

İnsüline Bağımlı Olmayan Diyabetik Retinopatili Hastalarda Görme Keskinliği Üzerine Etkili Risk Faktörleri

Ateş Yanyalı (**), Yeşim Bayrak (**), Hayrullah Karaağaç (*), Deniz Özmen (**),
Ahmet F. Nohutçu (***)

ÖZET

Amaç: İnsüline bağımlı olmayan diyabetik retinopatili hastalarda, görme keskinliği üzerinde etkili olan risk faktörlerini belirlemek

Yöntem: Diyabetik retinopati nedeniyle kliniğimize başvuran 752 insüline bağımlı olmayan diyabetik hastanın 1504 gözü retrospektif olarak incelendi. Hastaların dosyalarından ve diyabet polikliniğindeki kayıtlarından, tıbbi hikayeleri ve ayrıntılı oküler muayene bulguları elde edildi. Görme keskinliği üzerine etkileri araştırılan faktörler yaş, cins, diyabetin başlangıç yaşı, diyabet süresi, diyabetin tedavi şekli, hemodiyaliz, hipertansiyon (HT), glikolize hemoglobin (HbA1c) seviyesi, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD), glokom, katarakt, iris neovaskülarizasyonu (İN), klinik anlamlı maküla ödemi (KAMÖ), kistoid maküla ödemi (KMÖ), intraoküler hemoraji (İOH), traksiyonel retina dekolmanı (TRD), preretinal hemoraji, diyabetik retinopati (DR), retina ven dal tıkanıklığı (RVDT) ve neovasküler glokom (NVG) idi. Ciddi görme kaybı ve bu faktörler arasındaki çok değişkenli ilişki lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Öte yandan, faktörlerin birbirinden bağımsız olarak görme keskinliği üzerine etkilerinin incelenmesinde Ki-kare ve Anova testleri kullanıldı.

Bulgular: Lojistik regresyon analizinde, istatistiksel olarak anlamlı ciddi görme kaybına yol açan faktörlerin HgA1c seviyesi, KMÖ, NVG, İOH, TRD, YBMD, KAMÖ, katarakt, RVDT, preretinal hemoraji ve DR olduğu bulunurken ($p<0,05$), yaş, cinsiyet, diyabet süresi, hemodiyaliz, diyabetin başlangıç yaşı, HT, diyabetin tedavi şekli, glokom ve İN'nin ciddi görme kaybı üzerine etkileri istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p>0,05$). Faktörler birbirinden bağımsız incelendiğinde ise, yüksek HgA1c seviyesi, ileri yaş, katarakt, İN, NVG, KAMÖ, KMÖ, İOH, TRD, preretinal hemoraji ve proliferatif DR'li olgularda görme keskinliğinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu görülürken ($p<0,05$), cinsiyet, diyabet süresi, hemodiyaliz, diyabetin başlangıç yaşı, HT, YBMD, RVDT ve glokomun görme keskinliğine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü ($p>0,05$).

Tartışma: Diyabetik retinopatili hastalarda görme keskinliği üzerine etkili olan risk faktörlerinin bilinmesi, ciddi görme kaybı açısından risk altında olan hastaların belirlenmesinde önemlidir.

Anahtar Kelimeler: İnsüline bağımlı olmayan diyabet, görme keskinliği, diyabetik retinopati

(*) Asistan Dr., Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Göz Kliniği
(**) Uzman Dr., Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Göz Kliniği
(***) Doç. Dr., Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Göz Kliniği Şefi

Mecmuaya Geliş Tarihi: 11.10.2001
Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 21.11.2001
Kabul Tarihi: 17.01.2003

SUMMARY**Risk Factors Effecting Visual Acuity in Non-Insulin-Dependent Diabetic Subjects with Diabetic Retinopathy**

Purpose: To determine the risk factors effecting visual acuity in non-insulin-dependent diabetic subjects with diabetic retinopathy.

Methods: 1504 eyes of 752 non-insulin-dependent diabetic patients attending to our clinic due to diabetic retinopathy were retrospectively analyzed. Medical story and detailed ocular findings were collected from patients' cards and records in diabetes clinic. Age, gender, age at the onset of diabetes, duration of diabetes, type of diabetes treatment, hemodialysis, hemoglobin A1c (HbA1c) level, and presence of hypertension (HT), age related macular degeneration (ARMD), glaucoma, cataract, neovascularisation of iris (NVI), clinically significant macular edema (CSME), cystoid macular edema (CME), intraocular hemorrhage (IOH), traction retinal detachment (TRD), preretinal hemorrhage, diabetic retinopathy (DR), branch retinal vein occlusion (BRVO) and neovascular glaucoma (NVG) were the factors, which were evaluated for their effects on visual acuity. The multivariate-adjusted association between these factors and severe visual loss was evaluated with logistic regression analysis. On the other hand, Chi-square and Anova tests were used to investigate the independent effects of these factors on visual acuity.

Results: As analyzed by multiple logistic regression model, HbA1c level, and presence of CME, NVG, IOH, TRD, ARMD, CSME, cataract, BRVO, preretinal hemorrhage and DR were found to be the statistically significant factors for severe visual loss ($p < 0,05$); whereas, the effects of age, gender, duration of diabetes, hemodialysis, age at the onset of diabetes, HT, type of diabetes treatment, glaucoma and NVI on visual acuity were found to be statistically insignificant ($p > 0,05$). On the other hand, when the factors were investigated independently, high HbA1c level, advanced age, and presence of cataract, NVI, NVG, CSME, CME, IOH, TRD, preretinal hemorrhage and proliferative DR were the statistically significant factors for visual loss ($p < 0,05$); whereas, gender, duration of diabetes, hemodialysis, age at the onset of diabetes, HT, ARMD, BRVO and glaucoma did not have a statistically significant effect on visual acuity ($p > 0,05$).

Conclusion: In diabetic patients with diabetic retinopathy, it is important to know the risk factors effecting the visual acuity in determining the subjects who are under the risk for severe visual loss.

Key Words: Non-insulin-dependent diabetes mellitus, visual acuity, diabetic retinopathy

GİRİŞ

Diabetes mellitus, endojen insülinin miktar ya da etkisinin azalmasıyla oluşan hiperglisemi ile kendini gösterir. İdiyopatik diabetes mellitusun, insüline bağımlı diyabet (Tip I) ve insüline bağımlı olmayan diyabet (Tip II) olmak üzere iki tipi vardır. Diyabetik retinopati, insüline bağımlı diyabetiklerde insüline bağımlı olmayan diyabetiklere oranla daha sık görülür (%40/%20)(1). Diyabetik retinopatinin sıklığı, diyabet süresi, diyabetin başlangıç yaşı, muayene anındaki yaş, diyabet tedavisinin tipi, diyabetin kontrolü, hipertansiyon, proteinüri, serum kreatinin seviyesi, serum kolesterol seviyesi ve vücut kitle indeksi gibi çeşitli faktörlerden etkilenir (2-11). %5'inde ciddi görme kayıplarının görüldüğü diyabetik hastalarda görme kaybı yapan başlıca nedenler, diyabetik makülopati, preretinal ve vitreus içi hemoraji, retina dekolmanı, neovasküler glokom, optik atrofi ve optik nörittir (12,13).

Bu çalışmada, insüline bağımlı olmayan diyabetik retinopatili hastalarda görme keskinliği üzerinde etkili olan risk faktörleri incelendi.

GEREÇ ve YÖNTEM

Ocak 1996-Mayıs 2001 tarihleri arasında, diyabetik retinopati tanısı ile Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Göz Kliniği Retina Bölümüne başvuran 787 diyabetik hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların dosyalarından ve diyabet polikliniğindeki kayıtlarından demografik özellikleri, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, uygulanan tedavi, diyabetik nefropati nedeniyle hemodiyalize girip girmedikleri ve glikolize hemoglobin (HbA1c) değerleri elde edildi. Bu bilgiler doğrultusunda hastalar Tip I ve Tip II diyabetik olarak iki gruba ayrıldı. Tip I diyabeti olan 35 hasta çalışma kapsamı dışında tutuldu ve 752 Tip II diyabetli hastanın 1504 gözü çalışma kapsamına alındı.

Hastalar dahiliye polikliniğine gönderilerek hipertansiyon (HT) varlığı araştırıldı. HT tanısında sistolik tansiyonun 160 mmHg'den, diyastolik tansiyonun 90 mmHg'den yüksek olması ölçüt olarak kabul edildi.

Hastaların ilk başvuruındaki en iyi görme keskinlikleri ve göz içi basınçları kaydedildi. Ön segmentin biyomikroskopik ve Goldman üç aynalı kontakt lens ile yapılan muayenesinde katarakt, ön kamara derinliği, iris ve açıda neovaskülarizasyon varlığına, +90 diyoptri non-kontakt lens ve Goldman üç aynalı kontakt lens ile yapılan fundus muayenesinde ise diyabetik retinopati evresine ve yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, klinik anlamlı maküla ödemi, kistoid maküla ödemi, intraoküler hemoraji, traksiyonel retina dekolmanı, preretinal hemoraji ve retina ven dal tıkanıklığı varlığına dikkat edildi. Bütün olguların renkli fundus fotoğrafları çekildi ve 324 hastada fundus fluoresein anjiyografik inceleme yapıldı.

Neovasküler glokomlu olgular bir grupta (NVG), primer açık açılı glokomu, psödoeksfolyasyon glokomu ve diğer glokom türleri olan olgular ise ayrı bir grupta (Glokom) toplandı.

Diyabetik retinopati üç sınıfa ayrıldı:

1. Zemin Diyabetik Retinopati (Hafif ve Orta Non-Proliferatif Diyabetik Retinopati)

4 kadrandan daha az alanda görülen mikroanevrizmalar, nokta veya çizgi şeklindeki intraretinal hemorajiler ve sert eksüdalar

2. Preproliferatif Diyabetik Retinopati (Ciddi Non-Proliferatif Diyabetik Retinopati)

4 kadranda görülen yaygın hemoraji ve mikroanevrizma, 2 veya daha fazla kadranda görülen venöz boncuklanma, 1 veya daha fazla kadranda görülen intraretinal mikrovasküler anomaliler (IRMA)

3. Proliferatif Diyabetik Retinopati

Diskte neovaskülarizasyon, retinal neovaskülarizasyon, preretinal veya vitreus içi hemoraji, fibrovasküler proliferasyon, iris ve iridokorneal açıda neovaskülarizasyon

Kornea lökümü gibi ortam opasiteleri nedeniyle fundusun iyi görülemediği ve retinopatinin sınıflanamadığı olgular (n=18) ve diyabetik retinopati dışındaki nedenlerden dolayı enükleasyon yapılan olgular (n=4) çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Görme keskinliği üzerindeki etkileri araştırılan faktörler, genel (birinci grup) ve oküler (ikinci grup) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Birinci gruba yaş, cinsiyet, diya-

betin başlangıç yaşı, diyabet süresi, diyabet tedavisinin şekli, hemodiyaliz, HT ve glikolize hemoglobin (HbA1c) seviyesi, ikinci gruba ise yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD), glokom, katarakt, iris neovaskülarizasyonu (İN), klinik anlamlı maküla ödemi (KAMÖ), kistoid maküla ödemi (KMÖ), intraoküler hemoraji (İOH), traksiyonel retina dekolmanı (TRD), preretinal hemoraji, retina ven dal tıkanıklığı (RVDT), NVG ve diyabetik retinopati (DR) evresi dahil edildi. Görme keskinliği ve bu faktörler arasındaki çok değişkenli ilişki lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Daha sonraki aşamada hastalar 1/10 ve altında görenler, 1/10-5/10 arasında görenler ve 5/10'un üzerinde görenler olarak üçe ayrıldı ve bu faktörlerin, birbirinden bağımsız olarak, görme keskinliği üzerine etkileri Ki-kare ve Anova testleri ile değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 752 hastanın 448'ini (%59,6) kadınlar, 304'ünü (%40,4) erkekler oluşturuyordu. Yaşları 24 ile 76 arasında değişen hastaların 642'si (%85,4) 40 ile 69 yaş arasında idi. Bütün hastalarda bilateral diyabetik retinopati mevcuttu.

Yaş, cinsiyet, diyabetin başlangıç yaşı, diyabet süresi, diyabet tedavisinin şekli, hemodiyaliz, hipertansiyon ve HbA1c'den oluşan birinci gruptaki faktörler ile ciddi görme kaybı (1/10 ve altı) arasındaki ilişkinin çok değişkenli lojistik regresyonla analizi Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu faktörlerden, HgA1c'nin istatistiksel olarak

Tablo 1. Birinci grupta yer alan faktörler ile ciddi görme kaybı arasındaki ilişki

Görme keskinliği	1/10 ve altı	
	B	p*
YAŞ	0.028	0.863
CİNSİYET	0.034	0.880
DM BAŞLANGIÇ YAŞI	-0.588	0.641
DM SÜRESİ	0.022	0.894
DM TEDAVİSİ	-0.058	0.631
HEMODİYALİZ	0.941	0.201
HT	-0.531	0.057
HbA1c	2.888	0.000

* Lojistik regresyon, B: Regresyon katsayısı
DM: Diabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon
HbA1c: Glikolize hemoglobin

anlamli düzeyde ciddi görme kaybına yol açtığı görüldü ($p=0,000$). Hemodiyaliz, diyabetin başlangıç yaşı, HT, diyabet tedavisinin tipi, cinsiyet, yaş ve diyabet süresinin ciddi görme kaybı üzerine etkileri ise istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p>0,05$).

Katarakt, İN, glokom, NVG, YBMD, KAMÖ, KMÖ, İOH, TRD, preretinal hemoraji, RVDT ve DR'den oluşan ikinci gruptaki faktörler ile ciddi görme kaybı (1/10 ve altı) arasındaki ilişkinin çok değişkenli lojistik regresyonla analizi Tablo 2'de gösterilmiştir. Bu faktörlerden, KMÖ, NVG, İOH, TRD, YBMD, KAMÖ, katarakt, RVDT, preretinal hemoraji ve DR'nin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ciddi görme kaybına yol açtığı görüldü ($p<0,05$). Bunların arasında ciddi görme kaybına yol açan en etkili faktörün KMÖ olduğu görüldü (B: 3,677, $p=0,000$). Glokom ve İN'nin ciddi görme kaybı üzerine etkileri ise istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p>0,05$).

İkinci aşamada, olgular 1/10 ve altı, 1/10 ile 5/10 arası ve 5/10 ve üzerinde görenler olmak üzere üçe ay-

Tablo 2. İkinci grupta yer alan faktörler ile ciddi görme kaybı arasındaki ilişki

Görme keskinliği	1/10 ve altı	
	B	p*
KATARAKT	1.727	0.000
İN	0.210	0.636
GLOKOM	0.373	0.254
NVG	3.455	0.000
YBMD	2.063	0.000
KAMÖ	1.841	0.000
KMÖ	3.677	0.000
İOH	3.011	0.000
TRD	2.282	0.000
PRE HEM	0.916	0.020
RVDT	1.305	0.042
DR	0.523	0.000

* Lojistik regresyon

B: Regresyon katsayısı İN: İriste neovaskülarizasyon, NVG: Neovasküler glokom, YBMD: Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, KAMÖ: Klinik anlamlı maküla ödemi, KMÖ: Kistoid maküla ödemi, İOH: İntraoküler hemoraji, TRD: Traksiyonel retina dekolmanı, PRE HEM: Preretinal hemoraji, RVDT: Retina ven dal tıkanıklığı, DR: Diyabetik retinopati

rıldı. Birinci grupta yer alan faktörlerin, birbirinden bağımsız olarak görme keskinliği üzerine etkileri Tablo 3'te gösterilmiştir. Bu faktörlerden, yaş ve diyabet tedavi şeklinin görme keskinliği üzerine etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırası ile $p=0,006$ ve $p=0,034$). 1/10 ve altında gören 200 olgunun 95'i (%47,5) ve 1/10-5/10 arasında gören 143 olgunun 69'u (%48,2) 60 ile 69 yaş arasında yer alıyordu. 5/10 ve üzerinde gören 409 olgunun 205'i (%50,1) ise 40 ile 59 yaş arasında idi. Diyabetin tedavi şekli ele alındığında, insülin kullanan 223 olgunun 103'ünün (%46,2) ve oral antidiyabetik kullanan 521 olgunun 303'ünün (%58,2) 5/10 ve üzerinde görme keskinliğine sahip oldukları görüldü. Cinsiyet, diyabetin başlangıç yaşı, diyabet süresi, hemodiyaliz ve HT'nin görme keskinliği üzerine etkileri istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0,05$).

HbA1c seviyesinin görme keskinliği üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,000$) (Tablo 4). 1/10 ve altında gören 200 olguda ortalama HbA1c seviyesi $10,73\pm 1,05$ idi. HbA1c seviyesi yükseldikçe, görme keskinliğinin daha fazla etkilendiği ve 1/10 altındaki seviyelere düştüğü görüldü.

İkinci grupta yer alan faktörlerin, birbirinden bağımsız olarak görme keskinliği üzerine etkileri Tablo 5'te gösterilmiştir. Glokom, YBMD ve RVDT'nin görme keskinliği üzerine etkileri istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p>0,05$). Buna karşın, katarakt, İN, NVG, KAMÖ, KMÖ, İOH, preretinal hemoraji ve TRD'li olgularda görme keskinliğinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu bulundu (hepsi için $p=0,000$). Diyabetik retinopati üç grup altında ele alındığında, bunların görme keskinliği üzerine etkileri istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,000$). Zemin diyabetik retinopatisi olan 709 olgunun 497'si (%70,1), preproliferatif diyabetik retinopatisi olan 198 olgunun 102'si (%51,5) ve proliferatif diyabetik retinopatisi olan 597 olgunun 199'u (%33,3) 5/10 ve üzerinde görüyordu. Proliferatif diyabetik retinopatisi olan 597 olgunun 274'ünde (%45,9) görme keskinliği 1/10 ve altında bulundu.

TARTIŞMA

Diabetes mellitus, ciddi görme kaybına yol açan hastalıklar arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Diyabetin oküler komplikasyonları içerisinde klinik olarak en önemli olanı diyabetik retinopatidir ve diyabetik hastalardaki tüm körlüklerin %85'ine neden olur (14).

Çalışmamızda olguların %28,6'sında görme seviyesi 1/10 ve altında, %18,3'ünde 1/10 ile 5/10 arasında ve %53,1'inde ise 5/10 ve üzerinde idi. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, ciddi görme kaybına yol açan faktörlerin HgA1c seviyesi, kistoid maküla ödemi,

Tablo 3. Birinci gruptaki faktörlerin görme keskinliği üzerine etkileri

Görme seviyesi	1/10 ve altı n (%)	1/10 - 5/10 n (%)	5/10 ve altı n (%)	p*
YAŞ				0.006
18-39	1(%0.5)	3(%2.1)	4(%1.0)	
40-59	74(%37.0)	49(%34.3)	205(%50.1)	
60-69	95(%47.5)	69(%48.2)	150(%36.7)	
70 ve üzeri	30(%15.0)	22(%15.4)	50(%12.2)	
CİNSİYET				0.870
Kadın	116(%58.0)	86(%60.1)	246(%60.1)	
Erkek	84(%42.0)	57(%39.9)	163(%39.9)	
DM BAŞ YAŞI				0.513
30 yaşın altı	2(%1.0)	0	3(%0.7)	
30 ve üzeri	198(%99.0)	143(%100.0)	406(%99.3)	
DM SÜRESİ				0.902
0-9	48(%24.0)	32(%22.4)	110(%26.9)	
10-19	115(%57.5)	82(%57.3)	226(%55.3)	
20-29	33(%16.5)	26(%18.2)	62(%15.2)	
30 ve üzeri	4(%2.0)	3(%2.1)	11(%2.7)	
DM TEDAVİSİ				0.034
İnsülin	73(%32.7)	47(%21.1)	103(%46.2)	
Diyet	3(%37.5)	2(%25.0)	3(%37.5)	
OAD	124(%23.8)	94(%18.0)	303(%58.2)	
HEMODİYALİZ				0.160
(+)	6(%50.0)	1(%8.3)	5(%41.7)	
(-)	194(%26.2)	142(%19.2)	404(%54.6)	
HT				0.167
(+)	45(%23.7)	45(%23.7)	100(%52.6)	
(-)	155(%27.6)	98(%17.4)	309(%55.0)	

* Ki-kare testi

DM: Diabetes Mellitus, DM BAŞ YAŞI: Diabetes Mellitusun başlangıç yaşı, HT: Hipertansiyon, OAD: Oral antidiyabetik

neovasküler glokom, intraoküler hemoraji, traksiyonel retina dekolmanı, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, klinik anlamlı maküla ödemi, katarakt, retina ven dal tıkanıklığı, preretinal hemoraji ve diabetik retinopati olduğu bulundu. Buna karşın, yaş, cinsiyet, diyabet süresi, hemodiyaliz, diyabetin başlangıç yaşı, hipertansiyon, diyabetin tedavi şekli, glokom ve iris neovaskülarizasyonunun ciddi görme kaybı için anlamlı risk faktörleri olmadıkları bulundu.

Çalışmamızda, faktörlerin görme keskinliği üzerine etkileri birbirinden bağımsız olarak incelendiğinde, yüksek HgA1c seviyesi, kistoid maküla ödemi, neovasküler glokom, intraoküler hemoraji, traksiyonel retina dekolmanı, klinik anlamlı maküla ödemi, iris neovaskülarizasyonu, katarakt, preretinal hemoraji ve ilerlemiş diyabetik retinopatinin görme kaybı için bağımsız risk faktörleri olduğu bulundu. Bu faktörlere ilaveten yaş, diyabet tedavisi şeklinin de görme keskinliğini anlamlı etkile-

Tablo 4. HbA1c seviyesinin görme keskinliği üzerine etkisi

Görme seviyesi	N	Ortalama	Standart sapma (±)	p*
1/10 ve altı	200	10.73	1.05	
1/10-5/10	143	9.64	0.60	0.000
5/10 ve üzeri	409	9.34	0.66	
Toplam	752	9.76	0.97	

* Anova testi

HbA1c: Glikolize hemoglobin (%)

diği görüldü. Yaşın görme keskinliği üzerine anlamlı etkisinin, 5/10'un altında gören olguların %47,8'inin 60-69 yaş, 5/10 ve üzerinde gören olguların %50,1'inin ise daha genç (40-59 yaş) olmasından kaynaklandığı görüldü. Diyabet tedavi şeklinin görme keskinliği üzerine anlamlı etkisinin ise, oral antidiyabetik tedavi uygulanan olguların %58,2'sinin 5/10 ve üzerinde görme keskinliğine sahip olmasından kaynaklandığı görüldü. Öte yandan çalışmamızda, cinsiyet, diyabet süresi, hemodiyaliz, diyabetin başlangıç yaşı, hipertansiyon, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, retina ven dal tıkanıklığı ve glokomun, birbirinden bağımsız olarak incelendiğinde, görme keskinliğine anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü.

Çeşitli çalışmalarda, sigara içen erken başlangıçlı diyabetik hastalarda ve yüksek sistolik kan basıncı ve HbA1c seviyesi, proteinürisi ve ilk muayenelerinde görme keskinlikleri düşük olan olgularda görme kaybının daha fazla olduğu ileri sürülmüştür (15-18). Takip süresinin uzunluğu ile son görsel prognoz arasında ise bir ilişki bulunamamıştır (17). Yapılan bir çalışmada, diyabetik retinopatide görme azalmasının en sık nedeninin maküla ödemi olduğu ve argon laser fotokoagülasyonun diyabetik makülopatili olgularda önemli bir tedavi aracı olduğu gösterilmiştir (19). Diyabetin süresi, insülin kullanımı, sistemik vaskülopati, açlık kan şekerinin düzensizliği, hipertansiyon ve böbrek fonksiyonlarının bozulması diyabetik maküla ödemi oluşturan ve kötü prognoza sürükleyen faktörler olduğu öne sürülmüştür (15,20-24). Çalışmamızda son evre böbrek fonksiyon bozukluğunun görme keskinliği üzerinde anlamlı bir etkisinin bulunamaması, hemodiyalize giren olguların sayısının (n=12) azlığına bağlı olabilir. Çalışmamız geriye dönük yapıldığı için hastalarda böbrek fonksiyon bozukluğunun erken göstergeleri olan proteinüri ve

serum kreatinin seviyeleri değerlendirilememiş ve sadece hemodiyalize giren olgular ele alınmıştır. Çalışmamızda hipertansiyonun görme keskinliği üzerinde anlamlı bir etkisinin bulunamaması ise, olguların kan basıncının iyi düzenlenmesine bağlı olabilir. Öte yandan çalışmamıza benzer şekilde, oküler patolojilerden vitreus veya preretinal hemoraji, maküla veya retina dekolmanı, neovaskülarizasyon varlığı, neovaskülarizasyonun şiddeti, neovaskülarizasyonun optik disk veya yakınında yer alması, ileri seviyede retinopati, maküla ödemi, maküla ödeme bağlı maküla pigment epitel değişikliği ve neovasküler glokomun ciddi görme kayıplarına neden olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (15-18,25).

Çalışmamızda olguların %47,1'inde zemin diyabetik retinopati, %13,2'sinde preproliferatif diyabetik retinopati, %39,7'sinde ise proliferatif diyabetik retinopati mevcuttu. Farklı toplumlarda yapılan çeşitli çalışmalarda, diyabetik retinopati sıklığının %24 ile %70 arasında, proliferatif diyabetik retinopati sıklığının ise %4,5 ile %22 arasında olduğu bildirilmiştir (2-5,26,27). İnsüline bağımlı olmayan diyabetik hastalarda yapılan diğer bir çalışmada ise diyabetik retinopati sıklığı %35, proliferatif diyabetik retinopati sıklığı ise %2,2 olarak bulunmuştur (28). Çalışmamızda proliferatif diyabetik retinopati oranının diğer çalışmalara göre daha yüksek bulunması, diyabeti olup diyabetik retinopatisi olmayan olguların çalışma kapsamı dışında bırakılarak, çalışmaya sadece diyabetik retinopatisi olan olguların dahil edilmesine, hastaların diyabet tanısı almalarına rağmen göz kliniğine geç başvurmalarına ve hastalarda HgA1c seviyelerinin yüksekliği ile kendini gösteren glisemi kontrolünün iyi olmamasına bağlanmıştır.

Sonuç olarak, yüksek HgA1c seviyesi, ileri yaş, katarakt, iris neovaskülarizasyonu, neovasküler glokom, klinik anlamlı maküla ödemi, kistoid maküla ödemi, intraoküler hemoraji, traksiyonel retina dekolmanı, preretinal hemoraji ve ilerlemiş diyabetik retinopati insüline bağımlı olmayan diyabetik retinopatili hastalarda ciddi görme kaybına yol açan bağımsız risk faktörleri olarak bulundu. Diyabetik hastalarda görme kaybı ve körlük sıklığını azaltmak için, hastalarda iyi bir glisemi kontrolünün sağlanması ve düzenli oftalmolojik muayenelerinin yapılması gereklidir. Bu muayeneler sırasında oftalmologlar görme keskinliğini azaltan risk faktörlerine özellikle dikkat etmeli, bunları tedavi ile mümkün olan en az seviyelere indirmeli ve bu risk faktörlerinin varlığında hastaları daha kısa aralıklarla kontrol etmelidirler.

Tablo 5. İkinci gruptaki faktörlerin görme keskinliği üzerine etkileri

Görme seviyesi	1/10 ve altı n (%)	1/10 - 5/10 n (%)	5/10 ve altı n (%)	p*
KATARAKT				0.000
(+)	111(%47.8)	63(%27.2)	58(%25.0)	
(-)	319(%25.1)	213(%16.7)	740(%58.2)	
İN				0.000
(+)	25(%58.1)	8(%18.6)	10(%23.3)	
(-)	405(%27.7)	268(%18.3)	788(%54.0)	
GLOKOM				0.250
(+)	24(%34.8)	8(%11.6)	37(%53.6)	
(-)	406(%28.3)	268(%18.7)	761(%53.0)	
NVG				0.000
(+)	10(%83.3)	0	2(%16.7)	
(-)	420(%28.2)	276(%18.5)	796(%53.4)	
YBMD				0.114
(+)	10(%43.5)	1(%4.3)	12(%52.2)	
(-)	420(%28.3)	275(%18.6)	786(%53.1)	
KAMÖ				0.000
(+)	193(%32.9)	187(%31.9)	206(%35.2)	
(-)	237(%25.8)	89(%9.7)	592(%64.5)	
KMÖ				0.000
(+)	44(%77.2)	8(%14.0)	5(%8.8)	
(-)	386(%26.7)	268(%18.5)	793(%54.8)	
İOH				0.000
(+)	118(%72.8)	26(%16.0)	18(%11.1)	
(-)	313(%23.2)	250(%18.6)	780(%58.1)	
TRD				0.000
(+)	17(%68.0)	6(%24.0)	2(%8.0)	
(-)	413(%27.9)	270(%18.3)	796(%53.8)	
PRE HEM				0.000
(+)	21(%52.5)	11(%27.5)	8(%20.0)	
(-)	409(%27.9)	265(%18.1)	790(%54.0)	
RVDT				0.127
(+)	9(%50.0)	2(%11.1)	7(%38.9)	
(-)	421(%28.3)	274(%18.4)	791(%53.2)	
DR				0.000
Zemin	103(%14.5)	109(%15.4)	497(%70.1)	
Preproliferatif	53(%26.8)	43(%21.7)	102(%51.5)	
Proliferatif	274(%45.9)	124(%20.8)	199(%33.3)	

* Ki-kare testi

İN: İriste neovaskülarizasyon, NVG: Neovasküler glom, YBMD: Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, KAMÖ: Klinik anlamlı maküla ödemi, KMÖ: Kistoid maküla ödemi, İOH: İntraoküler hemoraji, TRD: Traksiyonel retina dekolmanı, PRE HEM: Preretinal hemoraji, RVDT: Retina ven dal tıkanıklığı, DR: Diyabetik retinopati

KAYNAKLAR

1. Kanski JJ: Clinical ophthalmology, Third edition. Oxford, Butterworth-Heinemann Ltd. 1994;344-357
2. Danielsen R, Jonasson F, Helgason T: Prevalence of retinopathy and proteinuria in type I diabetics in Iceland. *Acta Med Scand* 1982;212:277
3. Klein R, Davis MD, Moss SE, Klein BEK, DeMets DL: The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy. A comparison of retinopathy in younger and older onset diabetic persons. In Vranic M, Hollenberg CH, Steiner G (eds): Comparison of Type I and Type II Diabetes. New York, Plenum Press 1985:321-335
4. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL: Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy. II Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984;102:520-526
5. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL: The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy. III Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984;102:527
6. Knowler WC, Bennett PH, Ballintine EJ: Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure. *N Engl J Med* 1980;302:645
7. Jerneld B, Algvare P: Relationship of duration and onset of diabetes to prevalence of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1986;102:431-437
8. Kalter-Leibovici O, van Dayk DJ, Leibovici L, Loya N, Erman A, Kremer I, Boner G, Rosenfeld JB, Karp M, Laron Z: Risk factors for development of diabetic nephropathy and retinopathy in Jewish IDDM patients. *Diabetes* 1991;40:204
9. Siperstein MD: Diabetic microangiopathy and control of blood glucose. *N Engl J Med* 1983;309:1577
10. Jerneld B, Algvare P: Proteinuria and blood glucose levels in a population with diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1987;104:283
11. Job D, Tchobroutsky G, Escwege E, Guyot-Argenton C, Aubry JP, Deret M: Relationships between diabetic retinopathy, blood pressure, body weight and serum lipids levels. *Diabetologia* 1973;9:74
12. Neely, Quillen, Schachat, Gardner, Blankenship: Prevention and treatment of diabetes and its complications. *The Medical Clinics of North America* 1998;82(4):847-874
13. Schulman JA: Diabetes Mellitus. In: *Intravitreal surgery: Principles and practice*, Peyman GA ed. Norwalk, CT, Appleton and Lange. 1994;419-487
14. Garcia AC, Ruiz RS: Clinical Symposia, Ocular Complications of Diabetes. Volume 44, Number 1 1992;2
15. Moss SE, Klein R, Klein BE: Ten-year incidence of visual loss in diabetic population. *Ophthalmology* 1994;101:1061-70
16. Rand LI, Prudhomme GJ, Ederer F, Canner PL: Factors influencing the development of visual loss in advanced diabetic retinopathy. *Diabetic Retinopathy Study (DSR) Report No. 10. Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26:983-91
17. Spencer R, McMeel JW, Franks EP: Visual outcome in moderate and severe proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1981;99:1551-4
18. Donalds SF, Frederick LF, Matthew DD, Emily YC: Causes of severe visual loss in the early treatment diabetic retinopathy study: ETDRS Report No.24. *Am J Ophthalmol* 1999;127:137-141
19. Güngel H, Yalçın İ, Yılmaz ÖF: Diyabetik makülopatili olgularda argon laser fotokoagülasyon ile tedavi sonuçlarımız. *T Oft Gaz* 2001;31:61-66
20. Yücel A, Gelişken Ö, Güler K: Diyabetik retinopatili olgularda görme keskinliği ve etkileyen faktörler. *Türk Oftalmol Der XIV. Kış sempozyumu Aralık 1991*:32-6
21. Sparrow JM, McLeod BK, Smith TD, Birch MK, Rosenthal AR: The prevalence of diabetic retinopathy and maculopathy and their risk factor in the non insulin treated diabetic patients of an English Town. *Eye* 1992;7:158-63
22. Canway MD, Olk RJ: Diabetic maculopathies, Diagnoses and treatment. *Ophthalmol Clinics and North America* 1993;6:2.213-30
23. Alçelik T, Yüksel N, Çağlar Y: Diyabetik retinopatili olgularda görme kaybı ve neden olan faktörler. *Reti-Vit* 1995;3:155-59
24. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Linton KLP: The Beaver Dam Eye Study. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus. *Ophthalmol* 1992;99:58-62
25. The Diabetic Retinopathy Study Research Group: The Third Report. Four risk factors for severe visual loss in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1979;97:654-655
26. Nielsen NV: Diabetic retinopathy I. The course of retinopathy in insulin-treated diabetics. A one year epidemiological cohort study of diabetes mellitus. The Island of Falster, Denmark. *Acta Ophthalmol* 1984;62:256
27. Jerneld B, Algvare P: The prevalence of retinopathy in insulin-dependent juvenile-onset diabetes mellitus. A fluorescein-angiographic study. *Acta Ophthalmol* 1984;62:617
28. Chen MS, Kao CS, Chang CJ, Wu TJ, Fu CC, Chen CJ, Tai TY: Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy among noninsulin-dependent diabetic subjects. *Am J Ophthalmol* 1992;114:723-730