.8%

bulunmuş ve cinsiyet arasında istatistiksel açıdan fark gözlenmemiştir. Erken evre YBMD %13.8 geç tip YBMD %1.3 olarak bulunmuştur. Bunlardan %0.4'ü atrofik tip YBMD iken % 0.8'i eksudatif tip YBMD olarak bulunmuştur(10). Başka bir çalışmada 65 yaş ve üzeri olan ve Avrupa'nın 7 ülkesinde (Norveç , Estonya , İngiltere , Fransa , İtalya , Yunanistan ve İspanya ) oturan olgular çalışmaya dahil edilmiştir. YBMD bulguları gösterip de grade 2'ye dahil olanlar dışında kadınlarda YBMD sıklığı daha yüksek olarak bulunmuştur. Bileteral YBMD olan olgularda tek taraflı olanlara göre yaş ve cinsiyet açısından fark bulunamamıştır (71). Yukarıda bahsedilen çalışmalardaki sıklıklar bizim çalışmamızla benzerlik gösteriyordu. Brezilyanın Lodrina bölgesindeki populasyon ise özel bir populasyon olup Brezilyanın diğer bölgelerinde yaşayan bireylerle farklı etnik özellik göstermektedir. Sıklıktaki yükseklik YBMD gelişiminde etnik faktörlerinde yer alabileceğinin bir göstergesi olabilir.

Çalışmamızda yaş ve YBMD arasındaki ilişki incelendiğinde, yaş arttıkça YBMD görülme sıklığı artmakta idi. İstatistiksel olarak anlam ifade etmese de ilerleyen yaşla beraber ileri evre YBMD sıklığı da arttığı gözlemlendi. Shih-Jen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada druzen oluşumu ve büyüklüğü, pigment epitel değişikliğinin bulunması yaşla beraber arttığı belirtilmiş ve YBMD gelişiminin yaşla ilişkili olduğu bulunmuştur (67). AREDS çalışmasında ise bileteral druzeni olan 2506 ve ileri evre YBMD olan 788 katılımcı incelenmiş, bileteral druzeni olan grupta ortalama yaş 68.5, ileri evre YBMD olan grupta ise 70.3 olarak bulunmuştur. Geç tip YBMD olan olgular bileteral druzenli gruba göre daha yaşlı olarak bulunmuştur (72). Anne L. ve arkadaşlarının (76) bir osteoporoz kliniğinde yaptıkları araştırmada da YBMD gelişimi için en önemli risk faktörünün yaş olduğu görülmüştür. Yine Zou HD ve arkadaşlarının (65) yaptığı çalışmada 50 li yaşlarda YBMD %5.7 iken 80 yaş ve üzeri %23.5 olarak bulunmuş ve YBMD ilerleyen yaş ile ilişkili olduğu savunulmuştur. L Xu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da erken, geç ve eksudatif tipte yaşa bağlı olmak üzere sıklıkta artış bulunmuştur (69). Gilles Chaine ve arkadaşlarının (73) yaptığı çalışmada atrofik tipte yaş ortalaması 74.3 yıl olarak bulunurken eksudatif tipte ise 73.8 yıl olarak gözlenmiştir. Başka bir çalışmada da gerek küçük druzen görünümü gerek büyük druzen gerekse artofik

tipte YBMD grubuplarında istatistiksel olarak anlamlı çıkan ortak parametre yaş olarak bulunmuştur (74).

Çalışmamızda YBMD varlığı ile VKİ arasındaki ilişkiye de bakıldı. YBMD görülenlerde VKİ artmakla beraber istatistiksel olarak anlam ifade etmiyordu. Shih-Jen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da erken ve geç YBMD ile VKİ arasında bir ilişki kurulamamıştır (67) Brezilyanın Lorinda kentinde yapılan çalışmada ise ortalama VKİ 23.5 kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuş ama YBMD ile ilişki gösterilememiştir (10). AREDS çalışmasında geç tip YBMD gelişen olgularda daha yüksek VKİ bulunmuştur (72). Başka bir çalışmada da sadece neovasküler tipte artmış VKİ ile YBMD arasında ilişki bulunmuş (74). Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ileri evrede VKİ daha fazla olarak gözleniyordu. Bu durum aktivitenin kısıtlanmasına bağlı kilo artışıyla ilgili olabilir. Sannapaneni Krishnaiah ve arkadaşlarının (9) yaptığı çalışmada da VKİ ve YBMD arasında ilişki saptanmamıştır.

YBMD ile göz renginin arasındaki ilişkiye bakıldığında, Gilles Chaine ve arkadaşları (73) yaptıkları çalışmada açık göz rengi ile YBMD arasında düşükte olsa bir ilişki saptanırken biz çalışmamızda göz rengi ile YBMD gelişimi arasında bir ilişki saptamadık. Yine Fraser ve arkadaşlarının (75) Los Angeles’de yaptığı çalışmada da renkli gözlerde YBMD daha sık olarak gözlenmiştir. Bu durum Türk toplumunda rölatif olarak koyu renkli gözlerin daha fazla olması ve çalışma popülasyonumuzda renkli göz bakımından yeterli örnek sayısının bulunamamasıyla ilişki olabilir.

Çalışmamızda eğitim düzeyi ve YBMD arasındaki ilişkiye de bakıldı. İstatistiksel olarak ilişki gözlenmesinde de YBMD’nın düşük eğitim seviyesi ile birlikteliği fazla idi. Bizim çalışmamızı destekler şekilde P Cackett ve arkadaşlarının (66) yaptığı çalışmada, düşük düzeyli eğitim durumunun hem erken hem geç dönem YBMD’nu ile ilişkili olduğu görülmüştür. Bir başka çalışmada L X u ve arkadaşları (69) sadece erken evrede eğitim düzeyini çalışma popülasyonuna göre daha düşük olarak bulmuşlardır. Fakat ileri evrede böyle bir durum gözlenmemiştir. Diğer bir çalışmada büyük duruzen görünümü, atrofik tip ve neovasküler tip YBMD ile yüksek eğitim seviyeleri arasında düşük ilişki bulunmuştur (74) Böyle bir durumda düşük eğitim düzeyinde hastaların görmelerindeki bozulmayı daha geç zamanda

anlamlandırabildiği veya fark edebildiği, böylece hastalığın ilerlediği söylenebilir. Fakat Zou ve arkadaşlarının (65) yaptığı çalışmada atrofik veya eksudatif YBMD arasında istatistiksel olarak eğitim düzeyi açısından fark saptanmamıştır (65). Aslında en önemli yetersizlik literatürdeki yer alan çalışmaların benzer sosyoekonomik toplumlara yapılmamasıdır. Oturulan yerler, aylık kazançlar pek çok statüyü etkileye bildiği gibi eğitimde etkileyebilmektedir. Onun için aslında salt eğitimin etkisi tek başına değerlendirilememektedir.

YBMD ile sigara ve alkol kullanımının birlikteliğinin araştırıldığı çalışmamızda sigara ile ilişki saptamadık. Sigara kullanımı ile YBMD arasında literatürdeki bazı çalışmalarda (9, 74, 77, 78, 68, 72, 76) sıkı ilişki bulunurken bazı çalışmalarda ise (67, 65, 10) bir ilişkiye rastlanmamıştır. YBMD sahip hastaların sayısının az olması ve sigara kullanımının anamneze dayalı olarak sorgulanması çalışmamızdaki kısıtlılıklardan biriydi. Alkol kullanımında da literatürler arasında farklılıklar bulunmaktadır. Bazı çalışmalarda (65, 76) alkol kullanımı ile ilişki saptanmazken bazı çalışmalarda (67) YBMD alkol alımı ile ilişkili bulunmuştur. Hatta Sannapaneni Krishnaiah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada YBMD sıklığı hiç tüketmeyenlere göre hafif dereceli alkol alanlarda sıklık daha az olarak bulunmuştur (9). Çalışmamızda alkol kullanımı ile YBMD arasında bir ilişki saptamadık. Fakat çalışmamızda alkol kullanan olgu sayısının oldukça az olması karşılaştırılmanın sağlıklı yapılabilirliğini sınırlamaktadır.

YBMD ile diğer sistemik hastalıklarla ilişki dikkati çeken diğer bir konudur. Ancak bizde çalışmamızda YBMD ile KKH, HT ve DM arasında ilişki bulunamadı. Topouzis F ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada YBMD sına sahip olan hastanın, hastalık şiddetinin diyabet ile ilişkisi araştırılmış ve neovasküler tip YBMD'sı ile diyabet arasında sıkı ilişki bulunmuştur (79). Shuang Wang ve arkadaşları 3222'si hipertansiyona sahip 4439 Çin'li olgu muayene etmişler ve hipertansif retinopatinin YBMD gelişimi ile ilgili olmadığı görülmüştür (80). AREDS çalışmasında ise geç tip YBMD olan olgular anjina hikayesine sahip katılımcılar olduğu gözlenmiştir. (72) Diğer bir çalışmada ise sistemik hipertansiyon sadece eksudatif tip YBMD ile ilişkili bulunmuştur (73). Shih-Jen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da erken ve geç YBMD için HT ile ilişkisi gösterilememiştir (67). Zou HD ve arkadaşları atrofik (65)veya eksudatif YBMD arasında istatistiksel olarak sistemik hastalıklar

açısından ilişki bulunamamışlardır. Başka bir çalışmada erken YBMD da istatistiksel olarak marjinal önemi olan fakat istatistiksel açıdan sıkı ilişkili olmayan durumlardan birisi artarial hipertansiyon olarak gözlenirken, yine aynı çalışmada diyabet ve koraner arter hastalığı ile ilişki bulunamamıştır (69). Brezilyanın Londrina kentinde ve Güney Hindistanda yapılan çalışmalarda da YBMD ile HT ve DM öyküsü ile anlamlı ilişki bulunamamıştır (10, 9). YBMD ile diğer kronik hastalıkların birlikteliği aslında beklenebilen bir durumdur. Çünkü ikisi de yaşla beraber artma eğilimindedir. Bizim çalışmamızda ve literatürdeki çoğu çalışmanın eksikliği kronik hastalıklar için hastalara objektif testleri yapmadaki yetersizlik ve anamneze dayalı tanıdır. Eğer çalışmalar belli testlerle standardize edilebilirse birbirine daha yakın sonuçlar ortaya çıkarak değişik savlar ortak bir noktada birleşebilecektir.

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Ülkemizde retinopati sıklığı ve risk faktörlerine yönelik çalışmalar sınırlıdır. Oysaki sağlık planlamasını yapabilmek için erken tanı koyabilmek ve temel risklerin ve hastalıklarla ilişkisinin bilinmesi gerekir. Biz de çalışmamızda retinal hastalıklar ve risk faktörleriyle ilişkisini inceledik.

Katılımcılardan 643 ü DM'lü idi. DM olanların 496'sı kadın (%77.1), 147'si (%22.9) erkekti. Diyabet oranı , çalışmaya katılan toplumda %13 olarak bulundu. Kadın ve erkek cinsiyet arasında anlamlı düzeyde istatistiksel açıdan fark vardı( $p<0.001$ ). DR prevalansı çalışmaya katılan toplumda %1 olarak bulundu. Diyabetik grubuta, kadınların 67'sinde erkeklerin 20'sinde DR bulgularına rastlandı. DR olan olguların 78'i non proliferatif DR sahipken, 9'u proliferatif tipte DR'ye sahipti. Non proliferatif DR'si olan olguların 61'i kadinken 17'si erkekti. Proliferatif DR'si olan olgulardan ise 6'sı kadinken, 3'ü erkekti. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark vardı.

Diyabetik katılımcılarda maküler ödem(MÖ) varlığı araştırıldı.Diyabetik hasta ghasaların 19'unda MÖ mevcuttu. MÖ kadınlarda 16 olguda saptanırken erkeklerde ise 3 olguda MÖ vardı. Non proliferatif DR'si olan 18 olguda, proliferatif DR sahip 1 olguda MÖ tespit edildi. Proliferatif ve nonproliferatif grup arasında MÖ varlığı açısından istatistik olarak ileri düzeyde fark bulundu ( $p<0.001$ ). Non proliferatif grupta MÖ daha fazla görülüyordu

Çalışmada diyabet hastalığının süresi ile DR ve MÖ arasındaki ilişki incelendi. DR'si olan grupta diyabet süresi daha fazlaydı ( $p<0.05$ ). Proliferatif grupta da nonproliferatif gruba göre süre daha fazla idi. Ayrıca MÖ görülen gözlerde diyabet süresi daha uzun olarak bulundu.

Kan şekeri ölçüm sıklığı ile DR ve MÖ arasında ilişki araştırıldı. Diyabeti olupta retinopatisi olmayanlar kan şekerini daha sık ölçtüyordu. Ancak MÖ olmayan diyabet hastalarında ortalama kan şekeri ölçüm sıklığı açısından, MÖ olanlara göre istatistiksel olarak fark bulunmadı.

DR'li hastalardaki ilaç kullanımı araştırıldı. En sık kullanılan medikasyon OAD'ler iken hastalığın şiddeti attıkça insülin kullanımı artıyordu. Bunun yanında eğitim düzeyi arttıkça kombine tedavi kullanım sıklığı da artmaktaydı.

Diyabeti olan grupta yaş ortalaması  $59.05 \pm 0.34$  yıl olarak bulunurken, diyabeti olmayan katılımcılarda ise yaş ortalaması  $55.43 \pm 0.15$  yıldır. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı derecede fark vardı ( $p < 0.001$ ). Non proliferatif grupta yaş ortalaması  $57.96 \pm 1.11$  yıl olarak bulunurken, proliferatif grupta yaş ortalaması  $63.11 \pm 2.99$  yıldır. DM olupta DR'si olmayan grupta ise ortalama yaş  $58.98 \pm 0.47$  olarak bulundu. Çoklu karşılaştırmalarda gruplar arasında fark belirlenemesinde proliferatif grupta yaş ortalaması en fazla idi.

MÖ olan olgularda yaş ortalaması  $62.89 \pm 7.08$  yıl olarak bulundu. DM mevcut olupta MÖ olmayanlarla yaş ortalaması  $58.95 \pm 0.4$  yıl olarak bulundu. İki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark bulundu ( $p < 0.05$ ). MÖ saptanan olgular daha yaşlıydı.

DR varlığı ve şiddeti ve MÖ varlığı ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı ( $p > 0.05$ ). VKİ ile kullanılan medikasyon arasında da ilişki bulunamadı.

Diyabetik hastalarda eğitim düzeyi araştırıldı. Diyabetik olan grup diyabetik olmayanlara göre daha az eğitilmiş iken, proliferatif ve nonproliferatif grup arasında eğitim açısından fark görülmedi. Yine MÖ varlığı ile eğitim düzeyi arasında da ilişki gözlenmedi.

Eğitim düzeyleri ile kan şekeri ölçüm sıklıkları karşılaştırıldığı çalışmamızda eğitim grupları arasında istatistiksel olarak kan şekeri ölçüm sıklığı açısından fark bulunmadı. Fakat eğitim düzeyi arttıkça ölçüm sıklığı artmaktaydı.

Sigara ve alkol kullanımıyla Hem DR varlığı ve şiddeti hemde MÖ varlığı arasında ilişki saptanmadı.

Çalışmamızda SKB ve DKB ile DR ve maküler ödem varlığı arasındaki ilişki saptandı. Hem DR gözlenelerde hemde MÖ olanlarda SKB ve DKB daha yüksek olarak bulundu.

Çalışmamızda HT ile DM ilişkili bulunurken, HT'nun DR şiddeti üzerine etkisi gözlenmedi. KKH ile DM ve DR arasında ilişki bulunamadı. Yine MÖ ile HT hastalığı ve KKH arasında da ilişki gözlenmedi.

Katılımcılarda HTRP ve retinal etkileri incelendi. Katılımcıların 1724'ünde HT mevcuttu. Olguların 1402'si kadın, 322'si erkekti. Fundus fotoğrafları değerlendirilen tüm olgular hesaba katıldığında HTRP sıklığı %15 olarak bulundu.



Kadınlarda HTRP sıklığı %12, erkeklerde HTRP sıklığı %3 idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p<0.001$ ) vardı. Kadın katılımcılarda, 390 olguda HTRP saptanmazken, 524 olguda evre 1 HTRP, 69 olguda evre 2 HTRP, 19 olguda evre 3 HTRP, 2 olguda Evre 4 HTRP vardı. Erkeklerde ise 66 olguda HTRP saptanmazken, 116 olguda evre 1 HTRP, 17 olguda evre 2 HTRP, 1 olguda evre 3 HTRP olgu vardı, Evre 4 HTRP olgu yoktu. Kadın ve erkek cinsiyet arasında HTRP şiddeti açısından fark saptandı ( $p<0.05$ ). Kadın cinsiyette HTRP daha sık olarak görüldü.

Hipertansiyon hastalığı olanlarda ortalama SKB  $147.02\pm 18.02$  mmHg, DKB  $86.82\pm 10.18$  idi. Hipertansif olmayanlara göre SKB ve DKB değerleri anlamlı olarak farklıydı ( $p< 0.001$ ) Hipertansif hastalarda her ikisi daha yüksekti. Kadınlarda ortalama SKB  $149.30\pm 0.6$  mmHg idi. Erkeklerde ortalama SKB  $146.13\pm 1.21$  idi. Yine kadınlarda DKB  $88.28\pm 0.3$  mmHg iken , erkeklerde  $86.15 \pm 0.6$  olarak bulundu. İki cinsiyet arasında kan basınçları açısından fark görülmedi.

HTRP olmayanlarda ortalama VKİ  $29.71\pm 0.2$   $\text{kg/m}^2$ , evre 1 HTRP de ortalama VKİ  $29.59\pm 0.19$   $\text{kg/m}^2$  , evre 2 ortalama VKİ  $29.31\pm 0.59$   $\text{kg/m}^2$ , evre 3 de ortalama VKİ  $29.39\pm 1.67$   $\text{kg/m}^2$ , evre 4 HTRP olanlarda  $31.92\pm 0.70$  olarak bulundu. Gruplar arasında açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. İleri evrelerde VKİ daha büyüktü.

HTRP si olmayanlarda ortalama yaş  $58.99\pm 9.88$  yıl , evre 1 HTRP de ortalama yaş  $60.82\pm 9.95$  yıl, evre 2 HTRP de  $58.50\pm 9.24$  , evre 3 ortalama yaş  $61.50\pm 8.32$  yıl , evre 4 de ortalama yaş  $56.00\pm 8.40$  yıl olarak bulundu. Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel olarak fark vardı. Yaş ile HTRP şiddeti arasında pozitif yönde korelasyon vardı. Fakat evre 4 de yaş ortalaması daha düşük seyrediyordu. ven oklüzyonu olan olgular da daha yaşlıydı.

HTRP ile Eğitim düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldı. Eğitim düzeyi düştükçe HTRP şiddeti artıyordu.

Çalışmamızda sigara içimi ve alkol kullanımı ile HTPR üzerine olan etkilerini araştırıldı. Sigara içiminin ve alkol HTRP şiddeti üzerine belirgin bir etkisi yoktu.

Hastalarda antihipertansif kullanımı araştırıldı. İleri evrelerde antihipertansif ilaç kullanımı daha düzensizdi.

KKH ve HTRP birlikteliği araştırıldı. KKH ve HT birlikteliği 321 hastada görülürken bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi.

Katılımcılardan 37 hastada YBMD ait bulgular gözlemlendi. Katılımcılarda YBMD sıklığı %0.1 idi. YBMD olgularının 21 u kadın 16 u erkekti. YBMD gelişiminde erkek ve kadın cinsiyet arasında fark bulunamadı. (  $p > 0.05$  ) YBMD geliştiren olgularda ortalama yaş  $68.13 \pm 7.68$  yıl iken kadınlarda ortalama yaş  $68.87 \pm 7.17$  yıl ve erkeklere de ortalama yaş  $67.35 \pm 6.27$  yıl olarak bulundu. Yaş ilerledikçe YBMD gelişme riski artmaktaydı ve istatistiksel olarak kuvvetli ilişki bulundu(  $p < 0.001$ ).

YBMD ile VKİ arasında ilişki araştırıldı. YBMD görülmeyen grupta ortalama VKİ  $27.91 \pm 0.75$   $\text{kg/m}^2$  olarak bulundu. YBMD görülen grupta VKİ  $28.28 \pm 0.72$   $\text{kg/m}^2$  olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel açıdan fark saptanmasa da YBMD görülen grupta VKİ daha fazlaydı.

SKB ve YBMD arasında ilişki araştırıldı. SKB, YBMD görülen grupta  $130 \pm 1.02$  mmHg , görülmeyen grupta  $140.04 \pm 0.35$  mmHg olarak bulundu . İki grup arasında istatistiksel açıdan ilişki saptanmadı DKB ve YBMD arasında ilişki araştırıldı. DKB, YBMD görülen grupta  $80.27 \pm 2.05$  mmHg, görülmeyen grupta  $80.12 \pm 0.17$  mmHg olarak bulundu . İki grup arasında istatistiksel açıdan ilişki saptanmadı (  $p > 0.05$ ).

YBMD saptanan gözler, genel popülasyonla kıyaslandığında YBMD oluşumuyla göz rengi arasında bir ilişki bulunamadı (  $p > 0.05$ ).

YBMD olan olgularda eğitim düzeyleri araştırıldı. Çalışma popülasyonu ile YBMD geliştiren grup arasında eğitim düzeyi bakımından , istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanmadı (  $p > 0.05$ ).

YBMD olgularıyla sigara ve alkol kullanımı ilişkisine bakıldı. YBMD gelişimi üzerine alkol ve sigara içenler içmeyenlerle karşılaştırıldığında etkisi görülmedi (  $p > 0.05$ ).

YBMD ile sistemik hastalıkların birliktelikleri araştırıldı. YBMD ile DM, HT ve KKH arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (  $p > 0.05$ ).

## KAYNAKLAR

1. Diabetic retinopathy screening in general practice A pilot study Reprinted from Australian Family Physician Deborah Askew Vol. 38, No. 8, August 2009
2. Guidance for the treatment of neovascular age-related macular degeneration Ursula M. Schmidt-Erfurth Acta Ophthalmologica Scandinavica Volume 85 Issue 5, Pages 486 – 494
3. The epidemiology of age-related macular degeneration in the Indian subcontinent Acta Ophthalmologica 2009 Jyh Haur Woo,1
4. Prevalence of Diabetic Retinopathy in Rural China: The Handan Eye Study, Feng Hua Wang Ophthalmology Volume 116, Issue 3, March 2009, Pages 461-467
5. Frequency of diabetic retinopathy in the adult population in China: the Beijing Eye Study 2001, Xiwei Xie, Int Ophthalmol (2009) 29:485–493
6. Eye screening in the elderly Ir Med J. 1997 Jun-Jul;90(4):141-2 Keane EM
7. Hypertension In The Elderly , Kulkarni V , J Assoc Physicians India. 2001 Sep;49:873-6
8. Prevalence Of Risk Factors For Non-Communicable Diseases In The Mekong Delta, Vietnam: Results From A Steps Survey, Luc H Pham, BMC Public Health 2009, 9:291
9. Risk Factors for Age-Related Macular Degeneration: Findings from the Andhra Pradesh Eye Disease Study in South India, Sannapaneni Krishnaiah, Investigative Ophthalmology & Visual Science, December 2005, Vol. 46, No. 12
10. Prevalence of age-related macular degeneration in Japanese immigrants and their descendants living in Londrina (PR) Ana Paula Miyagusko Taba Oguido Brazil Arq Bras Oftalmol. 2008;71(3):375-80
11. Myron Yanoff, Ophthalmology, 2007 2. Türkçe Basım Retina Anatomisi;771-783
12. Screening options for diabetic retinopathy Current Opinion in Ophthalmology: Chew, Emily Y December 2006 - Volume 17 - Issue 6 - p 519-522
13. Epidemiology Of Diabetes And Diabetes – Related Compliations, Anjali D, Physical Thrapy Volüme 88 Number 11
14. Retina, 2. Basım, Stephan J. Rayon, Volüme 2, Section 5, 1241-1323
15. American Academy of Ophthalmology : Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale.2002

16. American Academy of Ophthalmology; Prefer Practice Patern Diabetic Retinopathy Scale
17. Myron Yanoff, Ophthalmology, 2007 2. Türkçe Basım, Diabetik Retinopati; 887-885
18. Myron Yanoff, Ophthalmology, 2007 2. Türkçe Basım, Hipertansif Retinopati; 849-864
19. Retina, 2. Basım, Stephan J. Rayon Volume 2, Section 5, 1377-1383
20. Myron Yanoff, Ophthalmology, 2007 2. Türkçe Basım, Yaşa Bağlı maküla Dejenerasyonu 925-934
21. Retina, 2. Basım, Stephan J. Rayon Volüme 2, Section 4, 1017- 1115
22. Inflammation and the pathogenesis of age-related macular degeneration. Augustin AJ Expert Opin Ther Targets . 2009 Jun;13(6):641-51
23. Molecular pathology of age-related macular degeneration.. Prog Retin Eye Res. Ding X, Patel M, Chan CC 2009 Jan;28(1):1-18. Epub 2008 Nov 6
24. Age-related macular degeneration: diagnosis and management H. L. Cook, British Medical Bulletin 2008; 85: 127–149
25. Myron Yanoff, Ophthalmology, 2007 2. Türkçe Basım, Oftalmolojik Aletler; 87- 108
26. Oftalmolojik Muayene Yöntemleri Dr. Tamer Haytoğlu
27. Kowa's Alpha-D Camera Delivers Top-Notch Performance İn A Coveted Digital Package. By Lisa P. Rovick, Comt Instruments Product Closeup
28. Cost-effectiveness of the non-mydrriatic retinal camera. Meet Int Soc Technol Assess Health Care Int Soc Technol Assess Health Care Meet. Gutierrez AAnnu 1997; 13: 128
29. The Beijing Eye Study, Jost B. Jonas , Liang Xu, Acta Ophthalmol. 2009: 87: 247–261
30. Magnitude and determinants of ocular morbidities among persons with diabetes in a project in Ahmedabad, India, Vyas U, Diabetes Technol Ther. 2009 Sep;11(9):601-7
31. The Relationship between Diabetic Retinopathy, Glycemic Control, Risk Factor Indicators and Patient Education, Ruth Axer-Siegel, İMAJ Vol 8 August 2006
32. Prevalence Of Diabetic Retinopathy İn The City Of Badajoz 2002 (Extremadura Project To Prevent Blindness), Santos-Bueso E, Arch Soc Esp Oftalmol 2007; 82: 153-158
33. Prevelance And Determinantss Of Retinopathy İn A Cohort Of Lebanse Type 2 Diabetic Patients, Salti HI, Can J Ophthalmol.2009 Jun ;44 (3) : 308 – 13

34. Risk Faktörs For Diabetic Retinopathy In Self Reported Rural Population With Diabetes, Rani PK, J.Postgrad Med 2009;55:92-6
35. Use Of Non-Mydriatic Retinography To Determine The Prevalence Of Diabetic Retinopathy In Diabetic Patients, Vleming En, Arch Soc Esp Oftalmol 2009; 84: 231-236
36. Risk Factors For High Risk Proliferative Diabetic Retinopathy And Severe Vision Loss : Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report # 18
37. Prevalence of diabetic retinopathy in Tehran province: a population-based study Mohammad Ali Javadi, BMC Ophthalmology 2009, 9:12
38. Diabetic retinopathy, visual impairment and ocular status among patients with diabetes mellitus in Yemen: A hospital-based study, Mahfouth A Bamashmus, Indian Journal of Ophthalmology Vol. 57 No. 4
39. The North Jutland County Diabetic Retinopathy Study (NCDRS) Clinically Significant Macular Oedema, Visual Acuity And Retinal Lesions, Lars Loumann, Knudsen Acta Ophthalmologica 2009
40. Diabetic Retinopathy: An Indian Perspective, M. Rema Indian, J Med Res 125, March 2007, Pp 297-310
41. Prevalence Of Risk Faktors Associated Withdiabetic Retinopathy In Prediabetic And Diabetic Population In Shanghai Community, Zhang Hx Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2009 Jul 7 ; 89 (25):1749 – 52
42. Epidemiology Of Diabetes And Diabetes – Related Compliations, Anjali D, Physical Thrapy Volume 88 Number 11
43. Prevalence of major eye diseases and causes of visual impairment in the adult Finnish population: a nationwide population-based survey, Arja Laitinen, Acta Ophthalmol doi: 10.1111/j.1755-3768.2009.01566.x
44. Level of education associated with ophthalmic diseases The Beijing Eye Study , Liang Xu , Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol (2010) 248:49–5763
45. Screening For Sight Threatening Diabetic Retinopathyusing Non-Mydriatic Retinal Camera In A Primary Care Setting: To Dilate Or Not To Dilate? M. Baeza, Int J Clin Pract, March 2009, 63, 3, 433–438
46. The Relationship of Body Mass Index and Waist-Hip Ratio on the 9-Year Incidence of Diabetes and Hypertension in a Predominantly African-origin Population, Barbara Nemesure , Ann Epidemiol , 2008;18:657–663

47. Screening For Diabetic Retinopathy In Primary Care With Amobile Fundal Camera – Evaluation Of A South African Pilot Project, Bob Mash December 2007, Vol. 97, No. 12 SAMJ
48. Gender Differences In Risk Factors For Coronary Heart Disease, Yen Y, Maturitas 2009
49. Eye screening in the elderly Ir Med J. 1997 Jun-Jul;90(4):141-2 Keane EM
50. Prevalence And Correlates Of Advanced Retinopathy In A Large Selected Hypertensive Population. The Evaluation Of Target Organ Damage In Hypertension (ETODH) Study.,Cuspidi C, Blood Press. 2005;14(1):25-31
51. Prevalence Of Retinopathy In Hypertensive Patients, Besharati MR, Saudi Med J. 2006 Nov;27(11):1725-8
52. The Relation Of Systemic Hypertension To Changes In The Retinal Vasculature: The Beaver Dam Eye Study, Ronald Klein, Tr. Am. Ophth. Soc. Vol. Xcv, 1997
53. Unexpectedly High Prevalence Of Target-Organ Damage In Newly Diagnosed Nigerians With Hypertension, Bl Salako, Cardiovascular Journal Of South Africa Vol 18, No. 2, March/April 2007
54. Five-year incidence and progression of vascular retinopathy in persons without diabetes: the Blue Mountains Eye Study, S Cugati et al, Eye (2006) 20, 1239–1245
55. Funduscopy Examination Has Limited Benefit for Management of Hypertension Mehmet Rami Helvacı, Int Heart J March 2007
56. Incidence Of Ophthalmoscopic Fundus Changes In Hypertensive Patients, Karki KJ, Kathmandu Univ Med J (KUMJ). 2003 Jan-Mar;1(1):27-31
57. Hypertensive Target Organ Damage In Ghanaian Civil Servants With Hypertension, Juliet Addo Plos, One August 2009 | Volume 4 | Issue 8 | E6672
58. Hypertensive Retinopathy in Afro-Caribbeans and Europeans Prevalence and Risk Factor Relationships, P. S. Sharp, Hypertension, 1995;25:1322-1325
59. Prevalence Of Risk Factors For Non-Communicable Diseases In The Mekong Delta, Vietnam: Results From A Steps Survey, Luc H Pham, BMC Public Health 2009, 9:291
60. A Prospective Cohort Study of Retinal Arteriolar Narrowing and Mortality, Tien Yin Wong, Am J Epidemiol 2004;159:819–825
61. Prevalence Of Alcohol Consumption And Risk Of Ocular Diseases In A General Population: The Beijing Eye Study, Xu L, Ophthalmology. 2009 Oct;116(10):1872-9. Epub 2009 Aug 26

62. Prevalence and systemic risk factors for retinal vein occlusion in a general Japanese population: the Hisayama Study. Yasuda M, Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010 Jan 13 63-h24
63. Central retinal vein occlusion: a case report and review of the literature, Alasil T, Cases J. 2009 Jun 3;2:7170
64. Five-Year Incidence And Progression Of Vascular Retinopathy In Persons Without Diabetes, S Cugat, The Blue Mountains Eye Study Eye (2006) 20, 1239–1245
65. Prevalence study of age-related macular degeneration in Caojiadu blocks, Shanghai. Zou HD, Zhang X, Xu X, Wang FH, Zhang SJ, Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2005 Jan;41(1):15-9
66. Education, socio-economic status and age-related macular degeneration in Asians: the Singapore Malay Eye Study, P Cackett, Br J Ophthalmol. 2008 Oct;92(10):1312-5. Epub 2008 Jul 29
67. Prevalence and Associated Risk Factors of Age-Related Macular Degeneration in an Elderly Chinese Population in Taiwan: The Shihpai Eye Study, Shih-Jen Chen, Investigative Ophthalmology & Visual Science, July 2008, Vol. 49, No. 7
68. Prevalence of age-related macular degeneration in a Malay population: the Singapore Malay Eye Study, Kawasaki R, Ophthalmology. 2008 Oct;115(10):1735-41. Epub 2008 Apr 25
69. Associated factors for age related maculopathy in the adult population in China: the Beijing eye study, L Xu, Br J Ophthalmol 2006;90:1087–1090
70. Age-related macular degeneration in Singapore, Cheng C L Singapore, Med J 2009; 50 (2) : 126
71. Prevalence of Age-Related Maculopathy in Older Europeans The European Eye Study (EUREYE), Cristina A. Augood, Arch Ophthalmol. 2006;124:529-535
72. AREDS Report No. 19 Age-Related Eye Disease Study Research Group, Roy C. Milton, Ophthalmology. 2005 April ; 112(4): 533–539
73. Case-control study of the risk factors for age-related macular degeneration, Gilles Chaine Br J Ophthalmol 1998;82:996–1002
74. A Case-control Study in the Age-Related Eye Disease Study: Age-Related Eye Disease Study, Report Number 3 Ophthalmology, 2000 December ; 107(12): 2224–2232
75. Ocular Risk Factors for Age-Related Macular Degeneration: The Los Angeles Latino Eye Study (LALES), Fraser-Bell S, Am J Ophthalmol. 2010 Feb 5

76. The Association of Smoking and Alcohol Use With Age-related Macular Degeneration in the Oldest Old: The Study of Osteoporotic Fractures, Anne L. Coleman, American Journal of Ophthalmology Article in Pres
77. Relation of Smoking to the Incidence of Age-related Maculopathyhe Beaver Dam Eye Study, Ronald Klein, Am J Epidemiol Vol. 147, No. 2, 1998
78. The association between cigarette smoking and ocular diseases, ACK Cheng, HKMJ Vol 6 No 2 June 2000
79. Association of diabetes with age-related macular degeneration in the EUREYE study, Topouzis F, Br J Ophthalmol. 2009 Aug;93(8):1037-41. Epub 2009 May 7
80. Major Eye Diseases and Risk Factors Associated with Systemic Hypertension in an Adult Chinese Population, Shuang Wang The Beijing Eye Study Volume 116, issue 12 , pages 2373-2380 December 2009



## Ek 1 (Anket Formu 1)

Tarih

Ad – Soyad

Doğum Yeri

Doğum Tarihi

Adres

Telefon

Kaç yıldır O Bölgede Oturduğu

Cinsiyet

Boy Kilo

Eğitim Durumu

Sigara

Sigaraya başlama Yaşı

Günde içilen Sığara Miktarı

Alkol

Sistemik Hastalıklar

Kullandığı İlaçlar

Göz Hastalığı

Göz Rengi

GİB

SSK

## Ek 2 (Anket Formu 2)

Tarih

Ad – Soyad

Yaş

Cinsiyet

Meslek

Telefon

Adres

DM Tipi

DM süresi

DM başlangıç yaşı

Tedavi

OAD

İnsülin

Diyet

Diyabetik Nefropati varlığı

Hiperkolesterolemi

En son ne zaman kan şekerini ölçtürmüş

En son kan şekeri

Daha önce retinopatiye yönelik tedavi alıp almadığı

Diyabetik retinopati şiddeti