

T.C.  
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA DİYABETİK  
RETİNOPATİ FARKINDALIĞI VE İLİŞKİLİ  
FAKTÖRLER

Arş. Gör. Dr. Hatice Obut

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Ayşen Mert

AFYONKARAHİSAR- 2024

**KABUL ONAY SAYFASI**

**T.C.**

**AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

**AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**Tez Başlığı** : Tip 2 Diyabetli Hastalarda Diyabetik Retinopati  
Farkındalığı ve İlişkili Faktörler

**Tezi Hazırlayan** : Arş. Gör. Dr. Hatice OBUT

**Tez Savunma Tarihi** : 30.10.2024

**Tez Kabul Tarihi** : 30.10.2024

**Tez Danışmanı** : Dr. Öğr. Üyesi Ayşen MERT

İş bu çalışma jürimiz tarafından AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI' NDA  
TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan

Prof. Dr. Nazlı ŞENSOY

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Üye

Dr. Öğr. Üyesi Ayşen MERT

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Üye

Dr. Öğr. Üyesi Gamze DUR

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

ONAY

DEKAN

Prof. Dr. Necip BECİT

## TEŞEKKÜR

Hem uzmanlık eğitimimde hem tezimin yazım aşamasında engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, her türlü sıkıntımızda yanımda olan, desteğini her daim esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Nazlı Şensoy hocama,

Tezimin her aşamasında ve uzmanlık eğitimim süresince her türlü yardım ve desteğini hissettiğim, deneyim ve tecrübelerinden yararlandığım tez hocam Sayın Dr. Öğr. Üyesi Ayşen Mert hocama,

Eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleriyle her zaman yanımda olan Sayın Dr. Öğr. Üyesi Gamze Dur hocama,

Tezimin yazım aşamasında desteklerini esirgemeyen, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Gülcan Gencer hocama teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimime başladığım günden bugüne, tanımaktan büyük mutluluk ve onur duyduğum, birlikte çalışarak birçok değerli deneyim paylaştığım asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince beni hem akademik hayatımda hem özel hayatımda yalnız bırakmayıp her daim yanımda olan annem Fatma Güç ve babam Ahmet Güç'e,

Hayat arkadaşım, meslektaşım, destekçim eşim Dr. Abdulkadir Obut'a,

Asıl motivasyon kaynaklarım, küçük yaşlarıyla bana ilham ve gayret kaynağı olan kızlarım Kübranur ve Ayşenur'a sonsuz teşekkür ederim.

Hatice Obut

Afyonkarahisar, Ekim 2024

# TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA DİYABETİK RETİNOPATİ FARKINDALIĞI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Arş. Gör. Dr. Hatice OBUT

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi

Ekim 2024

Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Ayşen MERT

## ÖZET

**Amaç:** Diyabetik retinopati (DRP), diyabetin yol açtığı ciddi sağlık sorunları arasında yer alan ve anjiyopati ile nöropati gibi komplikasyonlarla ilişkili kronik bir komplikasyondur. Bu çalışmada, Afyonkarahisar ilindeki aile sağlığı merkezlerinde (ASM) tip 2 diyabetes mellitus (DM) tanılı hastaların DRP konusunda farkındalık düzeylerini değerlendirmek, DRP sıklığını ve ilişkili faktörleri araştırmak, DRP farkındalığının artırılması ve erken teşhis edilmesinin önemine dikkat çekmek istedik.

**Gereç ve Yöntem:** Kesitsel ve tanımlayıcı olan bu çalışmamıza Şubat- Ekim 2024 tarihleri arasında Afyonkarahisar ilinde yer alan düşük, orta ve yüksek sosyoekonomik seviyedeki dokuz adet ASM'ye kayıtlı tip 2 DM'li hastalar dahil edilmiştir. Dahil edilme kriterlerini sağlayan katılımcıların sözlü ve yazılı onamları alındıktan sonra sosyodemografik özelliklerini, komorbiditelerini, klinik ve laboratuvar verilerini ve DRP farkındalıklarını sorguladığımız literatür eşliğinde hazırladığımız soruları içeren veri toplama formu araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmış; antropometrik ölçümleri ve tansiyon ölçümleri yapılmıştır. Göz muayeneleri ikinci basamak sağlık kuruluşunda göz hekimi tarafından yapılmıştır. Verilerin analizleri IBM® SPSS® 26 yazılımı kullanılmış, tanımlayıcı analizlerin yanında t- testi, Mann-Whitney U testi, Kruskal-Wallis testi, Shapiro-Wilk testi uygulanmış,  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmamıza 244 tip 2 DM hastası alınmış ancak göz muayenesini kabul eden 214 hasta ile devam edilmiş ve çalışma tamamlanmıştır. DRP görülme sıklığı %29 saptanmıştır. HbA1c ortalaması yüksek olan, glisemik kontrolü sağlayamayan, DM süresi fazla olan hastalarda DRP sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Tedavi şekilleri, diastolik kan basıncı ortalaması, kalça çevresi, bel çevresi ile DRP sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Hastaların diyabet hastalığına bağlı görmelerinin etkilenebileceğiyle ilgili bilgi ve farkındalıklarının az olduğu tespit edilmiştir.

**Sonuç:** Diyabetik retinopati, diyabetin ciddi ve erken evrelerde belirti vermeyen bir komplikasyondur, tedavi edilmediğinde kalıcı görme kaybına yol açabilir. Çalışmamızda, DRP sıklığının %29 olduğu ve hastaların DRP konusundaki bilgi ve farkındalık seviyelerinin düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular, sağlık profesyonelleri ve toplumun diyabetik retinopati konusunda bilinçlendirilmesi gerektiğini, özellikle aile hekimlerinin bu konuda daha aktif rol almasının önemini vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Aile hekimliği, Diyabetik retinopati, Diyabet komplikasyonları, Farkındalık, Glisemik Kontrol, Koruyucu Hekimlik

# DIABETIC RETINOPATHY AWARENESS AND ASSOCIATED FACTORS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Res. Asst. Dr. Hatice OBUT

Afyonkarahisar Health Sciences University

Faculty of Medicine Department of Family Medicine Medical Specialization Thesis

October 2024

Supervisor: Assistant Professor Dr. Ayşen MERT

## ABSTRACT

**Objective:** Diabetic retinopathy (DRP) is a chronic complication that is part of the serious health problems caused by diabetes and is associated with complications such as angiopathy and neuropathy. In this study, we aimed to assess the level of awareness of DRP among patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus (DM) at family health centers (FHCs) in Afyonkarahisar province, investigate the prevalence of DRP and its related factors, and highlight the importance of increasing awareness and early diagnosis of DRP.

**Materials and Methods:** This cross-sectional and descriptive study included patients with type 2 diabetes mellitus (DM) registered at nine family health centers (FHCs) in Afyonkarahisar province, representing low, middle, and high socioeconomic levels, between February and October 2024. After obtaining verbal and written consent from participants who met the inclusion criteria, a data collection form containing questions prepared in line with the literature, which inquired about sociodemographic characteristics, comorbidities, clinical and laboratory data, and DRP awareness, was administered by the researcher using face-to-face interviews. Anthropometric measurements and blood pressure readings were also taken. Eye examinations were conducted by an ophthalmologist at a secondary healthcare facility. Data analysis was performed using IBM® SPSS® 26 software, and in addition to descriptive analyses, t-tests, Mann-Whitney U test, Kruskal-Wallis test, and Shapiro-Wilk test were applied. A p-value of  $<0.05$  was considered statistically significant.

**Results:** A total of 244 patients with type 2 DM were included in our study, but the study continued with 214 patients who accepted the eye examination, and the study was completed. The prevalence of DRP was found to be 29%. DRP prevalence was statistically significantly higher in patients with higher average HbA1c, poor glycemic control, and longer duration of diabetes ( $p<0.05$ ). A statistically significant difference was found between treatment types, average diastolic blood pressure, hip circumference, waist circumference, and DRP prevalence ( $p<0.05$ ). It was determined that patients had limited knowledge and awareness regarding the potential impact of diabetes on their vision.

**Conclusion:** Diabetic retinopathy is a serious complication of diabetes that does not show symptoms in the early stages and can lead to permanent vision loss if left untreated. In our study, the prevalence of DRP was found to be 29%, and patients' knowledge and awareness of DRP were found to be low. These findings highlight the need for increased awareness of diabetic retinopathy among healthcare professionals and the general public, emphasizing the importance of family physicians taking a more active role in this regard.

**Key words:** Awareness, Diabetic Retinopathy, Diabetes Complications, Family Practice, Glycemic Control, Preventive Medicine

## İÇİNDEKİLER

|                                                                                  |      |
|----------------------------------------------------------------------------------|------|
| İÇİNDEKİLER .....                                                                | vi   |
| EKLER.....                                                                       | vii  |
| KISALTMALAR .....                                                                | viii |
| TABLolar.....                                                                    | x    |
| ŞEKİLLER.....                                                                    | xi   |
| 1.GİRİŞ ve AMAÇ.....                                                             | 1    |
| 2.GENEL BİLGİLER.....                                                            | 4    |
| 2.1. Diyabetes Mellitus .....                                                    | 4    |
| 2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanı ve Sınıflandırması .....                          | 5    |
| 2.1.2. Tip 2 DM Risk Faktörleri.....                                             | 7    |
| 2.1.3. Tip 2 DM Komplikasyonları .....                                           | 9    |
| 2.2. Diyabetik Retinopati .....                                                  | 13   |
| 2.2.1. Diyabetik Retinopati Risk Faktörleri .....                                | 15   |
| 2.2.2. Diyabetik Retinopatide Retinal Lezyonlar.....                             | 16   |
| 2.2.3. Diyabetik Retinopatide Sınıflandırma.....                                 | 19   |
| 2.2.4. Diyabetik Retinopatide Tanı ve Tedavi .....                               | 21   |
| 2.2.5. Diyabetik Retinopatide Tarama.....                                        | 23   |
| 3. GEREÇ ve YÖNTEM.....                                                          | 24   |
| 3.1. Araştırmanın Amacı .....                                                    | 24   |
| 3.2.Araştırmanın Türü.....                                                       | 24   |
| 3.3. Araştırmanın Etik İlkeleri.....                                             | 24   |
| 3.4. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Süresi .....                                   | 24   |
| 3.5. Araştırmanın Evreni ve Örneklem Seçimi .....                                | 26   |
| 3.6. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri.....                        | 26   |
| 3.7. Veri Toplama Araçları .....                                                 | 27   |
| 3.7.1. Olgu Rapor Formu .....                                                    | 27   |
| 3.7.2. Müdahalenin Uygulanması .....                                             | 28   |
| 3.8. Verilerin İstatistiksel Analizleri.....                                     | 28   |
| 3.9. Çalışmanın Kısıtlılıkları .....                                             | 29   |
| 4.BULGULAR.....                                                                  | 30   |
| 4.1.Katılımcılara Ait Sosyodemografik Bulgular .....                             | 30   |
| 4.2.Katılımcıların Klinik ve Laboratuvar Verileri ve Göz Muayene Bulguları ..... | 32   |

|                                                                                                |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 4.3. Katılımcıların Farkındalıklarının Değerlendirilmesi.....                                  | 40 |
| 4.4. Sosyodemografik Verilerin ve Klinik Bulguların Diyabetik Retinopati ile İlişkisi<br>..... | 47 |
| 5.TARTIŞMA.....                                                                                | 54 |
| 6.SONUÇ ve ÖNERİLER.....                                                                       | 62 |
| KAYNAKLAR.....                                                                                 | 65 |

## EKLER

|                                  |    |
|----------------------------------|----|
| EK-1 ETİK KURUL ONAY FORMU ..... | 77 |
| EK-2 KURUM İZNİ ONAY FORMU.....  | 79 |
| EK-3 VERİ TOPLAMA FORMU.....     | 81 |

## KISALTMALAR

|              |                                                             |
|--------------|-------------------------------------------------------------|
| ABİ-         | ayak bileği/brakiyal basınç indeksi                         |
| ADA-         | Amerikan diyabet cemiyeti                                   |
| APG-         | Açlık plazma glukozu                                        |
| ASM-         | Aile sağlığı merkezi                                        |
| Anti GAD-    | anti- glutamik asit dekarboksilaz                           |
| Anti ZnT8-   | çinko transporter-8 antikor                                 |
| BAG-         | Bozulmuş açlık glukozu                                      |
| BGT-         | Bozulmuş glukoz toleransı                                   |
| BM           | -Birleşmiş milletler                                        |
| ICA-         | Adacık hücresi sitoplazmik antikor                          |
| IAA-         | İnsülin otoantikoru                                         |
| IA2 ve IA2β- | anti fogrin otoantikorları                                  |
| DCCT-        | Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Denemesi Grubu           |
| DKA-         | diyabetik ketoasidoz                                        |
| DM-          | Diyabetes mellitus                                          |
| DSÖ-         | Dünya sağlık örgütü                                         |
| DRP-         | Diyabetik retinopat                                         |
| EDIC-        | Diyabet Müdahaleleri ve Komplikasyonlarının Epidemiyolojisi |
| ETDRS-       | Early Treatment Diabetic Retinopathy Study                  |
| GDM-         | gestasyonel diyabetes mellitus                              |
| HHD-         | Hiperosmolar hiperglisemik durum                            |
| HT-          | hipertansiyon                                               |
| IDF-         | Uluslararası diyabet federasyonu                            |
| İRMA-        | intraretinal mikrovasküler anomali                          |
| FFA-         | Fundus floressein anjiyografi                               |
| KAH-         | koroner arter hastalığı                                     |
| KB-          | kan basıncı                                                 |



KBH- kronik böbrek hastalığı  
KY- kalp yetmezliği  
KVH- kardiyovasküler hastalık  
LA- laktik asidoz  
LADA- erişkin latent tip otoimmün diyabet  
LFK- lazer fotokoagülasyon  
MA- mikroanevrizma  
MI- miyokart infarktüsü  
NK- neovaskülarizasyon  
NPDRP- non proliferatif diyabetik retinopati  
NVD- neovascularisation of the disk  
NVE- neovascularization elsewhere  
OGTT- Oral glukoz tolerans testi  
OAD- oral anti diyabetik  
OCT- Optik koherans tomografi  
PAH- periferik arter hastalığı  
PDRP- proliferatif diyabetik retinopati  
PG- Plazma glukozu  
PKOS- polikistik over sendromu  
SMD- senil makula dejenerasyonu  
SVO- serebral vasküler olay  
TURDEP- Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması  
UKPDS- United Kingdom Prospective Diabetes Study  
VEGF- Vasküler Endotelial Growth Factor  
VKİ- vücut kitle indeksi  
WESDR- Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy

## TABLÖLAR

|                                                                                                                                             |                                     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| TABLO 1. DİYABETES MELLİTUS VE GLİKOZ BOZUKLUKLARINDA TANI<br>KRİTERLERİ .....                                                              | HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.    |
| TABLO 2. DİYABETİK AYAK ÜLSERİNDE WAGNER SINIFLANDIRMASI ..                                                                                 | HATA!<br>YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ. |
| TABLO 3. KATILIMCILARIN DEMOGRAFİK VE SOSYOEKONOMİK<br>ÖZELLİKLERİ .....                                                                    | HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.    |
| TABLO 4. KATILIMCILARIN CİNSİYETLERİNE GÖRE DEMOGRAFİK,<br>ALİŞKANLIK, ANTROPOMETRİK VE LABORATUVAR DEĞERLERİNİN<br>KARŞILAŞTIRILMASI ..... | HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.    |
| TABLO 5. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİN DÜZEYLERİ.....                                                                                            | HATA! YER İŞARETİ<br>TANIMLANMAMIŞ. |
| TABLO 6. KATILIMCILARIN BEDEN KİTLE İNDEKSİ .....                                                                                           | HATA! YER İŞARETİ<br>TANIMLANMAMIŞ. |
| TABLO 7. KATILIMCILARIN FARKINDALIK SORULARINA VERDİKLERİ<br>YANITLAR.....                                                                  | 42                                  |
| TABLO 8. DİYABETİK RETİNOPATİ VARLIĞININ FARKLI DEMOGRAFİK VE<br>SOSYAL DEĞİŞKENLER İLE DEĞERLENDİRİLMESİ .....                             | 48                                  |
| TABLO 9. ALINAN TEDAVİ TÜRLERİ İLE DİYABETİK RETİNOPATİ<br>ARASINDAKİ İLİŞKİ .....                                                          | 49                                  |
| TABLO 10. DİYABETİK RETİNOPATİ VARLIĞI İLE KOMORBİDİTELER<br>ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ANALİZİ .....                                             | 50                                  |
| TABLO 11. KATILIMCILARIN METABOLİK VE KLİNİK PARAMETRELERİN<br>DİYABETİK RETİNOPATİ DURUMU İLE KARŞILAŞTIRILMASI.....                       | 52                                  |
| TABLO 12. BEDEN KİTLE İNDEKSİ GRUPLARI İLE DİYABETİK RETİNOPATİ<br>VARLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ.....                                           | 53                                  |

## ŞEKİLLER

|                                                                                                                                                                                                |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ŞEKİL 1. DRP DEKİ HEMORAJİ BULGULARI .....                                                                                                                                                     | 16 |
| ŞEKİL 2. OCT TARAMALARI.....                                                                                                                                                                   | 17 |
| ŞEKİL 3. RETİNA DEKOLMANI VE NEDEN OLAN YIRTIK.....                                                                                                                                            | 18 |
| ŞEKİL 4. DİYABETİK RETİNOPATİNİN EVRELERİ .....                                                                                                                                                | 19 |
| ŞEKİL 5. ARAŞTIRMANIN KRONOLOJİK AKIŞ ŞEMASI .....                                                                                                                                             | 25 |
| ŞEKİL 6. KATILIMCILARIN ALDIĞI TEDAVİLER.....                                                                                                                                                  | 35 |
| ŞEKİL 7. KATILIMCILARIN HİPERTANSİYON, HİPERLİPİDEMİ VE<br>KARDİOVASKÜLER HASTALIK DAĞILIMI.....                                                                                               | 36 |
| ŞEKİL 8. DÜZENLİ SAĞLIK KONTROLLERİNİZİ YAPTIRMA DURUMLARI .....                                                                                                                               | 37 |
| ŞEKİL 9. KATILIMCILARIN DİYABET TANISI SONRASI DİYETİSYEN<br>KONTROL DURUMLARI.....                                                                                                            | 37 |
| ŞEKİL 10. KATILIMCILARIN DİYABETİK RETİNOPATİ DÜZEYLERİ .....                                                                                                                                  | 38 |
| ŞEKİL 11. KATILIMCILARIN EK GÖZ HASTALIĞI DAĞILIMI .....                                                                                                                                       | 39 |
| ŞEKİL 12. PROTEİNÜRİ DAĞILIMI.....                                                                                                                                                             | 39 |
| ŞEKİL 13. KATILIMCILARIN ŞEKER HASTALIĞININ NEDEN OLDUĞU<br>HASTALIKLARI BİLME DURUMU .....                                                                                                    | 40 |
| ŞEKİL 14. DÜZENLİ GÖZ DİBİ MUAYENESİ YAPTIRMA DURUMU.....                                                                                                                                      | 43 |
| ŞEKİL 15. ŞEKER HASTALIĞI İLE İLGİLİ HERHANGİ BİR SAĞLIK<br>PERSONELİNDEN EĞİTİM ALMA DURUMU .....                                                                                             | 43 |
| ŞEKİL 16. ŞEKER HASTALARININ MUAYENE SIKLIĞINI BİLME DURUMU ....                                                                                                                               | 44 |
| ŞEKİL 17.KATILIMCILARIN ŞEKER HASTALIĞININ GÖRMELERİNİ<br>ETKİLEYEBİLECEĞİ VE DÜZENLİ GÖZ KONTROLÜ YAPTIRMALARI<br>GEREKTİĞİ HAKKINDA HERHANGİ BİRİ TARAFINDAN<br>BİLGİLENDİRİLME DURUMU ..... | 45 |
| ŞEKİL 18.ŞEKER HASTALIĞININ GÖRMEYİ ETKİLEMESİ DURUMUNDA<br>TEDAVİ SEÇENEKLERİNİN OLDUĞUNU BİLME DURUMLARI.....                                                                                | 46 |

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet şeker yüksekliği ile seyreden kronik metabolizma bozukluğudur ve birçok sistem üzerinde etkisi mevcuttur. İnsülin adlı hormonun hiç olmaması veya var olana gelişen direnç nedeniyle ortaya çıkar (1).

2019 da yayınlanan IDF' in (Uluslararası Diyabet Federasyonu) yayınladığı atlasa göre dünya genelinde diyabetli sayısı 463 milyondur. IDF bu rakamın 2030 yılında 578 milyon, 2045 yılında da 700 milyona ulaşacağını öngörmektedir. Avrupa genelinde ise bu sayının 2030 yılında 66 milyona, 2045 yılında ise 68 milyona ulaşacağı vurgulanmaktadır (2).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2015 Diyabet Atlasındaki Türkiye verilerine bakıldığında, Avrupa ülkeleri arasında sıralandığında %12,8 ile en yüksek prevalansa sahip ülke olduğumuz görülmektedir. Diyabetli kişi sayısına göre 6,3 milyon kişi ile Türkiye, Almanya (6,5 milyon) ve Rusya'dan (12,1 milyon) sonra üçüncü sırada gelmektedir (3).

Türkiye'de 1997-1998 yıllarında prevalansa yönelik yapılan TURDEP-I (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması) verilerine göre tip 2 diyabet prevalansı %7,2 saptanmıştır (4). Bu çalışmadan 12 yıl sonra yapılan TURDEP- II çalışmasında ise tip 2 diyabet prevalansının, %90 düzeylerine varan artış göstererek %13,7'ye ulaştığı görülmüştür (5).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine dayanarak, bugün dünyada; çoğu düşük ve orta gelirli ülkeler olmak üzere 425 milyon insanın diyabetten etkilendiğini söyleyebiliriz. Diyabetli kişilerin de yaklaşık üçte birinde herhangi bir evrede diyabetik retinopati (DRP), %7'sinde de proliferatif diyabetik retinopati mevcuttur (6).

Diyabetik retinopati; hiperglisemi ile seyreden glisemik kontrolün sağlanamadığı durumlarda ortaya çıkan, retinayı besleyen damarlarda oluşan spesifik bir anjiyopati ve eşlik eden nöropati tablosu olarak tanımlanabilir (7). Bu damarsal yapılarda permeabilite bozuklukları ve gelişen mikrooklüzyonlar nedenli retinal hipoksi meydana gelir. Diyabetin süresi ile retinopati sıklığı ve derecesi doğru orantılıdır (8).

Türkiye’de 2000 yılında yapılan DRP 'nin epidemiyolojisine yönelik çok merkezli, kesitsel bir çalışmada, Taş ve arkadaşları tarafından 2362 hasta incelendiğinde, DRP prevalansı %30,5 olarak bulunmuştur (9).

Diyabetin bir komplikasyonu olarak DRP insidansı ve neden olduğu körlük, diyabet tedavisindeki gelişmeler ve izlemler sayesinde azalmıştır (10).

Diyabetli hastalarda düzenli takip ve taramalar oldukça önemlidir. Hastalarda proliferatif diyabetik retinopati gelişinceye kadar görmede etkilenme olmaması tanı ve tedavide gecikmelere neden olabilmektedir.

Diyabet ve diyabetin yol açtığı komplikasyonların tedavi maliyeti sebebiyle bireylere ve ailelerine ciddi bir finansal yük getirmekle birlikte, ülkelere ve ulusal sağlık politikaları üzerinde de ciddi bir etkiye sahiptir. IDF Diyabet Atlas’ının 2015’te yayınladığı verilere göre 2040 yılı tahminlerinde dünya genelinde diyabet için yapılan sağlık harcamalarının %19 artacağı tahmin edilmektedir (11). Diyabetli olan hasta popülasyonuna yapılan sağlık harcamalarının maliyetinin, diyabeti olmayan popülasyonun sağlık harcamalarından 2,3 kat fazla olduğu saptanmıştır (12). Türkiye’de diyabet nedenli yapılan sağlık harcamalarının dağılımına bakıldığında harcamaların %26’sı direk diyabet tedavilerine yönelik, %74’ü ise diyabetin neden olduğu komplikasyonların tedavilerine yöneliktir (13). DSÖ’ nün 2016 da yayınladığı diyabet raporuna göre, dünya geneli diyabet hastalarına yapılan harcamalardaki artışın devam edeceği tahmin edilmektedir. Önümüzdeki yıllarda düşük ve orta gelirli ülkelerin yüksek gelirli ülkelere kıyasla, dünya geneli sağlık harcamalarının daha büyük bir kısmını kapsayacağı tahmin edilmektedir (14).

Biz bu çalışmamızla tip 2 diyabetli hastalarda retinopati farkındalığını ve ilişkili faktörleri ele alarak diyabet gibi kronik bir hastalık ve komplikasyonları hakkında toplumu bilinçlendirmeyi ve erken tanı ve tedaviye gidebilmeyi amaçladık. Afyonkarahisar ilinde sosyoekonomik gelişmişlik düzeyine göre az, orta ve gelişmiş bölgelerden belirlediğimiz dokuz farklı aile sağlığı merkezinde çalışmamızı yürüttük. Diyabet ve komplikasyonları, giderek artan prevalansı ile gelecek yılların en büyük sağlık problemlerinden biri olacaktır. Birinci basamaktaki izlem ve sağlık taramalarımız sayesinde ve hastalarımıza bu konuda kazandıracağımız farkındalıkla bu artışın önüne geçebilir, oluşacak komplikasyonları geciktirebilir ve sağ kalımları arttırabiliriz. Topluma karşı hasta

savunuculuğu yapan ve hastaya bütüncül olarak yaklaşan hekimler olarak bu görev başta biz aile hekimlerindir.



## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Diyabetes Mellitus

Diyabetes Mellitus (DM), insülin hormon sekresyonunun ve insülin etkisinin mutlak veya kısmi azlığına bağlı meydana gelen hiperglisemi ve bunun sonucunda da karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluğa neden olan kronik bir metabolizma hastalığıdır (15). Günümüzde yaşam tarzının hızlı değişmesi sonucu tüm dünyada prevalansı gittikçe artan diyabet, en yaygın bulaşıcı olmayan hastalık ve beşinci sırada yer alan ölüm nedenidir (16). Dünya geneli yaygınlığı giderek artmaktadır. Bulaşıcı olmadığı halde tüm dünyayı etkileyen bu hastalık doğrudan ve dolaylı olarak kişi ve toplumların sağlığını ciddi derecede etkilemektedir. Gün geçtikçe daha fazla insanı tehdit eden bu kronik hastalık için Birleşmiş Milletler (BM) Genel Kurulu 2006'da diyabeti küresel tehdit olarak kabul etmiş ve bu küresel salgınla ilgili ülkelere ortak hareket etmeleri gerektiği mesajını vermiştir. Dünya genelinde yapılan birçok bilimsel çalışmada bu konu ele alınmaya devam etmektedir.

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre 2030 yılı için 438 milyon olarak öngördüğü diyabetli sayısının daha 2014 yılında bu tahminin çok üstüne çıkmış olması bu salgının yıllar içinde daha da yayılacağını düşündürmektedir (17). 2035 yılında en az 592 milyon, 2045 yılında 700 milyon insanın diyabetli olacağı tahmin edilmektedir (18). IDF güncel kaynaklarda global diyabet prevalansını %8,3, bozulmuş glukoz toleransı prevalansını %6,9 olarak bildirmekte, bu oranların 2030 yılında sırası ile %8 ve %10,1'e yükseleceğini öngörmektedir (19).

Ülkemizde de diyabetin uluslararası standartlara göre prevalansının saptanması amacıyla TURDEP çalışması yapılmıştır. TURDEP-I çalışması 1997-1998 yıllarında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabet Bilim Dalı, Türkiye İstatistik Kurumu ve Sağlık Bakanlığı tarafından Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün gözlemi altında 540 merkezde 24.499 kişiye (270 kırsal, 270 kentsel) anket yapılarak, venöz kan örnekleri alındıktan sonra oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulanarak yapılmış bir çalışmadır. Aynı çalışma 11 Ocak – 15 Haziran 2010 tarihleri arasında, aynı merkezlerde TURDEP-II olarak gerçekleştirilmiştir (20).

İlk çalışmanın sonuçlarına göre diyabet prevalansı çalışmada %7,2 olarak bulunmuştur. TURDEP-I'den 12 yıl sonra aynı merkezlerde tekrar yapılan TURDEP-II çalışmada diyabet prevalansının %90 oranında artarak %13,7'ye ulaştığı saptanmıştır (21).

### 2.1.1. Diyabetes Mellitus Tanı ve Sınıflandırması

Diyabetes Mellitus tanısı birden fazla tanı yöntemi ile konulabilir. Bunlar;

- En az 8 saatlik açlık sonrası bakılan açlık plazma glukoz düzeyi (APG)
- 75 gr. OGTT testi sonrası bakılan ikinci saat plazma glukoz düzeyi
- HgbA1c seviyesi
- Açıklanamayan hiperglisemi semptomlarının (poliüri, polidipsi, polifaji, açıklanamayan kilo kaybı) eşlik ettiği durumlarda rastgele bakılan plazma glukoz düzeyi

Tablo 1. Diyabetes Mellitus ve Şeker Bozukluklarında Tanı Kriterleri (22)

|                                                                                                                                           | DM                                 | İzole BAG     | İzole BGT     | BAG+BGT       |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|---------------|---------------|---------------|
| Açlık plazma glukozu (>8 sa. açlık)                                                                                                       | ≥126 mg/dL                         | 100-125 mg/dL | <100 mg/dL    | 100-125 mg/dL |
| OGTT 2.sa PG                                                                                                                              | ≥200 mg/dL                         | <140 mg/dL    | 140-199 mg/dL | 140-199 mg/dL |
| OGTT 1.sa PG                                                                                                                              | ≥209 mg/dL                         |               |               |               |
| Rastgele PG                                                                                                                               | ≥200 mg/dL<br>+Diyabet semptomları |               |               |               |
| HbA1c                                                                                                                                     | ≥%6,5(≥48 mmol/mol)                |               |               |               |
| OGTT: Oral glukoz tolerans testi, PG: Plazma glukozu, BAG: Bozulmuş açlık glukozu, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı, DM: Diyabetes mellitus |                                    |               |               |               |

Diyabet farklı etyolojik mekanizmaları içinde barındıran bir hastalık olması nedeniyle sınıflandırmada birtakım zorluklar yaşanmaktadır. Günümüzde sınıflandırmada



Amerikan Diyabet Cemiyeti'nin (ADA) 2018 de yayınladığı “Standarts of Medical Care in Diabets-2018” kılavuzuna göre kabul edilen dört grup bulunmaktadır (22):

1. Tip 1 DM (beta hücre harabiyetine dayalı mutlak insülin eksikliği)
2. Tip 2 DM (insülin yetmezliği veya insülin direnci mevcuttur)
3. Gestasyonel diyabet
4. Diğer spesifik diyabet sebepleri
  - A. Beta hücre fonksiyonlarının genetik defekti
  - B. İnsülin etkisindeki genetik defektler
  - C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları
  - D. Endokrinopatiler
  - E. İlaç veya kimyasal ajanlar
  - F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları
  - G. Diyabet ile ilişkili genetik sendromlar
  - H. Enfeksiyonlar

#### **2.1.1.1. Tip 1 DM**

Diyabet olgularının %5-10 kadarını oluşturan, mutlak insülin eksikliğine dayalı bir hastalıktır. Etyopatogenezinde otoimmünite, enfeksiyon vb. nedenlerin tetiklediği beta hücrelerinin harabiyeti söz konusudur. Beta hücrelerinin %80-90 oranında yıkımında diyabetik semptomlar ortaya çıkar. Beta hücre rezervlerinin %80'inin yıkımından sonra diyabet semptomları ortaya çıkar. Genellikle 30 yaş öncesi başlar. Okul öncesi, puberte, genç adolesan olmak üzere üç dönemde pik yapar. Tip 1 DM hastalarında hiperglisemi bulguları (poliüri, polidipsi, açlık hissi, yorgunluk, istemsiz kilo kaybı, ağız kuruluğu) aniden ortaya çıkar. Bu hastalar diyabetik ketoasidoz tablosuna daha yatkındır (23). Tanı aşamasında laboratuvar yöntemleri ile adacık hücre otoantikörleri; anti- glutamik asit dekarboksilaz (anti-GAD), adacık hücresi sitoplazmik antikor (ICA), insülin otoantikoru (IAA) anti-tirozin fosfataz, anti-fogrin otoantikörleri (IA2 ve IA2β), çinko transporter-8

antikoru (anti ZnT8) araştırılmalıdır. Tanı anemnez ve klinik bulgularla konur. Arada kalınan olgularda bazal C-peptit düzeyinin  $<0,6$  ng/mL nin altında olması ve otoantikörlerin pozitif olması tanıya yaklaştırır.

Son birkaç dekatta sıklığı giderek artan erişkin latent tip otoimmün diyabet vakaları mevcuttur (LADA). Görülme sıklığı tip 1 DM ile benzerdir. Genelde 30 yaşından sonra sessiz, yavaş seyreder. Bu hastalarda ilk 6 ay insülin ihtiyacı ortaya çıkmaya da ilerleyen dönemlerde kalıcı insülin tedavisine ihtiyaç duyarlar.

#### **2.1.1.2. Tip 2 DM**

Diyabet hastalarının %90'ından fazlasını oluştururlar. Etyolojide birçok faktörün bir araya gelmesi söz konusudur. Temel sebep insülin direnci ile başlasa da zamanla vücut, kandaki glukozu karşılayacak yeterli insülin üretemez hale gelir (24). Süreç post reseptör düzeyinde defekt ile başlar; sonuçta glukoz hücre içine yeteri miktarda alınamaz. Hücre içi hipoglisemik görülürken, kan glukozu artmaya başlar. Zamanla pankreasın beta hücreleri bu glukoz yüksekliğine yeteri kadar insülin üreterek cevap veremez. Hastalar bu sürece insülin direnci ile başlayıp, uzun yıllar sonra karşımıza araya giren hastalıklarla karşılaşılacak kan şekeri yüksekliği ile devam edip tip 2 DM tanısı alırlar (25). Hastalar 30 yaşından fazla, genel olarak da obezitesi veya kilosu olan kişilerdir. Vücut kitle indeksi (VKİ) fazla saptanmayanlarda da vücut yağ oranlarının yüksek olduğu saptanmıştır. Güçlü bir genetik aktarım söz konusudur. Aile üyelerinde diyabet sayısı arttıkça, sonraki neslin diyabet oranı artmakta, tanı alma yaşı daha da azalmaktadır (26).

#### **2.1.1.3. Gestasyonel DM (GDM)**

Genellikle asemptomatiktir ve OGTT taraması ile tespit edilir. Genetik yatkınlık, gebeliğe bağlı insülin direnci ve artan tip 2 DM prevalansı ile GDM sayıları da giderek artmaktadır. Doğumla birlikte düzelir ancak diğer gebeliklerde %60-90 oranlarında tekrar görülebilir. Bu kadınların %30 kadarında 7-10 yıl içerisinde DM veya bozulmuş glukoz intoleransı görülür (27).

#### **2.1.2. Tip 2 DM Risk Faktörleri**

Tüm yetişkinler klinik verilerine uygun olarak tip 2 DM açısından değerlendirilmeli ve belli aralıklarla takip edilmelidir:

1) VKİ ne olursa olsun, 35 yaşınson sonra 3 yılda bir açlık plazma glukoðu (APG) ile taranmalı.

2) VKİ >25kg/m<sup>2</sup> olan asemptomatik hastalarda aşağıdaki risk faktörleri de mevcutsa bu kişiler daha erken ve daha sık taranmalıdır:

- Genetik yatkınlık
- Etnik köken
- Makrozomik bebek doğuran veya GDM öyküsü olan kadınlar
- Hipertansiyon >140/90 mmHg
- Dislipidemi HDL<35 mm/ dL veya Trigliserit >250 mm/ dL
- Polikistik Over Sendromu (PKOS)
- İnsülin direncine dair klinik semptomlar (Akantozis Nigrikans)
- Kardiyovasküler hastalık öyküsü
- Sedanter yaşam
- Düşük doğum ağırlığı öyküsü
- Solid organ transplantasyonu olanlar
- Şizofreni
- Atipik antipsikotik ve antidepresan ilaç kullanımı

3) Daha önce prediyabet durumları (BGT, BAG) yaşayanlar yılda bir kez diyabet taraması yapılmalı

4) GDM tanısı almış kadınlarda doğumdan sonra üç yılda bir taramaya devam edilmelidir.

### 2.1.3. Tip 2 DM Komplikasyonları

DM komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılabilir.

#### 2.1.3.1. Akut Komplikasyonlar

Akut komplikasyonlar daha çok diyabetik aciller olarak kabul ettiğimiz, mortalitesi yüksek komplikasyonlardır. Bunlar;

- 1) Diyabetik Ketoasidoz (DKA)
- 2) Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD)
- 3) Laktik asidoz (LA)
- 4) Hipoglisemi

Diyabetik ketoasidoz durumunda; mutlak insülin eksikliği ile lipoliz baskılanamaz, ketonemi ve ketonüri görülür. Genelde çocukluk döneminde görülür ve gerekli tedavi verilmezse mortalitesi %6-10 düzeylerindedir (28). Genel olarak Tip 1 DM hastalarında ilk bulgu olarak ortaya çıkar. DKA tablosu için DM üzerine hazırlayıcı faktörler eklendiğinde ortaya çıkar. En sık karşılaşılan faktörler enfeksiyonlar, insülin dozunun atlanması, stres, travma, SVO, MI, renal yetmezlik ve dehidratasyondur (29).

Hiperosmolar hiperglisemik durum; daha yavaş ilerleyen bir klinik tablo ile daha çok ileri yaştaki hastalarda görülür. Hiperglisemi, hiperozmolite, dehidratasyonun, mental durum değişikliklerinin eşlik ettiği bir tablodur. Hastalarda bulunan eser miktar insülin lipolizden korur, ketoasidoz görülmez bu yüzden (30).

Laktik asidoz; altta yatan ciddi bir hastalık nedeniyle dokulara oksijen transportundaki yetersizlikten kaynaklanan, kanda laktat konsantrasyonunun arttığı, anyon açıklı metabolik asidoz tablosudur. Özellikle metforminin kontrendike olduğu yaşlı, renal fonksiyonları bozulmuş hastalarda daha sık görülür (31).

Hipoglisemi; kan glukozunun olması gereken değer altına düşmesidir (32). Bu değer nondiyabetiklerde <50 mg/dl iken, diyabetiklerde <70 mg/dL kabul edilmektedir. Tanı için spesifik bir klinik bulgu ve tek bir plazma glukoz değeri bulunmadığı için “Whipple Triadı” (gliseminin<50 mg/dl, düşük glisemi ile uyumlu semptomlar ve bu semptomların

gliseminin düzeltilmesi ile tedavi edilmesi) kullanılmaktadır (33). Hipoglisemide titreme, soğuk terleme, anksiyete, bulantı, çarpıntı, uyuşma gibi adrenerjik; baş dönmesi, baş ağrısı, konuşmada güçlük, halsizlik, konfüzyon gibi nöroglikopenik bulgu ve semptomları vardır (34). Ciddi hipoglisemilerde tüm bu tablolar bir arada seyredip, hastada koma tablosu gelişir. Başlıca nedenleri arasında insülin salgılatıcı sulfanilüre gibi oral antidiyabetik (OAD) ilaçların veya insülinin fazla miktarda alınması, yetersiz beslenme, insülin duyarlılığının artması, aşırı egzersiz, alkol veya ilaç kullanımları sayılabilir (35).

### **2.1.3.2. Tip 2 DM Kronik Komplikasyonlar**

#### **2.1.3.2.1. Tip 2 DM Makrovasküler Kronik Komplikasyonlar**

Diyabetli hastalarda KVH en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tip 2 DM hastalarında ölümlerin sebebi %60-75' i makrovasküler komplikasyonlardan oluşur (23). Tip 2 DM'lerde özellikle koroner arter hastalığı (KAH) riski nondiyabetiklere göre 2-4 kat, kalp yetmezliği (KY) riski 2-8 kat, periferik arter hastalığı (PAH) 2 kat daha fazladır (36). Koroner arter hastalığı, anjina, serebrovasküler olaylar, periferik arter hastalıkları, kalp yetmezliği gibi birçok KVH da non-diyabetiklere göre risk faktörleri de mevcutsa daha erken ortaya çıkar ve daha mortal seyreder (37). Uzun süre hiperglisemiye maruz kalma, oksidatif stres, genetik yatkınlıklar, obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı, ailede erken KAH öyküsü, kronik böbrek hastalığı (KBH), albuminüri gibi kardiyovasküler hastalık açısından risk faktörlerini taşıyan; >40 yaş ve >15 yıl DM süresi olan hastalar, KAH açısından daha yüksek riske sahiptir (23).

#### **2.1.3.2.2. Tip 2 DM Mikrovasküler Kronik Komplikasyonlar**

##### **2.1.3.2.2.1. Diyabetik Nöropati**

Diyabetik nöropati en yaygın görülen komplikasyonlardan biridir. Prevalansı %10 -90 arasında değişmektedir (38). Kalın miyelinize liflerin etkilenmesiyle ataksi, güçsüzlük, pozisyon- vibrasyon kaybı gelişir. İnce miyelinize liflerin etkilenmesiyle dizestezi, hiperestezi, ısı duyusunda azalma, otonom fonksiyonlarda bozulma meydana gelir (39).

Nöropatinin başlangıç evresinde metabolik olaylar etkiliyken, DM süresi arttıkça vasküler- iskemik bozukluklar da eşlik etmeye başladığı için nonenzimatik glikozilasyon da patogeneizde rol almaya başlar (40). Tip 1 DM’lerde tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 DM’lerde tanı anından itibaren hastaların her yıl taranması gerekmektedir. Diğer nöropati nedenleri dışlandıktan sonra DM hastalarında sinir disfonksiyonuna dair belirti ve bulgularla tanı konur. Bu hastalarda glisemik ve metabolik kontrolün sağlanması çok önemlidir. Ayak bakımını da içerecek şekilde diyabet eğitimi verilmeli ve ağrı tedavi edilmelidir (41).

Nöropatilerin sınıflandırılması (42):

**1) Difüz nöropatiler**

- Distal simetrik sensoriyal polinöropatiler
- Otonom nöropatiler
- Kardiyovasküler
- Gastrointestinal
- Sudamotor disfonksiyon
- Ürogenital
- Hipogliseminin farkına varamama
- Pupiller disfonksiyon

**2) Mononöropatiler**

- İzole mononöropati
- Mononeuritis multipleks

**3) Radikulopati veya poliradikulopatiler**

**2.1.3.2.2.2. Diyabetik Nefropati**

Tip 1 DM’li hastaların %30-50’sinde, tip 2 DM’li hastaların %5-15’inde nefropati gelişir (43). Diyabetin böbrek üzerindeki olumsuz sonuçlarına dikkat çekmek için artık nefropati tanımı yerine “Diyabetik Böbrek Hastalığı” tanımı kullanılmaktadır. Hiperglisemiye bağlı böbrek glomerüllerindeki damarsal yapılarda zamanla hasar nedenli işlev kaybı görülür ve böbrek süzme işlevini yerine getirememeye başlar. İdrarla birlikte glukoz ve albumin gibi proteinlerin atılımında artış görülmeye başlar. Nefropati; albuminüri ve

azalmış e-GFR'nin varlığına dayanarak konulan klinik bir tanıdır (44). Tip 2 diyabetli kişilerde nefropati insidansı tanıdan sonraki ilk 10-15 yıl düşüktür, 18-20 yıl sonra hızla gelişmeye başlar (45). Nefropatinin ilerlemesinde hiperglisemi, genetik yatkınlık, sigara, ırk, cinsiyet gibi birçok faktör rol oynar. Tablonun ilerlemesindeki en önemli risk faktörü ise hipertansiyondur. KBH' dan korunmak için glisemik kontrol iyi sağlanmalı, tip 1 DM'ler tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 DM'ler tanı anından itibaren yıllık taranmalıdır. Taramalarda albümin/ kreatinin ölçümü, e-GFR hesaplamaları yapılmalıdır. KBH gelişmiş hastalar 3- 6 aylık aralıklarla taranmalıdır (46).

#### **2.1.3.2.2.3. Diyabetik Ayak**

Bir DM hastasında diyabetik ayak ülseri gelişme riski %12-25 oranlarındadır (47). Diyabetik ayak hastaların yaşam kalitelerini bozmakta, ekstremitte amputasyonlarına neden olmakta, tedavi maliyetlerini arttırmaktadır. Travma dışı nedenlerden yapılan ayak amputasyonlarının %50-70 oranlarında diyabetli olduğu görülmüş. Diyabetik ayaktaki nüks oranı bir yılda %20, beş yılda %65 düzeylerindedir. İlk amputasyondan yaklaşık beş yıl içinde diğer bacakta amputasyon görülme %50'den fazladır (48). Diyabetik ayak gelişimde; distal simetrik polinöropati ve periferik arter hastalığı olmak üzere iki temel faktör rol oynar. Polinöropati genellikle asemptomatik seyredebildiği gibi ağrı ve parestezi ile de kendini gösterebilir. Periferik arter hastalıklarının neden oldukları iskemi, kontrolsüz hiperglisemi, tekrarlayan mikrotravmalar diyabetik ayak ülserlerinin daha derine yerleşmesine, apse ve osteomyelite ilerlemesine neden olur (49).

Charcot Ayağı; diyabetlilerde görülen kırmızı, sıcak, ödemli, genelde ağrısız olan, nöropatik kemik kırıkları içerebilen diyabetin en ağır komplikasyonudur. Bu durumla karşılaşıldığında antibiyotikle tedavi etmeden önce diyabetik ayak merkezine ya da ortopediste yönlendirilmelidir (23).

Tablo 2. Diyabetik Ayak ülserinde Wagner sınıflandırması (50).

|        |                                                  |
|--------|--------------------------------------------------|
| Evre 0 | Sağlam deri, kemik çıkıntısı, kallus oluşumu     |
| Evre 1 | Yüzeysel ülser                                   |
| Evre 2 | Kemik, eklem, tendonları tutan derin ülser       |
| Evre 3 | Apse veya osteomyelit içeren derin ülser         |
| Evre 4 | Parmakları ve metatarsları tutan gangren         |
| Evre 5 | Ampütasyon gerektiren topuk veya ayağın gangreni |

Diyabetik hastaları bu komplikasyondan korumak için periyodik aralıklarla ayak bakımı eğitimi verilmeli ve tekrar edilmelidir. Her vizitte ayağa bakılıp, distal nabızlar kontrol edilmeli ve senede bir kez ayrıntılı ayak muayenesi yapılmalıdır. 10-g monofilament testi ile duyu testleri yapılmalıdır. Bunlar iğne batma hissi, sıcaklık ve vibrasyon hissidir. Nabızları içeren vasküler değerlendirme yapılmalıdır. Nabızlar alınamadığında veya azaldığında ayak bileği- brakiyal basınç indeksi (ABİ) bakılmalı; ihtiyaç halinde, kalp damar cerrahisi kliniğinden konsültasyonu istenmelidir (23).

Diyabetik ayakta yaşam tarzı değişikliklerinin sağlanması, sigaranın bırakılması, kan şekerinin regüle hale gelmesi, kan basıncı ve lipid kontrolünün sağlanması, yara yerinin temiz tutulması, enfeksiyondan korunması, gerekiyorsa cerrahi müdahalenin yapılması tedavinin ana hatlarından biridir (51).

#### 2.1.3.2.2.4. Diyabetik Retinopati

Alt başlık olarak adı geçen tip 2 DM'nin mikrovasküler nedenlere dayalı kronik bir komplikasyonu olan diyabetik retinopati aşağıda ayrıntılı bir şekilde ele alınacaktır.

### 2.2. Diyabetik Retinopati

Etyopatogenezinde retinadaki damarlarda mikroküzyonlar, damar permeabilitesindeki bozulma ve bunun neden olduğu hücrel hipoksi yatar (7). Diyabetik retinopati,



retinadaki arteriol ve venüllerin tutulduğu spesifik bir anjiyopati ve buna eşlik eden nöropati olarak tanımlanabilir. Diyabet süresi arttıkça retinopati sıklığı ve derecesi artar. Retinopati sıklığı 20 yıllık tip 1 diyabet hastasında %98 iken, bu oran tip 2 diyabet hastalarında %60'tır (52). Önlenebilir görme kayıplarının en önemli nedenlerinden biridir. Diyabetik komplikasyonlara sahip hastaların %49'unda görülür. Bu oran Amerika Birleşik Devletleri'nde %47, Avrupa ülkelerinde %39'dur. DM hastalarının tanı anında % 25'inde DRP mevcuttur (53). Yine DM hastalarının %90'ından fazlasında hayatlarının herhangi bir döneminde DRP gelişmiştir (53). Diyabetik popülasyonda, diyabetik olmayan popülasyona göre körlük oranı 25 kat fazladır. Etkileyen en önemli risk faktörleri diyabetin süresi ve glisemik kontrolün sağlanıp sağlanamamasıdır. Tip 1 diyabetli hastalarda (>10 yaş) tanıdan 5 yıl sonra, her yıl olacak şekilde DRP taraması yapılmalıdır. Tip 2 DM hastaları, tanı anında başlanarak, her yıl DRP açısından taranmalıdır. Muayenede retinopati bulguları olan hastalar 3-6 ay aralıklarla daha sıkı bir şekilde takip edilmelidir (54). Gebe olan DM hastaları her trimesterde muayene edilmeli, riskli muayene bulgusu olanlar postpartum bir yıl daha DRP açısından kontrol edilmeye devam edilmelidir (23).

Diyabetik retinopati oluşumunda rol oynayan mekanizmalar non-enzimatik glikozilasyon, oksidatif stres, sorbitol yolu başlıkları altında incelenir (55). Non-enzimatik glikozilasyon; hipergliseminin uzun süre devam ettiği durumlarda, glikozun proteinlere irreversible tutunmasıyla anormal fonksiyonlu maddeler oluşur. Oluşan bu glikozilasyon son ürünlerinin birikmesiyle damar geçirgenliğinde artış, kan- retina bariyerinde bozulma, perisit kaybı, retinada mikrovasküler anevrizma ve sızıntılar, retina ödemi oluşur (56). Oksidatif stres; serbest oksijen radikallerinin artmasıyla retinada bazal membran kalınlaşmasına, kapiller hücre apoptozuna neden olur (57). Sorbitol yolu; hiperglisemiye bağlı glukoz lens, nöron, nefron gibi yapılarda hücre içinde birikir. Biriken glikoz sorbitol redüktaz inhibisyonu yaparak, sorbitol birikime neden olur. Lenste biriken sorbitol, su tutarak katarakt oluşumuna neden olur. Perisit kaybına neden olarak mikroanevrizmalara neden olur (58).

### 2.2.1. Diyabetik Retinopati Risk Faktörleri

Hiperglisemi, HbA1c yüksekliği, hiperlipidemi, KB yüksekliği DRP gelişimini arttırmakta, ilerleyişini hızlandırmaktadır. Hiperlipidemi maküladaki ödemi arttırıp, makulada sert eksudalara neden olmaktadır (59).

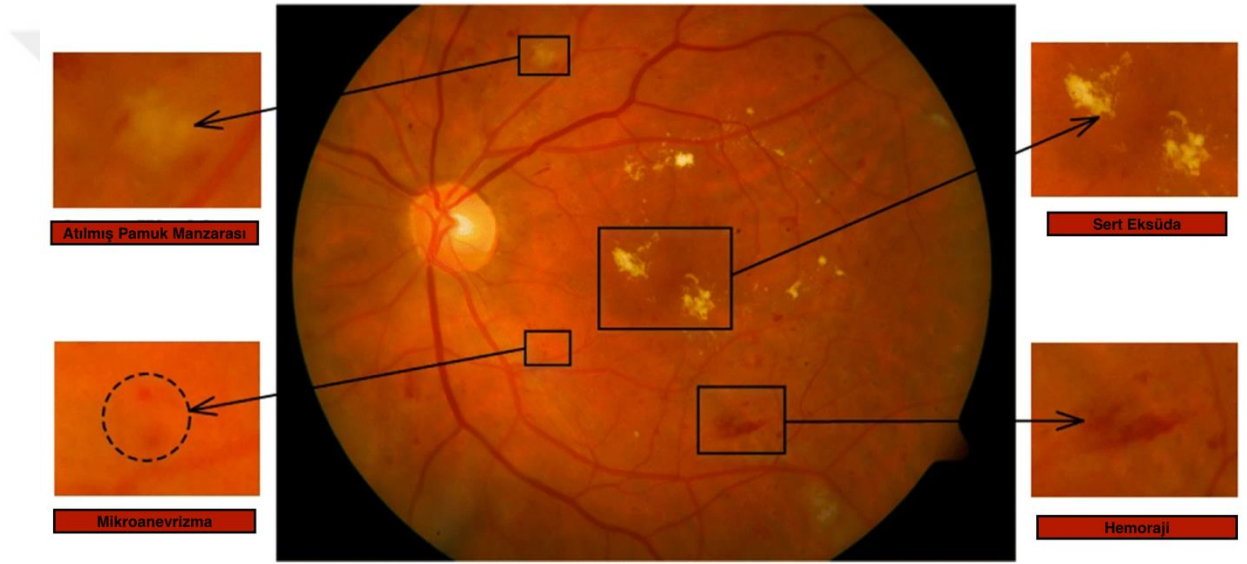
Diyabet süresi, yaş, ırk, genetik yatkınlık da modifiye edilemeyen diğer risk faktörlerindendir. Bunlardan en önemlisi DM süresidir (60). Diyabetik retinopatideki risk faktörlerini şu şekilde sıralayabiliriz:

1. **Diyabetin Süresi:** En önemli risk faktörüdür. Beş yıldan az DM süresi olanlarda retinopati az görülürken, 5-10 yıl arası DM süresi olanlarda %27, 10 yıldan fazla DM'si olanlarda %71-90, 20 yıldan fazla DM'si olanlarda %95 oranlarında retinopati görülmektedir (53).
2. **Diyabetin Metabolik Kontrolü:** Diyabete bağlı retinopati gelişiminde rol oynayan bir diğer önemli risk faktörüdür. Tip 2 DM'de HbA1c'nin %7,9'dan %7'ye azalması retinopati şiddetini ve tedavide lazer fotokoagülasyon ihtiyacını azaltmıştır (61). Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışma Grubu (UKPDS), DRP'yi kontrol altında tutabilmek adına HbA1c'nin %7 civarında tutulmasını önermiştir. Normal değerlerin üzerinde seyrettiğinde DRP gelişme oranlarının 2,5 kat arttığını belirtmiştir (53).
3. **Yaş:** Tip 1 DM'de DRP'nin görülme yaşının küçük olması DRP'nin şiddetini arttırır (62). Tip 2 DM'de 45 yaşın altında görülen DRP'nin sıklığı ve şiddeti daha fazladır (63).
4. **Hiperlipidemi:** Hiperlipideminin hem DRP'nin hem makula ödeminin şiddetini arttırdığı gösterilmiştir (64).
5. **Hipertansiyon:** Bağımsız, önemli bir risk faktörüdür. DRP ve makula ödeminin ilerlemesinde yüksek diyastolik basınçların etkili olduğu gösterilmiş (65).
6. **Gebelik:** DM'li gebelerde HT ve proteinüri eşlik ettiği durumlarda DRP ve makula ödemi şiddeti, sıklığı, progresyonu artmaktadır (61).
7. **Sigara ve Alkol:** Çalışmaların bir kısmında sigara ile DRP arasındaki ilişki kanıtlanamasa da sigaranın DRP'nin şiddetini arttırdığını gösteren çalışmalar da

mevcuttur. Alkolün günde üç kadehten fazla tüketilmesi ile DRP riskini ve şiddetini arttırdığı gösterilmiştir (66).

### 2.2.2. Diyabetik Retinopatide Retinal Lezyonlar

Şekil 1’de DRP gelişmiş bir hastada göz dibindeki atılmış pamuk manzarası, mikroanevrizma, sert eksuda ve hemoraji bulguları görülmektedir.



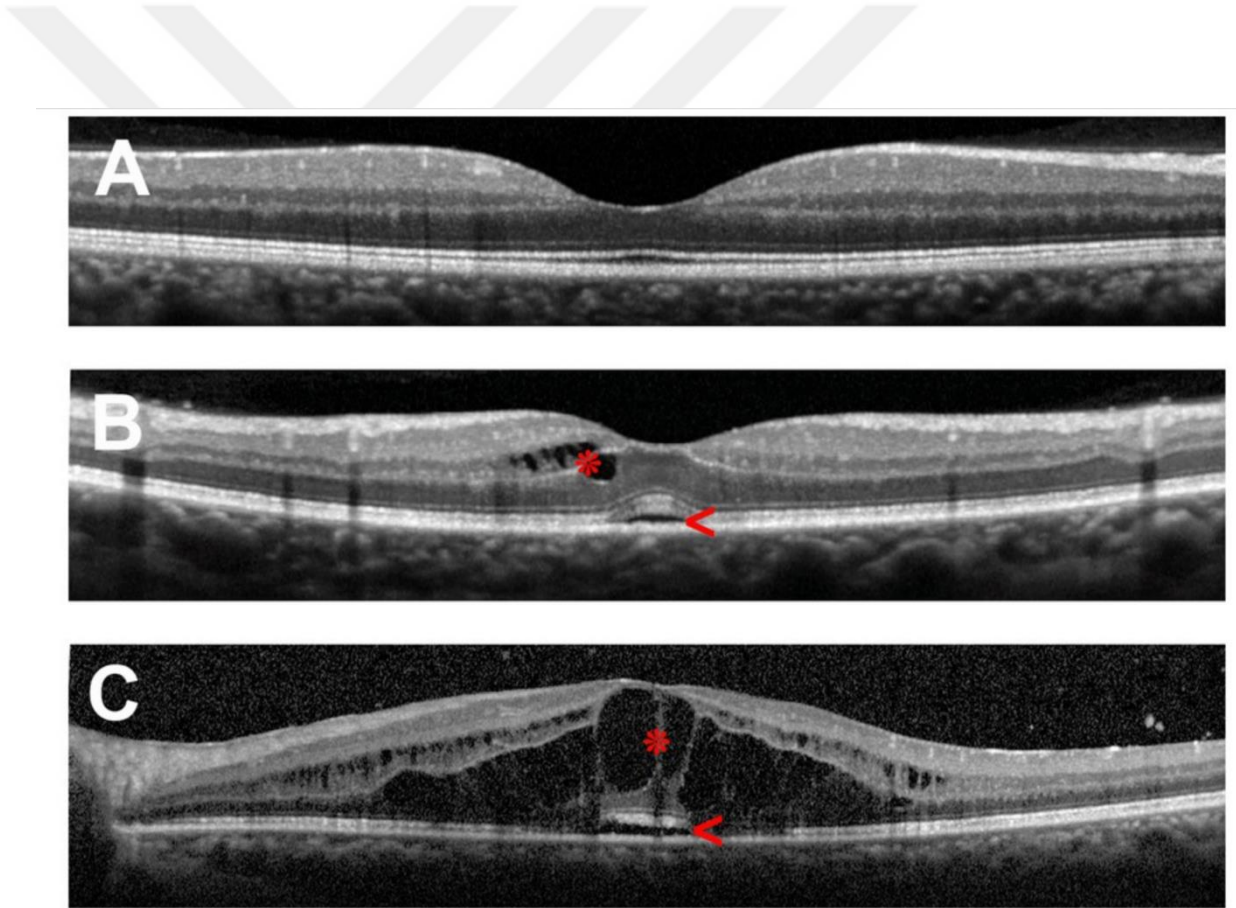
Şekil 1. DRP’deki Atılmış Pamuk Manzarası, Mikroanevrizma, Sert Eksuda, Hemoraji Bulguları (67).

**Mikroanevrizmalar (MA):** Diyabetik retinopatinin ilk patolojik bulgusudur. Retina kapillerinde perisit kaybı nedeniyle oluşan, tıkanma bölgesindeki dilatasyon ve balonlaşmalara verilen isimdir. Fundus floressein anjiyografide (FFA) de mikroanevrizmalar hiperfloresans gösterirken, mikro ve makrohemorajiler boyanmaz (68).

**İntra- Retinal Hemorajiler:** Prekapiller arteriol ve venüllerin yırtılması ile oluşur. Derin ve orta retinadaki kanamalar nokta, benek şeklinde görülürken, yüzeysel retinadaki kanamalar içsi mum alevi şeklinde görülür ve 2-4 ayda skarlaşmadan kaybolabilirler (69).

**Sert Eksuda:** Kan- retina bariyerinin yıkılması sonucu, lipid yüklü makrofajların damar dışına çıkması sonucu oluşan sarı- beyaz, keskin sınırlı oluşumlardır. Kendiliğinden rezorbe olabildikleri gibi, FFA ile de rezorbe olabilirler. Bazen santralinde mikroanevrizmalar oluşturup, bazen de skarlaşabilirler (70).

**Yumuşak Eksuda:** Atılmış pamuk görünümünde olan bu eksudalar, sinir lifi tabakasındaki iskemiye sekonder oluşan infarktlardır. Sinir liflerine paralel, sınırları keskin olmayan, beyaz pamuk görünümlü lezyonlardır. FFA ile hiperfloresans refle verirler ve altı haftada kendiliğinden kaybolabilirler (60).



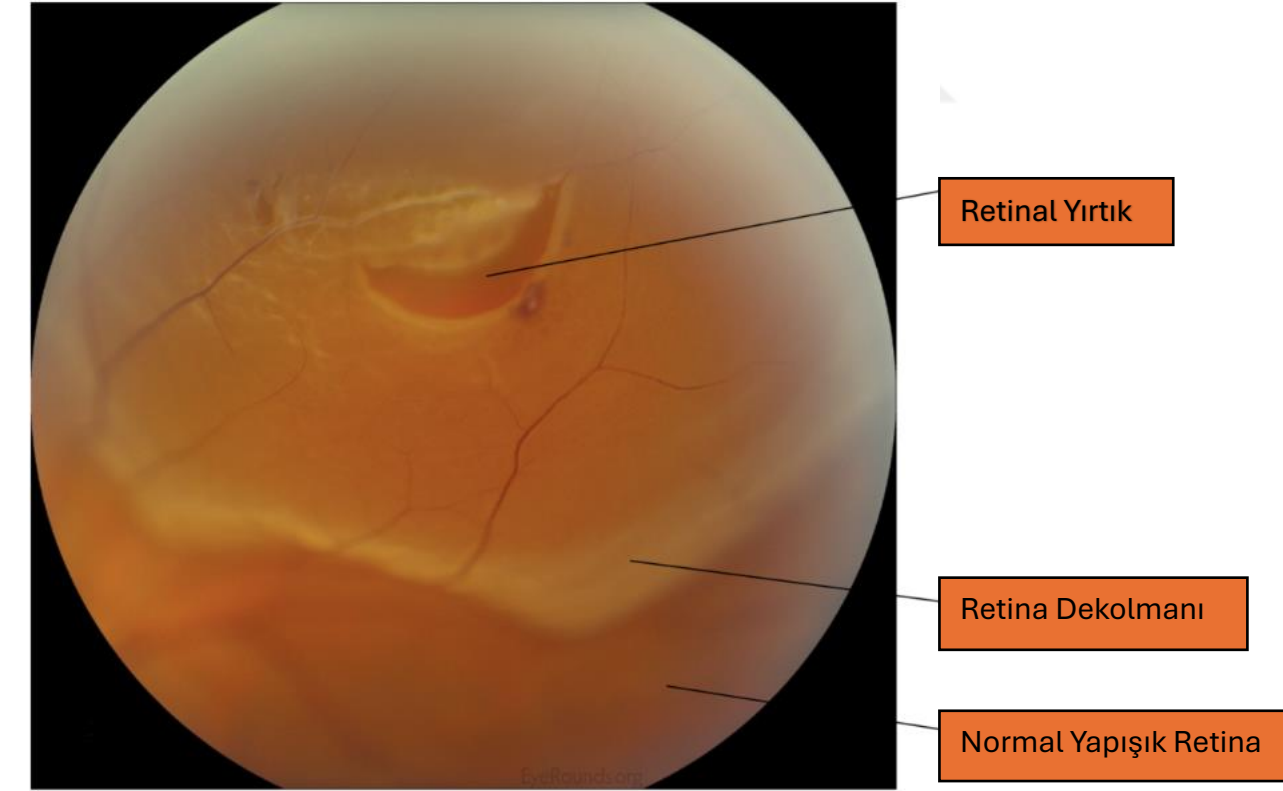
Şekil 2. Optical Coherans Tomografi (OCT) Taramaları. (A) Sağlıklı Maküla. (B) İç Retinada Kistik Boşluklar Görünen Hafif Makula Ödemi. (C) Şiddetli Kistik Boşluklar Olan Makula Ödemi(71).

**Maküla Ödemi:** Mikroanevrizmalardan perisit kaybı nedenli sızan lipoproteinlerle diğer plazma elemanlarının ekstraselüler alanda birikmesiyle oluşur. Bu bulgu DRP'deki görme

azlığının en önemli nedeni ve görme kaybındaki prognozun en önemli belirteçidir (72). Şekil 2’de sağlıklı makula ve makula ödemi görüntüleri görülmektedir.

**Neovaskülarizasyon (NK):** Proliferatif diyabetik retinopatinin en önemli bulgusudur. Düzensiz, örümcek ağı görünümlü damarsal yapılanmadır. Frajil bir yapılanması vardır, vitreus içi kanamalara neden olabilir. NVD (neovascularisation of the disk) optik disk üzerinde veya bir disk mesafedeki lezyonlar için, NVE (neovascularization elsewhere) bir disk mesafeden de uzak lezyonlar için kullanılır (73).

**Vitreus İçi Hemorajiler:** Oluşan frajil damarların yırtılması ile oluşur. Vitre içi kanama makulaya doğru ilerlediğinde görme kayıpları oluşabilir. İlk üç ayda spontane rezorbe olabilirler (74).

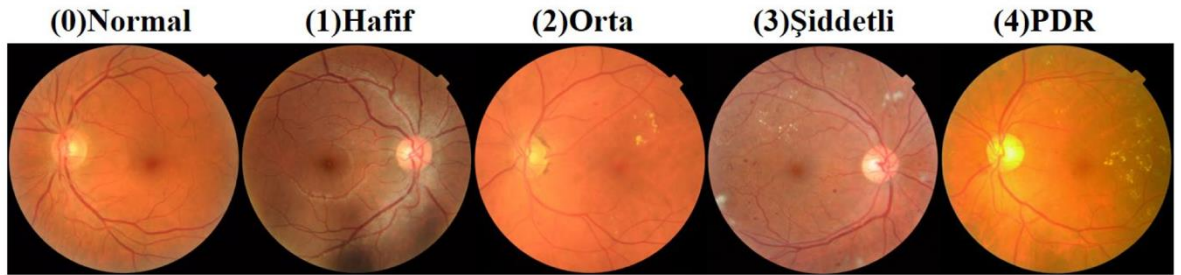


Şekil 3. Retina Dekolmanı ve Neden Olan Yırtık (75)

**Retina dekolmanı:** Neovaskülarizasyon ile oluşan damar ağının etrafında fibröz doku oluşmakta, bu yapı kontrakte olmasıyla traksiyonel retina dekolmanı oluşmaktadır (76). Şekil 3’te retina dekolmanı görüntüsü ve retinal yırtık lezyonları görülmektedir.

### 2.2.3. Diyabetik Retinopatide Sınıflandırma

Diyabetik retinopatinin tanı ve tedavi protokolü, “Early Treatment Diabetic Retinopathy Study” (ETDRS) çalışma grubu tarafından belirlenmiş, tüm dünyaca kabul görmüştür (77). ETDRS’ye göre DRP; non- proliferatif diyabetik retinopati (NPDRP) ve proliferatif diyabetik retinopati (PDRP) olmak üzere ikiye ayrılır. NPDRP kendi içinde hafif, orta, şiddetli olmak üzere üçe ayrılır. PDRP ise erken ve yüksek riskli olmak üzere ikiye ayrılır (78). Şekil 4’te diyabetik retinopatinin evrelerine ait görsel görülmektedir.



Şekil 4. Diyabetik Retinopatinin Evreleri (79).

#### 2.2.3.1. Nonproliferatif Diyabetik Retinopati (NPDRP)

Lezyonlar bu evrede retinadadır. Burada kapiller damarların geçirgenliğinin artmasıyla, vasküler oklüzyonların olduğu hipoksi ve iskemiğe bağlı bulgular ortaya çıkar (80).

#### **2.2.3.1.1. Hafif NPDRP**

Diyabetik retinopatinin en erken bulgusudur. En az bir mikro anevrizma bu evrede mevcuttur. Bir yıl içinde proliferatif evreye geçiş riski %5 iken, beş yıl içinde bu risk %15'tir.

#### **2.2.3.1.2. Orta NPDRP**

Retinanın dört kadranından en az birinde çoğalmış mikro hemorajiler, sert ve yumuşak eksudalar, venöz boncuklanmalar mevcuttur. Hastada bu bulgular oluştuktan sonra kan şekeri regüle gitmediği takdirde ilk yıl proliferatif evreye geçiş riski %12-27,5 arası, sonraki yıllarda ise %33'tür.

#### **2.2.3.1.3. Şiddetli NPDRP**

Orta evredeki bulguların yaygınlığı artmıştır, intraretinal mikrovasküler anomalilerin (İRMA) yaygınlığı artmıştır. İRMA retinanın en az bir kadranında, hemoraji ve mikro anevrizmalar tüm kadranda, venöz boncuklanma ile venöz değişiklikler en az iki kadranda görülmeye başlanmıştır. Bu vakalarda ilk yıl proliferatif evreye geçiş riski %75'tir.

#### **2.2.3.2. Proliferatif Diyabetik Retinopati (PDRP)**

Burada esas patoloji ekstra retinal alanlarda oluşan neovaskülarizasyonlar ve fibröz doku proliferasyonudur. NV yapılar oluşabilmesi için en az %25 iskemi oluşması gerekir (81). Tanı için optik disk başında veya retinada NV ve fibröz doku bulunması şarttır. Tüm DM hastalarında görülme oranı %5-10'dur, yirmi yıldan fazla DM hastalarında PDR görülme oranı %60'tır. Erken ve yüksek riskli evre olarak iki alt grupta incelenir (82).

**A) Erken PDR:** Optik disk veya retina üzerinde herhangi bir yerde neovaskülarizasyon mevcuttur.

**B) Yüksek Riskli PDR:** Neovasküler yapılar optik diskin ve retinanın büyük bir kısmını kaplar, bu yapılanmalara genellikle preretinal ve vitreus içi hemorajiler, fibröz doku proliferasyonları eşlik eder.

#### **2.2.4. Diyabetik Retinopatide Tanı ve Tedavi**

Tip 1 DM’de tanıdan 5 yıl sonra, tip 2 DM’de tanı anından itibaren her yıl göz muayenesi yapılmalıdır. DRP bulguları mevcutsa 3-6 ayda bir muayene ile takip etmek gerekir (83).

Diyabetik retinopatideki tanı yöntemleri başlıca şunlardır; direk fundus muayenesi, renkli fundus fotoğraflama, fundus floresein anjiyografi (FFA), optik koherens tomografi (OCT).

Direk fundus muayenesinde; biyomikroskopik oftalmoskop ile 60, 78, 90 diyoptrilerde asferik lensler kullanılır. Bu şekilde fundus ve retinada var olan makula ödemi, retinal hemorajiler tespit edilebilir (78).

Fundus floresein anjiyografi; retina ve makülanın perfüzyonunun ve ödeminin tespitinde, tedavinin planlanmasında, damarsal yapılardaki anormalliği tespitinde kullanılır. Böbrek fonksiyonları yetersiz, alerji öyküsü olan hastalarda dikkatli olmak gerekir (84).

Optik koherens tomografi; dokulardan yansıyan ışığı alıp kesitler halinde görüntü elde etmemizi sağlayan bir sistemdir. Maküla ödeminin tanı ve takibinde, retinadaki lezyonların takibinde oldukça faydalıdır (78).

Tedavide; ilk basamak sistemik hastalığın kontrolüdür, yani glisemik kontrolün sağlanması asıl tedavidir (85). Tansiyon yüksekliği ve hiperlipidemi de birlikte tedavi edilmesi gereken diğer sistemik patolojilerdir. Diyastolik kan basıncı arttıkça DRP’nin kötü prognozlu seyrettiği görülmüştür. Total kolesterolü 240 mg/dl’den fazla olanlarda, total kolesterolü 200 mg/dl’den az olanlara göre sert eksüdanın iki kat daha fazla oranda görüldüğü bildirilmiştir. Sistemik tedavilerle hiperlipideminin ve tansiyonun kontrol altına alınması, retinopati gelişimini ve ilerlemesini önler (86).

DRP ’nin evrelerine göre lazer fotokoagülasyon (LFK), intravitreal enjeksiyon, vitreoretinal cerrahi uygulanması gereken tedavi yöntemleridir. Diyabetik maküler ödemde ve proliferatif diyabetik retinopatide anti-vasküler endotelial büyüme faktörü, lazer fotokoagülasyon, vitrektomi cerrahileri uygulanır. Nonproliferatif retinopatide anti-



Vasküler Endotelyal Growth Factor (VEGF) neovaskülarizasyonu geriletse de görme üzerine etkisi gösterilememiştir. Diyabetik makula ödeminde lazer ile anti-VEGF tedavinin birlikte kullanımı standart tedavi yöntemi haline gelmiştir. Anti-VEGF yapılamayan hastalarda intravitreal steroid enjeksiyonları da tercih edilen tedavi yöntemlerindendir (87).

Kullanılan intravitreal steroid, intravitreal triamsinolon asetonidindir. Etkinliği yaklaşık altı ay sürmekte, glokom, katarakt gibi yan etkileri ortaya çıkabilmektedir (88).

Kullanılan anti- VEGF' ler; ranibizumab (lucentis), bevacizumab (avastin), aflibercept (eyelea), pegaptanib (macugen), anekortav asetat'tır (retane) (89). Damar permeabilitesini histaminden daha fazla arttıran, hipoksiye sekonder salgılanması artan, proinflatuar bir mediatördür VEGF (90). Hipoksik kalan alanların neovaskülarizasyon ihtiyacını karşılar. DRP'deki asıl mekanizma olan neovaskülarizasyon, VEGF inhibisyonu ile engellenmiş olur. DRP'nin birçok evresinde uygulanan intravitreal anti-VEGF'ler retinopatinin progresyonunu durdurmaktadır. Diyabetik gebelerde, fetüste vasküler yapılar risk oluşturmaları nedeni ile önerilmez (91).

Fotokoagülasyon tedavisinde ışık, retina pigment epiteli tarafından absorbe edildikten sonra ısı enerjisine çevrilir. Isı enerjisi ile retina epitel hücrelerinde termal hasar meydana gelir, ardından onarım sürecinde glial skar dokusu oluşur (92). Panretinal ve fokal olmak üzere iki teknikle yapılır. Panretinal tüm retinayı kapsayacak şekilde yapılır. Fokal lazer tedavisi de makulada mikro anevrizmalara, permeabilitesi bozulan ve sızıntılar görülen alanlara yapılır. Etkisi altıncı haftadan itibaren görülmeye başlar. Fokal LFK' nın beş yıllık görme kaybını %50 azalttığı gösterilmiştir (93).

Medikal tedavilere dirençli, fokal LFK dan yanıt alınamayan dirençli olgularda intravitreal vitrektomi planlanabilir (94). Bu cerrahi ile lens arkasındaki vitreus temizlenmekte ve yerine sıvı enjekte edilmektedir. Buradaki amaç; vitreus içindeki hemoraji ve fibrovasküler bantları temizleyerek hastaların görmelerinin iyileştirmektir.

### **2.2.5. Diyabetik Retinopatide Tarama**

On yaşından büyük tip 1 DM’li hastalar tanıdan beş yıl sonra her yıl olacak şekilde; tip 2 DM’li hastalar tanı anından itibaren her yıl olacak şekilde diyabetik retinopati açısından taranmalıdır. Retinopati bulgularına sahip hastalar daha sık olmak üzere 3-6 ay aralıklarla takip edilmelidir (69).



### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırmanın Amacı**

Bu çalışmada, Afyonkarahisar il merkezinde bulunan düşük, orta ve yüksek sosyoekonomik sınıftan üçer adet toplamda dokuz adet aile sağlığı merkezine kayıtlı tip 2 DM hastalarında DRP farkındalığını ve bu hastalardaki DRP mevcudiyetini değerlendirmeyi amaçladık.

#### **3.2. Araştırmanın Türü**

Araştırma kesitsel tipte bir çalışma olarak tasarlandı.

#### **3.3. Araştırmanın Etik İlkeleri**

Çalışmada, Helsinki Bildirgesi'nde yer alan etik kurallara uyulmuştur.

Çalışmanın etik kurul kararı 13.02.2024 tarihinde Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Rektörlüğü Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2024/02-25 Karar No ile alınmıştır.

Çalışmanın yapılabilmesi için kurum izni Afyonkarahisar İl Sağlık Müdürlüğü'nden E-40043106-604.01-237935688 sayılı ve 28.02.2024 tarihli yazısı ile alınmıştır.

Etik izin ve kurum izin belgelerine Ek 1 ve Ek 2'de yer verilmiştir.

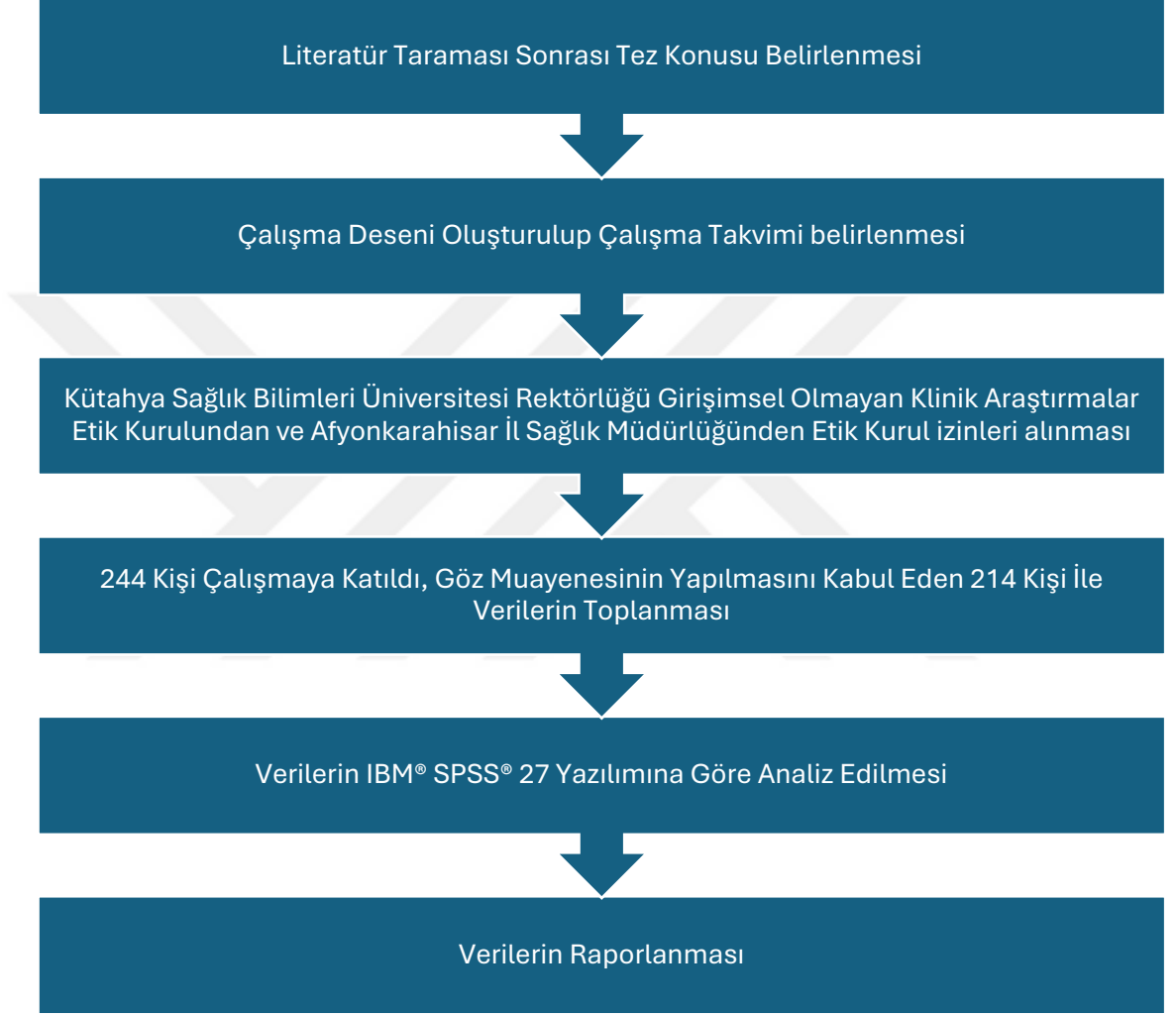
Araştırmaya katılmak isteyen gönüllü bireylere, çalışmanın amacı, veri toplama yöntemleri ve elde edilecek verilerin kullanım amacı hakkında detaylı bilgi verilmiştir. Katılımcılar, araştırmanın potansiyel yararları ve olası zararları hakkında bilgilendirilmiş, istedikleri anda çalışmayı bırakma haklarının bulunduğu vurgulanmıştır. Gönüllülerden hem sözlü hem de yazılı olarak onay alınarak, bilgilendirilmiş onam formuna imzaları alınmıştır. Çalışma, bu onamların alınmasının ardından başlamıştır.

#### **3.4. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Süresi**

Çalışma Şubat 2024-Eylül 2024 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

Çalışma için Afyonkarahisar ilindeki sosyo-kültürel gelişmişlik düzeyine göre düşük, orta, yüksek düzeyde kategorize edilen 9 ASM belirlenmiştir. Bunlar Afyonkarahisar Merkez 2 Nolu ASM, Merkez 6 Nolu ASM, Merkez 8 Nolu, Merkez 9 Nolu ASM, Merkez13 Nolu ASM, Merkez 15 Nolu ASM, Çayırbağ ASM, Erkmek ASM ve Ataköy

ASM'dir. Çalışmaya dahil edilen hastalar veri toplama formunu doldurulduktan sonra Afyonkarahisar Devlet Hastanesinde göz hastalıkları uzmanı tarafından değerlendirilip göz muayeneleri gerçekleştirilmiş ve gerekli tedavileri düzenlenmiştir. Şekil 5'te çalışmanın kronolojik akış şemasına yer verilmiştir.



Şekil 5. Araştırmanın Kronolojik Akış Şeması

### **3.5. Araştırmanın Evreni ve Örneklem Seçimi**

Çalışmanın evreni Afyonkarahisar Merkez 2 Nolu ASM, Merkez 6 Nolu ASM, Merkez 8 Nolu, Merkez 9 Nolu ASM, Merkez13 Nolu ASM, Merkez 15 Nolu ASM, Çayırbağ ASM, Erkmén ASM ve Ataköy ASM 'ye kayıtlı hastalar olarak belirlenmiştir. Örneklem seçiminde G-Power güç analizi kullanılmıştır. Bağımsız gruplar t testine göre yapılan hesaplamalarda %95 güven aralığında, orta düzey etki büyüklüğünde (hata payı 0,05 alınarak, %95 güven aralığı, %80 güçte) yapılan hesaplamalar sonucu örneklem büyüklüğü 210 olarak belirlenmiştir.

### **3.6. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri**

**Dahil edilme kriterleri şu şekilde belirlenmiştir:**

- 1) Çalışmaya katılmayı kabul ederek aydınlatılmış onam formunu imzalayan,
- 2) 18 yaşından büyük olan
- 3) Tip 2 DM hastası olan
- 4) Soruları eksiksiz olarak cevaplayan
- 5) Afyonkarahisar Merkez 2 Nolu ASM, Merkez 6 Nolu ASM, Merkez 8 Nolu, Merkez 9 Nolu ASM, Merkez13 Nolu ASM, Merkez 15 Nolu ASM, Çayırbağ ASM, Erkmén ASM ve Ataköy ASM 'ye herhangi bir nedenle başvurmuş olan,
- 6) Akıl sağlığı yerinde olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

**Dışlama kriterleri şu şekilde belirlenmiştir:**

1. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmayan
2. On sekiz yaşından küçük olan
3. Tip 1 DM hastası olan
4. Gebe olan
5. Son bir yıl içinde göz taraması yaptırmış olan
6. Sağlık çalışanı olan

7. Konjenital göz hastalığı geçirmiş olan
8. Göz ile ilgili cerrahi geçirmiş olan
9. Diyabetik retinopati tedavisi almış olan
10. Bilişsel bozukluğu olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

### **3.7. Veri Toplama Araçları**

#### **3.7.1. Olgu Rapor Formu**

Katılımcıların demografik ve klinik özelliklerini belirlemeye yönelik araştırmacılar tarafından literatür taranarak geliştirilen olgu rapor formu kullanılmıştır. Bu formun ilk bölümünde, hastaların sosyo-demografik bilgilerini sorgulayan yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, ek kronik hastalık varlığı, sigara/alkol kullanma durumu gibi sorular yer almıştır. İkinci kısımda diyabet hastalığı süresi ve mevcut diyabet tedavisi bilgileri, fiziksel aktivite durumu, kan şekeri takibi durumu, düzenli göz muayenesine gitme durumu, diyetisyen takibi durumu, düzenli sağlık kontrollerini yaptırma durumu gibi klinik ve laboratuvar bilgilerini sorgulayan sorulara, antropometrik ölçümlerine (boy, kilo, bel ve kalça çevresi) ve tansiyon ölçüm değerlerine yer verilmiştir. Ayrıca bu bölümde katılımcıların son üç ay içinde yapılmış olan kan tetkik sonuçlarına (açlık kan şekeri, HbA1c, karaciğer böbrek fonksiyonları, kolesterol değerleri, tam idrar tetkiki) yer verilmiştir. Formun üçüncü bölümünde ise, hastaların DRP farkındalığını değerlendirmeye yönelik 14 adet bilgi sorusu yer almıştır. Dördüncü kısımda da hastaların göz dibi muayenesine dair verileri kaydedilmiştir.

Olgu rapor formu araştırmacılar tarafından, katılımcılar ile yüz yüze görüşme yöntemi ile doldurulmuştur. Tek görüşme yapılmıştır. Olgu rapor formuna Ek 3'te yer verilmiştir.

### 3.7.2. Müdahalenin Uygulanması

Afyonkarahisar Merkez 2 Nolu ASM, Merkez 6 Nolu ASM, Merkez 8 Nolu, Merkez 9 Nolu ASM, Merkez13 Nolu ASM, Merkez 15 Nolu ASM, Çayırbağ ASM, Erkmén ASM ve Ataköy ASM 'ye herhangi bir nedenle başvuran tip 2 DM tanılı hastalara çalışma hakkında bilgi verilmiş ve çalışmaya davet edilmişlerdi. Hastalar; aile hekimleri tarafından son bir yıl içinde göz taraması bulunmayan hastalar arasından seçilmiştir. Bu hastalar Aile Hekimliği Uygulama Yönetmeliği gereği yılda bir kez göz dibi muayenesi olması gereken DM hastalarıdır. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 214 hastaya, ilgili literatür taranarak tarafımızca hazırlanmış olan olgu rapor formu yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri, DM süresi ve tedavisi şekli, eşlik eden kronik hastalıkları, sigara/alkol kullanımı sorgulanarak olgu rapor formuna kaydedilmiştir. Hastaların kan basınçları ölçülerek son üç ay içinde yapılmış olan laboratuvar tetkik sonuçları (açlık/tokluk kan şekeri, HbA1c, tam idrar tetkikinde proteinüri varlığı, kolesterol değerleri, karaciğer/böbrek fonksiyon testleri) sonuçlar olgu rapor formuna kaydedilmiştir. Kabul eden hastalar Afyonkarahisar Devlet Hastanesi göz hastalıkları polikliniğine yönlendirilmiştir. Bir göz hastalıkları hekimi tarafından detaylı oftalmolojik muayeneleri yapılmıştır. Muayene bulguları ve DRP olup olmadığı, varsa evresi olgu rapor formuna kaydedilmiştir. DRP için tedaviye ihtiyacı olan hastalar göz hastalıkları uzmanı tarafından gerekli tedavileri düzenlenip takibe alınmıştır.

### 3.8. Verilerin İstatistiksel Analizleri

Veri analizleri, IBM SPSS Statistics for Windows sürüm 26.0 (IBM Corp., NY, USA) programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Veriler, ortalama  $\pm$  standart sapma, frekans, yüzde değerleri ve ki-kare testi kullanılmıştır. İkili bağımsız gruplar arasındaki farkların değerlendirilmesinde normal dağılım göstermeyen ikili grup karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Tüm testlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak  $p < 0,05$  kabul edilmiştir. Verilerin görselleştirilmesi için Python 3.8 sürümü ve Matplotlib 3.4.3 kütüphanesi kullanılmıştır.

### **3.9. Çalışmanın Kısıtlılıkları**

Çalışmanın süresinin kısıtlı olması nedeniyle tüm Afyonkarahisar ilinde bulunan ASM'lerdeki DM hastalarına ulaşamamıştır. ASM'ler sosyo- ekonomik gelişmişlik düzeylerine göre gruplanmış olup; düşük, orta, yüksek gelirli kategorisine uygun dokuz ASM de çalışma gerçekleştirilmiştir.





## 4.BULGULAR

### 4.1.Katılımcılara Ait Sosyodemografik Bulgular

Çalışmamız 214 katılımcı ile tamamlanmıştır. Katılımcıların %64,5 i (n=138) kadın, %35,5'i (n=76) erkekti. Çalışmaya katılanların yaş ortalaması  $59,57 \pm 10,38$  (min:27, mak:84) idi. Medeni durumlarına göre katılımcıların dağılımları %95,8'i evli, %4,2'si bekardı. Katılımcılar eğitim durumlarına göre incelendiğinde %20,5'i okur-yazar değil, %43,5'i ilköğretim mezunu, %20,6'sı herhangi bir öğrenim görmeksizin sadece okur - yazar, %8,9'u lise mezunu, %6,5'i lisans ve lisans üstü mezunuydu. Çalışmaya katılanların çalışma durumları incelendiğinde %1,4'ü işsiz/çalışmıyor, %10,7'si çalışıyor, %29'u emekli, %58,9'u ise ev hanımıydı. Gelir dağılımlarına baktığımızda %41,1'inin geliri giderinden az, %56,1'inin geliri giderine denk, %2,8'inin ise geliri giderinden fazlaydı. Çalışmaya katılanların sigara- alkol kullanım durumları incelendiğinde %21'i sigara, %2,8'i alkol kullanıyordu. Ailede diyabet öyküsünü sorguladığımızda %76,2'sinin ailesinde DM öyküsü vardı. Daha önce diyetisyene gitme durumları sorgulandığında %59,8'i en az bir kez diyetisyene gitmişti. Katılımcıların haftalık fizik aktiviteleri sorgulandığında %12,1'i hiç egzersiz yapmamakta, %11,2'si haftada 150 dakikadan az egzersiz yapmakta, %22'si haftada 150-300 dakika, %54,7'si haftada 300 dakikadan fazla egzersiz yapmaktaydı (Tablo 3).

Tablo 3. Katılımcıların Demografik ve Sosyoekonomik Özellikleri

| Değişkenler              |                 | Sayı (n) | Yüzde (%) |
|--------------------------|-----------------|----------|-----------|
| Cinsiyet                 | Kadın           | 138      | 64,5      |
|                          | Erkek           | 76       | 35,5      |
| Medeni durum             | Evli            | 205      | 95,8      |
|                          | Bekar           | 9        | 4,2       |
| Eğitim durumu            | Okuryazar değil | 44       | 20,5      |
|                          | Okuryazar       | 44       | 20,6      |
|                          | İlk-Ortaöğretim | 93       | 43,5      |
|                          | Lise            | 19       | 8,9       |
|                          | Lisans ve üstü  | 14       | 6,5       |
| Çalışma durumu           | İşsiz           | 3        | 1,4       |
|                          | Çalışıyor       | 23       | 10,7      |
|                          | Emekli          | 62       | 29        |
|                          | Ev Hanımı       | 126      | 58,9      |
| Gelir durumu             | Gelir Az        | 88       | 41,1      |
|                          | Gelir Denk      | 120      | 56,1      |
|                          | Gelir Fazla     | 6        | 2,8       |
| Sigara kullanma durumu   | Kullanıyor      | 45       | 21        |
|                          | Kullanmıyor     | 169      | 79        |
| Alkol kullanma durumu    | Kullanıyor      | 6        | 2,8       |
|                          | Kullanmıyor     | 208      | 97,2      |
| Ailede diyabet öyküsü    | Var             | 163      | 76,2      |
|                          | Yok             | 51       | 23,8      |
| Diyetisyene gitme durumu | Evet            | 128      | 59,8      |
|                          | Hayır           | 86       | 40,2      |
| Fizik aktivite durumu    | Yok             | 26       | 12,1      |
|                          | <150 dk         | 24       | 11,2      |
|                          | 150-300 dk      | 47       | 22        |
|                          | >300 dk         | 117      | 54,7      |

#### 4.2.Katılımcıların Klinik ve Laboratuvar Verileri ve Göz Muayene Bulguları

Tablo 4’te hastaların demografik, antropometrik ve laboratuvar verilerinin cinsiyete göre karşılaştırmaları incelendi. Bağımsız değişkenler üzerinden cinsiyet farklarının istatistiksel verilerinin bulunduğu bu tabloda hastaların ortalama sigara kullanımları cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0,000$ ). Erkeklerin sigara kullanımı ortalama paket yılları  $10,61\pm19,60$ , kadınların sigara kullanımı ortalama paket yılları  $0,38\pm2,75$  idi. Erkeklerin sigara kullanımı ortalama paket yılları kadın hastalardan daha fazlaydı. Hastaların kalça çevreleri cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0,001$ ). Kadınların kalça çevresi ortalamaları  $110,48\pm16,58$ , erkeklerin kalça çevresi ortalamaları  $102,80\pm14,79$  idi. Kalça çevresi ortalamaları kadın hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Katılımcıların beden kitle indekslerinin ortalamaları cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0,006$ ). Kadınlarda beden kitle indeks ortalamaları  $32,59\pm5,16$ , erkeklerde bu değer  $30,48\pm5,59$  idi. Kadın hastaların beden kitle indeks ortalamaları erkeklerden daha yüksek saptandı. Hastaların açlık kan şekeri ortalamaları cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0,002$ ). Erkek hastaların açlık kan şekeri ortalamaları  $182,96\pm86,41$ , kadın hastaların açlık kan şekeri ortalamaları  $150,41\pm62,23$  idi. Erkek hastaların açlık kan şekeri ortalamaları kadınlardan daha yüksekti. Hastaların HbA1c değerleri cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0,001$ ). Erkek hastaların HbA1c ortalamaları  $8,43\pm2,03$  olarak saptandı, kadınların HbA1c ortalamaları  $7,57\pm1,72$  idi. Erkek hastaların HbA1c ortalamaları kadınlardan daha yüksek saptandı. Katılımcıların HDL ortalamaları cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0,000$ ). Kadınların HDL ortalamaları  $51,47\pm10,78$ , erkeklerin HDL ortalamaları  $45,53\pm9,45$  idi. Kadın hastaların HDL ortalamaları erkeklerden daha yüksek saptandı. Hastaların yaş, diyabet süreleri, sistolik ve diastolik kan basıncı, bel çevresi ortalamaları cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Laboratuvar değerlerinden total kolesterol, LDL, trigliserit, ALT, AST, GGT değerleri cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,005$ ).

Tablo 4. Katılımcıların Cinsiyetlerine Göre Demografik, Alışkanlık, Antropometrik ve Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

| Değişkenler           | Kadın(n=138) | Erkek (n=76) |               |
|-----------------------|--------------|--------------|---------------|
|                       | Ort±SS       | Ort±SS       | p             |
| Yaş                   | 59,00±10,32  | 60,61±10,48  | 0,280         |
| Sigara ort. paket/yıl | 0,38±2,75    | 10,61±19,60  | <b>0,000*</b> |
| Diyabet Süresi        | 8,70±6,23    | 9,28±6,90    | 0,535         |
| Sistolik KB           | 139,75±13,00 | 136,54±13,13 | 0,086         |
| Diastolik KB          | 89,72±10,18  | 89,36±10,51  | 0,806         |
| Bel çevresi           | 98,55±14,17  | 98,88±15,28  | 0,874         |
| Kalça çevresi         | 110,48±16,58 | 102,80±14,79 | <b>0,001*</b> |
| BKİ Ort.              | 32,59±5,16   | 30,48±5,59   | <b>0,006*</b> |
| Açlık kan şekeri      | 150,41±62,23 | 182,96±86,41 | <b>0,002*</b> |
| HbA1C                 | 7,57±1,72    | 8,43±2,03    | <b>0,001*</b> |
| T. Kol.               | 190,28±38,32 | 190,86±42,07 | 0,919         |
| LDL                   | 109,59±31,39 | 110,89±30,85 | 0,770         |
| HDL                   | 51,47±10,78  | 45,53±9,45   | <b>0,000*</b> |
| Trigliserit           | 163,73±68,79 | 174,13±95,73 | 0,360         |
| Kreatinin             | 0,68±0,16    | 0,81±0,25    | <b>0,000*</b> |
| ALT                   | 19,15±10,07  | 20,50±7,47   | 0,308         |
| AST                   | 18,09±6,40   | 20,04±10,60  | 0,096         |
| GGT                   | 28,36±14,35  | 29,12±14,00  | 0,709         |

\*Bağımsız t- testi, p<0.05.Ort: Ortalama, SS:Standart Sapma,KB:Kan Basıncı,BKİ:Beden Kitle İndeksi,HbA1C:Glikolize Hemoglobin A1c,T.Kol:Total Kolesterol,LDL:Low Density Lipoprotein,HDL:High Density Lipoprotein,ALT:Alanin Aminotransferaz,AST:Aspartat Aminotransferaz,GGT:Gama Glutamil Transferaz

Tablo 5’te katılımcıların boy, kilo, bel çevresi ve kalça çevresi ortalamalarına yer verildi. Çalışmaya katılanların boy ortalamaları  $162,33 \pm 7,93$ , kilo ortalamaları  $83,44 \pm 12,37$  bel çevresi ortalamaları  $98,67 \pm 14,54$  kalça çevresi ortalamaları  $107,75 \pm 16,36$  idi.

Tablo 5. Antropometrik Ölçümlerin Düzeyleri

| <b>Değişkenler</b> | <b>Minimum<br/>Değ.</b> | <b>Maksimum<br/>Değ.</b> | <b>Ort <math>\pm</math>SS</b> |
|--------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| Boy                | 145                     | 186                      | $162,33 \pm 7,93$             |
| Kilo               | 46                      | 150                      | $83,44 \pm 12,37$             |
| Bel Çevresi        | 66                      | 146                      | $98,67 \pm 14,54$             |
| Kalça Çevresi      | 73                      | 160                      | $107,75 \pm 16,36$            |

Ort SS: Ortalama Standart Sapma, Değ: Değer

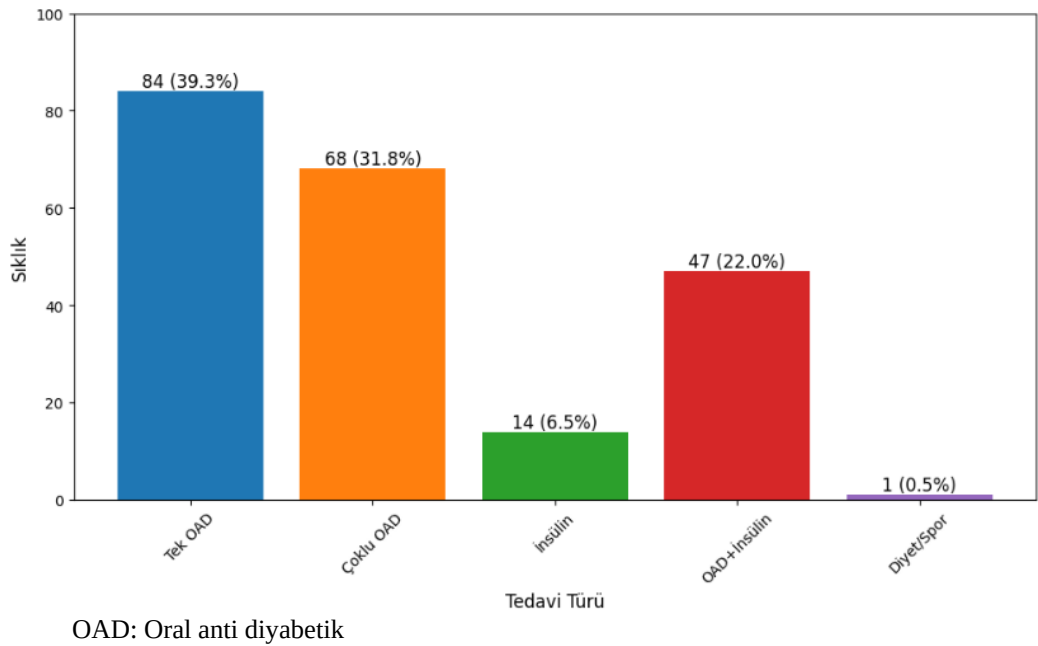
Tablo 6’da katılımcıların beden kitle indeksi (BKİ) gruplarına yer verildi. Çalışmaya katılanların %5,7’si normal, %32,6’sı kilolu, %61,7’si obez grubundaydı.

Tablo 6. Katılımcıların Beden Kitle İndeksi

| Beden kitle indeksi grubu             | Sayı<br>n | Yüzde<br>(%) |
|---------------------------------------|-----------|--------------|
| Normal (18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup> ) | 12        | 5,7          |
| Kilolu (25-29,9 kg/m <sup>2</sup> )   | 70        | 32,6         |
| Obez (≥30 kg/m <sup>2</sup> )         | 132       | 61,7         |

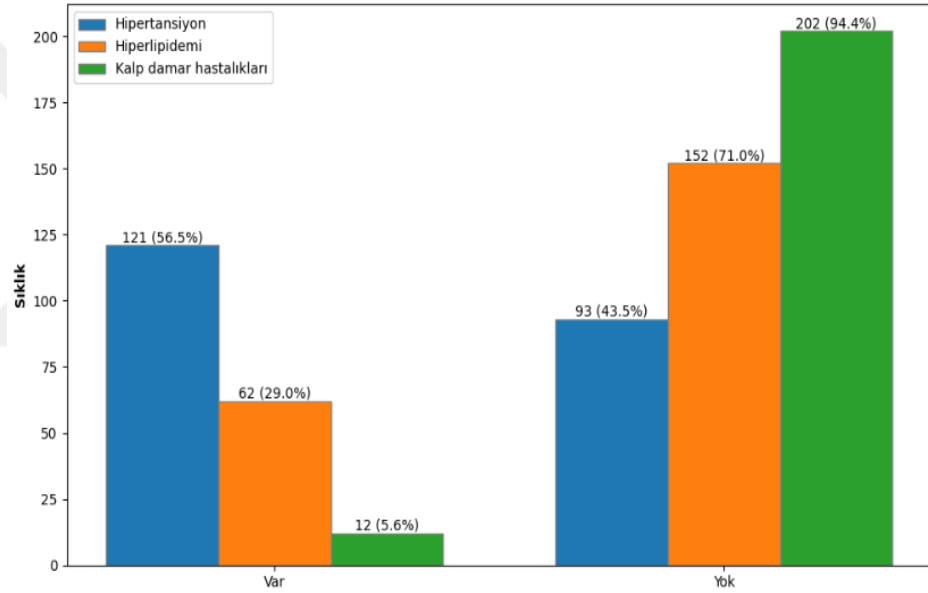
kg: kilogram, m<sup>2</sup>: metre kare

Katılımcıların ortalama diyabet süreleri 8,91±6,47 yıl idi. Katılımcıların %39,3’ü (n=84) tek oral antidiyabetik ilaç, %31,8’i (n=68) çoklu oral antidiyabetik ilaç, %6,5’i (n=14) insülin tedavisi, %22’si (n=47) insülin ile birlikte oral antidiyabetik ilaç kullanmaktaydı. Katılımcıların %5’i (n=1) ise medikal tedavi almaksızın diyetine dikkat ederek kan şekerini kontrol altında tutmaya çalışmaktaydı (Şekil 6).



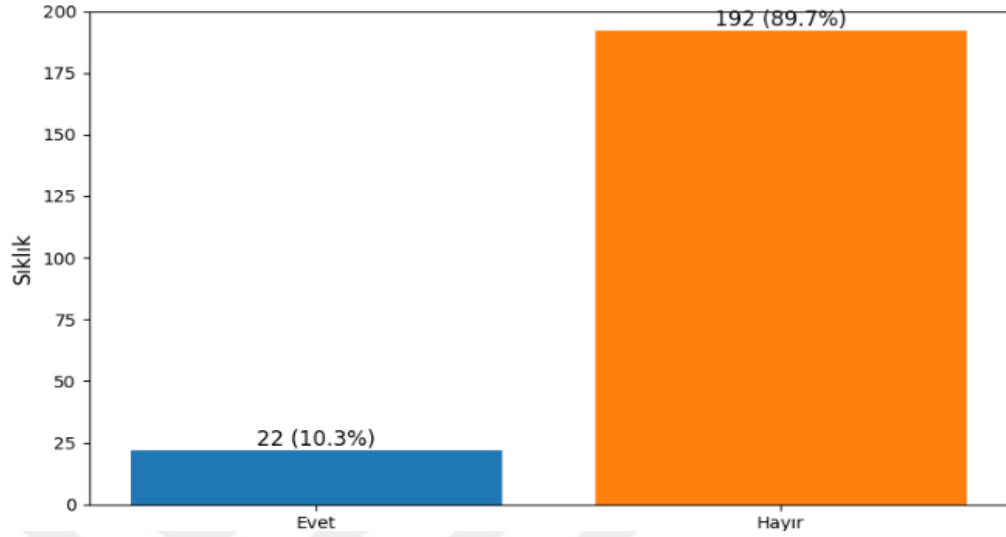
Şekil 6. Katılımcıların Aldığı Tedaviler

Şekil 7’de katılımcıların kronik hastalık durumları incelendiğinde %67,8’inde ek kronik hastalık mevcut idi. Kronik hastalıkları hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalıkları olarak alt gruplar halinde gruplandırıldı. Hastaların %56,5’inde (n=121) hipertansiyon bulunurken %43,5’inde (n=93) gözlenmedi. Hiperlipidemi hastalarının %29,0’unda (n=62) saptanmışken, %71’inde (n=152) görülmedi. Kalp damar hastalıkları ise hastaların %5,6’sında (n=12) görülürken, %94,4’ünde (n=202) tespit edilmedi.



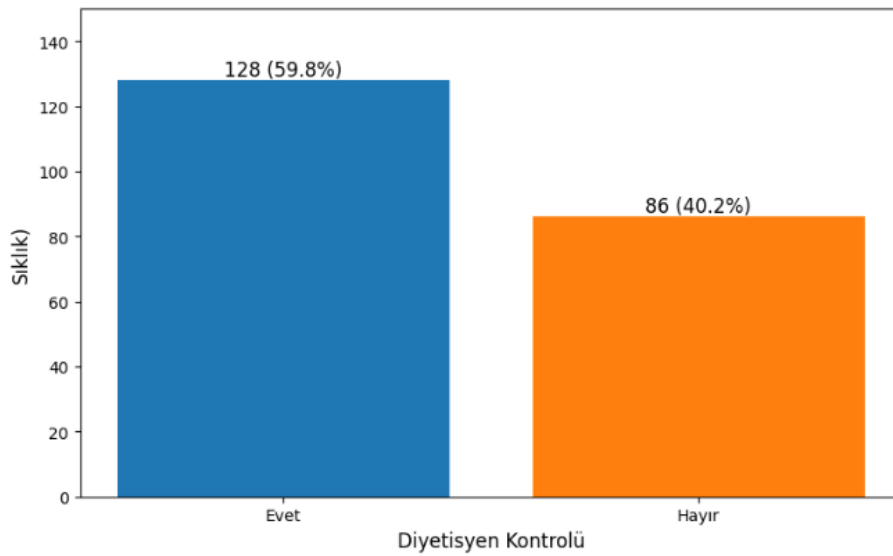
Şekil 7. Katılımcıların Hipertansiyon, Hiperlipidemi ve Kardiyovasküler Hastalık Dağılımı

Katılımcıların %89,7'si (n=192) düzenli sağlık kontrolü yaptırmadığını belirtti. Sadece %10,3'lük bir kesim (n=22) düzenli sağlık kontrolü yaptırdığını ifade etti (Şekil 8).



Şekil 8. Düzenli Sağlık Kontrollerinizi Yaptırma Durumları

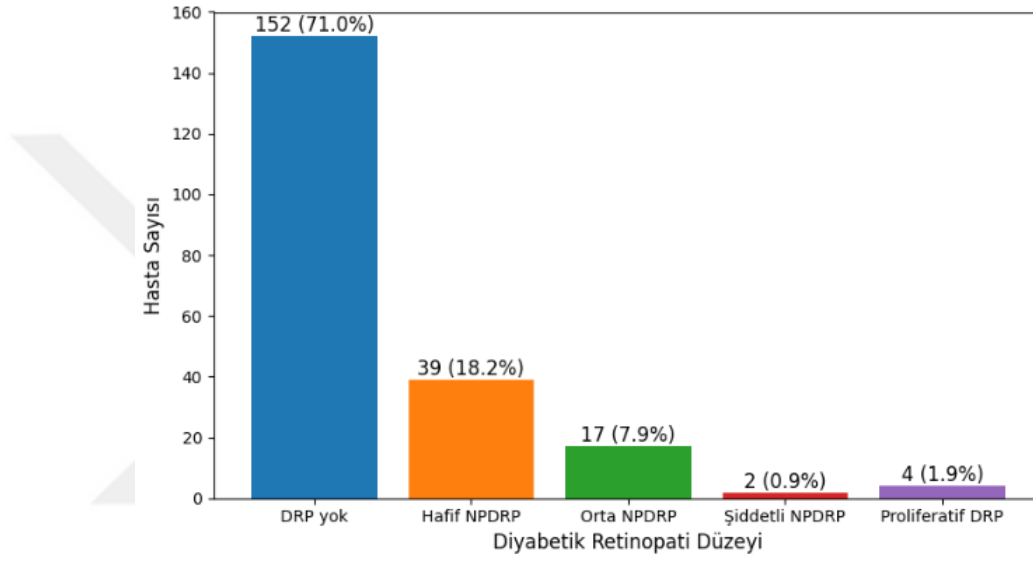
Katılımcıların %59,8'i (n=128) diyabet tanısı aldıktan sonra diyetisyene gittiğini belirtti. %40,2'si (n=86) ise diyabet tanısından sonra diyetisyene gitmediğini ifade etti (Şekil 9).



Şekil 9. Katılımcıların Diyabet Tanısı Sonrası Diyetisyen Kontrolü Durumları

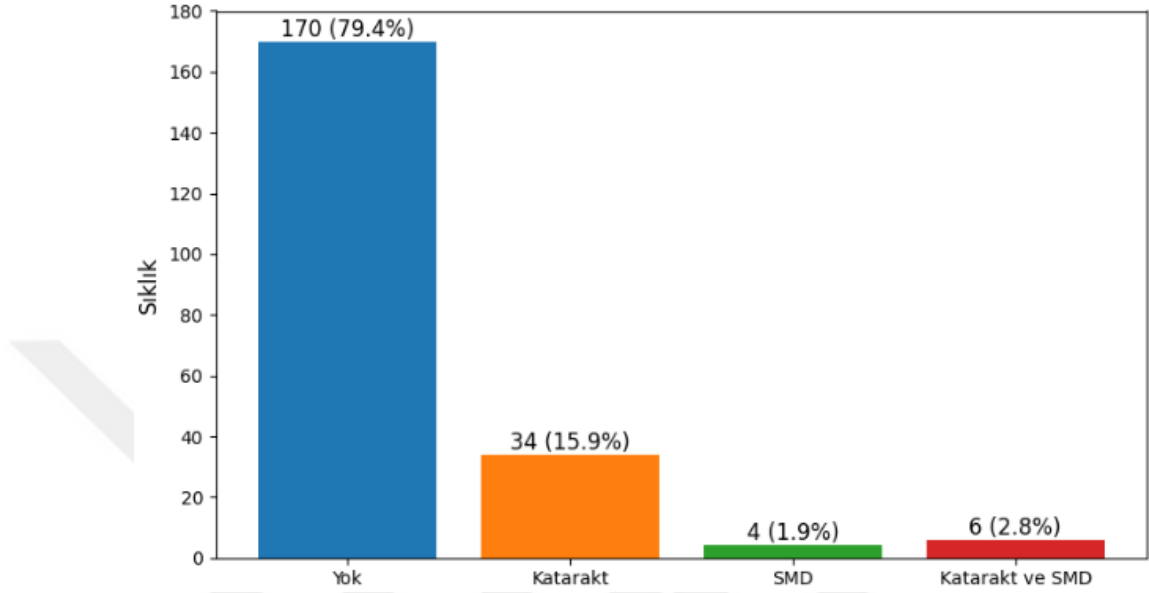


Çalışmaya katılan hastaların yapılan göz muayeneleri sonucunda %29’unda (n=62) DRP saptandı. Bunların %1,9’unda proliferatif DRP, %0,9’unda şiddetli NPDRP, %7,9’unda orta şiddetli NPDRP, %18,2’sinde hafif şiddetli NPDRP saptandı. Geriye kalan %71,0 (n=152) hastada DRP saptanmadı (Şekil 10).



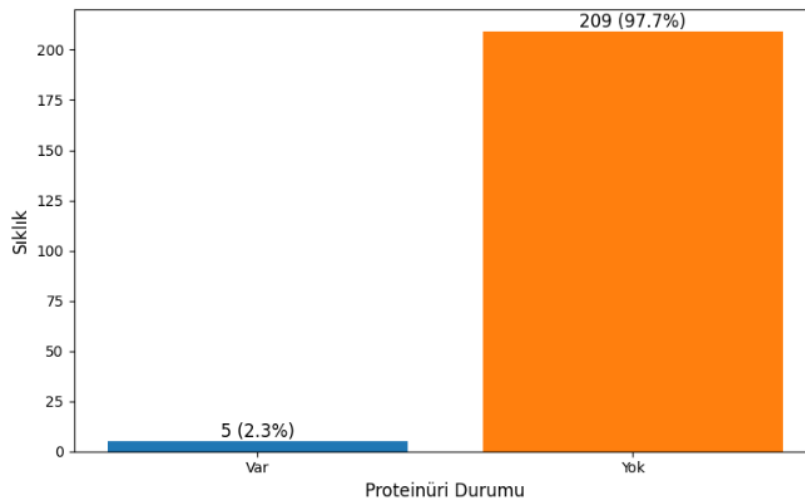
Şekil 10. Katılımcıların Diyabetik Retinopati Düzeyleri

Yapılan göz muayeneleri sonucunda katılımcıların %15,9’unda katarakt (n=34), %1,9’unda senil maküla dejenerasyonu (SMD) (n=4), %2,8’inde katarakt ve SMD (n=6) birlikte saptandı; %79,4’ünde (n=170) ek göz hastalığı saptanmadı (Şekil 11).



Şekil 11. Katılımcıların Ek Göz Hastalığı Dağılımı

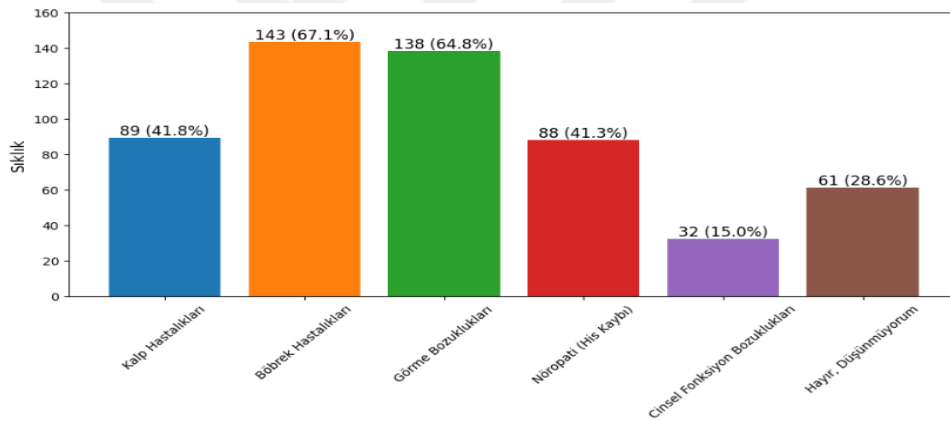
Hastaların tetkik sonuçlarında %2,3’ünde (n=5) proteinüri mevcut iken, %97,7’sinde (n=209) proteinüri görülmedi (Şekil 12).



Şekil 12. Proteinüri Dağılımı

#### 4.3. Katılımcıların Farkındalıklarının Değerlendirilmesi

Şekil 13'te katılımcıların şeker hastalığının hangi hastalıklara neden olabileceği sorusuna verdikleri cevaplar görülmektedir. En yüksek oranda belirtilen hastalıklar "Böbrek Hastalıkları" %67,1 (n=143) ve "Görme Bozuklukları" %64,8 (n=138) olarak öne çıkmaktadır. "Nöropati (His Kaybı)" ve "Kalp Hastalıkları" da sırasıyla %41,3 (n=88) ve %41,8 (n=89) oranlarında ifade edildi. "Cinsel Fonksiyon Bozuklukları" %15,0 (n=32) daha düşük oranda dile getirilirken, katılımcıların %28,6'sı (n=61) şeker hastalığının herhangi bir hastalığa neden olacağını düşünmediğini ifade etti.



Şekil 13. Katılımcıların Şeker Hastalığının Neden Olduğu Hastalıkları Bilme Durumu

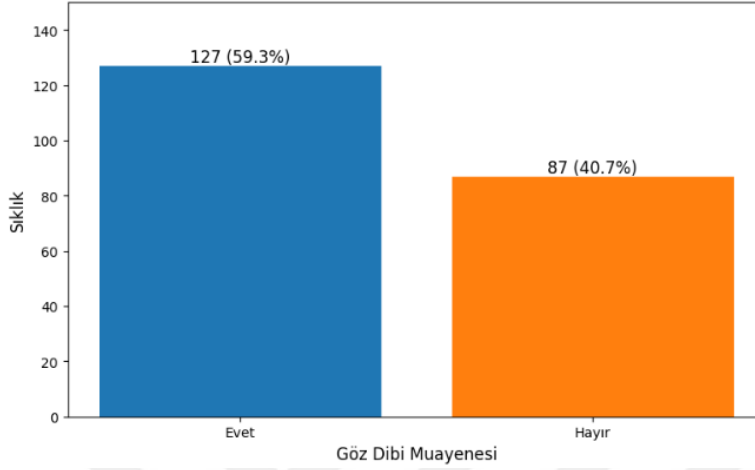
Tablo 7'de katılımcıların farkındalık sorularına verdikleri yanıtlar bulunmaktadır. Bunlardan "Şeker Hastalığının Görmenizi Etkilediğini Düşünüyor Musunuz?" sorusuna katılımcıların %43,0'ı (n=92) "Bilmiyorum/Fikrim yok", %38,8'i (n=83), "Hayır" cevabını, %18,2'si (n=39) "Evet" cevabını verdi. Katılımcıların bu soruya verdikleri cevapla DRP varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık saptandı. (p=0,001). "Şeker Hastalığının Görmenizi Etkilediğini Düşünüyor Musunuz?" sorusuna DRP'si olanlar sırasıyla %54,9'u (n=34) "Bilmiyorum/Fikrim yok", %16,1'i (n=10) "Hayır", %29'u (n=18) "Evet" cevabını verdi. Şekere bağlı görmelerinin etkilendiğine dair farkındalıklarını ölçen bu soruya "Bilmiyorum" yanıtını verenlerin sayısının fazla olduğu saptandı. "Şeker Hastalığının Körlüğe Neden Olabileceğini Düşünüyor Musunuz?"

sorusuna katılımcıların %59,8'i (n=128) "Bilmiyorum/Fikrim yok", %37,4'ü (n=80) "Evet", %2,8'i (n=6) "Hayır" yanıtını verdi. Katılımcıların "Düzenli Göz Muayenesinin Önemli Olduğunu Düşünüyor Musunuz" sorusuna %65,9 (n=141) oranı ile "Evet" yanıtını verenler çoğunluğu oluşturdu. "Hayır" diyenlerin oranı %0,9 (n=2) ile oldukça düşük seviyede idi. "Bilmiyorum/Fikrim yok" diyenlerin oranı ise %33,2 (n=71) idi. Katılımcıların düzenli göz muayenesinin şekere bağlı körlüğü önlediğini bilme durumlarını ölçen soruya verdikleri cevaplarda "Bilmiyorum/Fikrim yok" diyen katılımcıların oranı %79,0 (n=169) ile en yüksek değere sahipti. "Evet" yanıtını veren katılımcıların oranı %18,2'dir (n=39). "Hayır" diyen katılımcılar ise %2,8 (n=6 kişi) ile en düşük orana sahipti. Katılımcıların "Kan Şekerinizi Kontrol Altında Tutabilmeniz Görmeniz Üzerine Faydalı Olduğunu Biliyor Musunuz" sorusuna verdikleri yanıtlarda "Bilmiyorum/Fikrim yok" cevabını verenlerin oranı %79,4 (n=170) ile en yüksek seviyede idi. "Evet" cevabını verenlerin oranı %19,2 (n=41), "Hayır" diyenlerin oranı %1,4 (n=3) ile oldukça düşük idi. Katılımcıların "Şeker Hastalığı Tanısı İlk Kez Konulduğu Sırada Göz Sorunları Olabilir Mi" sorusuna verdikleri yanıtlarda "Evet" cevabını veren katılımcıların oranı %3,7 (n=8), "Hayır" cevabını verenlerin oranı %3,3'tü (n=7). "Bilmiyorum/Fikrim yok" diyen katılımcılar %93,0 (n=199 kişi) ile büyük bir çoğunluğu oluşturdu. Katılımcıların "Şekere Bağlı Görme Problemlerinin Tedavi Edilebileceğini Düşünüyor Musunuz?" sorusuna "Evet" cevabını veren katılımcılar %30,4 (n=65), "Hayır" cevabını verenler %11,2 (n=24), "Bilmiyorum/Fikrim yok" diyen katılımcılar %58,4 (n=125) oranında bulundu.

Tablo 7. Katılımcıların Farkındalık Sorularına Verdikleri Yanıtlar

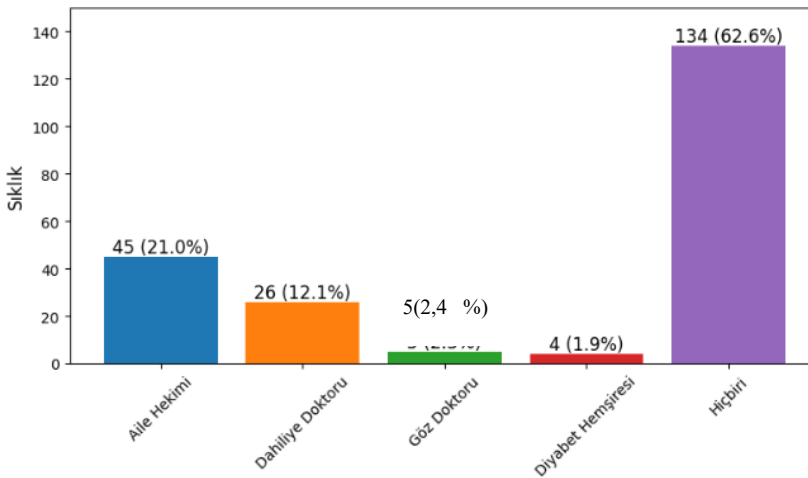
| Soru                                                                                    | Evet  | Hayır | Bilmiyorum |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-------|-------|------------|
| Şeker hastalığının görmenizi etkilediğini düşünüyor musunuz?                            | 18,2% | 38,8% | 43%        |
| Şeker hastalığının körlüğe neden olabileceğini düşünüyor musunuz?                       | 37,4% | 2,8%  | 59,8%      |
| Düzenli göz muayenesinin önemli olduğunu düşünüyor musunuz?                             | 65,9% | 0,9%  | 33,2%      |
| Düzenli göz muayenesinin şekerle bağlı körlüğü önlediğini düşünüyor musunuz?            | 18,2% | 2,8%  | 79%        |
| Kan şekerini kontrol altında tutmanızın görmenize faydalı olduğunu düşünüyor musunuz?   | 19,2% | 1,4%  | 79,4%      |
| Şekerle bağlı görme problemlerinin tedavi edilebileceğini düşünüyor musunuz?            | 29,9% | 12,6% | 57,5%      |
| Şeker hastalığı tanısı ilk konulduğunda gözü etkilemiş olabileceğini düşünüyor musunuz? | 3,7%  | 3,3%  | 93%        |
| Şeker hastalığı gözü etkilediğinde tedavi edilebileceğini düşünüyor musunuz?            | 30,4% | 11,2% | 58,4%      |

Şekil 14’te katılımcıların düzenli göz dibi muayenesi yaptırma sıklıkları görülmektedir. Katılımcıların %59,3’ü (n=127) göz dibi muayenesi yaptırdığını, %40,7’si (n=87) ise göz dibi muayenesi yaptırmadığını ifade etti.



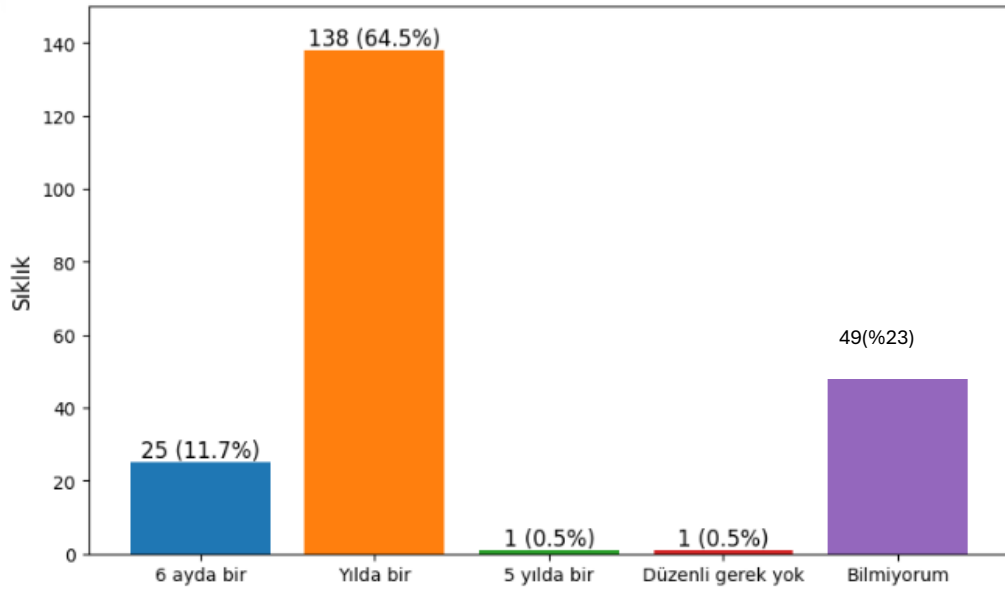
Şekil 14. Düzenli Göz Dibi Muayenesi Yaptırma Durumu

Katılımcılara sorduğumuz “Şeker Hastalığınız ile İlgili Herhangi Bir Sağlık Personelinden Eğitim Aldınız Mı?” sorusuna katılımcıların %62,6’sı (n=134) hiçbir sağlık personelinden eğitim almadığını belirtti. Katılımcıların %21,0’ ı (n=45) aile hekiminden eğitim aldığını belirtti. Dahiliye hekiminden eğitim alanların oranı ise %12,1 idi (n=26), göz hekiminden bilgi alanların oranı %2,4 idi (n=5). Diyabet hemşiresi gibi spesifik sağlık personelinden eğitim alanların oranı ise %1,9 (n=4) idi (Şekil 15).



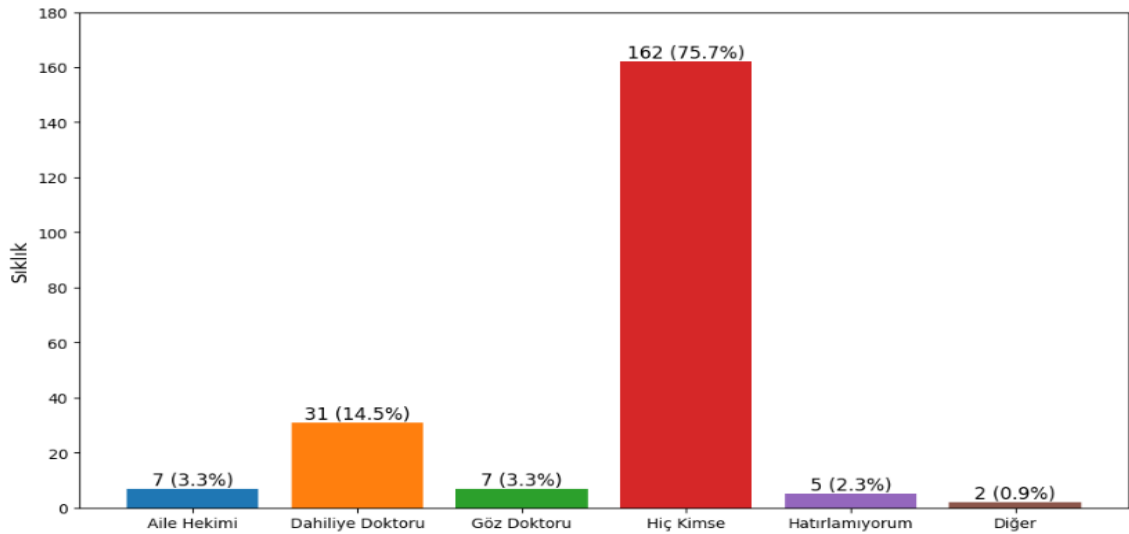
Şekil 15. Şeker Hastalığı ile İlgili Herhangi Bir Sağlık Personelinden Eğitim Alma Durumu

Şekil 16’da katılımcıların şeker hastalarının ne sıklıkla muayene olması gerektiğine dair soruya verdikleri yanıtlar görülmektedir. "Yılda bir" cevabı %64,5 (n=138), "6 ayda bir" %11,7 (n=25), "5 yılda bir" ve "Düzenli göz muayenesine gerek yok" cevabı %0,5 (n=1) oranında verildi. “Bilmiyorum/Fikrim Yok” diyenlerin oranı ise %23 idi (n=49).



Şekil 16. Şeker Hastalarının Muayene Sıklığını Bilme Durumu

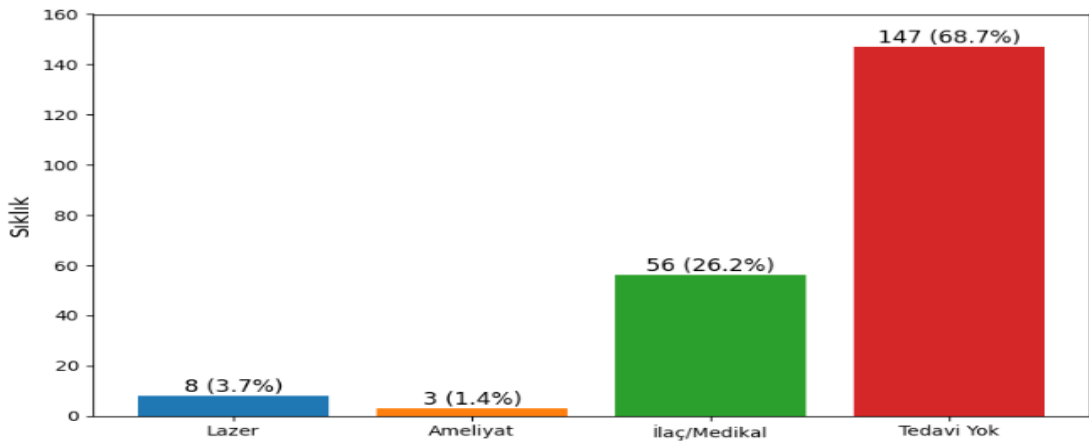
Şekil 17’de katılımcıların " Şeker Hastalığının Görmeyi Etkileyebileceği ve Düzenli Göz Kontrolü Yaptırmanız Gerektiği Hakkında Aşağıdakilerden Herhangi Biri Tarafından Bilgilendirildiniz mi" sorusunun cevabı incelenmiştir. "Hiç kimse" tarafından bilgilendirilmediğini belirten katılımcıların oranı %75,7 (n=162) ile en yüksek seviyede idi. "Dahiliye hekimi" tarafından bilgilendirilenlerin oranı %14,5 (n=31), "Aile hekimi" ve "Göz hekimi" tarafından bilgilendirilenler %3,3 (n=7), “hatırlamıyorum” diyenler %2,3 (n=5), diğer (gazete/kitap/internet) olarak belirtilenler ise %0,9 (n=2) oranında bulundu.



Şekil 17. Katılımcıların Şeker Hastalığının Görmelerini Etkileyebileceği ve Düzenli Göz Kontrolü Yaptırmaları Gerektiği Hakkında Herhangi Biri Tarafından Bilgilendirilme Durumu



Şekil 18’de "Şeker Hastalığının Görmeyi Etkilemesi Durumunda Hangi Tedavi Seçeneklerinin Olduğunu Biliyor Musunuz" sorusuna katılımcıların verdiği yanıtların dağılımı görülmektedir. "Lazer tedavisi" cevabı %3,7 (n=8), "Ameliyat" cevabı %1,4 (n=3), "İlaç/Medikal tedavi" cevabı %26,2 (n=56) oranında bulundu. "Tedavi yok-bilmiyorum" seçeneğini işaretleyenler ise %68,7 (n=147) oranı ile katılımcıların büyük çoğunluğunu oluşturdu. Katılımcıların bu soruya verdikleri cevapla DRP’si olan ve olmayan hastaları karşılaştırdığımızda cevaplar arasında istatistiksel anlamlılık saptandı (p=0,031). DRP olanların %62,9’u (n=39) “Tedavisi yok”, %37,1’i(n=23) “İlaç/Medikal”, 0 kişi “lazer”, 0 kişi “ameliyat” yanıtı verdi.



Şekil 18.Şeker Hastalığının Görmeyi Etkilemesi Durumunda Tedavi Seçeneklerinin Olduğunu Bilme Durumları

#### **4.4. Sosyodemografik Verilerin ve Klinik Bulguların Diyabetik Retinopati ile İlişkisi**

Kadınlarda diyabetik retinopati görülme oranı %23,9 (n=33) iken erkeklerde bu oran %38,2 (n=29) idi. Erkeklerde diyabetik retinopati oranı daha yüksek ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p= 0,028$ ). Medeni durumun diyabetik retinopati üzerinde anlamlı bir etkisi görülmedi ( $p= 0,227$ ). Eğitim seviyesi ile diyabetik retinopati görülme oranları arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p= 0,887$ ). Çalışma durumu ile diyabetik retinopati arasında anlamlı ilişki bulunmadı ( $p=0,209$ ). Gelir durumunun diyabetik retinopati arasında anlamlı ilişki bulunmadı ( $p= 0,740$ ). Sigara kullanan ve kullanmayan hastalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p= 0,273$ ). Alkol kullanan ve kullanmayanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p= 0,811$ ). Ailede diyabet öyküsü olan ve olmayan hastalarda diyabetik retinopati arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,530$ ). Genel olarak; cinsiyetin diyabetik retinopati varlığı üzerinde anlamlı bir etkisi olduğu ancak diğer değişkenlerin (medeni durum, eğitim, çalışma durumu, gelir, sigara ve alkol kullanımı, ailede diyabet öyküsü) anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü (Tablo 8).

Tablo 8. Diyabetik Retinopati Varlığının Farklı Demografik ve Sosyal Değişkenler ile Değerlendirilmesi

| <b>Değişkenler</b>        | <b>DRP Yok<br/>n (%)</b> | <b>DRP Var<br/>n (%)</b> | <b>p</b>      |
|---------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------|
| Kadın                     | 105 (76,1%)              | 33 (23,9%)               | <b>0,028*</b> |
| Erkek                     | 47 (61,8%)               | 29 (38,2%)               |               |
| Evli                      | 144 (70,2%)              | 61 (29,8%)               | 0,227         |
| Bekar                     | 8 (88,9%)                | 1 (11,1%)                |               |
| Okuryazar değil           | 31 (70,5%)               | 13 (29,5%)               | 0,887         |
| Okuryazar                 | 32 (72,7%)               | 12 (27,3%)               |               |
| İlk-Ortaöğretim           | 68 (73,1%)               | 25 (26,9%)               |               |
| Lise                      | 12 (63,2%)               | 7 (36,8%)                |               |
| Lisans ve üstü            | 9 (64,3%)                | 5 (35,7%)                |               |
| İşsiz                     | 1 (33,3%)                | 2 (66,7%)                | 0,209         |
| Çalışıyor                 | 16 (69,6%)               | 7 (30,4%)                |               |
| Emekli                    | 40 (64,5%)               | 22 (35,5%)               |               |
| Ev Hanımı                 | 95 (75,4%)               | 31 (24,6%)               |               |
| Gelir Az                  | 65 (73,9%)               | 23 (26,1%)               | 0,740         |
| Gelir Denk                | 83 (69,2%)               | 37 (30,8%)               |               |
| Gelir Fazla               | 4 (66,7%)                | 2 (33,3%)                |               |
| Sigara kullanıyor         | 29 (64,4%)               | 16 (35,6%)               | 0,273         |
| Sigara kullanmıyor        | 123 (72,8%)              | 46 (27,2%)               |               |
| Alkol kullanıyor          | 4 (66,7%)                | 2 (33,3%)                | 0,811         |
| Alkol kullanmıyor         | 148 (71,2%)              | 60 (28,8%)               |               |
| Ailede diyabet öyküsü var | 114 (69,9%)              | 49 (30,1%)               | 0,530         |
| Ailede diyabet öyküsü yok | 38 (74,5%)               | 13 (25,5%)               |               |

\*Ki-kare analizi,  $p < 0.05$

Tedavi türleri ile diyabetik retinopati varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu görüldü ( $p<0,001$ ). Hastaların aldığı tedavilere göre DRP varlığına baktığımızda; tekli OAD alanların %8,3'ünde ( $n=7$ ), çoklu OAD alanların %17,6'sında ( $n=12$ ), insülin alanların %71,4'ünde ( $n=10$ ) hem insülin hem OAD alanların ise %70,2'sinde ( $n=33$ ) DRP mevcuttu. Bu gruplar arasında tedavisinde insülin bulunanların anlamlı olarak diğer gruplardan daha fazla DRP oranına sahip olduğu izlendi. Sadece diyet ile izlenen bir hastada DRP yoktu (Tablo 9).

Tablo 9. Alınan Tedavi Türleri ile Diyabetik Retinopati Arasındaki İlişki

|               |             | DRP Yok   | DRP Var  | p             |
|---------------|-------------|-----------|----------|---------------|
|               |             | n (%)     | n (%)    |               |
| Aldığı Tedavi | Tek OAD     | 77 (91,7) | 7 (8,3)  | <b>0,001*</b> |
|               | Çoklu OAD   | 56(82,4)  | 12(17,6) |               |
|               | İnsülin     | 4(28,6)   | 10(71,4) |               |
|               | İnsülin+OAD | 14(29,8)  | 33(70,2) |               |
|               | Diyet/Spor  | 1(100)    | 0(0)     |               |

\*Ki-kare analizi,  $p<0,05$  OAD: Oral anti diyabetik

Hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalıklarının varlığının DRP gelişiminde anlamlı etkisinin olmadığı saptandı ( $p>0,05$ ). DRP olan bireylerin %65,1'inde ( $n=99$ ) ek hastalık bulunurken, DRP olmayan bireylerin %74,2'sinde ( $n=46$ ) ek hastalık olduğu gözlemlendi. DRP olan bireyler arasında ek hastalık bulunanların sayısı daha yüksek gibi görünse de p-değeri 0,260 olduğundan bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. DRP olan bireylerin %55,3'ünde ( $n=84$ ) hipertansiyon varken, DRP olmayan bireylerin %59,7'sinde ( $n=37$ ) hipertansiyon olduğu saptandı. HT varlığı açısından DRP olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p=0,555$ ). DRP olan bireylerin %28,3'ünde ( $n=43$ ) hiperlipidemi varken, DRP olmayan bireylerin %30,6'sında ( $n=19$ ) hiperlipidemi tespit edildi. Hiperlipidemi varlığının DRP olan ve olmayan gruplar ile arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0,730$ ). DRP olan bireylerin %5,3'ünde ( $n=8$ ) KAH tespit edilirken, DRP olmayan bireylerin %6,5'inde ( $n=4$ ) KAH

olduğu gözlemlendi. KAH varlığı açısından da DRP ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ( $p=0,748$ ) (Tablo 10).

Tablo 10. Diyabetik Retinopati Varlığı ile Komorbiditeler Arasındaki İlişkinin Analizi

| Değişkenler |     | Diyabetik Retinopati |              | p     |
|-------------|-----|----------------------|--------------|-------|
|             |     | Var<br>n (%)         | Yok<br>n (%) |       |
| Ek hastalık | Var | 99 (65,1)            | 46 (74,2)    | 0,260 |
|             | Yok | 53 (34,9)            | 16 (25,8)    |       |
| HT          | Var | 84 (55,3)            | 37 (59,7)    | 0,555 |
|             | Yok | 68(44,7)             | 25(40,3)     |       |
| HL          | Var | 43 (28,3)            | 19 (30,6)    | 0,730 |
|             | Yok | 109(71,7)            | 43(69,4)     |       |
| KAH         | Var | 8(5,3)               | 4(6,5)       | 0,748 |
|             | Yok | 144(94,7)            | 58(93,5)     |       |

\*Ki-kare analizi,  $p<0.05$  HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, KAH: Koroner arter hastalığı

Hastaların metabolik ve klinik parametrelerinin DRP ile ilişkisi incelendi. Hastaların diyabet sürelerinin ortalamaları ile DRP olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında, DRP olanlarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p=0,001$ ). DRP saptananlarda ortalama diyabet süresi  $12,65\pm7,33$  yıl iken, DRP saptanmayanlarda bu değer  $7,38\pm5,42$  yıl idi. Katılımcıların diyastolik KB ortalamaları ile DRP arasında istatistiksel anlamlılık saptandı ( $p=0,044$ ). DRP saptananların diyastolik KB ortalamaları  $91,60\pm11,07$  mmHg, DRP saptanmayanların diastolik KB ortalamaları  $88,77\pm9,85$  mmHg idi. Katılımcıların bel çevresi ortalamaları ile DRP arasında istatistiksel anlamlılık saptandı ( $p=0.039$ ). DRP'si olmayanlarda bel çevresi ortalaması  $99,74\pm14,34$  saptandı. DRP'si olanlarda bu değer  $96,05\pm14,82$  idi. Benzer durum kalça çevresi ortalamalarında da tespit edildi. Hastaların kalça çevresi ortalamaları ile DRP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı

( $p=0,014$ ). DRP'si olmayanlarda kalça çevresi ortalamaları  $109,16\pm15,94$  saptandı, bu değer DRP'si olanlarda  $104,29\pm16,98$  idi. Açlık kan şekeri (AKŞ) ortalaması ile DRP arasında istatistiksel anlamlılık saptandı ( $p=0,001$ ). DRP saptananlarda AKŞ ortalaması  $220,82\pm92,25$  mg/dl, DRP saptanmayanlarda ise  $137,97\pm46,12$  mg/dl idi. Katılımcıların HbA1c ortalamaları ile DRP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ( $p=0,001$ ). DRP var olan hastalarda HbA1c değeri ortalama  $9,55\pm2,09$  olarak tespit edilirken, DRP olmayanlarda bu değer  $7,20\pm1,27$  idi. HbA1c değeri DRP olanlarda anlamlı olarak daha yüksekti. HbA1c'yi  $>7$  olarak kabul edip, DRP olan ve olmayan hastalarda tekrar karşılaştırdığımızda istatistiksel anlamlılık saptandı ( $p=0,001$ ). HbA1c $>7$  olan 124 hastada DRP oranı %44,4 iken, HbA1c  $\leq 7$  olan 90 hastadaki DRP oranı %7,8 bulundu. HbA1c değeri  $>7$  olan ve DRP'si olan hasta sayısı daha fazla saptandı (Tablo 11).

DRP olmayanların yaş ortalaması  $59,72\pm10,32$ , DRP saptananların yaş ortalaması  $59,19\pm10,61$  olup iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu ( $p=0,674$ ). Kullanılan paket/yıl sigara miktarına baktığımızda DRP saptanan grupta bu değer daha yüksek saptandı fakat istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p=0,742$ ). Total kolesterol, HDL, LDL, trigliserit düzeylerinin DRP saptanan ve saptanmayan gruptaki değerlerine baktığımızda iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu. Kreatinin, ALT, GGT değerlerinin ortalaması DRP saptanan ve saptanmayan grupta benzer olup anlamlı farklılık yoktu. Sistolik kan basıncı değerlerinin ortalaması DRP saptanan grupta  $140,18\pm13,58$  mmHg olup, DRP saptanmayan grupta  $137,97\pm12,90$  mmHg idi. İki grup arasındaki sistolik kan basıncı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,315$ ). Hastaların BKİ ortalamaları ile DRP arasında anlamlı ilişki saptanmadı. BKİ değerlerinin ortalaması her iki grupta da yüksek idi. (Tablo 11).

Tablo 11. Katılımcıların Metabolik ve Klinik Parametrelerin Diyabetik Retinopati Durumu ile Karşılaştırılması

| Değişkenler           | DRP var (n=62) | DRP yok (n=152) | p             |
|-----------------------|----------------|-----------------|---------------|
|                       | Ort± SS        | Ort±SS          |               |
| Yaş                   | 59,19±10,61    | 59,72±10,32     | 0,674         |
| Sigara ort. paket/yıl | 5,16±15,96     | 3,55±11,31      | 0,742         |
| Diyabet Süresi        | 12,65±7,33     | 7,38±5,42       | <b>0,001*</b> |
| Sistolik KB.          | 140,18±13,58   | 137,97±12,90    | 0,315         |
| Diastolik KB          | 91,60±11,07    | 88,77±9,85      | <b>0,044*</b> |
| Bel çevresi           | 96,05±14,82    | 99,74±14,34     | <b>0,039*</b> |
| Kalça çevresi         | 104,29±16,98   | 109,16±15,94    | <b>0,014*</b> |
| BKİ Ort.              | 31,09±4,89     | 32,15±5,58      | 0,167         |
| Açlık kan şekeri      | 220,82±92,25   | 137,97±46,12    | <b>0,001*</b> |
| HbA1C                 | 9,55±2,09      | 7,20±1,27       | <b>0,001*</b> |
| T. Kolesterol         | 190,53±45,94   | 190,46±36,87    | 0,955         |
| LDL                   | 106,52±34,17   | 111,49±29,80    | 0,247         |
| HDL                   | 48,00±11,56    | 49,91±10,31     | 0,612         |
| Trigliserit           | 183,18±102,52  | 161,00±67,02    | 0,501         |
| Kreatinin             | 0,75±0,27      | 0,72±0,18       | 0,992         |
| ALT                   | 17,89±6,87     | 20,34±9,98      | 0,144         |
| AST                   | 18,71±11,48    | 18,82±6,40      | <b>0,035*</b> |
| GGT                   | 27,77±13,16    | 28,98±14,64     | 0,622         |

\*Mann Whitney-U testi, p<0.05. Ort: Ortalama, SS:Standart Sapma,KB:Kan Basıncı,BKİ:Beden Kitle İndeksi,HbA1C:Glikolize Hemoglobin A1c,T.Kol:Total Kolesterol,LDL:Low Density Lipoprotein,HDL:High Density Lipoprotein,ALT:Alanin Aminotransferaz,AST:Aspartat Aminotransferaz,GGT:Gama Glutamil Transferaz

Tablo 12’de BKİ grupları ile DRP varlığı arasındaki ilişki görülmektedir. Zayıf grubunda DRP olan hiçbir birey bulunmazken (%0), kilolu ve obez bireylerde DRP’nin varlık oranları sırasıyla %43,5 ve %53,2 olarak tespit edildi. Normal BKİ 'ye sahip bireylerde ise DRP oranı %3,2 ile sınırlı idi. En yüksek DRP oranı obez bireylerde görüldü. Obez olan 132 bireyin 99’unda (%65,1) DRP tespit edilmezken, 33’ünde (%53,2) DRP vardı; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,159$ ). Beden kitle indeksi grupları ile diyabetik retinopati varlığı arasında anlamlı bir istatistiksel ilişki bulunmamakla birlikte, kilolu ve obez bireylerde DRP gelişme riskinin daha yüksek olduğu görüldü.

Tablo 12. Beden Kitle İndeksi Grupları ile Diyabetik Retinopati Varlığı Arasındaki İlişki

| Beden Kitle İndeksi Grubu             | DRP Yok<br>n (%) | DRP Var<br>n (%) | p     |
|---------------------------------------|------------------|------------------|-------|
| Normal (18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup> ) | 10 (6%)          | 2 (3,2%)         | 0,159 |
| Kilolu (25-29,9 kg/m <sup>2</sup> )   | 43 (28,9%)       | 27 (43,5%)       |       |
| Obez ( $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> )  | 99 (65,1%)       | 33 (53,2%)       |       |

\*Ki-kare analizi,  $p<0,05$ . kg: kilogram, m<sup>2</sup>: metre kare



## 5.TARTIŞMA

Günümüzde artan beslenme bozukluklarının neden olduğu obezite ve beraberinde en sık eşlik eden Tip 2 DM bulaşıcı olmayan küresel bir salgına dönüşmüştür. Tip 2 DM'nin neden olduğu mortalite ve morbiditeler hastaların hayatlarını olumsuz etkilemektedir. Çoğunlukla tanı ve tedavide geç kalınan komplikasyonlar nedeniyle hayat kaliteleri azalmakta, yapılan sağlık harcamaları artmaktadır. Bu sebeple bizler, birinci basamakta aile hekimleri olarak kişilerin ve toplumların sahada farkındalıklarını arttırmalı, yapılan bilimsel çalışmalardan elde edilen verileri ve bilgileri paylaşarak hekimler arasında farkındalık yaratmalı ve erken tanı ve tedaviye gitmeyi kolaylaştırmalıyız.

Diyabetik hastalarda farkındalığa ve ilişkili faktörler yönelik bu çalışmamızda DRP sıklığı %29 saptanmıştır. Literatürde DRP sıklığına dair verilerde çeşitlilik görülmektedir. Bu çeşitliliği DRP'yi etkileyen faktörlerdeki değişkenliğe bağlayabiliriz. Türkiye'de 14 ayrı merkezde 2362 hasta ile gerçekleştirilen çok merkezli kesitsel bir çalışmada diyabetik retinopati prevalansı %30,5 bulunmuştur (9). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada yeni tanı almış DM hastaları DRP açısından tarandığında prevalans %18,8 saptanmıştır (95). Acan ve arkadaşlarının İzmir'de yapmış oldukları çalışmada tip 2 DM hastalarında diyabetik retinopati prevalansı %37 bulunmuştur (96). Pakistan'da tek merkezde yapılan yeni tanı veya son bir yıl içinde tanı almış DM hastalarında DRP prevalansı %16,3 bulunmuştur (97). Almanya'da yapılan diyabetik risk faktörlerini araştırmaya yönelik yapılan çalışmada prevalans %38 saptanmıştır (98). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında 4 farklı ülkeden yapılmış 35 tane bölgesel çalışma incelendiğinde DRP prevalansı %35 saptanmıştır (99). Çalışmaların farklı bölgeleri kapsamı ve ilişkili faktörlerin çeşitliliği nedeni ile toplumların DRP sıklığında çeşitlilik görülmektedir.

Çalışmamızda katılımcıların yaş ortalaması  $59,57 \pm 10,38$  (min:27, mak:84) olarak dağılmaktadır. DRP olanların yaş ortalaması  $59,19 \pm 10,60$ , DRP bulguları olmayanların yaş ortalaması  $59,72 \pm 10,32$  saptanmıştır. Ülkemizde Taş ve arkadaşlarının yapmış olduğu Türkiye'de Diyabetik Retinopati Epidemiyolojik Araştırma Grubu tarafından yürütülen çok merkezli bir çalışmada yaş ortalaması  $52,6 \pm 13,9$  yıl olarak saptanmıştır (9).

Çalışmamızda erkek cinsiyet ile DRP arasında anlamlı ilişki saptanmış, erkeklerde DRP oranı daha yüksek bulunmuştur. Bu durum çalışmamızda erkeklerin DM açısından daha

kontROLSÜZ olmaları, ASM'ye daha az başvurmaları ile ilişkilendirildi. Erkeklerde DM süresinin daha fazla olması, AKŞ ve HbA1c'nin daha yüksek seyretmesi erkek cinsiyetin DRP için risk faktörü olabileceği ile ilişkilendirildi. Türkiye'de çok merkezde yapılan DRP prevalansının çalışmamız ile benzer olduğu başka bir çalışmada da erkek cinsiyet ile DRP arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (9). 1919 hastanın altı yıl takip edildiği Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışmasında (UKPDS) erkek cinsiyet ile retinopati arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (100). Erzurum ilinde Yıldırım ve arkadaşlarının Eğitim ASM'lerde yapmış oldukları çalışmada cinsiyet ve DRP arasında anlamlı fark görülememiştir (101). Hindistan'da yapılan DRP risk faktörlerine yönelik bölgesel bir çalışmada da cinsiyet DRP gelişiminde ilişkili faktör olarak saptanmamıştır (102). Çin'de 12 ilde yapılan bir kesitsel çalışmada DRP prevalansı %30,1 bulunmuş ve kadınların prevalansı erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (%31,1/%29; p=0,011) (103). Verilerdeki bu cinsiyet ile ilgili bu çeşitliliği bölgesel ve nüfusa ait değişkenlerle ilişkilendirebiliriz. Çalışmamızda medeni durum, çalışma durumu, gelir durumu, ailede DM öyküsü olması ile DRP arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir.

Çalışmamızda DRP ile sigara kullanımı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Katılımcıların sigara kullanım oranları %21 saptanmıştır. Bu durum çalışmadaki kadın ve ev hanımı oranının yüksek olması ile ilişkilendirilebilir. Sigara kullananların %35'inde DRP mevcut iken kullanmayanların %27'sinde DRP mevcuttu. Literatürde sigara ile DRP arasında anlamlı ilişki saptanan çalışmalar mevcutsa da henüz bu ilişki netlik kazanmamıştır. Yapılan bir kesitsel çalışmada da sigara ve arteriyel retinopati arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (104). Sigaranın neden olduğu mikrovasküler hasar DRP gelişimini etkilemektedir (105). Almanya'da yapılan bir çalışmada sigara içen ve içmeyen iki grupta, sigaranın insülin metabolizması üzerindeki etkileri incelenmiştir. Bu çalışmada sigaranın insülin klirensini azalttığı, hiperinsülinemiye neden olduğu istatistiksel olarak tespit edilmiştir. İnsülinin enjeksiyondan dört ile sekiz saat sonra sigara içen hastaların kanlarında daha yüksek konsantrasyonlarda seyrettiği ve daha yüksek metabolik etki gösterdiği tespit edilmiştir. (106). Yine bir başka çalışmada kronik sigara içenlerin içmeyenlere göre daha hiperinsülinemik, dislipidemik, insüline daha dirençli oldukları gösterilmiştir (107). Sigaranın neden olduğu mikrovasküler hasar nedeni, kardiyovasküler komplikasyonları, insülin direncini, dislipidemiye DRP ile de

ilişkilendirebilmek için daha çok çalışmaya ve kanıta ihtiyaç vardır. Biz çalışmamızda sigara ile DRP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptayamasak da mevcut zararlarından ötürü hasta ile her görüşmemizde sigarayı bırakmayı düşünüp düşünmediğini sorgulamamız ve uygun motivasyonel görüşmeler gerçekleştirmemiz gerekmektedir.

Çalışmamızda DRP bulgusu olanların diyastolik kan basıncı ortalamaları  $91,60 \pm 11,07$  bulunmuş ve diyastolik kan basıncı ile DRP arasında istatistiksel anlamlılık elde edilmiştir. Bu durum periferik vasküler yapılarıdaki bozulmalar neticesi ortaya çıkan diyastolik kan basıncı yüksekliği ile ilişkilendirildi. Çalışmamızda anlamlı olarak DRP'nin daha fazla saptandığı erkeklerde sigara içme oranları da yüksekti. Literatüre baktığımızda diyastolik kan basıncı ile DRP arasında istatistiksel anlamlılık bulunan çalışmalar mevcuttur. Wisconsin merkezli yaklaşık 2900 hastanın dört yıllık takiplerinden oluşan diyabetik retinopatinin epidemiyolojisine yönelik yapılmış en geniş çalışmalardan diyebileceğimiz çalışmada; başlangıçta hipertansiyon ile proliferatif retinopati arasında istatistiksel anlamlılık görünmesine rağmen dört yıllık takiplerin ardından bu anlamlılık ortadan kalkmıştır (51).

Çalışmamızda obezite ile DRP arasında istatistiksel bir anlamlılık saptanmamıştır. DRP saptananların %53,2'sinin obez olması, obezitenin artmasıyla DRP'nin arttığını göstermektedir. DRP'si olanların BKİ ortalamaları  $31,09 \pm 4,89$ ; DRP bulgusu olmayanların BKİ ortalaması  $32,15 \pm 5,58$  saptanmıştır. Çalışmamızda da DRP olan ve olmayan grupta da BKİ'nin yüksek olması nedeni ile DRP bulunanlar ile BKİ arasında istatistiksel bir anlamlılık sağlanamamıştır. Artan teknolojik imkanların insanları daha sedanter yaşama yöneltmesi ile beslenmedeki bozulmalarla obezitenin gittikçe arttığı görülmektedir. İsveç'te yapılan bir insidans çalışmasında diyabet tanısı alan 15-34 yaş genç nüfus 10 yıl süre ile diyabetik retinopati açısından takip edilmiştir. Bu sürenin sonunda hastalarda diyabetik retinopatinin şiddetini arttıran faktörlerden biri olarak BKİ gösterilmiş ve DRP arasında istatistiksel anlamlılık saptanmıştır (108).

Diyabetik retinopati ile ilişkili risk faktörlerinden birisi de DM süresidir. Çalışmamızda DRP olanlarda ortalama DM süresi  $12,65 \pm 7,33$  yıl saptanmıştır. DM süresi ile DRP'si olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Wisconsin Diyabetik Retinopati Epidemiyolojik Çalışmalar Grubunun (WESDR) prevalansa yönelik yaptığı

geniş serili bir çalışmada DRP prevalansı beş yıldan az ve 15 yıldan fazla DM süresi olan hastalarda %17 ve %97,5 oranlarındadır (109). DRP insidans ve ilerlemesine yönelik yapılan bölgesel çalışmaları ele alan sistematik derlemede de DM süresi arttıkça DRP görülme sıklığı ve şiddetinin arttığı vurgulanmıştır (110). Bir başka DRP risk faktörlerinin araştırıldığı çalışmada DM süresi ile DRP arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiş ve DM süresi bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır (111).

Çalışmamızda hastaların tedavilerine göre DRP'leri incelendiğinde tekli OAD alanların %8,3'ünde, çoklu OAD alanların %17,6'sında, insülin alanların %71,4'ünde hem insülin hem OAD alanların ise %70,2'sinde DRP mevcuttu. Bu gruplar arasında tedavide insülin kullananlarda DRP oranlarının diğer grupların DRP oranlarından anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Yapılan birçok çalışmadaki benzer sonuçların insülin kullanımı nedenli mi yoksa DM'nin kötü regülasyonu nedenli mi olduğu henüz açıklanamamıştır. Bu konu ile ilgili daha çok çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. İnsülin tedavisinin uzun dönemde mikrovasküler komplikasyonlar üzerindeki etkilerini araştıran Stockholm'de yapılan 102 hasta üzerinde sekiz yıl süren çalışmada hastalar iki gruba ayrılarak incelenmiştir. İlk gruba günde iki kez olmak üzere standart insülin tedavisi uygulanmış, diğer gruba bolus ve bazal insülinlerin kan şekeri göre düzenlendiği ortalama dört kez uygulanan enjeksiyonlardan oluşan yoğunlaştırılmış insülin tedavisi uygulanmıştır. Standart tedavi alan hastalarda yoğunlaştırılmış tedaviye göre %25 daha fazla retinopati gelişmiştir. Yoğunlaştırılmış tedavi gören grupta görme keskinliği azalması daha az yaşanmış ve lazer fotokoagülasyon ihtiyacı daha az görülmüştür. Bu grupta kan şekeri daha regüle gitmiştir. Nefropati ve nöropati için beş yıllık sürede mikrovasküler komplikasyonları geciktirdiği istatistiksel olarak gösterilebilmiştir; retinopati içinse daha uzun süren çalışmalara ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (112).

DRP açısından da DM açısından takipte en önemli risk faktörlerinden biri kötü giden glisemik kontroldür. Glisemik kontrolün sağlanamaması birçok komplikasyona neden olmaktadır. Biz glisemik kontrolü HbA1c değerini takip ederek sağlamaktayız. Bu sebeple çalışmamızda DRP ile HbA1c arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. DRP saptanan hastaların ortalama HbA1c değerleri  $9,54 \pm 2,09$  olarak saptanmıştır.  $HbA1c \leq 7$  olan 90 hastadaki DRP oranı %7,8 iken,  $HbA1c > 7$  olan 124 hastada bu değer %44,4 olarak bulunmuştur. Her iki grup arasındaki istatistiksel fark belirgin derecede anlamlı idi ( $p = 0,001$ ).

Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışma Grubu (UKPDS) tarafından yapılan sıkı glisemik kontrolün Tip 2 DM hastalarının üzerindeki etkisini inceleyen çalışmada on yıllık takip sonucu HbA1c’de %11’lik azalma ile lazer fotokoagülasyona ihtiyaç duyulan mikrovasküler komplikasyonlarda %25’lik bir azalma saptanmıştır (113). 28 merkezli bir çalışmada Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Denemesi Grubu’nun (DCCT) 10 yıl boyunca yürütmüş olduğu Diyabet Müdahaleleri ve Komplikasyonlarının Epidemiyolojisi (EDIC) çalışmada HbA1c’deki her %10’luk azalmanın DRP riskinde %39 azalma ile sonuçlandığı görülmüştür. HbA1c seviyesi %8’lerde seyreden hastanın dokuz yılda oluşan DRP seviyesine, HbA1c’nin %11 seviyesinde seyreden hastanın 2,5 yılda ulaştığı tespit edilmiştir. Hem HbA1c’nin hem DM süresinin DRP gelişmesinde önemli olduğu görülmüştür. Yoğun glisemik takip ile diyabet kontrolü sağlanarak, DRP riskinin %76 oranında azaldığı, %33 oranlarında maliyet-kilo artışları, hipoglisemi riskinde üç katı kadar artış tespit edilmiş (114). Bizim çalışmamızda da DRP ile HbA1c arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ve DRP’si olan hastaların ortalama HbA1c’leri  $9,54 \pm 2,09$ , DRP olmayan hastaların ortalama HbA1c’leri  $7,19 \pm 1,27$  bulunmuştur. UKPDS’nin yapmış olduğu çalışmada DRP’yi önlemek adına hastaların HbA1c’lerinin %7 olması önerilmiştir (95). Bizim bulduğumuz ortalama değerler de bu verilerle uyumlu çıkmıştır. Hastaların HbA1c’leri %7’nin üzerine çıktıkça DRP açısından riski artmaktadır; bu nedenle hastaların yılda en az bir kez veya gözde DRP’ye dair bulgu olması halinde de üç ayda bir mutlaka göz kontrolüne gitmelerini sağlamamız gerekmektedir.

Çalışmamızda DRP bulguları ile serum lipid değerleri arasında istatistiksel anlamlılık bulunmamıştır. DRP bulgusu olanların total kolesterol ortalama değerleri  $190,53 \pm 45,94$  mg/dl, LDL ortalamaları  $106,52 \pm 34,17$  mg/dl, HDL ortalamaları  $48 \pm 11,56$  mg/dl olarak saptanmıştır. Trigliserit ortalamaları  $183,18 \pm 102,52$  mg/dl olarak saptanmış olup, bu değerlerin DRP ile ilişkisinde istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır. Ülkemizde Denizli’de yapılan bir çalışmada DRP’si olmayan, nonproliferatif DRP’si olan ve proliferatif DRP’si olan üç grupta 191 hastanın DRP bulguları ile HbA1c ile kan lipid değerleri arasındaki ilişki incelenmiş; DRP bulgularının serum lipid değerleri ile anlamlı ilişkisi saptanamamış, HbA1c ile ilişkilendirilebilmiştir (115). Danimarka’da diyabetik popülasyonda yapılan bir çalışmada DRP’nin trigliserit, HDL, total kolesterol arasında anlamlı ilişkisi olmadığı bildirilmiştir (116). Başka bir çalışmada Ebeling ve arkadaşları

diyabet süresinin, yaşı ve trigliserit seviyesinin DRP ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (117).

Çalışmamızda hastalara, literatürde yapılan çalışmalar taranarak tarafımızca oluşturulan DRP ile ilgili farkındalık sorularını uyguladık. Diyabet hastalığının komplikasyonlarına yönelik farkındalıklarını ölçmek adına hastalara “Şeker hastalığının sebep olabileceği hastalıklar nelerdir?” diye sorduğumuzda %67 oranında “Böbrek Hastalıkları” ve %65 oranında “Görme Bozukluğu” yanıtını aldık. Hastalar %41 oranlarında “Nöropati” ve “Kalp Hastalıklarına” neden olabileceğini belirtmişlerdir. Hastaların komplikasyonlara karşı farklı seviyelerde farkındalık düzeyleri mevcuttur. Bunların içinde retinopati farkındalığı diğer komplikasyonlara göre fazla olsa da yeterli seviyede değildir. Hindistan’da yapılan bir çalışmada hastaların %74’ünün diyabetin komplikasyonlarından haberdar olmadıklarını ortaya koymuştur (118). İrlanda’da yapılan başka bir komplikasyonlara yönelik farkındalık çalışmasında %61 ile retinopati, %53,5 oranında kardiyovasküler hastalıklar, %2 oranında inme ile ilgili farkındalık saptanmıştır (119).

Farkındalık sorularından “Şeker hastalığının görmenizi etkilediğini düşünüyor musunuz?” sorusuna hastalar %43 “Bilmiyorum” yanıtını, %18 oranında “Evet” yanıtını vermişlerdir. Hastaların bu soruya verdikleri cevapla DRP arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ( $p=0,001$ ). DRP’si olmayan hastalarda bu soruya verilen “Bilmiyorum” yanıtı ile DM hastalarında farkındalığın yeterli seviyede olmadığını tespit ettik. “Şeker hastalığı tanısı ilk konulduğunda gözü etkilemiş olabileceğini düşünüyor musunuz?” sorusuna %93 oranında “Bilmiyorum” yanıtı verilmiştir. Gastaldelli ve arkadaşlarının yapmış oldukları San Antonio Metabolizma Çalışmasında hastaların postprandiyal ikinci saat glukoz düzeyleri 140-180 mg/dl olan prediyabetik hastaların  $\beta$  hücrelerinin %80’ini kaybettikleri ve bu hastaların %18’inde DRP bulunduğu saptanmıştır. Bu durum DRP gibi uzun vadede ortaya çıkan mikrovasküler bir komplikasyonun Tip 2 DM gelişmeden de ortaya çıkabileceğini göstermektedir (120).

Çalışmamızda hastaların “Şeker hastalığınızın görmenizi etkilediğini düşünüyor musunuz?” sorusuna verdikleri yanıtla görmelerinin etkilendiğini düşünenlerin oranının %18 olması hastaların DRP ile ilgili farkındalığının yeterli seviyede olmadığını göstergesidir. “Şeker hastalığının körlüğe neden olabileceğini düşünüyor musunuz?” sorusuna %60 oranında “Bilmiyorum” yanıtı verilmiştir. Bu oranın DRP sıklığından fazla

olması dikkat çekicidir. Buradan hastaların DRP ile ilgili öz farkındalıklarının da oldukça az olduğunu görmekteyiz. ABD’de yapılan bir çalışmada diyabetli kişilerin %65’inin diyabetin göz hastalıklarına neden olabileceğinin farkında olduklarını ortaya koymuş (121). Hastaların farkındalıklarının arttırılabilmesi için biz hekimler tarafından yeterli bilgilendirilmeye ihtiyaç vardır. Hastaların sadece DRP değil neden olduğu kalıcı komplikasyonlar hakkında farkındalıkları ve bilgi seviyeleri oldukça azdır ve bu durum da onların hayat standartlarını olumsuz etkileme potansiyelindedir. Burada biz aile hekimlerine çok önemli görevler düşmektedir. Hastaları mevcut hastalıklarına ve komplikasyonlarına karşı bilinçlendirmek, hastayı bütüncül bakış açısıyla değerlendirip, takibini devam ettirmek bizim en önemli sorumluluklarımızdan biridir.

“Daha önce şeker nedenli göz dibi muayenesi yaptırdınız mı?” sorusuna %59,3 oranında “Evet” yanıtı verilmiştir. Bu sonuç hastaların DRP’nin düzenli takibe alınması gerektiğinin farkında olmadığını göstermektedir. Tanı aldıklarında yapılan ilk muayenenin ardından birçok hastanın kontrollere devam etmediğini görmekteyiz. Kalıcı körlüğe giden bu sürecin kronik ve uzun zaman aldığı, hastalarının görmeleri etkilenmedikçe bu konunun farkında olmadıklarının kanaatindeyiz. Çünkü ilk göz dibi muayenesi olan hasta oranları, saptadığımız DRP sıklığından fazladır. Bu hastalar düzenli takiplerine devam ettikleri takdirde zamanla saptanan DRP komplikasyonlarının azalacağını düşünmekteyiz.

Hastalarımız “Sizce şeker hastaları ne sıklıkla göz muayenesi olmalı?” sorusuna %64 oranında yılda bir kez cevabı vermişlerdir. “Düzenli göz muayenesinin önemli olduğunu düşünüyor musunuz?” sorusuna %65 oranında “Evet” cevabı verilmiştir. “Düzenli göz muayenesinin şekerle bağlı körlüğü önlediğini düşünüyor musunuz?” sorusuna %79 oranında “Bilmiyorum” demişlerdir. Buradan da hastaların düzenli göz muayenesine verdikleri önemin DM’nin neden olduğu DRP ve onun da neden olduğu görme kaybı nedenli olmadığı anlaşılmaktadır. Hastaların düzenli göz muayenesine verdikleri önemin aslında görme kusurları-gözlük ihtiyaçları, gözün başka patolojileri nedenli göz muayenesine ihtiyaçlarından kaynaklandığını söyleyebiliriz. Birleşik Krallıkta yapılan bir çalışmada hastaların %12’si diyabetin ciddi olduğunu, ciddi komplikasyonlara neden olduğunu, yaşamı kısalttığını kabul etmiştir (122).

Hastalarımıza “Şeker hastalığının görmeyi etkileyebileceği ve düzenli göz kontrolü yaptırmanız hakkında sizi bilgilendiren oldu mu? Olduysa kim bilgilendirdi?” diye sordüğümüzda %76 oranında “hiç kimse” cevabını vermişlerdir. Hastaların %15’i dahiliye hekimi tarafından yönlendirilmiştir. Aile hekimleri tarafından %3’ü yönlendirilmiştir. Tavakolizadeh ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada, hastalara verdikleri bir aylık eğitimin ardından kan şekerlerinin anlamlı şekilde düştüğü, diyet ve egzersiz alışkanlıklarının daha iyiye gittiği gösterilmiştir (123). Biz aile hekimlerinin hastalarda kendi kronik hastalıkları ve doğabilecek komplikasyonları, kendi sağlıklarının hastalık gelişmeden korunması gibi pek çok konuda farkındalık ve bilinç oluşturmamız, eğitimler vermemiz gerekmektedir. Tanılarda gecikmenin, takibe devam edememenin en önemli sebeplerinden biri hastaların bilinçli olmamasıdır.

“Kan şekerini kontrol altında tutmanızın görmenize faydalı olduğunu düşünüyor musunuz?” sorusuna %80 oranında “Bilmiyorum” cevabı verilmiştir. Çalışmamıza baktığımızda glisemik kontrol ile DRP arasında istatistiksel anlamlılık saptanmıştı ( $p=0,001$ ). Buradan da anlaşıldığı üzere hastaları DRP hakkında bilinçlendirirken asıl konunun kan şekeri regülasyonunu sağlamak olduğunu akılda tutmamız gerekmektedir. “Şeker hastalığı gözü etkilediğinde tedavi edilebileceğini düşünüyor musunuz?” sorusuna %58 oranında “Bilmiyorum” cevabı verilmiştir.

“Şekerin gözü etkilemesi durumunda hangi tedavi yöntemleri vardır?” diye sordüğümüzda %69 oranında “Tedavisi yoktur” yanıtı verilmiştir. %26 oranında medikal tedavisinin olduğu, %4 oranında lazer tedavisinin olduğu belirtilmiştir. Bu soru ile hastalarda DRP’ye yönelik farkındalıklarının yeterli seviyede olmadığını istatistiksel anlamlılık düzeyinde göstermiştir. Malezya da bir göz kliniğinde yapılan retinopati farkındalık çalışmasında hastaların %72’sinin DRP’ye yönelik tedavi yöntemlerini bilmedikleri, %14’ünün lazer tedavisini bildikleri, %8’inin kan şekeri regülasyonunun yeterli olacağını bildikleri, %5 kadarının da ameliyat edileceğini bildiği ortaya konulmuştur (124). Bu sonuç doğrultusunda biz hekimlerin DRP’nin mevcut tedavileri hakkına hastalara bilgi vermemiz ve böylece tedavi ve takiplere olan inançlarını arttırmamız gerektiği söylenebilir. Bu sayede hastaların tedavi ve takiplere uyumları da artırılmış olur.



## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Birinci basamakta diyabetik retinopati farkındalığını, sıklığını ve ilişkili olan faktörleri incelediğimiz bu çalışmamızda DRP sıklığını %29 saptadık. Erkek cinsiyetin risk faktörlerinden biri olduğunu ve diyabet süresinin fazla olması ile DRP şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğunu saptadık. DM hastaların takibinde glisemik kontrol için kullandığımız HbA1c ve açlık kan şekerinin yüksek seyretmesi durumunda DRP'nin şiddetlendiğini, HbA1c'nin %7'nin üzerine çıkması ile DRP'nin daha şiddetli seyrettiğini tespit ettik. Glisemik kontrolü sağlanamayan, HbA1c düzeyleri %7 ve üzeri seyreden hastalarda daha hızlı ve şiddetli DRP görülmektedir. Tedavilerinde insülin kullanan hastalarda DRP'nin daha fazla ve şiddetli seyrettiğini tespit ettik. Hastalar kötü giden glisemik kontrol nedeni insülin kullanmak zorunda olduklarında DRP için daha riskli hale gelmektedirler. Diastolik kan basıncı yüksek olan hastalarda DRP'nin daha fazla görüldüğünü saptadık. Hastaların DRP ile ilgili farkındalıklarının ve bilgi düzeylerinin düşük olduğunu saptadık. DRP'nin neden olabileceği kalıcı körlük ile ilgili farkındalıklarının oluşmadığını, hastaların sağlık profesyonelleri tarafından yeterince bilgilendirilmediklerini tespit ettik. Diyabet hastalarını göz dibi muayenesi için yönlendiren sağlık personelleri arasında aile hekimlerinin oranının düşük olduğunu gördük. Hastaların DRP'nin önüne kan şekeri regülasyonunu sağlayarak geçebileceklerinin farkında olmadıklarını, hastalar her ne kadar senede en az bir kez muayene olmalarının gerekliliğinin farkında olsalar da düzenli göz muayenesine giden hasta sayısının az olduğunu tespit ettik. Hastaların diyabete bağlı retinopati geliştikten sonra retinopatinin tedavi edilebileceği ve bu tedavilerde kullanılan yöntemler hakkında yeterli bilgi düzeyine sahip olmadıklarını gördük.

Çalışmamızda, aile sağlığı merkezlerinde DRP sıklığının önemli bir seviyede olduğunu ancak hastaların bu konuda farkındalıklarının düşük olduğunu gözlemledik. Bu bulgular, hastaların DRP konusunda daha fazla bilgilendirilmesi gerektiğini ve koruyucu hekimliğin etkin bir şekilde uygulanmasının önemini ortaya koymaktadır. Erken teşhis ve düzenli taramalar, görme kaybının önlenmesinde kritik rol oynamaktadır. Bu nedenle, sağlık profesyonelleri ve toplum arasında DRP farkındalığının artırılmasına yönelik eğitim ve bilgilendirme faaliyetlerine daha fazla ağırlık verilmelidir. Ayrıca, aile

hekimlerinin koruyucu hekimlik konusunda aktif bir rol üstlenmesi, hastaların düzenli tarama ve kontrollerini teşvik etmek açısından büyük önem taşımaktadır.

### **Sonuçlar Neticesinde Önerilerimiz Aşağıdadır:**

1. Birinci basamakta izlediğimiz diyabet hastalarında, hastaların DM süresi arttıkça DRP riskinin de arttığı gözlemlenmektedir. Bu nedenle, hastaların düzenli kontrollerini daha sık ve titizlikle yapmamız büyük önem taşır.
2. Hastaların arteriyel kan basınçlarının uygun şekilde tedavi edilmesi ve yakından takip edilmesi DRP'yi önlemek ve şiddetini azaltmak için gereklidir.
3. Obezite, diyabetik retinopati riskini artıran önemli bir faktör olduğundan, hastaların obezite açısından düzenli izlenmesi ve sağlıklı kilo verme konusunda teşvik edilmesi DRP riskini ve şiddetini düşürebilir.
4. Kan şekerlerinin düzensiz seyretmesi durumunda, hastaları DRP şiddetlerinin artacağı konusunda bilgilendirerek görme kayıplarına geri dönüşü olmayan süreç gelişmeden önce müdahale etmek komplikasyonların önlenmesinde önemli bir adımdır.
5. Hastaların birinci basamakta düzenli sağlık kontrolleri ve taramalarının yapılması gerektiği konusunda bilinçlendirilmesi ve bu sürecin aile hekimleri tarafından takip edilmesi büyük önem taşır. Gerekli durumlarda diğer branşlarla iş birliği yaparak hastaların tedavi ve takip süreçlerini desteklemek de faydalı olacaktır.
6. Aile hekimleri olarak bizler, diyabet gibi kronik hastalıkların takibini yapabilmeli ve olası komplikasyonları ortaya çıkmadan yönetebilmeliyiz. Bu konuda hastalarımızı bilinçlendirip, farkındalıklarını artırarak, komplikasyonların gelişmeden önüne geçebiliriz. Bu sayede hastalarımızın yaşam kalitesini artırır, sağlık sistemindeki gereksiz iş yükünü de azaltmış oluruz.
7. Diyabetik retinopati konusunda ulusal çapta sistematik bir yaklaşım oluşturulması hastaların erken teşhis edilmesi, tedavi edilmesi ve komplikasyonların önlenmesi için bir gerekliliktir. Farkındalık arttıkça, daha çok insanın bu konuda bilinçlenmesi ve sağlık

hizmetlerine erişiminin sağlanması hem bireysel sağlık açısından hem de toplum sağlığı açısından büyük bir fayda sağlayacaktır.

8. Farkındalık çalışmaları ile daha geniş bir kitlelere ulaşarak hem hastaların hem de sağlık profesyonellerinin farkındalıklarını artırabiliriz. Bu tür çalışmaların sayısını artırarak bilimsel verilerin çoğalmasını sağlayabiliriz.



## KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED).(2022). Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu 15.
2. Federation ID. IDF Diabetes Atlas. 9 ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation ve 2019.
3. Zimmet P, Alberti K, and Shaw J, Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 2001; 414(6865): p. 782-787.
4. Satman I, Yilmaz 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 ve 25(9):1551-6.
5. 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 ve 28(2):169-80.
6. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Meta-Analysis for Eye Disease (META-E- YE) Study Group. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2012 ve 35(3):556-64.
7. 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. *Neurology*, Wolters Kluwer Health, Inc. Apr 1, 1993.
8. Colwell JA. Pharmacological strategies to prevent macrovascular disease in NIDDM. *Diabetes*., 1997 ve S131-4., 46(2).
9. Tas A, Bayraktar M, Erdem U, Sobaci G, Ucar M. Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri. *Gülhane Tıp Dergisi* 2005 ve 164-74., 47(3).
10. Flynn HW, Jr, Chew EY, Simons BD, Barton FB, Remaley NA, Ferris FL. Pars plana vitrectomy in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. ETDRS report number 17. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology* 1992 ve 99(9).
11. IDF, I. IDF diabetes atlas seventh edition, (2015).
12. Association, A.D., Economic costs of diabetes in the US in 2012. *Diabetes care*, 2013. 36(4): p. 1033- 1046.
13. Türkiye Diyabet Programı 2015-2020, Sağlık Bakanlığı Yayınları, Ankara. 2014:47–49.
14. World Health Organization. (2016). Global report on diabetes.
15. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa İç Hastalıkları. 2. Baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık ve 2007.

16. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. [“Types of Diabetes”, “Chronic Complications of Diabetes”]. 2. Baskı. Ankara: Kuban Matbaacılık Yayıncılık ve p.13-25., 2014.
17. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TUR-DEP). *Diabetes Care* 2002 ve <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.25.9.1551>, 25:1551-6.
18. King H, Aubert RE, Herman WH. Global Burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998 ve <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.21.9.1414>, 21:1414-1431.
19. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas Sixth edition 2013. Online version of IDF Diabetes Atlas.
20. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013 ve 28:169-80.
21. 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 ve 28(2):169-80.
22. Association AD. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care* ve 1):S13-S27.
23. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Satman, İ, ve diğerleri. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Yayınları 16. Baskı, 2024.
24. Braunwald, E, Fauci, AS ve Kasper, DL. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004. s. 2109-2137.
25. İmamoğlu, Ş ve Özyardımcı Ersoy, C. Diabetes Mellitus 2009 Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. İstanbul : Deomed Medikal Yayıncılık, 2009. s. 55-72.
26. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Satman, İ, ve diğerleri. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Yayınları 16. Baskı, 2024.
27. Braunwald, E, Fauci, AS ve Kasper, DL. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004. s. 2109-2137.
28. Tüzün M, Yılmaz C, Kabalak T. Endokrinoloji El Kitabı, 3. baskı. İzmir Güven Kitabevi 2004:609-700.
29. Hatun Ş, Çizmecioglu F, Çalikoğlu AS, Profesörü KÜTFP. Çocukluk çağında diyabetik ketoasidoz ve tedavisi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006; 49:50-9.
30. Baysal A, Aksoy M, Besler HT, Bozkurt N, Keçecioglu S, Merdol TK, Pekcan G, Mercanlıgil SM, Yıldız E (2008), *Diyet el kitabı*, 5. baskı, Hatiboğlu yayınevi, Ankara.
31. Khurana R, Malik I. Metformin: safety in cardiac patients. *Heart* 2010; 96(2):99-102.

32. Cryer, Philip E., The endocrine society's clinical guidelines, Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders, *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism* 2009; 94 (3): 709-728.
33. 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.
34. Cryer et al., The endocrine society's clinical guidelines, Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders, *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism* 2009;94 (3): 709-728.
35. Group, International Hypoglycaemia Study. Minimizing Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Care* 2015, Cilt 38, 8, s. 1583-1591.
36. Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World journal of diabetes* 2015; 6(13):1246.
37. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine* 2003; 348:383-393.
38. Shaw J. The epidemiology of diabetic neuropathy. *Diabetes Review* 1999; 7:245-52.
39. Association, Ruderman N. Handbook of exercise in diabetes: American Diabetes ve 2002.
40. Swislocki AL, Hoffman BB, Reaven GM. Insulin resistance, glucose intolerance and hyperinsulinemia in patients with hypertension. *American Journal of Hypertension* 1989 ve 2(6\_Pt\_1):419-23.
41. Committee, American Diabetes Association Professional Practice, 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care* 2024 ve <https://doi.org/10.2337/dc24-S012>, 47 (Supplement\_1): S231–S243.
42. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, Sosenko JM and Ziegler D: Diabetic neuropathy: A position statement by the American diabetes association. *Diabetes Care* 2017;40:136–154.
- 43 .Newman DJ, Mattock MB, Dawnay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, et al. Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. *Health Technol Assess* 2005; 9(30): iii- vi, xiii-163.
44. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of Care in Diabetes 2024. *Diabetes Care*;S219–S230.
45. Mauer M, Fioretto P, Woredekal Y, Friedman EA. Diabetic nephropathy. In: Schrier RW, editor. *Diseases of the kidney and urinary tract*. 7nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001; 2083-116.
46. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2022 *Diabetes Care* ve S184.

47. American Diabetes Association Professional Practice C, 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes 2024. Diabetes Care 2024; S231-S243.
48. Abbott, C. A., Carrington, A. L., Ashe, H., Bath, S., Every, L. C., Griffiths, J., ... & Boulton, A. J. M. (2002). The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. Diabetic medicine 2002; 19(5), 377-384
49. Ertugrul, M. B., Baktiroglu, S., Salman, S., Unal, S., Aksoy, M., Berberoglu, K., & Calangu S., Pathogens isolated from deep soft tissue and bone in patients with diabetic foot infections. Journal of the American Podiatric Medical Association 2008; 98(4), 290-295.
50. Wagner FW Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle., 1981, ve 2(2):64-122.
51. Saltoğlu N et al. Diyabetik ayak yarası ve infeksiyonunu tanısı, tedavisi ve önlenmesi. Klimik Dergisi 2015;28( Özel sayı )ve 2-34.
52. Yücel AA. Diabetes mellitus'ta göz. Diabetes Mellitus 2009. 3.baskı. İstanbul: Deomed Medikal 412-50., 2009.
53. Klein R, Klein BE, Moss SE. Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. Diabetes care. 1992 ve 15(12):1875-91.
54. Solomon SD, Chew E, Duh EJ, et al. Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care 2017 ve 40:412–418.
55. Bayraktar Z. "Diabetik retinopati epidemiyolojisi". Diabetik Retinopati, Özkan fi, Akar S (eds) Dilek Ofset, İstanbul 2000:1-9.
56. Brownlee M, Vlassara H, Cerami A. Nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic complications. Annals of internal medicine 1984 ve 101(4):527-37.
57. Armstrong D, Al-Awadi F. Lipid peroxidation and retinopathy in streptozotocin-induced diabetes. Free Radical Biology and Medicine 1991; 11(4):433-6.
58. 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 ve 108(9):1301-9.
59. Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. Jama 2007 ve 298(8):902-16.
60. J. K., Klinik Oftalmoloji. Retinal Vasküler Hastalık. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi 2013.
61. 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, ve 352(9131):837-53.
62. 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 ve 33(6):1315-9.

63. 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 ve 31(10):1985-90.
64. Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review, *Jama* 2007 ve 298(8):902-16.
65. 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 ve 49(8):1761-9.
66. Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus. *Annals of internal medicine* 2004 ve 140(3):211.
67. Long, S., Chen, J., Hu, A. et al. Microaneurysms detection in color fundus images using machine learning based on directional local contrast. *BioMed Eng OnLine* 19, 21 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12938-020-00766-3>.
68. Chew EY, Ferris FL. III. Non-proliferative diabetic retinopathy. In: Ryan SJ, Hinton DR, Schachat AP, Wilkinson CP, eds. *Retina*, 4th ed. Elsevier 2006:1271-1284.
69. Friendwald JS. Diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1950; 33(8):1199.
70. Engerman RL. Pathogenesis of diabetic retinopathy. *Diabetes* 1989; 38(10):1203-6.
71. Haydinger C.D., Ferreira L.B., Williams K.A., Smith R.J., Mechanisms of macular edema, Sec. *Ophthalmology* Volume 10 - 2023 | <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1128811>.
72. Muraoka K, Shimizu K. Intraretinal neovascularization in diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1989; 91(12):1440-6.
73. Patz A. Clinical and experimental studies on retinal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 1982; 94(6):715-43.
74. Ryan S(Editor). *Retina*. In: Davis MA. Proliferative diabetic retinopathy. St Louis: CV Mosby CO, 1989 ve 367-402.
75. Jesse Vislisel, MD. Rhegmatogenous retinal detachment. Licence: [CC BY-3.0].
76. Conway MD, Olk RJ. Diabetic maculopathies. Diagnosis and treatment. *Ophthalmol Clin North Am* 1993; (6):213-30.
77. Kinyoun J, Barton F, Fisher M, Hubbard L, Aiello L, Ferris F 3rd. Detection of Macular Edema. *Ophthalmoscopy Versus Photography Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 5*. The ETDRS Research Group. *Ophthalmology* 1989 June.
78. Group ETDRSR. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics: ETDRS report number 7. *Ophthalmology* 1991; 98(5):741-56.
79. Özbay F., Özbay e., diabetik retinopati tespiti için atom arama optimizasyonu ile özellik seçimi yöntemi, *Adıyaman Üniversitesi Mühendislik Bilimleri Dergisi*, 16 (2022) 88-104.



80. 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.
81. Kanski JJ. *Retinal Vascular Disease Clinical Ophthalmology* 6th., Limited, 566–584: Elsevier 2007.
82. Haspolat Y.K., Aktar G., Kaya İ., Ege S., Çocuk ve Ergenlerde Diyabetes Mellitus, 1. Baskı, Orient Yayınları, Aralık 2019:105-113.
83. Kollias AN, Ulbig MW. Diabetic retinopathy: early diagnosis and effective treatment. *Deutsches Arzteblatt International*, 2010; 107(5):75.
84. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Early photocoagulation for diabetic retinopathy: ETDRS Report No 9. *Ophthalmology* 1987; 94:761-74.
85. Chew EY, Davis MD, Danis RP, et al. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye Study. *Ophthalmology* 2014; 121:2443–2451.
86. Chung YR, Park SW, Choi SY, et al. Association of statin use and hypertriglyceridemia with diabetic macular edema in patients with type 2 diabetes and diabetic retinopathy. *Cardiovascular Diabetology* 2017; 16:4.
87. Jonas JB, Sofker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2001; 132:425-27.
88. 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.
89. 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.
90. Ishida S, Usui T, Yamashiro K, et al. VEGF14-mediated inflammation is required for pathological, but not physiological, ischemia-induced retinal neovascularization. *The Journal of experimental medicine* 2003; 198.3: 483-489.
91. Rousseau, S.; Houle, F.; Landry, J.; Huot, J. p38 MAP kinase activation by vascular endothelial growth factor mediates actin reorganization and cell migration in human endothelial cells. *Oncogene* 1997; 15, 2169–2177.
92. J. K. Klinik Oftalmoloji. *Retinal Vasküler Hastalık*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi 2013.
93. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1796-1806.
94. 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.

95. Güliter S, Ergin A, Emir M, Bayraktar Z. Yeni Tanı Konmuş Diyabetes Mellituslu Hastalarda Retinopati Prevelansı. *Ret-vit* 1999; 7:203-207.
96. Acan D., et al. "The prevalence and systemic risk factors of diabetic macular edema: a cross-sectional study from Turkey." *BMC ophthalmology* 18 (2018): 1-8.
97. Jamal ud Din, Khan Z, Khan I. Diabetic retinopathy; prevalence of diabetic retinopathy in recently diagnosed type 2 diabetic patients. a single center study. *The Professional Medical Journal* 2019; 26.04: 663-668.
98. 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.
99. Yau JWY, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* 2012; 564, 35:556.
100. Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE, Matthews DR. UKPDS 50: Tanıdan itibaren 6 yıl boyunca Tip II diyabette retinopati insidansı ve ilerlemesi için risk faktörleri. *Diyabetoloji* 2001 Şubat; 10.1007/s001, 44(2):156-63.
101. Yıldırım Y, Çayır Y, Yıldırım G. Atatürk Üniversitesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezlerine Kayıtlı Hastalarda Diyabetik Retinopati Sıklığı, İlişkili Faktörler ve Diyabetik Retinopati Farkındalığı: Kesitsel Bir Çalışma. *TJFMPC* 2022; 16(2):350-6.
102. 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.
103. LI, Mei, et al. 1523-P: Chinese T2DM Females Are Prone to Diabetic Retinopathy: Based on a Cross-Sectional Study in Twelve Provinces. *Diabetes* 2020; 69.Supplement\_1.
104. 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.
105. 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.
106. 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.
107. Facchini F S, Hollenbeck C B, Jeppesen J, Chen Y D, Reaven G M. Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet* 1992; 1128-1130, 339.
108. Henricsson M, Nyström L, Blohmé G, Ostman J, Kullberg C, Svensson M, Schölin A, Arnqvist HJ, Björk E, Bolinder J, Eriksson JW, Sundkvist G. 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), 349-354.

109. 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.
110. Charumathi Sabanayagam PhD, Riswana Banu DipSci, Miao Li Chee BSc, Ryan Lee MBBS, Ya Xing Wang MD, Gavin Tan PhD, Jost B Jonas Prof, Ecosse L Lamoureux Prof, Ching-Yu Cheng PhD, Barbara E K Klein Prof, Paul Mitchell Prof, Ronald Klein Prof, C M Gemmy Cheu. "Incidence and progression of diabetic retinopathy: a systematic review". *The Lancet Diabetes & Endocrinology* february 2019; Cilt 7, 2, s. 140-149.
111. Chatziralli, IP, Sergentanis, TN ve Keryttopoulos, P. Risk factors associated with diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus type 2. *BMC Res Notes* 2010;3, s. 153.
112. Per Reichard, Bengt-Yngve Nilsson, Urban Rosenqvist, The Effect of Long-Term Intensified Insulin Treatment on the Development of Microvascular Complications of Diabetes Mellitus, *The New England Journal of Medicine*, Massachusetts Medical Society Jul 29; 199.
113. 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.
114. The DCCT Research Group The relationship of glycemic exposure (HbA1c to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes* 1995; 44:968–983.
115. Cetin EN, Bulgu Y, Ozdemir S, Topsakal S, Akın F, Aybek H, Yıldırım C. Serum lipid seviyelerinin diyabetik retinopati ile ilişkisi. *Int J Ophthalmol* 2013 Haziran 18, 23826531, 6(3):346-9.
116. Hove MN, Kristensen JK, Lauritzen T, Bek T. Danimarka, Arhus County'den seçilmemiş tip 2 diyabet hastası popülasyonunda retinopati prevalansı. *Acta Ophthalmol Taraması* 2004; 82(4):443–438.
117. Ebeling P, Koivisto VA. Finlandiya'da insüline bağımlı diyabette komplikasyonların oluşumu ve karşılıklı ilişkileri. *Acta Diabetol* 1997; 34(1):33–38.
118. Kasinathan D, Girijakumari NR, Marimuthu PN, Ramar M ve ark. Awareness on type II diabetes and its complication among Sivaganga district population in Tamilnadu: a cross section survey. *Journal of Advanced Scientific Research* 2013; 4(1):38-42.
119. O'Sullivan EP, Bhargava A, O'Callaghan M, Buckley U ve ark. Awareness of diabetes complications in an Irish population. *Irish Journal Medical Science* 2009; 178:401–406.
120. Gastaldelli, A (Gastaldelli, A), ve diğerleri. Beta-cell dysfunction and glucose intolerance: results from the San Antonio metabolism (SAM) study. *Diabetologia* january 2004; Cilt 47, 1, s. 31-39.

121. Merz CN, Buse JB, Tuncer D, Twillman GB. Hekim tutumları ve uygulamaları ve diyabetin kardiyovasküler komplikasyonları konusunda hasta farkındalığı. J Coll Cardiol'um 2002; 40(10):1877–1881.
122. Skinner TC, Davies MJ, Farooqi AM, Jarvis J, Tringham JR ve Khunti K. Diyabet tarama kaygısı ve inançları. Diabetic Medicine 2005; 22(11):1497–502.
123. Tavakolizadeh J, Moghadas M, Ashraf H. Effect of Self-regulation Training on Management of Type 2 Diabetes. Iran Red Crescent Medical Journal 2014; 13506.
124. Tajunisah I, Wong P, Tan L, Rokiah P, Reddy S. Awareness of eye complications and prevalence of retinopathy in the first visit to eye clinic among type 2 diabetic patients. Int J Ophthalmol 2011; 4(5):519-24. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2011.05.12.





T.C.  
KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
REKTÖRLÜĞÜ  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı



Sayı : E-41997688-050.99-127460  
Konu : Etik Kurul Kararı

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Ayşen MERT  
Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 13.02.2024 tarihli ve 2024/02 sayılı toplantısında araştırma dosyanız incelenmiş olup karar formu ekte gönderilmiştir. Gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Duygu PERÇİN RENDERS  
Başkan

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :BSM6CKJ3AT

Belge Takip Adresi : <https://turkiye.gov.tr/ebd?eK=5378&eD=BSM6CKJ3AT&eS=127460>

Adres:Evliya Çelebi Yerleşkesi Tavşanlı Yolu 10. km KÜTAHYA  
Telefon:0 (274) 260 00 43 / 1139  
e-Posta:etik.gir.olmayan@ksbu.edu.tr  
Kep Adresi:kutahyasaglikbilimleriuniversitesi@hs01.kep.tr

Bilgi için: S.Karaçam Bayındır  
Unvanı: Hastane Müdürü

Tel No: 3656





T.C.  
AFYONKARAHİSAR VALİLİĞİ  
İl Sağlık Müdürlüğü



Sayı : E-40043106-604.01-237935688  
Konu : Bilimsel Araştırma Talebi Hk.  
(Dr.Öğr.Üyesi: Ayşen MERT)

28.02.2024

DAĞITIM YERLERİNE

İlgi : 23.11.2023 tarihli ve Dilekçe sayılı yazımız.

İlgi tarihli dilekçeye istinaden; Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığı'nda görev yapan Aile Hekimliği Uzmanlarından Dr. Öğretim Üyesi Ayşen MERT (Sorumlu Araştırmacı) danışmanlığında yürütülmesi planlanan , aynı bölümde görevli Dr.Öğretim Üyesi Gamze DUR ( Yardımcı Araştırmacı),Araştırma Görevlisi Aile Hekimi Dr. Hatice Obut (Tez Asistanı) ve Afyonkarahisar Devlet Hastanesi'nde görev yapan Göz Hastalıkları Uzmanı Dr.Abdülkadir OBUT(Yardımcı Araştırmacı) ile, Afyonkarahisar Merkez 15 nolu,2 nolu,13 nolu,8 nolu,6 nolu,9 nolu Aile Sağlığı Merkezleri ,Erkmen ASM,Çayırbağ ASM,Ataköy ASM ve Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde,son 1 yıl içinde retinopati taraması yaptırmamış,Tip 2 Diyabet tanısı almış hastalara yönelik yapmak istedikleri **"Tip 2 Diyabetli Hastalarda Diyabetik Retinopati Farkındalığı ve İlişkili Faktörler"** konulu araştırma talebi Müdürlüğümüz Bilimsel Araştırma Talepleri Değerlendirme Komisyonu tarafından değerlendirilmiş olup, komisyon kararı ekte gönderilmiştir.

Ekte gönderilen ıslak imzalı (fiziki) komisyon kararının ilgililere tebliğ edilmesi, katılımcı mağduriyetini içeren bilgilerin korunması, başvuruda belirttiği süre (Komisyon Tarihi – 01.01.2025) içerisinde bitirilmesi, kişisel bilgilerin kullanılmaması şartıyla gerçekleştirilmesinde herhangi bir sakınca görülmemiş olup;

Bilgilerinizi ve gereğini arz/rica ederim.

Opr. Dr. Ahmet Murat KOYUNCU  
İl Sağlık Müdürü a.  
Başkan

Ek: Komisyon Kararı

Dağıtım:  
Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Başhekimliğine  
Afyonkarahisar Halk Sağlığı Hizmetleri Başkanlığı  
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Bu belge, güvenli elektronik imza ile onaylanmıştır.

Belge doğrulama kodu: 83FCD490-A9C9-47D1-8370-15E9F282C67

Belge doğrulama adresi: <https://www.turkiye.gov.tr/saglik-cokluilgi-gz-dhy5>

Davetisişi Mahallesi Dr. Mahmut Hoca Cad. 63200 AFYONKARAHİSAR 03000  
Telefon No: 02724440430  
e-Posta: [Internet.Adresi:https://www.saglik.gov.tr/](mailto:Internet.Adresi:https://www.saglik.gov.tr/)  
Kep Adresi:

Bilgi için: Naciye EMET  
Hemşire  
Telefon No: 02724440430



## SOSYO DEMOGRAFİK VERİLER

Değerli Katılımcı,

Bu çalışma ile Afyonkarahisar ilinde bulunan aile sağlığı merkezlerinden hizmet alan Tip 2 diyabetli hastaların diyabetik retinopati farkındalığı ve sıklığı açısından değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Görüşleriniz bize yol gösterici olacaktır. Bu araştırmaya katılım gönüllülük esasına dayanmaktadır. Sorulara verdiğiniz yanıtlar tamamen gizli tutulacaktır. Bu çalışmaya isteyerek katılmanız, bu alanda yapılan bilimsel çalışmaların geliştirilebilmesi için önemli bir etkiye sahiptir. Bu araştırma ile ilgili sormak istediğiniz tüm soruları Araştırma Görevlisi Dr. Hatice OBUT'a (Telefon:05345624766) sorabilirsiniz. Ayıracağınız zaman için şimdiden teşekkür ederiz.

**Yaş:**

**Cinsiyet:** 1) Kadın 2) Erkek

**Medeni durum:** 1) Evli 2) Bekar

**Eğitim durumu:** 1) Okuryazar değil 2) Okuryazar 3) İlk/orta öğretim 4) Lise ve dengi  
5) Lisans/ Yüksek lisans

**Çalışma durumu:** 1) Çalışmıyor/İşsiz 2) Çalışıyor 3) Emekli 4. Ev hanımı

**Çalışıyorsa ne iş yapıyor:** .....

**Gelir Durumu:** 1) Gelirim giderimden az 2) Gelirim giderime denk 3) Gelirim giderimden fazla

**Sigara:** 1) Kullanıyor 2) Hiç kullanmamış 3) Bırakmış

**Kullanıyorsa:** ..... Adet/gün .....yıldır (...paket/.....yıl)

**Alkol:** 1) Kullanıyor (...../gün/...yıldır) 2) Hiç kullanmamış 3) Bırakmış 4) Sosyal İçici

## KLİNİK VE LABARATUVAR VERİLERİ

**Kaç yıldır DM Hastası:**

**Kullanılan tedavi:** 1) Tek OAD 2) Çoklu OAD 3) İnsülin 4) OAD+İnsülin 5) Sadece diyet/spor 6) Diğer

**Birinci derece aile üyelerinde DM hastası olan var mı:** 1) Var 2) Yok

**Ek Kronik Hastalık:** 1) Var 2) Yok

**Varsa belirtiniz...**

**Düzenli kan şekerinizi ölçüyor musunuz:** 1) Evet 2) Hayır

**Düzenli sağlık kontrollerinizi yaptırıyor musunuz:** 1) Evet 2) Hayır

**Diyabetle ilgili herhangi bir komplikasyon yaşadınız mı?** 1) Evet 2) Hayır

**Cevabınız evetse belirtiniz:**

**Fizik aktivite sıklığınız nedir?** a) Hiç b) Haftalık 150 dakikadan (2,5 saat) az c) Haftalık 150-300 dakika (2,5/5 saat) d) Haftalık 300 dakikadan (5 saat) fazla

**Diyabet tanısı konduktan sonra diyetisyene gittiniz mi?** a) Evet b) Hayır  
(Aşağıdakiler son üç ay içinde bakılan kan değeri sonuçlarıdır)

**Açlık Kan Şekeri :**

**Kreatinin:**

**HbA1C:**

**ALT:**

**Tokluk Kan Şekeri:**

**AST:**

**T. Kolesterol:**

**GGT:**

**LDL:**

**HDL:**

**TG:**

**TİT:** 1) Proteinüri var 2) Proteinüri yok

**Kan Basıncı:**

**Boy:**

**Kilo:**

**Bel çevresi:**

**Kalça çevresi:**

### **DRP FARKINDALIK SORULARI**

**1-Şeker hastalığınız ile ilgili aşağıda belirtilen sağlık personelinde bir eğitim aldınız mı?**

- 1)Aile Hekimi 2) Dahiliye doktoru 3) Göz doktoru  
4) Diyabet Hemşiresi 5) Hiçbiri /Eğitim almadım

**2-Şeker hastalığının sizde aşağıdaki hastalıklardan birine veya birkaçına sebep olacağını düşünüyor musunuz?**



1) Kalp hastalıkları 2) Böbrek hastalıkları 3) Görme bozuklukları 4) Nöropati  
(his kaybı) 5) Cinsel fonksiyon bozuklukları 6) Hayır, bunlara neden olduğunu  
düşünmüyorum

**3-Şeker hastalığınızın görmenizi etkilediğini düşünüyor musunuz?**

1)Evet 2) Hayır 3) Bilmiyorum

**4-Şeker hastalığının körlüğe neden olabileceğini düşünüyor musunuz?**

1)Evet 2) Hayır 3) Bilmiyorum

**5-Düzenli göz muayenelerinizi yaptırıyor musunuz?** 1) Evet 2)  
Hayır

**6-Düzenli göz muayenesinin önemli olduğunu düşünüyor musunuz?**

1) Evet 2) Hayır 3) Bilmiyorum

**7-Sizce şeker hastaları ne sıklıkla göz muayenesi olmalıdır?**

1) 6 ayda bir 2) 1 yılda bir 3) 5 yılda bir  
4) Düzenli göz muayenesi olmalarına gerek yok 5) Bilmiyorum

**8-Düzenli göz muayenesi yaptırmanızın şeker hastalığınıza bağlı körlüğü  
önlediğini biliyor musunuz?** 1)Evet 2) Hayır 3)

Bilmiyorum

**9- Şeker hastalığının görmeyi etkileyebileceği ve düzenli göz kontrolü yaptırmanız  
hakkında aşağıdakilerden herhangi biri sizi bilgilendirdi mi?**

1) Aile hekimi 2) Dahiliye Doktoru 3) Göz Doktoru 4) Diyabet hemşiresi  
5) Hiç kimse bilgilendirmedi 6) Hatırlamıyorum 7) Diğer araçlar (gazete kitap  
internet vb.)

**10-Kan şekerinizi kontrol altında tutabilmeniz için görmeniz üzerine faydalı  
olduğunu biliyor musunuz?** Evet 2) Hayır 3)

Bilmiyorum

**11-Şekere bağlı görme problemlerinin tedavi edilebileceğini düşünüyor musunuz?**

1) Evet 2) Hayır 3) Bilmiyorum

**12.Diyabetik bir hastanın diyabeti ilk kez teşhis edildiği sırada göz sorunları olabilir mi?**

1) Evet

2) Hayır

3) Bilmiyorum

**13) Sizce şeker hastalığının görmeyi olumsuz etkilemesi durumunda tedavi seçenekleri var mıdır?**

1) Evet

2) Hayır

3) Bilmiyorum

**14) Şeker hastalığının görmeyi olumsuz etkilemesi durumunda hangi tedavi yöntemlerinin olduğunu biliyorsunuz?**

1) Lazer

2) Ameliyat

3) İlaç (Tablet, Göz İçine İğne Gibi) 4) Tedavisi Yok-

Bilmiyorum

## **GÖZ MUAYENE BULGULARI**