

T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM AİLE
SAĞLIĞI MERKEZİNE KAYITLI
DİYABETİK HASTALARIN DİYABETİK
RETİNOPATİ FARKINDALIĞI ve
SIKLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yeşim YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Yasemin ÇAYIR

ERZURUM-2021

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER DİZİNİ	iii
TABLolar DİZİNİ	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
TEŞEKKÜR.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diyabetes Mellitus.....	3
2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanısı ve Sınıflandırılması	3
2.1.2. Tip 2 DM Risk Faktörleri	5
2.1.3. DM Komplikasyonları	7
2.1.3.1. Akut Komplikasyonlar	7
2.1.3.2. Kronik Komplikasyonlar	8
2.1.3.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar	8
2.1.3.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar.....	8
2.1.3.2.2.1. Diyabetik Nöropati	8
2.1.3.2.2.2. Diyabetik Nefropati	9
2.1.3.2.2.3. Diyabetik Retinopati.....	9
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
3.1. Araştırma Tasarımı.....	19
3.2. Ortam ve Evren	19
3.3. Örneklem Seçimi.....	19
3.3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	19

3.3.2. Çalışmadan Hariç Bırakma Kriterleri.....	19
3.4. Etik Kurul ve İzinler.....	19
3.5. Araştırma Protokolü	20
3.6. Veri Toplama Formu	20
3.7. İstatistiksel Analiz.....	20
4. BULGULAR.....	21
4.1. Katılımcıların Tanımlayıcı Özellikleri	21
4.2. Katılımcıların Klinik Parametre Sonuçları.....	23
4.3. Katılımcıların Anket Sonuçları	25
4.4. Demografik ve Klinik Parametrelerin DRP Üzerindeki Etkilerinin Karşılaştırılması.....	31
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	46
KAYNAKLAR.....	48
EKLER.....	53

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. DRP’li olguda fundus ve FFA görüntüsü (mikroanevrizma, hemoraji, sert eksuda) .	12
Şekil 2. DRP’li olguda fundus ve FFA görüntüsü (maküler ödem)	13
Şekil 3. DRP’li olguda fundus görüntüsü (optik disk başında ve neovaskülarizasyon).....	14
Şekil 4. Hafif NPDRP fundus görüntüsü.....	15
Şekil 5. Orta NPDRP fundus görüntüsü.....	15
Şekil 6. Şiddetli NPDRP fundus görüntüsü.....	15
Şekil 7. PDRP fundus görüntüsü.....	16
Şekil 8. Tüm Katılımcıların Cinsiyet Dağılımı.....	21
Şekil 9. Tüm Katılımcıların Medeni Durumu.....	21
Şekil 10. Tüm Katılımcıların Eğitim Durumu.....	22
Şekil 11. Tüm Katılımcıların Sigara Durumu	22
Şekil 12. Tüm Katılımcıların Aldıkları Tedavi.....	22
Şekil 13. Tüm Katılımcıların En Az Bir Kronik Hastalık Mevcudiyeti.....	23
Şekil 14. Oftalmolojik Muayenesi Yapılan Hastalarda DRP Oranı.....	24
Şekil 15. NPDRP Mevcut Olan Hastalarda Evrelerin Oranı.....	24
Şekil 16. Tüm Katılımcıların Birinci Soruya Cevabı.....	25
Şekil 17. DRP’si Mevcut Hastaların Birinci Soruya Cevabı.....	26
Şekil 18. Katılımcıların İkinci Soruya Cevabı.....	26
Şekil 19. Katılımcıların Üçüncü Soruya Cevabı.....	27
Şekil 20. Katılımcıların Dördüncü Soruya Cevabı.....	27
Şekil 21. Katılımcıların Beşinci Soruya Cevabı.....	28
Şekil 22. Katılımcıların Altıncı Soruya Cevabı.....	28
Şekil 23. Katılımcıların Yedinci Soruya Cevabı.....	29
Şekil 24. Katılımcıların Sekizinci Soruya Cevabı.....	29
Şekil 25. Katılımcıların Dokuzuncu Soruya Cevabı.....	30
Şekil 26. Katılımcıların Onuncu Soruya Cevabı.....	30
Şekil 27. Katılımcıların Onüçüncü Soruya Cevabı.....	31
Şekil 28. Katılımcıların Cinsiyet Dağılımı.....	31
Şekil 29. Katılımcıların Sigara Kullanımı.....	32
Şekil 30. Katılımcıların Yaş Ortalaması.....	33
Şekil 31. Katılımcıların DM Tanılı Oldukları Süre.....	33
Şekil 32. Katılımcıların Aldıkları Tedavi.....	34

Şekil 33. Katılımcıların Kan Basınçları Ortalamaları.....	34
Şekil 34. Katılımcıların HbA1c Ortalamaları.....	35
Şekil 35. Katılımcıların Lipit Profili.....	35



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: IDF 2015 Raporu.....	4
Tablo 2: DM Tanı Kriterleri.....	5
Tablo 3: DM Sınıflandırılması.....	5
Tablo 4: Diğer Spesifik DM Tipleri.....	6
Tablo 5: Tüm Katılımcıların DM süresi, HgA1C ve AKŞ Ortalamaları.....	23
Tablo 6: Tüm Katılımcıların Total Kolesterol, LDL, HDL ve TG Ortalamaları.....	23
Tablo 7: Tüm Katılımcıların Sistolik ve Diyastolik Kan Basınçları Ortalamaları.....	24
Tablo 8: DRP'si Mevcut Olan Hastalarda Retinal Lezyonların Sıklığı.....	25
Tablo 9: DRP ile Cinsiyet ve Sigara Kullanımı Arasındaki İlişki.....	32
Tablo 10: DRP ile Katılımcıların Klinik Parametreleri Arasındaki İlişki.....	36
Tablo 11: DRP ile Katılımcıların Aldıkları Tedavi Arasındaki İlişki.....	36

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

DM	:Diyabetes Mellitus
HT	:Hipertansiyon
DRP	:Diyabetik Retinopati
NDRP	:Nonproliferatif diyabetik retinopati
PDRP	:Proliferatif diyabetik retinopati
DKA	:Diyabetik ketoasidoz
LA	:Laktik asidoz
HHd	:Hiperozmolar hiperglisemik durum
DMÖ	:Diyabetik maküler ödem
VİH	:Vitre içi hemoraji
IRMA	:İntra retinal mikrovasküler anormaliler
OCT	:Optikal koherans tomografi
FFA	:Fundus floresein anjiyografi
VEGF	:Vasküler endotelyal büyüme faktör reseptörü
LFK	:Laser fotokoagulasyon
PPV	:Pars plana vitrektomi
NV	:Neovaskülarizasyon
IVTA	:Intravitreal triamsinolon asetonid
KAH	:Koroner arter hastalığı
TİT	:Tam idrar tahlili
OAD	:Oral anti diyabetik
EASM	:Eğitim Tipi Aile Sağlığı Merkezi
TURDEP	:Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi
WESDR	:Wisconsin epidemiologic study of diyabetic retinopathy
UKPDS	:United Kingdom Prospective Diabetes Study
ETDRS	:Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
AÜTF	:Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

TEŞEKKÜR

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği ABD’de sadece tezimin hazırlanma aşamasında değil uzmanlık eğitimim boyunca her konuda desteğini ve ilgisini hissettiğim ana bilim dalı başkanımız ve tez hocam Doç. Dr. Yasemin ÇAYIR’a,

Hoşgörülerini esirgemeyen bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım Doç. Dr. Kenan TAŞTAN, Dr. Öğr. Üyesi Mustafa BAYRAKTAR, Dr. Öğr. Üyesi Suat SİNCAN’a

Uzmanlık eğitimim süresince beraber çalıştığım birbirinden değerli doktor arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca varlıklarının bana güç verdiği, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili aileme,

Beni her zaman destekleyen, en zor ve en güzel günlerimde yanımda olan eşim Gökhan Yıldırım’a ve

En kıymetlim, canım oğlum Enver Yusuf’a

Teşekkür ederim...

Dr. Yeşim YILDIRIM

ÖZET

Atatürk Üniversitesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne Kayıtlı Diyabetik Hastaların Diyabetik Retinopati Farkındalığı ve Sıklığının Değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç: Diyabetik retinopati (DRP), hiperglisemi ya da insülin yetersizliği sonucu ortaya çıkan, retinada kapillerlerin, venüllerin ve arteriyollerin tutulduğu spesifik bir anjiyopati ve buna eşlik eden bir nöropati olarak tanımlanabilir. Tüm dünyada önde gelen körlük nedenlerinden biri olması, diyabetik retinopatinin sosyal, ekonomik ve toplum sağlığı açısından ciddi bir sorun teşkil ettiğinin göstergesidir. Bu çalışmada Atatürk Üniversitesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne (EASM) kayıtlı diyabet hastalarımızın DRP farkındalık düzeyini ve bu hastalardaki DRP sıklığını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma Şubat 2019-Nisan 2020 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne bağlı EASM'lerde yürütülmüştür. EASM'lere kayıtlı diyabet (DM) hastalarına telefon yoluyla ulaşıp çalışma hakkında bilgi verildi ve çalışmaya davet edildi. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan diyabet hastalarına ilgili literatür taranarak tarafımızca hazırlanan DRP farkındalık anketi uygulandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyodemografik özellikleri (yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim seviyesi), DM süresi, aldığı DM tedavisi, eşlik eden kronik hastalıkları, sigara kullanımı sorularak kaydedildi. Hastaların kan basınçları ölçülecek, rutin laboratuvar testleri (açlık kan şekeri, HbA1c, tam idrar tahlili, açlık lipidleri) için venöz kan ve idrar numunesi alındı. Kabul eden hastalar ikinci basamak sağlık kuruluşuna yönlendirildi ve bir göz hekimi tarafından detaylı oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Muayene bulguları ve DRP olup olmadığı varsa evresi kaydedildi. Çalışmanın verileri SPSS 20.0.0 programı ile analiz edildi. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistiklerin yanı sıra Ki-kare ve Student-t testi kullanıldı. Ayrıca ikili logistik regresyon analizi ile DRP olup olmama olasılığını tahmin ettiren değişkenler belirlendi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamıza 200 diyabet hastası katıldı. Hastaların yaş ortalaması $56,8 \pm 9,9$ yılı. Katılımcıların %54,5'i (n=109) erkekti. Katılımcılardan oftalmolojik muayeneyi kabul eden 133 kişinin %36'sında (n=48) DRP mevcuttu. DRP'si mevcut olan 48 hastanın %93,8'inde (n=45) nonproliferatif DRP (NPDRP) tespit edildi. NPDRP'li hastaların ise %62,2'si (n=28) hafif evrede idi. DRP'si mevcut olan hastaların %100'ünde (n=48) mikroanevrizma, %60,4'ünde (n=29) ise mikrohemoraji mevcuttu. Sigara kullananlarda, ileri yaşta, DM tanı süresi fazla olanlarda, HbA1c ortalaması yüksek olanlarda, sistolik kan basıncı ortalaması

yüksek olanlarda istatistiksel olarak anlamlı oranda DRP sıklığı daha fazlaydı ($p<0,05$). Bu değişkenler içinde tanı süresi, HbA1C ve sigara kullanımı DRP olasılığını tahmin ettiren en önemli değişkenler olarak tespit edildi. DM tedavisi olarak insülin ile birlikte oral antidiyabetik (OAD) kullananlarda DRP sıklığı %72,7 (n=16) oranı ile sadece OAD veya sadece insülin kullananlara göre istatistiksel olarak daha yüksek bulundu. “Şeker hastalığının görmenizi etkilediğini düşünüyor musunuz?” sorusuna DRP’si mevcut olanların %77’si (n=37) “Evet” cevabını vermiştir. “Şeker hastaları ne sıklıkla göz muayenesi olmalıdır?” sorusuna %33,5 (n=37) oranında bir yıl cevabı verilmişti “En son ne zaman göz muayenesine gittiniz?” sorusuna katılımcıların %58,5’i (n=117) “bir yıldan daha uzun zaman önce” cevabını vermiş, %6,5’i (n=13) ise “Hiç” cevabını vermiştir. “Herhangi bir doktor size göz muayenesi önerdi mi?” sorusuna %43 oranında (n=86) “Evet” cevabı verilmiş, bir sonraki soru olan “Evet ise kim önerdi?” sorusuna ise %20 oranında (n=19) “Aile hekimim” cevabı alınmıştır. “Şeker hastalığının görmeyi etkileyebileceği hakkında kimden bilgi aldınız?” sorusuna %28 oranında (n=56) ile “bilgi almadım” cevabı verilmiş, bu soruda “aile hekimi” cevabını verenlerin oranı ise %7 (n=14) olmuştur.

Sonuç: Çalışmamızda EASM’ye kayıtlı DM hastalarında DRP oranı %39 bulundu. Sigara kullananlarda, ileri yaşta, uzun süredir DM hastası olanlarda, HbA1c ve sistolik kan basıncı yüksek olanlarda DRP daha fazla görüldü. Hastalarımızın DRP hakkında bilgi ve farkındalığı ise düşük olarak değerlendirildi. DM’li hastaların bilgilendirilmesi ve farkındalığının artırılması gerektiği, bunun için ulusal çapta çalışmalar yapılması ve sağlık çalışanları arasında geniş kapsamlı iş birliğinin gerekli olduğu düşünüldü. Bu konuda özellikle birinci basamak sağlık hizmeti sunan ve koruyucu hekimlik için kilit noktada bulunan aile hekimlerinin önemli bir rolü olduğu düşünüldü.

Anahtar Sözcükler: diyabet, diyabetik retinopati, HbA1C, aile hekimliği

ABSTRACT

Evaluation of the Frequency and Awareness of Diabetic Retinopathy in Diabetic Patients Registered to the Atatürk University Training Family Health Center

Background and Aim: Diabetic retinopathy (DRP) can be defined as specific angiopathy and accompanying neuropathy in which capillaries, venules, and arterioles are involved in the retina. The disease occurs as a result of hyperglycemia or insulin deficiency. The fact that it is one of the leading causes of blindness worldwide indicates that diabetic retinopathy poses a severe problem concerning social, economic, and public health. In this study, we aimed to evaluate the DRP awareness of diabetic patients enrolled in the Atatürk University Training Family Health Center (TFHC) and assess the frequency of DRP in this population.

Materials and Methods: This study was conducted between February 2019-April 2020 in the TFHCs affiliated to Atatürk University Faculty of Medicine. Diabetic (DM) patients registered to the TFHC were contacted by phone, informed about the study, and invited to join. The researchers prepared a DRP awareness questionnaire and applied it to diabetic patients who met the inclusion criteria by reviewing the literature. The patients' sociodemographics (age, sex, marital status, education level, DM duration, DM treatment type, accompanying chronic diseases, and smoking status) were recorded. The blood pressure of the patients was measured, and venous blood and urine samples were taken for routine laboratory tests (fasting blood glucose, HbA1c, complete urinalysis, fasting lipids). The patients who accepted were referred to a secondary healthcare facility, and detailed ophthalmic examinations were performed by an ophthalmologist. Examination findings, the presence of DRP, and its stage were recorded. Data of the study were analyzed with the SPSS 20.0.0 program. Chi-square and Student t-tests, as well as descriptive statistics, were used for data analysis. Variables that are predicting the probability of to have DRP were determined by binary logistic regression analysis. The statistical significance level was accepted as $p < 0.05$.

Results: Two hundred diabetic patients participated in our study. The mean age of the patients was 56.8 ± 9.9 years. Of the participants, 54.5% ($n = 109$) were male. DRP was present in 36% ($n = 48$) of the 133 participants who accepted ophthalmologic examination. Nonproliferative DRP (NPDRP) was detected in 93.8% ($n = 45$) of the 48 patients with DRP. Of the patients with NPDRP, 62.2% ($n = 28$) were in the mild stage. All ($n = 48$) patients with DRP had microaneurysms, and 60.4% ($n = 29$) had microhemorrhage. Significantly higher DRP was found in smokers, elderly patients, patients with a longer diagnosis of DM, high

mean HbA1c, and high mean systolic blood pressure ($p < 0.05$). Among these variables, time to diagnosis, HbA1C and smoking were identified as the most important variables predicting the probability of DRP. The frequency of DRP was 72.7% ($n = 16$) in patients who used insulin and oral antidiabetics (OAD). The frequency of DRP in these patients was significantly higher than those using only OAD or only insulin. Of the patients with DRP, 77% ($n = 37$) responded “Yes” to the question, “Do you think diabetes affects your vision?” In 33.5% ($n = 37$) of the patients, the answer to the question, “How often should diabetics have an eye examination?” was “one year.” To the question, “When did you last have an eye examination?” 58.5% ($n = 117$) of the participants responded “more than a year ago,” and 6.5% ($n = 13$) gave the answer “never.” “Yes” was selected by 43% ($n = 86$) of the participants in response to the question, “Did any doctor recommend you eye examination?” The next question, “If yes, who suggested it?” was answered by 20% ($n = 19$) of the occasions as “My family doctor.” To the question, “From whom did you get information that diabetes may affect vision?”, 28% ($n = 56$) answered “I did not receive any information.” The rate of those who chose “Family physician” in this item was 7% ($n = 14$).

Conclusion: In this study, the DRP rate in DM patients registered with the TFHC was 39%. DRP was more common in smokers, elderly, long-term DM patients, and those with high HbA1c and systolic blood pressure. The knowledge and awareness of our patients about DRP was evaluated as low. It was thought that the patients with DM should be informed and their awareness should be increased, that it is necessary to carry out national studies and comprehensive cooperation between healthcare professionals. It was thought that family physicians, who provide primary health care services and are at the critical point for preventive medicine, have an essential role in this regard.

Keywords: diabetes, diabetic retinopathy, HbA1c, family medicine

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisine karşı hücrel ve metabolizma defektleri nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre 2014 yılında Dünya üzerinde 422 milyon erişkin diyabetli birey mevcut; bu bireyler erişkin nüfusun %8,5'ini oluşturmaktadır. Bu oran 1980 yılında 108 milyon ve erişkin nüfusun %4,7'si kadardı. DM prevalansının son 30 yılda nüfusun artışı, nüfusun ortalama yaşındaki artış ve her yaşta diyabet prevalansındaki artışa bağlı olarak giderek arttığı görülmektedir (2). Şu anda tip 1 ve tip 2 diyabet, dünyada küresel olarak en yaygın görülen bulaşıcı olmayan hastalıklardan biridir (3). Birçok farklı popülasyonda; sağlıksız beslenme, obezite, fiziksel inaktivite, yaşlanma ve kentleşme nedeniyle diyabetli hasta sayısı hızla artmaktadır (4). Türkiye'de diyabet prevalansının araştırıldığı en geniş çalışma Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi (TURDEP)'dir. 1997-1998 yıllarında yapılan TURDEP-I çalışmasında ülkemizde erişkin toplumda diyabet sıklığı %7,2 olarak bulunmuştur (5). TURDEP-I'den yaklaşık 12 yıl sonra aynı merkezlerde gerçekleştirilen TURDEP-II çalışmasında diyabet prevalansı %90 oranında artarak %13,7'ye ulaştığı gösterilmiştir (6). DM çeşitli komplikasyonlarla birliktelik göstermektedir. DM komplikasyonları; mortaliteyi arttıran diyabetik ketoasidoz, hiperglisemi ve hipoglisemi koması gibi, akut metabolik komplikasyonlar ve uzun dönem kronik hiperglisemik düzeyin yol açtığı damar hasarlarıdır (7). Damar komplikasyonları da küçük kan damarlarının hasarlandığı mikrovasküler ve arterlerin hasar gördüğü makrovasküler komplikasyonlar olarak iki grupta sınıflandırılmıştır. Mikrovasküler komplikasyonlar, retinopati, nefropati ve nöropatiyi içermektedir. Makrovasküler komplikasyonlar ise miyokardiyal enfarktüsle sonuçlanan kardiovasküler hastalıkları ve inme ile sonuçlanan serebrovasküler hastalıkları içerir (7). Diyabetik retinopati (DRP), hiperglisemi ya da insülin yetersizliği sonucu ortaya çıkan, retinada kapillerlerin, venüllerin ve arteriyollerin tutulduğu spesifik bir anjiyopati ve buna eşlik eden bir nöropati olarak tanımlanabilir (8). DRP, önlenilen ya da tedavi edilebilen en önemli körlük nedeni ve DM'un en önemli komplikasyonlarından biridir. Diyabetik komplikasyonlara sahip hastaların yaklaşık %49'unda görülmektedir. Bu oran Amerika Birleşik Devletleri'nde %47, gelişmiş Avrupa ülkelerinde %39'dur. Diyabetik hastalarının yaklaşık %25'inde herhangi bir evrede DRP olduğu düşünülmektedir (9, 10). Retinopati patogenezinde önce nöral ve glial dokuların değişikliği daha sonra vasküler değişiklikler oluşur. Glikozilasyon ve hipoksi sonucu retinal dokuda mikroçevrede patolojik sinyal değişiklikleri başlar. Lokal vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve bazı

sitokinlerin (TNF- α , IL1- β vs) salınımı artar, oksidatif sistem aktivasyonu oluşur. İlerleyen süreçte anormal vasküler sızıntı sonucu retinada anormal lipid birikimleri, sert eksudalar, patolojik neovaskülarizasyon, hemoraji, skarlaşma ve retinal ayrılma ile sonuçlanır. Spesifik bir durum olan maküla ödemi en çok görme kaybı oluşturan nedendir (11, 12). Günümüzde diyabetik retinopati, proliferatif olmayan diyabetik retinopati (NPDR) (hafif, orta ve ciddi) ve proliferatif diyabetik retinopati (PDR) olmak üzere sınıflandırılmaktadır (13). DRP endüstriyel ülkelerde yeni oluşan körlüğün bir numaralı sebebidir. DRP'nin erken saptanması ve zamanında tedavisi DRP'nin kendisini engellememesine rağmen, körlüğe yol açan komplikasyonlarını azaltmaktadır. DRP gelişimini önlemek veya geciktirmek için, özellikle hastalığın ilk evrelerinde kan glukoz düzeyi ve kan basıncı kontrolünün önemli olduğu belirtilmektedir (14). DRP tedavisinde ileri evre komplikasyonlarda lazer fotokoagülasyon ve vitreoretinal cerrahi uygulanmaktadır. Bunun yanında son yıllarda medikal tedavide de gelişmeler sağlanmıştır. Antioksidanlar, aldoz redüktaz ve ileri glikolizasyon son ürün inhibitörleri, protein kinaz C inhibitörleri, vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) inhibitörleri ve intravitreal kortikosteroid enjeksiyonları DRP'nin önlenmesi amacıyla tedavide kullanılan ajanlardır. Bu tedavilerle DRP gelişimi ve komplikasyonlarının engellenmesi sağlanabilmektedir (15).

Anlaşıldığı üzere DM'nin mikrovasküler komplikasyonlarından olan DRP'nin erken tanı ve tedavisi önemlidir. Ülkemizde her bireyin bir aile hekimi mevcut olup, aile hekimleri bireylerin ve ailelerin birinci basamak sağlık hizmetlerinden sorumludur. Birinci basamak sağlık hizmetlerinin temelini koruyucu sağlık hizmetleri oluşturmaktadır. Koruyucu sağlık hizmetlerinde hasta eğitimi, sağlık danışmanlığı, yaşa, cinsiyete ve risk faktörlerine göre periyodik sağlık muayeneleri, taramalar ve komplikasyonların önlenmesi yer almaktadır. Bu anlamda diyabet gibi kronik hastalığı olan bireylerde komplikasyonların farkındalığı koruyucu sağlık hizmetleri açısından önem arz etmektedir. Günümüzde yıllık kişi başı hekime müracaat sayısı aile hekimliği için ortalama üç olup; bu da aile hekimlerine koruyucu sağlık hizmetleri ve hastalarda farkındalık oluşturmak için önemli bir fırsat sunmaktadır. Biz de çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezlerine (EASM) kayıtlı diyabetik hastaların DRP farkındalığını, DRP sıklığını ve bunları etkileyen faktörleri araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisine karşı hücrel ve metabolizma defektleri nedeniyle organizmanın karbonhidrat , yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1).

Diyabetes mellitus, bilinen en eski hastalıklardan biridir. Diyabet terimi Aretaeus of Cappadocia tarafından bulunmuştur. Diabetes eski Yunancada “sifon” anlamına gelir ve aşırı idrar yapımını anlatır. Mellitus ise yine Yunancada “bal” anlamına gelen “mel” kelimesinden geliştirilmiştir. İlk olarak M.Ö 3500 yıllarında Mısırlı hekimler tarafından tanımlanmıştır. Papirüslerde o dönemlerde Mısırlı hekimlerin diyabet ve komplikasyonlarını tedavi edebildiğine dair bilgilere rastlanmıştır (16).

IDF’in 2015’de yayınladığı “Diyabet Atlas” ı verilerine göre dünya üzerinde 2015 yılı itibarı ile DM tanısı almış 415 milyon insan bulunmaktadır ve bu sayının 2040 yılında dramatik olarak artarak 642 milyona ulaşacağı öngörülmektedir(17). IDF 2015 “Diyabet Atlas” ı verileri Tablo 1’de özetlenmiştir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre 2017 yılı itibarıyla Türkiye’deki toplam diyabetli hasta sayısı ortalama 6.694.500 (minimum 6.002.290, maksimum 7.963.120) civarında olup, hastalığın prevalansı ortalama %12,79 (minimum %11,46, maksimum %15,21) şeklindedir. 2040’ta diyabetli sayısının 10.629.000 civarı, 2045 yılında ise 11.223.300 civarı olması öngörülmektedir (18).

DM’nin poliüri, polidipsi, polifaji, noktüri, ağız kuruluğu iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma gibi bilinen sık semptomlarının yanında bulanık görme, persistan infeksiyonlar (cilt, vulva, üriner) ve rekürren mantar infeksiyonları gibi semptomlar da karşılaşılan durumlardandır (19).

2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanısı ve Sınıflandırılması

ADA’nın 2018 yılında yayınladığı ‘Standarts of Medical Care in Diabetes-2018’ kılavuzuna göre DM tanı kriterleri Tablo 2’de verilmiştir (20).

DM, birçok farklı etiyolojik mekanizmalara sahip karmaşık ve heterojen olduğu kabul edilen bir hastalıktır; bu nedenle, sınıflamada bazı zorluklarla karşılaşmaktadır. Mevcut sınıflandırma sistemleri dört grubu içermektedir. Bu gruplar ADA’nın 2018 senesinde yayınladığı ‘Standarts of Medical Care in Diabetes-2018’ kılavuzunda şöyle belirtilmektedir (Tablo 3) (20).

1. Tip 1 DM (β hücre destrüksiyonu ve mutlak insülin yetmezliği)
2. Tip 2 DM (İnsülin rezistansı ile birlikte rölatif insülin yetmezliği durumlarından herhangi birinin predominant olduğu tablolar görülebilir)

3. Gestasyonel DM

4. Diğer spesifik DM tipleri (tablo 4’de özetlenmiştir).

İlk üç madde primer DM, son madde ise sekonder DM olarak tanımlanabilir. Tip 1 ve Tip 2 DM, ortaya çıkış şekilleri ve progresyonları itibarı ile heterojen hastalıklardır. Klasik olarak tip 1 DM’nin , erken yaşlarda akut hiperglisemi veya diyabetik ketoasidoz (DKA) ile ortaya çıktığı aksine tip 2 DM’nin ileri yaşlarda daha hafif semptomlarla ve daha yavaş seyirli olarak başladığı kabul edilse de bazı olgular bu bilgilerle örtüşmeyebilir (20). Gestasyonel diyabetes mellitus ise ilk defa gebelikte teşhis edilen veya başlayan farklı derecelerde glikoz intoleransıdır (21).

Tablo 1. IDF 2015 Raporu (17)

	2015	2040
Toplam dünya nüfusu	7,3 milyar	9,0 milyar
Yetişkin nüfus (20-79 aralığı)	4,72 milyar	6,16 milyar
Çocuk nüfusu (0-14 aralığı)	1,92 milyar	-
Şeker hastalığı (20-79 aralığı)		
Küresel prevalans	%8,8 (%7,2-11,4")	%10,4 (%8,5-13,5")
Diyabetli birey sayısı	415 milyon (340-536 milyon arası")	642 milyon (521-829 milyon arası")
Diyabete bağlı hayatını kaybedenlerin sayısı	5.0 milyon	-
Diyabete bağlı sağlık harcamaları (20-79 arası)		
Toplam sağlık harcamaları, R=2* 2015 ABD Doları	673 milyar	802 milyar
Gebelikte hiperglisemi (20-49 aralığı)		
Etkilenen canlı doğumların oranı	%16,2	-
Etkilenen canlı doğumların sayısı	20,9 milyon	-
Bozulmuş Glukoz Toleransı (20-79 arası)		
Küresel prevalans	%6,7	%7,8
Bozulmuş glukoz toleransı olan kişi sayısı	318 milyon	481 milyon
Tip1 Diyabetliler (0-14 aralığı)		
Tip1 diyabetli çocuk sayısı	542,000	-
Her yıl yeni teşhis konulanların sayısı	86,000	-

Tablo 2. DM Tanı Kriterleri (20)

	Aşkar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C(**)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşkar DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. (**)Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glisozillenmiş hemoglobin A_{1c}, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Tablo 3. DM Sınıflandırılması (20)

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β-hücre yıkımı vardır)
A. İmmün aracılıklı B. İdiyopatik
II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet.
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri

2.1.2. Tip 2 DM Risk Faktörleri

Aşağıdaki maddelerden bir veya birkaçına sahip olan 40 yaşını geçmiş kişiler DM açısından riskli olarak değerlendirilmelidir (22).

- Ailede DM öyküsü
- Etnik köken
- Prediyabet
- HT
- HDL kolesterol <35 mg/dL ve trigliserid > 250 mg/dL
- Kardiyovasküler hastalık mevcudiyeti
- Vücut kitle indeksinin yüksek olması
- Polikistik over sendromu (PCOS)

- Gestasyonel DM öyküsü
- 4 kg'nin üstünde bebek doğurmak
- İnsülin direnci ile ilintili haller (akantozis nigrikans, nonalkolik steatohepatit)
- Şizofreni
- Atipik antipsikotik ve antidepresan ilaçların kullanımı
- Sedanter yaşam
- Solid organ (özellikle böbrek) transplantasyonlu hastalar

Tablo 4. Diğer Spesifik DM Tipleri (20)

IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) • 20. Kromozom, HNF-4α (MODY1) • 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2) • 12. Kromozom, HNF-1α (MODY3) • 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4) • 17. Kromozom, HNF-1β (MODY5) • 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6) • 2. Kromozom, KLF11 (MODY7) • 9. Kromozom, CEL (MODY8) • 7. Kromozom, PAX4 (MODY9) • 11. Kromozom, INS (MODY10) • 8. Kromozom, BLK (MODY11) • Mitokondriyal DNA • 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu) • Diğerleri B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler • Leprechaunizm • Lipoatrofik diyabet • Rabson-Mendenhall sendromu • Tip A insülin direnci • Diğerleri C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları • Fibrokalkülöz pankreatopati • Hemokromatoz • Kistik fibroz • Neoplazi • Pankreatit • Travma/pankreatektomi • Diğerleri D. Endokrinopatiler • Akromegali • Aldosteronoma • Cushing sendromu • Feokromositoma • Glukagonoma • Hipertiroidi • Somatostatinoma • Diğerleri	E. İlaç veya kimyasal ajanlar • Atipik anti-psikotikler • Anti-viral ilaçlar • β-adrenerjik agonistler • Diazoksit • Fenitoin • Glukokortikoidler • α-İnterferon • Nikotinik asit • Pentamidin • Proteaz inhibitörleri • Tiyazid grubu diüretikler • Tiroid hormonu • Vacor • Diğerleri (post transplant diyabet) F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları • Anti--insülin reseptör antikolları • "Stiff-man" sendromu • Diğerleri G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar • Alström sendromu • Down sendromu • Friedreich tipi ataksi • Huntington korea • Klinefelter sendromu • Laurence-Moon-Biedl sendromu • Miyotonik distrofi • Porfiriya • Prader-Willi sendromu • Turner sendromu • Wolfram (DIDMOAD) sendromu • Diğerleri H. Enfeksiyonlar • Konjenital rubella • Sitomegalovirus • Koksaki B • Diğerleri (adenovirus, kabakulak)

2.1.3. DM Komplikasyonları

Diyabetin komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılabilir. Kronik komplikasyonlar da makrovasküler ve mikrovasküler olarak ikiye ayrılabilir.

2.1.3.1. Akut Komplikasyonlar

Diyabetin akut komplikasyonları genelde acil durumlar olup mortalite ile seyredabilmektedir. Bu komplikasyonlar şöyle sınıflandırılabilir:

1. Diyabetik ketoasidoz (DKA)
2. Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)
3. Laktik asidoz (LA)
4. Hipoglisemi

DKA, insülin eksikliği sebebi ile protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmalarının bozulmasıyla oluşan, vaktinde ve uygun tedavi edilmezse ölümlle bile sonuçlanabilecek diyabetin akut bir komplikasyonudur. Genelde çocukluk döneminde görülür ve yaklaşık mortalitesi %6-10'dur (23). DKA gelişebilmesi için DM'nin üzerine başka bir nedenin eklenmesi gereklidir. En sık karşılaşılan nedenler insülin eksikliği , enfeksiyon, ağır stres (fiziksel veya emosyonel), hipokalemi, miyokard enfarktüsü, travma, serebrovasküler hadiseler, renal yetmezlik ve dehidratasyondur (23, 24).

HHD, sıklıkla ileri yaşlarda görülen hiperglisemi, hiperozmolarite, dehidratasyon ve mental değişiklikler ile beraber olan, ketoasidozun eşlik etmediği mortalite oranı yüksek DM'nin akut komplikasyonudur (25). Ketozun görülmemesi nedeni bir miktar insülin varlığının lipolizi önlemesidir. HHD'li olgularda yaklaşım hastanın hidrate edilmesi ve komaya neden olan faktörlerin düzeltilmesidir (25) .

Laktik asidoz, sıklıkla kronik bir hastalık zemininde doku oksijenasyonundaki yetersizlikten kaynaklanan ağır bir metabolik asidoz biçimidir. Kan laktat düzeyi 5 mmol/L 'nin üstünde Ph 7.30 altındadır. Metformin kullanan yaşlı diyabetli bireylerde özellikle karaciğer ve böbrek yetersizliği veya ağır hipoksi durumlarında nadir olarak görülebilen bir komplikasyondur (26).

Hipoglisemi diyabetin en sık karşılaşılan akut komplikasyonu olup, kan glukoz düzeyinin aniden normalin altına düşmesiyle karakterizedir. Hipoglisemi tanısı için klasik olarak "whipple triadı" bulunması gereklidir. Kısaca whipple triadı;

- Glukoz <50 mg/dl altında olması,
- Kan glukoz düzeyinin düşmesine sekonder adrenerjik (titreme, soğuk terleme, anksiyete, bulantı, çarpıntı hissi) ve nöroglukopenik (halsizlik, baş dönmesi, konuşma güçlüğü) semptomlarının görülmesi,

- Glukoz alımı ile semptomların düzelmesi (27).

2.1.3.2. Kronik Komplikasyonlar

2.1.3.2.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

Kardiyovasküler komplikasyonlar, serebrovasküler olaylar (SVO) ve periferik damar hastalıkları DM’de görülen makrovasküler komplikasyonlardır.

Kardiyovasküler hastalık diyabetik hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Diyabetli hastalarda koroner arter hastalığı(KAH) ve serebrovasküler hastalık riski diyabeti olmayanlara göre 2-4 kat, kalp yetmezliği riski ise 2-8 kat daha fazladır (28).

Aşağıdaki özelliklere sahip diyabetli bireyler KAH açısından risklidir (1) :

- Yaşı ≥ 45 olan erkek ve yaşı ≥ 50 olan kadın DM’li hastalar
- Yaşı < 45 olan erkek ve < 50 olan kadın DM’li hastalarda aşağıdaki durumlardan en az birinin varlığı:
 1. Makrovasküler hastalık (sessiz miyokard infarktüsü, sessiz iskemi, periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı veya serebrovasküler iskemi)
 2. Mikrovasküler hastalık
 3. KAH açısından birden fazla risk faktörleri bulunması (ailevi erken koroner hadise veya birinci derece akrabalarda serebrovasküler hadise)
 4. Tek bir risk faktörünün aşırı derecede olması (örneğin LDL-kolesterol > 200 mg/dl veya KB > 180 mmHg) - Diyabet süresi uzun (> 15 yıl) olan 40 yaş üzeri DM’li hastalar.

DM’nin varlığı intrakranyal ve ekstrakraniyal ateroskleroz riskini arttırarak serebrovasküler dolaşımı olumsuz yönde etkiler. DM; SVO için risk faktörleri olarak kabul edilen HT, dislipidemi, kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon gibi faktörlerin sıklığında artışa neden olur. DM’li bireylerde SVO daha yüksek oranda görülür. DM’li hastalarda gelişen SVO’larda mortalite daha fazladır (29, 30).

2.1.3.2.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.1.3.2.2.1. Diyabetik Nöropati

Hayat kalitesini büyük oranda bozan, yüksek morbidite ve mortalitesi olan bir komplikasyondur. Prevalansı %10-90 arasındadır (31, 32). Diyabetik nöropati proksimal veya distal nöronları, duysal, motor ve otonom nöronları etkileyebilmektedir. Kalın liflerin etkilenmesi nedeniyle güçsüzlük, ataksi, tendon reflekslerinde azalma ile vibrasyon ve pozisyon duyusunda azalma oluşur. İnce liflerin etkilenmesi nedeniyle ise dizestezi,

hiperestezi, ısı duyusunda azalma ve otonom fonksiyon bozuklukları gelişir (33). Patogenezinde metabolik ve vasküler faktörler yer alır. Hiperglisemi sonucu sorbitol yolunun daha fazla çalışmasıyla hücre içinde sorbitol birikir. Bu sorbitol kendisi gibi poliol olan myoinositolün hücre dışına çıkmasına sebep olur. Hücre membranında Na-K-ATP ase aktivitesi azalır, sinir iletimi yavaşlar. Ayrıca akson içindeki enzim, nörotransmitter gibi maddelerin de taşınması yavaşlar. Nöropatinin başlangıcında metabolik faktörler etkiliyken, diyabet süresi uzadıkça vasküler-iskemik bozukluklar ön plana geçer. Aksonal proteinler ve vasonervosum çeperlerinde non-enzimatik glikozilasyon da nöropati patogenezinde rol oynar (34).

2.1.3.2.2.2. Diyabetik Nefropati

Renal transplantasyon yapılmış hastalarının 1/3'ünde etyoloji diyabetik nefropatidir. Sonrası son dönem renal yetmezliği olan bireylerdir. Amerika ve Avrupa'daki Tip 1 DM'li hastaların yaklaşık %30-50'sinde, Tip 2 DM'li hastaların yaklaşık %5-15'inde nefropati gelişir (35). Hiperglisemi, hipertansiyon ve aile öyküsü diyabetik nefropati gelişiminde risk faktörleridir. Hiperlipidemi, sigara kullanımı, yüksek proteinli diyet yüksek risk faktörleridir. Mikroalbuminüri taraması; Tip 1 DM'li hastalarda tanı konulduktan sonra beşinci yılda başlamak üzere her yıl yapılmalıdır. Metabolik kontrolün zayıf olduğu durumlarda daha erken başlanmalıdır. Tip 2 DM'li hastalarda, tanı anında ve sonrasında her yıl yapılmalıdır (36). Böbrekler adaptasyon olarak ilk önce diffüz, daha sonra eksüdatif lezyon meydana gelir. Arteriollerde hiyalinizasyon olur. Efferent arteriolde oluşan hiyalinizasyon diyabete özgü histopatolojik lezyondur. Diyabetik süreçte diffüz ve nodüler interkapiller glomerüloskleroz (Kimmelstiel-Wilson sendromu) dışında renal papilla nekrozu, kronik piyelonefrit, aterosklerotik renal arter darlığı, toksik nefropati sonrasında da nefropati olabilmektedir.

2.1.3.2.2.3. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati (DRP), hiperglisemi ya da insülin yetersizliği sonucu ortaya çıkan, retinada kapillerlerin, venüllerin ve arteriyollerin tutulduğu spesifik bir anjiopati ve buna eşlik eden bir nöropati olarak tanımlanabilir(8). DRP, önlenebilen ya da tedavi edilebilen en önemli körlük nedeni ve DM'un en önemli komplikasyonlarından biridir. Diyabetik komplikasyonlara sahip hastaların yaklaşık %49'unda görülmektedir. Bu oran Amerika Birleşik Devletlerinde %47, gelişmiş Avrupa ülkelerinde %39'dur. Diyabetik hastalarının yaklaşık %25'de herhangi bir evrede DRP olduğu düşünülmektedir(9, 10). Amerika Birleşik Devletleri'nde 20-64 yaş arası yeni tanı almış körlük olgularının en sık sebebi diyabetik retinopatidir. Her yıl yeni körlük olgularının %10'undan, 45 yaşın üzerinde ise %20'sinden sorumludur(9). DM hastaların tanı anında yaklaşık %25'inde DRP'nin

sınıflarından herhangi biri bulunmaktadır. İnsidansı ve şiddeti zamanla artar. Nihayetinde tüm DM'lerin %90'ından fazlasında hayatlarının herhangi bir döneminde DRP gelişir(9).

DRP'ye ilişkin patolojik oluşumların meydana gelmesinde rol oynayan temel patolojik biyokimyasal mekanizmalar non-enzimatik glikozilasyon, oksidatif stres ve sorbitol yolu başlıkları altında açıklanmaktadır(37).

Non-enzimatik glikozilasyon: Hipergliseminin uzun süre devam ettiği olgularda glukoz, proteinlerin serbest aminoasitlerine ve nükleik asitlere enzimlere ihtiyaç duymadan tutunur ve proteolize dayanıklı, irreversible, anormal fonksiyonlu maddelerin oluşmasına sebep olur, bu oluşan patolojik maddelere HbA1c örnek verilebilir. Glikoz-protein bileşiğinin kendi içindeki değişimleriyle, geç glikolizasyon ürünleri ortaya çıkar. Oluşan glikozilasyon son ürünlerinin birikimiyle DM'lu bireylerde bazal membranda diffüz kalınlaşma, perisit kaybı, kan retina bariyerinin yapısında bozukluk ve damar permeabilitesinde artış görülür. DRP'de mikrovasküler sızıntı, mikroanevrizmaların oluşumu ve retina ödemi non-enzimatik glikozilasyonla açıklanmaktadır (38, 39).

Oksidatif stres: DM'de serbest oksijen radikal miktarı artar ve artan serbest oksijen radikallerinin etkisiyle oksidatif stres gelişir. Yüksek oksidatif stres, retinada bazal membran kalınlaşması ve kapiller hücre apoptozunda rol oynar (40). Reaktif oksijen türleri güçlü bir vazokonstriktör olan endotelin- 1 ve vazodilatasyonda rol oynayan nitrik oksit sentazı (NOS) artırır. Endotelin- 1 ekstraselüler matriks proteinlerini artırarak bazal membran kalınlaşmasına neden olur. Sonuç olarak oksidatif stres, DRP patogenezi ile ilişkili yapısal ve fonksiyonel değişikliklere sebep olur (40).

Sorbitol yolu (poliol yolu): Glukoz taşınması için insüline ihtiyacı olmayan lens, vasküler dokular, nefronlar, nöronlar gibi yapılarda hiperglisemi hücre içi glukoz artışına sebep olur. Hücre içinde biriken glukoz, aldoz redüktaz enziminin yardımıyla sorbitole (glukozun alkol şekli) çevrilir. Sorbitol ise sorbitol dehidrogenaz enzimi ile fruktoza çevrilir. Bu dönüşüm sırasında NADPH kullanılır ve myoinositol meydana gelir. Myoinositol ise vasküler disfonksiyona sebep olur (41). Hücre içine ne kadar fazla glukoz alınırsa NADPH kullanımı o oranda artar. NADPH'nin aşırı tüketimi, sorbitol dehidrogenazı inhibe ederek, sorbitolun fruktoza dönüşümünü engeller (41). Nihayetinde sorbitol ve myoinositol gittikçe artar. Biriken sorbitol lenste su tutarak diyabetik katarakt gelişmesine ve perisit kaybına sebep olarak mikroanevrizmaların ortaya çıkmasına sebep gösterilir (42).

2.1.3.2.2.3.1 Diyabetik Retinopati Risk Faktörleri

DRP'nin metabolik kontrol ile ilişkisi iyi bilinmektedir. İyi kontrol edilememesi DRP'nin evresi, progresyonu ve komplikasyonlarıyla ilişkilidir (43). DRP için riskler ise şöyledir;

Yaş: Tip 1 DM'nin başlangıç yaşı, DRP görülme sıklığı ve şiddetini etkiler (44). Tip 1 DM'nin başlangıç yaşı 5-14 yaş arası olan olgular yüksek riskli, tip 1 DM'nin başlangıç yaşı 15 ila 40 yaş arasındaki olgular düşük riskli gruptadır (44). Tip 2 DM'de ise 45 yaş altında tanı alanlarda DRP sıklığı ve şiddeti daha fazladır (45).

Diyabetin süresi: DRP riskini belirleyen önemli etkenlerden biri de DM'nin süresidir. 30 yaşın altında DM tanısı alan hastalarda 10 yıl içinde DRP gelişme insidansı %50, 30 yıl içerisinde ise %90'dır (46). DM'nin süresi uzadıkça DRP bulgularına rastlanma olasılığı artmaktadır.

Glisemik Kontrol: DRP oluşumunda rol oynayan etkenlerden biri de kan glukoz düzeyidir. Hiperglisemi, DRP insidansını ve progresyonunu yükseltir(47). Tip 2 DM'de, HbA1c'nin %7.9'dan % 7'ye gerilemesi, lazer tedavisi ihtiyacında azalma sağlamıştır (48). Tip 1 DM'de ise, HbA1c değerlerinin % 9.1'den % 7.1'e gerilemesi, 6.5 yıl içinde DRP gelişme riskini % 76 azaltmıştır. Ayrıca DRP progresyon riskini % 54, PDRP gelişme riskini % 47 düşürmüştür (49). Tip 1 DM olgularında 4 yıllık takipte HbA1c düzeyi %12 üzerinde olanlarda, HbA1c %12 altında olanlara göre 3.2 kat daha fazla DRP geliştiği gösterilmiş (50).

Hiperlipidemi: Hiperlipidemisinin DRP, ayrıca diyabetik maküler ödem(DMÖ) riskini arttırdığı gösterilmiştir (51).

Hipertansiyon: HT hem tip 1, hem de tip 2 DM hastaları açısından bağımsız, önemli bir risk faktörüdür. DRP'nin progresyonunda ve DMÖ insidansında yükselmenin, yüksek diyastolik basınçla ilgili olduğu bilinmektedir (52).

Diyabetik nefropati: Lipidler ve trombositler üzerinde istenmeyen etkilerden dolayı DRP ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (53).

Gebelik: DM'li gebelerde HT varlığı ve proteinüri pozitifliği, DRP progresyonunu ve aynı zamanda DMÖ riskini ve şiddetini arttırmaktadır. DMÖ çoğunlukla gebeliğin son trimesterinde gerilemesine karşın bazı olgularda uzun dönemli görme keskinliği azalmasına yol açabilmektedir (51).

Alkol ve sigara: Bazı çalışmalar sigaranın DRP riskini önemli düzeyde artırdığını , bazı çalışmalar ise sigara DRP ilişkisinin kesin olmadığını bildirmiştir (54).

Howard ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise günde üç kadehten fazla alkol tüketiminin DRP riskini artırdığı bildirilmiştir (55).

2.1.3.2.3.2 Diyabetik Retinopatide Retinal Lezyonlar

Mikroanevrizmalar (MA): DRP’de oftalmoskopik olarak görülen ilk değişikliklerdir (Şekil-1). Oftalmoskopik muayenede küçük kırmızı spotlar şeklinde görülürler. Retina kapiller tıkanma bölgelerinde, hidrostatik basınç artışı ve perisit hücre kaybı sebebiyle retina kapillerlerinden gelişir. Sıklıkla makülanın temporalinde küçük (12-125 µm çapında), yuvarlak, düzgün sınırlı, merkezinde ışık refleksi bulunan noktalar şeklinde görünürler. Fundus floresein anjiyografisinde (FFA) MA’lar hiperfloresans gösterirler (54, 56).

İntraretinal Hemorajiler: İntraretinal hemoraji, prekapiller arteriyollerin veya venüllerin yırtılması sonucu meydana gelir. Lokalizasyonuna göre şekilleri farklıdır. Derin ve orta retina lokalizasyonunda yuvarlak, benek, nokta, leke (dot, blot) şeklinde kanama görülürken, yüzeysel retina tabakasında ise iğsi mum alevi şeklinde kanama görülür. Hemorajiler FFA’da hipofloresans gösterir. Altı hafta ile 4 ay içinde kendiliğinden, iz bırakmadan kaybolurlar (38).

Sert Eksüda: Kan retina bariyerinin yıkılması sonucu lipoproteinler ve lipid yüklü makrofajların damar dışına çıkmasıyla retinal katmanlarda meydana gelen sarımsı beyaz, muma benzeyen, keskin kenarlı küçük depozitlerdir (38).



Şekil 1. DRP’li olguda fundus ve FFA görüntüsü (mikroanevrizma ,intraretinal hemoraji,sert eksüda)(46)

Atılmış pamuk görünümlü eksüda (Cotton Wool Spotları): Prekapiller arteriyollerdeki obstrüksiyon sebebiyle sinir lifi tabakasında iskemi sonucu meydana gelen infarktlerdir. Yuvarlak oval görünümde, sınırları keskin olmayan, sinir liflerine paralel yerleşimli, beyaz pamuksu görünümde lezyonlardır (38).

Venöz Değişiklikler: İskemi varlığında venlerde generalize dilatasyon, kıvrımlanma artışı, boncuklanma ve sosis benzeri segmentasyon görülür. Venöz değişikliklerin retinal alanda dağılımının fazlalığı proliferatif hastalığın gelişimi ile doğru orantılıdır (38).

İntra Retinal Mikrovasküler Anormallikler (IRMA): IRMA arteriol ve venüller arasındaki genişlemiş, kıvrımlı ve telenjektazik kanallardır. Kapiller yatak bypass edildiği için genellikle kapiller hipoperfüzyon alanlarının yakınlarında gözlenirler. Yeni damar oluşumundan ziyade, var olan damarların endotelyal proliferasyonu sonucu oluşur (38, 57).

Makular ödem: Mikroanevrizmalardan, kapillerden ve IRMA'lerden sızan serum lipoproteinleri ve diğer plazma elemanları ekstraselüler boşlukta birikerek makula ödeme yol açarlar (Şekil 2). Diyabetik makula ödemi, diyabetik hastalarda özellikle tip 2 diyabetiklerde görme azlığının önemli sebebidir (38).

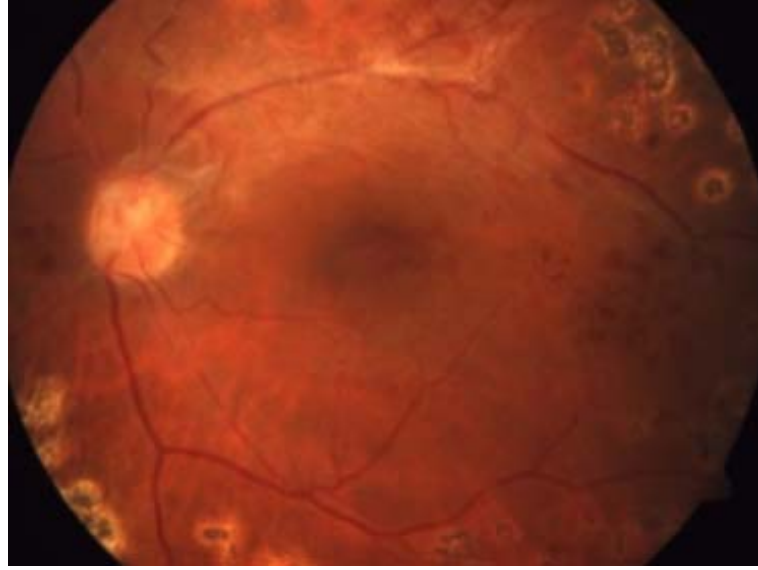


Şekil 2. DRP'li olguda fundus ve FFA görüntüsü (makuler ödem)(46)

Neovaskülarizasyon (NV): Neovaskülarizasyon PDRP'nin en önemli bulgusudur. Retina kapillerinin obstrüksiyonu sebebiyle iç retina katlarının iskemisi nedeniyle meydana gelir (Şekil 3). NVD (neovascularization of the disk), optik sinir başı üzerinde veya 1 disk çapı uzaklıktaki neovaskularizasyonlar için kullanılan terimdir. Eğer 1 disk çapından daha uzakta neovaskularizasyon varsa NVE (neovascularization elsewhere) terimi kullanılır (38).

Vitre içi hemorajiler (VİH): Retinal iskemi sonucu yeni oluşan fragil damarların kanaması sonucu oluşur (38).

Retina Dekolmanı: NV gelişimi ile birlikte damar çevresindeki fibröz doku oluşmakta ve kontrakte olmaktadır. Bu durum traksiyonel retina dekolmanına sebep olmaktadır (38).



Şekil 3. DRP’li olguda fundus görüntüsü (optik disk başında ve periferik retinada neovaskülarizasyon)(46)

2.1.3.2.2.3.2 Diyabetik Retinopatide Sınıflandırma

Modifiye Airlie House sınıflaması ve fundus görüntülerinin evrelendirilmesini baz alarak “Early Treatment Diabetic Retinopathy Study” (ETDRS) grubunun yaptığı sınıflama DRP’nin evrelendirilmesinde altın standart olarak kabul görmüştür. ETDRS’ye göre DRP, non-proliferatif diyabetik retinopati ve proliferatif diyabetik retinopati olarak iki grupta sınıflandırılır (14). NPDR kendi içinde hafif, orta, şiddetli, PDR ise erken ve yüksek riskli olarak alt gruplara ayrılmıştır (14).

A. Nonproliferatif Diyabetik Retinopati

NPDR’ deki bulgular sadece retinadadır. Retina damar geçirgenliğindeki artışa ve vasküler oklüzyonun sebep olduğu hipoksi ve iskemiye bağlı bulgular görülür(58).

a) Hafif NPDR: En az bir mikroanevrizma bulunması durumudur (Şekil 4).

b) Orta NPDR: Sert ve yumuşak eksudalar, mikrohemorajiler, venöz boncuklanmalar bulunması durumudur (Şekil 5).

c) Şiddetli NPDR: Aşağıdaki üç maddeden birinin varlığında:

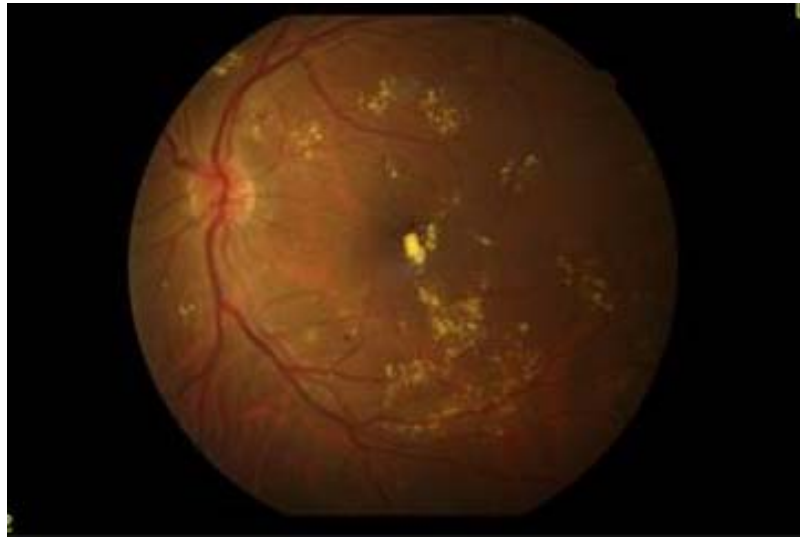
- Retinanın dört kadranda da hemoraji ve mikroanevrizma bulgusu
- İki veya daha fazla kadranda venöz boncuklanma görülmesi
- En az bir kadranda intraretinal mikrovasküler anomali (İRMA) varlığı (58) (Şekil 6).



Şekil 4. Hafif NPDRP fundus görüntüsü(46)



Şekil 5. Orta NPDRP fundus görüntüsü(46)



Şekil 6. Şiddetli NPDRP fundus görüntüsü(46)

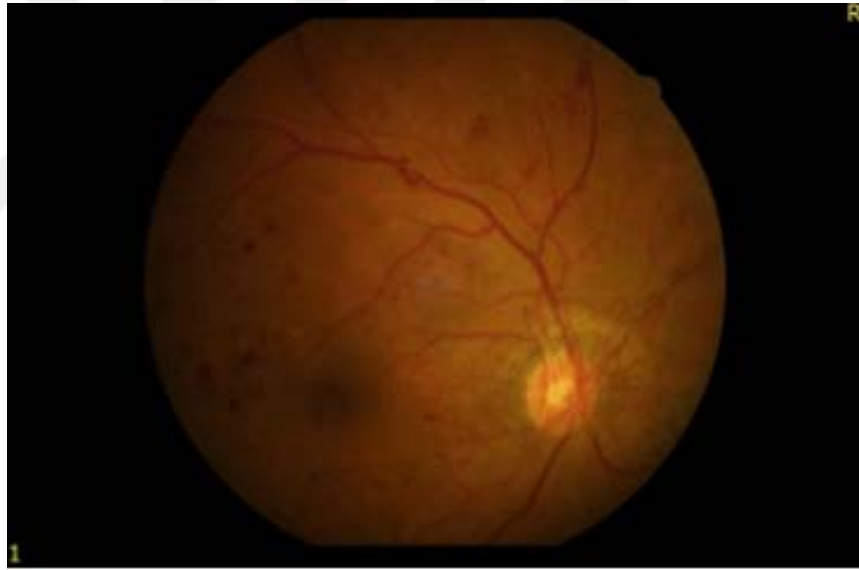
B. Proliferatif Diyabetik Retinopati

PDR bileşenleri, optik diskte veya retinanın herhangi bir bölgesinde NV, preretinal hemoraji, VİH ve fibröz doku proliferasyonudur (Şekil 7). PDR’de disk üzerinde yeni damarlar (NVD) oluşması için retinanın %25’den fazlasında iskemi oluşması gerekir (38).

a) Erken PDR: Optik disk üzerinde neovaskülarizasyon (NVD) veya retinanın herhangi bir yerinde neovaskülarizasyon (NVE) görülür.

b) Yüksek riskli PDR: Aşağıdaki üç maddeden birinin varlığında:

- NVD’ nin 1/3-1/2 optik disk alanı veya daha fazla alanda görülmesi
- NVD ile beraber vitreus içi veya preretinal hemorajinin varlığı
- NVE’ nin 1/2 optik disk veya daha fazla alanda olup beraberinde vitreus içi veya preretinal hemorajinin varlığı (38).



Şekil 7. PDRP fundus görüntüsü(46)

2.1.3.2.2.3.2 Diyabetik Retinopatide Tedavi

Tip 1 diyabette, 10 yaş üzerindeki hastalarda, hastalık başladıktan sonra 3-5 yıl içinde, tip 2 diyabet hastalarında ise, teşhisten hemen sonra göz muayenesi yapılmalıdır. DRP bulgusu olmayan gözler her yıl muayene edilmelidir. DRP bulgusu olan ve takip önerilen gözler ise 6 ayda bir muayene edilmelidir (59).

Diyabetik retinopati gelişimini önlemek veya geciktirmek için, kan glukoz düzeyi ve kan basıncı kontrolünün insidans ve progresyonu azaltabileceği belirtilmektedir. Amerikan

Diyabet Derneği (ADA), tüm diyabetiklerde, diyabetik retinopatinin de dahil olduğu uzun süreli komplikasyonların, HbA1c miktarının %7'nin altında olması durumunda azaltılabileceğini belirtmiştir. Diyet ve egzersiz, kan glukoz regülasyonunda önemli bir role sahip olduğu için, diyabetik hastalarda komplikasyon gelişimi açısından önemli role sahiptir (14).

DRP'de günümüzde nadiren kullanılan tedaviler (15) ;

1. Antioksidanlar

-E vitamini

-C vitamini

2. Aldoz Redüktaz İnhibitörleri

-Sorbinil

-Ponalrestat

3. İleri Glikolizasyon Son Ürün İnhibitörleri

-Aminoguanidin

-Pimagedin

4. Protein Kinaz C İnhibitörleri

-Ruboksitaurin (LY333531)

-PKC412

5. Diğer Tedaviler

- Kalsiyum dobesilat, Aspirin, Provastatin, Danaproid sodyum, Lisinopril, Octreotid.

DRP de temel tedavi intravitreal ajanların enjeksiyonu ve lazer fotokoagulasyondur. DRP ye bağlı gelişen komplikasyonların (uzun süren vitreus hemorajisi, traksiyonel retina dekolmanı, traksiyonel ve yırtıklı retina dekolmanının birlikte bulunduğu durumlarda, epiretinal membran formasyonu ve maküler çekinti) gibi durumlarda vitroretinal cerrahi yapılmaktadır (38, 59-61).

İntravitreal ajanlar temelde iki gruba ayrılır, kortikosteroidler ve anti-VEGF'dir.

İntravitreal kortikosteroidler (İntravitreal triamsinolon (İVTA): triamsinolon asetonidin vitre boşluğuna enjeksiyonu), DMÖ'de etkinliği kanıtlanmış bir tedavi şeklidir. DMÖ' de belirgin etkinliğe sahip olmakla birlikte etkisi yaklaşık altı ay kadar sürmektedir. Ancak infeksiyon, glokom ve katarakt gelişimi gibi ciddi yan etkiler oluşturabilir (62).

İntravitreal anti-VEGF: VEBF anjiogenezisin önemli bir mediatörüdür. DRP patogenezinde rolü vardır. VEBF'nin inhibe edilmesi, DRP'nin önlenmesinde önemli bir rol oynayabilir. Dört tane VEBF inhibitörü vardır. Pegaptanib, VEBF'nin 165 izoformunu bloke eden, 28 baz uzunluğunda, oligonukleotid yapıda bir aptamerdir. Ranibizumab, rekombinant

insan monoklonal antikör parçasıdır. İnsan VEBF'nin bütün izoformlarının biyolojik aktivitesini inhibe eder. Bevacizumab, bir insan monoklonal antikördür. Dissemine kolorektal kanser için onaylanmış bir anti VEBF'dir. Aflibercept, VEBF Trap-Eye olarak ta bilinmektedir. 6 tane VEBF proteinini bloke eder. Aflibercept, hem eksudatif yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD), hem de DMÖ için kullanılmaktadır (15, 59, 60, 63).

Lazer fotokoagülasyon: Fotokoagülasyon, harap edici bir tedavi prensibidir. Işığın, oküler pigmentler (melanin, hemoglobin ve ksantofil) tarafından emilmesi ve ısıya çevrilmesi esasına dayanır. Fotokoagülasyonun etkinliği, ışığının oküler ortamları ne kadar penetre ettiğine ve hedefteki pigment tarafından ne kadar absorbe edildiğine bağlıdır. Yeterli miktarda enerji absorbsiyonu sonrası, dokularda enerji hasar verir ve sonrasında da onarım başlar. Lazerin yaptığı hasar iyonizasyon, termal etki, termoakustik veya mekanik etki ya da fotoablasyon yoluyla. RPE üzerine düşen lazer ışığı, melanin hücrelerinde ısınmaya ve sonuçta komşu RPE hücrelerinde, fotoreseptörlerin dış segmentlerinde ve koroidin yüzey elemanlarında ısı etkisiyle yıkıma sebep olur. Sonrasında onarım sürecinde, glial skar dokusu gelişir (46).

İki farklı teknikle lazer fotokoagülasyon yapılmaktadır. Bunlar panretinal ve fokal fotokoagülasyondur. Panretinal fotokoagülasyonun etkinliği, 1970'lerde ve 80'lerde yapılan 2 büyük randomize kontrollü çalışma ile DRS (Diabetic Retinopathy Study) ve ETDRS ile kanıtlanmıştır(14). Fokal lazer fotokoagülasyon DMÖ tedavisinde kullanılan bir tekniktir. Fokal sızıntı alanlarına lokal yapılır. ETDRS çalışmasında, klinik anlamlı DMÖ'ü olan 1490 göze fokal lazer uygulanmış ya da lazersiz takip yapılmış, 3 yıl sonunda, lazer uygulanan grupta uygulanmayan gruba göre, görme kaybının, belirgin biçimde az olduğu görülmüştür (14).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Tasarımı

Bu araştırma kesitsel tipte bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Araştırma Şubat 2019-Nisan 2020 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) Aile Hekimliği Anabilim Dalı'na bağlı hizmet veren beş adet Eğitim Tipi Aile Sağlığı Merkezi'nde (EASM) yapılmıştır.

3.2. Ortam ve Evren

Bu araştırmanın evrenini, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezlerine (EASM) kayıtlı DM hastaları oluşturmaktadır. Dahil edilme kriterlerini karşılayan 200 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

3.3. Örneklem Seçimi

Çalışmada katılımcılar Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezleri'ne (EASM) kayıtlı DM hastalarından oluşturuldu. Çalışmanın güç hesabı için G-power® programı kullanıldı. %95 güven aralığında %80 güçte alınması gereken minimum örneklem büyüklüğü 190 hasta olarak hesaplanmıştır.

3.3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya dahil edilme kriterleri aşağıdaki gibi belirlenmiştir.

1. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak ve yazılı onam vermek,
2. 18 yaş üstü olmak,
3. Tip 2 DM tanısı almış olmak,
4. Türkçe'yi anlama ve konuşma problemi olmamak ön şartları çalışmaya alınma kriterleri olarak kabul edildi.

3.3.2. Çalışmadan Hariç Bırakma Kriterleri

Çalışmada hariç bırakma kriterleri aşağıdaki gibi belirlenmiştir;

1. Tip 1 DM olanlar,
2. 18 yaş altındaki hastalar,
3. Oftalmolojik cerrahi geçirmiş olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.4. Etik Kurul ve İzinler

Bu tez çalışmasına başlamadan önce Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan izin alındı (Sayı: B.30.2.ATA.0.01.00/46 Tarih: 04.10.2018) (Ek 1). Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan katılımcılara çalışmanın amacı anlatıldı. Çalışmaya katılmayı kabul edenlerden yazılı onam alındı.

Çalışmanın Aile Sağlığı Merkezlerinde yapılmış olması sebebiyle Erzurum Halk Sağlığı Müdürlüğü'nden de gerekli izin alındı (Ek 2).

3.5. Araştırma Protokolü

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne bağlı 5 birim EASM'lere kayıtlı DM tanılı hastalara telefon yoluyla ulaşıp çalışma hakkında bilgi verildi ve çalışmaya davet edildiler.

Çalışmaya kabul edilme kriterlerini karşılayan 200 hastaya, ilgili literatür taranarak tarafımızca hazırlanan DRP farkındalık anketi uygulandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim seviyesi), DM süresi, DM tedavisi şekli, eşlik eden kronik hastalıkları, sigara kullanımı sorularak veri toplama formuna kayıt edildi. Hastaların kan basınçları ölçülerek, rutin laboratuvar testleri (açlık kan şekeri, HbA1c, TİT, açlık lipidleri) için venöz kan ve idrar numunesi alındı ve sonuçlar veri toplama formuna kayıt edildi. Kabul eden hastalar ikinci basamak sağlık kuruluşuna yönlendirildi ve bir göz hekimi tarafından detaylı oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Muayene bulguları ve DRP olup olmadığı, varsa evresi kayıt edildi. DRP için tedaviye ihtiyacı olan hastalar göz uzmanı tarafından takip edildi.

3.6. Veri Toplama Formu

Katılımcıların demografik ve klinik özelliklerini belirlemeye yönelik araştırmacılar tarafından literatür taranarak geliştirilen veri toplama formu kullanılmıştır (EK-3). Veri toplama formunun ilk bölümünde hastaların demografik bilgilerini belirleyen sorular (yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim seviyesi, ek kronik hastalık varlığını, sigara kullanma durumunu, kaç yıldır diyabet hastası olduğunu ve mevcut DM tedavisi) ikinci bölümünde ise hastaların DRP farkındalığını ölçmeye yarayan bilgi soruları bulunmaktadır. DRP farkındalığını sorgulayan bilgi soruları “evet, hayır, bilmiyorum” şeklinde üç cevaplı olarak hazırlandı.

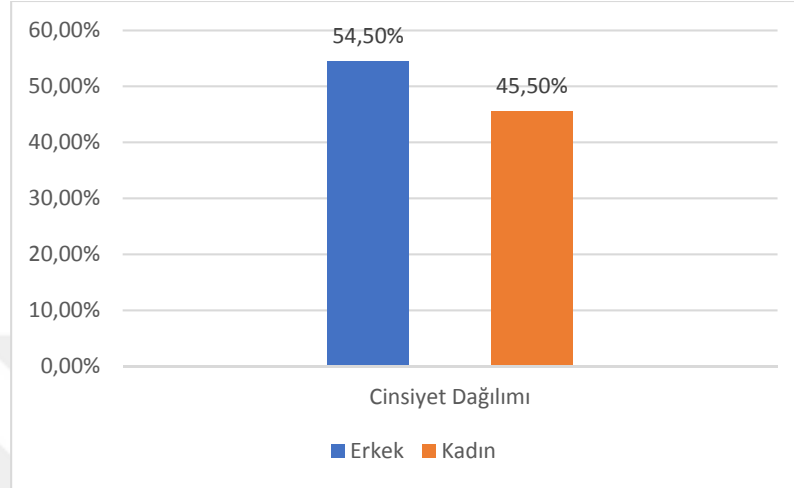
3.7. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın verileri SPSS 20.0.0 (Statistical Package for Social Sciences) programı ile analiz edildi. Verilerin değerlendirilmesinde önce tanımlayıcı istatistikler yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler, ortalama $\pm$ standart sapma ve n (%) olarak verildi. Cinsiyet, eğitim düzeyi gibi değişkenlere göre DRP farkındalık sorularına verilen cevaplar arasındaki farklarla DRP mevcut olan hastalarla olmayanların hazırladığımız ankete verdiği cevapların arasındaki farklar Ki-kare testi ile değerlendirildi. DRP mevcut olan hastalarla olmayanlar arasında numerik değişkenler açısından fark olup olmadığı ise Student-t testi ile değerlendirildi. DRP olup olmama olasılığını tahmin ettirmede kullanılacak değişkenlerin belirlenmesi amacıyla yapılan lojistik regresyon analizinde hipotez testlerinde anlamlı bulunan değişkenler alınmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ kabul edildi.

4. BULGULAR

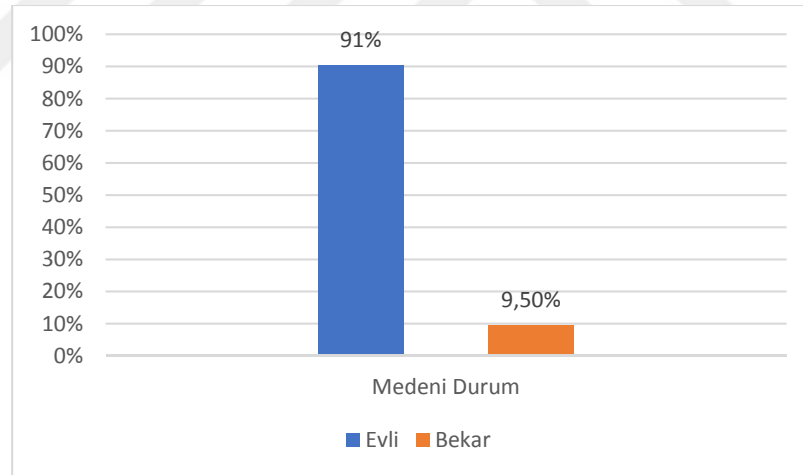
4.1. Katılımcıların Tanımlayıcı Özellikleri

Çalışmamıza 200 kişi katıldı. Araştırmaya katılanların yaş ortalaması $56,8 \pm 9,9$ yılı. Katılımcıların %45,5'i (n=91) kadın, %54,5'i (n=109) erkekti (Şekil 8).



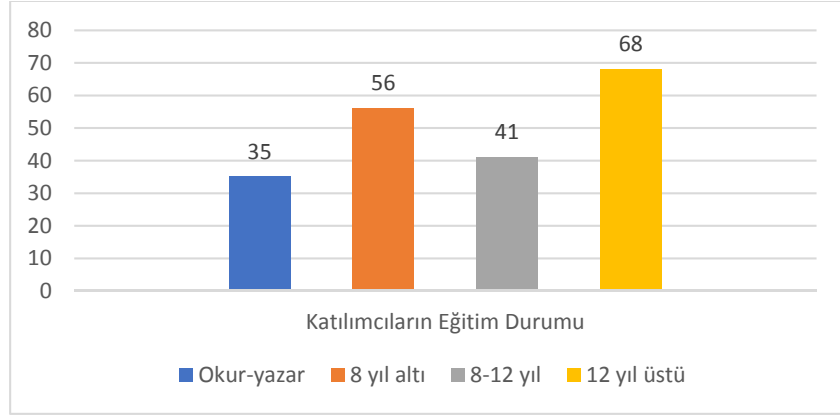
Şekil 8. Tüm Katılımcıların Cinsiyet Dağılımı

Araştırmaya katılanların %90,5'i (n=181) evli, %9,5'i (n=19) bekarı (Şekil 9).



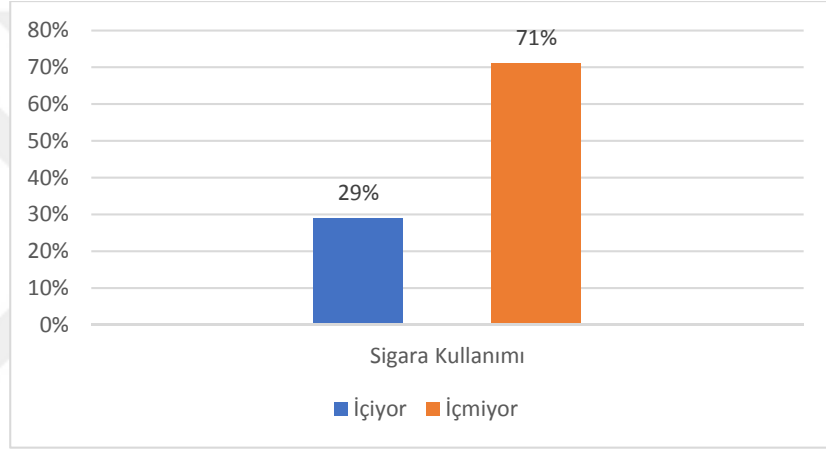
Şekil 9. Tüm Katılımcıların Medeni Durumu

Çalışmaya dahil edilenlerin eğitim düzeyleri okuryazar, 8 yıl altı, 8-12 yıl ve 12 yıl üstü olmak üzere 4 kategoride değerlendirildi. Katılımcıların %17,5'i (n=35) okuryazar, %28'i (n=56) 8 yıl altı, %20,5'i (n=41) 8-12 yıl ve %34'ü (n=68) 12 yıl üstü eğitim düzeyindeydi (Şekil 10).



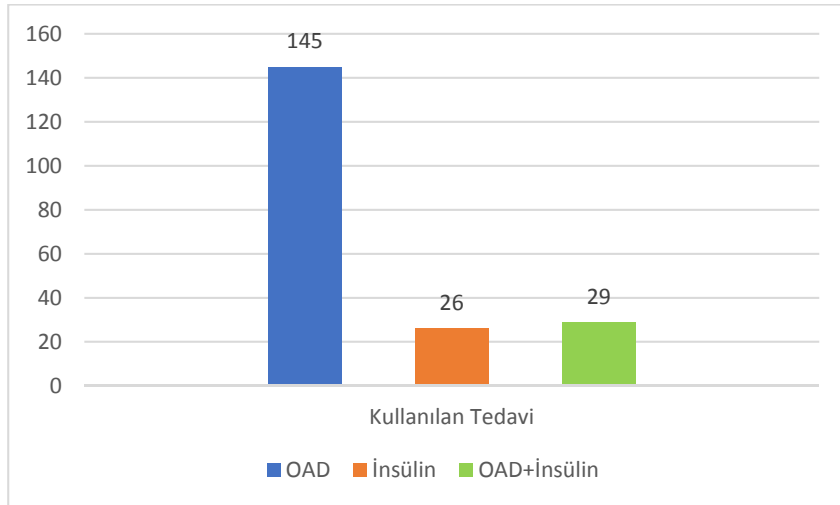
Şekil 10. Tüm Katılımcıların Eğitim Durumu

Araştırmaya katılanların %29'u (n=58) sigara içiyor, %71'i (n:142) sigara içmiyordu (Şekil 11).

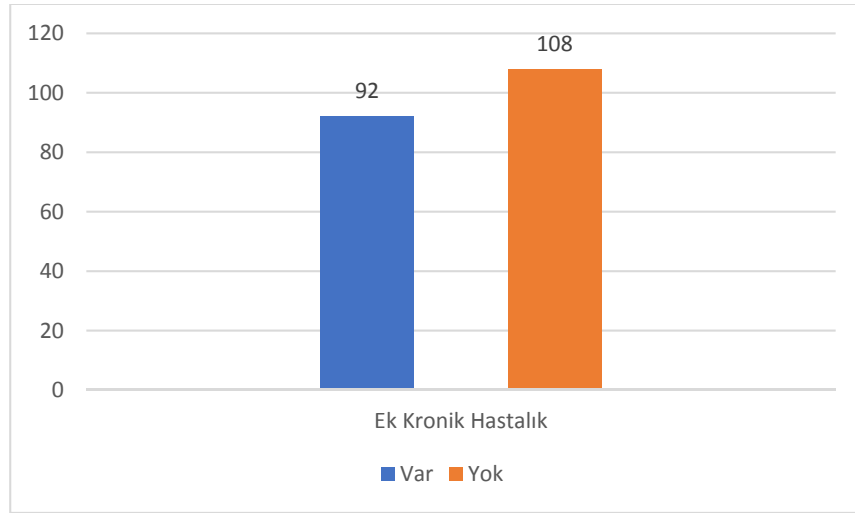


Şekil 11. Tüm Katılımcıların Sigara Durumu

Katılımcıların %72,5'i (n=145) OAD, %13'ü (n=26) insülin ve %14,5'i (n=29) OAD ile birlikte insülin kullanıyordu (Şekil-12). Ayrıca %47'sinin (n=92) en az bir kronik hastalığı mevcuttu (Şekil 13).



Şekil 12. Tüm Katılımcıların Aldıkları Tedavi



Şekil 13. Tüm Katılımcıların En Az Bir Kronik Hastalık Mevcudiyeti

4.2. Katılımcıların Klinik Parametre Sonuçları

Çalışmaya katılanların DM tanısı aldıkları andan itibaren geçen süre ortalama $9,1 \pm 6,1$ yıl, açlık kan şekeri ortalama $129 \pm 45,8$ mg/dl ve HbA1C ortalama $7,6 \pm 1,8$ idi (Tablo 5).

Tablo 5. Tüm Katılımcıların DM süresi, HbA1C ve AKŞ Ortalamaları

	Ortalama $\pm$ SS
DM Süresi (yıl)	$9,1 \pm 6,1$
HbA1C (%)	$7,6 \pm 1,8$
AKŞ (mg/dl)	$129 \pm 45,8$

SS: Standart Sapma DM: Diyabetes Mellitus AKŞ: Açlık Kan Şekeri

Çalışmaya dahil edilenlerin açlık lipit profillerinde total kolesterol ortalama $211,2 \pm 45,5$ mg/dl, LDL ortalama $136,8 \pm 36,4$ mg/dl, HDL ortalama $42,3 \pm 8,8$ mg/dl ve TG ortalama $210,2 \pm 90$ mg/dl idi (Tablo-6). Ayrıca sistolik kan basıncı ortalaması $120,8 \pm 19,6$ mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması $81,5 \pm 11$ mmHg idi (Tablo 7).

Tablo 6. Tüm Katılımcıların Total Kolesterol, LDL, HDL ve TG Ortalamaları

	Ortalama $\pm$ SS
Total Kolesterol(mg/dl)	$211,2 \pm 45,5$
LDL (mg/dl)	$136,8 \pm 36,4$
HDL (mg/dl)	$42,3 \pm 8,8$
TG (mg/dl)	$210,2 \pm 90$

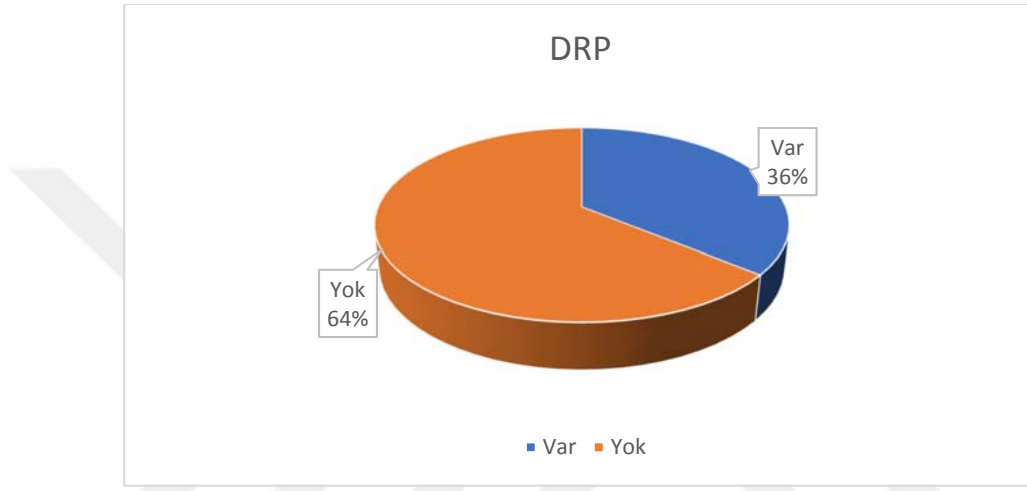
SS: Standart Sapma TG: Trigliserit

Tablo 7. Tüm Katılımcıların Sistolik ve Diyastolik Kan Basınçları Ortalamaları

	Ortalama±SS
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	120,8±19,6
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	81,5±11

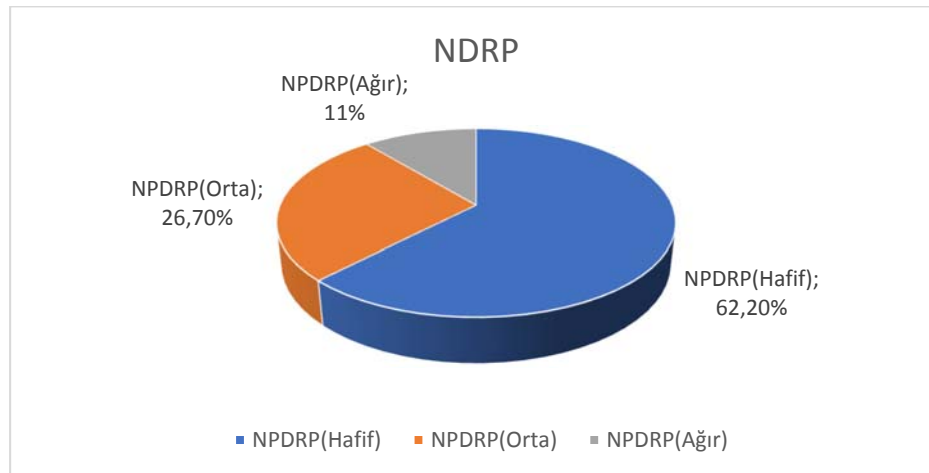
SS: Standart Sapma

Katılımcılardan oftalmolojik muayeneyi kabul eden 133 kişinin %36'sında (n=48) herhangi bir evre DRP mevcuttu, %64'ünde (n=85) ise DRP görülmedi (Şekil 14).



Şekil 14. Oftalmolojik Muayenesi Yapılan Hastalarda DRP Oranı

DRP'si mevcut olan 48 hastanın %93,8'inde (n=45) NPDRP, %6,2'sinde (n=3) ise PDRP tespit edildi. NPDRP mevcut olan hastaların ise %62,2'si (n=28) hafif, %26,7'si (n=12) orta ve %11'i (n=5) ise ağır NPDRP idi (Şekil 15).



Şekil 15. NPDRP Mevcut Olan Hastalarda Evrelerin Oranı

DRP'si mevcut olan hastaların %100'ünde (n=48) mikroanevrizma, %60,4'ünde (n=29) mikrohemoraji, %58,3'ünde (n=28) sert eksuda, %33,3'ünde (n=16) yumuşak eksuda,

%29,2'sinde (n=14) IRMA (İntra Retinal Mikrovasküler Anormallikler), %37,5'inde (n=18) maküler ödem ve %6,3'ünde (n=3) NV mevcuttu (Tablo 8).

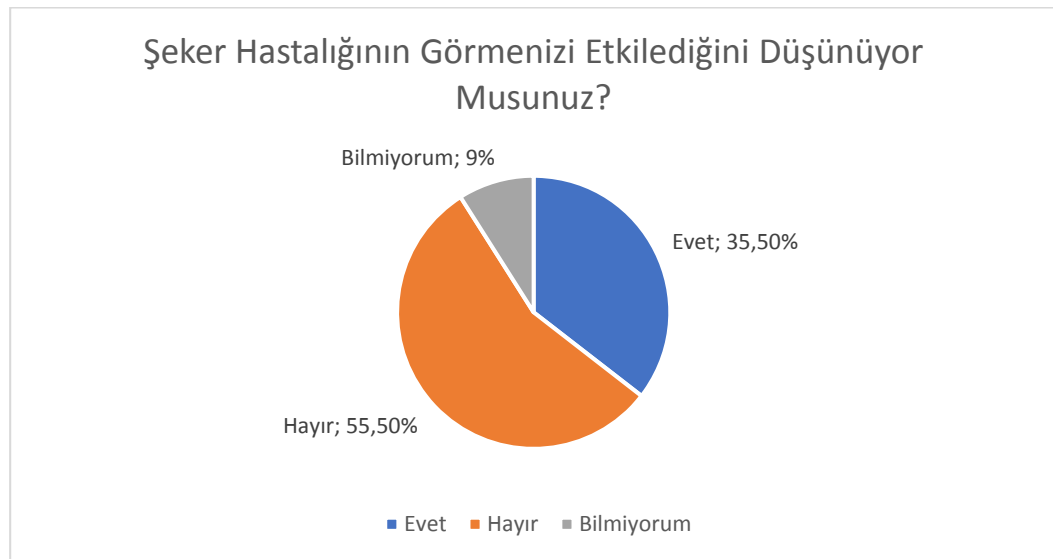
Tablo 8. DRP'si Mevcut Olan Hastalarda Retinal Lezyonların Sıklığı

Retinal Lezyon	Sıklık
Mikroanevrizma	%100
Mikrohemoraji	%60,4
Sert Eksuda	%58,3
Yumuşak Eksuda	%33,3
IRMA	%29,2
Maküler Ödem	%37,5
NV	%6,3

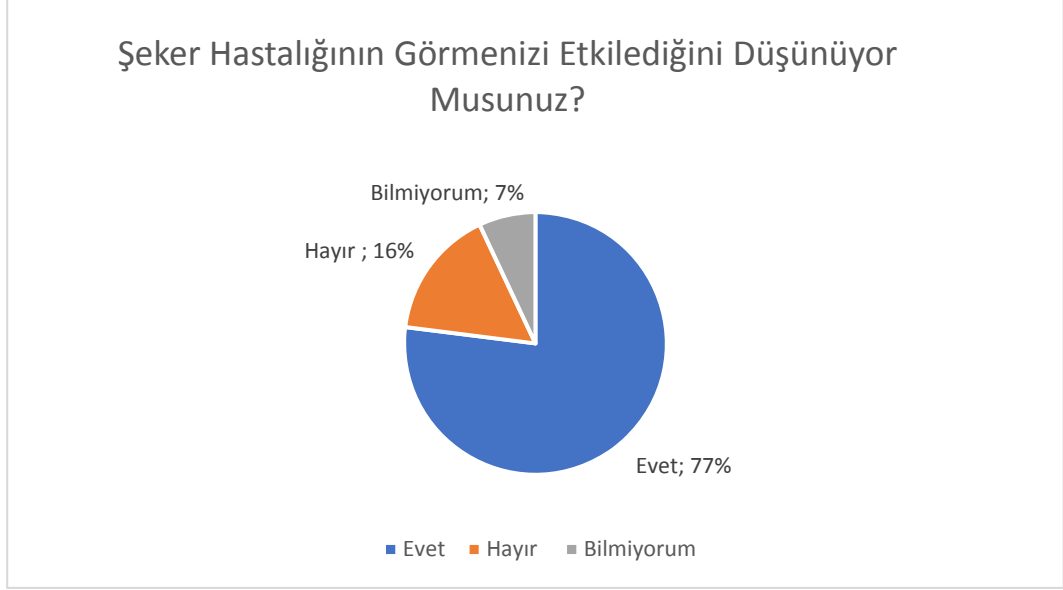
NV: Neovaskülarizasyon IRMA: İntra Retinal Mikrovasküler Anamoliler

4.3. Katılımcıların Anket Sonuçları

Çalışmamıza katılan 200 kişinin tamamı 14 soruluk literatür taranarak tarafımızca hazırlanan anketi doldurdu. Anketin “Şeker hastalığının görmenizi etkilediğini düşünüyor musunuz?” sorusuna katılımcıların %55,5'i (n=111) “hayır” cevabını vermiştir (Şekil 16). DRP'si mevcut olan 48 hastanın ise %77'si (n=37) bu soruya “evet” cevabını vermiştir (Şekil 17).



Şekil 16. Tüm Katılımcıların Birinci Soruya Cevabı



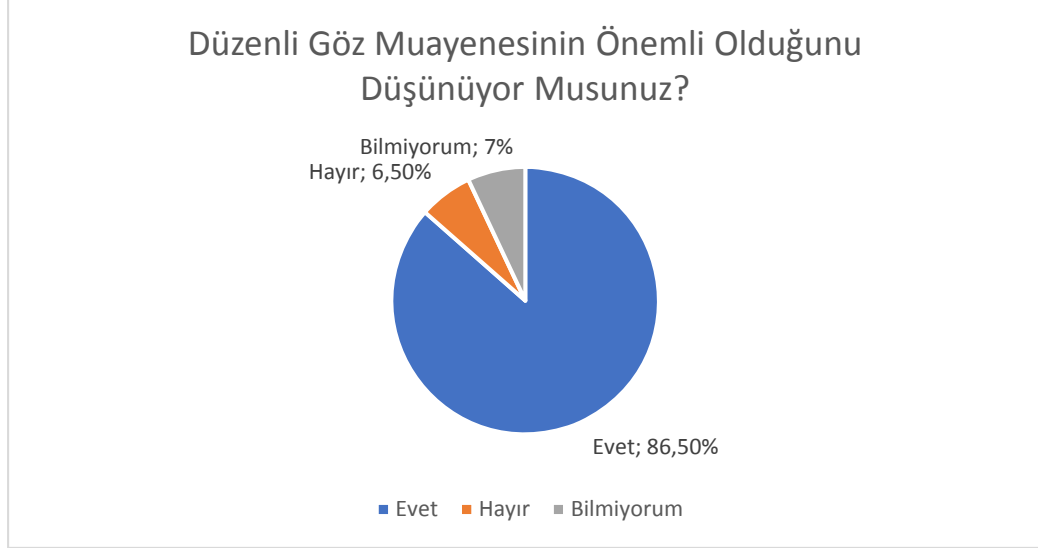
Şekil 17. DRP’si Mevcut Hastaların Birinci Soruya Cevabı

Anketin “Şeker hastalığının görme kaybına sebep olabileceğini düşünüyor musunuz?” sorusuna katılımcıların %75,5’i (n=151) “Evet” cevabını vermiştir (şekil 18).



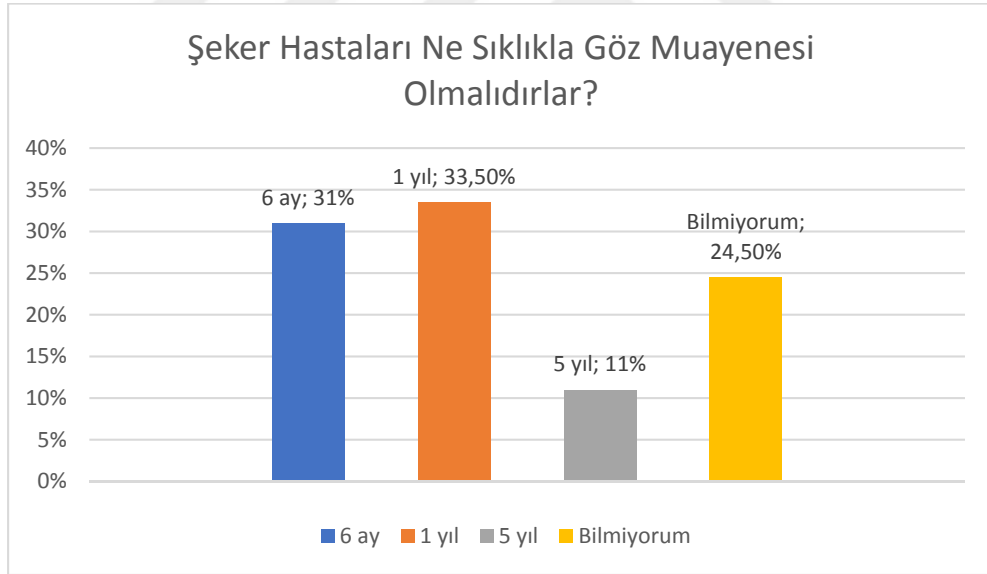
Şekil 18. Katılımcıların İkinci Soruya Cevabı

“Düzenli göz muayenesinin önemli olduğunu düşünüyor musunuz?” sorusuna %86,5 (n=173) “Evet” cevabı alınmıştır (şekil 19).



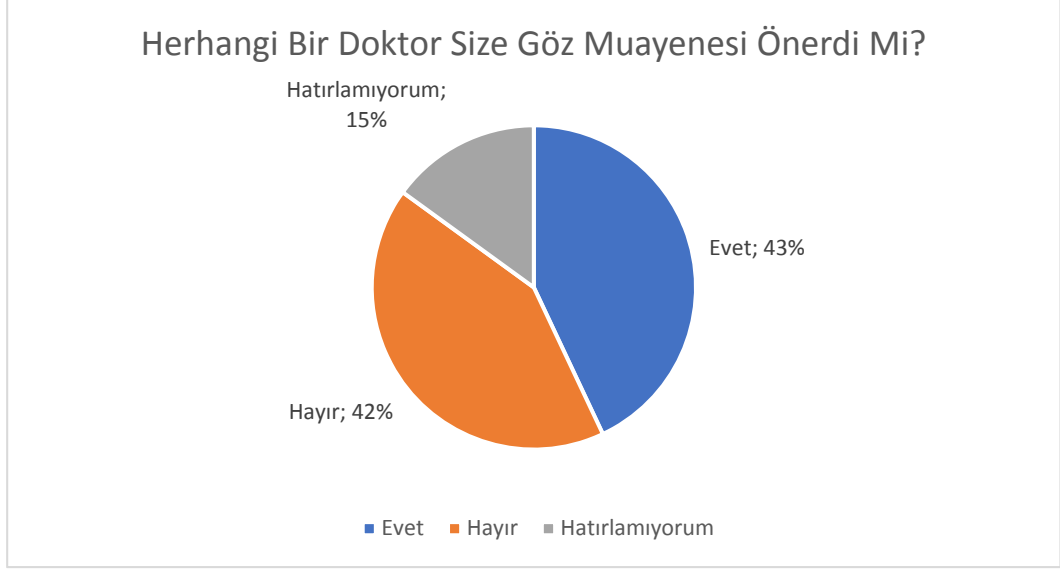
Şekil 19. Katılımcıların Üçüncü Soruya Cevabı

“Şeker hastaları ne sıklıkla göz muayenesi olmalıdır?” sorusuna %31 (n=62) 6 ay, %33,5 (n=37) 1 yıl, %11 (n=22) 5 yıl ve %24,5 (n=49) bilmiyorum cevabı verilmiş herhangi bir cevabın üzerinde ağırlık kazanılmamıştır (Şekil 20).

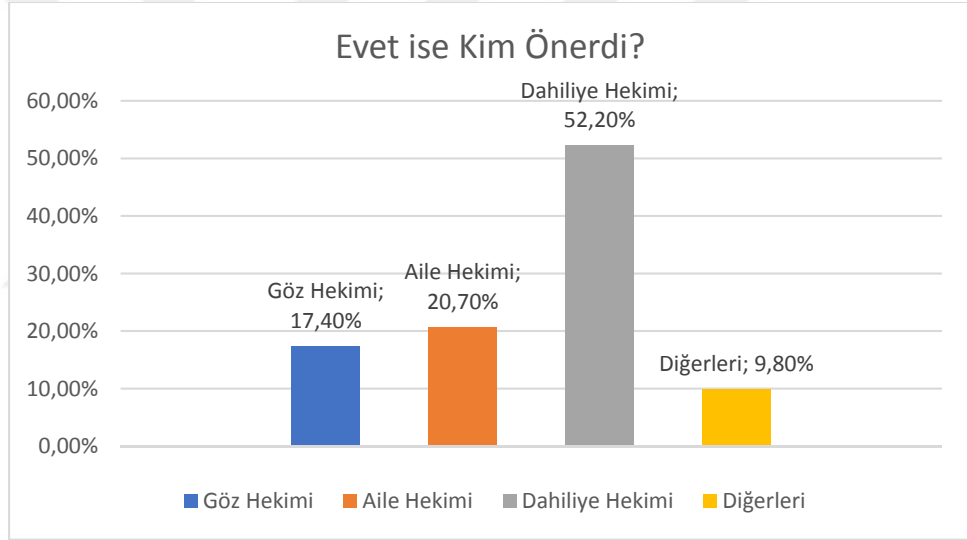


Şekil 20. Katılımcıların Dördüncü Soruya Cevabı

“Herhangi bir doktor size göz muayenesi önerdi mi?” sorusuna katılımcıların %43 (n=86) “Evet” cevabı vermiştir (Şekil 21). Bir sonraki soru olan “Evet ise kim önerdi?” sorusuna %20 oranında (n=19) “Aile hekimi” cevabı alınırken, %52,2 (n=48) ile “Dahiliye hekimi” ilk sırada yer almaktaydı (Şekil 22).

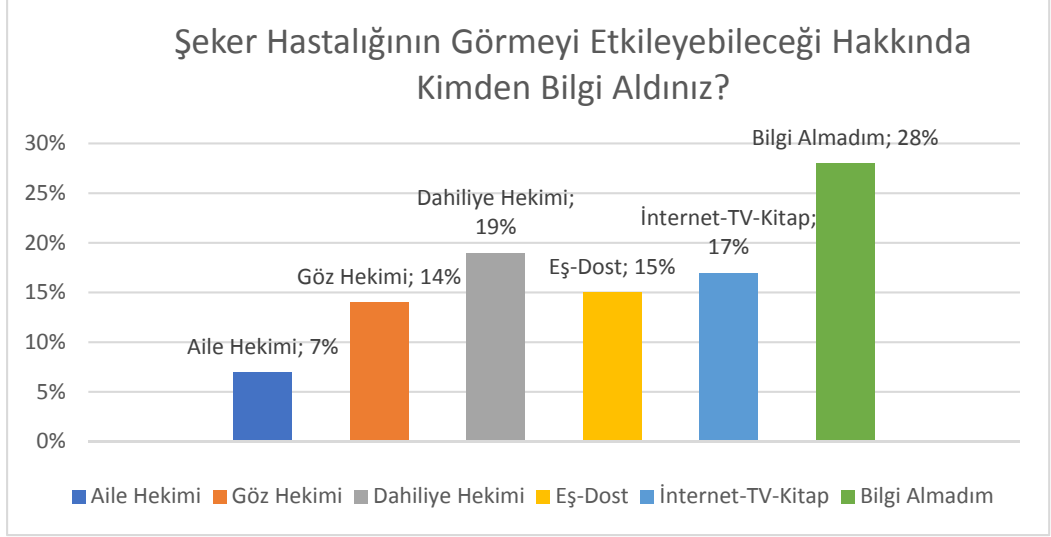


Şekil 21. Katılımcıların Beşinci Soruya Cevabı



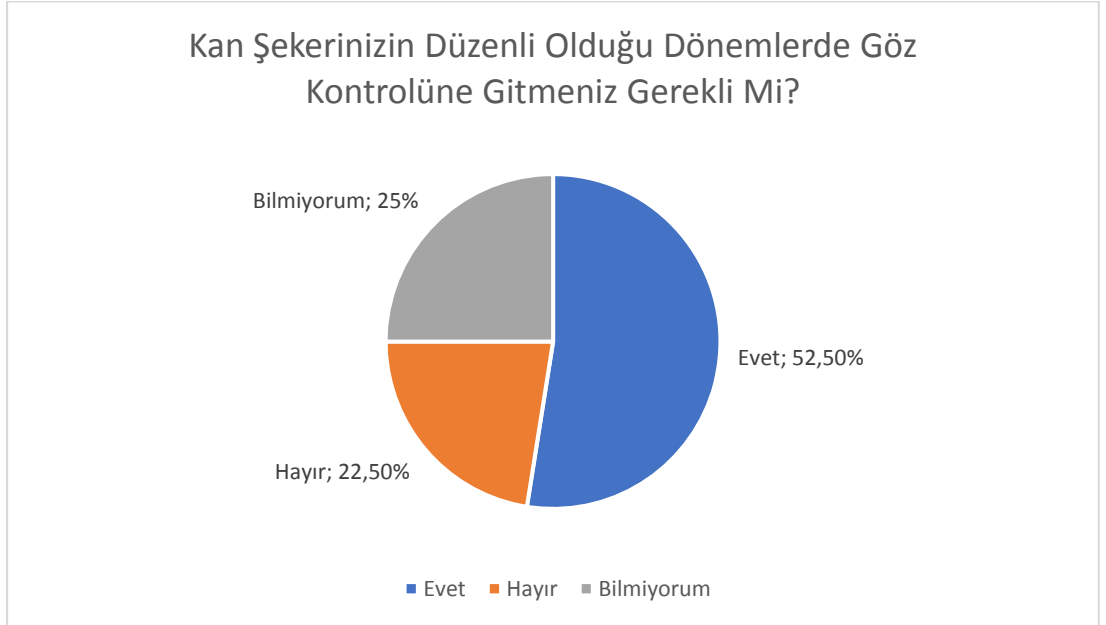
Şekil 22. Katılımcıların Altıncı Soruya Cevabı

Çalışmaya katılanların DRP hakkında bilgi kaynaklarının araştırıldığı “Şeker hastalığının görmeyi etkileyebileceği hakkında kimden bilgi aldınız?” sorusuna en fazla %28 (n=56) ile “bilgi almadım” cevabı verilmiştir, bu soruda “aile hekimi” cevabını verenlerin oranı ise %7’dir (n=14) (şekil 23).

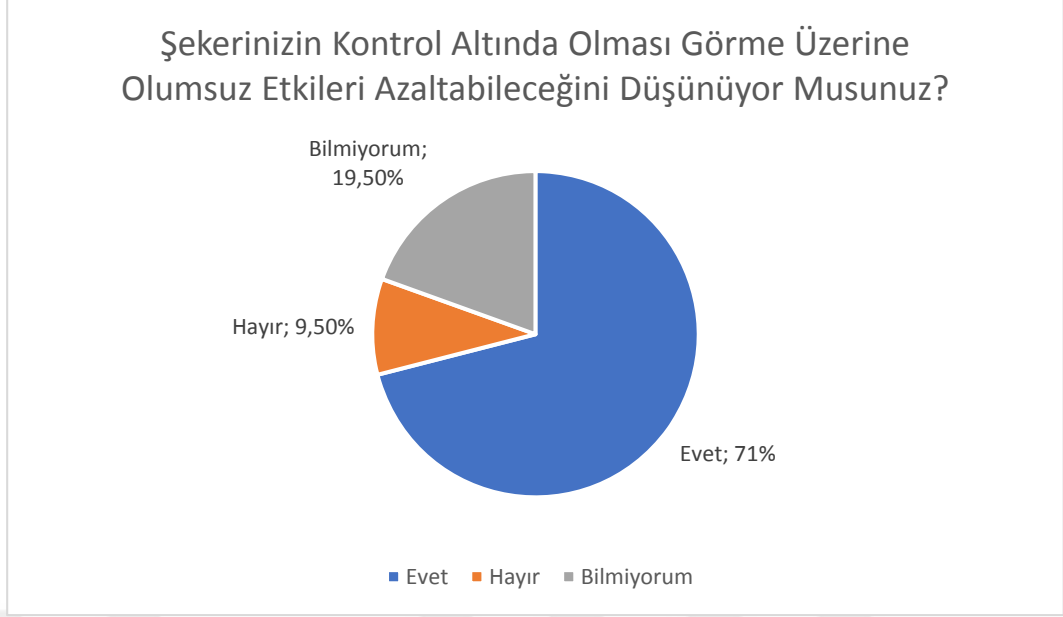


Şekil 23. Katılımcıların Yedinci Soruya Cevabı

Metabolik kontrolün DRP üzerindeki müspet etkisinin farkındalığının araştırıldığı sekizinci ve dokuzuncu soruda “Sizce kan şekerinizin düzenli olduğu dönemlerde göz kontrolüne gitmeniz gerekli midir?” sorusuna katılımcıların %52,5’i (n=105) “Evet” cevabını vermiştir (Şekil 24). Ayrıca “Şekerinizin kontrol altında olmasının görme üzerinde olumsuz etkilerini azaltabileceğini düşünüyor musunuz?” sorusuna %71 (n=142) “Evet” cevabı alınmıştır (Şekil 25).

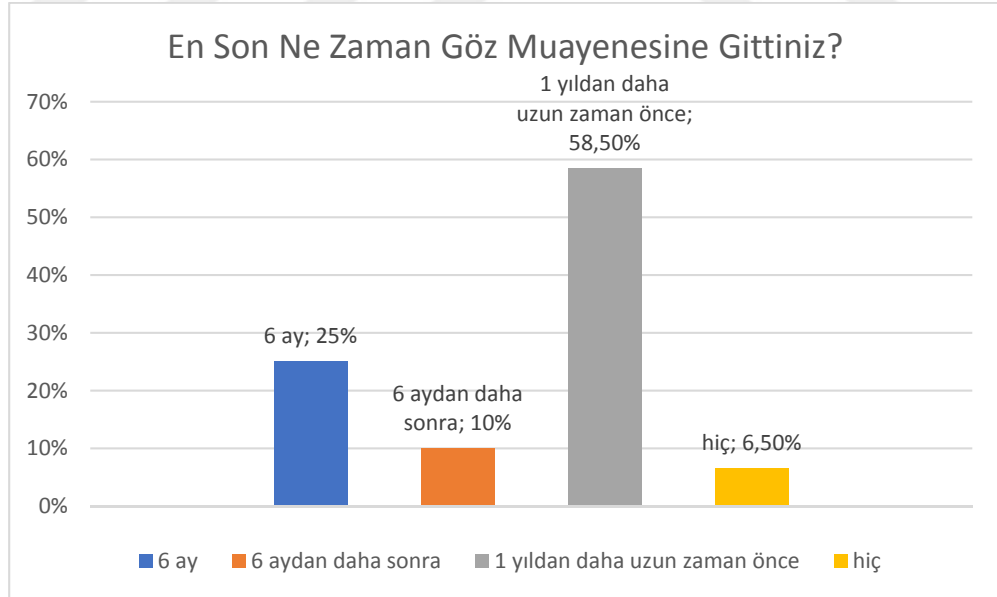


Şekil 24. Katılımcıların Sekizinci Soruya Cevabı



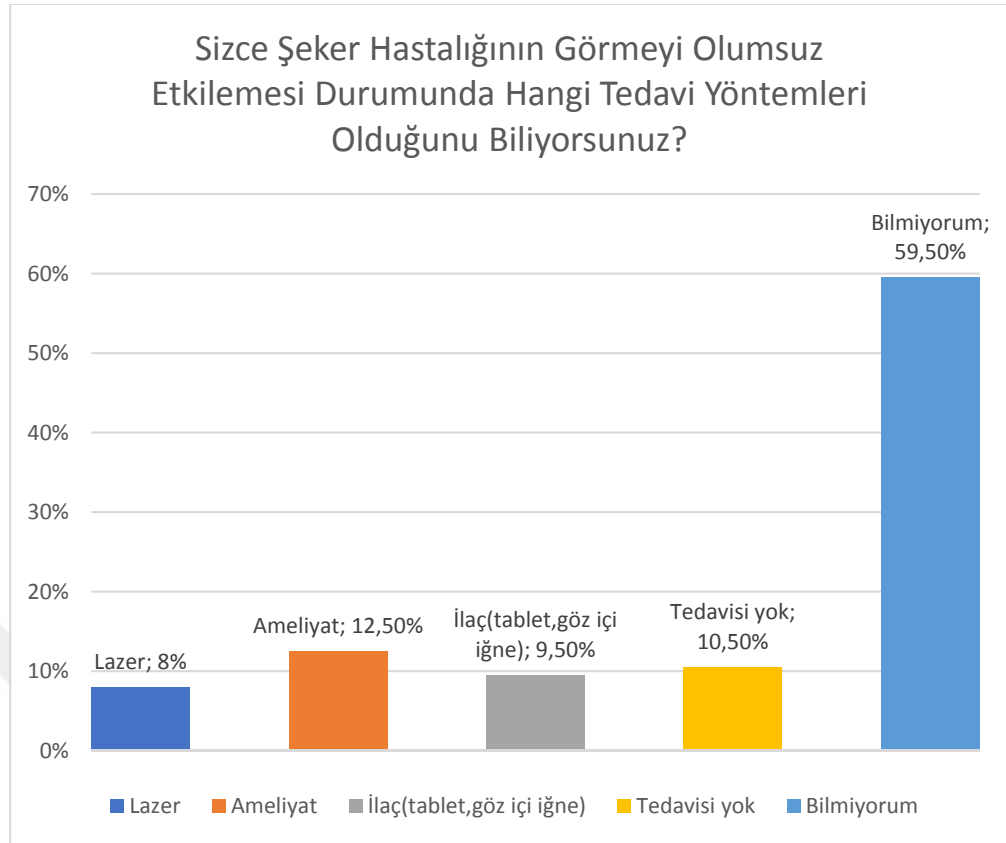
Şekil 25. Katılımcıların Dokuzuncu Soruya Cevabı

Çalışmaya katılanların DRP riskine karşı göz muayenelerine uyumunu ölçmek için hazırladığımız “En son ne zaman göz muayenesine gittiniz?” sorusuna %58,5 (n=117) “1 yıldan daha uzun zaman önce” cevabını vermiş, %6,5 (n=13) ise “Hiç” cevabını vermiştir (Şekil 26).



Şekil 26. Katılımcıların Onuncu Soruya Cevabı

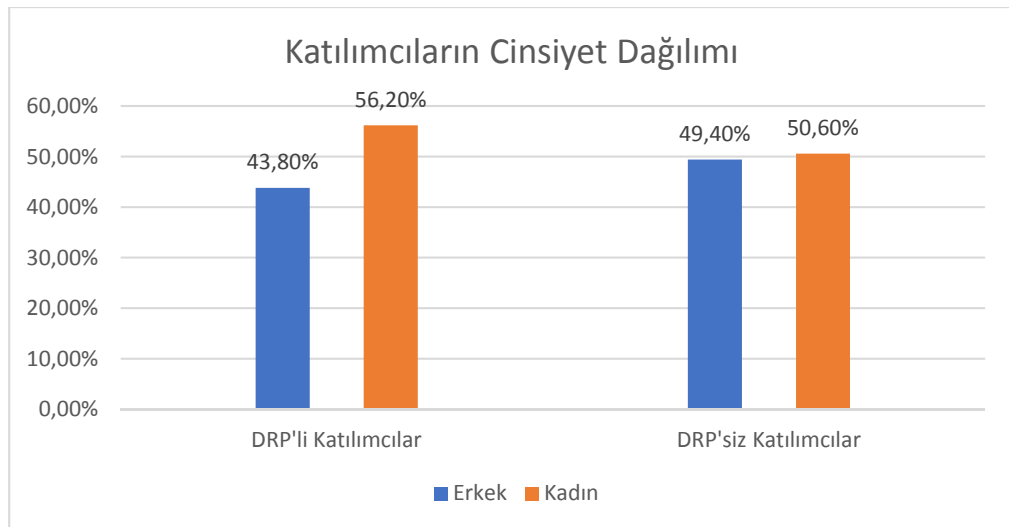
Katılımcılara DRP tedavisinin farkındalığını ölçmek için hazırladığımız “Sizce şeker hastalığının görmeyi olumsuz etkilemesi durumunda hangi tedavi yöntemlerinin olduğunu biliyorsunuz?” sorusuna %59,5 (n=119) ile “Bilmiyorum” cevabı alınmıştır (Şekil 27).



Şekil 27. Katılımcıların Onüçüncü Soruya Cevabı

4.4. Demografik ve Klinik Parametrelerin DRP Üzerindeki Etkilerinin Karşılaştırılması

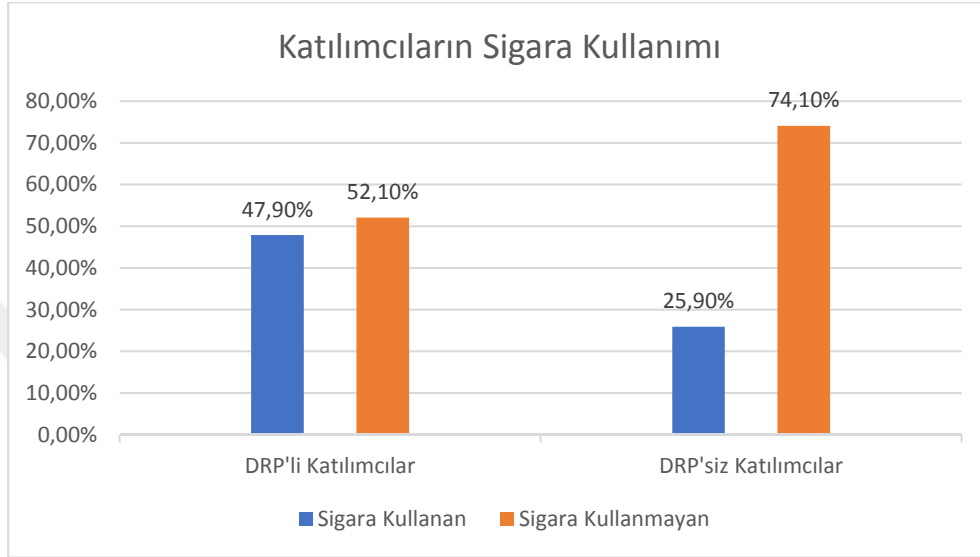
DRP'si mevcut olan katılımcıların %56,3'ü (n=27) kadın %43,8'i(n=21) ise erkekti. DRP'si olmayan katılımcıların %49,4'ü (n=42) kadın %50,6'sı (n=43) ise erkekti. Cinsiyet ile DRP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (p=0,44) (Tablo-9) (Şekil 28).



Şekil 28. Katılımcıların Cinsiyet Dağılımı

DRP ile medeni durum arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p>0,05$).

DRP'li hastaların %47,9'u ($n=23$) sigara kullanıyor, %52,1'i ($n=25$) sigara kullanmıyordu. DRP'si olmayan hastalarda ise %25,9'u ($n=22$) sigara kullanıyor, %74,1'i ($n=63$) ise sigara kullanmıyordu. Sigara ile DRP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir pozitif korelasyon tespit edildi ($p=0,01$) (Tablo-9) (Şekil 29).

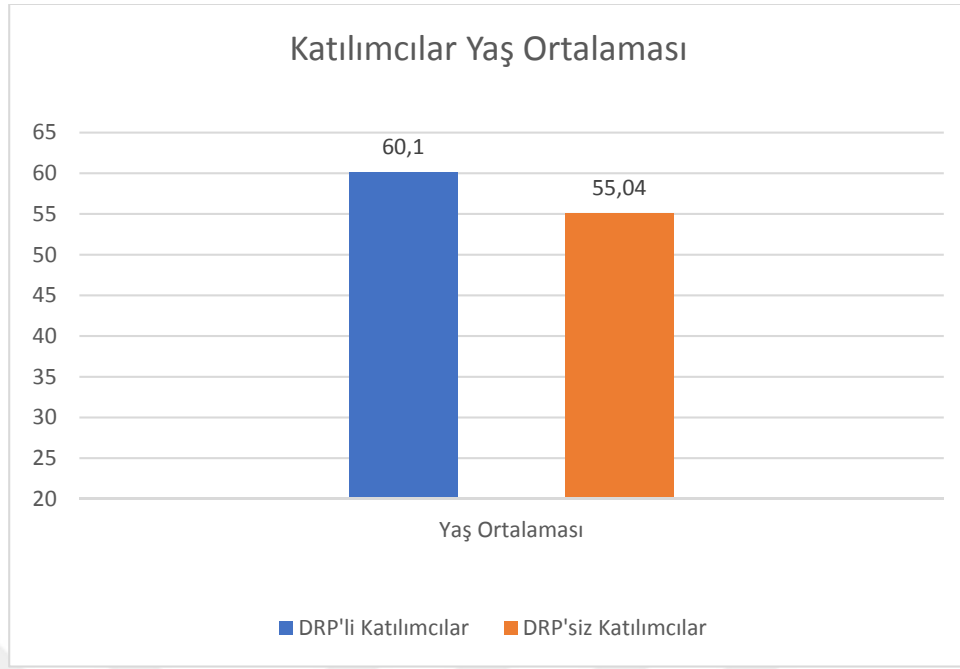


Şekil 29. Katılımcıların Sigara Kullanımı

Tablo 9. DRP ile Cinsiyet ve Sigara Kullanımı Arasındaki İlişki

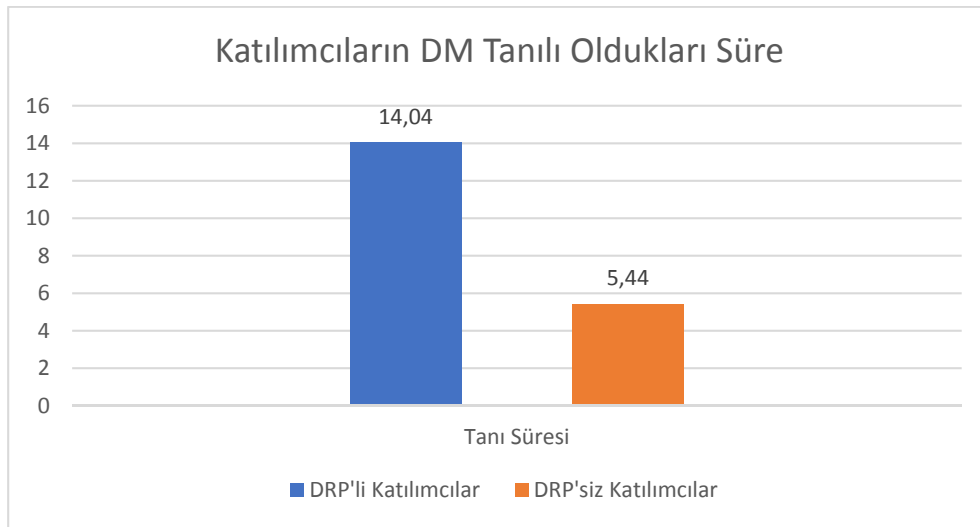
	DRP'si Olanlar	DRP'si Olmayanlar	p değeri
Erkek (n ,%)	21(43,8)	43(50,6)	0,44
Kadın (n ,%)	27(56,3)	42(49,4)	
Sigara Kullanan (n,%)	23(47,9)	22(25,9)	0,01
Sigara Kullanmayan (n,%)	25(52,1)	63(74,1)	

DRP'si mevcut hastaların yaş ortalaması $60,1\pm 8,8$ yıl iken; DRP'si olmayan hastaların $55,0\pm 11,1$ yıl olarak tespit edildi. Buna göre DRP'si olan hastaların yaş ortalaması olmayanlara göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$) (Tablo-10) (Şekil 30).



Şekil 30. Katılımcıların Yaş Ortalaması

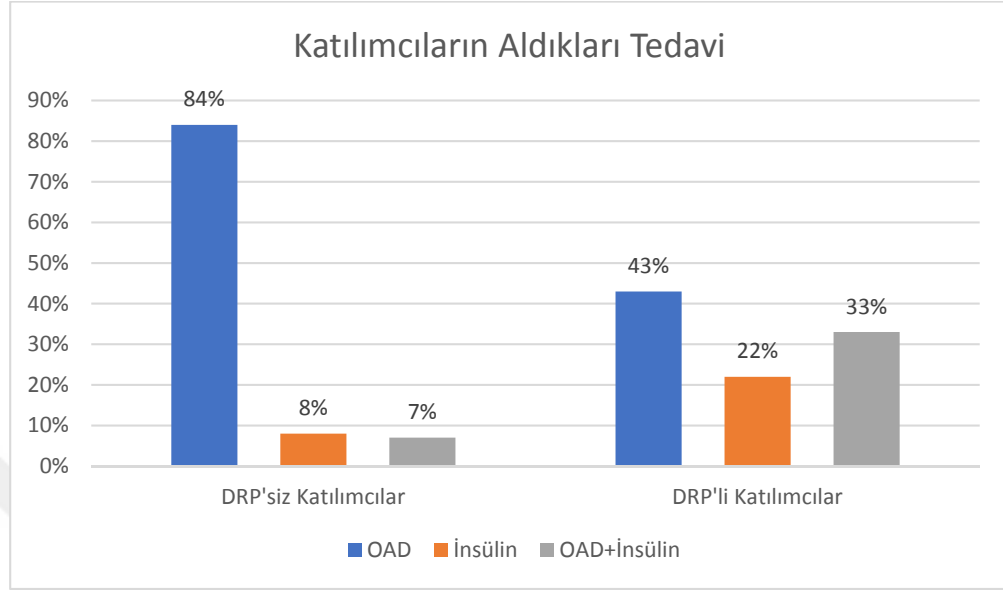
DRP'si mevcut hastalarda DM tanısı aldıktan sonra geçen süre ortalama $14,0 \pm 5,4$ yıl DRP'si olmayan hastalarda ise $5,4 \pm 3,5$ yıl olarak tespit edildi. Buna göre DRP'si olan hastalarda DM tanısı aldıktan sonra geçen süre ortalaması anlamlı derecede daha yüksekti ($p < 0,05$) (Tablo-10) (Şekil 31).



Şekil 31. Katılımcıların DM Tanılı Oldukları Süre

OAD kullananların %22,6'sında ($n=21$) DRP mevcut iken, insülin kullanan hastaların %61,1'inde ($n=11$) DRP mevcuttu, insülin ile birlikte OAD kullananların ise %72,7'sinde ($n=16$) DRP mevcuttu. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi ($p < 0,05$). Tüm

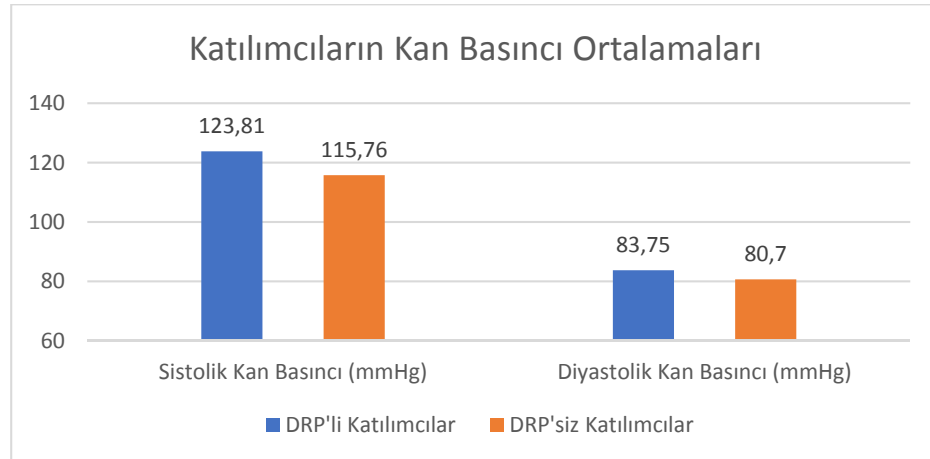
katılımcılar arasında en sık kullanılan tedavi OAD idi. DRP’li hastalarda OAD kullananların oranı %43 iken bu oran DRP’siz hastalarda %84’dü (Tablo-11) (Şekil 32).



Şekil 32. Katılımcıların Aldıkları Tedavi

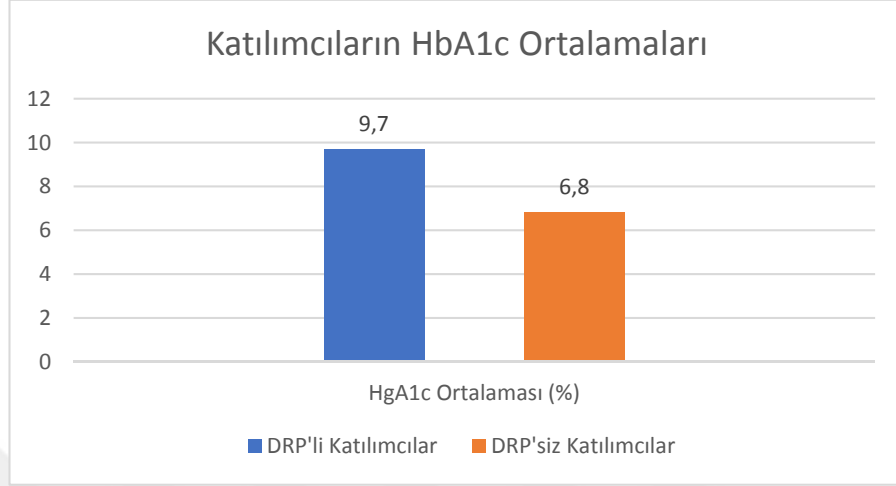
DRP’si mevcut hastaların sistolik kan basıncı ortalaması $123,81 \pm 24,77$ mmHg, DRP’si olmayan hastaların $115,76 \pm 14,25$ mmHg olarak tespit edildi. Buna göre DRP’si olan hastalarda sistolik kan basıncı ortalaması anlamlı derecede daha yüksekti ($p < 0,05$) (Tablo-10) (Şekil 33).

DRP’li hastaların diyastolik kan basıncı ortalaması $83,75 \pm 12,31$ mmHg, DRP’si olmayan hastaların $80,70 \pm 9,97$ mmHg olarak tespit edildi. DRP’si olan ve olmayan hastalar arasında diyastolik kan basıncı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p = 0,12$) (Tablo-10) (Şekil 33).



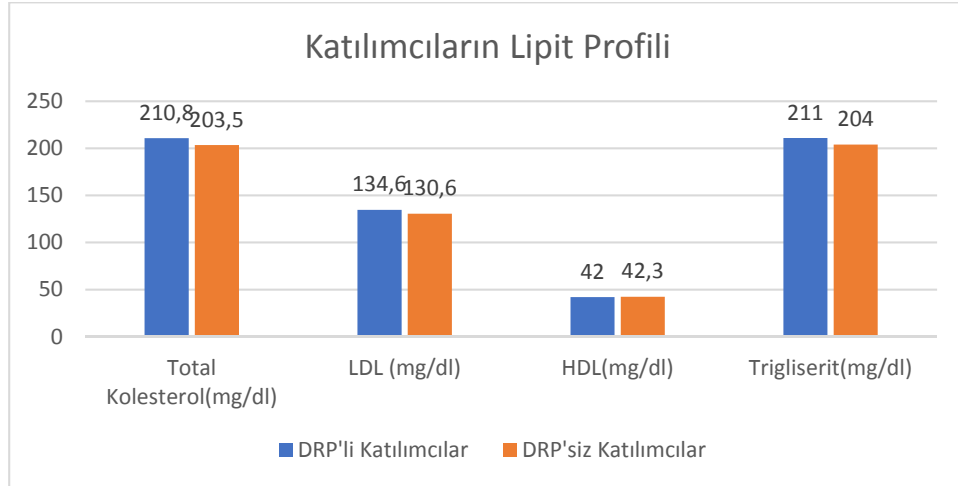
Şekil 33. Katılımcıların Kan Basınçları Ortalamaları

DRP'si mevcut hastaların HbA1c ortalaması $9,7 \pm 2,0$, DRP'si olmayan hastaların HbA1c ortalaması $6,8 \pm 0$ olarak tespit edildi. Buna göre HbA1c ortalamaları DRP mevcut olan hastalarda anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p < 0,05$) (Tablo-10) (Şekil 34).



Şekil 34. Katılımcıların HbA1c Ortalamaları

DRP'si olan ve olmayan hastalar total kolesterol, LDL, HDL ve TG ortalamaları açısından karşılaştırıldı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 10) (Şekil 35).



Şekil 35. Katılımcıların Lipit Profili

Tablo 10. DRP'si olan ve olmayanların Klinik Parametrelerinin Karşılaştırılması

	DRP Var (n=48)	DRP Yok (n=85)	p değeri
Yaş (yıl)	60,1±8,8	55,0±11,1	0,01
DM Süresi(yıl)	14,0±5,4	5,4±3,5	0,00
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	123,81±24,77	115,76±14,25	0,02
Diastolik Kan Basıncı(mmHg)	83,75±12,31	80,70±9,97	0,12
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	163,12±55,43	111,31±24,21	0,00
HbA1C (%)	9,70±2,07	6,80±0,9	0,00
Total Kolesterol (mg/dl)	210,85±52,77	203,58±36,32	0,35
LDL (mg/dl)	134,62±39,54	130,67±30,64	0,52
HDL (mg/dl)	42±10,75	42,32±8,82	0,84
Trigliserit(mg/dl)	211,56±108,8	204±90,28	0,66

Tablo 11: DRP ile Katılımcıların Aldıkları Tedavi Arasındaki İlişki

	DRP Var (n=48)	DRP Yok (n=85)	p değeri
OAD (n, %)	21 (22,6)	72 (77,4)	0,01
İnsülin (n, %)	11 (61,1)	7 (38,9)	
OAD+İnsülin (n,%)	16 (72,7)	6 (37,3)	

OAD: oral antidiyabetik

Yapılan logistik regresyon modellemesinde DRP varlığını etkileyebilecek olan ve hipotez testlerinde anlamlı bulunan değişkenlerden yaş, DM süresi, AKŞ, sistolik kan basıncı, HbA1C, alınan tedavi şekli ve sigara kullanımı bağımsız değişken olarak kullanıldı. Buna göre DRP olma olasılığını etkileyen faktörler arasında en önemli değişkenlerin DM süresi, HbA1C ve sigara kullanımı olduğu belirlendi (sırasıyla p=0,000; p=0,004; p=0,001).

5. TARTIŞMA

DRP, önlenebilen ya da tedavi edilebilen en önemli körlük nedeni ve DM'un en önemli komplikasyonlarından biridir. Diyabetik komplikasyonlara sahip hastaların yaklaşık %49'unda görülmektedir. Bu oran Amerika Birleşik Devletleri'nde %47, gelişmiş Avrupa ülkelerinde %39'dur. Diyabetik hastalarının yaklaşık %25'inde herhangi bir evrede DRP olduğu düşünülmektedir (9, 10).

Tüm dünyada önde gelen körlük nedenlerinden biri olması, DRP'nin sosyal, ekonomik ve halk sağlığı açısından ciddi bir toplumsal sorun teşkil ettiğinin göstergesidir. Biz de çalışmamızda bu kadar ciddi bir halk sağlığı sorunu olan DRP'nin EASM'lere kayıtlı DM hastalarımızda sıklığını, bu hastaların sosya-demografik özelliklerini, DRP şiddetini belirleyen faktörleri ve hastalarımızın DRP farkındalık düzeyini inceledik.

Literatür tarandığında DRP sıklığını inceleyen çalışmalarda DRP sıklığı çok geniş bir yelpazede bildirilmektedir. Çalışmamızda EASM'ye kayıtlı tip 2 DM'li hastalarda DRP sıklığını %33'ü NDRP ve %3'ü PDRP olmak üzere toplamda %36 olarak tespit ettik. Diğer çalışmalara bakıldığında Gülter ve ark. ilk defa tip 2 DM tanısı almış hastalarda %18,8 oranında DRP tespit etmişlerdir (64). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise tip 2 DM tanısı almış hastalarda %50,5 oranında DRP tespit edilmiştir (65). İngiliz toplumunda DRP sıklığını araştıran bir araştırmada ise NDRP oranını %48, PDRP oranını ise %4 olarak tespit edilmiştir (66). Alman toplumunu araştıran bir çalışmada ise tip 2 DM tanılı hastalarda NDRP oranını %38, PDRP oranını ise %5 olarak tespit edilmiştir (67). 33 ülkeden 72 çalışmanın tarandığı bir meta-analizde ise DRP sıklığını %10 ile %60 arasında olduğu belirtilmiştir (68). DRP sıklığının araştırıldığı farklı çalışmalarda farklı sonuçların ortaya çıkmasını ise toplumlar arasındaki sosyal, ekonomik, kültürel ve genetik değişkenlere bağlamaktayız. Bu değişkenler toplumdan topluma farklı sıklıkta bildirilen DRP oranlarını etkilemekte ve bu farklı sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Bu durum DRP için farklı toplumlarda farklı yaklaşımlar yapılması gerektiği sonucunu doğurmakta ve bu farklılıkları DRP ile ilgilenen klinisyenlerin çok iyi bilmesi gerektiği ortadadır. Biz de çalışmamızda birinci basamak sağlık hizmetlerini kullanan belli bir toplumdaki tip 2 diyabet hastalarındaki DRP oranlarını ve etkili faktörleri ortaya koymayı amaçladık.

Yaptığımız çalışmada DRP gelişimi açısından erkekler ve kadınlar arasında bir fark görülmedi. Ülkemizde Taş ve ark. Türk toplumunda DRP prevalansını yansıtmak amaçlı 2362 olgulu çalışmasında DRP prevalansının erkeklerde daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (65). Klein ve ark. yaptıkları çalışmada DRP görülme prevalansının kadınlarda daha yüksek olduğunu fakat bu farkın sebebini bilmediklerini ifade etmişlerdir (69). Karishnaiah ve ark.

Hindistan'ta yaptıkları çalışmada erkek ve kadınlar arasında DRP sıklığında farklılık görmediklerini bildirmişlerdir (54). Kısaca DRP ile cinsiyet arasında ilişkiyi inceleyen birçok çalışmada farklı sonuçlar bulunmuş bu farklı sonuçları açıklayacak bir sebep ifade edilememiştir. Biz de yaptığımız çalışmaya ve literatürdeki diğer çalışmalara dayanarak cinsiyet ile DRP arasında açıklanabilir bir ilişki olmadığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda medeni durum ile DRP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamadık. Klein ve ark. yaptıkları çalışmada bekar erkeklerde PDRP gelişme ihtimalini daha yüksek bulmuşlardır (69). Araştırmacılar bu durumu hastaların yalnız yaşamasına bağlamışlardır (69). Fakat bizim çalışmamızda olguların büyük bölümünün evli olması sebebiyle bu verinin güvenilirliğinin düşük kabul edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda sigara içenlerde içmeyenlere göre DRP oranlarının daha fazla olduğu görülmüştür. Sigara kullanmak DM'nin mikrovasküler komplikasyonlarını etkilemektedir. Sigara kullanımı diyabetli hastalarda nefropati oluşumunu ve progresyonunu açık bir şekilde artırmaktadır (70). Fakat sigara ile DRP arasındaki ilişki henüz aydınlatılamamıştır. Literatürde genel olarak sigaranın DRP gelişimini arttırdığı ifade edilmektedir (71). Bu çalışmalarda bu sonuca gerekçe olarak sigaranın insülinin üzerindeki etkileri gösterilmiştir. Bu etkileri ise insülin karşıtı olan büyüme hormonu ve kortizonun salınımında artış (72) ve insülin direncindeki artış olarak bildirmişlerdir (73). Goa ve arkadaşları yaptıkları çalışmada bu hipotezi destekleyerek sigara içmenin insülin direncine sebebiyet veren retinol bağlayan protein 4 düzeyini artırdığını göstermişlerdir (74). Bazı çalışmalarda ise sigara kullanmanın DRP gelişimi açısından koruyucu olduğuna dair iddialar mevcuttur (75, 76). Kısacası sigara ile DRP arasındaki ilişki net olarak gösterilememiş ve bunun için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. DRP riski olan hastalara sigara ile DRP riski net olarak ortaya konulmamış olsa bile sigaranın insan sağlığı üzerindeki diğer etkileri düşünülerek sigarayı bırakmasının telkin edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

DRP riskini belirleyen önemli etkenlerden biri de DM'nin süresidir (46). DRP epidemiyolojisi üzerinde uluslararası geniş hasta serilerinde çalışmalar yapan Wisconsin Diyabetik Retinopati Epidemiyolojik Çalışmalar (WESDR) grubunun çalışmasında DM süresi ile orantılı olarak PDRP prevalansının arttığı ve evresinin şiddetlendiği belirtilmiştir. Ayrıca tip 2 DM'li ve insülin kullanan hastalarda PDRP görülme oranını 10 yılda %10, 15 yıl ve üzerinde ise %20 olarak tespit etmişlerdir (56). Başka bir çalışmada Henricsson ve ark. yaşları 15 ile 34 arasında olan yeni tanı konmuş ve retinopatisi olmayan hastaları 10 yıl boyunca retinopati açısından takip etmişler sonuç olarak ise 5 yıl sonunda sağlıklı insanlara göre DRP gelişimi açısından herhangi bir fark tespit edilmez iken 10 yıl sonunda tip 1 diyabet

hastalarının %37'sinde, tip 2 diyabet hastalarının ise %41'inde DRP geliştiğini tespit etmişlerdir (77). Tip 2 DM başlangıç zamanının belirlenmesinin kolay olmamasına rağmen literatürdeki birçok çalışmada da DM süresiyle DRP gelişimi arasındaki pozitif korelasyon konmuştur (65, 78, 79). Yaptığımız çalışmada da literatür ile uyumlu olarak DM süresi ile DRP prevelansı ve şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir korelasyon tespit ettik. Çalışmamızda DRP'si mevcut hastaların tanı sonrası süre ortalaması 15 yıla yakın olup; DRP'si olmayan hastalarda 5 yıl civarında idi. Her ne kadar tip 2 DM'nin başlangıç zamanı kesin olarak bilinemese de DRP ile DM tanısı alınan süre arasındaki bu pozitif korelasyon klinisyenler açısından hasta yaklaşımında önemli olup göz ardı edilmemeli ve DM tanı süresi fazla olan hastalarda daha dikkatli olunmalıdır.

DRP üzerindeki temel risk faktörlerinden biri de kötü glisemik kontroldür (80). Ülkemizde yapılan bir çalışmada göz polikliniğine DRP taraması amacıyla yönlendirilen DM hastalarında başvuru anında HbA1c seviyesi %8 altında olanlarda DRP oranını %50,7; HbA1c seviyesi %8 üzerinde olanlarda ise %80,7 olarak tespit edilmiştir (81). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise DRP'si mevcut olan hastaların %93,3'ünde HbA1c %7 seviyesinin üzerinde bulunurken, DRP'si olmayanlarda bu oran %63,3 bulunmuştur (81). Klein ve ark. çalışmalarında tip 1 DM hastalarında HbA1c düzeyi %12 üzerinde olanlarla HbA1c düzeyi %12'nin altında olanları karşılaştırmışlar ve 4 yıllık çalışmanın sonunda HbA1c düzeyi %12 üzerinde olanlarda HbA1c düzeyi %12'nin altında olanlara göre 3,2 kat daha fazla DRP görüldüğünü tespit etmişlerdir (50). Literatür tarandığında DRP ile metabolik kontrol arasındaki ilişkiyi inceleyen uluslararası ve çok merkezli çalışmalar da görülmektedir. Bunlardan 3867 tip 2 DM'li hastanın 10 yıl süre ile takip edildiği “United Kingdom Prospective Diabetes Study” (UKPDS) çalışmasında HbA1c değerinin bir birim (%1) düşmesinin DRP gelişimini %37 oranında azalttığı, HbA1c seviyesindeki %11 oranında azalmanın ise DM'nin mikrovasküler komplikasyonlarında %25 azalma sağladığı ve hastaların lazer fotokoagülasyona olan ihtiyaçlarını %29 oranında azalttığı bildirilmiş, yazarlar ayrıca HbA1c değerinin %7'nin altında olmasını önermişlerdir (48). Çok merkezli yapılan başka bir çalışma olan “The Diabetes Control and Complications Trial Research Group” (DCCT) çalışmasında insülin tedavisiyle kan glikoz düzeyleri düzeltilindiğinde DM'ye bağlı retinopati, nefropati ve nöropatinin %35 ile %90 oranında azaldığı tespit edilmiştir (82). HbA1c diyabetin komplikasyonları açısından önemli bir prediktif parametredir ve ortalama üç aylık glisemik kontrolü yansıtır (83). Çalışmamızda DRP'si mevcut katılımcıların ortalama HbA1c değeri %9,7 iken; DRP'si mevcut olmayan katılımcıların HbA1c değeri %6,8 idi. DM takibinde önemli olan bu parametrenin yüksek olmasının DRP için riski arttırdığı

ortadadır. Tip 2 DM olup iyi yönetilebilen hastalara 6 ayda bir HbA1c bakılması önerilmekte, komplike hastaların ise klinisyenin kararına bağlı olarak üç ayda bir (gebe, tip 1 DM, komplikasyon gelişmiş DM hastaları, kötü glisemik kontrol) bakılması önerilmektedir (84). Bu bilgiler ışığında DRP'si mevcut hastalarda da HbA1c sıklıkla bakılmalıdır ve önemli bir klinik parametre olarak değerlendirilmelidir. DM'li hastalara metabolik kontrol için telkinler ve motivasyonel görüşme zemininde diyabet eğitimi verilmelidir.

Literatürde insülin kullanımı ile DRP arasında pozitif bir korelasyon olduğunu belirten çalışmalara rastlanmaktadır (85, 86). Bu çalışmalarda insülin kullananlarda DRP sıklığının fazla olması DM'nin kötü regülasyonuna bağlanmıştır. Fakat daha sonra yapılan çalışmalarda insülinin hipoksi indüklenebilir faktörün VEGF promotor bölgesine bağlanmasını artırarak kan retina bariyerini bozduğu gösterilmiştir (87). Ayrıca insülin, tedaviye başladıktan sonraki erken dönemlerde tedavi öncesi mevcut olan DRP bulgularında da kötüleşmeye sebep olabilmektedir (88). Brinchmann-Hansen ve ark. yaptıkları çalışmada insülin tedavisine başladıkları hastaların yaklaşık yarısında tedavi başlangıcından 6 ay sonra yumuşak eksuda oluştuğunu bildirmişler, bu durumu geçici kan glikoz dalgalanmalarına bağlamışlardır (88). Biz de çalışmamızda insülin+OAD kullanan hastalarda DRP sıklığını daha yüksek bulduk. OAD kullananların %22,6'sında DRP mevcut iken, insülin kullanan hastaların %61,1'inde, insülin ile birlikte OAD kullananların ise %72,7'sinde (n=16) DRP mevcuttu. Çalışmamızdaki bu sonucu kötü glisemik kontrolü olan, DRP için yüksek riskli kabul edilen hastalarda sadece OAD'nin yeterli olamayarak insülin tedavisi almalarına, daha iyi glisemik kontrol sağlayan, DRP için düşük riskli hastaların ise sadece OAD ile takip edilmelerine bağlamaktayız.

Çalışmamızda incelediğimiz faktörlerin biri de sistolik ve diyastolik kan basıncının DRP üzerindeki etkileridir. HT hem tip 1, hem de tip 2 DM hastaları açısından bağımsız, önemli bir risk faktörüdür. DRP'nin progresyonunda ve diyabetik maküler ödem insidansında yükselmenin, yüksek diyastolik basınçla ilgili olduğu bilinmektedir (52). Bu duruma HT'nin oküler vasküler yapılarda otonomik disregülasyon gelişmesine neden olması etken olarak ifade edilmektedir (89). HT'nin DRP üzerindeki bu olumsuz etkileri oksidatif stres ve inflamatuvar sürece yardımcı olması ile ilişkili görülmektedir (90). Çalışmamızda sistolik arteriyel kan basıncı ile DRP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilirken, diyastolik arteriyel kan basıncı ile böyle bir fark tespit edilmedi. HT ile DRP arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar tarandığında en geniş kapsamlı çalışma Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy (WESDR) grubunun çalışması olduğu görülmüştür. Bu çalışmada Tip 1 DM hastalarında tanı anında diyastolik kan basıncı yüksek olanların diğer faktörlerden

bağımsız olarak DRP gelişmesine ve ilerlemesine neden olduğu ve normal diyastolik kan basınca sahip hastalar ise 4 yıl takip edildikten sonra diyastolik HT gelişen hastalarda DRP’de ilerlemenin HT gelişmeyenlere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir (50). Bu çalışmada ayrıca DM hastalarında sistolik kan basıncının 10 mmHg artışının DRP için bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (91). “United Kingdom Prospective Diabetes Study” (UKPDS) çalışmasında da HT ile DRP arasındaki ilişki incelenmiş ve sistolik kan basıncının 125 mmHg üzerinde olan DM hastalarının sistolik kan basıncının 125 mmHg altında olanlara göre 3 kat daha fazla DRP riski altında oldukları bildirilmiştir (92). Bu bilgiler ışığında DRP için yüksek arteriyel kan basıncı risk faktörü olarak değerlendirilmeli ve DRP’li hastalarda yüksek kan basıncı mutlaka tedavi edilmeli ve sıkı takip edilmelidir. Ayrıca diyabetle hipertansiyonun birlikte bulunması sık görülür bir durum olup; bu birliktelik DRP için çok önemli bir risk oluşturur. DRP’li hastalarda hedef kan basıncı 130/85 mmHg altı olmalı ve HT tedavisinde ilk tercih ACE inhibitörleri olmalıdır (93).

Dislipidemi ile DRP arasındaki ilişki (özellikle diyabetik maküler ödemle olan) daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (94). Dislipideminin DRP üzerindeki bu olumsuz etkisinin patogenezi açık bir şekilde ortaya konmamıştır. Fakat bu etkilere hiperlipidemiye bağlı keton cisimleri, açıl karnitin, çoklu doymamış yağ asitleri, sfingolipidler ve okside olmuş yağ asitlerindeki değişimlerin neden olduğu düşünülmektedir (95). Çalışmamızda açlık kan lipidleri ile (total kolesterol, LDL, HDL ve TG) DRP arasında bir ilişki saptanmadı. Bu bilgiler ışığında DM’li hastaların açlık lipid düzeyleri sadece DRP için değil diğer metabolik riskler açısından da takip edilmesi gereken bir faktör olabilir. DM’li hastalarda “American Diabetes Association” verilerine göre hedeflenen LDL kolesterol değeri 100 mg/dl altı , trigliserid değerleri 150 mg/dl altı ve HDL ise erkekler 40 mg/dl üstü, kadınlarda 50 mg/dl üstü olmalıdır (96).

Yukarıdaki veriler ışığında DRP ile yaş, sigara kullanımı, DM süresi, kullanılan tedavi, kan basıncı, glisemik kontrol arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki mevcuttur. Bu nedenle DM ile ilgilenen klinisyenler (aile hekimi, dahiliye hekimi, endokrinolog, göz hekimi, diyetisyen, hemşire vb.) DM’li hastalarda DRP gelişiminde etkili olan bu risk faktörlerini göz ardı etmemeli, bu konuda hastalar bilinçlendirilmeli ve hasta yaklaşımında iş birliği içinde olmalıdırlar.

DRP konusunda atlanılmaması gereken bir durum da prediyabetik hastalardır. Prediyabet DM öncesi olan klinik bir durumdur. Bozulmuş açlık glikozu ve/veya bozulmuş glikoz toleransı bulunması durumu olarak tanımlanabilir (97). Prediyabet durumunda da DRP görülebilmektedir (98). Yapılan bir çalışmada DRP sıklığı bozulmuş glikoz toleransı bulunan

hastalarda %10, yeni tanı konmuş DM hastalarında %17 ve bilinen DM'li hastalarda %45 olarak tespit edilmiştir (99). Başka bir çalışmada ise bozulmuş glikoz toleransı bulunan hastalarda DRP sıklığının DM'si bulunmayan hastalara göre dört kat fazla olduğu belirtilmiştir (100). Yukarıdaki verilerden anlaşılacağı üzere prediyabeti olan hastalarda nadir de olsa DRP gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Çalışmamızda incelediğimiz bir diğer konu EASM'ye kayıtlı DM hastalarındaki DRP farkındalığı idi. Bu bilinci değerlendirebilmek için tarafımızca literatür taranılarak hazırlanan anketi hastalarımıza uyguladık. Anketin “Şeker hastalığının görmenizi etkilediğini düşünüyor musunuz?” sorusuna DRP'si mevcut olanların %22'si “evet” cevabını vermemiştir. Bu durum hastalarımızın bazılarının kendilerinde mevcut olan görme probleminin farkında olmadığı anlamını taşımaktadır. Bu durumu DRP'nin kronik bir süreç olmasına, hastalardaki semptomların genelde aniden olmayıp yavaş yavaş gelişmesine bu nedenle hastalarda DRP farkındalığının oluşmadığına bağlamaktayız. Bu yüzden birinci basamak hekimleri olarak DM'li hastalarda herhangi bir göz şikayeti olmasa bile rutin tarama protokollerine uyulmalıdır. Günümüzde en çok kabul edilen DM'li hastalar için retinopati takip protokolü Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy (WESDR) grubunun geliştirdiği protokoldür. Bu protokole göre hastaların oftalmolojik muayene için göz kliniklerine gönderilme sıklıkları şöyledir, tip 1 DM tanı konduktan beş yıl sonrasında itibaren yılda bir, tip 2 DM ise tanı sırasında fundus bulgusu olarak nonproliferatif diyabetik retinopati varsa altı ayda bir, maküla ödemi varsa iki ayda bir, fundus bulgusu yoksa iki yıldan sonra her yıl mutlaka kontrol muayenesi yapılması şeklindedir (101).

Anketin “Şeker hastalığının görme kaybına sebep olabileceğini düşünüyor musunuz?” sorusuna katılımcıların %75,5'i “Evet” cevabını vermişlerdir. “Düzenli göz muayenesinin önemli olduğunu düşünüyor musunuz?” sorusuna ise %86,5 oranında “Evet” cevabı alınmıştır. Katılımcıların bu cevapları ile DM'nin bir komplikasyonu olan DRP'nin görme kaybına neden olabileceğinin ve bu durumun düzenli göz muayenesi gerektirdiğinin farkında oldukları sonucu ortaya çıkmaktadır. Farklı toplumlarda DRP farkındalığını inceleyen çalışmalara bakıldığında Tip 2 DM hastalarının arasında yapılmış bir anket çalışmasında sadece hastaların %36,8'inde diyabetin körlükle sonuçlanabilen bir hastalık olduğu bilgisinde olduğu görülmüştür (102).

Her ne kadar hastalarımızın büyük bir kısmı DRP'de düzenli göz muayenesinin öneminin farkında olsalar da hastaların düzenli kontrol süreleri konusunda bilgilerini ölçmek için hazırladığımız “Şeker hastaları ne sıklıkla göz muayenesi olmalıdır?” sorusuna %33,5 oranında 1 yıl cevabı verilmiştir. Katılımcılar “Şeker hastalığının gözü etkilemesi durumunda

göz muayenesi ne sıklıkla olmalıdır?” sorusuna ise %33,5 oranında bilmiyorum cevabını vermiştir. Yukarıdaki sonuçlardan katılımcılarımızın düzenli göz muayenesinin öneminin farkında olsalar da, düzenli kontrol süreleri hakkında yeterli bilgiye sahip olmadıkları anlaşılmaktadır. Amerikan Diyabet Cemiyeti, Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy (WESDR) grubu gibi DRP üzerinde yoğun çalışmalar yapan ve klavuzlar hazırlayan çalışma grupları düzenli göz kontrolünün önemi vurgulamışlar ve bunu sağlamak için hasta eğitimin ve bilgilendirilmesinin mutlaka yapılması gerektiğini bildirmişlerdir (103, 104). Hastaların bilgilendirilmesi ve eğitimi ise başta aile hekimleri olmak üzere DRP ile ilgilenen tüm sağlık çalışanlarının ortak görevidir. Bu konuda aile hekimleri ve hastaları takip eden diğer uzmanlar arasında güçlü bir iş birliğinin sağlanması, eğitim ve bilgilendirmenin de kesinlikle ihmal edilmemesi gerektiği kanaatindeyiz. Ayrıca DRP ile ilgili aile hekimlerine yönelik sürekli mesleki gelişim kapsamında düzenli eğitim verilmesi gerektiğini de düşünmekteyiz. Fransa’da yapılan bir çalışmada 4 yıl süresince DM ile ilgilenen klinisyenlere yapılan eğitim toplantıları sonucu hastaların düzenli göz kontrolüne gitme oranının %61’den %68’e yükseldiği gösterilmiştir (105).

Çalışmaya katılanların DRP riskine karşı göz muayenelerine uyumunu ölçmek için hazırladığımız “En son ne zaman göz muayenesine gittiniz?” sorusuna katılımcıların yarısından fazlası “bir yıldan daha uzun zaman önce” cevabını vermiş, %6,5’i ise hiç göz muayenesine gitmediğini ifade etmiştir. Anlaşıldığı üzere hastalarımızın çok büyük bir kısmı DRP için düzenli bir takipte değildirler. Bu durumu hastalarımızın DRP konusunda yeteri kadar bilgilendirilmediklerine ve yönlendirilmediklerine bağlamaktayız. Amerika Birleşik Devletleri’nde yapılan bir çalışmada tip 2 DM’li hastaların yalnız %35-55’lik bir kısmının düzenli göz kontrollerine gittikleri bildirilmiştir (106). Aynı çalışmada düzenli göz muayenesine gitmeyen hastaların göz muayenesini ihmal etmekteki en büyük sebebin doktor tarafından telkin veya sevk edilmemek olarak bulunduğu bildirilmiştir (106). Aile hekimleri tarafından yapılacak göz muayenesi sadece DRP hakkında değil sistemik birçok hastalık konusunda da yol gösterici olabilir. Dolayısıyla aile hekimlerinin göz muayenesi yapabilme yetisinin geliştirilmesi ve gerekli durumlarda ileri oftalmolojik muayene için sevk veya yönlendirme yapması gerektiği kanaatindeyiz.

Katılımcılarımızın göz hekimine yönlendirilip yönlendirilmediğini araştırdığımız “Herhangi bir doktor size göz muayenesi önerdi mi?” sorusuna sadece %43’ü “Evet” cevabı vermiştir. Bir sonraki soru olan “Evet ise kim önerdi?” sorusuna ise sadece %20’si “Aile hekimi” cevabını vermiştir. Hastaların yarısından çoğunun “Dahiliye hekimi” tarafından göz muayenesine yönlendirildiği görülmüştür. Çalıştığımız toplumda hastaların oftalmolojik

muayeneye yeteri kadar yönlendirilmediği açıktır. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında sıklıkla takibi yapılan DM hastalarının aile hekimleri tarafından göz muayenesine yönlendirilme oranının düşük olduğu görülmektedir. Günümüzde yıllık kişi başı hekime müracaat sayısı aile hekimliği için ortalama üç olup; bu da aile hekimlerine koruyucu sağlık hizmetleri ve hastalarda farkındalık oluşturmak için önemli bir fırsat sunmaktadır. Bu nedenle özellikle birinci basamak sağlık kuruluşlarında çalışan aile hekimlerinin diyabetli hastalarla her görüşmeyi koruyucu sağlık hizmetleri için bir fırsat olarak değerlendirip hastalarını doğru zamanda ve doğru sıklıkta göz muayenesi için yönlendirmesi yerinde olacaktır.

Çalışmaya katılanlarda DRP hakkındaki bilgi kaynaklarının araştırıldığı “Şeker hastalığının görmeyi etkileyebileceği hakkında kimden bilgi aldınız?” sorusuna en fazla %28 oranı ile “bilgi almadım” cevabı verilmiştir, bu soruda “aile hekimi” cevabını verenlerin oranı ise sadece %7’dir. Bu durum çalıştığımız toplumda DM’li hastaların yeteri kadar DRP hakkında bilgilendirilmediklerini göstermektedir. Bu durum hastaların göz kontrollerini ihmal etmelerine, DRP ciddiyetinin farkında olmamalarına, erken tanı şansının kaçırılmasına, geç tedaviye başlanan DRP’nin tedavisinin daha meşakkatli ve zor olmasına, hastanelerin iş yükünün artmasına ve benzer olumsuz durumlara sebep olabilmektedir. Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy (WESDR) grubu DM tanısı konulur konulmaz hastaların DRP açısından bilgilendirilmesini, bilgilendirilme aşamasında ise DM’ye bağlı göz komplikasyonları gelişebileceğini ve bu komplikasyonlarının görme kaybına sebep olabileceğini ayrıca erken tanı ve tedavi ile bu riskin azalabileceğinin vurgulanmasını önermektedir (101). Ayrıca bu soruya %17 oranında toplumun tamamını bilgilendirilmesine katkı sağlayabilecek “internet-tv-kitap” cevabı alınmıştır. Bireylerin bilinçlendirilmesinde hekim-hasta ilişkisinin büyük önemi vardır, fakat toplum sağlığı için bu kadar önemli bir konu olan DRP ve özellikle DM hakkında sadece hekim-hasta iletişimi yeterli olmayabilir. Bu konuda kampanyalar, kapsayıcı sağlık politikaları, toplumsal iletişim kanallarının geliştirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Ülkemizde TV izleme oranının yüksek olması sebebiyle kamu spotları hazırlanması bu konuda önemli bir örnek olabilir. Kamu spotlarının en temel amacı, bireylerde; toplumsal olarak kabul görmüş yönde davranış ve tutum değişikliği oluşturup, toplumun huzuru ve düzeni ayrıca bireylerin faydası için gerekli olan davranışların gerçekleştirilmesini sağlamaktır. Bu amaçlar doğrultusunda hazırlanan kamu spotlarının başarı düzeylerini konu alan birçok araştırma bulunmaktadır (107). Bu çalışmaların çoğunda kamu spotlarının toplumu bilgilendirme konusunda başarılı olduğu belirtilmektedir. Sonuç olarak DM ve DRP gibi önemli bir halk sağlığı sorununda tüm toplum

kesimlerinin özellikle risk grubundakilerin bilinçlendirilmesi gerektiğini bunu yapabilmek için ise TV, kitap, internet gibi tüm silahların kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz.

DRP üzerindeki temel risk faktörlerinden biri de kötü glisemik kontroldür (80). Metabolik kontrolün DRP üzerindeki müspet etkisinin farkındalığının araştırıldığı “Şekerinizin kontrol altında olmasının görme üzerinde olumsuz etkilerini azaltabileceğini düşünüyor musunuz?” sorusuna %71 oranında “Evet” cevabı alınmıştır. Bu sonuç katılımcılarımızın metabolik kontrolün DRP üzerindeki etkilerinden ve DRP’nin DM’nin bir komplikasyonu olduğundan haberdar olduklarını göstermektedir. Literatür tarandığında geniş bir hasta serisinde yapılan bir çalışmada, tip 2 DM’li katılımcıların %54,4’ünün DRP’nin DM’nin bir komplikasyonu olduğunu bildiği tespit edilmiştir (108). Aynı çalışmada tip 2 DM hastalarından DRP ile DM ilişkisini bilenlerin göz kontrollerine daha düzenli gittikleri bildirilmiş ve DRP’nin DM’nin bir komplikasyonu olduğunu bilenlerin oranının düşük olduğunu bunu düzeltmek için en iyi yolun klinisyenler arasında iş birliğinin geliştirilmesi olduğu vurgulanmıştır (108). Biz de DRP’li hastaların tedaviye uyumu ve metabolik kontrolü sağlamaları için gerekli motivasyonu kazanmaları için hasta bilgilendirilmesinin ve klinisyenler arasındaki iş birliğinin çok önemli olduğunu düşünüyoruz.

Katılımcılara DRP tedavisinin farkındalığını ölçmek için hazırladığımız “Sizce şeker hastalığının görmeyi olumsuz etkilemesi durumunda hangi tedavi yöntemlerini olduğunu biliyorsunuz?” sorusuna yarısından çoğunda “Bilmiyorum” cevabı alınmıştır. Bu durum hastaların DRP’li hastalarda uygulanan tedaviler hakkında yeterli bilgilerinin olmadığını göstermektedir. Bu durumun olası sonuçları olarak hastaların DRP tedavisini ihmal etmeleri ve kaçınmaları olabilir. Aile hekimleri olarak bize düşenin DRP tedavileri hakkında gerçek, hayalci olmayan, doğru, bilimsel bilgileri bilmek ve hastalarımıza anlatmaktır. Böyle davranılması durumunda hasta hekim ilişkisi güçlenip, hastaların tedaviye uyumu artacaktır.

Sonuç olarak DRP önemli bir sağlık sorunu olup Dünya Sağlık Örgütü tarafından takip ve tedavisi zorunlu bir hastalık olarak kabul edilmektedir (109). DRP’ye bir toplum sağlığı problemi olarak bakmak ona göre yaklaşımlarımızı geliştirmek zorundayız. 25 yılı kapsayan geniş hasta serileri ile yapılan bir çalışmada geliştirilmiş birinci basamak sağlık politikaları ile DM’ye bağlı yasal körlük oranını 25 yılda %2,4’den %0,5’e düşürüldüğü gösterilmiştir (110). Bu çalışma da DRP’ye önemli bir toplum sağlığı problemi olarak bakmanın ve buna göre önlemler almanın önemini açık bir şekilde göstermektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda birinci basamak sağlık hizmetlerini kullanan DM hastaları arasında DRP sıklığı %36 olarak bulunmuştur. Bu durum her üç DM hastasından birinde DRP mevcut olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda DM süresi arttıkça DRP sıklığının da arttığı görüldü. Bu nedenle koruyucu sağlık hizmetleri kapsamında aile hekimlerinin yeni tanı almış DM hastalarını DRP gelişimi açısından yakından izlemesi ve DM tanı süresi fazla olan hastalarda DRP gelişimi açısından daha yakın izlem yapması gerekmektedir.

HbA1c glisemik kontrol için önemli bir parametredir. Nitekim çalışmamızda da glisemik kontrolün kötü olduğu yani HbA1c düzeylerinin yüksek olduğu hastalarda DRP sıklığı ve şiddeti daha fazla idi. DRP gelişimini ve ilerlemesini önlemek için DM hastalarında glisemik kontrolün sağlanması önem arz etmektedir.

Çalışmamızda insülin+OAD kullanan hastalarda DRP sıklığını daha yüksek bulduk. Kötü glisemik kontrolü olan DM hastalarında kan şekeri kontrolünü sağlamak için tek başına OAD ya da insülin tedavisi yeterli gelmediğinden insülin+OAD kullanımı gerekli hale gelmiş olup; bu hastalar da DRP gelişimi için yüksek riskli gruptur. Sonuç olarak DRP gelişiminin önlenmesinde uygun tedavilerle glisemik kontrol sağlanmalıdır.

Sistolik arteriyel kan basıncı yüksek olan hastalarda da DRP sıklığı daha fazlaydı. DRP için yüksek arteriyel kan basıncı risk faktörü olarak değerlendirilmeli ve DRP'li hastalarda yüksek kan basınçları mutlaka tedavi edilmeli ve kan basınçları yakından takip edilmelidir.

Hastalarımız için DRP olma olasılığını tahmin ettiren en önemli faktörlerin DM tanı süresi, HbA1C düzeyi ve sigara kullanımı olduğu tespit edilmiştir. Aile hekimlerinin takip ettikleri DM hastalarında uzun tanı süresi olan, yüksek HbA1C düzeyine sahip olan ve sigara içenlerde DRP taraması ve takibi daha yakından olmalıdır.

DM'li hastaların DRP hakkında farkındalıklarının düşük olduğu saptandı. Özellikle DRP'si mevcut olduğu halde DRP hakkında yeterince bilgi sahibi olmayan hastaların olması DM hastalarında diyabet eğitiminin bir kez daha önemini ortaya koymuştur. DRP kronik bir süreç olduğundan hastalardaki semptomlar genelde aniden başlamayıp yavaş yavaş gelişmektedir. Bu nedenle birinci basamak hekimleri DM'li hastalarda herhangi bir göz şikayeti olmasa bile rutin tarama protokollerine uymalıdır.

Katılımcılarımızın sadece yarısından azı bir hekim tarafından göz muayenesine yönlendirilmişti. Bir hekim tarafından göz muayenesine yönlendirilenlerin ise sadece beşte biri bir aile hekimi tarafından yönlendirilmişti. DM'li hastalarla ilgilenen klinisyenlerin

özellikle birinci basamak sağlık kuruluşlarında çalışan hekimlerin kılavuzlara uygun olarak hastalarını göz muayenesine yönlendirmeleri koruyucu hekimlik adına yerinde bir uygulama olacaktır.

DM’li hastaların yeteri kadar DRP hakkında bilgilendirilmedikleri görülmektedir. Bu durum hastaların göz kontrollerinde ihmale, DRP ciddiyetinin farkında olamamaya, erken tanı şansının kaçırılmasına, geç tedaviye başlanan DRP tedavisinin daha meşekkatli ve zor olmasına, hastanelerin iş yükünün artmasına ve benzer olumsuz durumlara sebep olabilir. DM ve DRP gibi toplum için önemli sağlık sorunlarında hastaların güçlendirilmesi ve bilinçlendirilmesi konusunda daha fazla çaba gerekmektedir.

Katılımcılarımızın düzenli kontrol süreleri hakkında yeterli bilgiye sahip olmadıkları görüldü. Ayrıca katılımcıların çok büyük bir kısmı DRP için düzenli bir takipte değildiler. Bu durumu önlemek için aile hekimleri kendilerine kayıtlı DM hastalarında gerekli periyodik sağlık muayenelerini yapmalı ve düzenli göz kontrolleri için hastalarını yönlendirmeli.

Katılımcılarımız metabolik kontrolün DRP üzerindeki etkilerinden ve DRP’nin DM’nin bir komplikasyonu olduğunun farkında idiler. DRP’li hastaların tedaviye uyumu ve metabolik kontrolü sağlamaları için gerekli motivasyonu kazanmaları için hasta bilgilendirilmesinin ve klinisyenler arasındaki iş birliğinin çok önemli olduğunu düşünüyoruz.

Katılımcılarımızda DRP’li hastalarda uygulanan tedaviler hakkında bilgilerinin yeterli olmadığı görüldü. Aile hekimleri olarak bize düşen DRP tedavileri hakkında gerçek, hayalci olmayan, doğru, bilimsel bilgileri bilmek ve hastalarımıza anlatmak olmalıdır. Böyle davranılması durumunda hasta hekim ilişkisi güçlenecek ve hastaların tedaviye uyumu artacaktır.

KAYNAKLAR

1. Gündoğdu A. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED).(2013). Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem klavuz.6.
2. Collaboration NRF. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4· 4 million participants. The Lancet. 2016;387(10027):1513-30.
3. Federation ID. IDF diabetes atlas. Brussels: International Diabetes Federation. 2013.
4. Green A, Christian Hirsch N, Krøger Pramming S. The changing world demography of type 2 diabetes. Diabetes/metabolism research and reviews. 2003;19(1):3-7.
5. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes care. 2002;25(9):1551-6.
6. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology. 2013;28(2):169-80.
7. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. Physiological reviews. 2013;93(1):137-88.
8. Dyck PJ, Kratz K, Karnes J, Litchy WJ, Klein R, Pach J, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. Neurology. 1993;43(4):817-.
9. Kannel WB. Influence of fibrinogen on cardiovascular disease. Drugs. 1997;54(3):32-40.
10. Klein R, Klein BE, Moss SE. Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. Diabetes care. 1992;15(12):1875-91.
11. İmamoğlu Ş, Ersoy C, Gürdal B. Diabetes mellitus 2009 multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlem, diabetes mellitusta tıbbi beslenme tedavisi, 3. baskı. Deomed Medikal Yayıncılık. 2009:115-21.
12. Gardner DG, Shoback DM. Greenspan's basic & clinical endocrinology: McGraw-Hill Medical New York;; 2007.
13. Kalantzis G, Angelou M, Poulakou-Rebelakou E. Diabetic retinopathy: An historical assessment. Hormones. 2006;5(1):71-4.
14. Group ETDRSR. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics: ETDRS report number 7. Ophthalmology. 1991;98(5):741-56.
15. Polat B, Batioğlu F. Diabetik Retinopatide Güncel Tıbbi Tedavi Yaklaşımları. Retina-Vitreous/Journal of Retina-Vitreous. 2007;15(3).
16. Hatemi H. Diabetes mellitusun tarihçesi. Aktüel tıp dergisi. 1996;7:497-9.
17. Atlas ID. International diabetes federation, Brussels, 2015. 2015.
18. Atlas ID. Brussels, Belgium: international diabetes federation; 2013. International Diabetes Federation (IDF). 2017.
19. Gümüş E, Bakanlığı S, Çelik MDH, Özkan S, Keskinçilic UDB, Satman İ, et al. TEKNİK ÇALIŞMA GRUBU.
20. Association AD. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2018. Diabetes Care. 2018;41(Supplement 1):S13-S27.
21. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, De Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes care. 2007;30(Supplement 2):S251-S60.
22. Diabetes— SoMCi. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2014;37(Suppl. 1):S14-80.
23. Tüzün M, Yılmaz C, Kabalak T. Endokrinoloji El Kitabı, 3. baskı. İzmir Güven Kitabevi. 2004:609-700.
24. Hatun Ş, Çizmecioglu F, Çalıkoglu AS, Profesörü KÜTFP. Çocukluk çağında diyabetik ketoasidoz ve tedavisi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2006;49:50-9.
25. Yılmaz C, Yılmaz MT, İmamoğlu Ş, Akalın S, Aslan M, Başkal N. Diabetes mellitus 2000. Gri Tasarım, İstanbul. 2000:73-84.
26. Khurana R, Malik I. Metformin: safety in cardiac patients. Heart. 2010;96(2):99-102.

27. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes care*. 2009;32(6):1119-31.
28. Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World journal of diabetes*. 2015;6(13):1246.
29. Ergul A, Kelly-Cobbs A, Abdalla M, C Fagan S. Cerebrovascular complications of diabetes: focus on stroke. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine & Metabolic Disorders)*. 2012;12(2):148-58.
30. Cade WT. Diabetes-related microvascular and macrovascular diseases in the physical therapy setting. *Physical therapy*. 2008;88(11):1322-35.
31. Shaw J. The epidemiology of diabetic neuropathy. *Diabetes Rev*. 1999;7:245-52.
32. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 1995;333(2):89-94.
33. Ruderman N. Handbook of exercise in diabetes: American Diabetes Association; 2002.
34. Swislocki AL, Hoffman BB, Reaven GM. Insulin resistance, glucose intolerance and hyperinsulinemia in patients with hypertension. *American Journal of Hypertension*. 1989;2(6_Pt_1):419-23.
35. Herman WH. Eye disease and nephropathy in NIDDM. *Diabetes care*. 1990;13(Supplement 2):24-9.
36. Gross JL, De Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes care*. 2005;28(1):164-76.
37. Bayraktar Z. Diabetik retinopati epidemiyolojisi. *Diabetik Retinopati Özkan fi, Akar S (eds) Dilek Ofset, stanbul*. 2000:1-9.
38. Kanski JJ. *Retinal Vascular Disease Clinical Ophthalmology* 6th. 16;566–584: Elsevier Limited; 2007.
39. Brownlee M, Vlassara H, Cerami A. Nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic complications. *Annals of internal medicine*. 1984;101(4):527-37.
40. Armstrong D, Al-Awadi F. Lipid peroxidation and retinopathy in streptozotocin-induced diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*. 1991;11(4):433-6.
41. Kador PF, Akagi Y, Takahashi Y, Ikebe H, Wyman M, Kinoshita JH. Prevention of retinal vessel changes associated with diabetic retinopathy in galactose-fed dogs by aldose reductase inhibitors. *Archives of ophthalmology*. 1990;108(9):1301-9.
42. Greene DA, Lattimer SA, Sima AA. Sorbitol, phosphoinositides, and sodium-potassium-ATPase in the pathogenesis of diabetic complications. *New England Journal of Medicine*. 1987;316(10):599-606.
43. Moss SE, Klein R, Klein BE. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology*. 1998;105(6):998-1003.
44. Hietala K, Harjutsalo V, Forsblom C, Groop P-H, Group fs. Age at onset and the risk of proliferative retinopathy in type 1 diabetes. *Diabetes care*. 2010;33(6):1315-9.
45. Wong J, Molyneaux L, Constantino M, Twigg SM, Yue DK. Timing is everything: age of onset influences long-term retinopathy risk in type 2 diabetes, independent of traditional risk factors. *Diabetes care*. 2008;31(10):1985-90.
46. J. K. Klinik Oftalmoloji. *Retinal Vasküler Hastalık*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2013.
47. Crawford TN, Alfaro I, Kerrison JB, Jablon EP. Diabetic retinopathy and angiogenesis. *Current diabetes reviews*. 2009;5(1):8-13.
48. Group UPDS. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The lancet*. 1998;352(9131):837-53.
49. Control D, Group CTR. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England journal of medicine*. 1993;329(14):977-86.

50. Klein R, Palta M, Allen C, Shen G, Han DP, D'alessio DJ. Incidence of retinopathy and associated risk factors from time of diagnosis of insulin-dependent diabetes. *Archives of ophthalmology*. 1997;115(3):351-6.
51. Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *Jama*. 2007;298(8):902-16.
52. Stratton I, Cull C, Adler A, Matthews D, Neil H, Holman R. Additive effects of glycaemia and blood pressure exposure on risk of complications in type 2 diabetes: a prospective observational study (UKPDS 75). *Diabetologia*. 2006;49(8):1761-9.
53. Aiello LP SP, Cavallerano JD, Klein R. . *Diabetic Eye Disease*. Seventh Ed. Elsevier 2018.
54. Krishnaiah S, Das T, Nirmalan PK, Shamanna BR, Nutheti R, Rao GN, et al. Risk factors for diabetic retinopathy: Findings from the Andhra Pradesh eye disease study. *Clinical ophthalmology (Auckland, NZ)*. 2007;1(4):475.
55. Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus. *Annals of internal medicine*. 2004;140(3):211.
56. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Archives of ophthalmology*. 1984;102(4):527-32.
57. Muraoka K, Shimizu K. Intraretinal neovascularization in diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 1984;91(12):1440-6.
58. Group ETDRSR. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs—an extension of the modified Airlie House classification: ETDRS report number 10. *Ophthalmology*. 1991;98(5):786-806.
59. Kollias AN, Ulbig MW. Diabetic retinopathy: early diagnosis and effective treatment. *Deutsches Arzteblatt International*. 2010;107(5):75.
60. Simó R, Hernández C. Advances in the medical treatment of diabetic retinopathy. *Diabetes care*. 2009;32(8):1556-62.
61. Kumagai K, Furukawa M, Ogino N, Larson E, Iwaki M, Tachi N. Long-term follow-up of vitrectomy for diffuse nontractional diabetic macular edema. *Retina*. 2009;29(4):464-72.
62. Kaderli B, Avci R, Gelisken O, Yucel AA. Intravitreal triamcinolone as an adjunct in the treatment of concomitant proliferative diabetic retinopathy and diffuse diabetic macular oedema. *International ophthalmology*. 2005;26(6):207-14.
63. Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, Jampol LM, Aiello LP, Antoszyk AN, et al. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. *The New England journal of medicine*. 2015;372(13):1193-203.
64. GÜLİTER S, ERGİN A, EMİR M, BAYRAKTAR Z. Yeni Tanı Konmuş Diabetes Mellituslu Hastalarda Retinopati Prevalansı. *Journal of Retina-Vitreous*. 1999;7(3):203-7.
65. Taş A, Bayraktar MZ, Üzeyir E, Sobacı G, Uçar M. Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri. 2005.
66. Sparrow JM, McLeod BK, Smith TD, Birch MK, Rosenthal AR. The prevalence of diabetic retinopathy and maculopathy and their risk factors in the non-insulin-treated diabetic patients of an English town. *Eye*. 1993;7(1):158-63.
67. Zander E, Herfurth S, Bohl B, Heinke P, Herrmann U, Kohnert K-D, et al. Maculopathy in patients with diabetes mellitus type 1 and type 2: associations with risk factors. *British journal of ophthalmology*. 2000;84(8):871-6.
68. Ruta L, Magliano D, Lemesurier R, Taylor H, Zimmet P, Shaw J. Prevalence of diabetic retinopathy in Type 2 diabetes in developing and developed countries. *Diabetic medicine*. 2013;30(4):387-98.
69. Klein R, Klein BE, Jensen SC, Moss SE. The relation of socioeconomic factors to the incidence of proliferative diabetic retinopathy and loss of vision. *Ophthalmology*. 1994;101(1):68-76.
70. Gambaro G, Bax G, Fusaro M, Normanno M, Manani S, Zanella M, et al. Cigarette smoking is a risk factor for nephropathy and its progression in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes, nutrition & metabolism*. 2001;14(6):337.
71. Hu R, Zhang X-X, Wang W-Q, Lau C-P, Tse H-F. Smoking, homocysteine and degree of arteriolar retinopathy. *Atherosclerosis*. 2005;183(1):95-100.

72. Gossain VV, Sherma NK, Srivastava L, Michelakis AM, Rovner DR. Hormonal effects of smoking—II: effects on plasma cortisol, growth hormone, and prolactin. *The American journal of the medical sciences*. 1986;291(5):325-7.
73. Bott S, Shafagoj Y, Sawicki P, Heise T. Impact of smoking on the metabolic action of subcutaneous regular insulin in type 2 diabetic patients. *Hormone and metabolic research*. 2005;37(07):445-9.
74. Shan G, Wang Y-h, Ming L. Cigarette smoking increases levels of retinol-binding protein-4 in healthy men with normal glucose tolerance. *Chinese Medical Journal*. 2012;125(10):1686-9.
75. Moss SE, Klein R, Klein BE. Cigarette smoking and ten-year progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 1996;103(9):1438-42.
76. Moss SE, Klein R, Klein BE. Association of cigarette smoking with diabetic retinopathy. *Diabetes care*. 1991;14(2):119-26.
77. Henricsson M, Nyström L, Blohmé G, Östman J, Kullberg C, Svensson M, et al. The incidence of retinopathy 10 years after diagnosis in young adult people with diabetes: results from the nationwide population-based Diabetes Incidence Study in Sweden (DISS). *Diabetes care*. 2003;26(2):349-54.
78. Chatziralli IP, Sargentanis TN, Keryttopoulos P, Vatakis N, Agorastos A, Papazisis L. Risk factors associated with diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus type 2. *BMC research notes*. 2010;3(1):1-4.
79. Xu J, Wei WB, Yuan MX, Yuan SY, Wan G, Zheng YY, et al. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy: the Beijing Communities Diabetes Study 6. *Retina*. 2012;32(2):322-9.
80. YARARCAN M. Diabetik Retinopatide sistemik ve genetik risk faktörleri. *Journal of Retina-Vitreous*. 1998;6(3):240-7.
81. Retinopati D. The Relationship Between Diabetic Retinopathy and Systemic Factors.
82. for the Diabetes TWT, Control, Interventions CTEoD, Group CR. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 2002;287(19):2563.
83. Albers JW, Herman WH, Pop-Busui R, Feldman EL, Martin CL, Cleary PA, et al. Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *Diabetes care*. 2010;33(5):1090-6.
84. Jovanović L, Savas H, Mehta M, Trujillo A, Pettitt DJ. Frequent monitoring of A1C during pregnancy as a treatment tool to guide therapy. *Diabetes Care*. 2011;34(1):53-4.
85. Raymond NT, Varadhan L, Reynold DR, Bush K, Sankaranarayanan S, Bellary S, et al. Higher prevalence of retinopathy in diabetic patients of South Asian ethnicity compared with white Europeans in the community: a cross-sectional study. *Diabetes care*. 2009;32(3):410-5.
86. Chantelau E, Kohner E. Why some cases of retinopathy worsen when diabetic control improves: worsening retinopathy is not a reason to withhold intensive insulin treatment. *British Medical Journal Publishing Group*; 1997.
87. Treins C, Giorgetti-Peraldi S, Murdaca J, Semenza GL, Van Obberghen E. Insulin stimulates hypoxia-inducible factor 1 through a phosphatidylinositol 3-kinase/target of rapamycin-dependent signaling pathway. *Journal of Biological Chemistry*. 2002;277(31):27975-81.
88. Brinchmann-Hansen O, Dahl-Jørgensen K, Hanssen KF, Sandvik L. The response of diabetic retinopathy to 41 months of multiple insulin injections, insulin pumps, and conventional insulin therapy. *Archives of Ophthalmology*. 1988;106(9):1242-6.
89. Neiberg MN. Autoregulation and the Eye. *Eye Care Review*. 2009;3(1).
90. Pinto CC, Silva KC, Biswas SK, Martins N, Lopes De Faria JB, Lopes De Faria JM. Arterial hypertension exacerbates oxidative stress in early diabetic retinopathy. *Free radical research*. 2007;41(10):1151-8.
91. Klein BE, Klein R, Moss SE, Palta M. A cohort study of the relationship of diabetic retinopathy to blood pressure. *Archives of ophthalmology*. 1995;113(5):601-6.
92. Stratton I, Kohner E, Aldington S, Turner R, Holman R, Manley S, et al. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia*. 2001;44(2):156-63.

93. Derneği TK. Türk kardioloji derneği ulusal hipertansiyon tedavi ve takip kılavuzu. Erişim tarihi. 2017;10.
94. Ansquer J, Foucher C, Aubonnet P, Le Malicot K. Fibrates and microvascular complications in diabetes-insight from the FIELD study. *Current pharmaceutical design*. 2009;15(5):537-52.
95. Fox TE, Kester M. Therapeutic strategies for diabetes and complications: a role for sphingolipids? *Sphingolipids as Signaling and Regulatory Molecules*: Springer; 2010. p. 206-16.
96. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*. 2018;61(12):2461-98.
97. Genuth S, Alberti K, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus2, the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:3160-7.
98. Karadeniz S, Kir N, Yilmaz M, Öngör E, Dinccag N, Başar D, et al. Alteration of visual function in impaired glucose tolerance. *European journal of ophthalmology*. 1996;6(1):59-62.
99. Collins VR, Dowse GK, Plehwe WE, Imo TT, Toelupe PM, Taylor HR, et al. High prevalence of diabetic retinopathy and nephropathy in Polynesians of Western Samoa. *Diabetes Care*. 1995;18(8):1140-9.
100. Nagi D, Pettitt D, Bennett P, Klein R, Knowler W. Diabetic retinopathy assessed by fundus photography in Pima Indians with impaired glucose tolerance and NIDDM. *Diabetic Medicine*. 1997;14(6):449-56.
101. Klein R, Klein B, Moss SE. The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy: a review. *Diabetes/metabolism reviews*. 1989;5(7):559-70.
102. Roossens J, Poulalion L, Beigbeder I, Fesquet E, Becel B. Identification of factors hindering better management of patients with type 2 diabetes. *Diabetes & metabolism*. 2000;26:77.
103. Group DRSR. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS Report Number 8. *Ophthalmology*. 1981;88(7):583-600.
104. Solomon SD, Chew E, Duh EJ, Sobrin L, Sun JK, VanderBeek BL, et al. Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2017;40(3):412-8.
105. Varroud-Vial M, Mechaly P, Joannidis S, Chapiro O, Pichard S, Lebigot A, et al. Cooperation between general practitioners and diabetologists and clinical audit improve the management of type 2 diabetic patients. 2008.
106. Schoenfeld ER, Greene JM, Wu SY, Leske MC. Patterns of adherence to diabetes vision care guidelines: baseline findings from the Diabetic Retinopathy Awareness Program. *Ophthalmology*. 2001;108(3):563-71.
107. Güllülü U, TÜRK B. KAMU SPOTLARININ SİGARA BIRAKMA/AZALTMA NİYETİ ÜZERİNE ETKİLERİ.
108. Nakamura S, Funatsu H, Shimizu E, Kitano S, Hori S. Attitude survey of diabetic patients visiting the department of internal medicine as outpatients. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2003;107(2):88-93.
109. Organization WH. Global initiative for the elimination of avoidable blindness. World Health Organization; 2000.
110. Stefánsson E, Bek T, Porta M, Larsen N, Kristinsson JK, Agardh E. Screening and prevention of diabetic blindness. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2000;78(4):374-85.

EKLER

Ek 2. Erzurum İl Sağlık Müdürlüğü'nden Alınan İzin



T.C.
ERZURUM VALİLİĞİ
İl Sağlık Müdürlüğü

ERZURUM İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ - ERZURUM İSM
AİLE HEKİMLİĞİ BİRİMİ
29/03/2019 10:55 - 44827528 - 404.02 - F.398



Sayı : 44827528-604.02
Konu : Araştırma İzin Talebi

Sn. Arş. Gör. Dr. Yeşim YILDIRIM
Atatürk Üniversitesi
Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı
Yakutiye/ ERZURUM

İlgi: 11.02.2019 tarihli dilekçe.

İlgide kayıtlı dilekçeniz ile Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Doç. Dr. Yasemin ÇAYIR sorumluluğunda "Atatürk Üniversitesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne Kayıtlı Diyabetik Hastaların Retinopati Farkındalığı ve Sıklığının Değerlendirilmesi" başlıklı araştırmanın yapılabilmesi için izin talebinde bulunulduğu tarafımıza bildirilmiştir.

Birinci basamak sağlık hizmetleri alanında yapılacak olan tüm araştırmalarda Tıbbi Deontoloji Tüzüğü ve Hasta Hakları Yönetmeliğine uyulması gerekmektedir. Ayrıca, 25.01.2013 tarihli ve 28539 sayılı Resmi Gazete' de yayımlanan Aile Hekimliği Uygulama Yönetmeliği'nin 31 inci maddesi, 5 inci fıkrasında belirtilen "Aile hekimleri, bakmakla yükümlü olduğu vatandaşlara ait, bilgi sisteminde tuttuğu tüm verilerin ilgili mevzuatı çerçevesinde gizliliğini, bütünlüğünü, güvenliğini ve mahremiyetini sağlamakla yükümlüdür." hükmü ile 01.08.1998 tarihli ve 23420 sayılı Resmi Gazete' de yayımlanan Hasta Hakları Yönetmeliği'nin "Bilgilerin Gizli Tutulması" başlıklı 23 üncü maddesi 1 inci fıkrasında belirtilen "Sağlık hizmetinin verilmesi sebebiyle edinilen bilgiler, kanun ile müsaade edilen haller dışında hiçbir şekilde açıklanamaz" hükmü ile 07.04.2016 tarihli Resmi Gazete' de yayımlanmış olan 6698 sayılı "Kişisel Verilerin Korunması Kanunu" hükümleri doğrultusunda ilgili veriler şahsın veya yasal vasisinin izni olmadan üçüncü kişilerle paylaşılamaz. Ayrıca işlenecek Kişisel Verilerin Korunması Kanunun 6. maddesinin (4) numaralı fıkrası ile 22 nci maddesinin (1) numaralı fıkrasının (ç) bendi kapsamında hazırlanan "Özel Nitelikli Kişisel Verilerin İşlenmesinde Veri Sorumlularınca Alınması Gereken Önlemler" konulu 31.01.2018 tarih ve 2018/10 sayılı kurul kararları mevcuttur. Konuya ilişkin olarak yapılan değerlendirme neticesinde, araştırmacının katılımcılara kendi imkanları ile ulaşması gerektiği kararı alınmıştır.

Bununla birlikte, aile sağlığı merkezinde gerçekleştirilecek olan araştırmalarda, bu merkezde çalışan personelden ve araştırmaya katılacak hastalardan gönüllü olduklarına dair belge alınması, aile sağlığı Merkezinin işleyişi ve güvenilirliğine zarar verilmemesi ve aile hekimleri ile aile sağlığı çalışanlarının onayı çerçevesinde mesai saatleri içerisinde ve hizmeti aksatmadan bizzat araştırma sahibi tarafından araştırmanın yürütülmesi gerekmektedir.

Erzurum İl Sağlık Müdürlüğü

Telefon: Faks No:

e-Posta: Emine.Sat@saqlik.gov.tr İnternet Adresi: erzurum.saglik.gov.tr

Dahili:1086

Bilgi için: Emine ŞAT CANCAN

EBE

Telefon No: (0 442) 234 39 25

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden a1e6e9d0-9bc5-40c9-afe2-1bd5b4e6cadf kodu ile erişebilirsiniz.

Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Bu değerlendirmeler doğrultusunda yukarıda yer alan ilkelere bağlı kalmak koşuluyla araştırma izin talebi uygun bulunmuştur. Söz konusu çalışma sonucu hazırlanan araştırma raporundan, toplam 2 (iki) nüsha M¼d¼rl¼ę¼m¼ze teslim edilmesi ve uyarılarımıza hassasiyetle uyulması gerekmektedir. İlgili kişilere bilgi verilmesi hususunda;
Bilgilerinizi rica ederim.

e-imzalıdır.
Dr. İbrahim YILDIRIM
M¼d¼r a.
Bařkan

Erzurum İl Sağlık M¼d¼rl¼ę¼

Telefon: Faks No:

e-Posta: Emine.Sat@saglik.gov.tr İnternet Adresi: erzurum.saglik.gov.tr

Dahili:1086

Bilgi için: Emine şAT CANCAN

EBE

Telefon No: (0 442) 234 39 25

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden a1e6e9d0-9bc5-40e9-afe2-1bd5b4efcadf kodu ile erişebilirsiniz.

Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna g¼re g¼venli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Ek 3. Veri Toplama Formu

VERİ TOPLAMA FORMU

Hasta no:

Yaş:

Cinsiyet: 1) Kadın 2) Erkek

Medeni durum: 1) Evli 2) Bekar

Eğitim Durumu: 1) Okur-yazar 2) 8 yıl altı 3) 8-12 yıl 4) 12 yıl üstü

Sigara: 1) Kullanıyor 2) Kullanmıyor

Kaç yıldır DM:

Kullanılan tedavi: 1) OAD 2) İnsülin 3) OAD+İnsülin

Ek Kronik Hastalık: 1) Var 2) Yok

Kan Basıncı:

Açlık Kan Şekeri:

HbA1C:

T. Kolesterol:

LDL:

HDL:

TG:

TİT: 1) Proteinüri var 2) Proteinüri yok

Lütfen aşağıdaki sorular için en uygun cevabı veriniz!

- Şeker hastalığının görmenizi etkilediğini düşünüyor musunuz?

-EVET -HAYIR -BİLMİYORUM

2. Şeker hastalığının görme kaybına sebep olabileceğini düşünüyor musunuz?

-EVET -HAYIR -BİLMİYORUM

3. Düzenli göz muayenesinin önemli olduğunu düşünüyor musunuz?

-EVET -HAYIR -BİLMİYORUM

4. Sizce şeker hastalarının göz muayeneleri ne sıklıkla olmalıdır?

-6 AY -1 YIL -5 YIL -BİLMİYORUM

5. Herhangi bir doktor size göz muayenesi önerdi mi?

-EVET -HAYIR -HATIRLAMİYORUM

6. Evet ise kim önerdi?

-GÖZ HEKİMİ -AİLE HEKİMİ -DAHİLİYE HEKİMİ -DİĞERLERİ

7. Şeker hastalığının görmeyi etkileyebileceği hakkında kimden bilgi aldınız?

-AİLE HEKİMİ GÖZ HEKİMİ -DAHİLİYE HEKİMİ -EŞ-DOST

-İNTERNET-TELEVİZYON-KİTAP -BİLGİ ALMADIM

8. Sizce kan şekerinizin düzenli olduğu dönemlerde göz kontrolüne gitmeniz gerekli midir?

-EVET -HAYIR -BİLMİYORUM

9. Şekerinizin kontrol altında olmasının görme üzerine olumsuz etkilerini azaltabileceğini düşünüyor musunuz?

-EVET -HAYIR -BİLMİYORUM

10. En son ne zaman göz muayenesine gittiniz?

-SON 6 AY -6 AYDAN DAHA SONRA -1 YILDAN DAHA UZUN ZAMAN
ÖNCE -HIÇ

11. Göz kontrolüne hiç gitmediyseniz neden gitmediniz?

12. Sizce şeker hastalığının görmeyi olumsuz etkilemesi durumunda tedavi seçenekleri var mıdır?

-EVET -HAYIR -BİLMİYORUM

13. Sizce şeker hastalığının görmeyi olumsuz etkilemesi durumunda hangi tedavi yöntemlerinin olduğunu biliyorsunuz?

-LAZER -AMELİYAT -İLAÇ (Tablet, göz içine iğne gibi) -TEDAVİSİ YOK -
BİLMİYORUM

14. Sizce şeker hastalığının görmeyi olumsuz etkilemesi durumunda göz muayenesi ne sıklıkla olmalıdır?

-6 AY -1 YIL -5 YIL -BİLMİYORUM