

T.C
ZONGULDAK KARAELMAS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

DİYABETİK RETİNOPATİ'DE
OKÜLER KAN AKIM PARAMETRELERİNİN
RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Dilek ÖZTOK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. C. Zuhale ERDEM

ZONGULDAK
2010

T.C
ZONGULDAK KARAEMLAS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

DİYABETİK RETİNOPATİ'DE
OKÜLER KAN AKIM PARAMETRELERİNİN
RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Dilek ÖZTOK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. C. Zuhale ERDEM

ZONGULDAK
2010

TEZ ONAY TUTANAĞI

Tezin Teslim Edildiği Üniversite/Fakülte: Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tez Başlığı : Diabetik Retinopatide Oküler Kan Akım Parametrelerinin Renkli Doppler Ultrasonografi İle Değerlendirilmesi

Tez Yazarı : Arş. Gör. Dr. Dilek ÖZTOK

Tez Savunma Tarihi: 29/07/2010

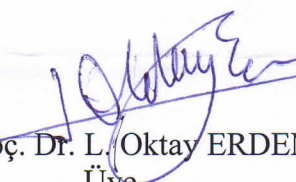
Tez Danışmanı : Doç. Dr. C. Zuhale ERDEM



Prof. Dr. İbrahim Tanzer SANCAK
Jüri Başkanı



Prof. Dr. Yücel ÜSTÜNDAĞ
Üye



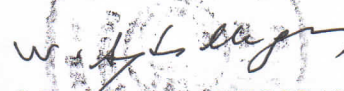
Doç. Dr. L. Oktay ERDEM
Üye



Doç. Dr. C. Zuhale ERDEM
Üye

Yrd. Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ
Üye

UYGUNDUR
29/07/2010



Prof. Dr. N. Aydın MÜNGAN
Dekan

ÖNSÖZ

Uzun ve zorlu uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. L. Oktay ERDEM'e ve Anabilim Dalımız öğretim üyesi ve aynı zamanda tez danışmanım Doç. Dr. C. Zuhale ERDEM'e,

Anabilim Dalımız öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Nuray VOYVODA'ya,

Anabilim Dalımızda görev yapmış olduğu sürede birlikte çalışma fırsatı bulduğum Prof. Dr. Sadi GÜNDOĞDU'ya ve Doç. Dr. Hüseyin ÖZDEMİR'e,

Tezime katkılarından dolayı Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. S. Hayri UĞURBAŞ, Yrd. Doç. Dr. Atilla ALPAY ve asistanlarına,

Tezimin hazırlanması sırasındaki destekleri için Dahili Bilimler Bölüm Başkanı Prof. Dr. Nur BANOĞLU, Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Vildan SÜMBÜLOĞLU ve tezimin istatistik çalışmaları boyunca yardımcı olan Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim görevlisi Füzulan KÖKTÜRK'e,

Tez çalışmamda teknik desteğinden dolayı personelimiz Kerim ÇELİK'e

Eğitimim boyunca beraber pek çok şey paylaştığımız, beraberce uzmanlık eğitimi yapmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma, bölümümüzde çalışan teknisyen ve personelimize teşekkürlerimi sunarım.

Tüm eğitim ve öğrenim hayatım boyunca desteklerini benden esirgemeyen aileme sonsuz minnet ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Dilek ÖZTOK
ZONGULDAK 2010

ÖZET

Dilek Ö. , Diyabetik Retinopatide Oküler Kan Akım Parametrelerinin Renkli Doppler Ultrasonografi ile Değerlendirilmesi. Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Tezi, Zonguldak, 2010.

Amaç: Çalışmamızda Diyabetik Retinopatili hastalarda Oftalmik Arter (OA), Posterior Silier Arter (PSA) ve Santral Retinal Arter (SRA)'ın kan akım değişikliklerini araştırmak, sonuçları sağlıklı kontrol grubunun bulguları ile karşılaştırmak ve Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS) bulguları ile birlikte değerlendirilmesi amaçlandı.

Metod: Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastane'si Göz Hastalıkları polikliniğinde Diyabetik Retinopati (DR) hastalığı tanısı almış, tedavi ve takip edilen 54 DR'li hasta (22'si Arka plan DR, 9'u Preproliferatif DR, 23'ü Proliferatif DR) ve 30 sağlıklı birey çalışmaya alındı.

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi, Tıp Fakültesi Radyoloji Bölümünde RDUS ile OA, PSA ve SRA'ın; sistolik akım hızı (PSV), ortalama hızı (MDV), diyastol sonu akım hızı (EDV), maksimum akım hızı (TAMAX), sistolik akım hızı/diyastol sonu akım hızı (PSV/EDV), diyastol sonu akım hızı/sistolik akım hızı (EDV/PSV), rezistivite indeksi (RI), pulsatilite indeksi (PI) ve ivmelenme zamanı (AT) ölçüldü. Arkaplan DR, Preproliferatif DR, Proliferatif DR ve kontrol gruplarının sonuçları istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Sağ ve sol göz bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık bulundu. Diyabetik retinopatili grupla kontrol grubu arasında OA'de; PSV, MDV, EDV, PI ve RI, PSA'de; MDV, EDV, PI ve RI, SRA'de; PSV, MDV, EDV değerlerinde anlamlı farklılık bulundu. Diyabetik retinopatili grupla kontrol grubu arasında AT yönünden anlamlı farklılık bulunmadı.

Sonuç: Diyabetik retinopatili hastalarda sağlıklı bireylere göre OA, PSA ve SRA'de hemodinamik değişiklikler izlenmektedir. Doppler ultrasonografi ile orbital vasküler yapılarda hemodinamik değişiklikler gösterilmektedir.

Anahtar Sözcükler: Diyabetik Retinopati, Renkli Doppler Ultrasonografi, orbita vasküler.

ABSTRACT

Dilek Ö. , Evalvotion of Oculer Bood Flow Velocity Parameters with Color Doppler Ultrasonography in Diabetic Retinopathy, Zonguldak Karaelmas University, Faculty of Medicine, Radiology Thesis, Zonguldak, 2010.

Objective: In our study, it's aimed to evaluate the differences of Ophthalmic Artery (OA) , Posterior Ciliary Artery (PSA) and Central Retinal Artery (CRA) blood flow rates, the comparison of the results with the findings of healthy control group and Doppler ultrasonography (Doppler USG) outcomes in DR patients.

Methods: 30 healthy individuals and 54 Diabetic retinopathy patients (22 Background DR, 9 Preproliferative DR, 23 Proliferative DR) who were diagnosed and getting treatment at Zonguldak Karaelmas University, Department of Ophthalmology Clinics, were involved in the study.

OA, PCA and CRA systolic flow velocity (PSV), mean velocity (MDV), end-diastolic flow velocity (EDV), maximum velocity (TAMAX), systolic flow velocity (PSV)/end-diastolic flow velocity (EDV), end-diastolic flow velocity (EDV)/systolic flow velocity (PSV), resistivity index (RI), pulsatility index (PI) and acceleration time (AT) were evaluated with Color Doppler USG at Zonguldak Karaelmas University, Department of Radiology.

Results: Among the groups there were statistically significant differences between right and left eyes. Between the Diabetic retinopathy group and control group there were statistically significant differences in PSV, MDV, EDV, PI and RI results of OA, MDV, EDV, PI and RI results of PCA, PSV, MDV and EDV results of CRA. There was no statistically significant difference in acceleration time results of diabetic retinopathy group and control group.

Conclusion: In diabetic retinopathy patients, hemodynamic differences are observed in OA, PCA, CRA according to healthy individuals. Doppler USG is able to show the hemodynamic differences in these orbital vessels.

Keywords: Diabetic retinopathy, Color Doppler USG, ocular vascularity

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖNSÖZ	i
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
ŞEKİL DİZİNİ.....	viii
TABLO DİZİNİ.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diyabetes Mellitus.....	3
2.1.1. Diyabetes Mellitus'un sınıflandırılması	3
2.1.2. Etiyoloji	4
2.1.3. Patogenez.....	5
2.1.4. Klinik.....	6
2.1.5. Tanı	6
2.1.6. Diyabetin komplikasyonları	7
2.1.7. Diabetin tedavisi	28
2.2.1. Göz küresi.....	29
2.2.2. Orbitanın kasları.....	42
2.2.3. Gözküresinin fasyal kılıfı	43
2.2.4. Orbitanın innervasyonu	44
2.2.5. Orbitanın vaskülarizasyonu	45
2.3. Doppler Ultrasonografinin Fizik Prensipleri.....	48
2.3.1. Temel doppler fiziği	48
2.3.2. İnceleme yöntemleri.....	50
2.3.3. İnceleme ölçütleri.....	53

2.3.4. Kan damarlarındaki hemodinami.....	56
2.3.5. Akımın değeriendirilmesi.....	57
2.3.6. Doppler US'nin endikasyonları ve kullanım alanları.....	61
2.3.7. Doppler US'de görülen artefaktlar.....	61
3. GEREÇ VE YÖNTEM	64
4. BULGULAR	67
5. TARTIŞMA.....	84
6. KAYNAKLAR	91
7. EKLER	99
Ek 1: Etik Kurul Onayı.....	99

SİMGELER VE KISALTMALAR

A. , aa.	: Arteria, arteriae
ABD	: Amerika Birleşik Devleti
AT	: Akselerasyon zamanı
BDR	: Background (Arkaplan) diyabetik retinopati
DM	: Diabetes Mellitus
DMÖ	: Diyabetik maküla ödemi
DR	: Diyabetik Retinopati
EDV	: Diyastol sonu hız
ETDRS	: Erken Tedavi DR Çalışma Grubu
FFA	: Fundus fluressein anjiografi
GDM	: Gestasyonel Diyabet
HLA	: Human lökosit antijenleri
İRMA	: İntraretinal mikrovasküler anomaliler
KS	: Kraniyal sinir
MDV	: Ortalama hız
N	: Nervus
NPDR	: NonProliferatif Diyabetik Retinopati
OA	: Oftalmik arter
PDR	: Proliferatif Diyabetik Retinopati
PI	: Pulsalite indeksi
PDR	: Proliferatif diyabetik retinopati
PPDR	: Preproliferatif diyabetik retinopati
PRF	: Puls repetition frequency (örnekleme hızı)
PSA	: Posterior silier arter
PSV	: Pik sistolik hız
RDUS	: Renkli Doppler Ultrasonografi
RI	: Rezistivite indeksi
RPE	: Retina pigment epitelinden
SRA	: Santral retinal arter
TAMAX	: Maksimum hız
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİL DİZİNİ

<u>No</u>	<u>Sayfa</u>
Şekil 1: Orbital arterler	46
Şekil 2: Orbital arterler	47
Şekil 3: Rezistif indeksi	58
Şekil 4: Pulsatilitate indeksi	59
Şekil 5: Pik sistolik hız/end diyastolik hız	59
Şekil 6: İvmelenme ölçümleri	60
Şekil 7: Sağ ve sol gözde OA, PSA, SRA ‘de EDV değerlerinin gruplara göre ortalamaları	76
Şekil 8: Sağ ve sol gözde OA, PSA, SRA ‘de EDV degerlerinin gruplara göre ortalamaları	77
Şekil 9: Kontrol grubundaki sağlıklı bir kişinin OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü	77
Şekil 10: Kontrol grubundaki sağlıklı bir kişinin PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü	78
Şekil 11: Kontrol grubundaki sağlıklı bir kişinin SRA akım hızına ait RDUS vespektral inceleme görüntüsü.....	78
Şekil 12: BDR OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü	79
Şekil 13: BDR PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü	79
Şekil 14: BDR SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	80
Şekil 15: PPDR OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü	80
Şekil 16: PPDR PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme	81
Şekil 17: PPDR SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme.....	81
Şekil 18: PDR OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü	82
Şekil 19: PDR PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	82
Şekil 20: PDR SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü	83

TABLO DİZİNİ

<u>No</u>	<u>Sayfa</u>
Tablo 1: Grupların cinsiyet dağılımı.....	68
Tablo 2. Grupların yaş ve klinik özellikleri	68
Tablo 3: Sol göz OA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları.....	69
Tablo 4: Sol göz PSA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları	70
Tablo 5: Sol göz CRA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları	70
Tablo 6: Sağ göz OA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları.....	71
Tablo 7: Sağ göz PSA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları	71
Tablo 8: Sağ göz CRA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları.....	72

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetes Mellitus (DM), hiperglisemi ile karakterize, karbonhidrat, protein ve lipid metabolizmalarının bozukluğu ile seyreden, kronik ve ilerleyici bir hastalıktır. Bozuk karbonhidrat kullanımına yol açan defektif ya da yetersiz insülin salgısı, DM' un karakteristik bir özelliğidir (1,2).

Retina, diyabetik vasküler patoloji tarafından etkilenen majör dokulardan biridir. Diyabetik retinopati (DR) gelişmiş ülkelerde halen önemli bir oküler morbidite ve körlük nedenidir (3).

DR, 25-74 yaşlar arasındaki erişkinlerde en sık körlük sebebidir (4). Retinal dokunun yetersiz oksijenizasyonu sonucunda dokuda hipoksi gelişmekte ve bu da anjiogenezi başlatmaktadır (5). Bu stimulus vitreus hemorajisi, neovasküler glokom, traksiyonel retina dekolmanı gibi görmeyi tehdit eden komplikasyonlara yol açan neovaskülarizasyonla sonlanır (6). Değişmiş oküler kan akımı diyabetik retinopatinin gelişimi ve progresyonuna katkıda bulunabilir (7).

Yapılan klinik çalışmalar diyabetiklerdeki oküler hemodinamik değişikliklerin oldukça kompleks olduğunu göstermiştir. Genellikle klinik olarak saptanabilen retinopatinin başlangıcından önce diyabetin erken evrelerinde retinal kan akımında azalma saptanır (3, 8, 9, 10). Retinopatinin ilerlemesiyle kan akım hızında artış gözlenir (11,9). Bazı yayınlar ise retinopatinin ilerlemesiyle kan akım hızındaki azalmanın devam ettiğini, artış olmadığını ileri sürmektedir (12).

Orbita hemodinamiği ile ilgili RDU çalışmaları ilk kez 1989'da Erickson tarafından başlatılmıştır (13).

Renkli Doppler ultrasonografi (RDUS) orbita damarlarındaki bu hemodinamik değişiklikleri tespit etmek için kullanılan önemli yöntemlerden biridir (14,15). Diğer yöntemler; flöresein anjiografi, vitreus flörimetri, mavi ışık entoptik fenomen ve lazer doppler velosimetridir (16).

RDUS damarlarda akan kandan yansıyan dalgalarda oluşan frekans kaymasını saptayabilen ve bu kaymadan akım hızını gösteren bir yöntemdir (17). RDUS teknolojisinde hareket eden kana ait görüntüler, B-scan US görüntüleri üzerinde anatomik lokalizasyonunda gösterilerek, renk kodları ile ifade edilir (18).

Günümüze kadar, değişik orbital ve oküler patolojilerde perfüzyon ve hemodinamik değişiklikleri inceleyen çok sayıda çalışma yapılmıştır. Diabetes mellituslu olgularda retinal kan akımının tayini, diyabetik retinopati progresyonunun takibi ve tedavi edici girişimlerin en uygun zamanlarda yapılabilmesi için yardımcıdır. Retinal damarlarda kan akım miktarı tayininde RDUS yöntemi, uygulama kolaylığı, non-invaziv olması ve kolay tekrarlanabilirliği nedeni ile kullanılmaktadır (19).

Daha önceki çalışmalarda özellikle Proliferatif DR'li hastalarda oküler damarlardaki değişikliklerin RDUS ile görüntülenerek tanı ve tedavi sonrası takiplerde kullanılabileceği belirtilmektedir (8,20). Proliferatif DR ve NonProliferatif DR'li hastalarda kontrol gruplarına göre oküler damarlarda RDUS bulgularından hız değerlerinde azalma, RI değerlerinde artışlar bulunmuştur (21,22). Ancak hız, rezistivite indeksi (RI), pulsatilite indeksi (PI) ve ivmelenme zamanı (AT) değerlerinin güvenilirliği konusunda birbirleri ile karşılaştırması yapılmamıştır.

Bu çalışmada: Background diyabetik retinopati (BDR), Preproliferatif diyabetik retinopati (PPDR), Proliferatif diyabetik retinopati (PDR) ve sağlıklı kontrol gruplarında OA, SRA ve PSA kan akım hızları ve akım özelliklerine ait hemodinamik değişiklikleri RDUS ile incelemeyi ve RDUS değerlerini birbirleri ile karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

Diyabetes Mellitus (DM) karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarında bozuklukla karakterize kronik sistemik bir hastalıktır. Mikrovasküler ve metabolik değişikliklerle tüm vücutta çeşitli patolojilere neden olur. Bu metabolik değişiklikler insülin azlığı veya direncinden dolayı dokular üzerindeki yetersiz insülin etkisinden kaynaklanmaktadır. Bazı komplikasyonların önemi ve sıklığından dolayı diyabete, metabolik anormallikler, mikrovasküler hastalık (retinopati ve nefropati), büyük damar hastalığı (erken ateroskleroz) ve nöropatiden (periferik ve otonomik) oluşan bir sendrom olarak bakılabilir.

2.1.1. Diabetes Mellitus 'un Sınıflandırılması

Amerikan Diyabet Birliği DM hakkındaki bilgilerin giderek artması sınıflandırmanın ve tanı kriterlerinin yeniden gözden geçirilmesini gerektirmiş ve 1997'de yeni sınıflandırmayı bildirmiştir. Bu yenilik 1998'de yayınlanmış ve 1999'da WHO (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından rapor edilmiştir. Bu sınıflandırmada 4 ana grup yer almaktadır. Bunlar; Tip I DM, Tip II DM, diğer spesifik DM tipleri ve gestasyonel DM'dir (1).

Diyabetes Mellitus 'un Yeni Sınıflandırması

1. Tip I Diyabet (Tip I DM)

- İmmün aracılı: Tip I A
- İdyopatik: Tip I B

2. Tip II Diyabet (Tip II DM)

- İnsülin direnci; nispi insülin eksikliği
- Beta hücre fonksiyonunda genetik hata

3. Diğer Spesifik Tipler

- İnsülin etkisinde genetik hata

- Ekzokrin pankreas hastalıkları
- Endokrinopatiler
- İlaçlar ve kimyasal maddeler
- Enfeksiyonlar
- Nadir görülen İmmün aracılı diyabet

4. GDM (Gestasyonel Diyabet)

2.1.2. Etiyoloji

Diyabetes Mellitus'un etiyojisi halen tam olarak bilinmiyor. Ancak Tip1 ve Tip 2 diyabet açısından büyük farklılıklar taşıyan birçok olası etiyojistik faktör üzerinde durulmaktadır.

Etiyojistik faktörler

Tip 1 diyabet:

1) Genetik faktörler

- a- Tip 1 diyabetli hastaların tek yumurta ikizlerinin %50'si diyabetiktir.
- b- Tip 1 diyabet ile bazı human lökosit antijenleri (HLA) arasında kuvvetli birliktelik vardır.

2) Otoimmün faktörler

- a- Tanı konduktan kısa bir süre sonra diyabetik hastalarda adacık hücresi antijenlerine karşı antikorlar sık olarak bulunurlar.
- b- Antitiroid antikorlar gibi diğer dokulara karşı antikorlarda artar.

3) Çevresel faktörler

Tek yumurta ikizlerinde Tip 1 diyabet %50 oranında ortaya çıktığı için çevresel faktörler de etken olarak düşünülmüştür.

Tip 2 diyabet:

1) Genetik faktörler

Tip 2 diyabet, Tip 1 diyabetten etiyojistik olarak daha önemlidir. Tek yumurta ikizleri arasında %90'dan fazla konkordans mevcuttur.

2) Obezite

Tip 2 diyabetli hastaların %80'i ideal kilolarının %15'inden daha kiloludur.

Obezite diyabet olmasa bile insülin direnci ve hiperinsülinizm ile karakterizedir.

2.1.3. Patogenez

Tip 1 Diyabet:

Diyabetin bu formu beta hücre kitlesinde bir azalma ile insülinin ciddi ve mutlak kaybindan kaynaklanır. Tanıdan sonra birkaç yıl daha, az da olsa insülin yapımı sürebilir ancak sonunda tümüyle kaybolur. Genelde çocuklukta gelişir pubertede ortaya çıkar ve ciddileşir.

Yeni başladığı vakaların adacıklarında sıklıkla yoğun lenfosit infiltratları (insülitis) gözlenir. İnsülitis beta hücrelerinde Class II MHC moleküllerinin ekspresyonu ile birliktedir.

Tip 1 diyabetli hastaların %90'ında teşhisin ilk yılında adacık hücre antikoru bulunur. Yine bu hastaların %10'unda diğer otoimmün hastalıklar da bulunmaktadır.

Tip 2 Diyabet:

Heterojen bir hastalık olan insüline bağımlı olmayan diyabetin patogenezinden beta hücre fonksiyon bozukluğu, insülin direnci ve hepatik glukoz üretimi artışı gibi üç ana metabolik bozukluk sorumludur.

Tip 1 diyabete benzemeyerek adacık hücrelerine karşı viral ya da immün kaynaklı hasar bulgusu yoktur. Bir görüşe göre diyabetiklerin tüm somatik hücreleri, genetik olarak zedelenmeye eğilimlidir ve bu artmış hücre dönüşümüne, erken yaşlanmaya ve sonunda beta hücre kitlesinde orta derecede bir azalmaya yol açar.

Tip 2 diyabetli hastaların çoğunda insülin yetersizliği metabolik bozuklukları açıklayacak derecede olmadığından insülin etkisindeki bozukluktan şüphelenilmektedir. İnsülin direnci kompleks bir fenomendir ve diyabet sendromuna kısıtlı değildir. Obezite ve gebelikte diyabet yokluğunda bile dokuların insüline sensitivitesi azalır. Sıklıkla obezite ile ilgili olan insülin direnci, devamlı bir hiperinsülinizm gerekmesine karşın yetersizliğe düşebilen beta hücrelerde aşırı bir stres yaratmaktadır.

Her iki tip diyabette de bozulmuş insülin etkisine bağlı olarak hepatik glukoz oluşumu artar ve periferik glukoz kullanımı azalır. Sonuç hiperglisemidir.

Hedef dokularda insülin etkisinin yetersizliği sindirilen gıdaların yetersiz kullanımına ve endojen metabolik yakıtların aşırı kullanımına neden olur. Lipogenezin azalması ve lipolizin artması ile kanda yağ asitleri ve lipidler artar. Protein sentezinin azalması ve kas protein katabolizmasının artması nedeniyle kanda aminoasitler artar (23).

2.1.4. Klinik

1. Poliüri ve polidipsi: En sık rastlanan semptomlardır.
2. Kilo kaybı, halsizlik, polifaji: Katabolik etkiler sonucudur.
3. Deri, vulva ve idrar yolu enfeksiyonları: Kontrolsüz diyabette sıktır. Hiperglisemi enfeksiyon direncini kırar.
4. Görme bulanıklığı: Hipergliseminin neden olduğu osmotik değişikliklere bağlıdır.

2.1.5. Tanı

Diyabetin gerçek anlamda ve erken tanısı bazı laboratuvar yöntemlerinin doğru bir şekilde kullanılması ve sonuçlarının değerlendirilmesine dayanır.

-Açlık kan glukozu

Normal bireylerde açlık kan glukozu 80-110 mg/dl dir. Açlık kan glukozu en az iki kez 126 mg/dl'yı geçerse güvenilir olarak diabet tanısı konabilir.

-Tokluk kan glukozu

Postprandial kan glukozu yemekten 2 saat sonra 200 mg/dl den fazla olursa diyabet varlığını gösterir.

-Oral glukoz tolerans testi

En duyarlı testtir. Kuşku olgularda tanı koydurucu standarttır. Hastaya 75 gr glukoz yüklenir ve 0, 30, 60, 90 ve 120 dakikalarda serum glukoz seviyeleri ölçülür. Aşıkâr DM bu değerler 200 mg/dl üzerinde iken bozulmuş glukoz toleransında 140-199 mg/dl arasındadır.

-İdrar glukoz düzeyleri

Belirgin hipergliseminin varlığını gösterir çünkü %180 mg böbrek glukoz eşiği aşıldıktan sonra idrar glukozu görülür.

-Glikolize Hemoglobin (HbA1c)

Diyabetin tanısından çok izlenmesinde kullanılır. Normalde total Hb'nin sadece %4-6'sında HbA1c oluşur. Eğer plazma glukozu kronik olarak yükselirse glikolizasyon derecesi de orantılı olarak yüksek çıkar (24,25).

2.1.6. Diyabetin Komplikasyonları

Diyabetin Akut Komplikasyonları

Diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar nonketotik koma ve hipoglisemi koma diyabetes mellitusun akut ve hayatı tehdit eden komplikasyonlarıdır. Acil tedavi gerektirirler.

1-Diyabetik Ketoasidoz

Hemen hemen tamamen tip 1 diyabette olur. Mutlak ya da göreceli glukagon artışı ile birlikte olan ağır insülin yetersizliğinin bir sonucudur.

İnsülin yetersizliği; keton cisimciklerinin yapılma hızının, karaciğer ve diğer dokularda yıkılma hızını aşmasına yol açarak ketonemi ve ketonüriye neden olur. Daha sonra ise sistemik metabolik ketoasidoz gelişir. Kliniğinde hızlı ve derin solunum, nefeste aseton kokusu, belirgin dehidratasyon, ortostatik hipotansiyon, bilinç bulanıklığı görülür.

Laboratuar bulguları arasında hiperglisemi (çoğunda ortalama %500 mg),hiperketonemi, düşük serum bikarbonat düzeyi, idrarda glukoz ve keton cisimleri artışı mevcuttur. Tedavide insülinle (0,1ü/kg/saat) birlikte sıvı ve mineral, elektrolit replasmanı yapılır.

2-Hiperosmolar Nonketotik Koma

Daha seyrek görülür. Ancak mortalitesi daha yüksektir. Genelde tip 2 diyabetli yaşlı ve tanı konmamış kişilerde görülür. Hastaların yetersiz su alımı ile birlikte

devamlı hiperglisemik diürez sonucu gelişen ağır dehidratasyonla karakterize bir sendromdur. Ketoasidoz ve semptomları yoktur. Hiperglisemi ketoasidozdan daha belirgindir. Daha ileri bir dehidratasyon oluşturur. Serum osmolalitesi çok yüksektir. Hipovolemi nedeniyle laktik asidoz gelişebilir ve kötü prognoz belirtisidir. Tedavi diyabetik ketoasidozdan benzer. Başlıca hedef sıvı ve insülinin yerine konması ve hipergliseminin tedavisidir.

3-Hipoglisemik Koma

İnsülinle tedavi edilen diyabetik hastalarda hipoglisemi aşırı insülin dozu, yemek gecikmesi ve aşırı fizik aktivite ile oluşabilir. Daha seyrek olarak sülfonilüreler hipoglisemik reaksiyonlara sebep olabilir.

Klinik Özellikler:

Adrenerjik uyarı terleme, tremor, taşikardi ve kas güçsüzlüğüne sebep olur. Hipogliseminin santral sinir sistemi semptomları baş ağrısı, peltek konuşma, fokal nörolojik belirtiler ve somnolanstan konfüzyon ve komaya kadar ilerleyebilen bilinç değişikliklerini kapsar. Tanıda parmak ucundan çubuk ile kan şekeri ölçümü yapılır. Tedavide damardan %50'lik 50 ml glukoz solüsyonu verilir, 1 mg kas içi glukagon enjeksiyonu yapılır.

Diyabetin Kronik Komplikasyonları

Diyabetik hastalarda deri, iskelet, kas, gözler, böbreklerin etkilendiği mikrovasküler bozukluklar; orta ve büyük damarların aterosklerotik hastalığı yani makrovasküler hastalık, otonom ve periferik sinir sisteminin anormallikleri ile seyreden diyabetik nöropati oluşur.

1-Mikroanjiopati ve nöropati

Kapiller bazal membran ve diğer dokulardaki proteinlerin glikozile hemoglobine benzer bir süreç ile nonenzimatik glikozilasyonu kan glukoz düzeyleri ile ilişkili olan bu dokularda hasar oluşturabilir.

Glukoz düzeyleri yüksek olduğu zaman aldoz redüktaz enzimi glukozu sorbitole dönüştürür. Sorbitol dokularda hasar oluşturur (24,26).

2-Diyabetin Oküler Komplikasyonları

Tüm oküler yapılarda diyabetes mellitusun belirtileri görülebilir. Diyabetes mellitus'lu hastalarda en yaygın oftalmolojik komplikasyonlar arasında diyabetik retinopati, katarakt, kronik göz kapağı enflamasyon hastalığı ve akut orbital enfeksiyonlar sayılabilir. Yakın zamanda yapılan çalışmalar epitelyal kırılganlık, yüzeysel punktan keratopati, nüks eden kornea erozyonları, epitelde gecikmiş iyileşme, nörotrofik kornea ülserasyonu, göz kuruluğu ve filamenter keratit gibi çeşitli komplikasyonların oldukça yüksek bir sıklıkta meydana geldiğini göstermiştir(27, 28, 29, 30, 31).

❖ Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati (DR) diyabet hastalarında sıkça rastlanan, görme keskinliğinde ani ve ciddi kayıplara yol açan mikrovasküler komplikasyonlardır. DR'nin ileri evreleri iskemiye sekonder retinada anormal yeni damar oluşumuyla karakterizedir. Yeni damar oluşumuna hipoksik retina dokusundan salınan büyüme faktörleri neden olur.

DR sürecinin herhangi bir aşamasında diyabet hastalarında maküla bölgesindeki kalınlaşmayla karakterize diyabetik maküla ödemi (DMÖ) de gelişebilir. DMÖ, geçirgenliği artmış dilate kapillerler ve mikroanevrizmalardan kaynaklanan sızıntılarla kan-retina bariyerinin bozulmasının sonucu olarak ortaya çıkar. DR'nin kontrolü için hali hazırda geçerli olan strateji bu bozuklukların erken teşhisine ve kan şekeri düzeyinin sıkı kontrolüne dayanır.

➤ DR Epidemiyoloji

Tip 2 diyabet nüfusun yaşlanması ve obezitenin yaygınlaşması nedeniyle neredeyse bir epidemi haline gelmiştir. DR diyabetli hastalardaki görme kayıplarının başta gelen sebebidir. Diyabetin süresi uzadıkça DR sıklığı da artmaktadır (32). Gelişmiş ülkelerde, DR çalışan nüfustaki (20-74 yaş) körlük nedenleri arasında birinci sıradadır ve bir yılda gerçekleşen yeni körlük vakalarının %12'sinden sorumludur (25).

Tip 1 diyabetli hastalarında 14 yıl içinde görme kaybı (görme keskinliğinin, iyi gören gözde 20/40 ve daha altına düşmesi) ve tam körlük oranları sırasıyla %12,7 ve %2,4 olarak bulunmuştur. DMÖ, DR'nin sık rastlanan bir bulgusudur ve tip 2 diyabetli hastalardaki görme kaybının en önemli sebebidir.

Diyabet tanısı olan ABD'li hastalar arasında, 10 yıllık süre içinde subklinik DMÖ ve klinik olarak belirgin DMÖ gelişme oranları sırasıyla %14 ve % 10 olarak bulunmuştur. DMÖ gelişen hastaların yaklaşık yarısının görme keskinliklerinde, iki yıl içinde iki veya daha fazla sıra kayıp olacağı öngörülmektedir.

Retinopatinin henüz tam körlüğe yol açmadığı hastalarda bile, diyabete bağlı görme keskinliği azalması kişinin aktivitesini önemli ölçüde etkileyen önemli bir komplikasyondur. Kırk yaşından büyük şehirli erişkinlerdeki ciddi görme kayıplarının üçüncü önemli nedeni diyabettir (32, 33, 34, 35).

➤ **DR İçin Risk Faktörleri**

Diyabetin süresi, en önemli faktördür. Otuz yaşından önce diyabet tanısı konan hastalarda on yıl içinde DR gelişme insidansı %50 iken, bu oran 30 yaşından sonra tanı alan hastalarda %90'a yükselmektedir. Diyabetin ortaya çıkmasından sonraki 5 yıl içinde ve puberte öncesinde DR gelişimi son derece nadir olmakla birlikte, insüline bağımlı olmayan diyabetiklerin yaklaşık %5'inin ilk muayenelerinde DR gözlenir (32).

Diyabetin iyi metabolik kontrolü, sonuçta DR gelişimini önlemese de, ortaya çıkışını bir süre geciktirebilmektedir. Diyabet komplikasyonlarının kötü metabolik kontrol ile ilgili olduğuna dair kanının giderek yaygınlaşması, kan glukoz düzeyinin normalleştirilmesi yolundaki çabaların yoğunlaştırılmasına yol açmıştır. Öte yandan, her türlü önlemle kan glukoz seviyeleri normal seviyelerde tutulabilen bazı hastalarda da birkaç ay içinde DR gelişimi gözlenebilmektedir.

DR nin gelişimini hızlandırıp, seyrini ağırlaştırabilen diğer bazı faktörler şunlardır:

Gebelik, zaman zaman proliferatif retinopatiye doğru hızlı bir ilerleyişe neden olmaktadır. Gebelik öncesinde diyabetin kötü kontrolü, gebeliğin erken dönemlerinde kontrolün hızlı biçimde sıkılaştırılması ve preeklampsi ile sıvı dengesizliği gibi faktörler gebelik esnasında retinopatinin kötüleşmesine zemin hazırlar.

Hipertansiyon, özellikle kontrol altında olmadığında, DR'nin hızlı ilerleyişi ile ilişkili bulunmuştur. Hipertansiyon hem tip 1 hem de tip 2 diyabet hastaları açısından önemli bir risk oluşturmaktadır.

Ağır renal hastalık, DR'nin ilerlemesini hızlandırabilmektedir. Buna karşılık, renal hastalığın, örneğin böbrek nakli ile tedavisi de retinopatide düzelmeye ve fotokoagülasyona daha iyi cevap alınmasına zemin hazırlayabilmektedir. Proteinüri ile beraber olan renal bozukluk, BUN'un ve kan kreatininin yüksek olması retinopatinin varlığı için önemli bir göstergedir. Aynı zamanda hastalarda mikroalbüminüri olması da yüksek risk teşkil eder (36).

Diğer olumsuz faktörler arasında şişmanlık, hiperlipidemi, sigara ve anemi sayılabilir.

➤ **Diyabetik Retinopatinin Patogenezi**

Diyabetik retinopati, retinadaki prekapiller, arteryoller, kapillerler ve venülleri etkileyen bir mikroanjiopatidir. Bununla birlikte daha büyük damarların tutulduğu da görülebilir. Retinopatide, hem mikrovasküler oklüzyona hem de sızıntıya bağlı bulgular yer almaktadır (36).

Mikrovasküler Oklüzyon

(a) **Kapiller değişiklikler**, bazal membran kalınlaşması, endotelial hücre hasarı ve proliferasyonundan oluşur.

(b) **Kırmızı kan hücrelerinde deformasyon**, oksijen transportunda azalmasıyla neticelenir.

(c) **Trombositlerdeki değişiklikler**, adhezyon ve agregasyonun artışına sebep olur.

Retinada kapiller perfüzyon kapanmasının neticesi retina iskemisi olup, bu da retina hipoksisine sebep olacaktır. Perfüzyona kapanan saha başlangıçta retina orta periferinde yer alır. Retina hipoksisinin iki önemli etkisi aşağıda gösterilmiştir :

(a) Arteryollerden venüllere dek uzanan bariz kapiller oklüzyon (silinme) ile seyreden **arteriovenöz şant**. Bu lezyonların gerçekten yeni intraretinal damarları temsil edip etmediği kesinlik kazanmadığı için bunlar, çoklukla intraretinal mikrovasküler anomaliler (İRMA) olarak anılmaktadırlar.

(b) **Neovaskülarizasyona**, hipoksik retina dokularının retinanın hipoksik alanlarının yeniden damarlanmasını sağlayan faktörün büyüme faktörleri olduğu düşünülmektedir. Bu maddeler, retina ve optik disk (proliferatif diyabetik retinopati) ile iris üzerinde (rubeosis iridis) neovaskülarizasyonu teşvik ederler. Çok sayıda büyüme faktörü belirlenmiş olup bunlardan en önemlisi vasküler endotelyal büyüme faktörüdür (36).

Mikrovasküler sızıntı

1. Patogenez: Retina kapillerlerinin selüler elemanları endotelyal hücreler ile perisitlerden (duvar hücreleri) oluşmaktadır. Endotelyal hücreler arasındaki sıkı bağlantılar iç kan-retina bariyerini meydana getirir. Perisitler, kapillerlerin etrafını çepeçevre sarar ve bunların damar cidarının yapısal bütünlüğünden sorumlu oldukları düşünülür. Sağlıklı normal bireylerde her bir endotel hücresine bir perisit eşlik ederken, diyabetik hastalarda perisitlerin sayısında azalma bulunmaktadır. Perisit sayısındaki bu azalışın plazma elemanlarının retinaya sızmasına yol açacak şekilde kapiller duvarlarındaki distansiyon ile kan-retina bariyerinin yıkılışından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Mikroanevrizmalar, lokal kapiller distansiyon neticesinde meydana gelebilen kese şeklinde küçük ceplerdir. Bunlar da ya sızdırır ya da tromboze olurlar.

2. Vasküler permeabilite artışının neticesi ya intraretinal hemoraji ya da diffüz veya lokalize olabilen retinal ödemdir.

(a) **Diffüz retinal ödem**, ileri derecede kapiller dilatasyon ve sızıntı sebebiyle meydana gelir.

(b) **Lokalize retinal ödem**, mikroanevrizmalardan veya dilate kapiller segmentlerden kaynaklanan fokal sızıntı sebebiyle meydana gelir. Kronikleşmiş lokalize retinal ödem, sağlıklı ve ödemli retinaların ayrım hattında sert eksüdaların birikmesine yol açar. Lipoprotein ve lipidle dolu makrofajlardan meydana gelen eksüdalar, sızdıran mikrovasküler lezyonlar çevreleyerek tipik biçimde sırsına patern oluştururlar. Bazı gözlerde bu lezyonlar, sızıntının kesilmesini takiben, aylar veya yıllar sonra ya etraflarındaki sağlıklı kapillerlere doğru ya da lipid içeren fagositoza uğrayarak kendiliğinden absorbe olurlar. Diğer vakalarda, damar dışına çıkışın daha da kronik bir hal alması, eksüdaların genişlemesine ve kolesterol birikimine yol açmaktadır. (36).

Erken Tedavi DR Çalışma Grubu'na (ETDRS) göre diyabetik retinopatinin sınıflandırılması

1)Nonproliferatif

A- Hafif-orta (Background /Arkaplan diyabetik retinopati)

B- Orta-şiddetli (preproliferatif)

2)Proliferatif

A-Erken

B-Yüksek Risk

1-Nonproliferatif Diyabetik Retinopati

A) Hafif-Orta (Background/Arkaplan) Diyabetik Retinopati

Klinik Özellikler

Hafif-orta diyabetik retinopatide meydana gelen lezyonlar

1. Mikroanevrizmalar, retinanın iç nükleer tabakasında yerleşmişlerdir ve diyabetik retinopatinin klinik yönden ilk tespit edilebilir lezyonlarını teşkil ederler. Genellikle maküla temporalinde küçük, yuvarlak noktalar şeklinde göze çarparlar. Kanla kaplandıkları takdirde nokta hemorajilerinden ayırt edilemezler.

2. İntraretinal hemorajiler, Kapillerlerin venöz sonlanmalarından oluşur. Retinanın daha kompakt olan orta tabakalarına yerleşmiş olup ‘nokta’ yahut ‘leke’ tarzında bir görünüme sahiptirler. Daha yüzeydeki prekapiller arteryollerden kaynaklanan alev biçimindeki hemorajiler ise retina sinir lifleri tabakasının seyrini izlerler.

3. Sert eksüdalar, retinanın iç pleksiform ve iç nükleer tabakaları arasında yerleşmişlerdir. Değişik büyüklüklerde bulunurlar ve nispeten belirgin kenarlara sahip şarımsı ve muma benzer bir görüntü arz ederler. En sık arka kutupta yer alacak şekilde kümeler ve/veya halkalar şeklinde dizilmişlerdir. Sert eksüda halkalarının merkezlerinde genellikle mikroanevrizmalar yer alır. Geçen zamanla birlikte sert eksüdalar, sayı ve büyüklük açısından artış eğilimi gösterirler.

4. Retinal ödem, başlangıçta dış pleksiform ve iç nükleer tabakalar arasında yerleşmiştir. Daha sonraları iç pleksiform ve sinir lifleri tabakaları da tutulur ve neticede retinanın bütün katları ödemli hale gelebilir. Fovea, sıvının birikmeye devam etmesi halinde kistoid görünüme bürünür. Retinal ödem klinik olarak, altta yatan retina pigment epiteli ve koroidi görünmez hale getirecek derecede retinal kalınlaşmayla karakterizedir. En iyi şekilde +78D lens kullanılarak yapılan biomikroskobik muayene ile tespit edilir (36).

Yönetim

Klinik önem taşıyan maküler ödemin bulunmadığı arkaplan diyabetik retinopatili gözlere lazer tedavisi yapılması gerekmez. Bununla birlikte bu gözlerin her sene periyodik olarak tetkik edilmesi ve hipertansiyon, anemi veya böbrek yetmezliği gibi eşlik eden faktörlerin mümkün olduğunca düzeltilmesi gerekir (36).

Diyabetik Makülopati

Klinik Özellikler

Foveanın ödem ve/veya sert eksüdalar tarafından tutulması (diyabetik makülopati), insüline bağımlı olmayanlar başta olmak üzere, diyabetik hastalardaki görme azalmasının en sık görülen sebebinin oluşturur.

1. Fokal makülopati, çepeçevre ya da kısmi halkalar şeklinde sert eksüdalarla birlikte bulunan, sınırları belirgin sızdırma alanlarıyla karakterizedir. Eksüdalar,

perifoveal bölgeye karşı bir yatkınlık gösterir ve sızdıran mikrovaziküllerle birlikte bulunurlar. Floresein anjiyografi, fokal sızıntı gösterse de genellikle sızıntının kaynağını bulmak için yapılmasına gerek duyulmayacaktır.

2. Diffüz makülopati, dilate kapillerlerden jeneralize sızıntı ile karakterizedir. Kistoid maküler ödem, sıklıkla karşılaşılan bir bulgu olsa da hafif-orta diyabetik retinopatiye ait diğer belirtiler bulunmayabilir. Ağır vakalarda diffüz retinal kalınlaşmaya bağlı olarak foveanın yerini tespit etmek mümkün olmayabilir. Floresein anjiyografideki görünüm oftalmoskopik görünüme nazaran daha dramatiktir.

3. İskemik makülopati, klinik olarak hemoraji ve eksüdaların başka yerlerde görülmesine rağmen, makülanın nispeten normal görünümü eşliğinde azalmış görme keskinliği mevcudiyetiyle karakterizedir. Tam olarak kapsadığı alan ancak floresein anjiyografi ile ortaya konabilse de, iskeminin şiddetiyle görme keskinliği seviyesi arasında doğrudan bir korelasyon yokmuş gibi görünmektedir.

4. Miks makülopati, diffüz maküler ödem ve iskeminin bir arada bulunuşuyla karakterizedir.

5. Klinik önem taşıyan maküler ödem, aşağıda yer alan özelliklerin bir veya birkaçının mevcudiyetiyle tanımlanmaktadır:

- Fovea merkezinden 500 µ mesafe dâhilinde retinal ödem
- Komşuluğunda -500µ'luk sınırların dışında olsa da retinal kalınlaşmayla birlikte bulunan, foveaya 500µ mesafede yer alan sert eksüdalar
- Herhangi bir kısmı fovea merkezine bir disk çapından daha az mesafede yer alan bir disk alanı boyutlarında (1500µ) veya daha büyük bir retinal ödem (36).

Tedavi

Tedavinin görme kaybı riskini %50 oranında azaltması sebebiyle, klinik önem taşıyan maküler ödemli bütün gözlere, görme keskinliği seviyelerine bakılmaksızın lazer fotokoagülasyon tedavisi düşünülmesi gerekmektedir. Floresein anjiyografinin tedavi öncesinde uygulanması, alanın sınırlarının çizilmesi ve sızıntının yaygınlığının tespiti açısından faydalı olacaktır. Bu işlem aynı zamanda, kötü bir prognozla

seyretmekte olan ve tedavi için kontrendikasyon teşkil eden, foveadaki kapiller perfüzyona kapanmış alanların ortaya çıkarılmasında da yardımcı olmaktadır. Lazer fotokoagulasyon tekniği aşağıda gösterilmiştir:

1. Direkt tedavi, fovea merkezinden 500 ile 3000 μ (iki disk çapı) arasında bir uzaklıkta yerleşmiş durumdaki sert eksüdalar halkasının merkezindeki mikroanevrizmalar ve mikrovasküler lezyonlara lazer yanıkları tatbik etme esasına dayanmaktadır. Uygulanan spot büyüklüğü 100-200 μ olup, 0, 10 saniye süreyle ve mikroanevrizmada hafif bir beyazlaşma veya kararma elde etmeye yetecek güçte tatbik edilmektedir. Daha önce yapılan tedaviye rağmen klinik önem taşıyan maküler ödem sebat eder ve görme keskinliği de 6/12'den daha az bulunursa, fovea merkezinden 300-500 μ uzaklıkta yer alan lezyonların tedavisi de düşünülmelidir. Böylesi durumlarda 0,05 saniye gibi daha az bir lazer süresi uygulanması da tavsiye olunacaktır. Fokal tedavi öncesinde fovea merkezine 500 μ mesafede yer alan sert eksüdalar ve retinal kalınlaşmayı göstermektedir (36).

2. 'Grid' (ızgara) tedavisi, fovea merkezi ve optik diskin temporal kenarından 500 μ 'den daha uzak mesafede yerleşmiş durumdaki diffüz retinal kalınlaşma alanları için uygulanmaktadır. Spot büyüklüğü 100-200 μ ve lazer süresi 0,10 saniyedir. Yanıklar hayli hafif şiddette tutulmalı ve aralarında bir yanık alanı kadar boş mesafe bırakılmalıdır. Hem direkt hem de grid lazer tedavisine ihtiyaç gösteren hastalarda öncelikli olarak direkt tedavi uygulanmalıdır (36).

Tedavi Sonuçları

Tedavinin asıl amacı hastanın hali hazırdaki görme seviyesi korunması gerekmektedir; tedavi uygulanan gözlerin sadece % 15'inde bunun ötesinde bir iyileşme kaydedilmektedir. Bazı vakalarda görüldüğü şekliyle ödemin çekilmesi 4 ayı bulabileceğinden, vaktinden önce yeniden tedavi yapmanın akla getirilmemesi de icap eder. Beklendiği üzere, fovea santralini tutmayan birkaç sert eksüda halkasıyla birlikte bulunan fokal sızdırmanın mevcut olduğu gözler (eksüdatif makülopati), diffüz hastalığın yer aldığı diğer gözlere (iskemik makülopati) kıyasla tedaviye daha iyi cevap vermektedir. Diğer kötü prognoz işaretleri arasında, kistoid maküler ödem, lameller maküler delik, foveal eksüda ve böbrek yetmezliği yer almaktadır (36).

B) Preproliferatif Diyabetik Retinopati

Klinik Özellikler

Preproliferatif diyabetik retinopati, başlangıçta sadece hafif-orta diyabetik retinopati bulgularıyla seyreden bazı gözlerde ortaya çıkmaktadır. Klinik lezyonların tamamının sebebi retina iskemisidir.

1. Vasküler değişiklikler, tespihleşme ve ‘parmak sucuk’ şeklinde segmentasyon tarzında venöz değişikliklerden meydana gelmektedir. Arteryollerde daralma olabildiği gibi, arter dallarından birinin tıkanmasını andırır tarzda, tümünden silinme de görülebilir.

2. ‘Cotton-wool’ spotlar, retina sinir lifleri tabakasındaki prekapiller arteriollerin tıkanması sebebiyle ortaya çıkarlar. İskemi sebebiyle aksoplazmik akımda ortaya çıkan kesinti ve o ana dek taşınmakta olan materyallerin sinir aksonları içinde birikmesi, bu lezyonlardaki beyaz görüntünün sorumlusudur.

3. Dark biot hemorajiler, koyu leke biçiminde hemoraji retina enfarktılarını temsil eder.

4. İRMA, İntraretinal mikrovasküler anomaliler, sıklıkla kapiller kapanma sahaları bitişiğinde görülürler. Klinik açıdan İRMA, düz retinal neovaskülarizasyonları yer aldığı fokal alanlara benzer. İRMA’nın ayıncı tanısında rol oynayan özellikleri, intraretinal lokalizasyonları, floresein anjiyografide diffüz sızıntı göstermemesi ve retinadaki büyük kan damarlarını çaprazlamaması ile ayrılır (36).

Yönetim

Preproliferatif değişiklikler gösteren hastaların önemli bir kısmının ileride proliferatif diyabetik retinopati geliştireceklerinden ötürü dikkatle izlenmeleri gerekmektedir. Bir gözünü proliferatif diyabetik retinopati komplikasyonları sebebiyle kaybetmiş hastaların diğer gözleri başta olmak üzere, düzenli takip muayenelerinin mümkün olmadığı haller dışında, bu tür hastalara fotokoagülasyon tedavisi uygulanması da gereksizdir (36).

2-Proliferatif Diyabetik Retinopati

Klinik Özellikler

Proliferatif diyabetik retinopati, diyabetik nüfusun yaklaşık %5-10'unu etkilemektedir. İnsüline bağımlı diyabeti olan hastalar, otuz yıl sonrasında %60 proliferatif diyabetik retinopati insidansı gösterdikleri için, artmış bir risk altında bulunmaktadır.

1. Neovaskülarizasyon, Optik sinir başının bir disk mesafesi dâhilinde ya da büyük damarlar boyunca yeni damarlar proliferasyon gösterebilirler. Disk üzerinde neovaskülarizasyon gelişmeden önce retinanın dörtte birinden daha fazlasının perfüzyon dışı kalmış olması gerektiği tahmin edilmektedir. Optik sinir başı üzerinde internal limitan membranın bulunmayışı kısmen de olsa bu mevki üzerinde neovaskülarizasyona olan eğilimi açıklamaktadır. Başlangıçta yeni damarlar, en sık olarak venüllerden doğan endotelyal proliferasyonlar olarak ortaya çıkar akabindeyse internal limitan membrandaki defektlerden geçerek retina ile büyümeleri için bir tür 'inşaat iskelesi' olarak kullandıkları, posterior vitreus korteksi arasındaki potansiyel düzleme uzanırlar.

(a) *Neovaskülarizasyonun şiddeti*, optik disk çapı birim alınmak suretiyle yeni damarların kaplamış olduğu alana bakılarak belirlenir. Zeminden kabarık damarların tedaviye daha az cevap vermeleri sebebiyle yeni damarların düz ya da zeminden kabarık olup olmadıklarına da dikkat edilmelidir.

(b) *Neovaskülarizasyonun lokalizasyonu*, disk üzerinde yeni damarların bulunduğu gözler, başka yerlerde yeni damarların bulunduğu gözlere nazaran daha fazla kanama eğilimi gösterdikleri için de önem taşımaktadır.

(c) *Fibrosis* fibröz proliferasyonun bulunduğu gözler, traksiyonel retina dekolmanı gelişme riski taşıdığı için neovaskülarizasyon ile birlikte bulunması da önemlidir.

2. Vitreus ayrışması, proliferatif diyabetik retinopatinin ilerleyişi içinde mühim bir rol oynamaktadır.

(a) Fibrovasküler şebeke, posterior vitreus yüzüne yapışık hale gelir ve plazma, bitişikteki vitreus jeline doğru sızıntı gösterir. Eğer tam bu safhada vitreus tümüyle ayrışırsa yeni damarlarda gerileme görülebilir ama bu nadir bir durumdur.

(b) Genellikle, kortikal vitreus jelinin fibrovasküler proliferasyon sahalarına güçlü bir şekilde yapışmış olmasından ötürü, posterior vitreus ayrışması tamamlanmaksızın kalır. Başlangıçta, büzüşen vitreus jelinin bu noktalara uyguladığı traksiyon, damarların retina düzleminin üzerine yükselmesine yol açar.

c) Daha sonra fibrovasküler doku, kısmi ayrışma gösteren vitreusun posterior sathı boyunca prolifer olmaya devam eder ve kanama vuku buluncaya dek giderek artan oranlarda vitreus kavitesine doğru çekilir. Vitreus hemorajisi ortaya çıkıncaya kadar proliferatif diyabetik retinopati tümüyle asemptomatik olup, ancak rutin göz muayenesi esnasında tespit edilebilir.

3. Hemoraji, vitreus jeli içine olduğu kadar, daha yaygın bir şekilde retrohiyaloid boşluğa da (preretinal hemoraji) olabilir. Preretinal hemoraji, posterior vitreus ayrışmasının seviyesini işaretleyecek biçimde hilal şeklindedir. Bazen preretinal hemoraji vitreus jeli içerisine de nüfuz edebilir. İntrajel hemorajilerin temizlenmesi preretinal hemorajilere nazaran genellikle daha uzun zaman alır. Bazı gözlerde değişikliğe uğramış kan, bir tür ‘aşı boyası membranı’ oluşturacak biçimde posterior vitreus sathı üzerinde daha kompakt bir yapı haline de gelebilir.

Bazı hallerde, ağır fiziksel egzersiz veya yorgunluk, hipoglisemi ve direkt oküler travma ile vitreus hemorajilerinin provoke olabileceği hususunda hastaların uyarılması gerekmektedir. Bununla birlikte, pek de nadir sayılmayacak sıklıkta, hastaların uyudukları esnada hemorajilerin olduğu görülmüştür. Gebeliğin, proliferatif diyabetik retinopati üzerinde kötüleştirici etkisi olabileceği bilinse de, retinopatinin lazer fotokoagulasyonu ile başarılı biçimde tedavi edilmesi nin ardından, sonraki gebelikler konusunda cesaret kınıcı bir tavır sergilemeye de gerek kalmaz (36).

Tedavi Endikasyonları

Tedavi endikasyonları, tedaviden sakınılması halinde ardından gelmesi muhtemel ağır görme kaybı riskine bağlı bulunmaktadır. Yüksek risk karakteristikleri gösteren bütün gözlerin tedavi edilmesi gerekirken, düşük riskliler ise takiple yetinilebilir. Yüksek risk taşıyan gözlerin klinik özellikleri aşağıda verilmiştir:

- (a) Disk üzerinde, bir diskin üçte birinden daha büyük bir alanda neovaskülarizasyon
- (b) Vitreus hemorajisi ya da preretinal hemoraji ile birlikte bulunduğu takdirde daha az yaygın disk neovaskülarizasyonu.
- (c) Vitreus hemorajisi ya da preretinal hemoraji ile birlikte bulunduğu takdirde disk dışı bir retina bölgesinde bir diskten daha büyük bir alanda neovaskülarizasyon hasta, yukarıdaki kriterlere uymadıkça genellikle tedaviden sakınılır ve üçer aylık fasılalarla takiple yetinilir (36).

Tedavi Tekniği

Laser fotokoagulasyon tedavisinin gayesi yeni damarlarda evolüsyon (eski hallerine dönüş) oluşturmak ve vitreus hemorajilerinin nüksetmesini önlemektir. Panretinal fotokoagulasyonun miktarı proliferatif diyabetik retinopatinin şiddetine bağlıdır. Başlangıç tedavisinde, posterior fundustan itibaren, bir veya daha çok sayıda seansta periferik retinayı da kapsayacak şekilde takribi 2000-3000 yanık, dağınık tarzda yerleştirilir. Tek seansta tamamlanan panretinal fotokoagulasyon, az da olsa daha fazla komplikasyon riski taşımaktadır. Pek de nadir olmayacak bir şekilde, herhangi bir seans içinde yapılacak tedavinin miktarı hastanın ağrı eşiği ve konsantrasyonunu sürdürebilme kabiliyetine bağlı bulunmaktadır (36).

Panretinal fotokoagulasyon tekniği aşağıdaki gibidir:

- (a) Hastaların çoğunda topikal kornea anestezi yeterli olmaktadır.
- (b) Spot büyüklüğü hangi tür kontakt lensin kullanılmakta olduğuna göre değişiklik gösterir. Goldmann lensi kullanılıyorsa spot büyüklüğü 500µ'a ayarlanırken, panfundoskopik lens ile birlikte lensin büyütme oluşturması sebebiyle aynı büyüklüğün 200-300µ arasında tutulması yerinde olacaktır. Yanık müddeti 0,10- 0,05 saniye arasına, aletin gücüyle hafif bir yanık oluşturacak şiddete ayarlanır.

(c) Başlangıçtaki yanıklar, maküla merkezinden yaklaşık iki disk çapı uzaklıkta iki sıra kavis oluşturacak şekilde temporal bölgeye yerleştirilir. Bu işlem, foveanın kazara yakılmasına karşı bir tür görüntü bariyeri meydana getirir.

(d) Ardından, diskin nazalindeki bölgeye birer yanık mesafesi arayla yanıklar tatbik edilir. Gerek görüldüğü takdirde aletin gücü, hafif yoğunlukta gri-beyaz bir yanık oluşturuluncaya kadar 50 mW aralıklarla azar azar yükseltilir.

(e) Temporal vasküler arkadalar dışında kalan bölge ve ardından maküla temporalindeki bölge ve böylece ön kısımlar da mümkün olduğunca içine alacak şekilde bütün alan tedavi edilir (36).

Yönetim

1. Sonraki muayene yaklaşık 4-8 haftalık bir aradan sonra yapılır. Ağır disk neovaskülarizasyonu bulunan gözlerde bazı hallerde diskteki neovaskülarizasyonu tümüyle ortadan kaldırmak son derece güç olsa ve 'erken' vitreus cerrahisini düşünmek gerekse dahi - 5000 veya daha fazla sayıda yanık ihtiva eden birkaç tedavi seansına ihtiyaç duyulabilir. Yine de, sebat eden neovaskülarizasyonun en önemli sebebinin yetersiz tedavi olduğunu söylemekte de fayda vardır (36).

2. Envolüsyon belirtileri arasında, neovaskülarizasyonun, ardında sadece 'hayalet' damarlar veya fibröz doku bırakarak, gerilemesi venöz dilatasyonda azalma, retina hemorajilerinin absorpsiyonu ve disk solukluğu yer almaktadır. Gözlerin çoğunda retinopati sakinleşir sakinleşmez stabil bir vizyon temin edilecektir. Tek tük de olsa bazı gözlerdeyse, başlangıçta tatmin edici bir cevap alınmasına rağmen proliferatif diyabetik retinopati nöksleri görülebilir. Bundan ötürü hastalan yaklaşık 6-12 aylık aralıklarla yeniden muayene etmek zarureti hâsıl olmaktadır. Fotokoagülasyonun, fibrovasküler süreç sadece vasküler komponentini etkilediğini belirtmek de önem taşır. Yeni damarların, arkalarında sadece fibröz doku bırakarak gerilemiş olduğu gözlerin yeniden tedavi edilmemeleri icap eder (36).

3. Nüks tedavisi

- (a) Daha önceki lazer skarlarının aralarındaki boşlukları dolduracak şekilde, ilave lazer fotokoagulasyonu yapılması.
- (b) Opak ortamlar sebebiyle fundusun yeterli biçimde görüntülenememesi yüzünden ilave fotokoagulasyonun mümkün olamadığı hallerde ön retinaya kriyoterapi uygulanması bilhassa fayda sağlar. Kriyoterapi, fotokoagulasyonla tedavi edilmeksizin bırakılmış retina sahalarının tedavisine imkan sağlayan bir yöntem olma özelliği de taşımaktadır (36).

Proliferatif diyabetik retinopati komplikasyonları

Diyabetik retinopatinin görmeyi tehdit eden ciddi komplikasyonları (ileri diyabetik göz hastalığı), lazer tedavisi görmeyen veya uygulanmış olan lazer fotokoagulasyonu başarısız veya yetersiz kalan hastalarda ortaya çıkmaktadır. Aşağıdaki komplikasyonlardan biri veya birkaçı mevcut olabilir:

1. Yeni damarlardaki kanamanın sebep olduğu persistan jel-içi vitreus hemorajisi.
2. Traksiyonel retina dekolmanı, geniş vitreoretinal adhezyon alanlar üzerindeki fibrovasküler membranların ilerleyici kontraksiyonu sebebiyle meydana gelmektedir. Diyabetik traksiyonel retina dekolmanları makülayı tutmaksızın aylar boyunca lokalize kalabilmektedirler. Zaman zaman vitreoretinal traksiyon retinanın iki tabakaya ayrılmasına sebep olabilmektedir (retinoskisis). Bazı gözlerde, fibrovasküler adhezyon alanlar üzerindeki traksiyon -genellikle ekvator arkasındaki küçük bir oval delik niteliğinde- bir retina çatlağı oluşmasına sebep olabilir. Bu durum vuku bulduğunda traksiyonel retina dekolmanının karakteristik özelliği olan konkav şekil, regmatoje retina dekolmanına ait tipik görünüm olan konveks büllöz konfigürasyon halini alır. Böyle bir hadisede vakit kaybetmeksizin vitreoretinal cerrahiye başvurulmalıdır.
3. Opak membranlar, ayrılmış hiyaloidin posterior sathı üzerinde ortaya çıkabilir ve superior temporal arkadlarda inferior temporal arkadlara doğru uzanır. Bazı yakalarda membranlar, makülanın üzerini örtebilir ve görme keskinliğinin daha da

azalmasına yol açabilir ya da daha yaygın bir şekilde, maküla üzerinde bulunan membranda yuvarlak veya oval bir delik de görülebilir

4. Sönmüş göz evresine (bumt-out stage), belirli bir süre sonrasında ulaşılır. Bu evre, fibrovasküler proliferasyon içindeki fibröz komponentte artış ve vasküler komponentte azalışla karakterizedir. Böylece kan damarları gidere perfüzyon dışı bir hale geçerler ve bu noktadan itibaren başkaca proliferasyon olmaz.

5. Rubeosis iridis, proliferatif diyabetik retinopatili gözlerde hayli yaygın ortaya çıkan bir bulgu olup, neovasküler glokom gelişimine yol açabilir. Bu komplikasyon, başarısız pars plana vitrektomi sonrasında sebat eden retina dekolmanı ya da ağır retinal iskemili gözlerde özellikle yaygın olarak bulunur (36).

Diyabetik retinopati taraması

12 yaşının üzerinde bulunan ve/veya puberteye giren tüm diyabetik hastaların taramadan geçirilmesi ve görme kaybı açısından yüksek risk faktörleri taşıyanların oftalmologa sevk edilmesi gerekmektedir.

1. Metod

- (a) Yakın ve uzak görme keskinliklerinin ölçümü.
- (b) Pupillaların % 1'lik tropicamide ile dilate edilmesi.
- (c) Fundoskopi.

2. Senelik kontrollerin uygun olduğu fakat sevkini gerektirmediği haller;

- (a) Normal fundus.
- (b) Foveadan bir disk çapı mesafeden uzakta bulunan küçük hemorajiler ve/veya küçük eksüdalarla seyreden hafif -orta diyabetik retinopati.

3. Oftalmologa rutin sevkini gerektirdiği haller;

- (a) Ana temporal arkad içinde yer alan ama makülayı tehdit etmeyen geniş sirsine eksüdalarla seyreden hafif -orta diyabetik retinopati.
- (b) Görme azalmasının sebebini belirlemek amacıyla makülopati olmamasına rağmen görme keskinliğinde azalmayla seyreden hafif -orta diyabetik retinopati.

4. Erken dönemde oftalmologa sevkini gerektiği haller;

a) Foveadan bir disk çapı mesafe içinde, sert eksüdalar ve/veya hemorajilerle seyreden arkaplan diyabetik retinopati.

(b) Makülopati ile birlikte bulunan arkaplan diyabetik retinopati.

5. Acilen oftalmologa sevkini gerektiği haller;

(a) Proliferatif diyabetik retinopati.

(b) Preretinal veya vitreus içi hemorajiler.

(c) Rubeosis iridis.

(d) Retina

(e) Preproliferatif diyabetik retinopati. Dekolmanı.

Diyabetes Mellitusun Diyabetik Retinopati Dışındaki Oküler Komplikasyonları

Orbital

Akut orbital sellulitis, DM hastalarının enfeksiyonlara genel yatkınlıkları sebebiyle yaygın görülür. Enfeksiyona yol açan nedenlerin başında bakteriler gelir. Orbital mukormikozis ise burun, paranasal sinüsler, orbita ve santral sinir sistemini tutan fulminan mikotik bir enfeksiyondur. Kontrolsüz diyabetlilerde gelişebilir.

Gözkapakları

Blefarit ve ksantelazmaya diyabetik hastalarda daha sık rastlanır.

Gözyaşı

Diyabetli hastalarda kuru göz sıklığı daha yüksektir. Ayrıca diyabetli hastalarda yine sık karşılaşılan kornea problemlerinin muhtemel sebepleri arasında gözyaşı tabakası fonksiyon bozukluğu, yara iyileşmesinde gecikme, gözyaşı sekresyonunda, epitelyal yapışma ve kornea duyarlılığında azalma gösterilmektedir (27,37). Şeker hastalarının gözyaşındaki glikoz konsantrasyonunda artış vardır.

Konjonktiva

Konjonktiva damarlarında mikrovasküler değişimler venöz dilatasyon, mikroanevrizmalar, kıvrılma artışı, venöz boğumlar oluşması, vasküler lipemi görülür (38). Ayrıca konjonktiva fizyolojisinde değişiklikler yapabilir.

Nörooftalmik Komplikasyonlar

DM'li annelerin çocuklarında birçok anomali görülebilir. Bunlar arasında optik disk hipoplazisi insidansı sıktır.

Nonarteritik anterior iskemik optik nöropati akut görme kaybı, görme alanı kaybı, optik disk şişmesi peripapiller retinada mum alevi kanamalarla karakterizedir. Bu hastalarda papilla ödemi gibi optik disk şişmesi görülebilir.

Diyabetin bir komplikasyonu olarak III. , IV. , VI. kafa çiftlerinin nöropatiye bağlı tutulduğunu 1866'da Ogle açıklamıştır. Mononöropatilerin sebebi siniri besleyen kan damarlarının oklüzyonudur. Üçüncü kafa çifti felcinde ptozis olacağından diplopi yoktur.

Oftalmopleji DM'in ilk belirtisi olabilir. Diyabetik III kafa çifti felcinin özelliği pupillanın tutulmamasıdır.

Uzun süreli diyabetik hastalarda pupil reaksiyonları ışığa ve yakına karşı azalmıştır. Bunun başlıca sebebi irisin kolinerjik süpersensitivitesinin artmasıdır.

İris ve Pupil

İrisin pigment epitelyumda yer alan vakuoller akut diabetin bir işareti olarak bilinir ve büyük bir olasılıkla anormal glikojen depolanmasından kaynaklanır (39,40). Belki de iristeki glikojen infiltrasyonu, sonra ortaya çıkan doku hasarı ve açığa salınan pigment, lenste ve korneada pigment birikimi, trabeküler ağda aşırı pigmentasyon gibi diğer diyabetik bulguların kendilerini göstermesine neden olacaktır (39). Diyabetik hastaların gözlerindeki uyum yeteneğinde azalma meydana geldiği gösterilmiştir (39). Glikojen infiltrasyonu, diyabetik nöropati ve lens yapısındaki değişikliklerin buna yol açabileceği ileri sürülmüştür.

Diyabet pupil büyüklüğünü ve aktivesini de etkilemektedir. Diyabetik iriste pupiller değişikliklerden nöropatik ve myopatik nedenlerin sorumlu olduğu düşünülmektedir (39,41). Uzun süren diyabet fizyolojik hippusta azalma ve yaşla eşleşmeli kontrol hastalarında daha küçük pupilin olduğu tespit edilmiştir. Bu etkiler parasempatik innervasyondan çok sempatik sistem üzerinde çok daha fazla bir etkiye sahip olan bir selektif diyabetik otonomik nöropatiye bağlı olabilir (40,42).

Kornea

Diyabetik şahıslardadeşme membranında kırışıklık ve posterior korneal pigmentasyona daha sık rastlanır. Kırışıklık ince, vertikal veya oblik, santral lokalizasyonlu, sıklıkla bilateralidir.

Trigeminal siniri etkileyen nöropatinin neticesi olarak korneal sensitivite diyabetiklerde azalmıştır. Buna bağlı olarak nörotrofik keratit ve ülserasyonlar gelişir.

Ayrıca yapılan çalışmalarda kornea metabolizmasında ve endotel morfolojisinde de anormallikler gösterilmiştir (25). Epitelyal kırılgnalık, yüzeysel noktalı keratopati, nükseden kornea erozyonları, epitelde gecikmiş iyileşme, filamenter keratit, diyabetik şahıslarda görülen çeşitli korneal komplikasyonlardır (25, 27, 28, 29, 30).

Trabeküler Ağ ve Glokom

İris pigment epitelinin vakuolizasyonu diyabetik hastalar için patognomoniktir. İriste glikojen infiltrasyonuna bağlı olarak posterior korneada, lens ön kapsülünde, trabeküler ağda aşırı pigment birikmesi görülür. Ektropion uvea %72 oranında bulunur. DM'lu hastalar glokom yönünden 2 kat daha fazla risk taşır. Ayrıca posterior retinadaki nonperfüzyon sonrası neovasküler glokom gelişebilir.

Silyer Cisim ve Refraktif Değişiklikler

Diyabetiklerde en sık rastlanan bulgu akomodasyonun azalmasıdır. Bundan silyer cismin glikojen infiltrasyonu, sinir impulslarının yokluğu, lensteki bazı değişiklikler sorumlu tutulmaktadır.

Duke Elder'e göre kan şekerinin artması miyopi azalması hipermetropiyi geliştirir (23).

Lens

Geçici ve reversibl lens değışiklikleri lenste sorbitol birikiminin bir neticesi olarak ketoasidozda görölür. Bu değışiklikler görmede bulanıklık hatta amarozis fugaksa sebep olur. Diyabetlerde katarakt oluşumu diyabetik olmayanlara göre 2-6 kat daha fazladır. Arka subkapsüler katarakt bilhassa yaygındır. Osmotik stres teorisi ve sorbitol yolu diyabetik kataraktın patogeneğinde önemli rol oynar. Juvenil diyabetiklerde %4-10 oranında kar tanesi kataraktı görölür.

❖ Diyabetik nefropati

Diyabet yönünden özgül renal lezyon interkapiller glomerülosklerozdur. Diyabetle birlikte olan diğerk böbrek hastalıkları papiller nekroz, kronik interstisyel nefrit ve aterosklerotik hastalıktır. Tip 1 diyabetli hastaların %40'ında, tip 2 diyabetli hastaların yaklaşık %20'sinde önemli derecede böbrek hastalığı gelişir.

Hiperglisemi, intraglomerüler basınç artışına sebep olabilir. Bu da bazal membranda hasara ve mezengiumda protein depolanmasına yol açar. İlk belirti genelde proteinüridir. Sıklıkla nefrotik sendroma kadar ilerler. Sonuçta son dönem böbrek hastalığına doğru ilerler.

❖ Diyabetik nöropati

Schwann hücrelerinde fonksiyon değışiklikleri ile birlikte sinir ileti hızının yavaşlaması sonunda segmental demyelinizasyon ve akson dejenerasyonu oluşur. Periferik polinöropati en sık görülen sendromdur. Ayakların nöropatik ülserleri diyabetik nöropatinin en sık belirtisidir.

Otonom nöropati daha az görölür. Postural hipotansiyon başlıca belirtidir. Klinikte önemli sorunlar idrar retansiyonu, seksüel impotans, kabızlık ve ishaldir. Diyabetik nöropatinin seyrek rastlanan diğerk şekilleri radikülopati ve mononöropatidir. Mononöropati kranial veya proksimal motor sinirleri tutar.

❖ Diyabetin Vasküler Komplikasyonları

Diyabetik hastalarda aorttan en küçük arteriol ve kapillere kadar tüm büyüklükteki damarlar etkilenir. Büyük ve orta çaplı arterlerde hızlanmış ateroskleroz bulunur. Koroner ateroskleroz sonucu myokard infarktüsü görülür ve diyabetiklerin en sık ölüm nedenidir. Gangren ve geç iyileşen üserler sık görülen komplikasyonlardır (24).

2.1.7. Diyabetin Tedavisi

A- Tedavi Hedefleri

- 1- Semptomların kontrolü
- 2- Akut komplikasyonların önlenmesi
- 3-Uzun dönem komplikasyonların önlenmesi

B- Diyet

İdeal vücut kilosu ve günlük total kalori gereksinimi hesaplanarak belirlenir (24).

C- Egzersiz

Egzersiz aterosklerotik risk faktörlerinin kontrol altına alınmasını sağlar, insülin duyarlılığını artırır, yağ dokusunda azalmaya yol açar (25).

D- Oral hipoglisemik ajanlar

- 1-Sülfonilüre türevleri: Beta hücrelerinden insülin salınımını artırır.
- 2- Metformin (Biguanid grubu)
Glukozun hücreye girişini ve kullanılışını artırır.

E- İnsülin

Hızlı (regüler), orta ve uzun etkili insülin preparatları vardır.

İnsülin tedavi rejimi hastaya göre ayarlanmakla birlikte tip 2 diyabetlilerde daha çok günde tek doz ya da 2 doz, tip 1 diyabetlilerde ise yoğun insülin tedavisi rejimleri daha sık kullanılır (25).

Göz Anatomi

Tabanı önde, tepesi arka-iç tarafta dört yüzlü piramide benzeyen bir çukurdur (43). Orbita' nın dört duvarı ve bir apeksi vardır.

Superior duvar (çatı) horizontal görünümdeyir. Superior duvarın büyük bölümünü frontal kemiğin orbital parçası oluşturur ve orbita boşluğunu anterior kraniyal fossadan ayırır. Orbita'nın apeksine yakını superior duvar sfenoidin küçük kanadından oluşur.

Lakrimal gland, frontal kemiğin orbital döşemesindeki lakrimal gland fossasını (lakrimal fossa) doldurur.

Medial duvar başlıca etmoid kemikten oluşur ve ayrıca frontal, lakrimal ve sfenoid kemikler de katılır; anteriorda kağıt kalınlığındaki medial duvar lakrimal kesenin lakrimal fossası ve nazolakrimal duktusun proksimal parçası ile çentiklenir. Her iki orbitanın medial duvarları esas olarak paraleldir ve etmoid sinüsler ve üst nazal kavite ile ayrılır.

Inferior duvar (zemin) başlıca maksilla ve kısmen zigomatik ve palatin kemikler tarafından oluşturulur; ince zemin inferior orbital fissür ile orbitanın lateral duvarından kısmen ayrılır, inferior duvar, apeksten inferior orbital marjine aşağıya doğru eğim yapar.

Lateral duvar zigomatik kemiğin frontal projesi ve sfenoidin büyük kanadı tarafından oluşturulur; lateral duvar, özellikle orbitayı orta kraniyal fossadan ayırır. Orbitanın apeksi, superiyor orbital fissürün hemen medialinde sfenoidin ala minorunda, optik kanaldadır (44).

Orbita' nın içerisinde göz, gözün yardımcı oluşumları, damarlar, sinirler ve yağ dokusu yer alır (43).

2.2.1. Gözküresi

Yaklaşık 2,5 cm çapında ve 7 gr. ağırlığındaki göz, farklı çaptaki iki kürenin, küçüğünün bir kısmı dışta kalacak şekilde, iç içe girmesiyle oluşan ve biraz yukarıdan aşağıya basık bir küre şeklindedir. Kornea denilen ve küçük küreye ait ön

bölüm şeffaf olup, göz küresinin 1/6' sini oluşturur. 5/6' sini oluşturan arka bölüm ise benzetme yaptığımız büyük küreye ait olup şeffaf değildir.

Bulber aks; Göz küresinden bir kesit alıp, ön ve arka bölümlerini çembere tamamlayıp merkezlerini birleştirdiğimizde gözün bulber aksı denilen geometrik eksenini elde ederiz. Göz küresinin ön ve arkadaki en çıkıntılı noktalarından (polus anterior, polus posterior) geçer. Göz küresinin dış yüzünde her iki kutbu birleştiren çapa **dış bulber aks**, iç yüzlerinde birleştirilen çapa ise **iç bulber aks** denilir. İç bulber aks arkada fovea santralis ve optik disk arasındaki bir noktaya isabet eder. Sağ ve sol gözün bulber aksları hemen hemen birbirine paraleldir. Fakat orbita'nın eksenini kranial kavitede kesişecek şekilde oblik seyreder. Bu nedenle gözün eksenini ile orbita'nın eksenleri birbirine paralel değildir. N. opticuslar orbita eksenine paralel olarak seyreden ve göz küresinin en çıkıntılı arka noktasından 3 mm nazal (iç) ve biraz da alt kısmından girer. Gözküresi tam bir küre şeklinde olmayıp, yukarıdan aşağıya biraz basıktır. Bu nedenle sagittal ve transvers çapları (24 mm), vertikal çapından (23,5 mm) biraz daha uzundur. Yine kadınlarda her üç eksen, erkeklerinkinden biraz daha kısadır.

Gözküre ekvatoru; Gözküresinin ön ve arkadaki en çıkıntılı noktaları arasında ve göz küresini ön-arka yarılarına ayıran çembere ekvator, her iki kutuptan geçen ve ekvatoru dik olarak kesen çemberlere de meridyen denilir.

Optik aks; Gözküresinde birtakım ışığı kıran vasatlar vardır. Göze gelen ışık bu kırıcı vasatlardan geçerek arkada retina içinde maküla'daki fovea santralis'e gelir. Bu eksene de, görme ile ilgili olması nedeniyle optik aks denilir. Optik aks ve bulber aks göz küresinin ön yarısında birbirini keserler (45).

Gözküresi dıştan içe doğru üç tabakadan oluşur:

- Dışta fibröz tabaka: sklera ve kornea
- Ortada vasküler (pigmentli) tabaka: koroid, siliyer cisim ve iris.
- İç tabaka: retina, optik ve görsel olmayan parçaları içerir.

N. opticus bu üç tabakayı da deler.

Fibröz tabaka

Sklera: Sert ve sağlam olması nedeniyle sklera adını alır ve göz küresinin arka 5/6'sını oluşturur. Bu nedenle göz küresi şeklinin ve hacminin korunmasını sağlar. Sklera'nın kalınlığı arkada 1 mm olup, ön tarafa doğru gittikçe incelir ve ekvator da 0,4 mm olur. Ekvatorun ön tarafında, gözü hareket ettiren kasların kirişlerinin yapışmasından dolayı tekrar kalınlığı artarak 0,6 mm'yi bulur.

Sklera'nın dış yüzü beyaz renkli ve düzdür, sadece çizgili göz kaslarının kirişlerinin tutunduğu ön kısmı engebelidir. Göz kapaklarının örttüğü ön bölümü konjunktiva ile kaplıdır. Arka kısmı ise tenon kapsülü içine oturmuştur. Tenon kapsülü ile sklera arasında episklera denilen dar bir aralık, bu aralık içinde lamina episklera denilen gevşek bağ dokusu bulunur. Bu bağ dokusu sklerayı tenon kapsülüne gevşek olarak bağlar.

Sklera'nın iç yüzü kahverenginde ve olukludur. Bu oluklara siliar damar ve sinirler oturur. İç yüz, koroidanın en dış tabakasına (lamina suprachoroidea) gevşek olarak tutunmuştur.

Sklera'nın arka tarafında n. opticus'un liflerinin geçtiği ve lamina kribrosa sklera, denilen delikli bir saha bulunur. Burası sklera'nın en zayıf yeridir. İç basınç arttığı zaman burada iç yüzde bir çöküntü görülür.

Optik sinirin sklera'dan çıktığı yerde sklera, sinir üzerinde fibröz bir kılıf oluşturarak uzanır ve daha sonra da dura mater olarak devam eder. Lamina kribrosa'nın sklera'daki deliklerden birisi diğerlerinden daha büyüktür, buradan santral retinal arter ve ven geçer. Optik sinirin liflerinin geçtiği delikli sahanın çevresinde ayrıca siliar damar ve sinirlerin geçtiği küçük delikler bulunur. Bunlardan başka ekvator yakınlarında venlerin geçtiği 4-5 adet büyük geçitler bulunur. Sklera ön tarafta cornea ile devam eder ve ikisi arasında, farklı çaplardaki kürelerin parçaları olmaları nedeniyle dış yüzde sklera'da oluk oluşur.

Sklera'nın kornea ile birleşim yerinde siliyer kasların tutunduğu, bağ dokusundan yapılmış tendo santralis adı verilen bir alan bulunur. Bu alanı, retinakulum trabekulare (lig. pectinatum) denilen ağımsı bir yapı ön ve dış tarafından çevreler. Bu yapı anterior kamarayı sinüs venosus sklerae'dan (Schlemn

kanalı) ayırır. Lig. pektinatum'un liflerinin arasına fontana aralıkları da denir. Bu aralıklar anterior kamarayı Schlemn kanalına bağlayan aralıklardır. Anterior kamaradaki sıvı buradan emilir (44) .

Sklera'nın kornea'ya yakın olan ön bölgesinde ise vortiköz venler adı verilen 4-5 adet ven sklera'yı deler (44) . Sklera'nın kalınlığı arkada n. optikus'un deldiği yerde ortalama 1 mm. iken öne doğru inceler ve kornea yakınlarında ortalama 0,4 mm. olur. Sklera ve korneanın birleşim yerindeki oluğa sulkus sklera adı verilir (44).

Kornea

Saydam ve damarsız olup 0,8-1,0 mm. kalınlığındadır. Bulbus okuli'nin ön tarafında yer alan ve konveksliği daha fazla olan bölümüdür. Bulbus okuli'ye gelen ışığın ilk ve en çok kırıldığı bölgedir.

Kornea ile sklera'nın birleşim yerine limbus kornea adı verilir. Bu birleşim yerinde sklera'nın yapısı içerisinde sinüs venosus sklera adı verilen bir kanal yer alır. Buradan humor aköz emilir. Kornea'da kan ve lenf damarı bulunmaz. Aa. siliare anteriores'in uzantıları kornea kenarında halka şeklinde sonlanır.

Kornea birbirinden farklı beş tabakadan oluşur:

- Epithelium anterius
- Lamina limitans anterior
- Substantia propria
- Lamina limitans posterior
- Epithelium posterius

N. ciliaris'ten ayrılan sinir lifleri kornea kenarında halka şeklinde bir pleksus oluşturur. Bunların terminal dalları pleksus subepitelialis ve pleksus intraepitelialis olarak korneanın innervasyonunu sağlar (43).

Gözküresinin orta vasküler tabakası

Koroid

Damardan çok zengin ince bir tabaka olup, göz küresinin arka 5/6'sında ve sklera'nın iç yüzünde bulunur. Koyu kahverengi veya çikolata rengindeki koroid optik sinirin girdiği arka bölümünde daha kalındır. Koroid skleraya optik sinirin

girdiği yerde sıkıca, geri kalan bölümünde ise gevşek olarak tutunmuştur. İç yüzü ise retinanın pigment tabakasına sıkıca yapışmıştır. Koroid'in arterleri a. siliaris posterior brevis'in dallarıdır. Önde ora serrata'ya kadar devam eder (45). Siliyer cisimde sonlanır. Koroid, retinanın pigment tabakasına sıkıca yapışır ancak skleradan kolayca sıyrılabilir (44).

Koroid kendi içinde 4 tabakaya ayrılır

- 1- Lamina suprakoroida: Damar ihtiva etmeyen ince bir tabaka olup, ağ şeklindeki elastik liflerin oluşturduğu lameller ve bunların arasındaki pigment hücrelerinden oluşur. Lameller arasında bulunan potansiyel aralıklar mezotel ile kaplıdır ve sklera ile koroid arasında bulunan perikoroid aralığa açılırlar.
- 2- Lamina vasküloza: Burada kısa posterior siliyer arterler bulunur. Bu arterler optik diskin çevresindeki bölgede sklera'ya delerek damar tabakasına ulaşır ve öne doğru ilerler. Venler daha geniş çaplı olup sayıları 4 veya 5 olan vv. vortikoza'yı oluşturur.
- 3- *Lamina koroidokapillaris*: Retina'dan çok ince olan lamina bazalis ile ayrılır ve retina'yı besleyen arterlerin bir kısmını oluşturur. Özellikle bulbus okulinin arka kısmında sık bir damar ağı yapar. Bu damar ağı öne, korpus siliyareye doğru yaklaştıkça genişleyerek prosesus siliyaris'teki kapiller damarlar ile birleşir.
- 4- *Lamina bazalis*: Koroidin en iç tabakası olup çok ince ve fibröz bir membrandır. Koroid, içindeki damarlarla retinayı besler ve ön tarafında bulunan corpus ciliare ve irisin damarları da buradan gider (45).

Siliyer cisim

Tunika vaskülosa bulbi'nin ora serrata'dan öne doğru devam eden kısmıdır. Esas yapısını m. siliyaris ve bağ dokusu oluşturur. Lens'in yerinde tutulmasını sağlar ve akomodasyonu gerçekleştirir. Akomodasyon görüntünün fovea santralis'e odaklanmasına denir. Korpus siliyare ayrıca humor aköz'ün salgılanmasından sorumludur, gri renkli olup damarsal açıdan çok zengindir, iki kısma ayrılır:

- a) *Pars plikata siliyaris (korona siliyaris)*: Önde yer alan kısım olup burası iris'in etrafında bulunur ve taç şeklinde iris'i çevreler. Buradaki yapılar, ora serrata'dan başlayıp iris'e doğru ısınsal tarzda uzanan ince plikalardır (plika siliyares).
- b) *Pars plana siliyaris (orbikulus siliyaris)*: Daha arkada yer alan kısımdır.

Pars plikata siliaris'in arka yüzünde sayıları 70-80 arasında değişen prosessus siliyares denen çıkıntılar bulunur. Prosessus siliyaris'lerin aralarındaki daha küçük kabarıntılara plika siliyares adı verilir. Prosessus siliyares'ten lens'e doğru uzanıp onu yerinde tutan ve zonüler fibriler adı verilen lifler baslar. Fibrae zonulares aynı zamanda akomodasyon olayında da fonksiyon görür.

Humor aköz, prosessus siliyares'ten salgılanarak lens'in ön yüzü ile iris'in arka yüzü arasındaki bölgeye (arka kamara) akar. Pupilla adı verilen delikten ön kamaraya geçer. Daha sonra iris ile komea'nın birleşim yeri olan angulus iridokornealis'e gelir ve sklera'da bulunan trabeküler dokudan geçerek sinüs venosus sklera'ya (Schlemm kanalı) dökülür.

Korpus siliyarede siliyer kas adı verilen düz kas lifleri yer alır. Siliyer kas oblik, longitudinal ve sirküler yönde seyreden kas liflerinden oluşur. N.okulomotorius'a ait postgangliyoner lifler tarafından innerve edilir. Bu sinir lifleri kısa siliyer sinirler içerisinde gelir. Siliyer kas, yakındaki bir objeyi net görebilmek için göz uyumunda (akomodasyon) rol oynar. Bu kas kasıldığında lig. pektinatum'dan başlayan ucu (iris'e yakın kısmı) sabit kalır. Diğer ucu ise prosessus siliyaris'leri lens'e doğru çeker. Böylece prosessus siliyaris'ler ile lens arasında uzanan lifler gevşer ve lens kalınlaşır. Kasılma sonrası kas liflerinin ora serrata ucu elastik liflerce arkaya çekilir, zonuler fibriller gerilir ve lens incelir (45).

İris

Pupilla adı verilen deliğin etrafında bulunan ve daralıp genişleme yeteneğine sahip olan bir yapıdır. İris'in margo siliaris denen bir dış kenarı ve margo pupillaris denen bir iç kenarı vardır. Pupilla, bulbus okuli'ye giren ışığın kontrol edildiği yerdir. 12 mm. çapında ortası delik bir bölme şeklinde kornea ile lens arasında yer alır. İris de bulunan düz kas lifleri bu kontrol olayında önemli rol oynar (43).

İris, korneaya lig. pektinatum denilen ligamentler ile bağlıdır. Ön yüzü ile kornea'nın arka yüzü arasındaki açığa iridokorneal açığı adı verilir. İris'in ön yüzü ile korneanın arka yüzü arasındaki boşluğa da ön kamara denir. Burada humor aköz bulunur. İris'in arka yüzü arka kamarayı önden sınırlar ve orta bölümü ile lens'e yaslanmış durumdadır.

Pupilla'nın daralıp genişleme olayı iris'te bulunan iki düz kas tarafından sağlanır:

M. dilatator pupilla: Pupilla'yı genişletir (midriasis). Ganglion servikale superius'dan gelen sempatik sinir lifleri tarafından innerve edilir.

M. sfinkter pupilla: Pupilla'yı daraltır (miyosis). N. okulomotorius'a ait parasempatik sinir lifleri tarafından innerve edilir.

Ön kamara kornea'nın arka yüzü ve iris'in ön yüzü arasında yer alır. Periferik kısmına angulus iridokornealis denir. Arka kamara, iris, lens ve korpus siliare arasında bulunur. Pupilla ön kamara ile arka kamarayı birbirine bağlar (43).

İris'in rengi popülasyonda çok açık maviden çok koyu kahverengiye doğru değişen koyulukta olabilir. İris'in rengi burada bulunan pigmentin miktarı ve bulunduğu tabakaların farklı olusundan dolayı değişiklik gösterir (43).

İris'e postganglionik sempatik ve parasempatik lifler gelir. Ganglion servikale superius'tan gelen postganglionik sempatik sinir lifleri a. karotis intema ve a. oftalmika çevresindeki pleksuslar ile orbita'ya girer ve daha sonra n. nazosiliaris'ten ayrılan uzun siliyer sinirler içerisinde m. dilatator pupilla'ya ulaşır. Bir kısım sempatik sinir lifleri ise ganglion siliyare'ye uğrayarak burada sinaps yapmadan kısa siliyer sinirler içerisinde m. dilatator pupilla'ya gelir ve midriyazise neden olur. Okulomotor sinire ait pregangliyonik parasempatik sinir lifleri orbita'da bulunan ganglion siliyare'de sinaps yapar. Buradan çıkan postganglionik lifler, kısa siliyer sinirler içerisinde seyrederek m. sfinkter pupilla'ya ulaşır ve miyozise neden olur (43).

Gözküresinin iç tabakası (Retina)

Retina, maküla adını verdiğimiz merkezi görme alanıyla görme keskinliği, renk algılama, kontrast duyarlılık ve periferik alanıyla görmemizi sağlar. Retina ora serratada 0,1 mm, ekvatorunda 0,2 mm, optik sinir yakınında 0,56 mm kalınlığı olan ince saydam bir dokudur. İç yüzeyi vitreus yüzeyi ile temasta olup dış yüzeyi ise retina pigment epitelinden (RPE) retina içi mesafe denilen potansiyel bir boşluk ile ayrılmıştır. Arkada sinir lifi tabakası hariç bütün retina tabakaları optik sinir başında sonlanır. Periferide sensorial retina ora serrataya uzanır ve pars plana nonpigmente

silyer epitel ile devam eder. Retina komşu pigment epiteli ve altındaki skleranın şeklini alsa bile pigment epiteline sadece iki bölgede sıkı yapışıklık gösterir: Optik disk ve ora serrata. Diğer bölgelerde yapışıklık zayıftır.

Retina histolojik olarak 11 tabakadan oluşur.

1. Retina pigment epiteli
2. Fotoreseptör tabakası
3. Dış limitan membran
4. Dış nükleer tabaka
5. Dış pleksiform tabaka
6. İç nükleer tabaka
7. İç pleksiform tabaka
8. Ganglion hücre tabakası
9. Sinir lifi tabakası
10. İç limitan membran

1. Retina Pigment Epiteli

Koroida yapışık tek sıralı, küboid yapıda melanin pigmenti içeren hücrelerdir. Bu hücreler arasında zonulo okludens denen sıkı bağlantılar vardır. Bu özelliğiyle ışığın koroidaya geçmesini engeller. Bu bağlantılar suyun ve iyonların serbest geçişini engeller. Pigment epiteli fotoreseptörlerin fonksiyonunu idame ettirmesindeki yaşamsal dokudur (46,47).

Retina pigment epitel hücrelerinin şekil ve boyut farklılıkları mevcuttur. Retina pigment epiteli apikal ve bazal bölümlere ayrılır. Apikal kısmında fotoreseptörlerin dış segmenti ile bağlantılı uzun mikrovilliler bulunur. Ayrıca bu kısımda melanin granülleri yoğun olarak bulunur Bazal kısımda ise mikrovilliler bulunmaz bunun yerine maddelerin emilim ve sekresyon alanını arttırıcı katlantılar bulunur.

Retina pigment epiteline ismini veren pigment melanindir ve bu pigment melanozom olarak adlandırılan stoplazmik granüllerde bulunur. Retina pigment epiteli vücutta pigmente olan ilk dokudur. Yaşam boyu bir miktar daha melanin

yapımı devam eder. Retina pigment epitelinin diğ er major pigmenti lipofusindir. Yaşla beraber retina pigment epitel hücrelerinde birikir (48).

2. Fotoreseptör Tabakası

Fotoreseptör hücreleri gözün dioptrik sistemi tarafından yönlendirilen imajı nöral sinyallere çevirerek görme olayını başlatan özelleşmiş hücrelerdir. Retinada koniler ve basiller olmak üzere iki fotoreseptör hücresi vardır. Basiller karanlıkta, koniler aydınlıkta işlev yaparlar. Foveada hiç basil bulunmazken koniler en yüksek konsantrasyonu sahiptir (49, 50, 51).

İnsan koni pigmentleri 419 nm (mavi), 531 nm (yeşil), 558 nm (kırmızı) olmak üzere ışık spektrumunun    bölgesindeki fotonları maksimum olarak absorbe ederler. Koniler ışıkta renk ayırımı, aydınlıkta görme ve keskin görmeden sorumludur. Basil iki horizontal hücre dentriti ile bir ya da daha çok bipolar hücre dentriti ile sinaps yapmaya uyumludur. Retinada toplam basil sayısı ortalama 120.000.000' dur. Fotoresept rleri 6 kısımdan oluşmaktadır.

a. Dış segment

Pigment epiteli ile ilişkili olan ve aralarında görme pigmenti bulunan disklerden oluşan kısımdır. İnsanda  oğ nlukla silindirik yapıda (rod) olup sayıları 110-130 milyon kadardır. Diğ rleri ise konik şekildedir (koni) ve sayıları 6,3-6,8 milyon arasında değiişir.

b. Silyum

Dış segment ile i  segmenti birbirine bağlayan t p şeklindeki bölümdür.

c. İç segment

Dış kısmına elipsoid denir ve mitokondriler içerir. İç kısmına da myoid denir ve ribozomlar, golgi kompleksi ile çeşitli vezikül ve vakuoller ihtiva eder.

d. Dış lif

İ  segmenti hücre gövdesine bağlar.

e. Hücre gövdesi

Nükleus içerir ve dış nükleer katta yer alır.

f. İç lif

Dış pleksiform katta yer alır ve rodlarda sferül, konilerde pedikül denilen özel sinaptik bir genişleme ile sonlanır.

3. Dış Limitan Membran

Müller destek hücrelerinin uzantılarından oluşur. Gerçek bir membran değildir. Koni ve basil hücreleri bu membranı delerek geçerler. Periferik retinada bu membran ora serrata pigment epiteli ile birleşir.

4. Dış Nükleer Tabaka

Koni ve basil hücre nükleuslarından oluşur

5. Dış Pleksiform Tabaka

Hücre nükleusundan yoksun, retinanın 1. sinaps tabakasıdır. Bu tabakada koni ve basil aksonları ile bipolar ve horizontal hücre dentritleri sinaps yapar. Maküla bölgesinde basil ve koni aksonları daha oblik ve uzun olduğundan dış pleksiform tabaka daha kalındır.

6. İç Nükleer Tabaka

Bipolar hücre, horizontal hücre, amakrin hücre ve müller destek hücre nükleuslarının bulunduğu tabakadır. Horizontal hücre gövdeleri iç nükleer tabakanın skleraya en yakın bölümünde yer alır ve dış pleksiform tabakada lateral olarak uzanan uzun yapılara sahiptir.

7. İç Pleksiform Tabaka

Bipolar hücre aksonları, ganglion hücre dentritleri ve bunların sinapsları ve amakrin hücre dentritleri bulunur.

8. Ganglion Hücre Tabakası

Retina iç yüzeyine yakın ve paralel uzanan ganglion hücre gövdelerinden yapılmıştır. Bu hücreler arasında nöroglialar dağılmıştır.

9. Sinir Lifi Tabakası

Ganglion Hücrelerinin myelinsiz aksonlarından oluşur. Temporal retinadan gelen lifler maküla etrafında arkuat yol izleyip optik diske üst ve alt kutuplardan girerler. Nazaldan gelen lifler, radyal yol izlerler. Maküladan gelenler ise düz bir şekilde optik diske girerler; böylece makülopapiller demeti yaparlar (49,52).

10. Müller Hücreleri ve Retinanın Glial Destek Dokusu

Müller hücreleri, retina gliositleri hücreleri olup retinanın en büyük hücresidirler. İç limitans membrandan dış limitans membrana uzanır. Nükleusları iç nükleer tabakada bulunur, mikroflaman ve glikojenden zengin hücrelerdir. Müller hücreleri merkezinden çıkan uzantılar nükleer tabakada nöronal yüzeyleri bir ağ gibi sararlar. Retina kan damarları da bu glial doku ile sarılmıştır (49,52).

Koni ve basil hücreleri stratum nervoza retinanın periferinde yer alır. Yani ışık kornea, humor aköz, lens ve korpus vitreum'u geçtikten sonra stratum nervozumun tüm tabakalarından geçerek bu fotoreseptörlere ulaşır. Bu hücreler ışık uyarısını elektrik uyarılarına çeviren özelleşmiş hücrelerdir. Koniler gün ışığında ve renkli, basiller ise az ışıpta, gece görmeyi sağlar. Buna göre konilerin harabiyeti körlüğe neden olur denebilir, basillerin harabiyeti ise gece körlüğüne yol açar. İnsan retinasındaki basillerin sayısı 110-125 milyon, konilerin sayısı ise 6,3-6,8 milyon kadardır. Fovea santralis'de sadece koni hücreleri bulunur (43).

Retinanın Topografik Anatomisi

Retina topografik olarak iki bölümdür.

Santral retina (maküla) ve periferik retina.

Maküla

Santral retina ya da maküla bölgesi histolojik açıdan ganglion hücre tabakasında en az iki nükleus tabakası içeren bölge şeklinde tanımlanır. Topografik olarak maküla 4 kısımdan oluşur (53).

1.Fovea

Fovea, santral retinanın internal veya vitreal yüzeyinde ufak bir çöküklüktür. Fovea, optik sinir başı merkezinden 4,0 mm temporal ve 0,8 mm aşağısında yaklaşık 1,5 mm çaplı alandır. Foveanın derinliği değişik olmakla beraber, insanın gözünde de ortalama derinliği 0,25 mm dır. Foveada sinir lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar yoktur. Foveanın santral 0,57 mm çaplı bölgesi sadece konilerden ibarettir.

2.Foveola

Foveola 350 milimikron çaplı ve 150 milimikron kalınlığında yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur. Avasküler foveola kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrelenir. Bu damarlar iç nükleer tabaka düzeyindedir ve 250-600 milimikron genişliğindeki avasküler zonu oluştururlar. Foveola merkezinde çapı yaklaşık 150-200 milimikron olan ve en keskin görmeyi sağlayan umbo yer alır.

3.Parafovea

Parafovea foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğinde bölgedir. İç retina tabakasında, özellikle iç nükleer ve ganglion hücre tabakasında belirgin hücre artışı ile karakterizedir. Retinanın bu bölgesinde tabakalar regülerdir. 4-6 tabaka ganglion hücresi, 7-11 tabaka bipolar hücre içerir (54).

4.Perifovea

Perifovea 1,5 mm genişliğindedir ve dış sınırı fovea merkezinden 2,75 mm uzaktadır. Çok sayıda ganglion hücre tabakası ve 6 bipolar hücre tabakası içerir (54).

Periferik Retina

Periferik retina yakın perifer ve uzak perifer olarak iki bölge halinde incelenmektedir.

1.Ekvator

Yakın perifer 1,5 mm genişliğinde perifovea ile ora serrata arasında ekvator olarak adlandırılan, yaklaşık 3 mm genişlikte bölgedir.

2.Ora Serrata

Uzak perifer ekvator ile pars plana arasında ora serrata olarak adlandırılan bölgedir. Ora serrata nöral retinanın sonlandığı, silyer cisim ile retinanın birleştiği yerdir.

3.Pars Plana

Uzak periferin ikinci kısmı pars plana bölgesi olup, uç perifer bölgesi olarak da tanımlanmaktadır. Pars plana, retinanın ora serratası ile silyer cismin pars pilikatası arasında bulunur.

Pupilla

Pupilla irisin ortasında bulunan, hümör aközün arka kamaradan ön kamaraya geçişini sağlayan açıklıktır. Ayrıca göze giren ışık miktarını ayarlayarak odaklaşma derinliğini artırırken sferik ve kromatik aberasyonları önler.

Normal pupillanın çapı 2-6 mm olup normal ışıklandırılmış bir odada ortalama 3 mm'dir. İnfantlarda pupilla daha küçük olup 7-8 yaşlarında normal çapına ulaşır, yaşlılarda ise daha küçük olmaya meyillidir. Normal kişilerin yaklaşık %20'sinde pupilla çaplarının farklı olduğu unutulmamalıdır. Buna fizyolojik anizokori denir.

Pupillanın ışık ve akomodasyon reflekslerin değerlendirilmesi görme yollarındaki lezyonların lokalizasyonunda büyük önem taşır.

❖ Gözün refraktif araçları

Retinaya kadar olan yolunda ışık dalgaları gözün refraküf (kırılma) araçlarını: kornea, aküöz humor, lens ve vitreöz humoru geçerler.

Kornea gözküresinin eksternal dış fibröz kılıfının anterior parçasının halkasal bölgesidir. Göze giren ışığın refraksiyonundan (kırılmasından) büyük ölçüde

sorumludur. Saydam, avasküler ve dokunmaya duyarlıdır. Kornea oftalmik sinirden innerve olur ve aküöz humor, gözyaşı ve havadan emdiği oksijen ile beslenir (44). Gözün anterior ve posterior kamarasındaki aküöz humor siliyer süreçler tarafından yapılır. Bu açık renkli suya benzer solüsyon avasküler kornea ve lens için besleyiciler sağlar. Posterior kamaradan anterior kamaraya pupilladan geçtikten sonra, aküöz humor iridikorneal açıda skleral venöz sinüse (sinüs venozus sklera, schlemm kanalı) boşalır (44).

Lens, irisin posteriorunda ve vitreöz cismin vitreöz humorunun anteriorundadır. Bir kapsül içinde çevrili, saydam, bikonveks bir yapıdır. Lens kapsülü lensin asıcı ligamenti ile siliyer cisme bağlanmıştır ve siliyer süreçler ile sarılmıştır. Lensin konveksitesi, özellikle anterior yüzeyi, yakın ya da uzak nesneleri retinada odaklamak için sürekli olarak değişir. Siliyer cisimdeki siliyer kas lensin şeklini değiştirir; böylece, izole bağlanmamış lens neredeyse küresel bir şekil alır.

Gevşek siliyer cismin halkası içinde gerilince, çevresindeki bağlar lensi çekerek görece düzleştirir ve böylece kırılma ile uzak görme sağlanır. Parasempatik uyarı sirküler (halkasal) siliyer cismin düz kasının kontraksiyonuna neden olur; halka, bir küre gibi, küçülür ve lens üzerindeki gerilim azalır ve lensin toparlanmasına imkân tanır. Konveksite artışı onun yakın görme için refraksiyonunu ayarlar. Parasempatik uyarı olmadığında siliyer kaslar yeniden gevşer ve lens düzleşerek yakın görme şeklini alır (44). Vitreöz humor vitreöz cismin ağırları içinde sarılı, suya benzer bir sıvı olup lensin posteriorunda gözküresinin beste dörtlük posteriorunda (postremal ya da vitreöz kamara ya da posterior segment), saydam, peltamsi bir madde içerir. Işığı geçirmeye ek olarak, vitreöz humor retinayı yerinde tutar ve lensi destekler (44).

2.2.2. Orbitanın kasları

Orbitanın kasları şunlardır:

- M. levator palpebra superiioris
- Dört adet rektus (superiior, inferiior, mediyal ve larteral)
- İki adet oblikus (superiior ve inferiior).

Bu kaslar üst kapakları ve gözleri hareket ettirmek için birlikte çalışırlar.

2.2.2.1. M. levator palpebra superiyor

Bu ince, düz üst göz kapağının kaldırıcı kası, tarsal plaga distal bağlantısına yaklaşırken geniş bir aponevroza yayılır. Bu kas palpebral fissürün sfinkteri m.orbikularis oküli'nin karşıtıdır (44).

2.2.2.2. Rektus'lar ve Oblikus Kaslar

Dört adet rektus fibröz bir kolluktan, optik kanalı ve superiyor orbital fissürün bir bölümünü saran komün tendinöz halkadan kaynaklanır. Bu kanaldan orbitaya giren yapılar ve fissüre komşu bölüm başlangıçta rektus konisinin içinde yer alır. Lateral ve medial rektuslar aynı horizontal planda, superiyor ve inferiyor rektuslar ise aynı vertikal planda seyrederekler. Tüm dört rektus kasları göz küresinin anterior yarımında skleraya yapışır.

Rektusların hareketleri şöyledir:

- Medial ve lateral rektuslar pupillayı sırası ile medial ve laterale döndürürler.
- Superiyor rektus pupillayı superiyora hareket ettirir (kaldırma, elevasyon).
- Inferior rektus pupillayı inferiyora hareket ettirir (depresyon).

Ne superiyor rektus ne de inferiyor rektus gözküresinin uzun eksenine doğrudan paralel çekerler. Bunun sonucunda, her iki rektus pupillayı mediale doğru çevirir (addüksiyon). Superiyor ve inferiyor rektusların bu medial çekisi normalde oblik kasların benzer şekilde pupillayı laterale doğru döndürme (abduksiyon) eğilimi ile dengelenir (44).

Inferior oblikus pupillayı laterale ve superiyora yönlendirir; bu nedenle, superiyor rektus ile birlikte çalıştığında gözküresinin superiyor hareketi ortaya çıkar. Benzer biçimde, superiyor oblikus pupillayı inferiyora ve laterale yönlendirir; bu nedenle, inferiyor rektus ile birlikte çalıştığında inferiyor hareket ile sonuçlanır (44).

2.2.3. Gözküresinin fasyal kılıfı

Fasiyal kılıf (bulber kılıf, tenon kapsülü) gözküresini optik sinirden korneoskleral bileşkeye kadar sarar ve gözküresi için gerçek bir yuva oluşturur. Fasiyal kılıf, ekstraoküler kasların tendonları tarafından delinir ve tübüler bir kılıf olarak her biri üzerine yayılır. Medial ve lateral rektus kaslarının kılıflarından üçgen genişlemeler çıkar ve bunlar medial ve lateral kontrol ligamentleri olarak adlandırılır. Sırası ile lakrimal ve zigomatik kemiklere yapışırlar, abduksiyon ve adduksiyonu kısıtlarlar.

Rektus inferiyor ve oblikus inferiyor kaslarının ile birlikte kontrol ligamentleri birlikte bir demet olarak brandaya benzer bir askı olan asıcı ligamenti oluştururlar, bu yapı gözküresini destekler. Gözküresi ile fasiyal kılıf arasındaki potansiyel boşluk gözküresinin kap benzeri kılıf içinde hareketini sağlar. M. rektus inferiyor'un fasiyal kılıfından oluşan kontrol ligamente benzer bir yapı, aşağı doğru bakış sırasında, alt gözkapağını retrakte eder. M. rektus superiyor ve m. levator palpebra superiyor'un kılıfları füzyon yaptığı (kaynaştığı) için, yukarıya doğru bakışta üst gözkapağı kalkar (44).

2.2.4. Orbitanın innervasyonu

Nervus optikus'a ek olarak, orbitanın sinirleri fissura orbitalis superiyor'dan giren ve oküler kasları innerve eden sinirleri de: okülomotoryus(III); troklearis, (IV) ve abduzens(VI) de kapsar (44).

- III. KS (kranial sinir) levator palpebra superiyoris, rektus superiyor, rektus mediyalis, rektus inferiyor ve oblikus inferiyor'u inerve eder.
- IV. KS oblikus superiyor'u inerve eder.
- VI. KS rektus lateralis'i inerve eder.

Özet olarak, IV. KS ve VI. KS'in inerve ettiği sırası ile oblikus superiyor ve rektus lateralis dışında orbitanın tüm kasları III. KS'den innerve edilir (44).

N.oftalmikus (V1 KS)'un pek çok dalı fissura orbitalis superiyor'dan geçer ve orbitadaki yapıları innerve eder.

N. lakrimalis sinüs kavernoza'sın lateral duvarından çıkar; konjunktivaya ve üst göz kapağının derisine dallar vererek ve n. zigomatikus (V2 KS)'tan aktarılan sekretomotor lifler sağlayarak glandula lakrimalis'e gider.

N.frontalis, üst gözkapağı, alın ve saçlı deri'yi (skalp) innerve eden n. supraorbitalis ve n. supratroklearis dallarına ayrılır.

N. nazosiliyaris gözün duyusal siniridir, orbitaya çok sayıda dal verir.

N. infratroklearis n. nasosiliyaris'in terminal dalıdır; gözkapaklarını, konjuktivayı, burun derisini ve lâkrimal keseyi innerve eder.

Nn. etmoidalis, ayrıca n. nasosiliyaris'in dalları, sinüs sfenoyidalis ve etmoidalis'in ve kavitas nazi'nin müköz membranını ve fossa krani anterior'un durasını innerve ederler.

Ganglion siliyare orbitanın posterior sınırına doğru n. optikus ve rektus larteralis arasında sinir hücresi gövdelerinin oluşturduğu küçük bir gruptur. Nn. siliyaris breves ganglion siliyare'nin dallarıdır, siliyer cisim ve irise parasempatik ve sempatik lifler taşırlar. Nn. siliyaris breves ganglion siliyare'den başlayan postsinaptik parasempatik lifleri, gangliondan geçen n. nazosiliyaris'ten aferent lifleri ve yine gangliyondan geçen postsinaptik sempatik lifleri kapsar.

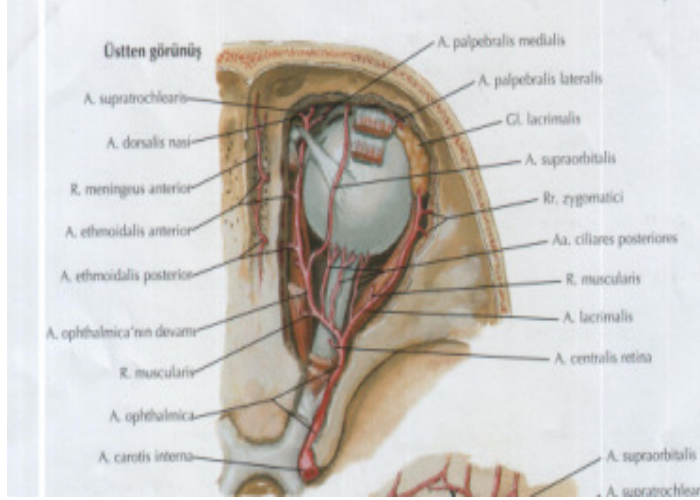
Nn. siliyaris longi n.nazosiliyaris'in (V1 KS) dallarıdır, dilator pupilla'ya postsinaptik sempatik lifleri ile birlikte iris ve korneadan aferent lifleri taşır (44).

2.2.5. Orbitanın vaskülarizasyonu

2.2.5.1. Orbital arterler

Orbitanın kanlanması internal karotid arterin dalı olan arterya oftalmika tarafından büyük ölçüde sağlanır. Arterya İnfraorbitalis de bu bölgenin kanlanmasına yardımcı olur. Nervus optikus altında seyreden arterya oftalmika'nın bir dalı olan a.santralis retina, göz küresine ulaşınca dek optik sinirin dural kılıfı içinde seyreder. Arterya santralis retina optik siniri delerek, diskus nervi optici'ye ulaşana kadar bu sinirin içinde yoluna devam eder. Arterya santralis retina'nın dalları, retinanın iç yüzeyine yayılır. Arterya santralis retina'nın terminal dalları endarter özelliğinde olup retinanın kanlanması sağlayan tek kaynaktır. Retina, lamina koroyidea kapillaris ve koryokapiller tabaka (lamina) tarafından da beslenir. Yine arterya oftalmikanın dalı olan, sekiz civarındaki arterya siliyaris posteriorlardan, altı adet kısa olan dal ise retinanın dıştaki nonvasküler katmanını besleyen koroidin

doğrudan besleyici damarlarıdır. Her biri göz küresinin birer yanında bulunan iki adet arterya siliyaris longus posteriyor ise sklera ve koroidin arasından geçerek, arterya siliyaris anteriorlar ile anastomoz yapar. Arterya siliyaris anteriorlar arterya oftalmikanın pleksus siliyaris besleyen muskuler dallarının uzantılarıdır (44).

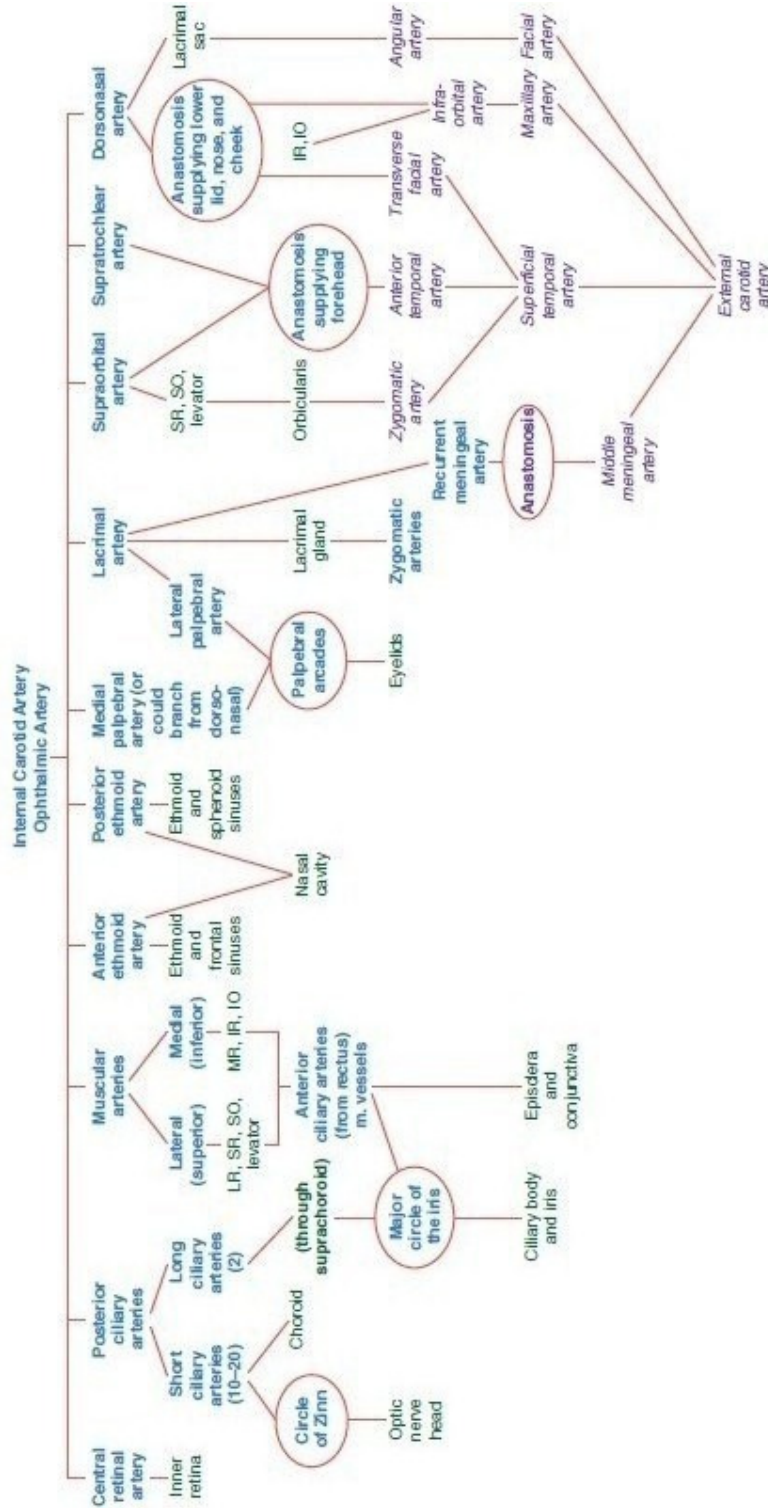


Şekil 1. Orbital arterler (78).

2.2.5.2. Orbital venler

Orbitanın venöz drenajı, fissura orbitalis superiyordan geçen ve sinüs kavernoza ulaşan vena oftalmika inferiyor ve superiyorlar tarafından sağlanır.

Vena santralis retina, genellikle sinüs kavernoza direkt olarak ulaşır, fakat vena oftalmikalardan birine de katılabilir. Vasküler tabakanın vorteksi veya vortiköz venler, vena oftalmika inferiyora drene olur. Humor aköz, gözün ön kamarasını çevreleyen vasküler bir yapı olan sinüs venozus sklera aracılığı ile kan dolaşımına tekrar katılır (44).



Şekil 2. Orbital arterler (79).

2.3. Doppler Ultrasonografinin Fizik Prensipleri

Doppler ultrasonografi, kan akımının niteliğini değerlendirmede ve niceliğini saptamada temel yöntem konumundadır. Doppler kayması, Johan Christian Doppler isimli Avusturyalı bir fizikçi tarafından 1842 yılında tanımlanan bir gözlemdir (55).

Doppler etkisi dalga kaynağının ya da dedektörün hareketine bağlı olarak tespit edilen dalganın frekansındaki değişimlerdir. Tıbbi ultrasonografide yansıtıcıların proba göre rölatif hareketine bağlı olarak doppler etkisi oluşur. Hareket eden yansıtıcılardan gelen eko sinyalinin frekansı, proba yaklaşan ya da uzaklaşan harekete bağımlı olarak probtan yayılan pulsun frekansına göre artar ya da azalır. Doppler kayma frekansı ya da basitçe doppler frekansı, toplanan ve yayılan frekanslar arasındaki farktır (56).

2.3.1. Temel doppler fiziği

Ses, yayıldığı ortamda ard arda sıkışma ve gevşeme bantları oluşturarak ilerleyen, doğrusal bir dalga hareketidir. Ard arda gelen iki dalganın tepe noktaları arasındaki mesafe dalga boyu (λ), dalganın birim zamandaki tekrarlanma hızı ise frekans (f) olarak tanımlanır. Sesin ortamdaki hızı (V), ses dalgasının frekansı ve dalga boyunun çarpımına eşittir.

$$V = \lambda \cdot f$$

Sesin ortam içindeki hızı, yayıldığı ortamın esnekliği ve yoğunluğu ile değişir. Ses dalgası farklı ortamlarda, farklı hızda yayılır. Sesin insan vücudunda yayılım hızı, dokudan dokuya farklılık göstermektedir. Tanısal ultrasonografide kullanılan ses dalgalarının frekansı 2-15 MHz arasında değişir. Yüksek frekanslı ultrases dalgalarını, insan kulağı algılayamaz. US cihazlarında kullanılan ses dalgaları, transduysır dediğimiz kuartz ve benzeri niteliklerdeki kristal elemanlar içererek piezoelektrik özellik taşıyan ve bu sayede elektrik enerjisini ses, ses enerjisini de elektrik enerjisine dönüştüren araçlarla elde edilir. Dokuya gönderilen ultrases dalgası, dalga boyuna göre yolu boyunca çeşitli fiziksel etkileşimlere uğrar ve

giderek enerjisini kaybeder. Bu etkileşimler doku boyunca absorpsiyon, yansıma, kırılma ve saçılma. Ses, dalga boyuna oranla çok büyük objelerden yansırken, dalga boyuna eşit objelerde kırılmaya, dalga boyundan küçük objelerde ise saçılmaya uğrar. Yansıma, kırılma ve saçılma ses dalgasının karşılaştığı objelerin büyüklüğüne bağlı olarak gerçekleşen olaylardır.

Doppler bilgisi hem sürekli salınan ses demeti hem de puls şeklinde üretilen ses ile elde edilir. Görüntü elde etmek için sesin puls şeklinde gönderilmesi gerekir. Uyarılan transduser elemanlarının ürettikleri ses bir dalga boyu/frekans spektrumunu şeklindedir. Bu spektrumun genişliği üretilen pulsun boyutu ile ilişkilidir. Puls kısaldııkça spektrum genişler. Pulsun kısalması görüntünün çözömlenmesini arttırır, uzaması sesin frekans bandını daraltır. Doppler ölçömleri dar frekans bandı ile daha hassas yapılır (55).

Doppler US ile akım incelenirken eko kaynağı kanın şekilli elemanlarının (eritrositlerin) yüzeyidir. Gönderilen sesin dalga boyu eritrosit yüzeyinden çok büyük olduğu için temel olay saçılma. Parankim görüntüsünün de nedeni olan bu tip saçılma “ Rayleigh-Tyndall ” saçılması olarak adlandırılır. Bu saçılmanın miktarı ses demetinin frekansının dördüncü kuvveti ile doğru orantılıdır. Akan eritrositlerden saçılan ses üst üste binerek transdusere ulaşır. Bu nedenle doppler US’de, gerekli penetrasyonu sağlamak şartıyla olabildiğince yüksek frekans seçilmelidir (55).

Doppler US ile kan akımı değeriendirilirken temel prensip damara belli bir açı ile gönderilen ses demetinin frekansının, akımın yönüne ve hızına göre değışmesini saptamaktır. Gönderilen ses demetinin frekansındaki değışim doppler eşitliğı ile gösterilir.

$$f_d = 2f_o \cdot V \cdot \cos \Theta / C$$

f_d : Doppler kayması

f_o : Transduserin frekansı

V : Akımın hızı

$\cos$: Kosinus ($\cos 00 = 1$, $300 = 0.87$, $450 = 0.707$, $600 = 0.5$, $900 = 0$)

Θ : Ses demetinin açısı

C : Sesin dokudaki hızı (1540m/sn)

Doppler eşitliğine göre doppler kayması transduserin frekansı, kan akımının hızı ve ses demetinin damar duvarı ile yaptığı açının kosinüsü ile doğru orantılıdır. Kosinüs değeri, açı daraldıkça artar.

Doppler eşitliğinde bilemediğimiz tek değişken kan akımının hızıdır (V).

Diğer faktörler önceden belli olduğundan doppler frekans kayması kan akım hızı ile doğru orantılıdır.

Hızı belirlemede kan damarı ile ses demeti arasındaki açı (Θ açısı) önemlidir. Açı ne kadar dar ise doppler kayması o kadar yüksektir. Açı arttıkça ölçümlerin hassasiyeti azalır. 60 derece'den geniş açılarla yapılan incelemelerde hız ölçümlerinde hatalar belirginleşir. Damar duvarına 30 derece'den dar bir açıyla gelen sesin büyük bölümü yansır. Bu nedenle akım hızı ölçülürken doppler açısı 30-60 derece arasında olmalıdır (55).

2.3.2. İnceleme yöntemleri

Doppler US klinikte devamlı dalga doppler, spektral doppler ve renkli doppler olmak üzere başlıca üç şekilde uygulanır. İncelenen damarında birlikte görüntülendiği spektral dopplere; duplex doppler, renkli doppler ile birlikte yapılan şekline de tripleks doppler denir.

2.3.2.1. Devamlı Dalga (Continuous Wave-CW) Doppler

Doppler verilerinin değerlendirilmesinin en basit yöntemidir. Aygıtın probunda biri devamlı ses dalgası üreten, diğeri devamlı bir şekilde dönen ekoları saptayan sırt sırta yerleştirilmiş iki transdüsör vardır. Ses dalgası kesintisiz olduğundan yöntemin aksiyal çözümlemesi yoktur, yani sesin nereden geldiği bilinemez. Ses demetinin geçtiği yol üzerindeki tüm akımlar saptanır. Dar frekans bandı kullandığı için doğruluk değeri yüksektir.

Akıma bağlı olarak saptanan frekans değişikliği ses şeklinde verilir. Dinleyerek akımın hızı, pulsallitesi ve türbülansı değerlendirilir.

Ses spektrumunun analizi kalitatif ve tümüyle subjektiftir. Değerlendirme ustalık ister. Sadece akımın varlığını saptamak ise basit bir işlemdir ve ustalık

gerektirmez. Bu nedenle obstetrikte çocuk kalp seslerini, vasküler cerrahide periferik dolaşımı araştırmada oldukça sık kullanılmaktadır (55).

2.3.2.2. Spektral Doppler

Devamlı dalga Doppler yönteminin dezavantajlarını ortadan kaldırmak için Puls Doppler yöntemi geliştirilmiştir. Bu yöntemde vücuda gönderilen ses devamlı değil çok kısa atımlar (pulsar) şeklindedir. Üretilen her puls çok sayıdaki ses dalgasının karışımıdır ve ses demeti adını alır. Kısa süreli pulsar şeklinde gönderilen ses enerjisi suskunluk zamanlarında dinlenerek değerlendirilir. Böylece tek transudır hem verici hem de alıcı görevi yapabilir (57).

Pratikte B-mode görüntüleme ile integre edilerek kullanılır ve dupleks Doppler yöntemi adını alır. B-Mod görüntü üzerinde Doppler incelemesi yapılacak alan belirlenerek işaretlenir. Bu alana örnekleme alanı denir (57). Gönderilen pulsar inceleme süresinin çok az bir kesimini kapsar, sürenin büyük bölümü ekoları saptamaya ayrılmıştır. Dolayısıyla yapılan iş örneklemedir (55).

Puls Doppler yöntemi ile sesin eko süresi hesaplanarak lokalizasyon yapılır. Bundan sonra işlemci geri dönen ses dalgasının Doppler kaymasını tespit eder. Faz değişikliğinden hareketin yönünü, frekans değişikliğinden de hareketin hızını hesaplayarak istenilen şekilde grafik, sayısal veya ses olarak, ya da hepsini birlikte gösterir (57).

Genellikle dönen ekolardan çıkarılan frekans farkı, monitörde B-mode görüntünün yanında frekans/zaman grafiği şeklinde canlı olarak yazdırılır. Uygulamada frekans değerleri ses demetinin açısına göre otomatik olarak hıza çevrilir ve spektrum genellikle hız/zaman grafiği şeklindedir. Doppler grafik spektrumlarında zaman, saniyelere bölünmüş horizontal çizgi (x eksen) üzerinde, frekans veya hız ise kHz veya cm/sn olarak dik çizgi (y eksen) üzerinde gösterilir.

Kan akım yönü horizontal çizginin alt ve üst tarafları ile belirlenir. Genellikle ses demetine yaklaşan akım çizginin üstünde, uzaklaşan akım altında yazdırılır. Akım içindeki hız dağılımı grafik bandının genişliğini belirler, hız çeşitlendikçe bant genişler. Akım bandı ile taban çizgisi (horizontal çizgi) arasında kalan boşluğa spektral pencere adı verilir. Örnekleme hacmindeki akım hızı çeşitlendikçe bant

genişleyerek bu pencereyi küçültür veya doldurur. Akım üniform oldukça tersine bant genişliği daralır ve pencere genişler. Akan eritrositlerin miktarları ise sinyalin amplitüdünü belirler ve grafiğin z yönünde grafik bandının parlaklığı şeklinde gösterilir.

Dupleks Dopplerde B-mode yöntemi ile kan damarlarının patomorfolojisi incelenir. Daralma, trombüs, arterosklerotik plak ve plağın durumu (ülser, plak içinde kanama vb. gibi) görülür. B-mode görüntülerle çok sayıdaki ses dalgası elde edildiği için, yöntemin görüntü kalitesi yüksek olmalıdır (55).

2.3.2.3. Renkli Doppler (RDUS)

Akıma ait doppler bilgisi, dokuya gönderilen bir puls çizgisi boyunca birçok örnekleme alanı (gate) alınarak elde edilir. Spektral dopplerdeki tek örnekleme alanına karşılık RDUS’de multigate örnekleme yapılır. Bu alandan gelen bilgiler yönü ve hızına göre renklendirilip, damar görüntüsünün içine yerleştirilirse renkli doppler görüntüleri elde edilir.

Renkli doppler görüntüleri akım hakkında niteleyici bilgiler verir. Bu nedenle pratikte çoğunlukla yalnız başına değil, hız-zaman spektrumu ile birlikte kullanılır ve renkli duplex doppler veya tripleks doppler yöntemi adını alır.

Renkli görüntülemeye akımın yönü (kırmızı veya mavi renkler), faz kayması ile belirlenir. Renkli doppler görüntüleri aslında bir spektral görüntülemedir. Spektral değerler grafikte değil renklerle ifade edilir. Akımın hızı ve şekliyle ilgili bilgiler ise renk tonlarıyla (renk saturasyon kodlaması) veya farklı renklerle (değişik renk kodlaması) gösterilir. Renk saturasyon kodlamasında transdusere göre akımın yönü mavi veya kırmızıdır; akımın hızı rengin tonları ile belirtilir. Açık, parlak tonlar hızlı akımı, koyu tonlar yavaş akımı gösterir.

Renkli Dopplerin görüntüleri akım hakkında yararlı bilgiler verir; fakat her zaman spektral Dopplerin yerini tutmaz. Renkli Doppler genelde niceleyici değil niteleyici bir yöntemdir. Bu nedenle akımın değerlendirilmesinde ve stenozun derecelendirilmesinde mutlaka dupleks Doppler yöntemine başvurulur (55).

2.3.2.4. Power Doppler (Enerji Mod Görüntüleme)

Renkli akış görüntüleme ultrason demetinin yönüne göre incelenen alandaki saçıcıların akış hızlarını vermektedir. Başka bir yöntem olan power doppler ise saçıcıların hızlarını görmezden gelip basitçe doppler sinyalinin gücünü (enerjisini) tahmin eder.

Power ya da enerji mod görüntüleme olarak adlandırılan bu yöntemin renkli incelemeye göre avantaj ve dezavantajları mevcuttur.

Avantajları;

1- Renkli incelemeye göre enerji mod, daha düşük ve zayıf akış durumlarına daha hassastır.

2- Doppler frekans üzerindeki açt etkileri ortadan kalkmaktadır. Ancak, açt tam dik ya da dike yakın olduğunda renk işlemcisi yeterli sinyal elde edemeyebilir.

3- Aliasing enerji mod görüntüyü etkilemez. Bu yüzden incelenmesi zor bölgelerde daha sürekli bir akış tespit edilebilir.

Dezavantajları;

1- Yansıtıcı hızı ve akış yönü hakkında bilgi verilmez. Bu özellikler tanıda bazen önem kazanmaktadır.

2- Enerji moda renkli moda göre daha fazla sinyal ortalaması yapıldığından görüntü oluşturulması genelde daha zordur ve çerçeve hızı azdır. Bunun sonucu olarak, yumuşak dokuların titreşimlerinden oluşan flash artefaktları enerji moda renkli moda oranla daha fazla görülür (56).

2.3.3. İnceleme ölçütleri

Doppler US'de kullandığımız 2 ölçütümüz vardır.

1. Frekans kayması: Kan akımının hızını belirler. Dönen sesin frekansı frenkansı, gönderdiğimiz sesin frekansından yüksekse doppler kayması pozitif, tersi ise negatif olarak kabul edilir.

2. Faz kayması: doppler kaymasının faz değişikliğidir. Transdüsere göre akımın yönünü belirler (55).

2.3.3.1. Frekans Seçimi

Doppler kayması transdüserin frekansı ile doğru orantılıdır. Yüksek frekanslı transdüserler akıma duyarlılığı artırır, fakat yüksek frekanslarda penetrasyon azalır (55).

2.3.3.2.Örnekleme boyutu (gate):

Örnekleme alanının uygulayıcı tarafından ayarlanabilen bir hacmi vardır. Derinliği pulsun uzunluğuna (içindeki dalga sayısına), eni ise ses demetinin kalınlığına bağlıdır. Tipik bir doppler pulsunda 5-20 arasında dalga bulunur. Dupleks doppler de örnekleme hacmi damarın görüntüsü üzerinde işaretlenir. Alınan doppler sinyalinin yoğunluğu bu hacim içindeki saçıcı yüzeylerin sayısı ile orantılıdır. Örnekleme hacminin boyutu arttıkça hız spektrumu genişler. Pik hızlarının ölçümü akım konusunda değerli bilgiler verdiğinden, damar merkezine yerleştirilmiş dar örnekleme hacmiyle çalışmak genellikle tercih edilir.

Renkli Doppler görüntülemeye yan yana birçok örnekleme hacminden alınan akım bilgilerinin renkli ölçek ile görüntülenmesi söz konusudur. İncelenen alan genişledikçe örnekleme süresi uzayacağından çerçeve hızı düşer (55).

2.3.3.3. Örnekleme hızı (Pulse Repetition Frequency=PRF):

Birim zaman içerisinde gönderilen puls sayısıdır. Transduysırda bulunan pizoelektrik kristalin arka arkaya uyarılması sonucunda ortaya çıkan pulslar, devamlı olarak dokuya gönderilmektedir. Doppler incelemelerinde bu pulsların tekrarlanma frekansına puls tekrarlanma frekansı adı verilir. Doppler kayması, PRF ile ömeklenerek oluşturulduğundan, doğru bir şekilde ölçümleme için, doku içine gönderilen US pulsu geri alınmadan yeni bir puls gönderilmemelidir. Doppler pulsunun inceleme alanına ulaşması ve bir o kadar da transduysıra geri dönme süresine ihtiyaç göstermesinden dolayı örnekleme hızı ölçülecek Doppler kaymasının en az 2 katı değerde tutulmalıdır. Bu kritik değer Nyquist limiti olarak adlandırılır ve aşağıdaki şekilde formülize edilir;

$$V_{max} = c \cdot PRF / 4 \cdot F \cdot \cos \Theta$$

V_{max} = damar içindeki maksimum akım hızı

C = sesin dokudaki ortalama hızı (1540 m/sn)

F_0 = transduyser frekansını

$\cos \Theta$ = Doppler açısı

Doppler frekansını arttırmak için PRF ve/veya Doppler açısı yüksek değerde tutulmalıdır. Nyquist limiti aşıldığı, yani örnekleme hızı ölçülecek Doppler kaymasının 2 katından az olduğu durumda, akımlar hatalı olarak ters yönde algılanacaktır. Bu durum aliasing olarak adlandırılır (57).

2.3.3.4. Geliş açısı

Doppler eşitliğinde geliş (insonasyon) açısı, Doppler kaymasını etkileyen parametrelerden biri olarak belirtilmiştir. Ultrasonografik dalga incelenecek damara dik açı ile gelirse, formüldeki eşitlik gereği 90°'nin kosinüsü ($\cos \Theta$) 0 olacağından teorik olarak Doppler sifti frekansı elde edilmeyecektir. Bu nedenle Doppler incelemelerinde kullanılacak en uygun insonasyon açısı değerleri 30-60 derece arasında değişmektedir (57).

2.3.3.5. Duvar filtreleri:

Damar duvarı belirgin bir yansıtıcı yüzeydir. Pulsasyonların bu yüzeyleri yavaş hareket ettirmesi sonucu yüksek amplitüdlü, düşük frekanslı doppler kayması ortaya çıkar. Damar duvarından kaynaklanan bu istenmeyen etkiyi ortadan kaldırmak için, doppler aygıtlarında duvar filtresi adı verilen devreler vardır. Genel olarak filtreleme ile 50-1600 Hz aralığındaki frekanslar tutulur. Filtre seçimi, kandan gelen doppler bilgilerinin kaybına yol açmayacak şekilde yapılmalıdır (55).

2.3.3.6. Çerçeve hızı ("frame rate"):

Bir görüntünün oluşturulma hızıdır. Renkli dopplerde çalışılan alanın (pencerenin) büyümesi çerçeve hızını düşürür (55).

2.3.3.7. Örnek Volüm (Sample Volume):

Örnek volüm olarak ifade edilen parametre, akım açısından kontrol edilecek doku volümünü işaret etmektedir. Bir çok sistemde örnek volüm, kullanılan transduysırın odak özelliklerine ve bir sonografik atım içindeki siklusların sayısına göre değişiklik göstermekte ve de ayar edilebilmektedir (57). En uygun insonasyon açısı değerleri 30-60° arasında değişmektedir (57).

2.3.4. Kan damarlarındaki hemodinami

Doppler ile elde ettiğimiz verileri anlamak için kan basıncı, akım ve hız arasındaki ilişkiyi iyi bilmemiz gerekir.

Akımı, damarların uçları arasındaki basınç farkı ve damar direnci belirler.

Akım= basınç farkı/direnç.

Akıma direnç ise damarın çapı, uzunluğu ve kanın viskozitesi ile ilişkilidir.

Direnç= viskozite x uzunluk/çap⁴.

Direnci belirleyen en önemli faktör damarın çapıdır ve damar çapının dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır (55). Akım karakteristiği arter ve venlerde farklı olduğu gibi her organ sistemine giden damarlarda da değişiktir. Spekturumda ve renkli doppler incelemelerinde farklı görünüm veren plug, laminar ve türbülant olmak üzere başlıca üç tür arteryel akım örneği vardır (55).

Plug akım; aort ve büyük damarlar içerisindeki düzgün akım şeklindedir. Damarın bir kesiti içerisindeki tüm kan akım hızları birbirine eşittir. Spekturumda plug akımı ince bant ve boş pencere ile karakterizedir. Renkli dopplerde ise damar lümenini dolduran renk, her tarafta aynı tondadır (55).

Laminar akım; 5mm ve daha küçük çaplı damarlarda görülen normal akım şeklindedir. Bu tür akımda lümenin ortasındaki akım hızlı, duvara yakın perifer bölgelerdeki akım ise sürtünme etkisi nedeniyle yavaştır. Damar merkezindeki kan akım hızları damar duvarına yakın kesimlerdekinden daha yüksektir. Spekturumda akım çizgisinin altı sıfır çizgisine kadar doludur. Renkli dopplerde laminar bir akımın merkezi duvara yakın kesimlere göre daha açık tonlarda görülür (55).

Türbülân akım; hız dağılımının çok geniş olduğu ve hatta ters akımların bulunduğu akım şeklidir (55).

Damarlarda akan kanın türbülân akıma dönüşüm ölçümü olarak Reynold sayısı (Re) adı verilen bir kriter kullanılmaktadır.

$$Re = \text{hız} \times \text{çap} \times \text{dansite} / \text{viskozite}$$

Re sayısı akım hızı, damar çapı ve dansite ile doğru, viskozite ile ters orantılı olarak değişmektedir (57). Normalde geniş bir yere giriş ve dar bir yerden çıkışlarda görülür. Grafik karakteristiği bandın belirgin bir şekilde genişlemesi ve dolayısıyla pencerenin ortadan kalkmasıdır. Renkli dopplerde türbülans her iki rengin karışımı ile karakterizedir. Arteriyel arter pulsatil dalga formundadır ve sistolün başlangıcında dik bir çıkış, diyastolde ise daha az dik bir iniş eğrisi çizer. Venöz akım ise daha az pulsatildir (55).

2.3.5. Akımın değerlendirilmesi

Doppler US ile akım karakteristikleri incelenirken önemli olan nokta damardaki normal akım örneğinin iyi bilinmesidir. Akan kanda şekilli elemanların hızları farklı olduğu gibi akım yönleri de her zaman damar duvarına paralel değildir. Bunu nedenleri:

1. Sürtünme nedeniyle duvara yakın akımın daha yavaş olması
2. Lümen düzensizliklerinin akım hızını bölgesel olarak değiştirmesi
3. Türbülân akımın doppler açılarının devamlı değişmesi
4. Akımın devamlı değil pulsatil karakterde olmasıdır.

Doppler US ile elde edilen akım bilgileri niteliksel veya nicelikselidir. Akımdaki değişiklikleri göreceli olarak değerlendirmek amacıyla yapılan ölçümler ise yarı niceliksel akım bilgileri verir.

Doppler US ile elde edilen niteliksel akım bilgileri akım varlığı, yönü ve şeklidir. Akımın hızı ve hacmi ise niceliksel akım bilgileridir. Pik sistolik / diyastol sonu hız indexi, Rezistans indeksi (RI) ve Pulsatilité indeksi (PI)' de yarı niceliksel akım bilgileridir.

Akım varlığı ile yönünün ve akım hızının saptanması doppler US'nin temel işlevidir.

Akım hacmi ise, damarın bir kesitinden değişik hızlarda akan kanın tümünü temsil eder. Bu nedenle eğer biz lümendeki tüm farklı hızları ölçebilirsek akım hacmini formülüne göre hesaplayabiliriz.

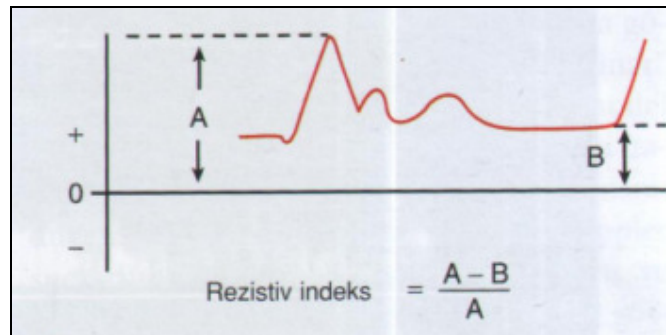
$$\text{Akım}(\text{cm}^3 / \text{sn}) = \text{Ortalama hız} (\text{cm/sn}) \times \text{kesit yüzeyi} (\text{cm}^2).$$

Kesit yüzeyi sistol ve diastolde değişir. Bu yüzden her zaman dairesel şekilde değildir.

Ortalama hız hesaplama yöntemlerindeki hata payları da yüksektir. Bu nedenle akımın hacim ölçümündeki duyarlılığı düşüktür. Dolayısıyla doppler US'deki akım hacim değerleri sadece sınırlı bir yaklaşımı ifade eder.

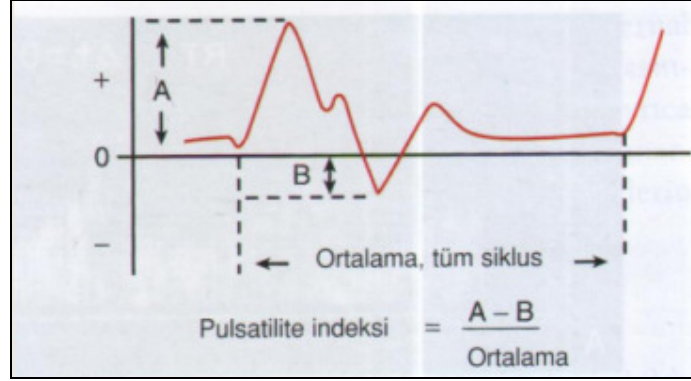
Yarı niceliksel doppler US verileri akıma direncin değerlendirilmesi amacıyla yapılan hesaplamalardır. Ölçülen direnç, akıma karşı tüm etkenlerden kaynaklanan dirençlerin toplamıdır ve damarın doppler spektrumundan hesaplanabilir. Direnç, akımı kendi içerisinde değerlendiren bazı indekslerle gösterilir. Pratikte bu amaçla, şu indeksler kullanılır. Akımın yarı niceliksel değerlendirilmesinde indeksler şekil 3,4 ve 5'te gösterilmiştir.

$$\text{Rezistif İndeksi(RI)} = \frac{\text{Pik sistolik hız} - \text{End diyastolik hız}}{\text{Pik sistolik hız}}$$



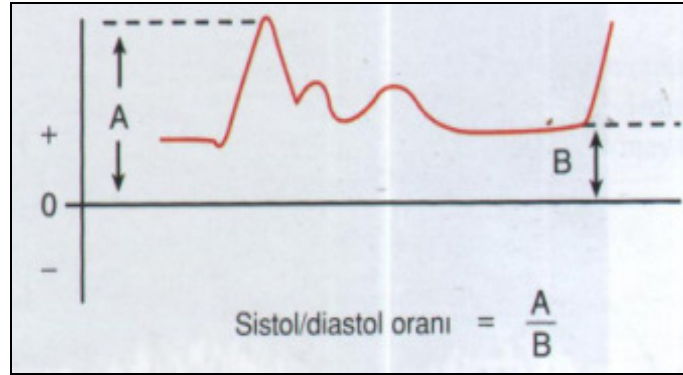
Şekil 3. Rezistif İndeksi (56).

Pulsatilite İndeksi (PI) = Pik sistolik hız – end diyastolik hız / ortalama hız



Şekil 4. Pulsatilite İndeksi (56).

Pik sistolik hız / end diyastolik



Şekil 5. Pik sistolik hız / end diyastolik hız (56).

Bu indeksler oldukça kaba olmakla birlikte anormal akımın değerlendirilmesinde yararlıdır.

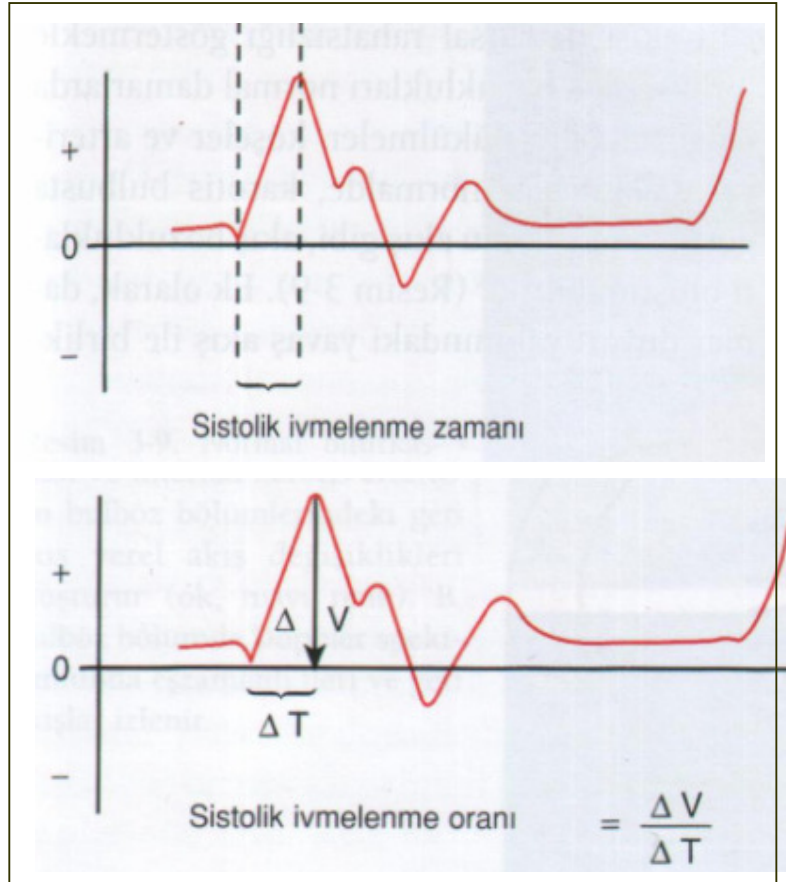
Pik sistolik /diastol sonu hız oranı obstetrikde umbilikal kord ve uteroplental akımın değerlendirilmesinde kullanılır.

Rezistif indeksi, payda hiçbir zaman sıfır olmayacağından daha duyarlı kabul edilir ve özellikle renal transplantların incelenmesinde kullanılır.

Pulsatilité indeksi ise ortalama hız dikkate alındığından daha duyarlı gibi görülür.

Ancak ortalama hızın elde edilış yöntemi konusunda tartışmalar ve zorluklar olduğundan kullanımı yaygın değildir (55).

İvmelenme(Akselerasyon zamanı); İvmelenme doppler spektral dalga formlarında görülen diğer önemli bir özelliktir. Çoğu durumda damarlardaki akış hızı sistolde çok hızlı bir şekilde artış gösterir ve ventriküler kasılma başladıktan sonra zirve hızına saniyenin yüzde birinde erişilebilir. Hızlı akış ivmelenmesi sistolün başında Doppler dalga formunda dikeye yakın bir sapmaya neden olur. Bununla birlikte, Doppler inceleme seviyesinin proksimalinde şiddetli arteriyel obstrüksiyon mevcut ise sistolik akış hız ivmelenmesi büyük ölçüde azalabilir (56). Sistolik ivmelenme zamanı ve ivmelenme oranı şekil 6’da gösterilmiştir.



Şekil 6. İvmelenme Ölçümleri (56).

2.3.6. Doppler US'nin endikasyonları ve kullanım alanları

1. Arteriyal perfüzyonun değerlendirilmesi: Transplante böbrekte rejeksiyonun değerlendirilmesi, testis torsiyonunun ortaya çıkarılması Doppler'in arteriyal perfüzyonu değerlendirme özelliğinden faydalanılarak gerçekleştirilmektedir.
2. Venöz trombüs araştırılması: Venöz yapılarda, damar içinde normal olarak görülmesi gereken akımın yerine renk kodlanması göstermeyen hipoekojenik, ekojenik yapıların varlığı trombüsü akla getirmektedir.
3. Spektral Doppler analizleri ile akım hızı ve şeklinde değişiklik oluşturan patolojilerin saptanması.
4. Akım yönünün saptanması: Normal olarak akım yönleri bilinen ve renk kodlaması ya da spektral analizle grafik şeklinde tanımlanan damarlarda tersine akımın varlığı kolaylıkla tespit edilebilir.
5. Vasküler yataktaki direnç tespit edilebilir.
6. Akım volümünün ölçülmesi: Böbrek ve mezenter arterlerinde akım ölçümleri ile iskemi gibi patolojik olaylar belirlenebilir.
7. Tümör vaskülarizasyonunun (anjiogenezis veya neoanjiogenezis) ortaya konması çeşitli Doppler modlarında yapılan çalışmalarla mümkün olur.
8. Doku karakterizasyonunun yapılması: Malign tümöral olaylarda, infeksiyöz süreçlerde patolojik kanlanmayı tespit etmek mümkündür (57).

2.3.7. Doppler US'de görülen artefaktlar

Renkli Doppler US'de gri-skala US ile ortaya çıkan artefaktların çoğundan etkilenir. Artefaktlar elektrik etkileşime, cihaz problemlerine ya da sesin dokudaki etkileşimine bağlıdır. Doppler US uygulaması sırasında en sık karşılaşılan artefaktlar şunlardır;

Aliasing Artefaktı:

Yavaş örneklemeden doğar. Spektral Dopplerde sıfır çizgisinin ters tarafında düşük hızlı akım spektrumu şeklinde görülür. Renkli Dopplerde renk mozayigi

(şiddetli aliasing) veya her iki yöne akımı gösteren renklerin karışımı(hafif aliasing) şeklindedir. Şiddetli aliasing saptamak kolaydır. Hafif aliasing tersine akımla karışır. Ayrım tersine akımı çevreleyen siyah çizginin aliasingde görülmemesiyle yapılır.

Spektral Dopplerde sıfır çizgisini aşağıya çekmekle aliasing düzeltilebilir. Pratikte aliasingi önlemenin en kolay yolu PRF arttırmaktır. Derin incelemelerde PRF istenildiği kadar arttırılamayacağından düşük frekanslı transdüsör seçmek ve /veya 0 açısını arttırmak aliasingi önlemeye yardım eder.

Sürekli dalga Dopplerde örnekleme yapılamadığı için aliasing görülmez (55).

Uygulama Açısına Bağlı Artefaktlar:

Yüksek uygulama açılarında, düşük sinyal oranlarında ve yüksek gain kullanıldığında Doppler spektrumunda “O” (Sıfır) çizgisinin her iki tarafında da birbirinin ayna görüntüsü şeklinde hız eğrilerinin görülmesi, ayna hayali artefaktı olarak tanımlanır. İçinde helikal akımlar bulunan venöz yapıların aksiyal incelemelerinde damar, ardışık kırmızı ve mavi renklerde görüntülenir. Portal ven ve internal karotis arterde de görünüm bu şekilde izlenebilir.

Uygulama açısının neden olduğu bir diğer görünüm de sektör tip transduysırlar ile gerçekleştirilen incelemelerde karşımıza çıkan damarın bir uçta kırmızı, diğer uçta ise mavi renkte kodlanmasıdır. Bu görünüm; sektör transduysırlarda ses demeti ile cilt yüzeyi arasındaki açının merkezde yüksek, uçlara doğru ise giderek azalması ile açıklanmaktadır. Bu durum lineer veya konveks problarda da ortaya çıkar. Manipulasyonla kısmen ortadan kaldırılabilir. Sektör problarda manipulasyon etkisiz kalabilir (55,57).

Derinlik ikilemi Artefaktı:

PRF’in gereğinden daha yüksek seçildiği durumlarda ve/veya düşük frekanslı transduysırlar kullanıldığında, derin dokulardan gelen sinyaller bir sonraki pulsun gönderilişinden sonra transduysere geri dönebilmekte ve gönderilen ikinci pulsun dönen sinyaliymiş gibi algılanmaktadır. Bu durumda algılanan sinyal, görüntünün yanıltıcı olarak daha yüzeyel konumda lokalize edilmesine ve yüzeyel dokularda akım varmış gibi görülmesine neden olacaktır. Derinlik ikilemi artefaktının önüne

geçmek için yüksek frekanslı transduysırlar kullanılmalı, PRF normalden fazla arttırılmamalıdır (55,57).

B-Mode Benzeri Ayna Görüntüsü Artefaktı:

İki güçlü yansıtıcı yüzey arasında sesin yansıması neticesinde, ekoların transduysere ulaşma sürelerinin farklılaşmasına bağlı olarak ortaya çıkan bir artefaktır. Bu durumda incelenen yansıtıcı gücü yüksek objenin diğer yansıtıcı yüzeyin arkasında ayna hayali şeklinde görüntüsü oluşmaktadır. Bu tür artefaktlarla daha çok subklaviyan, brakiyal ve karotis arter incelemelerinde karşılaşmaktadır (55,57).

Color-Overwrite Artefaktı:

Akıma duyarlılığın arttırıldığı durumlarda ortaya çıkan ve hastanın hareketi veya solunumunun ortaya çıkardığı bir artefaktır.

Yumuşak dokularda oluşan frekans şifti, çok yavaş olan akımların frekans şiftine yakın değerlerde olabilir ve küçük frekans şiftleri cihaz tarafından renkli olarak kodlanır (55,57).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi'nde etik kurul onayı alındıktan sonra, Tıp Fakültesi Radyoloji Bölüm'ünde Ekim 2009 ve Mayıs 2010 tarihleri arasında Göz Hastalıkları polikliniğine başvuran hastalar ile yapıldı.

Diyabetik retinopatisi tanısı alan hastalarda kırma kusuru dışında glokom, katarakt, tiroid oftalmopatisi gibi diğer göz hastalıklarına sahip hastalar ile sigara içen, kontrolsüz hipertansiyon, hiperlipidemi, renal yetmezlik ve kronik başka hastalığı bulunan hastalar çalışma dışı tutuldu. İncelemeye toplam 54 (108 göz) diyabetik retinopatili hasta ile aynı yaş grubuna yakın 30 (60 göz) sağlıklı gönüllü alındı. Çalışmaya alınan DR'li hastaların 22 (44 göz) tanesinde BDR, 9 (18 göz) tanesinde PPDR ve 23 (46 göz) tanesinde PDR'li tanısı vardı.

Tüm katılımcılara işlem hakkında bilgi verildikten sonra bilgilendirilmiş onam formları okutulup imzalı onayları alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, hastalık bulguları, süresi, en son göz muayene bulguları, açlık kan şekeri ve HbA1c incelenerek bir forma kaydedildi. Hastalar DR tipine göre gruplara ayrıldı.

Grup 1: Kontrol grubu

Grup 2: Arkaplan /Background diyabetik retinopati (BDR)

Grup 3: Preproliferatif diyabetik retinopati (PPDR)

Grup 4: Proliferatif diyabetik retinopati (PDR)

Nonproliferatif RP grubuna fundoskopik muayenede mikroanevrizma, intraretinal kanama, eksuda, maküla ödemi gibi BDR bulguları olan 22 hasta ve venöz dilatasyon, yumuşak eksuda, FFA da periferik iskemi IRMA ve yaygın intraretinal hemorajiler gibi PPDR bulguları olan 9 hasta alındı. PDR grubuna papilla neovaskülarizasyonu, retina neovaskülarizasyonu, vitreus hemorajisi, fibrovasküler proliferasyon ve rubeozis iridis bulguları olan 23 hasta alındı.

Çalışmaya katılan tüm hastalara Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Radyoloji bölümünde orbital RDUS tetkiki yapıldı. İncelemeler hep aynı kişi tarafından gerçekleştirildi. İncelemeyi gerçekleştirene ön yargılı olmaması için katılımcıların kliniği hakkında bilgi verilmedi. RDUS tetkiki GE Logiq 9 (GE Healthcare, Milwaukee, Wisc) marka cihazla yapıldı.

İncelemelerde 10 MHz lineer prob kullanıldı. İnceleme, hasta sırt üstü yatar durumda, her iki gözü kapalı halde, steril jel sürülerek yapıldı. Hastalardan inceleme sonuna kadar gözlerini kapalı ve direkt karşıya bakar konumda tutmaları, aksi söylenmedikçe gözlerini hareket ettirmemeleri istendi. İntraoküler basıncı yükselterek artefakta neden olmamak için transdüser ile göz küresi üzerine bası yapılmamasına özen gösterildi.

Her hastada ilk olarak B-mod gri skala ultrasonografi ile orbital sonoanatomisi transaksial, sagittal ve oblik planda tarandı. Daha sonra dubleks doppler modunda renkli inceleme ile arter ve venöz yapıların lokalizasyonu renk kodunda kodlandı. Arter trasesi belirlendikten sonra tripleks doppler modunda spektral incelemeye geçildi. SRA'leri incelerken doppler kazanç ayarları minimal dalgaları bile saptayabilecek şekilde düşük, OA gibi daha büyük vasküler yapıların incelenmesi sırasında daha yüksek kullanıldı. Pencere genişliğinin gerçek zamanlı görüntüleme hızını yavaşlatmamak için olabildiğince küçük tutulmasına dikkat edildi. Uygun örnekleme aralığı seçildi. Daha sonra incelenecek OA, SRA ve PSA'lerde doppler açısı 30-60 derece olacak şekilde örnekleme yapıldı.

OA, orbitaya girişte önce optik sinirin temporoposteriorunda ilerlerken daha sonra optik siniri çaprazlamakta ve anteronazalde seyretmektedir. OA; inceleme sırasında hastanın incelediğimiz tarafın aksi yönüne bakması söylenerek optik sinirin hemen mediyalinde görüntülendi. Spektral analizde OA akım paterni maksimum sistolik hızda ani bir yükselme, çoğunlukla dikrotik çentik ve düşük diastol sonu akım ile eksternal karotid arter akım paternine benzemektedir.

SRA optik foramenin distalinde optik sinire girmekte ve gözün retina tabakasında sonlanmaktadır. SRA değerlendirilirken optik diskin B-mod gri skala görüntüsünden faydalanıldı. Optik diskin 3 mm arkasında SRA'ya ait doppler sinyalleri elde edildi. Spektral analizde SRA akım paterni OA benzer şekilde pulsatil karakterde ancak daha düşük sistolik hıza sahipti.

PSA değişik anatomik varyasyonlar göstermesine rağmen optik sinir gölgesinin hemen yanında, santral retinal artere göre hafifçe posterior yerleşimde gözlendi.

Her üç arterin sistolik akım hızı (PSV), ortalama akım hızı (MDV), diastolik akım hızı (EDV) ölçüldü. Hız değerleri ile birlikte açıdan bağımsız olarak rezistivite indeksi (RI), pulsatilite indeksi (PI) ve akselerasyon zamanı (AT) cihazdaki otomatik

programlar ile hesaplandı. Tüm damarlardaki hız sonuçları santimetre/saniye (cm/sn) olarak kaydedildi.

DR gruplarda HbA1c değerlerine bakıldı. HbA1c değerlerinde; normal (%4-6), iyi regüle (%6,1-8), orta regüle (%8,1-10) ve zayıf regüle (%10,1 ve üzeri) kabul edildi (58, 59, 60).

İstatistiksel değerlendirme SPSS (Versiyon 13,0) programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sayısal veriler için aritmetik ortalama±standart sapma, kategorik yapıdaki veriler için sayı ve yüzde şeklinde ifade edildi. Ölçümle belirtilen değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Ölçümle belirtilen değişkenlerde gruplar arası farklılıklar için tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. Kategorik yapıdaki değişkenler için gruplar arası farklılıklar Ki-kare analizi ile değerlendirildi. PSV, EDV, MDV, TAMAX, PI, RI, PSV/EDV, EDV/PSV, AT değişkenleri için gruplar arası farklılıklar ve sağ ve sol göze ait değişimler tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizi ile incelendi. Gruplar arası ve gözler arasında farklılık bulunduğunda ikili karşılaştırmalar Bonferroni testi ile yapıldı. İki değişken arasındaki doğrusal ilişki Pearson korelasyon analizi ile incelendi. Sonuçlar % 95 güven aralığında değerlendirildi ve istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamız 44'ü erkek (%52,9), 40'ı kadın (%47,6) toplam 84 kişinin katılımı ile gerçekleştirildi. Çalışmamıza dahil edilen katılımcıların 54'ü daha önceden DR tanısı almış tedavi ve takip edilen kişilerden oluşmaktaydı. DR tanısı almış hastaların 22'sini BDR (grup 2), 9'unu PPDR (grup 3) ve 23'ünü PDR (grup 4) oluşturmaktaydı. Kontrol grubu (grup 1) ise 30 kişiden oluşmaktaydı.

Diyabetik retinopati tanısı alan 54 hastanın 108 gözü çalışmaya dâhil edildi. Hastaların 26'sı erkeklerden (%48,2) ve 28'si kadınlardan (% 51,8) oluşmaktaydı.

BDR grubundaki 22 hastanın 44 gözü çalışmaya dahil edildi. Bu gruptaki hastaların 9'u erkeklerden (%40,9) ve 13'ü kadınlardan (%59,1) oluşmaktaydı. Kişilerin yaşları 37 ile 65 arasında olup ortalama $55,64 \pm 9,17$ idi. Bu gruptaki hastaların HbA1c %4,5 ile %14,10 arasında olup ortalama $8,85 \pm 2,68$ idi. Bu gruptaki hastaların açlık kan şekeri 59 ile 486 mg/dl arasında olup ortalama $234,73 \pm 101,65$ mg/dl idi. Diyabet hastalığı süresi 2 ile 30 yıl arasında değişmekte olup ortalama hastalık süresi $11,59 \pm 7,50$ yıl idi.

PPDR grubundaki 9 hastanın 18 gözü çalışmaya dahil edildi. Bu gruptaki hastaların 6'u erkeklerden (%66,7) ve 3'ü kadınlardan (%33,3) oluşmaktaydı. Kişilerin yaşları 20 ile 70 arasında olup ortalama $57,67 \pm 15,89$ idi. Bu gruptaki hastaların HbA1c %4,7 ile %11,00 arasında olup ortalama $7,98 \pm 1,93$ idi. Bu gruptaki hastaların açlık kan şekeri 131 ile 498 mg/dl arasında olup ortalama $265,56 \pm 113,61$ mg/dl idi. Diyabet hastalığı süresi 1 ile 20 yıl arasında değişmekte olup ortalama hastalık süresi $10,67 \pm 6,20$ yıl idi.

PDR grubundaki 23 hastanın 46 gözü çalışmaya dahil edildi. Bu gruptaki hastaların 11'i erkeklerden (%47,8) ve 12'si kadınlardan (%52,2) oluşmaktaydı. Kişilerin yaşları 40 ile 76 arasında olup ortalama $59,00 \pm 8,49$ idi. Bu gruptaki hastaların HbA1c %4,30 ile %11,10 arasında olup ortalama $7,63 \pm 1,49$ idi. Bu gruptaki hastaların açlık kan şekeri 91 ile 316 mg/dl arasında olup ortalama $196,78 \pm 60,46$ mg/dl idi. Diyabet hastalığı teşhis süresi 6 ile 30 yıl arasında değişmekte olup ortalama hastalık süresi $14,39 \pm 6,56$ yıl idi. Grupların cinsiyet dağılımına, yaş ve olgu özelliklerine ait veriler Tablo 1 ve Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Grupların cinsiyet dağılımı

	KONTROL GRUBU		BDR GRUBU		PPDR GRUBU		PDR GRUBU		p
Cinsiyet	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Erkek	18	60	9	40,9	6	66,7	11	47,8	0,422
Kadın	12	40	13	59,1	3	33,3	12	52,2	

Tablo 2: Grupların yaş ve klinik özellikleri

	KONTROL GRUBU	BDR GRUBU	PPDR GRUBU	PDR GRUBU	p
YAŞ	50,20 ± 10,58 (34-69)	55,64 ± 9,17 (37-65)	57,67 ± 15,89 (20-70)	59,00 ± 8,49 (40-76)	0,019
HbA1c (%)		8,85 ± 2,68 (4,50-14,10)	7,98 ± 1,93 (4,70-11,00)	7,63 ± 1,49 (4,30-11,10)	0,164
AKŞ		234,73±101,65 (59-486)	265,56±113,61 (131-498)	196,78±60,46 (91-316)	0,117
DİYABET HASTALIK SÜRESİ		11,59±7,50 (2-30)	10,67±6,20 (1-20)	14,39±6,56 (6-30)	0,267

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

DR’li gruplarda HbA1c’nin en düşük değeri %4,3 ve en yüksek değeri %14,1 bulundu. Ortalama HbA1c %8,19 bulundu.

Glokom, diyabetes mellitus, hipertansiyon gibi bilinen bir sistemik hastalık öyküsü olmayan ve sigara kullanmayan sağlıklı gönüllülerden oluşan kontrol grubundaki 30 kişinin 60 gözü çalışmaya dahil edildi. Bu gruptaki kişilerin 18’i erkeklerden (%60), 12’si kadınlardan (%40) oluşmaktaydı. Kişilerin yaşları 34 ile 69 arasında olup ortalama 50,20±710,58 idi.

Cinsiyet bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,422$).

Gruplar arasında yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,019$). Kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,003$). Kontrol grubu ile BDR, kontrol grubu ile PPDR ve grupların birbirleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

HbA1c, açlık kan şekeri ve diyabet hastalık süresi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,164$, $p=0,117$, $p=0,267$).

Çalışmaya dahil edilen kişilerin RDUS ile OA, PSA ve SRA'larına ait PSV, EDV, MDV, TAMAX, PI, RI, PSV/EDV, EDV/PSV ve AT gibi akım parametreleri saptandı. Saptanan parametrelerin sağ ve sol gözde gruplara göre ortalama $\pm$ standart sapma (minimum-maksimum) şeklinde dağılımı Tablo 3- 8'da gösterildi.

Tablo 3: Sol göz OA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları

	KONTROL n=30	BDR n=22	PPDR n=9	PDR n=23
PSV	61,04 $\pm$ 13,24	54,61 $\pm$ 11,6	60,08 $\pm$ 17,96	53,71 $\pm$ 13,19
	(38,82-87,50)	(29,10-70,90)	(42,90-97,60)	(30,50-80,10)
EDV	19,41 $\pm$ 7,70	13,89 $\pm$ 4,20	13,47 $\pm$ 6,15	12,65 $\pm$ 3,78
	(9,80 -33,90)	(6,40 - 20,80)	(9,10 – 29,20)	(6,10- 19,20)
MDV	19,35 $\pm$ 7,72	13,73 $\pm$ 4,21	13,12 $\pm$ 6,35	12,60 $\pm$ 3,83
	(9,80 -33,90)	(6,40 - 20,80)	(8,50- 29,20)	(6,10-19,20)
TAMAX	30,44 $\pm$ 10,35	26,77 $\pm$ 6,59	27,74 $\pm$ 10,46	26,81 $\pm$ 7,47
	(16,40 - 52,50)	(14,30 -37,60)	(16,82- 50,80)	(12,70 -41,49)
PI	1,32 $\pm$ 0,31	1,58 $\pm$ 0,42	1,74 $\pm$ 0,27	1,56 $\pm$ 0,35
	(0,72 -1,85)	(0,90 - 2,40)	(1,35 - 2,14)	(1,01 – 2,51)
RI	0,67 $\pm$ 0,06	0,74 $\pm$ 0,42	0,77 $\pm$ 0,04	0,75 $\pm$ 0,07
	(0,55 - 0,79)	(0,61 -0,87)	(0,07-0,83)	(0,58 - 0,87)
PSV/EDV	3,42 $\pm$ 0,89	4,19 $\pm$ 1,30	4,66 $\pm$ 0,85	4,51 $\pm$ 1,37
	(2,02 – 5,13)	(2,55-7,38)	(3,34 - 5,83)	(2,40 -7,49)
EDV/PSV	0,31 $\pm$ 0,08	0,25 $\pm$ 0,67	0,22 $\pm$ 0,04	0,24 $\pm$ 0,07
	(0,19- 0,50)	(0,14 – 0,39)	(0,17 – 0,30)	(0,13- 0,42)
AT	0,08 $\pm$ 0,03	0,08 $\pm$ 0,40	0,08 $\pm$ 0,02	0,10 $\pm$ 0,52
	(0,04- 0,24)	(0,04 -0,19)	(0,05 -0,13)	(0,04 -0,23)

Sonuçlar ortalama $\pm$ standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Tablo 4: Sol göz PSA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları

	KONTROL n=30	BDR n=22	PPDR n=9	PDR n=23
PSV	33,84 ± 8,39	31,64 ± 7,53	31,76 ± 9,47	31,15 ± 10,31
	(16,50-57,49)	(12,30 -44,89)	(14,60 - 44,70)	(14,00 -58,80)
EDV	15,57 ± 5,91	11,82 ± 3,84	11,01 ± 6,24	12,49 ± 6,02
	(6,10 -28,60)	(5,60 - 18,30)	(4,70 - 25,8)	(5,70 – 32,10)
MDV	15,39 ± 5,88	11,55 ± 3,59	9,92 ± 4,40	11,86 ± 5,80
	(6,10 -29,60)	(5,60- 16,90)	(4,70 – 19,10)	(5,70 – 32,10)
TAMAX	24,41 ± 7,19	19,33 ± 5,03	17,63 ± 6,95	19,77 ± 7,58
	(11,40- 41,00)	(7,70 - 28,80)	(8,20 - 31,70)	(8,50 -42,30)
PI	0,87 ± 0,22	1,13 ± 0,42	1,30 ± 0,33	1,02 ± 0,26
	(0,51 - 1,57)	(0,65 – 2,55)	(1,01 – 2,00)	(0,48 -1,72)
RI	0,57 ± 0,08	0,64 ± 0,91	0,68 ± 0,05	0,61 ± 0,09
	(0,44 -0,73)	(0,48 -0,80)	(0,63 - 0,78)	(0,37 - 0,75)
PSV/EDV	2,32 ± 0,51	2,86 ± 0,92	3,19 ± 0,85	2,67 ± 0,68
	(1,26 - 3,54)	(1,53 – 5,00)	(1,73 – 4,55)	(1,60 -4,06)
EDV/PSV	0,45 ± 0,10	0,38 ± 0,11	0,33 ± 0,10	0,39 ± 0,10
	(0,28 – 0,79)	(0,20 -0,65)	(0,22 – 0,58)	(0,25 -0,62)
AT	0,15 ± 0,05	0,14 ± 0,06	0,12 ± 0,06	0,15 ± 0,04
	(0,06 – 0,27)	(0,02 - 0,26)	(0,01 -0,22)	(0,08 - 0,24)

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Tablo 5: Sol göz CRA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları

	KONTROL n=30	BDR n=22	PPDR n=9	PDR n=23
PSV	20,68 ± 4,78	17,43 ± 8,97	13,60 ± 3,48	16,06 ± 5,27
	(11,50 - 29,50)	(8,20 - 48,30)	(7,70 - 17,80)	(7,00 - 28,8)
EDV	7,93 ± 2,88	5,83 ± 2,14	4,85 ± 1,23	6,01 ± 2,33
	(2,60 -13,00)	(3,10 - 11,30)	(2,40 - 6,60)	(2,60 - 10,90)
MDV	7,88 ± 2,89	5,62 ± 2,18	4,54 ± 1,47	5,81 ± 2,19
	(2,60 - 13,00)	(2,90 - 11,30)	(1,30 - 6,60)	(2,60 - 10,90)
TAMAX	13,50 ± 4,22	10,07 ± 3,96	7,85 ± 1,69	9,79 ± 3,50
	(6,50 - 23,50)	(4,80 - 19,90)	(4,60 - 9,80)	(4,00 - 8,00)
PI	1,08 ± 0,24	1,08 ± 0,26	1,16 ± 0,22	1,14 ± 0,21
	(0,60 - 1,88)	(0,59 - 1,66)	(0,90 - 1,59)	(0,78 - 1,80)
RI	0,64 ± 0,07	0,64 ± 0,08	0,64 ± 0,06	0,65 ± 0,06
	(0,49 - 0,82)	(0,44 - 0,75)	(0,56 - 0,75)	(0,51 - 0,80)
PSV/EDV	2,82 ± 0,80	3,01 ± 1,05	2,85 ± 0,55	2,79 ± 0,53
	(1,70 - 5,65)	(1,78 - 6,71)	(2,24 - 3,96)	(1,36 - 3,70)
EDV/PSV	0,37 ± 0,09	0,36 ± 0,99	0,36 ± 0,64	0,37 ± 0,09
	(0,18 - 0,59)	(0,15 - 0,56)	(0,25 - 0,45)	(0,27 - 0,74)
AT	0,13 ± 0,06	0,12 ± 0,05	0,14 ± 0,43	0,16 ± 0,12
	(0,06 - 0,27)	(0,03 - 0,22)	(0,05 - 0,21)	(0,05 - 0,66)

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Tablo 6: Sağ göz OA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları

	KONTROL n=30	BDR n=22	PPDR n=9	PDR n=23
PSV	63,58 ± 13,48	64,05 ± 15,65	64,07 ± 10,71	58,32 ± 17,28
	(32,70 - 84,20)	(28,70 - 89,40)	(46,90 - 80,10)	(33,60 - 90,90)
EDV	19,04 ± 8,15	16,94 ± 6,62	14,85 ± 3,94	15,55 ± 6,69
	(9,50 - 35,90)	(5,40 - 30,90)	(9,40 - 23,30)	(5,80 - 30,80)
MDV	18,65 ± 7,73	16,89 ± 6,60	14,85 ± 3,94	15,43 ± 6,79
	(9,50 - 35,90)	(5,40 - 30,90)	(9,40 - 23,30)	(5,80 - 30,80)
TAMAX	33,50 ± 11,17	32,28 ± 10,29	32,28 ± 6,13	29,38 ± 11,48
	(15,20 - 55,50)	(12,60 - 49,80)	(20,70 - 40,40)	(12,90 - 54,10)
PI	1,38 ± 0,32	1,48 ± 0,32	1,63 ± 0,27	1,45 ± 0,36
	(0,82 - 1,98)	(1,01 - 2,30)	(1,21 - 1,99)	(1,01 - 2,47)
RI	0,69 ± 0,06	0,73 ± 0,07	0,76 ± 0,06	0,74 ± 0,08
	(0,60 - 0,80)	(0,60 - 0,80)	(0,70 - 0,80)	(0,60 - 0,90)
PSV/EDV	3,69 ± 1,08	4,15 ± 1,25	4,48 ± 1,00	4,13 ± 1,40
	(2,02 - 6,39)	(2,59 - 6,78)	(2,84 - 6,07)	(1,77 - 7,51)
EDV/PSV	0,29 ± 0,08	0,26 ± 0,07	0,23 ± 0,05	0,26 ± 0,09
	(0,16 - 0,50)	(0,15 - 0,39)	(0,16 - 0,35)	(0,13 - 0,57)
AT	0,09 ± 0,05	0,09 ± 0,03	0,09 ± 0,02	0,10 ± 0,05
	(0,05 - 0,30)	(0,04 - 0,17)	(0,06 - 0,13)	(0,04 - 0,21)

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Tablo 7: Sağ göz PSA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları

	KONTROL n=30	BDR n=22	PPDR n=9	PDR n=23
PSV	31,37 ± 7,46	31,92 ± 9,25	29,27 ± 7,37	30,10 ± 9,37
	(22,80 - 52,80)	(16,90 - 52,30)	(19,20 - 41,40)	(16,80 - 49,30)
EDV	14,59 ± 6,67	12,02 ± 5,14	7,86 ± 2,50	9,70 ± 3,98
	(5,80 - 30,60)	(4,80 - 24,60)	(4,70 - 12,70)	(5,10 - 18,80)
MDV	14,43 ± 6,67	11,88 ± 5,07	7,64 ± 2,50	9,41 ± 3,68
	(5,80 - 30,60)	(4,80 - 24,60)	(4,70 - 12,70)	(5,10 - 16,60)
TAMAX	20,86 ± 6,33	20,04 ± 6,73	15,85 ± 4,34	17,25 ± 5,57
	(11,30 - 37,60)	(9,20 - 35,90)	(9,80 - 21,80)	(11,00 - 29,60)
PI	0,94 ± 0,27	1,13 ± 0,29	1,42 ± 0,32	1,21 ± 0,29
	(0,41 - 1,55)	(0,62 - 2,00)	(0,92 - 1,90)	(0,71 - 1,72)
RI	0,59 ± 0,09	0,66 ± 0,09	0,73 ± 0,05	0,68 ± 0,08
	(0,33 - 0,74)	(0,41 - 0,83)	(0,61 - 0,81)	(0,52 - 0,81)
PSV/EDV	2,42 ± 0,81	2,94 ± 0,92	3,87 ± 0,86	3,29 ± 0,89
	(1,08 - 5,02)	(1,32 - 4,63)	(2,58 - 5,24)	(1,85 - 5,24)
EDV/PSV	0,45 ± 0,15	0,38 ± 0,14	0,27 ± 0,06	0,32 ± 0,09
	(0,20 - 0,93)	(0,22 - 0,76)	(0,19 - 0,39)	(0,19 - 0,54)
AT	0,15 ± 0,05	0,13 ± 0,06	0,16 ± 0,03	0,16 ± 0,05
	(0,10 - 0,30)	(0,10 - 0,30)	(0,10 - 0,20)	(0,10 - 0,20)

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Tablo 8: Sağ göz CRA'den elde edilen akıma ait parametre ortalamaları

	KONTROL n=30	BDR n=22	PPDR n=9	PDR n=23
PSV	20,81 ± 4,51	15,78 ± 3,88	16,78 ± 6,39	15,26 ± 5,47
	(12,50 - 34,70)	(11,00 - 26,30)	(10,80 - 29,30)	(8,20 - 30,50)
EDV	7,28 ± 2,96	5,54 ± 1,49	4,91 ± 2,30	5,67 ± 1,72
	(2,50 - 18,00)	(2,20 - 8,80)	(2,50 - 8,80)	(3,00 - 9,60)
MDV	7,19 ± 2,97	5,36 ± 1,47	4,76 ± 2,34	5,39 ± 1,50
	(2,50 - 18,00)	(2,20 - 8,80)	(2,50 - 8,80)	(3,00 - 8,80)
TAMAX	12,46 ± 4,05	9,26 ± 2,42	9,54 ± 3,19	9,17 ± 3,12
	(7,60 - 27,10)	(5,30 - 15,60)	(5,60 - 15,40)	(5,20 - 16,30)
PI	1,22 ± 0,32	1,24 ± 0,38	1,40 ± 0,21	1,18 ± 0,29
	(0,73 - 2,14)	(0,82 - 2,37)	(1,09 - 1,87)	(0,77 - 1,80)
RI	0,64 ± 0,12	0,68 ± 0,08	0,74 ± 0,07	0,64 ± 0,07
	(0,20 - 0,90)	(0,60 - 0,90)	(0,70 - 0,90)	(0,50 - 0,80)
PSV/EDV	3,13 ± 1,38	2,98 ± 0,86	3,63 ± 0,96	2,72 ± 0,58
	(1,23 - 7,33)	(2,20 - 5,91)	(2,39 - 5,68)	(1,94 - 4,45)
EDV/PSV	0,35 ± 0,13	0,35 ± 0,07	0,29 ± 0,07	0,38 ± 0,07
	(0,14 - 0,81)	(0,17 - 0,45)	(0,18 - 0,42)	(0,22 - 0,51)
AT	0,12 ± 0,05	0,15 ± 0,05	0,10 ± 0,04	0,13 ± 0,05
	(0,02 - 0,26)	(0,07 - 0,25)	(0,04 - 0,18)	(0,04 - 0,22)

Sonuçlar ortalama ± standart sapma (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir.

Sağ ve sol gözde gruplardan elde edilen akıma ait parametreler istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

OA'den elde edilen sonuçlar sağ ve sol göz bakımından karşılaştırıldığında; sağ ve sol göz arasında OA'in PSV, PI, RI, PSV/EDV, EDV/PSV ve AT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı fakat OA'in EDV, MDV, TAMAX değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. Sağ ve sol göz arasında BDR ve PPDR gruplarda OA'in EDV değeri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. (p=0,017, p=0,021). Sağ ve sol göz arasında BDR ve PPDR gruplarda OA'in MDV değeri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p=0,011, p=0,018). Sağ ve sol göz arasında BDR grubunda OA'in TAMAX değeri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p=0,012).

Kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu, kontrol grubu ile PDR grubu ve DR grupları birbirleri ile OA yönünden karşılaştırıldığında;

OA'de TAMAX ve AT değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. OA'de PSV, EDV, MDV, PI, RI, PSV/EDV ve EDV/PSV değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu.

OA'de sol gözde PSV bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,021$). OA'de sağ gözde PSV bakımından kontrol grubu ile BDR grubu ve kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,003$, $p=0,001$).

OA'de sol gözde EDV bakımından kontrol grubu ile BDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,007$, $p=0,001$).

OA'de sol gözde MDV bakımından kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,006$, $p=0,039$, $p=0,001$).

OA'de sol gözde PI bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,014$). OA'de sol gözde RI bakımından kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,002$, $p=0,001$, $p=0,001$). OA sağ gözde RI bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,043$).

OA'de sol gözde PSV/EDV ve EDV/PSV bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,037$, $p=0,007$).

PSA'den elde edilen sonuçlar sağ ve sol göz bakımından ve gruplar arasında karşılaştırıldığında; sağ ve sol göz arasında PSA'in PSV, MDV, TAMAX, RI, PSV/EDV, EDV/PSV ve AT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı.

Sağ ve sol göz arasında PSA'in EDV ve PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu.

PSA'den EDV bakımından PPDR grupta sağ ve sol göz arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,005$).

PSA'den PI bakımından PPDR grupta sağ ve sol göz arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,019$).

Kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu ve DR'li gruplar birbirleri ile PSA bakımından karşılaştırıldığında;

PSA'de PSV, TAMAX ve AT değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. PSA'de EDV, MDV, PI, RI, PSV/EDV ve EDV/PSV değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu.

PSA'de sağ gözde EDV bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,008$, $p=0,008$).

PSA'de sol gözde MDV bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,043$). PSA'de sağ gözde MDV bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,006$, $p=0,005$).

PSA'de sol gözde PI bakımından kontrol grubu ile BDR ve kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,020$, $p=0,030$). PSA'de sağ gözde PI bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,001$, $p=0,011$).

PSA'de sağ gözde RI bakımından kontrol grubu ile BDR, kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,034$, $p=0,001$, $p=0,002$). PSA'de sol gözde RI bakımından kontrol grubu ile BDR grubu arasında ve kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,030$, $p=0,004$).

PSA'de PSV/EDV ve EDV/PSV arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

PSA'de PSV/EDV sol gözde kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,013$). PSA'de PSV/EDV sağ gözde

kontrol grubu ile PPDR ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,001$, $p=0,003$).

SRA'den elde edilen sonuçlar sağ ve sol göz bakımından ve gruplar arasında karşılaştırıldığında; sağ ve sol göz arasında SRA'in PSV, EDV, MDV, TAMAX, PSV/EDV, EDV/PSV ve AT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Sağ ve sol göz arasında SRA'in RI ve PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. SRA'de PI bakımından BDR grubu ve PPDR grupta sağ ve sol göz arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,031$, $p=0,028$). SRA'de RI bakımından PPDR grupta sağ ve sol göz arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,005$).

Kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu, kontrol grubu ile PDR grubu ve BDR grubu, PPDR grubu, PDR grubu birbirleri ile SRA bakımından karşılaştırıldığında;

SRA'de PI, RI, PSV/EDV ve EDV/PSV, TAMAX ve AT değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. SRA'de PSV, EDV, MDV, TAMAX değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu.

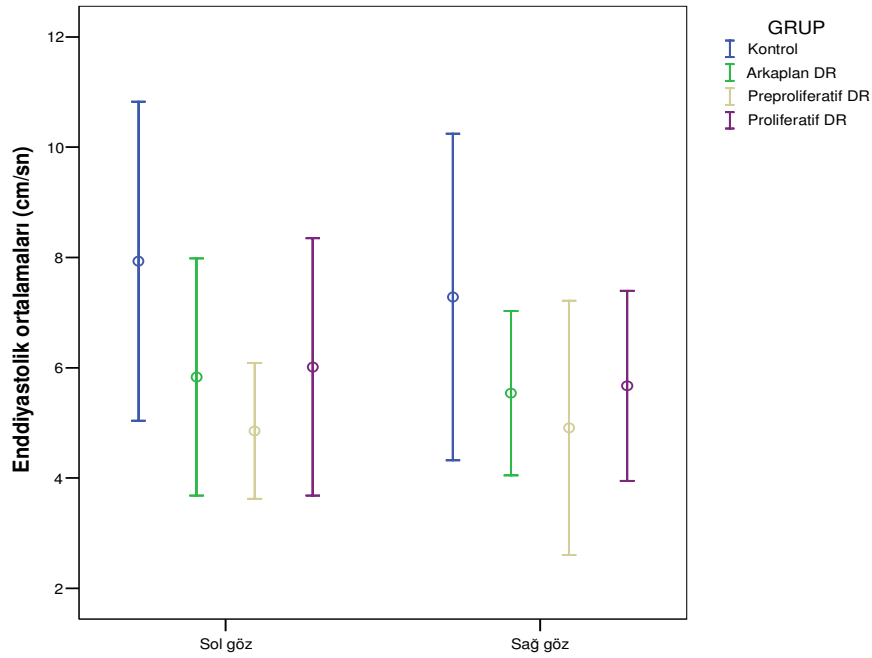
SRA'de sol gözde PSV bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,021$). SRA'de sağ gözde PSV bakımından kontrol grubu ile BDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,003$, $p=0,001$).

SRA'de sol gözde EDV bakımından kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,017$, $p=0,008$, $p=0,033$). SRA'de sağ gözde EDV bakımından kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,045$, $p=0,043$).

SRA'de sol gözde MDV bakımından kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,008$, $p=0,003$, $p=0,016$). SRA'de sağ gözde MDV bakımından kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,027$, $p=0,032$, $p=0,028$).

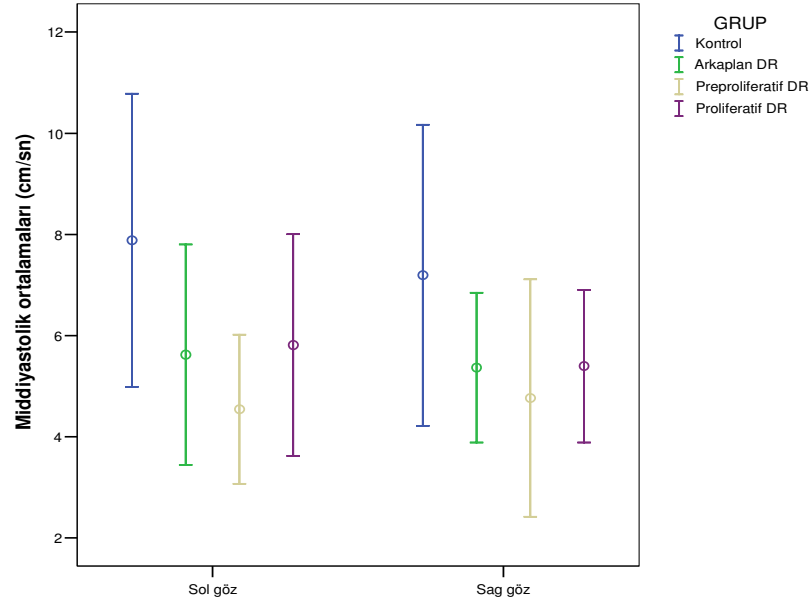
SRA’de sol gözde TAMAX bakımından kontrol grubu ile BDR grubu, kontrol grubu ile PPDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,011$, $p=0,001$, $p=0,004$). SRA’de sağ gözde TAMAX bakımından kontrol grubu ile BDR grubu ve kontrol grubu ile PDR grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,006$, $p=0,004$).

Sağ ve sol gözde OA, PSA, SRA’de EDV değerlerinde kontrol grubuna istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. EDV değerlerinde kontrol grubuna göre anlamlı düşüş izlendi. Veriler Şekil 7’de gösterildi.



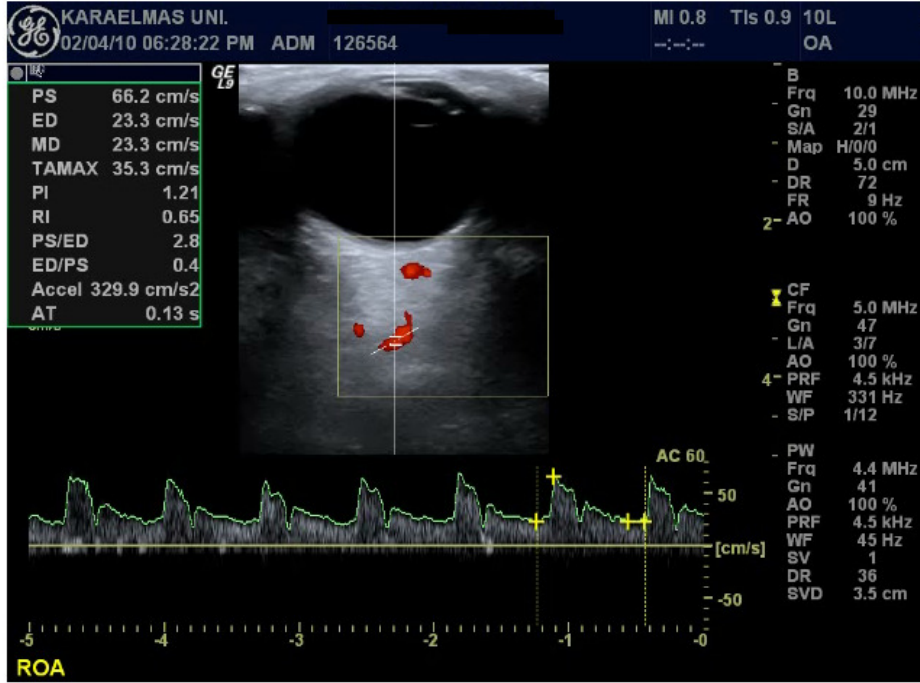
Şekil 7. Sağ ve sol gözde OA, PSA, SRA’de EDV değerlerinin gruplara göre ortalamaları

Sağ ve sol gözde OA, PSA, SRA’de MDV değerlerinde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. MDV değerlerinde kontrol grubuna göre anlamlı düşüş izlendi. Veriler Şekil 8’de gösterildi.

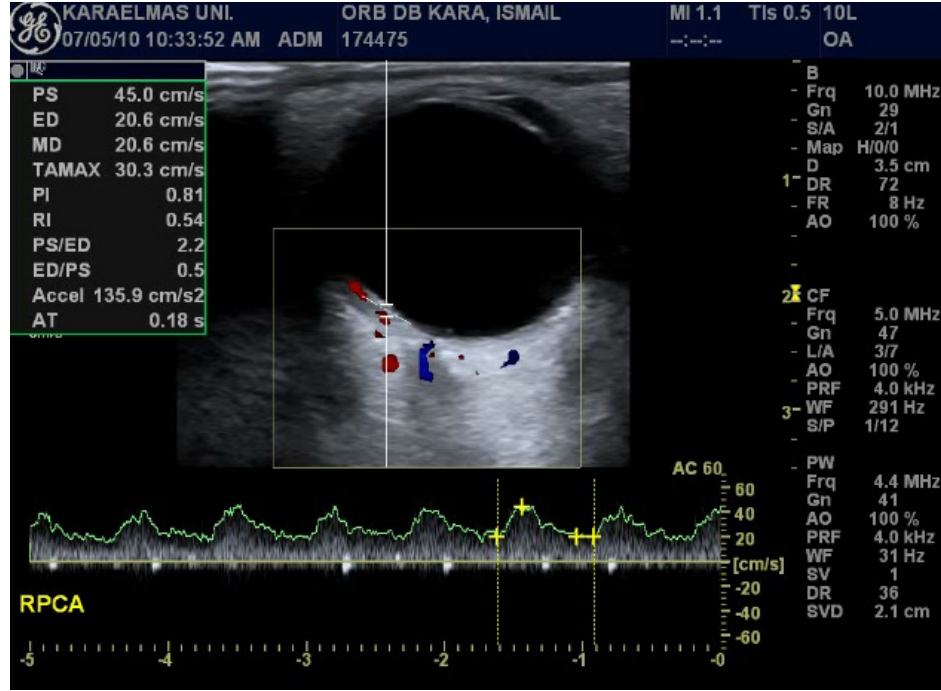


Şekil 8. Sağ ve sol gözde OA, PSA, SRA'de EDV değerlerinin gruplara göre ortalamaları

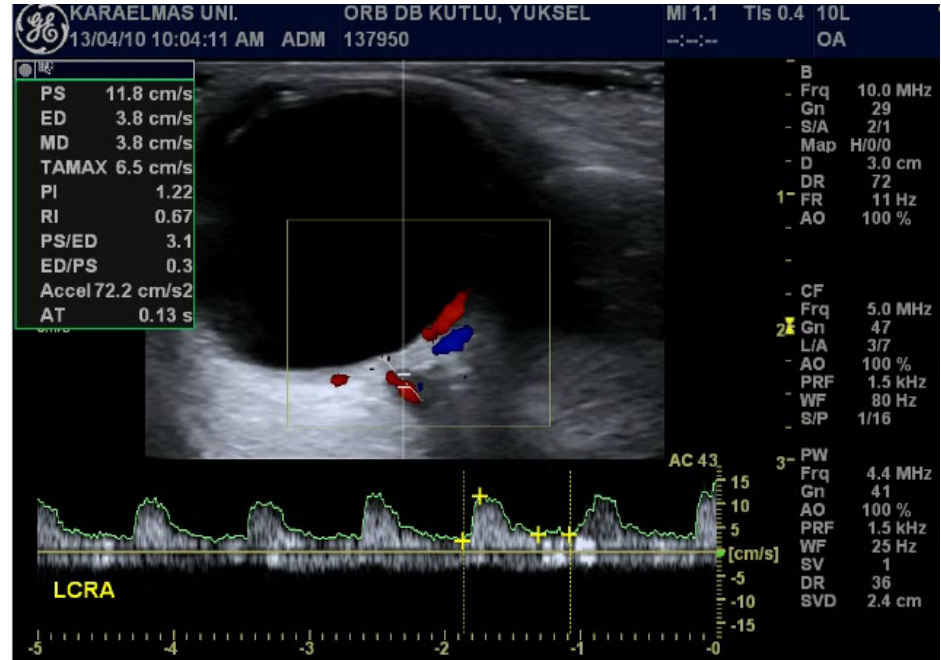
Hasta ve kontrol gruplarından elde edilen akıma ait RDUS ve spektral inceleme görüntüleri aşağıda gösterilmiştir.



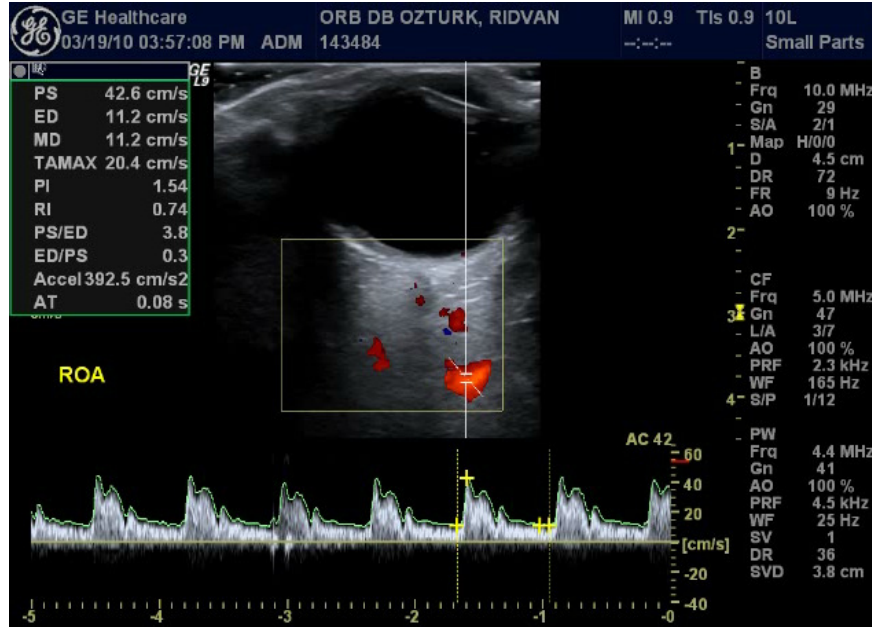
Şekil 9: Kontrol grubundaki sağlıklı bir kişinin OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



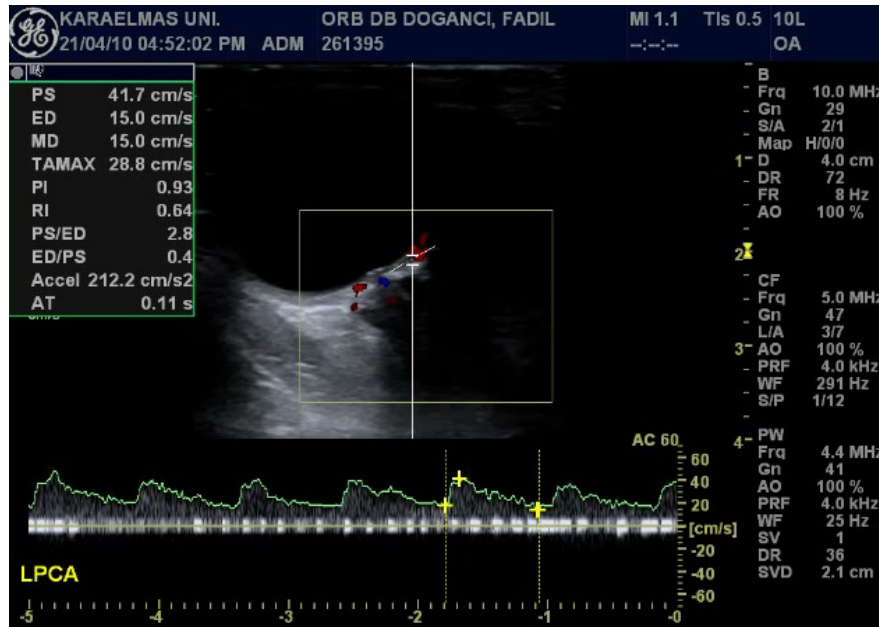
Şekil 10: Kontrol grubundaki sağlıklı bir kişinin PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



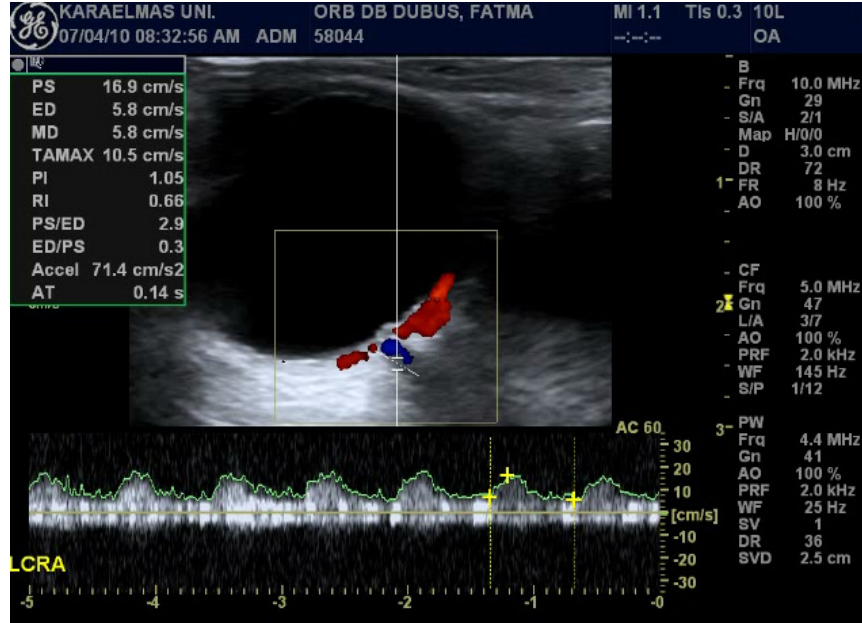
Şekil 11: Kontrol grubundaki sağlıklı bir kişinin SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



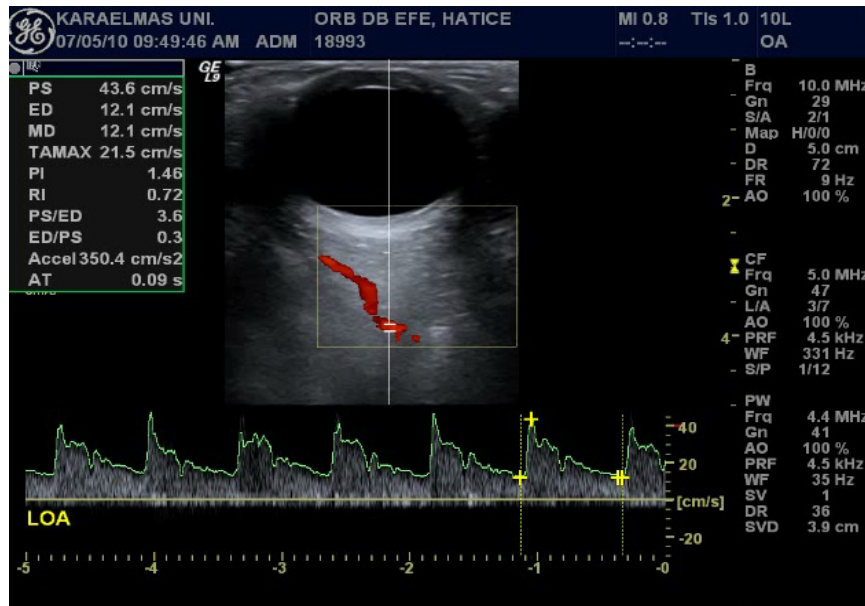
Şekil 12: BDR OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



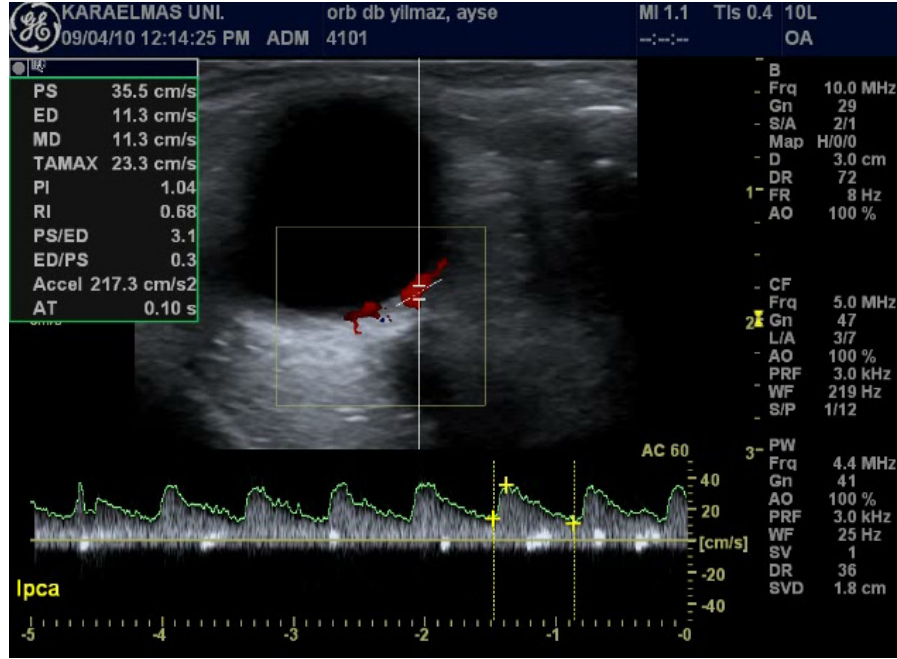
Şekil 13: BDR PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



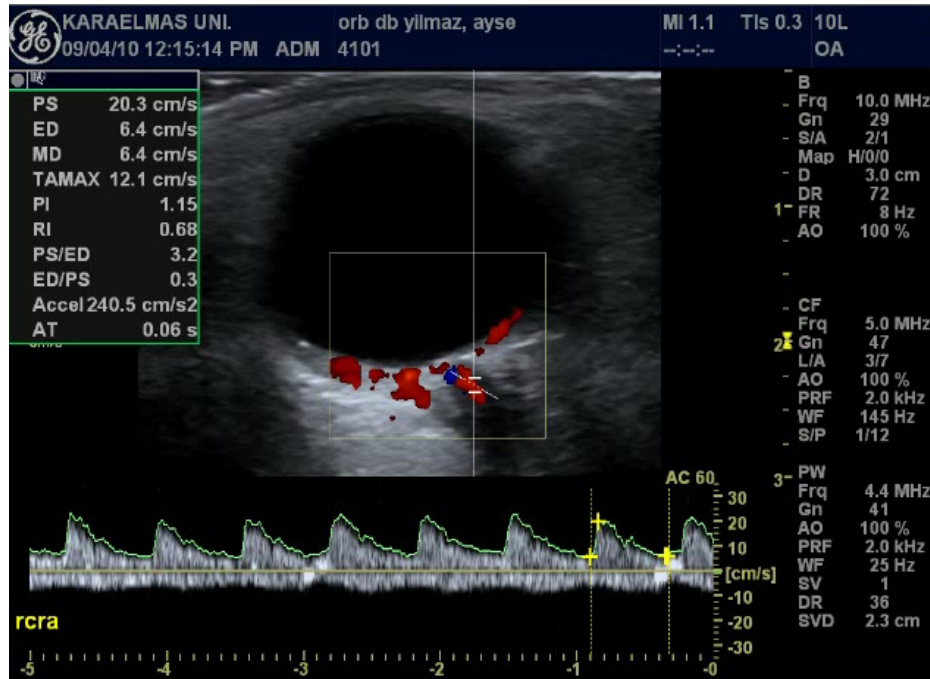
Şekil 14: BDR SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



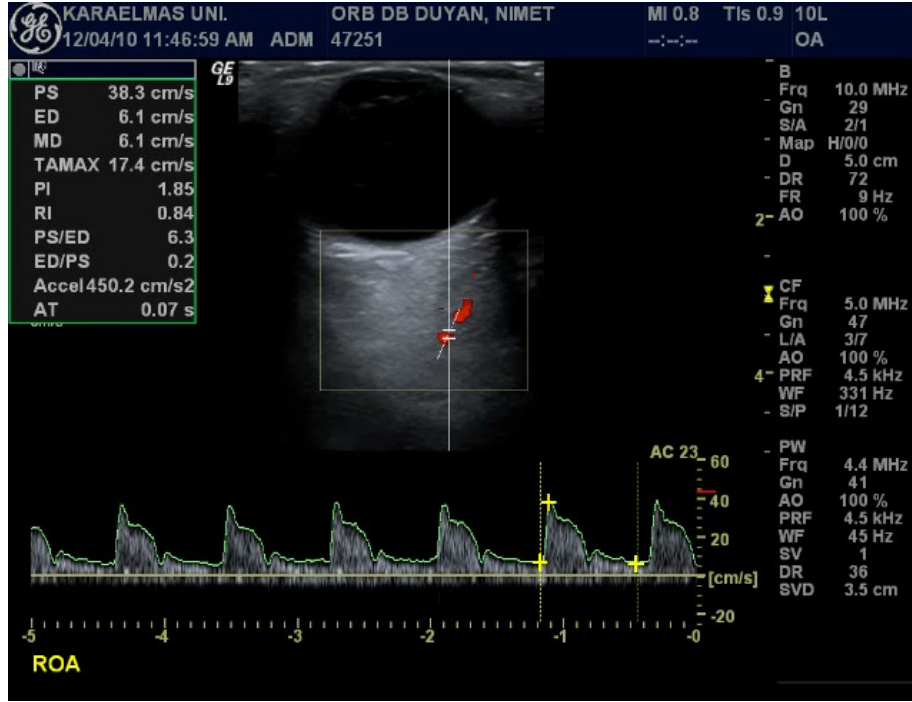
Şekil 15: PPDR OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



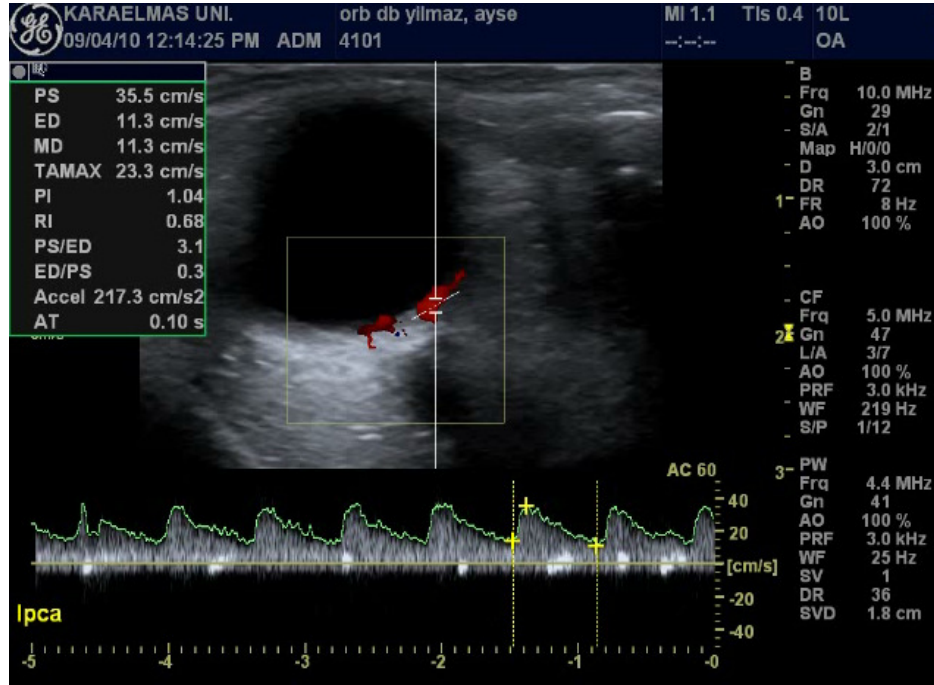
Şekil 16: PPDR PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme



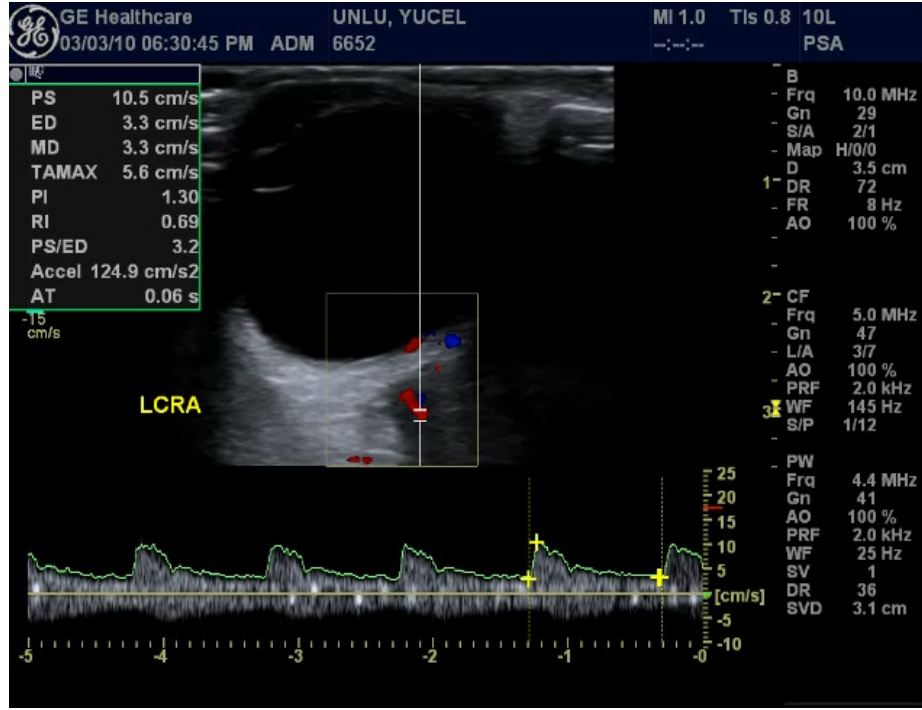
Şekil 17: PPDR SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme



Şekil 18: PDR OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



Şekil 19: PDR PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



Şekil 20: PDR SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü

5. TARTIŞMA

Ülkemizde DM görülme sıklığı %1-2'dir. DR ise bu hastalığın en sık görülen kronik mikrovasküler komplikasyonudur (32, 33,35).

DR, retinadaki prekapiller arteriyel, kapiller ve venülleri etkileyen bir mikroanjiopatidir. Bununla birlikte daha büyük damarların da tutulumu söz konusu olabilir. Retinopatide hem mikrovasküler oklüzyonlar hem de sızıntıya ait bulgular vardır (61).

Diyabetik retinopatide bazı risk faktörleri bulunmaktadır. En önemli faktörlerden biri diyabetin süresidir. Hastalık ne kadar uzun süredir mevcutsa retinopati gelişme oranı o kadar artmaktadır (62). Diyabetin ortaya çıkmasından sonraki 5 yıl içinde ve puberte öncesinde DR gelişimi son derece nadir olmakla birlikte, insüline bağımlı olmayan diyabetiklerin yaklaşık %5'inin ilk muayenelerinde DR saptanır (32).

Diğer önemli bir faktör de metabolik kontrolün kötü oluşudur. Diyabet ne kadar kötü kontrol edilirse retinopati o kadar erken gelişmektedir (63). Bizim çalışmamızda Diyabetik Retinopatili gruplar arasında HbA1c, açlık kan şekeri ve diyabet hastalık süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,164$, $p=0,117$, $p=0,267$).

Bir çalışmada diyabet hastalarında retinopati gelişmesi açısından HbA1c sınır değerini %8,5 olarak belirtmişlerdir (64). Bizim çalışmamızda ortalama HbA1c değeri %8,19 bulundu. Birkaç çalışmada HbA1c değerini; normal (%4-6), iyi regüle (%6,1-8), orta regüle (%8,1-10) ve zayıf regüle (%10,1 ve üzeri) olarak belirtmişlerdir (58, 59, 60). Bizim çalışmamızda HbA1c değeri %8,19 ile orta regüle durumda bulundu.

HbA1c'nin eritrositteki oksijeni bağlayarak retinadaki kapillerlerde hipoksi gelişmesinde önemli bir rol sahibi olduğu bilinmektedir (65). Literatürde HbA1c seviyeleri ile orbita kan akımı arasındaki ilişki aydınlatılamamıştır (66, 67, 68).

Baydar ve ark.'nın çalışmasında SRA ve PSA'de HbA1c'nin yükselişi ile birlikte akım hızlarında düşüş izlemişlerdir. HbA1c değerindeki artışın retinanın hemodinamiği üzerine negatif etkisi olduğunu belirtmişlerdir. Diyabet süresi ile OA akım hız değerleri arasında da negatif korelasyon bulmuşlardır. Diyabet süresi

uzadıkça orbital kan damarlarındaki akım hızlarında düşüş olabileceğini düşünmüşlerdir (71). Bizim çalışmamızda OA, SRA ve PSA’de EDV ve MDV değerleri ile HbA1c değeri ve diyabet süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

DR’nin seyrini ağırlaştıran diğer faktörler gebelik, kontrolsüz hipertansiyon, renal hastalıklar, şişmanlık, hiperlipidemi, sigara kullanımı ve anemidir (32, 33, 35, 63). Bu nedenle çalışmamıza gebe, kontrolsüz hipertansiyon, renal hastalık, şişmanlık, hiperlipidemi, sigara kullanımı ve anemisi olan hastalar dahil edilmemiştir.

Diyabetik retinopati; arkaplan diyabetik retinopati, makülopati, preproliferatif retinopati, proliferatif retinopati ve ileri dönem diyabetik göz hastalığı olarak farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilir (61).

RDUS, son yıllarda vasküler patolojilerin aydınlatılmasında kullanılan başarılı bir yöntem olup pek çok oküler patolojide de ayırıcı tanı imkanı sağlamaktadır. Karotiko-kavernöz fistül, orbital varis, arteriovenöz malformasyonlar gibi orbital vasküler hastalıklar, retinal vasküler hastalıklar, behçet vaskülit, oftalmik arter stenozu, santral retinal arter ve ven tıkanıklıkları, oküler iskemik hastalık tablosu, glokom, intraoküler ve orbital tümörler tanı ve takibi RDUS ile yapılabilmektedir (69). Oküler vasküler hastalığı olanlarda hemodinamik değerlendirme için fundus floresein anjiyografi, oftalmoplektismografi ve lazer velosimetri gibi değişik tetkikler yapılmaktadır. Ancak bu tetkikler oküler kan akımı hakkında sadece kalitatif bilgi verir. Hiçbiri orbital damarların hemodinamiği hakkında direkt bulgu ve kantitatif bilgi vermez. Ayrıca bu incelemelerde damar yapısının direkt olarak görüntülenmesi gereklidir ve kullanılan midriatik damlalar, uygulanan basınç ve berrak bir refraktif ortama ihtiyaç göstermeleri yöntemlerin güvenilirliğini etkilemektedir (70). RDUS görüntüleme orbita damarlarındaki hemodinamik değişimleri tespit etmede en önemli tanı metodlarından biridir (14,15).

RDUS sağlıklı ve hasta bireylerde retinal ve oftalmik dolaşım fizyolojisinin incelenmesinde minimum rahatsızlık veren, riski az olan, ucuz ve tekrarlanabilir bir yöntemdir. Biyolojik yan etkisinin olmaması ile son yıllarda önem kazanmıştır. Ayrıca eş zamanlı olarak anatomik ve fonksiyonel bilgi elde edilebilir. Pulse Doppler ile oküler vasküler yapıların rakamsal değerlendirmesi de yapılabilir (71,72).

Orbital vasküler yapılardan başlıca; oftalmik arter ve ven, santral retinal arter ve posterior silier arter RDUS ile değerlendirilmektedir (62).

RDUS ile orbital vasküler yapıların çaplarını doğru bir şekilde ölçmek mümkün olmadığından orbita'ya ulaşan kan hacminden ziyade kan akımının hızı tespit edilmektedir. Bununla birlikte yapılan birçok çalışmada kan hacmi ve kan akım hızı arasında iyi bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (18).

Ayrıca yapılan çalışmalarda orbital damarlardaki akım hızları açısından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı bir fark olmadığı bildirilmiştir (73). Bizim çalışmamızda cinsiyet bakımından DR'li gruplar arasında ve bu gruplarla kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,422$). Bu yüzden cinsiyetin çalışmamızın sonuçlarına etki ettiğini düşünmemekteyiz.

RDUS incelemelerinde ideal doppler sinyalinin alınması ve doğru hız ölçümlerinin elde edilmesi için 30-60 derecelik doppler açısı kullanılmalıdır. Uygun açı değeri elde edilmezse hız değerleri yanlış ölçülür. Rezistivite ya da pulsatilite indeks değerleri ise hız değerlerinin birbirlerine oranları ile hesaplanan ve doppler açısına bağımlı olmayan değerlerdir (74). Açıya bağımlı hız ölçümlerinde gerek kullanıcıdan gerekse de incelenen vasküler yapının konumundan dolayı uygun açı değeri tam olarak elde edilemeyebilir ve ölçümler hatalı olabilir. Evans ve ark. ile Aria ve ark.'nın yaptığı çalışmada: kontrol ve non-proliferatif retinopatili hasta grubunda, santral retinal arterin açıdan bağımsız RI değerlerini karşılaştırdıklarında retinopatinin şiddeti ile paralellik gösteren artış olduğunu bulmuşlardır. (5,21).

Yüksek göz içi basıncı, çalışmanın sonuçlarını etkileyebileceği bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda, göz tansiyonu yapay olarak yükseltildiğinde, kan akımı parametrelerinin basınç değişikliğine bağımlı olarak azaldığı ve göz içi basıncı 80 mm-Hg'dan daha fazla olan bireylerde doppler değişiminin elde edilemediği belirtilmektedir (69). Bu nedenle çalışmamıza göz içi basıncı yüksek olan hastalar dahil edilmemiştir.

Diyabetik retinopatide vasküler yapılarda gelişen fibrozis nedeniyle orbital arterlerde akım hızı azalmaktadır (15). Çalışmalarda diyabet zemininde pulsatil kan akımının azaldığı, arttığı ya da değişmediği sonuçları bulunmuştur (72,75).

Tamaki ve ark.'nın çalışmasında: DR'li gruplar ve kontrol grubunun PSV, EDV ve RI değerlerinin sağ ve sol gözdeki karşılaştırılmasında anlamlı fark

görülmeyişini bildirmişlerdir (76). Bizim çalışmamızda sağ ve sol göz arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. Sağ ve sol göz arasında OA'de PSV, EDV, MDV, TAMAX bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,002$, $p=0,017$, $p=0,012$, $p=0,001$). Sağ ve sol göz arasında PSA'da EDV ve PI bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,042$, $p=0,038$). Sağ ve sol göz arasında SRA'da RI ve PI bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0,042$, $p=0,038$). Sağ gözde BDR ve PPDR SRA'de PI değeri sola göre yüksek bulundu. SRA'de RI değeri sağ gözde PDR grupta sola göre yüksek bulundu. Sağ ve sol gözde diğer gruplarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Sağ ve sol göze ait OA, PSA ve SRA ayrı ayrı olduğundan vasküler yapıda gerçekleştiği varsayılan fibrozisin ve oluşturduğu darlığa bağlı olarak akım spektrumunun da etkilendiğini düşünmekteyiz. Sağ ve sol göz arasındaki DR evrelerinin kendi içerisindeki erken ya da geç dönemleri arasındaki korelasyon ve tedavide kullanılan lazer fotokoagülasyonun etkisi ve bunların ilişkileri araştırılmalıdır.

Gracner ve ark.'nın çalışmasında: oküler damarlardan PSA, SRA ve OA'nın akım hız değerlerinin diyabetli hasta gruplarında kontrol grubuna göre azaldığını belirtmiş diyabetin progresyonunda hız değerlerindeki değişikliklerin önemli olduğunu vurgulamışlardır (22). Çalışmamızda OA, PSA ve SRA'deki tüm hız değerlerinde hasta grubunda kontrol grubuna göre azalma görüldü. Fakat bu azalma OA'de kontrol grubuna göre DR gruplarda; PSV, EDV ve MDV'de istatistiksel olarak anlamlı izlendi. PSA'da kontrol grubuna göre DR gruplarda; EDV ve MDV bakımından istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi. SRA'da kontrol grubuna göre DR gruplarda; PSV, EDV, MDV ve TAMAX bakımından istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi. Kontrol grubuna göre tüm DR gruplarda; sol ve sağ göz de MDV bakımından azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Diyabetik retinopatili gruplar arasında hız değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı.

Goebel ve ark.'nın çalışmasında: diyabetik hastalarda orbital kan akımında hız değerlerinde bazı değişiklikler olmasına rağmen bu değişikliklerin anlamsız olduğunu belirtmektedirler. Bununla birlikte RDUS'nin orbital kan akımını değerlendirmede yetersiz olmasına rağmen kataraktlı ve vitreus hemorajili olgularda

fundus değerlendirmesinin ya da flöresein anjiografisinin yapılamadığı durumlarda kullanılabileceğini belirtilmektedir (20).

Güven ve ark.'nın çalışmasında: DR'li gruplarda oküler damarların akım hızlarında bazı değişikliklerin olduğunu ancak bu değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmektedirler. Bu nedenle hız değerlerinin yeterli güvenilirlikte olmadığı belirtilerek DR'de hemodinamik değişikliklerin daha fazla araştırılması gerektiği vurgulamaktadırlar (15). Bizim çalışmamızda da DR gruplarda OA, PSA ve SRA akım hızlarında değişiklik bulundu ancak bu değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. Biz çalışmamızda OA, PSA ve SRA'ın açığa bağımlı hız değerlerinin yanında açıdan bağımsız olan RI, PI ve AT değerlerini de ölçtük. Bizim çalışmamızda RI değerlerinde kontrol grubuna göre DR grupta artış izlenmektedir. Fakat bu artış OA ve PSA' da sol gözde kontrol grubuna göre tüm DR gruplarda ve sağ gözde PPDR istatistiksel olarak anlamlı bulundu. SRA sağ ve sol gözde RI bakımından kontrol grubuna göre DR gruplarda artış tespit edilmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. DR'li gruplar arasında RI, PI ve AT bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. AT bakımından kontrol grubu ile DR gruplar arasında OA, PSA ve SRA'de istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı.

OA'de RI değerlerinin retinopatili olgularda kontrol grubuna göre yüksek olduğu bildirilmektedir (14, 71, 72). Bizim çalışmamızda da OA'de RI değerlerinin DR'li grupta kontrol grubuna göre artış izlenmekte ancak bu artış sol gözde tüm retinopatili grupta ve sağ gözde de PPDR grupta istatistiksel olarak anlamlıydı. Diyabetik retinopatili gruplar arasında OA'de RI bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Tamaki ve ark.'nın çalışmasında: periferik vasküler endeksi olan rezistivite endeksi normal olgulara kıyasla diyabetiklerde anlamlı olarak yüksek olduğu bildirmektedirler. Retinopatili gruplar arasında ise şiddetin artması ile birlikte oran artmış ancak anlamlı bulunmamıştır (72).

D. Kireşi ve ark. 'nın çalışmasında: tüm açıdan bağımsız değerlerde hem OA hem de SRA'de diyabetli gruplarda kontrol grubuna göre anlamlı artışlar görüldüğünü belirtmektedirler. Bunun yanında hasta grubunda bazı hız değerlerinde düşüşler olmasına rağmen bu düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığını bildirdiler (77). Bizim çalışmamızda da OA ve PSA'da açıdan bağımsız değerlerde

(PI ve RI) PPDR kontrol grubuna göre anlamlı artış bulundu. Koroidal kan akımındaki azalmanın artmış vasküler direnç ve azalmış perfüzyon basıncına bağlı olduğunu belirtmektedirler (72).

DR'de SRA'nın hız değerlerinde, özellikle de PSV değerinde azalma görülür. Hız değerlerinde retinopatili ve non retinopatili gruplar arasında da önemli farklılıklar bulmuşlardır (15).

D. Kıreşi ve ark.'nın çalışmasında: SRA'nın hız değerlerinde kontrol grubu ile retinopatili gruplar karşılaştırıldığında tüm hız değerlerinde azalma bulmuşlar ancak bu azalma EDV ve MDV değerinde anlamlı olduğunu belirtmektedirler. Retinopatili gruplar arasında SRA hız değerlerinde değişkenlik görülmekle birlikte anlamlılık belirtmediler. SRA'nın açıdan bağımsız RI ve PI değerlerinde retinopatili grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı artışlar tespit ettiklerini bildirdiler (77). Bu değerlerdeki değişiklikler Gobel ve arkadaşlarının çalışmasında önemsiz bulunmuştur (20) Baydar ve arkadaşları SRA'deki RI değerlerinde nonretinopatili grupta kontrol grubuna göre azalma bulmuşlar ve bu azalmanın vasküler dirence erken kompensasyonel cevap olduğunu düşünmüşlerdir. Retinopatili gruplarda ise RI değerinde önemli artışlar bulmuşlar ve bu artışın azalmış retinal kan akımına ve perfüzyon azalmasına bağlı olduğunu belirtmişlerdir (71).

Baydar ve ark.'nın çalışmasında: retinayı besleyen ana damar olan SRA'daki bu hemodinamik değişiklik retinal vasküler bozukluğun en önemli göstergesi olarak düşünülebileceğini belirtmişlerdir (71). SRA'nın PSV ve MDV değeri diyabetik hastalarda kontrol grubuna göre düşük bulunmuş ve diyabetik retinopatili gruplar arasında anlamlı fark bulmamışlardır (71). Kan damarının hemodinamik yapısı için PSV primer etkiye sahip faktör olduğundan, SRA'deki bu düşüş, retinadaki vasküler hemodinamik değişikliklerin en anlamlı göstergesi olarak kabul edilebileceğini belirtmişlerdir. Ancak MDV doku perfüzyonu hakkında bilgi verdiğinden PSV ve EDV'den daha değerli olduğunu belirtmişlerdir (71). Göbel ve Güven çalışmalarında PSA'nın PSV bakımından kontrol grup ile DR arasında anlamlı farklılık bulmamışlardır. Buna karşılık Baydar ve ark. çalışmasında PSA'da MDV ve EDV bakımından diyabetik retinopatili grupta kontrole göre düşük bulmuşlardır. Bu sonuçları normal insanlarla karşılaştırıldığında; diyabetik hastalardaki zayıf perfüzyona işaret ettiğini belirtmişlerdir (71).

Bizim çalışmamızda benzer şekilde SRA'da kontrol grubu ile retinopatili gruplar karşılaştırıldığında; PSV, EDV, MDV ve TAMAX değerlerinde anlamlı azalma bulundu. SRA'de kontrol grubuna göre tüm diyabetik retinopatili gruplarda MDV bakımından anlamlı azalma bulundu. PSA'da kontrol grubu ile retinopatili gruplar karşılaştırıldığında: EDV ve MDV bakımından azalma bulundu. MDV'in doku perfüzyonunu daha iyi gösterdiği bu nedenle hemodinaminin değerlendirilmesinde daha faydalı olduğu bildirilmiştir (8).

SRA'de PSV, EDV ve MDV değerlerinde kontrol ve retinopatili gruplar arasında farklılık çıkma nedeni diyabete bağlı oluşan hemodinamik değişiklikler olduğunu düşünmekteyiz.

Orbita damarlarındaki hemodinamik değişiklikleri araştırmada RDUS noninvaziv ve tekrarlanabilir bir metoddur. Diyabetik retinopatide orbita damarlarındaki hemodinamik değişikliklerle ilgili detayları ortaya koyabilmek için daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

6. KAYNAKLAR

- 1-Erdoğan G. Endokrinoloji Temel ve Klinik Kitabı. Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması. Ankara: Medikal ve Nobel Tıp Kitap Sarayı, 2005: 342.
- 2-Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. Type2 Diabetes Mellitus. In WilliamsTextbook ofEndocrinology. Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, 10th edition Philadelphia.Elsevier Science 2003: p:1427-1485).
- 3-Schmetterer L, Wolzt M: Ocular blood flow and associatedfunctional deviations in diabeticretinopathy.Diabetologia 1999;42:387-405.
- 4-Moss SE, Klein R, Klein BE: Ten-year incidence of visualloss in a diabetic population. Ophthalmology1994;101:1061-1070
- 5-Evans DW, Harris A, Danis RP, Arend O, Martin BJ. Alteredretrobulbar vascular reactivity in early diabetic retinopathy. BrJ Ophthalmol 1997; 81: 279-82.
- 6- Forrester JV, Knott RM, McIntosh LC: Pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy and maculopathy. The Diabetes Annual 1993;7:178-191. 5. Kohner EM: Diabetic retinopathy. Br Med J 1993;307:1195-1199
- 7- Findl O, Dallinger S, Rami B, et al: Ocular haemodynamicsand colour contrast sensitivity in patients with type 1 diabetes. Br J Ophthalmol 2000; 84:493-498.
- 8-Mendivil A, Cuartero V, Mendivil MP: Ocular blood flowvelocities in patients with proliferative diabetic retinopathyand healthy volunteers: a prospective study. Br JOphthalmol 1995;79:413-416.8
- 9- Grunwald JE, Riva CE, Sinclair SH, et al: Laser doppler velocimetry study of retinal circulation in diabetes mellitus.Arch Ophthalmol 1986; 104.:991-996.induced decrease in blood glucose on the human diabeticretinal circulation. Ophthalmology 1987;94:1614-1620.1
- 10-Yoshida K, Feke GT, Morales-Stoppello J, et al: Retinalblood flow alterations during progression of diabeticretinopathy. Arch Ophthalmol 1983;101:225-227

- 11- Kunno S, Feke GT, Yoshida A, et al: Retinal blood flowchanges in type 1 diabetes-a long term follow up study.Invest Ophthalmol Vis Sci 1996; 37:1140-1148.12.
- 12- Feke GT, Tagawa H, Yoshida A: Retinal circulatory changes related to retinopathy progression in insulindependant diabetes mellitus. Ophthalmology 1985;92:1517-1522
- 13- Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM, et al : Colordoppler flow imaging of the normal and abnormal orbit.Radiology 1989;173:511-516.
- 14-Gil Hernandez MA, Abreu Reyes P, Quintero M, Ayala E.Doppler ultrasound in type I diabetes: Preliminary results.Arch Soc Esp Oftalmol 2001; 76: 175-80. 5.
- 15- Guven D, Ozdemir H, Hasanreisoglu B. Hemodynamicalalterations in diabetic retinopathy. Ophthalmology 1996; 103:1245-9
- 16-Grunwald JE, DuPont J, Riva CE. Retinal haemodynamics inpatients with early diabetes mellitus. Br J Ophthalmol 199680: 327-31.7. Denninghoff KR, Smith MH, Hillman L. Retinal imagingtechniques in diabetes. Diabetes Technol Ther 2000; 2:
- 17-. Powis RL: Colour flow imaging:understanding its scienceand technology. J Diagn Med Sonography1988;105:562-567.
- 18-Taylor OW, Holland S: Doppler ultrasound, I. basic principles,anstrumentation, and pitfalls. Radiology 1990;174:297-307.
- 19- Çeliker Ü, Çeliker H, Kükner B, ve ark.: Tip II diabetesmellitusta santral retinal arter kan akýmý deđipiklikleri. MNOftalmol, 1995;2;71-74
- 20- Goebel W, Lieb WE, Ho A, Sergott RC, Farhoumand R,Grehn F. Color Doppler imaging: A new technique to assessorbital blood flow in patients with diabetic retinopathy.Ophthalmol Vis Sci 1995; 36: 864-70.9.

- 21-. Arai T, Numata K, Tanaka K, Kiba T, Kawasaki S, Saito T, etal. Ocular arterial flow hemodynamics in patients withdiabetes mellitus. J Ultrasound Med 1998; 17: 675-81.11.
- 22-Gracner T. Ocular blood flow velocity determined by colorDoppler imaging in diabetic retinopathy. Ophthalmologica2004; 218: 237-42
- 23-Yenidoğan M, Altuntaş Y. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Patogenezi. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2001:219-36
- 24- Myers AR. Endokrin ve Metabolik Hastalıklar. NMS İç Hastalıkları, 3. Baskı,İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1998:449-92,
- 25-Damcı T. İnsülin Tedavisi. Diabet, Obezite ve Metabolizma Hastalıkları. İstanbul: Diabet, Obezite ve Metabolizma Hastalıkları Sempozyumu, 2000:37-46
- 26-Robins C. Endokrin Sistem Hastalıkları. Temel Patoloji. 3. Baskı, İstanbul, NobelTıp Kitabevi, 1995:643-80.)
- 27-Saini JS, Khandalava B. Corneal epithelial fragility in diabetes mellitus. Can J Ophthalmol Soc 1995;30:142-6.
- 28- Foulks GN, Thoft RA, Perry HD, Tolentino FI. Factors related to cornealepithelial complications after closed vitrectomy in diabetes. Arch Ophthalmol1979;97:1076-8.
- 29- Hyndiuk RA, Kazarian EL, Schultz RO, Seideman S. Neurotrophic corneal ulcersin diabetes mellitus. Arch Ophthalmol 1977;95:2193-6.
- 30-Sanchez- Thorin JC. The cornea in diabetes mellitus. Int OphthalmolClin;1998;38:19-36.
- 31-Özdemir M, Büyükbese MA, Çetinkaya A. Risk factors for ocular surfacedisorders in patients with diabetes mellitus. Diabetes Research and Clinical Practice 2003;59:195-9).

- 32- Klein R, Klein B. Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes care*. 1992;15:1875-91.
- 33- Klein R, Klein B, Moss S, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XIV. Ten year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1217-28.15.
- 34-Yanco L, Goldbourt V, Michaelson C, et al. Prevalance and 15 year incidence of retinopathy and associated characteristics in middle-aged and elderly diabetic men. *Br J Ophthalmol* 1983;67:759-65.16.
- 35-Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalance and risk of diabetic retinopathy when age is less than 30
- 36-Kanski JJ: *Klinik oftalmoloji*.1999 Butterworth- Heinemann Clinical Ophthalmology 4. Baskı 2001 Nobel Tıp Kitabevi, Çeviri Editörü;Op.Dr.Kadri Mustafa Oranlı Kartal Eğitim Araştırma 1.Göz Klinik Uzmanı
- 37- Schultz RO, Van Horn DL, Peters MA, Klewin KM, Schutten WH. Diabetic Keratopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79:180-99
- 38-Stolwijk TR, Van Best JA, Lemkes HHPJ. Determination of basal tear turnover in insulin-dependent diabetes mellitus patients by fluorophotometry. *Int Ophthalmol* 1991;15:377-82
- 39- L'Esperance FA, James WA. The eye and diabetes mellitus. In:Ellenberg M,Rifkin H, eds. *Diabetes Mellitus: Theory and Practice*. 3rd ed. New York: Medical Examination Publishing, 1983:727-58.
- 40- Gundersen HJG. An abnormality of the central autonomic nervous system in long- term diabetes. Absence of hippus. *Diabetologia* 1974;10:366-74.).
- 41- Collier M. La pathologie corneenne des diabetiques. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1967;47:105-24.).

42-Guomundsson S, Hreioarsson B, Erlendsson E. Pupil size in darkness-an indicator of autonomic nervous dysfunction in diabetes measured with a simple technique. Acta Endocrinol (Suppl) (Kbh) 1986;275:41.

43-Fonksiyonel Anatomi Baş boyun ve iç organ 2.baskı metu pres Editör Prf.Dr.Bedia Sancak Prf.Dr.Meserret Cumhuriyet Ankara 2002

44-Moore KL, Clinically Oriented Anatomy. 3rd edition. Baltimore, Williams and Wilkins, 702-719, 1992).

45- Arıncı K, Elhan A, Anatomi. 3. Baskı, Ankara, Güneş Kitapevi, Cilt 1, 354-369, 2001

46- Zinn K, Marmor MF, eds. The retinal pigment epithelium. Cambridge: Harvard University Press; 1979.

47- Marmor MF, Wolfensberger TW, eds. The retinal pigment epithelium. Current aspects of function and disease. New York; Oxford University Press; 1998).

48- Boulton M, Dayhaw- Parker P. The role of the retinal epithelium: topographical variation and aging changes. Eye 2001;15:384-9.).

49- Tasman W, Jaeger E.A, Rullo C, Montzka D, Zacierka MD. Duane's Clinical Ophthalmology, JB Lippincott Company 1994;2:6.19. Albert DM, Jakobiec FA. Clinical Practice Principles and Practice of Ophthalmology, WB Saunders Company. Retina and vitreus 1994:2.

50- Yanof M, Ducer JS. Ophthalmology. Mosby Year Book. Marmor MS. Retinal Anatomy and Physiology, 1998-9. 21. Hecht KA, Straus H, Denny M, Taylor F, Garret M. American Academy of Ophthalmology. Retina and Vitreous 1999-2000;12:20-41.

51- Bengisu Ü. Göz Hastalıkları. Palme Yayıncılık, 4. Baskı, 1998.).

52- Albert DM, Jakobiec FA. Clinical Practice Principles and Practice of Ophthalmology, WB Saunders Company. Retina and vitreus 1994:2.).

- 53- Fine BS, Yanof M. Ocular histology. Atext and Atlas. New York. Harper & Row; 1979:111-24.).
- 54- Spitznas M. Anatomical features of the human macula in: l'Esperance FA, ed.Current diagnosis and managment of retinal disorders. St Louis: CV Mosby;1977).
- 55-. Tuncel E, Klinik Radyoloji, Bursa: Nobel&Günes Tıp Kitabevi, 173-183, 2008.
- 56-Zwiebel Vasküler Ultrasona Giriş , İstanbul medikal yayıncılık bilimsel eserler dizisi Pellerito, Çeviri Editörü;Doç.Dr.İsmail Mihmanlı İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı 1.baskı 2006
- 57- Oyar O, Doppler Ultrasonografi, Tıbbi Görüntüleme Fizigi, Isparta: SDÜ TıpFakültesi, 197-219, 2003).
- 58-Brinchmann-Hansen O, Dahl-Jorgensen K, Sandvik L, Hanssen KF. Blood glucose concentrations and progression of diabetic retinopathy:seven years results of the Oslo study. BMJ 1992; 304:
- 59-19. Krall LP. Joslin's Diabetes Manual, 11th edn. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978.
- 60-. Cooppan R. General approaches to the treatment of diabetes. In:Kahn CR, Wier GC (eds). Joslin's Diabetes Mellitus, 13th edn. Lea& Febiger, Philadelphia, 1994; 397-403.
- 61-. Kohner EM. Diabetic retinopathy. BMJ 1993; 307: 1195-9.19. Kohner EM. The retinal blood flow in diabetes. DiabeteMetab 1993; 19: 401-4.
- 62-. Dimitrova G, Kato S, Yamashita H, Tamaki Y, Nagahara M,Fukushima H, et al. Relation between retrobulbar circulationand progression of diabetic retinopathy. Br J Ophthalmol2003; 87: 622-5.
63. Özçetin H. Retina hastalıkları. İçinde: Özçetin H, editör. Klinik Göz Hastalıkları. Bursa: Nobel; 2003. p.231-312

64. Reichard P. Are there any glycemic thresholds for the serious microvascular diabetic complications? *J Diabetes Complications* 1995; 9: 25–30.
65. King GL, Banskota NK. Mechanism of diabetic microvascular complications. In: Kahn CR, Weir GC (eds). *Joslin's Diabetes Mellitus*, 13th edn. Lea & Febiger, Philadelphia, 1994; 631–47.
- 66- Nathan DM, Singer DE, Godine JE, Harrington CH, Perlmutter LC. Retinopathy in older type II diabetics: association with glucose control. *Diabetes* 1986; 35: 797–801.
- 67- Krolewski AJ, Warram JH, Freire MBS. Epidemiology of late diabetic complications: a basis for the development and evaluation of preventive programs. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 217–22.
68. Jerneld B, Algvare P. Relationship of duration and onset of diabetes to prevalence of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 431–37.
- 69- Guthoff RF, Berger RW, Wrinkler P, et al: Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 532–36.
- 70- Katrancı S, Behçet Hastalarında Göz Tutulumu Değerlendirilmesinde Doppler Ultrasonografinin Yeri, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Samsun, Radyoloji Uzmanlık Tezi, 2003
- 71- Baydar S, Adapinar B, Kebapci N, Bal C, Topbas S. Colour Doppler ultrasound evaluation of orbital vessels in diabetic retinopathy. *Australas Radiol* 2007; 51: 230–5.
- 72- MacKinnon JR, O'Brien C, Swa K, Aspinall P, Butt Z, Cameron D. Pulsatile ocular blood flow in untreated diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 1997; 75: 661–4
- 73- Williamson TH, Baxter GM, Dutton GN, Color Doppler Velocimetry of The Arterial Vascularity Of The Optic Nerve Head And Orbit, *Eye*, 7: 77–79, 1993

- 74- Gülsoy UK. Ultrasonografi Fiziği. İçinde: Oyar O, Gülsoy UK editörler. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. Ankara: Tisamat; 2003. p.167-230.)
- 75-Schmidt KG, von Ruckmann A, Kemkes-Matthes B, Hammes HP. Ocular pulse amplitude in diabetes mellitus. Br J Ophthalmol 2000; 84: 1282-4.).
- 76- Tamaki Y, Nagahara M, Yamashita H, Kikuchi M. Bloodvelocity in the ophthalmic artery determined by color Dopplerimaging in normal subjects and diabetics. Jpn J Ophthalmol1993; 37: 385-92
- 77- D. Kireşi, Diabetik retinopatide oküler kan akımının renkli Dopplerultrasonografi değerlerinin karşılaştırılması Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Konya,Genel Tıp Derg 2008;18(3): 99-104
- 78- İnsan Anatomi Atlası, Frank H.Netter MD, 2003 baskı, 3.baskıdan çeviri,Çeviri Editörü Prof.Dr.Meserret Cumhur 2005 Nobel Matbaacılık İstanbul
- 79- Clinical Anatomy of the visual system 0-7506-7490-3 Copyright © 2005, 1998 by Elsevier Inc. All rights reserved.

7. EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı