

# Basit ve Proliferatif Diabetik Retinopatide Orbital Kan Akım Hızları ve Fotokoagülasyonun Etkileri

İbrahim SAYIN<sup>1</sup>, Tayfun BAVBEK<sup>2</sup>, Haluk KAZOKOĞLU<sup>3</sup>

## ÖZET

Renkli doppler görüntüleme vasküler sistem patolojilerinde orbital perfüzyonun değerlendirilebilmesi açısından retrobulber damarların akım hızlarını ölçebilen yeni ve invazif olmayan bir tekniktir. Bu çalışma, renkli doppler görüntüleme ile retinopatisiz ve değişik derecelerde retinopatili diabetlilerde orbital dolaşında meydana gelen hemodinamik değişikliklerin incelemesi amacıyla yapılmıştır.

Çalışmada 1990 yılından itibaren Marmara Üniversitesi Hastanesi Göz Hastalıkları A.B.D'nda takip edilmekte olan 29'u kadın 20'si erkek 49 diabetik hastanın 92 gözü ve kontrol grubu olarak ise sekizi kadın, altısı erkek 14 şahının 28 gözü değerlendirilmiştir. Diabetli hastalar retinopatisiz diabetliler, basit, preproliferatif, proliferatif diabetik retinopatili olmak üzere 4 gruba ayrılmışlardır. Tüm gözlerde santral retinal arter (SRA), oftalmik arter (OA) ve iki adet kısa posterior siliyer arterin (KPSA) sistolik, diastolik ve ortalama akım hızları renkli doppler görüntüleme ile ölçülmüş ve bu değerlerden damarların rezistivite indeksleri hesaplanmıştır.

Retinopatinin şiddeti ile doğru orantılı olarak diabetli hastalarda SRA akım hızlarının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçülerde azalmış olduğu saptanmıştır. OA ve KPSA akım hızları incelemesinde ise kontrol grubu ile hiçbir diabetik grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Üç arterde de, diabetik grupta rezitivite indekslerinin kontrol grubuna göre artmış olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda proliferatif diabetik retinopatili hastalardaki SRA akım hızlarındaki azalma basit diabetik retinopatili ve preproliferatif diabetik retinopatili hastalarda daha fazladır. Buna göre diabetli hastalardaki SRA kan akım hızları retinopatinin şiddetiyle orantılı olarak azalmaktadır. Renkli doppler görüntülemenin fundus aydınlatmayan hastalarda, diabetik retinopatinin şiddetini saptamaya yönelik katkıları araştırılması gereken bir konudur. Ayrıca çalışmamızda fundus görünümleri normal olan retinopatisiz diabetik hastalarda SRA akım hızlarındaki azalma dikkat çekicidir ve klinik görünüm olmadan retinopati gelişme riskinin değerlendirilmesine yardımcı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetik retinopati, orbital kan akımı, fotokoagülasyon

## SUMMARY

### ORBITAL BLOOD FLOW RATES AND THE EFFECTS OF PHOTOCOAGULATION IN SIMPLE AND PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

Color doppler imaging is a new non-invasive technique that enables measuring blood flow velocity in retrobulbar orbital vessels for the evaluation of vascular pathologies. The goal of this study is to evaluate changes in ocular circulation that may be associated with diabetes with or without retinopathy.

92 eyes of 49 diabetic patients and 28 eyes of 14 healthy individuals were studied prospectively at Marmara University Hospital Ophthalmology clinic. Diabetic patients were divided into four groups as the ones without retinopathy, background, preproliferative and proliferative retinopathy. The central retinal arteries (CRA), ophthalmic arteries (OA), two short posterior ciliary arteries (PCA) of all patients were examined and systolic, diastolic mean velocities were measured and resistivity indexes were calculated for each vessel.

The differences between the control and the diabetic groups were prominent in CRA flow rates. The decrease in diabetics were directly proportional to the intensity of the retinopathy. No statistically significant differences could be detected when OA and PCA flow rates were compared. Resistivity indexes in diabetic groups were found to be higher in three arteries compared to the control group. In our study the decrease in CRA flow rates in proliferative diabetic retinopathy group were higher than the background and preproliferative groups. So the CRA flow rates were related to the intensity of the retinopathy. The role of color doppler imaging for the evaluation of diabetic patients whose fundi can not be visualised has to be evaluated. The decrease in CRA flow rates in diabetics without retinopathy is a valuable objective finding for the early evaluation of retinopathy development risk. *Ret-Vit 1997;5:107-112*

**Key Words :**Diabetic retinopathy, orbital blood flow, photocoagulation

Renkli doppler görüntüleme (RDG) son yıllarda tipta kullanılmaya başlanan önemli tanı yöntemlerinden biridir. İlk olarak nöroloji, neonatoloji, kardiyoloji ve üroloji de kullanım alanı bulmuştur.<sup>1,2</sup>

Oftalmolojide ise 1989 yılından bu yana or-

bital dolaşının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.<sup>3</sup>

RDG'de damarların doppler sapmaları iki boyutlu ultrasonik gri skala üzerinde renk kodlaması ile görüntülenebilir ve B-mod ultrasongrafide görülemeyen SRA, OA ve KPSA görüldüğün akım hızları ölçülebilir.<sup>2,4</sup> Son bir kaç yıl içinde bu yöntem oftalmolojide değişik uygulama alanları bulmuştur. İlk olarak intraoküler tümörlerin vaskülarizasyonu

1.Uzm. Dr. Marmara Üni. Hastanesi Göz Hast. ABD.

2.Yrd. Doç. Dr. Marmara Üni. Hastanesi Göz Hast. ABD

3.Prof Dr. Marmara Üni. Hastanesi Göz Hast. ABD

gösterilmiş, orbital vasküler anomalilere angiografiye gerek kalmadan tamı konabilmişdir.<sup>5,6,7</sup> Yöntem daha sonra glokomlu hastaların, retinal ven tikanıklıklarının, yaşı bağlı makula dejeneresansının, oküler iskemik sendromun, diabetik retinopatinin değerlendirilmesinde kullanılmıştır.<sup>8,11</sup> Bu çalışmada ise renkli doppler görüntüleme ile retinopatisiz ve değişik derecelerdeki retinopatili diabetlilerde orbital dolaşımında meydana gelen hemodinamik değişiklikler incelenmiştir.

### **GEREÇ VE YÖNTEM**

Marmara Üniversitesi Hastanesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda 1990 yılından beri izlenen ve ortalama yaşları  $62.1 \pm 11.1$  (20-78) olan, 29'u kadın, 20'si erkek 49 diabetik hastanın 92 gözü çalışma kapsamına alınmıştır. Kontrol grubu olarak ise polikliniğiimize başvuran hastalardan, belirlenen kriterlere uyan, ortalama yaşları  $59.64 \pm 7.4$  (46-68) olan sekiz kadın, altısı erkek 14 olgu ratgele olarak seçilmiş ve bu olguların 28 gözü değerlendirilmişdir.

Tüm diabetli hastalar retinopatisiz diabetliler (RDM), basit diabetik retinopatililer (BDR), preproliferatif diabetik retinopatililer (PPDR) ve proliferatif diabetik retinopatililer (PDR) olmak üzere dört gruba ayrılmışlardır.

Kontrol grubu oküler bir patolojisi olmayan, sistemik hipertansiyon, diabet veya vasküler bir hastalığı bulunmayan, polikliniğiimize refraksiyon kusuru ile başvuran hastalardan seçilmiştir. Kontrol grubu, diabetli hastaların yaş dağılımına uygun yaşlardaki şahıslardan oluşturulmuştur.

Diabetik retinopati sınıflandırması 90 D lensle yapılan stereoskopik fundus muayenesi ve FFA ile Modifiye Airlie House sistemine göre yapılmıştır. Her hasta en az 3 ayrı doktor tarafından muayene edilip retinopatisi sınıflandırılmıştır. Airlie House Sınıflandırması seviye 2-3 retinopatiye göre retinal hemoraji, mikroanevrizma, sert eksudalar bulunan gözler BDR olarak; seviye 4-5 retinopatiye göre yumuşak eksudaları, venöz kıvrımlanmaları, geniş hemorajileri olanlar PPDR olarak ve seviye 6-7 ye göre optik diskte veya retinada yeni damar oluşum ve proliferasyon görülenler PDR olarak değerlendirilmiştir<sup>12,13</sup>. Fundusta herhangi bir patoloji görülmeyenlerse RDM'liler olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların kan şekeri düzeyleri HgA1C ölçümleri ile değerlendirilmiştir. Hastalarımızın tamamı daha önce diabet tanısı almış olduklarından ve kan şekerini düzenleyici tedavileri

başlamış olduğundan tüm grupların HgA1C düzeylerinin normal veya tolore edilebilir (%10 dan düşük) düzeylerde olduğu görülmüştür.<sup>14</sup> Daha önceden oküler veya diabet harici vasküler bir hastalığı (ör: retinal arter veya ven tikanıklığı, oküler iskemik sendrom gibi) olan, retina dekolmanı bulunan, herhangi bir oküler cerrahi müdahale geçirmiş olan hastalar çalışmadan çıkarılmışlardır. Tüm hastaların göz içi basınçları 12-16mmHg sınırları içerisinde bulunmuştur. PPDR'li ve PDR'li grplardaki tüm hastalara Argon laser panretinal fotokoagulasyon uygulanmıştır. Ortalama atış sayıları PPDR'li grupta 920 iken PDR'li grupta 1845 dir. BDR'li gruba ise tedavi uygulanmamıştır.

Arteriyel hipertansif hastalar çalışmaya alınmamışlardır. Çalışmaya alınan tüm hastaların arteriyel basınçları sistolik 120-140 mm Hg arasında ve diastolik 70-90 mm Hg arasındadır. Ayrıca kontrol grubu ve diabetlilerin arteriyel tansiyon ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Çalışmada Toshiba 270 SSA-HG renkli doppler ünitesi ve 7.5 Mhz'lik renkli doppler probu kullanılmıştır.

Yöntem, hasta gözleri kapalı, sırt üstü yatar pozisyonda uygulanmıştır. USG probu göz kapaklarının üzerine sıkılan steril oftalmik metilselüloza temas ettirilmiştir.<sup>15,16</sup> Artefaktla sebebi olmamak için probun göze bastırılmasına dikkat edilmiştir. Orbitanın horizontal ve vertikal olarak gri skala taraması yapılmıştır. Damarlardaki akımın spektral analizi monitörde görüntülenip, bu analiz üzerinden cihazın bilgisayarı sistolik, diastolik ve ortalama akım hızlarını rakamsal olarak cm/sn birimiyile vermiştir.

Bu yöntemle tüm gözlerde SRA'lerin, OA'lerin ve optik sinirin nazalinden ve temporalinden olmak üzere iki adet KPSA'in sistolik, diastolik ve ortalama akım hızları saptanmış ve sistolik hız ile diastolik hız arasındaki farkın sistolik hız'a bölünmesi ile rezistivite indeksi hesaplanmıştır.<sup>17</sup> Gruplar arasındaki karşılaştırmalar ANOVA (Tek yönlü varyans analizi) ve Tukey -Kramer (Çoklu karşılaştırma testi) istatistiksel testleri ile araştırılmıştır.<sup>18</sup>

### **BULGULAR**

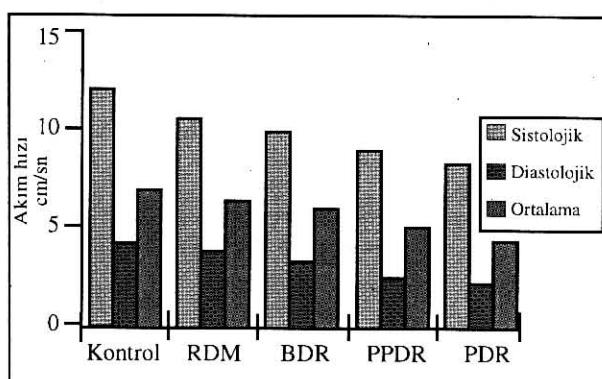
Yaşlar karşılaştırıldığında diabetli grupların kendi aralarında ve kontrol grubu ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ). Değişik retinopati gruplarının ortalama HgA1C yüzdeleri ara-

	Sistolik hız (cm/sn)	Diastolik hız (cm/sn)	Ortalama hız (cm/sn)	Rezistivite İndeksi
Kontrol	11.8±2.4	3.5±1.1	6.5±1.7	0.70±0.06
RDM	10.4±1.4	2.7±1.2	5.9±1.5	0.74±0.10
BDR	9.8±2.5	2.1±1.6	4.9±1.9	0.80±0.13
PPDR	9.3±3.4	1.7±1.4	4.5±2.2	0.83±0.13
PDR	7.8±2.5	2.1±1.2	4.2±1.7	0.75±0.13
p	0.0002	0.0024	0.003	0.0182

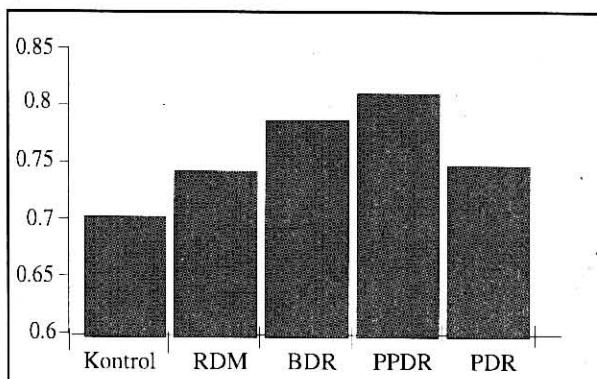
Tablo-1. Santral retinal arter akım hızları ve rezistivite indeksleri

sında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ). Tüm hastalardan sadece ikisinde diabetin tip 1, diğerlerinde ise tip 2 olduğu görülmüştür. Hastalar bu açıdan karşılaştırılmıştır. Diabetin teşhis edilmesinden bu yana geçen süre, BDR'lı hastalarda ortalama 13.4, PPDR'lilerde 15.5, PDR'lilerde 16, retinohipatisizlerde ise 11.2 yıldır. Bu süreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun, diabetin erken dönemde teşhis edilememesinden kaynaklandığı düşünülmüştür.

SRA'in kontrol ve diabetli grplardaki sistolik, diastolik, ortalama akım hızları ve rezistivite indeksleri ortalama değerleri ve standart



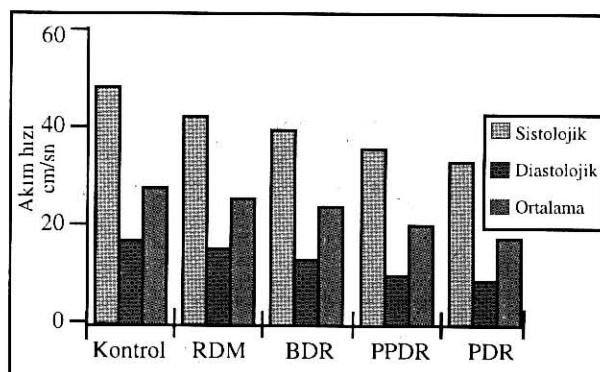
Şekil 1. Santral retinal arter akım hızları



Şekil 2. Santral retinal arter rezistivite indeksleri

	Sistolik hız (cm/sn)	Diastolik hız (cm/sn)	Ortalama hız (cm/sn)	Rezistivite İndeksi
Kontrol	42.4±7.3	13.0±4.26	24.0±5.9	0.68±0.08
RDM	34.5±7.1	9.25±4.36	18.0±5.01	0.73±0.1
BDR	38.6±9.1	13.4±5.10	19.8±6.4	0.75±0.08
PPDR	42.1±17.7	8.8±4.65	20.3±6.8	0.80±0.08
PDR	38.1±12.7	9.21±4.75	19.4±8.2	0.76±0.05
p	0.4483	0.0005	0.2749	0.0016

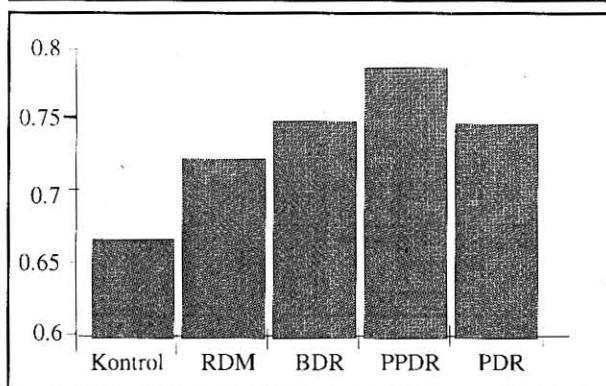
Tablo-2. Oftalmik arter akım hızları ve rezistivite indeksleri



Şekil 3. Oftalmik arter akım hızları

sapmaları Tablo-1 ve Şekil-1,2'de görülmektedir.

Bu değerler incelendiğinde sistolik hızlar kontrol grubuna göre tüm diabetlilerde azalmıştır. Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldıklarında bu fark kontrol grubu ile PDR grubu arasında ( $p<0.01$ ); BDR grubu ile PDR grubu arasında ( $p<0.05$ ) istatistiksel olarak anlamlıdır. Diastolik hızlar kontrol grubuna göre tüm diabetlilerde azalmıştır. Bu fark kontrol grubu ile BDR grubu arasında ( $p<0.05$ ); kontrol grubu ile PPDR grubu arasında ( $p<0.01$ ); kontrol grubu ile PDR grubu arasında ( $p<0.05$ ); istatistiksel olarak anlamlıdır. Ortalama hızlar kontrol grubuna göre tüm diabetlilerde azalmıştır. Bu fark kontrol grubu ile PPDR grubu arasında ( $p<0.05$ ); kontrol grubu ile PDR grubu arasında ( $p<0.01$ ) istatistiksel olarak anlamlıdır. Rezistivite indeksleri kontrol grubuna göre



Şekil 4. Oftalmik arter rezistivite indeksi

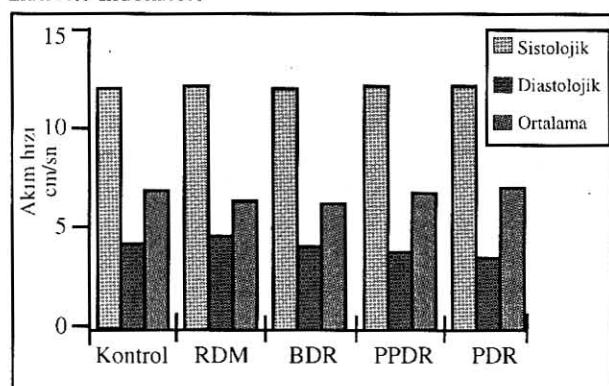
tüm diabetlilerde artmıştır. Bu fark kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ).

OA'in kontrol ve diabetli gruppardaki sistolik, diastolik, ortalama akım hızları ve rezistivite indeksleri ortalama değerleri ve standart sapmaları Tablo-2 ve Şekil-3,4'de görülmektedir.

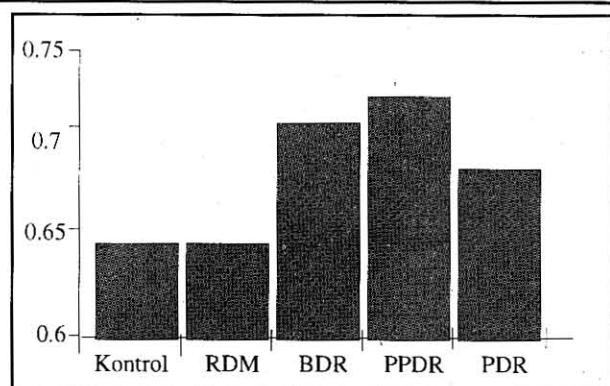
Bu değerler incelendiğinde sistolik hızlarda kontrol grubu ve diabetli gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Diastolik hızlar kontrol grubuna göre, BDR grubu hariç, tüm diabetlilerde azalmıştır. Bu fark BDR grubu ile PPDR grubu arasında ( $p<0.01$ ); BDR grubu ile PDR grubu arasında ( $p<0.01$ ) istatistiksel olarak anlamlıdır. Ortalama hızlarda kontrol grubu ve diabetli gruplar

	Sistolik hız (cm/sn)	Diastolik hız (cm/sn)	Ortalama hız (cm/sn)	Rezistivite İndeksİ
Kontrol	12.1±1.9	4.3±1.1	7.61±1.5	0.64±0.07
RDM	12.2±3.9	4.5±2.5	7.68±3.4	0.64±0.08
BDR	12.4±3.2	3.6±1.5	6.93±2.1	0.70±0.11
PPDR	12.4±3.3	3.3±1.3	6.94±2.1	0.72±0.09
PDR	12.0±3.1	3.8±1.3	7.15±2.1	0.68±0.08
P	0.9554	0.0182	0.5182	0.0019

Tablo-3. Kısa posterior siliyer arter akım hızları ve rezistivite indeksleri



Şekil 5. Kısa posterior siliyer arter akım hızları



Şekil 6. Kısa posterior siliyer arter rezistivite indeksleri

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Rezistivite indeksleri kontrol grubuna göre tüm diabetik grupparda artmıştır. Bu fark kontrol grubu ile PPDR grubu arasında ( $p<0.001$ ); kontrol grubu ile PDR grubu arasında ( $p<0.05$ ) istatistiksel olarak anlamlıdır.

KPSA'lerin kontrol ve diabetli gruppardaki sistolik, diastolik, ortalama akım hızları ve rezistivite indeksleri ortalama değerleri ve standart sapmaları Tablo-3 ve Şekil-5,6'da görülmektedir.

Bu değerlere göre sistolik hızlar, diastolik hızlar, ortalama hızlar incelendiğinde kontrol grubu ve diabetli gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Rezistivite indeksi kontrol grubuna göre, RDM grubu hariç, tüm diabetli grupparda artmıştır. Bu fark kontrol grubu ile PPDR grubu arasında ( $p<0.01$ ); RDM grubu ile PPDR grubu arasında ( $p<0.01$ ) istatistiksel olarak anlamlıdır

## TARTIŞMA

RDG, vasküler sistem patolojilerinde orbital perfüzyonun değerlendirilebilmesi açısından yeni, invazif olmayan bir yöntemdir. Bu yöntemle, çeşitli orbital ve oftalmik vasküler hastalıklarda, tümörlerde SRA, OA ve KPSA akım hızları ölçülebilir ve değerlendirilebilmiştir.<sup>3,15,16,19</sup>

Çalışmamızda, RDG'nin diabetik retinopatinin değişik evrelerinde orbital hemodinamik değişiklikleri değerlendirebilecek hassasiyette olduğu gösterilmiştir. Diabetli hastalarda SRA akım hızlarının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçülerde azaldığı ve bu azalmanın diabetik retinopatinin şiddeti ile doğru orantılı olduğu saptanmıştır. OA ve KPSA akım hızları incelendiğinde ise kontrol grubu ile hiçbir diabetik grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Yapılan benzer çalışmalarla, Grunwald ve arkadaşları<sup>20</sup> laser

doppler ile diabetik retinopatililerde SRA akım hızlarında azalma olduğunu göstermişler, bu azalmanın diabetik retinopatinin şiddetiyile doğru orantılı olduğunu ve en belirgin azalmanın PDR'lilerde görüldüğünü belirtmişlerdir. Goebel ve arkadaşları<sup>21</sup>, hiçbir tedavi uygunlanmamış BDR'li, PPDR'li, PDR'li gözlerdeki oküler kan akım hızlarını RDG ile incelemişler ve kontrol grubuna göre SRA akım hızlarında tüm diabetlilerde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğunu saptamışlardır. OA ve KPSA'lerde ise gruplar arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır. Blair ve arkadaşları<sup>22</sup>, tedavi edilmemiş PDR'li gözlerdeki retinal dolaşım hızının kontrol grubuna ve BDR'lilere göre uzamiş olduğunu belirtmişlerdir. Bu bulgular çalışmamızın bulguları ile paralellik göstermektedir. Small ve arkadaşları<sup>23</sup>, diabet oluşturan köpeklerde retinal dolaşım hızını radyoaktif tanecikler kullanarak ölçmüştür ve retinopati gelişmeden önce dolaşım hızlarında belirgin azalmalar saptamışlardır.

Sadece akım hızlarındaki bu değişiklik bize akım miktarı hakkında tam bilgi veremez. Bunu değerlendirmek için retinal damarların hacmini bilmek gereklidir. Retinal damarların yapısı, çapı ve dolayısı ile hacimleri diabetik retinopatiye bağlı gelişen dilatosyonlar sonucu sabit değildir.<sup>20</sup> Vazodilatasyonlarla, azalmış akım hızına rağmen akım miktarı aynı kalabilmektedir. Rezistivite indeksi ise damar çapından ve hacminden etkilenmeden, sistolik ve diastolik akımlar arasındaki oranlardan damarla akım arasındaki etkileşimi göstermeyecektir.<sup>17,24</sup>

Bu nedenle, çalışmamızda sistolik ve diastolik akım hızları arasındaki oranlardan damarların rezistivite indeksleri de hesaplanmıştır. SRA, OA ve KPSA de tüm diabetik gruplarda rezistivite indekslerinin kontrol grubuna göre artmış olduğu, bu artışın PDR'li grup haricindeki gruptarda diabetik retinopatinin şiddetiyile doru orantılı olduğu saptanmıştır. PDR'li grupta, SRA akım hızlarının diğer gruplara göre daha fazla azalmasına rağmen rezistivite indekslerinde bu ilişki saptanmış ve üç arterde de PDR'li grubun rezistivite indekslerinin PPDR'li gruptan daha düşük olduğu görülmüştür. Buna, PDR'li gruba PPDR'li gruptan yaklaşık bin laser atışı daha fazla tedavi yapılmış olmasının sebeb olduğu düşünülmüştür. Yapılan benzer çalışmada Dayanır ve arkadaşları<sup>25</sup>, RDG ile PPDR'li ve PDR'li gözlerde 2000 atışlık PRLFK tedavisinden sonra SRA ve KPSA akım hızlarında

belirgin azalmalar olduğunu saptamışlardır. Grunwald ve arkadaşları<sup>20</sup> çalışmalarında, PDR'li gözlerde PRLFK yapılanlarla yapılmayanları karşılaştırıldıklarında, PRLFK'lı gözlerdeki akım miktarı ve akıma direncin fotokagülasyon yapılmamış gözlerden daha düşük olduğunu saptamışlardır.

Diabette, retinada meydana gelen mikroasküler oklüzyonlar ve hümoral patolojiler sonucunda vasküler direncin artıp retinal dolaşımın yavaşlaması direkt olarak SRA'in akım hızını düşürmektedir.<sup>26</sup> Daha çok koroidal beslenmeden sorumlu olan KPSA'ler ve toplam oküler perfizyonu sağlayan OA akım hızlarında bu değişiklik saptanmaktadır. KPSA akım hızlarının kontrol grubuna göre belirgin azalmalar, Friedman ve arkadaşlarının, yaşa bağlı makula dejeneresansı hastalarında RDG ile yaptıkları bir çalışmada gösterilmiştir<sup>11</sup>.

PRLFK ile retinal dokuların tahrif edilmesi sonucunda retinal metabolizma, oksijen kullanımımı ve kan akım miktarı azalmaktadır. Ayrıca PRLFK sırasında direnci yüksek kapillerlerin tahrif edilip kapatılması ile kan bu kapillerlere uğramadan arterden vene daha çabuk geçebilmekte ve toplam direnç azalmaktadır.<sup>27,28</sup> Bu bilgiler PPDR'li gruptan yaklaşık bin atış daha fazla laser tedavisi yapılmış olan PDR'li grubun SRA akım hızlarının ve tüm arterlerdeki rezistivite indekslerinin PPDR'li gruptan daha düşük bulunmasını açıklamaktadır.

Çalışmamızda PDR'li hastalardaki SRA akım hızlarındaki azalma BDR'li ve PPDR'li hastalardan daha fazladır. Buna göre diabetli hastalardaki SRA kan akım hızları retinopatiin şiddetiyile orantılı olarak azalmaktadır. RDG'nin fundusu aydınlanmayan hastalarda, diabetik retinopatinin şiddetini saptamaya yönelik katkıları araştırılması gereken bir konudur. Nitekim RDG ile yapılan diğer bir çalışmada, santral ven retinal tikanıklığı bulunan hastaların SRA ve santral ven akım hızlarının kontrol grubuna göre belirgin olarak azaldığı, bu azalmanın iskemik tipte daha fazla olduğu belirtilmiş ve tikanıklık geliştiğinden sonraki ilk üç ay içinde iris neovaskülarizasyonu gelişme riskinin bu damarlardaki akım hızları ile değerlendirilebileceği belirtilmiştir.<sup>29</sup>

Ayrıca çalışmamızda fundus görünümleri normal olan retinopatisiz diabetik hastalarda SRA akım hızlarındaki azalma dikkat çekicidir ve bu, klinik görünüm oluşmadan retinopati gelişme riskinin değerlendirilmesine yardımcı olabilir.

**KAYNAKLAR**

1. Duncan WJ. Color Doppler in clinical cardiology. Philadelphia : WB Saunders;1988:1-5.
2. Scoutt LM, Zawin ML, Taylor KJW : Doppler US part 2 Clinical applications. Radiology 1990;174:309-319.
3. Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM : Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. Radiology 1989;173:511-517.
4. Taylor KJW, Holland S : Doppler US part 1 Basic principles, instrumentation and pitfalls. Radiology 1990;174:297-307.
5. Guthoff RF, Berger RW, Vinkler P ve ark. : Doppler ultrasonography of malignant melanomas of the uvea. Arch Ophthalmol 1991;109:537-541.
6. Lieb WE, Shields JA, Cohen SM ve ark. : Color doppler imaging in the management of intraocular tumors. Ophthalmology 1990;97:1660-1664.
7. Flaharty PM, Lieb WE, Sergott RC ark. : A new noninvasive technique to diagnose and monitor carotid cavernous fistulas. Arch Ophthalmol 1991;109:522-526.
8. Harris A, Sergott RC, Spaeth GL ve ark. : Color Doppler analysis of ocular vessel blood velocity in normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol 1994;118:642-649.
9. Keyser BJ, Flaharty PM, Sergott RC ark.: Color Doppler imaging of arterial blood flow in central retinal vein occlusion. Ophthalmology 1994;101: 1357-1361.
10. Ho AC, Lieb WE, Flaharty PM ve ark. : Color Doppler imaging of the ocular ischemic syndrome. Ophthalmology 1992;99:1453-1462.
11. Friedman E, Krusky S, Lane AM ve ark. : Ocular blood flow velocity in age-related macular degeneration. Ophthalmology 1995;102:640-646.
12. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. A modification of the Airlie House classification of diabetic retinopathy : DRS report No:7. Invest Ophthalmol Vis Sci 1981;22:210-226.
13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs-an extension of the modified Airlie House classification: ETDRS Report No:10. Ophthalmology 1991;98:786-806.
14. Klein R, Klein BEK, Moss SE ve ark.: Glycosylated hemoglobin predicts the incidence and progression of diabetic retinopathy. JAMA 1988;260:2864-2871.
15. Lieb WE, Cohen SM, Merton DA ve ark.: Color Doppler imaging of the eye and the orbit: Technique and normal vascular anatomy. Arch Ophthalmol 1991;109:527-531.
16. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P ve ark.: Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. Arch Ophthalmol 1991;109:532-536.
17. Cannig CR, Restori M : Doppler ultrasound studies of the ophthalmic artery. Eye 1988;2:92-95
18. Freunt JE, Simon GA. Modern Elementary Statistics. New Jersey : Prentice-Hall International Editions 1992;393-428.
19. Williamson TH, Harris A : Color doppler ultrasound imaging of the eye and orbit Surv Ophthalmol 1996;40:255-267.
20. Grunwald JE, Riva CE, Sinclair SH ve ark. : Laser Doppler velocimetry study of retinal circulation in diabetes mellitus. Arch Ophthalmol 1986;104:991-996.
21. Goebel W, Lieb WE, Ho A, Sergott RC ve ark. : Color Doppler Imaging : A new technique to assess orbital blood flow in patients with diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 1995;36:864-870.
22. Blair NP, Feke GT, Morales-Stopello J ve ark. : Prolongation of the retinal mean circulation time in diabetes. Arch Ophthalmol 1982;100:764-768.
23. Small KW, Stefansson E, Hatchell DL : Retinal blood flow in normal and diabetic dogs. Invest Ophthalmol Vis Sci 1987;28:672-675.
24. Williamson TH, Baxter GM, Dutton GN : Colour doppler velocimetry of the arterial vasculature of the optic nerve head and orbit. Eye 1993;7:74-79.
25. Dayanir V, Akata D, Akman A ark. : Diabetik retinopatide panretinal fotokoagulasyon sonrası oküler hemodinami. Ret-vit 1996;1:444-449.
26. Frank RN : On pathogenesis of diabetic retinopathy. Ophthalmology 1984;91:626-634.
27. Grunwald JE, Brucker AJ, Petrig BL ve ark. : Retinal blood flow regulation and the clinical response to panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 1989;96:1518-1522.
28. Landers MB, Stefansson E, Wolbarsht ML : Panretinal photocoagulation and retinal oxygenation. Retina 1982;2:167-175.
29. Williamson TH, Baxter GM : Central retinal vein occlusion, an investigation by color doppler imaging. Ophthalmology 1994;101:1362-1372.