

# Diyabetik Retinopatili Hastalarda Klinik Olarak Anlamlı Maküla Ödemi Üzerine Etkili Risk Faktörleri

## RISK FACTORS FOR CLINICALLY SIGNIFICANT MACULAR EDEMA IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

Yeşim BAYRAK\*\*, Ateş YANYALI\*\*, Deniz ÖZMEN\*\*, Hayrullah KARAAĞAÇ\*, Ahmet F. NOHUTÇU\*\*\*

\* Asis.Dr., Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Göz Kliniği,

\*\* Uz.Dr., Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Göz Kliniği,

\*\*\*Doç.Dr., Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Göz Kliniği Şefi, İSTANBUL

### Özet

**Amaç:** Diyabetik retinopatili (DR) hastalarda klinik olarak anlamlı maküla ödemi (KOAMÖ) gelişiminde etkili olan risk faktörlerini belirlemek.

**Çalışmanın Yapıldığı Yer:** Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Göz Kliniği

**Gereç ve Yöntem:** Kliniğimize başvuran 788 DR'li hastanın 1576 gözü retrospektif olarak incelendi. KOAMÖ'sü olan 382 hastanın 608 gözü çalışma grubu olarak tanımlanırken KOAMÖ'sü olmayan DR'li 406 hastanın 812 gözü kontrol grubu olarak alındı. KOAMÖ üzerine etkileri araştırılan faktörler yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, diyabetin tedavi şekli, hemodiyaliz, hipertansiyon (HT), glikolize hemoglobin (HbA1c) düzeyi ve DR'nin evresi idi. KOAMÖ ve bu faktörler arasındaki çok değişkenli ilişki lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Faktörlerin birbirinden bağımsız olarak KOAMÖ gelişimi üzerine etkilerinin incelenmesinde Ki-kare ve Student-t testleri kullanıldı.

**Bulgular:** Lojistik regresyon analizinde, KOAMÖ gelişiminde istatistiksel olarak anlamlı etkileri olan faktörlerin HbA1c düzeyi ve DR'nin evresi olduğu bulunurken ( $p<0,05$ ); yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, diyabetin tedavi şekli, HT ve hemodiyalizin KOAMÖ gelişimi üzerine etkileri istatistiksel olarak anlamsız bulundu ( $p>0,05$ ). Faktörler birbirinden bağımsız incelendiğinde ise, KOAMÖ'sü olan olguların daha çok non-proliferatif DR'li ve yüksek HbA1c düzeyine sahip oldukları görüldü ( $p<0,05$ ), yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, diyabetin tedavi şekli, HT ve hemodiyalizin KOAMÖ gelişimi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü ( $p>0,05$ ).

**Sonuç:** KOAMÖ gelişiminde DR evresi ve yüksek HbA1c seviyesi anlamlı risk faktörleridir. KOAMÖ'sü olan olguların çoğunluğunda non-proliferatif DR olması nedeniyle, diyabeti yeni teşhis edilmiş ya da zemin DR'si olan olgularda bile KOAMÖ olabileceği, diyabetik hastaların rutin göz muayeneleri sırasında daima akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, Klinik olarak anlamlı maküla ödemi, Diyabetik retinopati

T Klin Oftalmoloji, 2003, 12:133-138

### Summary

**Objective:** To determine the risk factors for clinically significant macular edema (CSME) in patients with diabetic retinopathy (DR).

**Institution:** Haydarpaşa Numune Education and Research Hospital, I. Eye Clinic

**Materials and Methods:** 1576 eyes of 788 patients attending to our clinic due to DR were retrospectively analyzed. 608 eyes of 382 patients with CSME were named as study group; whereas, 812 eyes of 406 patients without CSME were taken as control group. Age, gender, type of diabetes, age at the onset of diabetes, duration of diabetes, type of diabetes treatment, hemodialysis, hypertension (HT), hemoglobin A1c (HbA1c) level and degree of DR were the factors which were evaluated for their effects on CSME. The multivariate-adjusted association between these factors and CSME was evaluated by logistic regression analysis. Chi-square and Student-t tests were used to investigate the independent effects of these factors on CSME.

**Results:** As analyzed by multiple logistic regression model, HbA1c level and degree of DR were found to be the statistically significant factors for CSME ( $p<0,05$ ); whereas, the effects of age, gender, type of diabetes, age at the onset of diabetes, duration of diabetes, type of diabetes treatment, hemodialysis and HT on CSME were found to be statistically insignificant ( $p>0,05$ ). On the other hand, when the factors were investigated independently, non-proliferatif DR and high HbA1c level were the statistically significant factors for CSME ( $p<0,05$ ); whereas, age, gender, type of diabetes, age at the onset of diabetes, duration of diabetes, type of diabetes treatment, hemodialysis and HT did not have a statistically significant effect on CSME ( $p>0,05$ ).

**Conclusion:** The degree of DR and high HbA1c levels are the significant risk factors in the development of CSME. Because of the fact that most of the patients with CSME have background DR, it should be remembered during routine ophthalmologic examinations that CSME can be present in patients with newly diagnosed diabetes or background DR.

**Key Words:** Diabetes, Clinically significant macular edema, Diabetic retinopathy

T Klin J Ophthalmol 2003, 12:133-138

Diyabetik retinopati, diyabetik hastalarda en sık görülen mikrovasküler komplikasyon olup ciddi görme kaybına yol açabilmektedir (1,2). Diyabetik retinopatinin evresinden bağımsız olarak, diyabetik hastalardaki ciddi görme kayıpları diyabetik makülopatiden de kaynaklanabilir (3). Diyabetik retinopatinin hemen her aşamasında ortaya çıkabilen bu makülopati, maküla ödemi ve maküla iskemisi olarak iki farklı antiteyi içerir ve nonproliferatif devredeki görme kayıplarının %80'inden sorumludur (4). Maküla ödemi, sıvının retinanın arka kutbunda birikmesinden kaynaklanır ve eğer maküla merkezindeki retina kalınlaşırsa görme keskinliğini tehdit eder (5).

Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) grubu, fovea merkezinde veya fovea merkezinin 500 mikronluk çevresinde retina kalınlaşmasını, fovea merkezinin 500 mikronluk çevresinde sert eksüdaların bulunmasını ya da fovea merkezinden bir disk çapı uzaklıktaki bir alanda yerleşmiş, bir disk çapı büyüklükte ya da daha büyük retina kalınlaşmasını klinik olarak anlamlı maküla ödemi (KOAMÖ) olarak tanımlamıştır (6). Tip I diyabetik hastalarda, erkek cinsiyet, diyabet teşhisi konulduğunda ileri yaşta olma ve yüksek HbA1c seviyesinin KOAMÖ oluşma riskini anlamlı derecede arttırdığı öne sürülmüştür (7). Yapılan başka bir çalışmada da, iyi bir metabolik ve kan basıncı kontrolünün, maküla ödemi sıklığını azaltmada faydalı olduğu bildirilmiştir (8).

Bu çalışmada, diyabetik retinopatili hastalarda, klinik olarak anlamlı maküla ödemi gelişiminde etkili olan risk faktörleri incelendi.

### Gereç ve Yöntem

Ocak 1996-Mayıs 2001 tarihleri arasında, diyabetik retinopati tanısı ile başvuran 788 hastanın 1576 gözü retrospektif olarak incelendi. KOAMÖ'sü olan 382 hastanın 608 gözü çalışma grubu olarak tanımlandı. KOAMÖ'sü olmayan diyabetik retinopatili 406 hastanın 812 gözü kontrol grubu olarak tanımlandı. Diyabetik retinopati ve görme keskinliği ile KOAMÖ

arasındaki ilişki değerlendirilirken, tek gözünde KOAMÖ olan olguların, KOAMÖ olmayan diğer gözleri de çalışma kapsamına alındı ve kontrol grubu 562 hastanın 968 gözünden oluşturuldu.

Kornea lökümü gibi ortam opasiteleri ve katarakt nedeniyle fundusun iyi değerlendirilemediği olgular çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Hastaların demografik özellikleri, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, uygulanan tedavi, diyabetik nefropati nedeniyle hemodiyalize girip girmedikleri ve glikolize hemoglobin (HbA1c) değerleri ile ilgili bilgiler hastaların dosyalarından ve diyabet polikliniğindeki kayıtlarından elde edildi. Hastalar dahiliye polikliniğine gönderilerek hipertansiyon (HT) varlığı araştırıldı. HT tanısında sistolik tansiyonun 160 mmHg'den, diyastolik tansiyonun 90 mmHg'den yüksek olması ölçüt olarak kabul edildi.

Olguların düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri kaydedildi. Ön segmentin biyomikroskopik muayenesi ve +90 diyoptri non-kontakt lens ve Goldman üç aynalı kontakt lensi ile fundus muayenesi yapıldı. KOAMÖ tanısı, fundus muayenesi ve fundus florescein anjiyografisiyle konuldu.

Diyabetik retinopati üç sınıfa ayrıldı:

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

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

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

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

3. Proliferatif Diyabetik Retinopati

Diskte neovaskülarizasyon, retinal neovaskülarizasyon, preretinal veya vitreus içi hemoraji, fibrovasküler proliferasyon, iris ve irido-korneal açıda neovaskülarizasyon

Diyabetik maküla ödemi, aşağıdaki üç ödem tipinden birine uyduğu takdirde klinik olarak anlamlı kabul edildi:

1. Fovea merkezinde ya da fovea merkezinin 500 mikronluk çevresinde retina kalınlaşması
2. Bitişindeki retinanın kalınlaşmasıyla birlikte olan, fovea merkezinin 500 mikronluk çevresinde sert eksüdalar (retina kalınlaşması 500 mikronluk limitin dışında olabilir)
3. Fovea merkezinden bir disk çapı uzaklıktaki (1500 mikron) bir alanda yerleşmiş, bir disk çapı büyüklükte ya da daha büyük retina kalınlaşması

Diyabetik retinopati hastalarda, klinik olarak anlamlı maküla ödemi üzerindeki etkileri araştırılan faktörler yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, diyabetin tedavi şekli, hemodiyaliz, hipertansiyon, HbA1c ve diyabetik retinopatinin evresi idi. Klinik olarak anlamlı maküla ödemi ve bu faktörler arasındaki çok değişkenli ilişki lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Bu faktörlerin birbirinden bağımsız olarak klinik olarak anlamlı maküla ödemi üzerine etkileri ise Ki-kare ve Student-t testleri ile değerlendirildi.

### Bulgular

Çalışma kapsamına alınan ve hepsinde bilateral diyabetik retinopati olan 788 hastanın 468'ini (%59,4) kadınlar, 320'sini (%40,6) erkekler oluşturuyordu. Yaşları 18 ile 76 arasında değişen hastaların 658'i (%83,5) 40 ile 69 yaş arasında idi. 788 diyabetik retinopati hastanın 382'sinde (608 göz) KOAMÖ vardı. 36 hastada (%4,6) Tip I diyabet, 752 hastada (%95,4) ise Tip II diyabet mevcuttu.

Yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, diyabetin tedavi şekli, hemodiyaliz, hipertansiyon, HbA1c ve diyabetik retinopati evresinden oluşan faktörler ile KOAMÖ arasındaki ilişkinin çok değişkenli lojistik regresyonla analizi Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu faktörlerden, diyabetik retinopatinin evresi ve HbA1c'nin, KOAMÖ gelişiminde etkili risk faktörleri olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ). Yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabet

süresi, diyabetin tedavi şekli, hemodiyaliz ve hipertansiyonun KOAMÖ gelişimi üzerine etkileri ise istatistiksel olarak anlamsız bulundu ( $p > 0,05$ ).

HbA1c dışındaki faktörlerin birbirinden bağımsız olarak KOAMÖ gelişimi üzerindeki etkileri Tablo 2'de gösterilmiştir. Bu faktörlerden, sadece diyabetik retinopati evresinin, KOAMÖ gelişimi üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p = 0,000$ ). Çalışma grubunda, 608 gözün 302'sinde (%49,7) zemin diyabetik retinopati, 110'unda (%18,1) preproliferatif diyabetik retinopati olduğu görüldü. Kontrol grubunda ise, 968 gözün 450'sinde (%46,5) proliferatif diyabetik retinopati vardı. Yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabet süresi, diyabetin tedavi şekli, hemodiyaliz ve hipertansiyonun KOAMÖ gelişimi üzerine etkileri istatistiksel olarak anlamsız bulundu ( $p > 0,05$ ).

HbA1c düzeyinin, KOAMÖ gelişimi üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p = 0,019$ ) (Tablo 3). HbA1c düzeyi KOAMÖ'sü olan hastalarda olmayanlara oranla daha yüksek bulundu.

Görme keskinliği ile KOAMÖ varlığı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p = 0,000$ ) (Tablo 4). Çalışma grubunda, 608 olgunun 197'si (%32,4) 1/10 ve altında, 196'sı (%32,2) 1/10-5/10 arasında ve 215'i (%35,4) 5/10 ve üzerinde görüyordu. Kontrol grubunda ise, 968 gözün 616'sında (%63,6) görme keskinliğinin 5/10 ve üzerinde idi.

**Tablo 1.** Risk faktörleri ile KOAMÖ arasındaki ilişkinin çok değişkenli lojistik regresyonla analizi

KOAMÖ	B	P*
Yaş	0,150	0,166
Cinsiyet	0,197	0,187
Diyabetin Tipi	-0,072	0,920
Diyabetin Başlangıç Yaşı	0,550	0,446
Diyabet Süresi	-0,097	0,365
Diyabet Tedavisi	-0,123	0,147
Hemodiyaliz	0,117	0,852
Hipertansiyon	0,118	0,487
HbA1c	0,168	0,035
Diyabetik Retinopati	-0,294	0,001

\* Lojistik regresyon

**B: Regresyon katsayısı**

KOAMÖ: Klinik olarak anlamlı maküla ödemi

HbA1c: Glikolize hemoglobin

**Tablo 2.** Risk faktörlerinin birbirinden bağımsız olarak KOAMÖ gelişimi üzerinde etkileri

	Kontrol Grubu n(%)	Çalışma Grubu n(%)	p*
YAŞ			0,150
	18-39	19(4,7)	
	40-59	184(45,3)	
	60-69	156(38,4)	
	70 ve üzeri	47(11,6)	
CİNSİYET			0,305
	Kadın	248(61,1)	
	Erkek	158(38,9)	
DM TİPİ			0,129
	Tip I	23(5,7)	
	Tip II	383(94,3)	
DM BASLANGIÇ YAŞI			0,086
	30 yaşın altı	23(5,7)	
	30 ve üzeri	383(94,3)	
DM SÜRESİ			0,055
	0-9	109(26,8)	
	10-19	213(52,5)	
	20-29	70(17,2)	
	30 ve üzeri	14(3,4)	
DM TEDAVİSİ			0,986
	İnsülin	131(32,3)	
	Diyet	4(1,0)	
	OAD	271(66,7)	
HEMODİYALİZ			0,679
	(+)	5(1,2)	
	(-)	401(98,8)	
HT			0,423
	(+)	97(23,9)	
	(-)	309(76,1)	
DİYABETİK RETİNOPATİ			0,000
	Zemin	431(44,5)	
	Preproliferatif	87(9,0)	
	Proliferatif	450(46,5)	

\* Ki-kare testi

KOAMÖ: Klinik Olarak Anlamlı Maküla Ödemi, DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, OAD: Oral Antidiyabetik

### Tartışma

Gelişmiş toplumlarda bir yandan diyabetin görülme oranının giderek artması, diğer yandan da modern tedavi yöntemleriyle diyabetlilerde yaşam süresinin uzatılması, diyabetik retinopati ve buna paralel olarak da diyabetik makülopati görülme sıklığını arttırmaktadır (4). Diyabetik hastalarda görme kaybının ana nedeni maküla ödemidir. Diyabetik toplumun yaklaşık %10'unda ve 20 yılı aşkın diyabeti olan hastaların yaklaşık %30'unda görülür (9).

Diyabetik maküla ödeminde, ekstraselüler sıvı retinanın iç nükleer ve Henle tabakalarında birikir. İntravasküler kompartmandan kaynaklanan eks-

traselüler sıvının, damar dışına çıkmasındaki en önemli mekanizma kan-retina bariyerinin bozulmasıdır. Hem iç kan-retina bariyeri, hem de dış kan-retina bariyeri etkilenebilir. Kan-retina bariyerinin yıkılmasındaki mekanizma, occludin ve ZO-1'i içeren tight-junction proteinlerindeki değişikliklerdir. Bu değişikliklere neden olan biyokimyasal ajanın vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) olabileceği düşünülmektedir (10). VEGF'nün üretilmesine neden olan biyokimyasal uyarı ise hiperglisemidir ama hangi yolla bunun etkilendiği açık değildir. Yapılan bir çalışmada, ödem oluşumunu azaltmak için kan-retina bariyerinin sıvıyı aktif geri emme fonksiyonunda kompensatuar artış olduğu, ama kan-retina

**Tablo 3.** HbA1c'nin KOAMÖ gelişimi üzerine etkisi

	N	Ortalama	Standart Sapma (±)	P*
Kontrol grubu	406	9,428	1,035	
Çalışma grubu	382	9,918	0,896	0,019

\* Student-t testi

HbA1c: Glikolize hemoglobin (%)

KOAMÖ: Klinik olarak anlamlı maküla ödemi

bariyerinden olan ciddi sızıntı karşısında, bu artışın, ödemi önlemede çok küçük kaldığı gösterilmiştir (11).

Wisconsin çalışma grubu (12), maküla ödeminin 4 yıllık sıklığını, genç başlangıçlı diyabetiklerde %8,2, diyabeti geç başlayan ve insülin kullanan olgularda %8,4 ve diyabeti geç başlayan ama insülin kullanmayan olgularda ise %2,9 olarak bildirmiştir. Sadece Tip I diyabetikleri ele alındığında, maküla ödeminin 14 yıllık sıklığını %26 olarak bulmuştur (8). Çalışmamızda, diyabetin süresine ve diyabetin tipine bakılmaksızın tüm olgular ele alındığında, KOAMÖ sıklığı %61,42 (1576 gözün 968'i) olarak bulundu. Bu oran kistoid maküla ödemi olan olgular da dahil edildiğinde (66 göz) %65,61'e yükselmektedir. Çalışmamızda maküla ödemi sıklığındaki bu yüksek oran, olgularımızın %72,46'sında diyabet süresinin 10-29 yıl arasında olması, hastaların göz kliniğine geç başvurmaları, düzenli takiplerini yaptırmamaları ve glisemi kontrollerinin iyi olmaması ile açıklanabilir.

Bu çalışmada, çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, KOAMÖ gelişimi üzerine etkili olan faktörlerin HbA1c düzeyi ve diyabetik retinopati evresi olduğu bulundu. Buna karşın, yaş,

cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, diyabetin tedavi şekli, hemodiyaliz ve hipertansiyonun KOAMÖ gelişimi için anlamlı risk faktörleri olmadıkları bulundu.

Çalışmamızda faktörlerin KOAMÖ gelişimi üzerine etkileri birbirinden bağımsız olarak incelendiğinde ise, diyabetik retinopati evresinin ve HbA1c seviyesinin klinik anlamlı maküla ödemi gelişimi için bağımsız risk faktörleri olduğu bulundu. KOAMÖ'sü olan olguların daha çok non-proliferatif diyabetik retinopati olduğu gözlemlendi. KOAMÖ'sü olan olguların %67,8'inde non-proliferatif diyabetik retinopati, %32,2'sinde proliferatif diyabetik retinopati tespit edildi. Buna karşın, KOAMÖ'sü olmayan olguların %53,5'inde non-proliferatif diyabetik retinopati, %46,5'inde proliferatif diyabetik retinopati tespit edildi. HbA1c seviyesinin KOAMÖ üzerine olan anlamlı etkisi, KOAMÖ'sü olan olgularda HbA1c düzeyinin daha yüksek olmasına bağlı idi. Ortalama HbA1c düzeyi, KOAMÖ'sü olan olgularda %9,9 bulunurken, KOAMÖ'sü olmayan olgularda %9,4 olarak bulundu. Öte yandan çalışmamızda, yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, diyabetin başlangıç yaşı, diyabetin süresi, diyabetin tedavi şekli, hemodiyaliz ve hipertansiyonun, birbirinden bağımsız olarak incelendiğinde, KOAMÖ gelişimi üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü. Hastalarımızın çoğunluğunun rutin sağlık kontrollerinden geçmedikleri için diyabet hastası olduklarını yıllarca fark etmedikleri ve tanı konulduğunda pek çoğunda çeşitli evrelerde diyabetik retinopati ve maküla ödeminin zaten var olduğu gözlemlendi. Diyabet süresinin KOAMÖ gelişimi üzerine etkisinin anlamsız bulunmasının bu etkenlere bağlı olabileceği düşünüldü.

**Tablo 4.** Çalışma ve kontrol gruplarındaki görme seviyesi

Görme Seviyesi	Kontrol Grubu n(%)	Çalışma Grubu n(%)	TOPLAM	p*
1/10 ve altı	257(26,6)	197(32,4)	454(28,8)	
1/10-5/10	95(9,8)	196(32,2)	291(18,5)	
5/10 ve üzeri	616(63,6)	215(35,4)	831(52,7)	0,000
TOPLAM	968(100)	608(100)	1576(100)	

\* Ki-kare testi

Yapılan bir çalışmada, yüksek kan basıncı olan hastalarda olmayanlara oranla, diffüz maküla ödemi gelişme riski 3,2 kat daha fazla olarak bulunmuştur (13). Aynı çalışmada, erişkin başlangıçlı diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık, vitreomaküler adezyon ve ilerlemiş retinopatili olgularda, diffüz diyabetik maküla ödemi riskinde artma olduğu ileri sürülmüştür. Wisconsin çalışma grubunun bir çalışmasında, diyabeti 30 yaşından önce saptanan ve insülin kullanan olgularda, diyabetin uzun süredir var olması, proteinüri varlığı, diüretik kullanımı, erkek cinsiyet ve yüksek glikolize hemoglobin seviyesinin maküla ödemi riskini arttırdığı; diyabeti 30 yaşından sonra tesbit edilen olgularda ise, diyabetin uzun süredir var olması, yüksek sistolik kan basıncı, insülin kullanımı, yüksek glikolize hemoglobin seviyesi ve proteinüri varlığı gibi faktörlerin maküla ödemi riskini arttırdığı gösterilmiştir (14). Başka bir çalışmada ise, sistolik ve diyastolik kan basıncı, proteinüri, vücut-kitle indeksi, ırk, başlangıçta retinopati varlığı ve antihipertansif kullanımının KOAMÖ riskini anlamlı derecede etkilemediği ileri sürülmüştür (7). Bu çalışmada, KOAMÖ için anlamlı risk faktörlerinin, teşhis anında ileri yaşta olma, erkek cinsiyet ve yüksek HbA1c düzeyi olduğu bildirilmiştir.

Sonuç olarak, diyabetik retinopatili hastalarda diyabetik retinopati evresinin ve yüksek HbA1c seviyesinin KOAMÖ gelişimine yol açan bağımsız risk faktörleri olduğu ve KOAMÖ'sü olan olguların çoğunluğunda non-proliferatif diyabetik retinopatinin var olduğu görüldü. Bu nedenle, oftalmologlar rutin göz muayeneleri sırasında, diyabeti kısa süredir var olan ve diyabetik retinopatisi çok ilerlememiş olan olgularda bile, görmeyi tehdit eden KOAMÖ'nün var olabileceğini her zaman akılda tutmalıdırlar. Diyabetik hastalarda görmeyi azaltabilecek KOAMÖ gibi lezyonların erken tanı ve tedavisi, iyi bir glisemi kontrolü kadar önemlidir.

#### KAYNAKLAR

1. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984;102:527-32
2. Klein R, Klein BEK, Moss SE. Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1992; 15:1875-91
3. Zander E, Herfurth S, Bohl B, Heinke P, Herrmann U, Kohnert KD, Kerner W. Maculopathy in patients with diabetes mellitus type I and type 2: associations with risk factors. *Br J Ophthalmol* 2000;84:871-6
4. Mentş J. Diyabetik makülopati ve tedavisi. In Diyabetik retinopati, Eds. Özkan Ş, Akar S. İstanbul. Dilek Ofset. 2000:23-36
5. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The incidence of vision loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1988;95:1340-8
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Focal photocoagulation treatment of diabetic macular edema. Relationship of treatment effect to fluorescein angiographic and other retinal characteristics at baseline. ETDRS Report No. 19. *Arch Ophthalmol* 1995;113:1144-55
7. Vitale S, Maguire MG, Murphy RP, Hiner CJ, Rourke L, Sackett C, Patz A. Clinically significant macular edema in type I diabetes. Incidence and risk factors. *Ophthalmology* 1995;102:1170-6
8. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type I diabetes. *Ophthalmology* 1998;105:1801-5
9. Gaudric A, Massin-Korobelnik P. Diabetic maculopathy: classification, epidemiology, spontaneous outcome, treatment. *Diabetes Metab* 1993;19:422-9
10. Antcliff RJ, Marshall J. The pathogenesis of edema in diabetic maculopathy. *Semin Ophthalmol* 1999;14:223-32
11. Sander B, Larsen M, Moldow B, Lund-Andersen H. Diabetic macular edema: passive and active transport of fluorescein through the blood-retina barrier. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:433-8
12. Klein R, Moss SE, Klein BEK, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy XI. The incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1989;96:1501-10
13. Lopes de Faria JM, Jalkh AE, Trempe CL, McMeel JW. Diabetic macular edema: risk factors and concomitants. *Acta Ophthalmol Scand* 1999;77:170-5
14. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1984;91:1464-74

**Geliş Tarihi:** 08.07.2002

**Yazışma Adresi:** Dr. Ateş YANYALI

Haydarpaşa Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, I. Göz Kliniği,  
İSTANBUL  
ayanyali@hotmail.com