



Ç.

T. C.

S.B İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

RADYOLOJİ KLİNİĞİ

KLİNİK ŞEFİ : DR. A.YÜKSEL BARUT

**HBA1C DEĞERİNİN VE DİYABET SÜRESİNİN
OKÜLER KAN HEMODİNAMIĞI ÜZERİNE
ETKİSİNİN RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ
İLE İNCELENMESİ**

Dr. BÜLENT ÇEKİÇ

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL- 2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca kliniğimizde başta PACS sistemini kurarak ve cihaz parkında devamlı yeniliğe giderek eğitimime destek ve katkıda bulunan değerli hocam ve Klinik Şefimiz sayın Sn. Dr. A. Yüksel Barut'a

Bilgi ve birikimlerinden yararlanma olanağını bulduğum, iyi niyet ve yardımlarını esirgemeyen Hastanemiz Dahiliye Şef V. Sn. Dr. Mehmet Pişkinpaşa'ya, Nükleer Tıp Kliniği Şefi Sn. Doç. Dr. Tevfik Fikret Çermik'e, S.B Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği Şefi Dr. Oktay İncekara'ya

İhtisas süresi boyunca üzerimde çok emeği olan Doç. Dr. Adil Öztürk'e

İhtisas süresi boyunca yakın ilgi ve yardımlarını gördüğüm kliniğimiz uzman hekimleri Sn. Dr. Mustafa H. Küçükislamoğlu, Dr. H. Yücel Barut, Dr. İlhan Nahit Mutlu, Dr. Mehmet Ali Nazlı, Dr. Yeşim Karagöz, Dr. Hande Yardımcı, Dr. Hanife Özdemir, Dr. Funda Akçaçlı, Dr. Ahmet Müfid orbay'a

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarıma ve Kliniğimiz tüm çalışanlarına

Bizlere eğitim ve çalışmalarımızda her türlü olanağı sağlamaya çalışan Kulak Burun Boğaz Klinik Şefi ve Başhekimimiz Sn. Doç. Dr. Özgür Yiğit'e

Destek ve anlayışlarından dolayı eşim Sema'ya ve biricik oğlum Ömer Emre'ye

Saygı ve Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Bülent Çekiç

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Göz Küresi Anatomisi	3
2.1.1. Gözün Tabakaları	4
2.1.1.1. Tunika Fibrosa Bulbi (Kornea-Skleral Tabaka)	5
2.1.1.2. Tunika Vaskulosa Bulbi (Vasküler Tabaka-Uvea).....	5
2.1.2. ORBİTAL DAMARSAL ANATOMİ	8
2.1.2.1. ARTERLERİ	8
2.1.2.2. VENLERİ	9
2.2. RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ VE FİZİĞİ.....	11
2.2.1. DOPPLER ULTRASONOGRAFİ YÖNTEMLERİ	13
2.2.1.1. Devamlı Dalga Doppler	13
2.2.1.2. Spektral Doppler (Puls Dupleks Doppler)	14
2.2.1.3. Renkli dupleks Doppler US	14
2.2.1.4. Power Doppler	14
2.3. Kan akımının fizyolojik görüntülenmesi	16
2.3.1. Tıkaç Akım(Plug akım)	17
2.3.2. Laminar Akım	17
2.3.3. Türbülant Akım	17
2.4. DOPPLER VERİLERİ	18

2.5. OKÜLER KAN AKIMI ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ.....	20
2.6. NORMAL GÖZDE KAN AKIMI.....	21
2.7. Orbitanın RDUS ile değerlendirilmesi	24
2.8. Orbita damarlarında normal akım hızları:	26
2.9. Diyabet ve DR'de orbita damarlarında kan akım hızları.....	28
2.10. Diyabetik retinopatide Hba1c düzeyi ve Diyabet süresi.....	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
4. OLGULAR VE BULGULAR	35
4.1. Tüm olguların özetlenmiş verileri	35
4.2. Bulguların İstatistiksel Analizi	36
4.3. OLGU ÖRNEKLERİ	43
5. İRDELEME	49
6. SONUÇLAR	61
7. ÖZET.....	62
8. ABSTRACT.....	64
9. KAYNAKLAR	66
10. OLGULAR.....	74
ÖZGEÇMİŞ	78

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetik retinopati (DR), diyabetin en sık etkilediği gözün tutulumu olup 20-74 yaş grubunda körlüğün ana nedenidir. Diyabetli hastaların %10-15'i insüline bağımlı tip 1 diyabetes mellitus (DM), %85-90'nı ise insüline bağlı olmayan tip 2 DM grubuna girmektedir. Wisconsin çalışmasına göre 30 yaş altı başlangıçlı Tip 1 DM' de DR gelişimi 4 yılda %59, 10 yılda %74; 20 yılda %97.7 şeklinde belirlendi. 30 yıl sonra DR gelişme oranı %100 iken tip 2 DM'de bu oran %80 dir. Tip 2 DM de ise 4 yılda DR gelişme oranı %34 idi (1-5).

DR gelişmesinde en önemli risk faktörleri diyabetin süresi ve glikolize hemoglobindir (Hb1c) (1,3,6). Diğer risk faktörleri arasında, diyabetin başlama yaşı, tedavi tipi, diyabetin kontrolü, hipertansiyon, proteinürü, serum kreatinin ve kolesterol seviyesi, vücut kitle indeksi sayılabilir (2,4,6,7) .

Renkli Doppler ultrasonografi (RDUS) dokuların perfüzyon ve hemodinamiğindeki değişiklikleri gösteren noninvazif, ucuz ve yinelenebilir bir görüntüleme yöntemidir (8) .

Bu araştırmayı yapma nedenimiz diyabetik hastalarda diyabet süresinin, iyi veya kötü metabolik kontrolün oküler hemodinami üzerindeki etkilerini araştırmaktır

Araştırmamızda Hb1c değeri normal sınırı olan 7.5 altında olan hastalar ile 7.5 in üzerinde olan hastaların ve diyabet yaşının oküler vasküler hemodinamide oluşan değişiklikleri araştırılmaya çalışılmıştır. RDUS yöntemi ile Hb1c değeri 7,5 'in altında olan hastalar ve 7.5'in üzerinde olan hastaların santral retinal arter (SRA) ve oftalmik

arterlerdeki (OA) kan akım hızları ve rezistif indeks değerleri (RI) , pulsatile indeksi (PI) araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

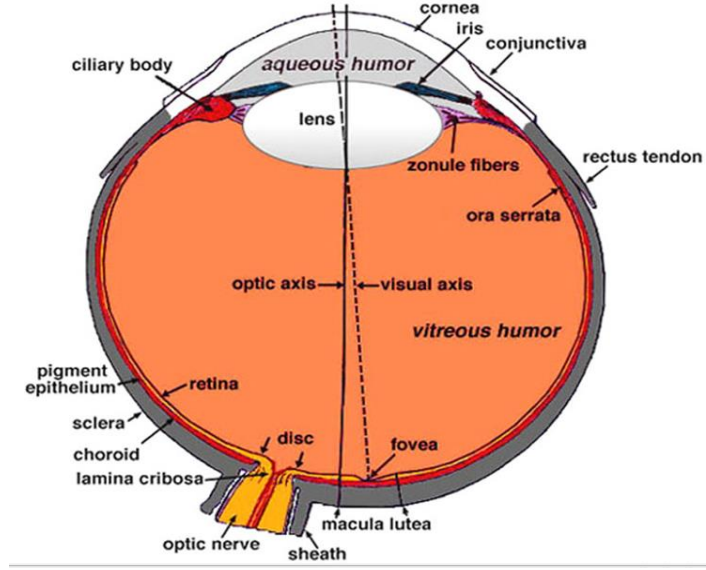
2.1. Göz Küresi Anatomisi

Göz küresi (bulbus okuli) orbita boşluğun ön kısmında yerleşmiştir. Orbita içinde yerleşmiş olan göz küresi, orbita'nın kemik duvarları tarafından korunmaktadır. Küre şeklinde olup sadece ön yüzü dış ortam ile temas halindedir. Ön-arka çap erişkinde 21-26 mm arasında değişir. Bu çap doğumda yaklaşık 17,5 mm, pubertede 20-21 mm'dir. Göz küresinin ortalama ağırlığı 7-9 gr, ortalama hacmi 7 cc kadardır (9) .

Göz küresinin, ön kısmını saydam ve avasküler olan kornea oluşturur. Kornea limbus denilen bölgede biter ve gözün beyaz kısmını oluşturan sklera olarak devam eder. Kornea göz küresinin 1/6'sını oluşturur. Korneanın yarıçapı 8 mm, skleranın oluşturduğu kürenin yarıçapı ise 12 mm'dir (10).

Göz küresi, ön, arka odacıklardan ve vitröz cisimden meydana gelmiştir. Ön odacık, kornea ve lens arasında, Arka odacık ise lens ve silier cisim arasında yer alır. Vitröz cisim ise lensin arkasında yer alır (9).

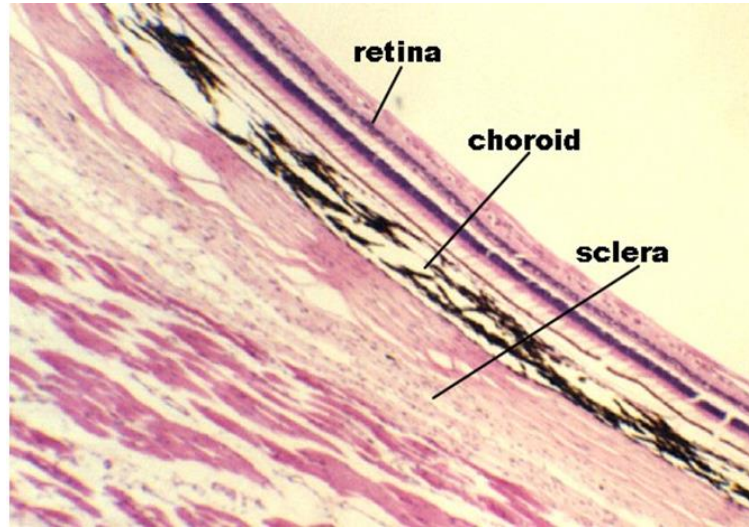
Anatomik olarak göz küresi dıştan içeriye doğru sırası ile fibröz tabaka(sklera), vasküler tabaka (uvea) ve nöral tabakadan (retina) oluşur.



Şekil 1:Enine kesitte göz küresi anatomisi(<http://webvision.med.utah.edu> adresinden alınmıştır.)

2.1.1. Gözün Tabakaları

- a-Fibröz tabaka (sklera-kornea)
- b-Vasküler tabaka (uvea)
- c-Nöral tabaka (retina)



Şekil 2: Gözün tabakalarının histolojik kesiti (www.cytochemistry.net/microanatomy/eye/retina_sclera_and_choroid.htm adresinden alınmıştır.)

2.1.1.1. Tunika Fibrosa Bulbi (Kornea-Skleral Tabaka)

Dış tarafta olup göz küresinin fibröz tabakasıdır. Sklera ve korneadan oluşur. Kornea, göz küresinin ön 1/6'sını oluşturur, ışınların göze girdiği dış tabakanın çıkıntılı ve göz küresinin ön bölümünde yer alan kalın ve saydam kısmıdır. Korneada, kan ve lenf damarları yoktur. Beslenmesi, merkezi kısımlarda humor aközden, periferik kısımlarda limbusun kan damarlarından difüzyonla sağlanır (9) .

Sklera, gözün en dıştaki güçlü ve koruyucu tabakasıdır. Göz küresinin 5/6'lık arka kısmını oluşturur. Kollajen liflerden zengin olduğundan beyaz renkte, kalın ve dayanıklı fibröz bir tabakadır. Sklera, kameralar içindeki hidrostatik basınca karşı koyarak gözün şeklinin korunmasını sağlar (9,11). Ön kısımda ekstraoküler kaslar tarafından taşınan anterior siliyer arterler, orta kısımda ise 4 adet vorteks veni, arka kısımda ise optik sinir çevresinde yer alan kısa ve uzun siliyer sinir ve damarlar sklerayı delerek gözün içerisine girerler (10).

2.1.1.2. Tunika Vaskulosa Bulbi (Vasküler Tabaka-Uvea)

Retina ve sklera arasına yerleşmiş kalın damarsal tabakadır. Arkadan öne doğru koroid, korpus siliare ve iristen oluşmuş kesintisiz bir yapıdır (9).

Koroid, skleranın ön yüzeyini kaplayan, ince kahverengi yumuşak bir dokudur. Arkada 0.2 mm önde ise 0.1 mm kalınlığındadır. İç yüzeyi düzdür ve retina pigment epiteline sıkıca tutunmuştur, aralarında Bruch membranı vardır. Koroidin skleraya yapışma yerleri optik sinir ve vorteks venlerinin çıkış noktalarıdır. Optik sinirin pia ve araknoidi ile kaynaşır (10) .

Korpus siliare, koroid ile iris arasında yer alır. Ön yüzü kamera anterior bulbi'ye, arka yüzü lens'e bakar. Korpus siliare arka tarafta koroid ile devam eder ve önde iris'in içine doğru uzanır, koroid ile sınırını ora serrata yapar. Humor aköz üretimini ve uyumunu sağlar. Yapısı düz kas liflerinden meydana gelmiş musculus siliaris ve bağ dokusundan oluşur (9).

İris, gözün dıştan renkli olarak seçilen bölümünü meydana getirir. Göze giren ışığın oranını kontrol eden pupillanın çevresindeki ayarlanabilir bir diyaframdır (9), merkezinde bir açıklığı (pupilla) bulunan ince kontraktıl bir tabakadır. Kornea ve lens arasında yer alır. İris, lens ve kornea arasındaki boşluğu ön ve arka kamara olmak üzere iki ayrı boşluğa ayırır (10) .

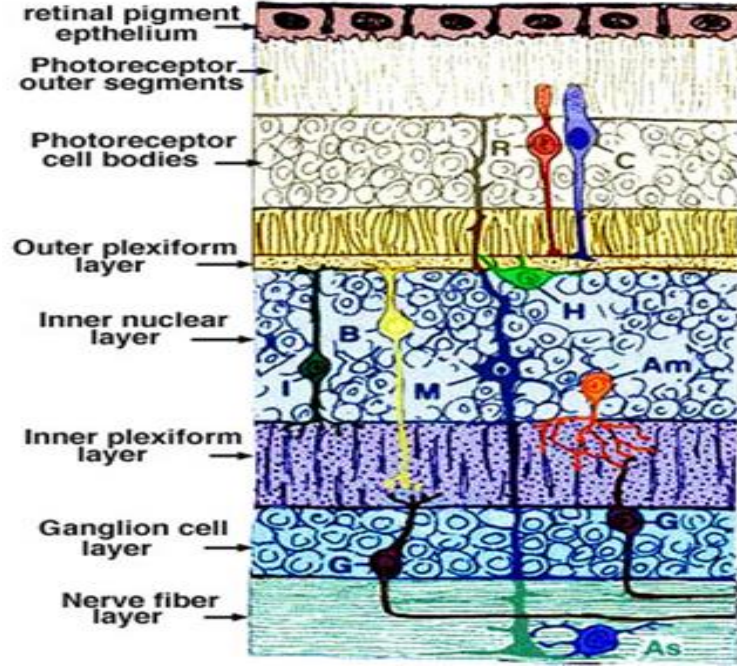
3.1.1.3 Tunika İnterna Bulbi (Nöral Tabaka-Retina)

Retina, göz küresi'nin en içteki nöral, duyuşal ve ışığa en hassas tabakasıdır. Retina, stratum pigmentosum ve stratum nervosum olmak üzere iki tabakadan oluşur. Retina önde duyuşal olmayıp pigment hücrelerini içerir. Ön kesim siliyer cisim ve irisın arka kesimini örter. Retina'nın arka bölümünün iç kısmında, aksis optikusun geçtiği 3 mm çapında oval, sarı renkli bir alan mevcuttur. Buraya makula lutea adı verilir. Makula lutea'nın merkezindeki çukurluğa fovea sentralis retina denir (9).

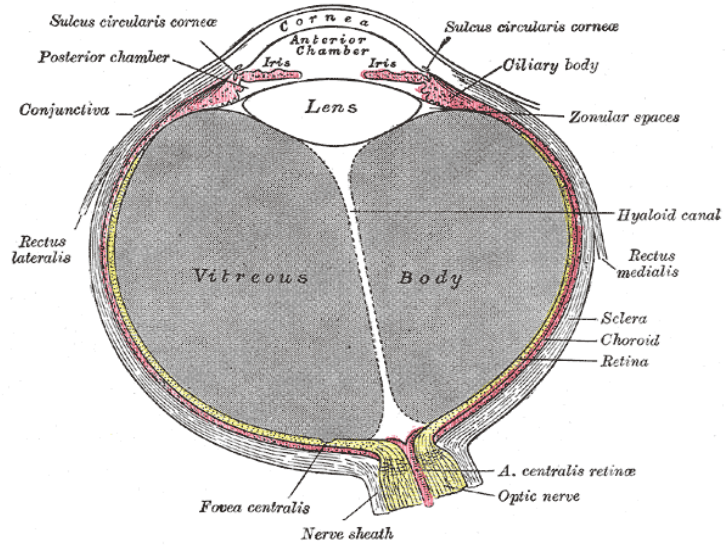
Fovea sentralis gözün en fazla ışık alan ve renkleri görmenin en iyi olduğu kısmıdır. Makula lutea'nın 3 mm nasal tarafında retinadan lamina kribrosaya uzanarak nervus opticusu oluşturan lifler bir araya gelerek kör noktayı (diskus nervi optici) oluştururlar. Fotoreseptörlerin bulunmadığı ve bu nedenle ışığa hassas olmayan bu alanın ortası çukur şeklinde olup ekskavatio disci adını alır. Bu çukurluktan retina'nın damarları olan arteria sentralis retina ve vena sentralis retina geçer (9).

Retina'nın stratum nervosum kısmı histolojik olarak enine kesitte fovea sentralis, diskus nervi optici ve ora serrata dışında dıştan içe doğru on tabakadan oluşur (9) .

1. Pigment epiteli tabakası
2. Fotoreseptör tabaka
3. Dış sınırlayıcı tabaka
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 sınırlayıcı tabaka



Şekil 3: Retina tabakaları (<http://webvision.med.utah.edu/anatomy.html> adresinden alınmıştır.)



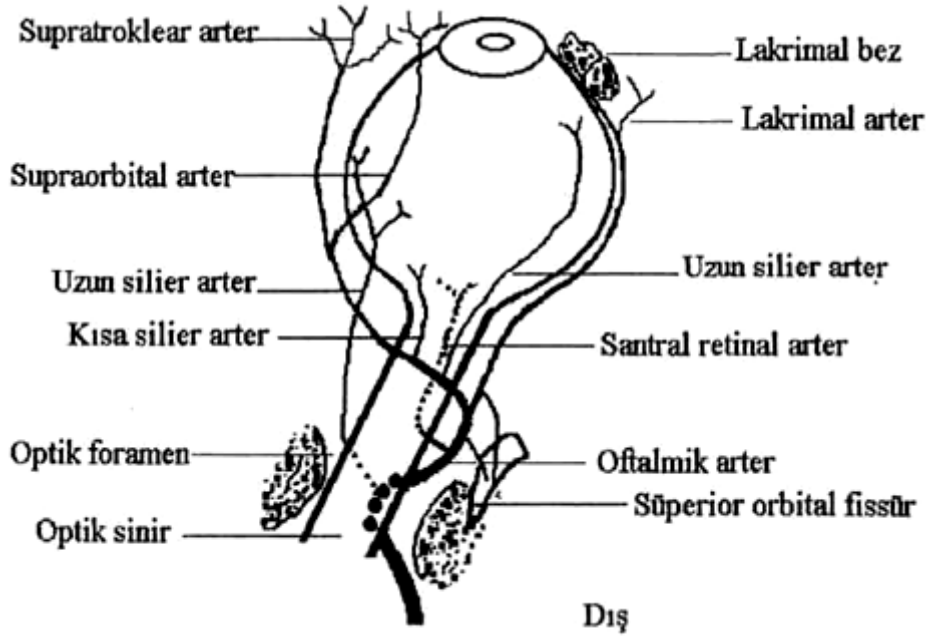
Horizontal section of the eyeball.

Şekil 4: Gözün kompartmanları (Gray H; Anatomy of the Human Body Bartleby.com.2000'den alınmıştır.)

2.1.2. ORBİTAL DAMARSAL ANATOMİ

2.1.2.1. ARTERLERİ

Gözün bütün arterleri internal karotid arterin dalı olan OA'dan dallanır. OA optik kanaldan optik sinirin altından ve dış kenarından geçer ve orbita içinde optik siniri üstten çaprazlayarak beş ana dala ayrılır (11-13).



Şekil 5: Aksiyal kesitte gözün arterleri.(Erickson SJ. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. Radiology 1989;173,512 değiştirilerek alınmıştır.)

1-Oftalmik arter (OA): İnternal karotid arterin ilk dalıdır. Orbitaya optik kanaldan, optik sinire yan alt komşuluğunda girer. Ekstraoküler kasların ve lakrimal bezin beslenmesinden sorumlu olan lakrimal dalın ayrılmasından sonra optik siniri üstten çaprazlayarak orbita orta duvarından öne doğru gelir. RDUS incelemede OA akım-hız dalga formları internal karotid artere benzer. Keskin yükselen bir maksimal sistolik hız, sıklıkla bir dikrotik çentik ve düşük diastolik akım hızları gösterir (12-14).

2- Santral retinal arter (SRA): OA optik kanaldan çıktıktan hemen sonra SRA dalını verir. Retinayı besleyen uç arterdir. Çapı 0,3-0,5 mm olup, optik sinir içinde santral retinal ven ile birlikte seyrederek. Göz içi basınç 80 mm hg nin üzerine çıktığında Doppler etkisi ortadan kalkar ve akım izlenmez. SRA'da OA'e göre daha düşük sistolik hız gösterir (14,15) .

3-Posterior silier arter (PSA): Genellikle iki uzun, altı, ile sekiz arasında değişen kısa dalı vardır. Kısa dallar koroid, uzun dallar ise siliyer cisim ve irisi besler. PSA'ların Doppler spektrumu SRA'da izlenen spektruma çok benzer. Bununla birlikte PSA'larda diastol sonu akım hızları SRA'ye göre daha yüksektir. Bunun nedeni PSA'nın koroidin vasküler kanallarının düşük rezistansını yansıttığıdır. Anjiyografik olarak koroidal boyanmadan uzun ve kısa PSA'lar sorumludur (12) .

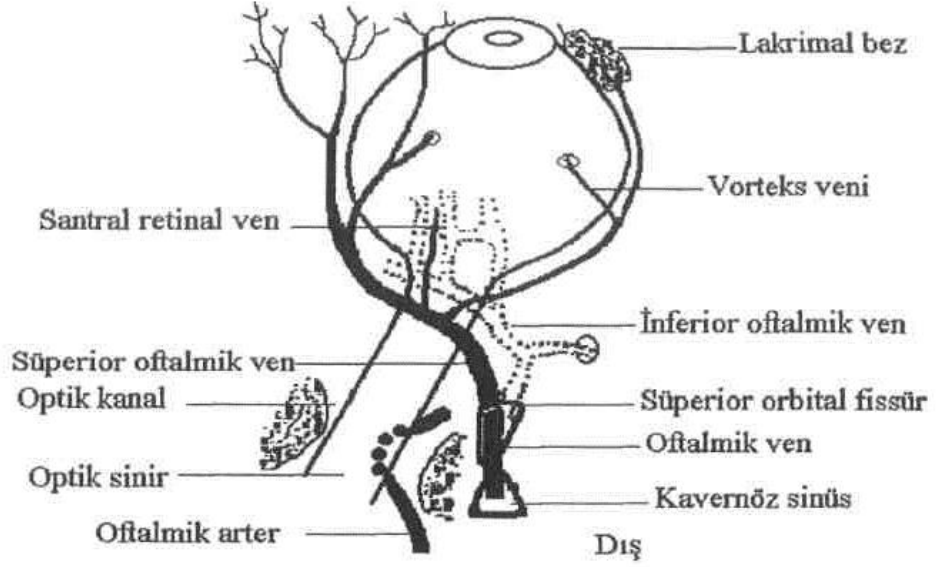
4-Lakrimal arter : OA en uç dalıdır. Lateral rektus kasının üst yüzünde dışta ve önde seyrederek lakrimal bezi, göz küresini, göz kapaklarını besler (12).

5-Supratroklear arter : Superior oblik kasının trokleasının üst kısmında seyrederek önde alına gitmek üzere orbitayı terk eder (12).

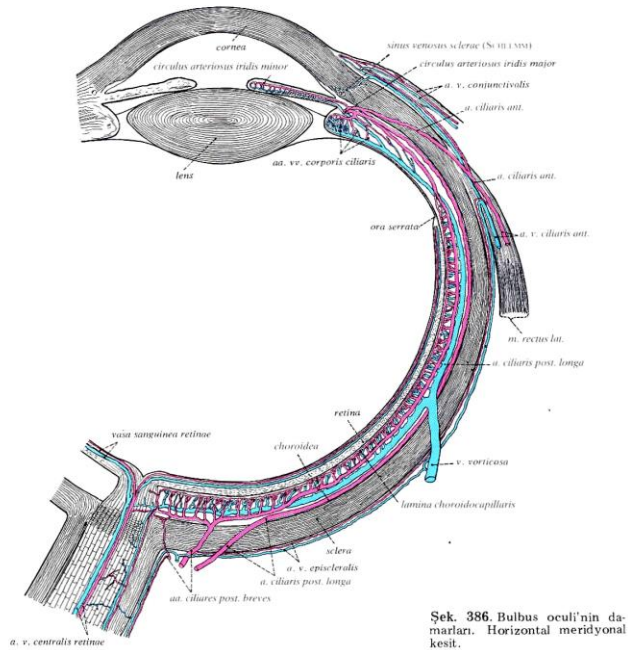
6-Supraorbital arter: OA'den değişik lokalizasyonlarda çıkabilir. Öne doğru seyrederek supraorbital çentikten geçerek kafatasını bir bölümünün beslenmesini sağlar (12).

2.1.2.2. VENLERİ

Oftalmik ven, üst orbital fissürden geçerek OA dış yanından seyrederek. Üst oftalmik ven ve alt oftalmik ven olarak iki ana dala ayrılır. Bu iki ana venin dalları yanağın derinlerinde ptergoid pleksusta birleşir (12).



Şekil 6: Aksiyal kesitte gözün venleri (Erickson, s J. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. Radiology 1989; 173:512 değiştirilerek alınmıştır).



Şek. 386. Bulbus oculi'nin damarları. Horizontal meridiyonal kesit.

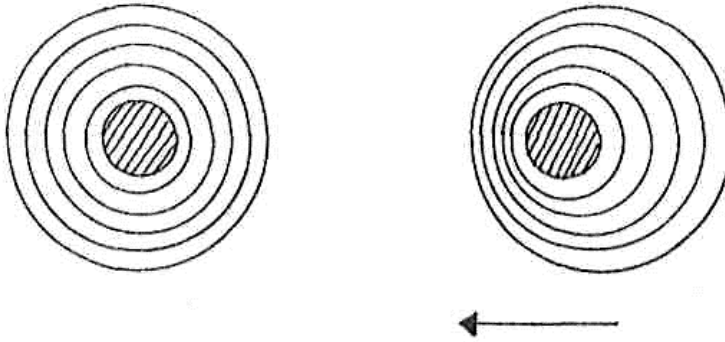
Şekil 7: Gözün arter ve venleri.

(Staubesand J. Sobota İnsan Anatomi Atlası 3.baskı. Münih. Urban Schwarzenberg, 1990: 115'den alınmıştır).

2.2. RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ VE FİZİĞİ

Hareketli bir ses kaynağından yayılan sesin, dinleyicinin pozisyonuna göre sesin frekansında meydana getirdiği değişiklikleri ilk defa 1842 yılında Avusturyalı fizikçi Christian Doppler keşfederek ortaya koymuştur (16).

Sabit frekansta ses üreten bir kaynağın sesi dinleyiciye yaklaşırken frekansın artmasına bağlı olarak daha tiz, uzaklaşırken frekansın azalmasına bağlı olarak daha pes işitilir. Ses frekansının harekete bağlı olarak gösterdiği bu değişime Doppler kayması (Doppler şifti) adı verilmektedir. Ultrasonografide kullanılan sesin frekansı çok yüksektir (1-30MHz). İşitebileceğimiz seslerin frekansları ise 20-16000 hertz arasında değişir (16).



Şekil 8: Ses kaynağı hareketsizken her yöne aynı şekilde yayılan ses dalgaları, kaynak hareketlendiğinde bir tarafta (hareket yönünde) sıkışırken diğer tarafta seyrekleşir.

(Oyar O, Gülsoy U. Tıbbi görüntüleme fiziği.1. baskı. Ankara: Rekmay, 2003:198'den alınmıştır.)

Bu temele dayanarak, damarlarda akan kanın içindeki şekilli elemanlardan yansıyan frekans değişiklikleri saptanarak, yönü ve hızı gibi özellikleri incelenebilmektedir. Doppler kayması(f_d)= $2f_o \times V \times \cos O/c$ formülü ile ifade edilmektedir (17).

Burada F_0 ; transdüser frekansını,

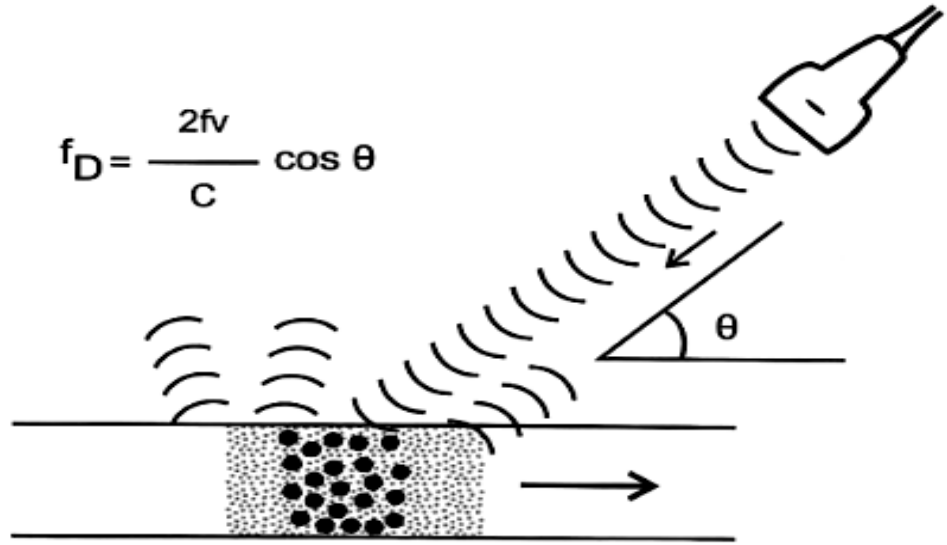
V ; akımın hızını,

$\cos \theta$; Doppler açısını,(kosinüs)

θ :Ses demetinin açısı

C ; sesin dokudaki hızı(1540 m/sn)

Sağlıklı Doppler sinyalleri alınması ve ölçümlerin doğru bir biçimde yapılabilmesi için Doppler açısının 30-60° arasında tutulması gerekmektedir. Doppler açısı 90° olduğunda, yani ses dalgaları inceleme yüzeyine dik açı ile gönderildiğinde $\cos 90^\circ$ 'nin 0 olmasından dolayı incelenen oluşumdan Doppler sinyali elde edilemeyecektir (17).



Şekil 9: Doppler sinyalinin oluşumu

(Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2.baskı. Bursa. Furkan Ofset, 2008: 174'den alınmıştır.)

Kan akımı değerlendirilirken, amaç damara belirli bir açıyla gönderilen ses demetinin frekansının, akımın yönüne ve hızına göre değişimini saptamak olmalıdır. Doppler şifti transdüserin frekansı, kan akımının hızı ve ses dalgası ile damar aksı arasındaki açının

kosinüsü ile doğru orantılıdır. Doppler eşitliğinde bilinmeyen değişken kanın akım hızıdır. Hızı belirlemede önemli bir etken, damar ile ses arasındaki açıdır. Açı ne kadar darsa Doppler kayması da o kadar büyük olur. Açı damara dik olduğunda akım saptanamazken, damara paralel olması durumunda da sesin büyük bölümü damar duvarından yansıtacaktır. Bu nedenle açı 30-60° olmalıdır. Açısal farklılıklar nedeniyle hız ölçümünde iki önemli nokta bulunmaktadır (16,17).

Eritrositler yaklaşık 7 mikron ortalama çapları ile Doppler sonografide kullanılan 5 MHz'lik 300 mikron dalga uzunluğundan çok daha küçüktürler. Tek bir sonografik dalga yaklaşık 105 eritrositi aynı anda sayabilmektedir. Kandaki eritrositlerin gelişigüzel dağıldığı ve kanın bu nedenle homojn olmayan bir yapıya sahip olduğu gözönüne alınırsa, sonografik inceleme esnasında düzensiz fazlı ve zayıf amplitüdü çok fazla sayıda yankının transdüserine ulaşacağı kaçınılmaz bir sonuçtur. İşte Doppler US'de, gönderilen ultrases dalgaları, vasküler yapılar içindeki eritrositlerin yüzeyinden Rayleigh-Tyndall saçılması adı verilen bu tür bir saçılma gösterir (16).

2.2.1. DOPPLER ULTRASONOGRAFİ YÖNTEMLERİ

Günümüzde kullanılmakta olan Doppler ultrasonografik görüntülemeye dört değişik teknik kullanılmaktadır:

1-Devamlı- Dalga Doppler (Continuous Doppler CW)

2-Spektral Doppler (Puls Dupleks Doppler)

3-Renkli Doppler

4-Power Doppler

2.2.1.1. Devamlı Dalga Doppler

Bu inceleme yönteminde prob birbirine küçük bir açı ile bakacak şekilde komşu yerleştirilmiş iki kristalden yapılmıştır. Bu kristallerden birisi sürekli olarak ses dalgası üretirken diğeri sürekli olarak dinleme yapar. Ses dalgası kesintisiz olduğundan yöntemin

aksiyel çözümlenmesi yoktur. Bu süreklilik neticesinde adı continuous wave olarak belirlenmiş ve kısaca CW olarak gösterilmektedir. Gönderilen ultrason frekansı ile yansıyan ultrason frekansı arasındaki fark Doppler kayma frekansı olarak adlandırılır (16).

2.2.1.2. Spektral Doppler (Puls Dupleks Doppler)

Burada puls-eko yönteminde olduğu gibi hem verici hem de alıcı olarak çalışan bir transduser vardır. B-Mod görüntü üzerinde Doppler incelemesi yapılacak alan belirlenerek işaretlenir. Bu alana örnekleme alanı denir. Bir ses patlaması yapıldıktan sonra cihazın bütün verici ve alıcı devreleri susturulur. İlgilenilen örnekleme alanından yansıyan sesin transduser'a ulaşmasına kadar suskun kalan cihaz bu anda tekrar açılır ve sinyali aldıktan sonra tekrar kapanır. Bundan sonra işlemci geri dönen ses dalgasının Doppler kaymasını tesbit eder. Faz değişikliğinden hareketin yönünü, frekans değişikliğinden de hareketin hızını hesaplayarak istenilen şekilde (grafik, sayısal veya ses olarak, yada hepsi birlikte) gösterir. Doppler bulgularını M-Mod veya iki boyutlu real-time görüntülerle birleştirerek çalışmaya dupleks görüntüleme denir (16).

2.2.1.3. Renkli dupleks Doppler US

Burada, ses demeti içinde, görüntü alanı çok küçük segmentlere ayrılmış olarak düşünülür. Bu segmentler gerçekte birbirine komşu ve ardışık olarak kapılandırılmış örnek volümlerden ibarettir. Cihaz her segment için ayrı bir Doppler işlemi yapmak zorundadır. Böylece her segment için tesbit edilen ortalama bir Doppler kayması değeri bir renge eşlenir. En son sunulan görüntüde, gri-skala B-Mod görüntü üzerinde renkli alanı görmek mümkün olur. Rengin meydana getirilişi renkli TV ve videoda olduğu gibi üç temel renk kullanılarak yapılır. Transduser'e doğru olan hareketler bir renkte, karşı yönde olanlar başka bir renkte görüntülenir, karmaşık hareketler ara renkleri ve mozaikleri meydana getirir (16).

2.2.1.4. Power Doppler

Renkli Dopplerde görüntü oluşturulurken kullanılan ölçüt ortalama Doppler kayma frekansdır. Power Dopplerde ise görüntü Doppler sinyalinin entegre gücü (amplitüdü) ile

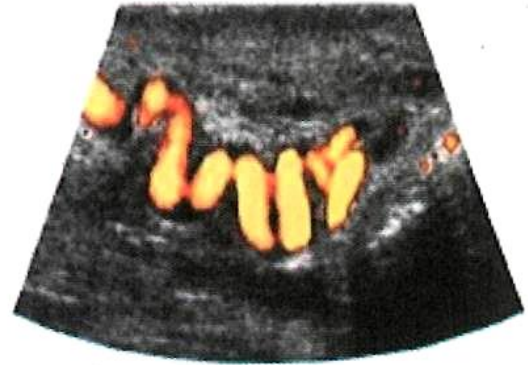
oluşturur. Bu güç Doppler kaymasını oluşturan eritrositlerin sayıları ile ilişkilidir. Görüntüdeki renklerin tonu ve parlaklığı Doppler sinyalin gücünü gösterir.

Frekans ve faz şifti kullanılmadığı için akımın hızı ve yönü ile ilgili bilgi yoktur. Dolayısıyla görüntüde Doppler açısının da etkisi yoktur, aliasingden de bahsedilmez. Yöntemde gürültünün daha az olması, kullanılabilir dinamik reynce genişleterek aygıtın duyarlılığını artırır; yöntemin yavaş akımlara duyarlılığı artar. Bilgilerin daha uzun sürede toplanması nedeniyle çerçeve hızı düşüktür, harekete çok duyarlıdır (17).

Power Doppler'de eko sinyallerinin gücü, örnekleme hacmi (sample volume), örnekleme hacmindeki eritrosit yoğunluğu ve inceleme alanıyla transduser arasında kalan dokuların atenüasyonuna bağlıdır. Kodlama genellikle tek bir renk kullanılarak gerçekleştirilmektedir (Kırmızı). Sinyallerin gücü bu tek renkte parlak ve sönük tonlar şeklindedir. Yüksek amplitüdümlü sinyaller, sarıya doğru açılırken düşük amplitüdümler koyu kırmızı renktedir (16).



Renkli Doppler
Farklı yöndeki akımlar farklı renkte
görünmektedir



Power Doppler Yön bilgisi
bulunmadığından renk farklılığı
görülmez

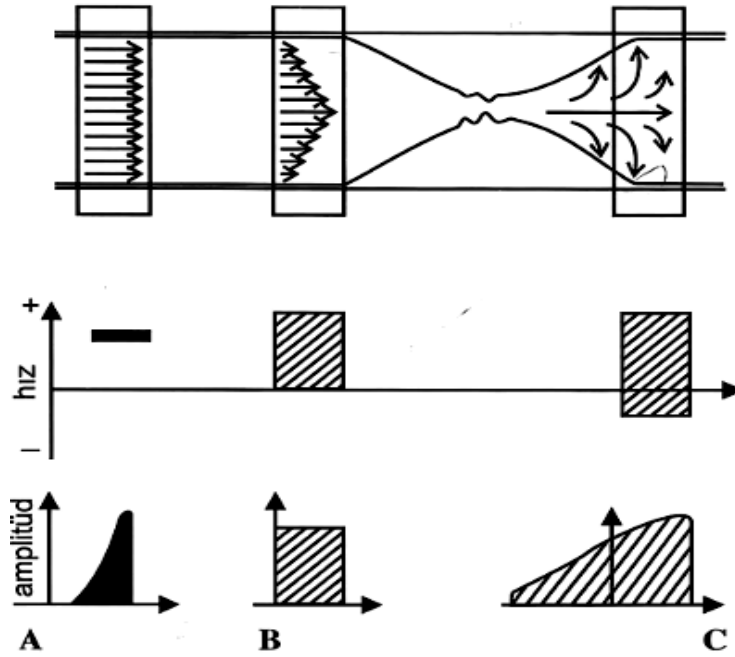
Şekil 10 : Renkli Doppler incelemede akımın yönüne göre değişen renklerle görüntüleme yapılırken, power Dopplerde akımın yönü dikkate alınmadan tüm hareket aynı renkle gösterilir. Hız artımı rengin parlaklığı ile ifade edilir.

(Oyar O, Gülsoy U. Tıbbi görüntüleme fiziği.1. baskı. Ankara: Rekmay, 2003:211'den alınmıştır.)

2.3. Kan akımının fizyolojik görüntülenmesi

Kan plazma ve hücrelerden oluşan bir sıvıdır. Kan viskozitesi hematokrit ile doğrudan ilişkilidir. Akım hızı düştüğünde viskozite belirgin şekilde artar. Kan akımını ölçerken belli bir noktadan birim zamanda geçen birim kan miktarına dikkat edilir. Kan akımını etkileyen iki faktör vardır. Bunlar damar uçları arasındaki basınç farklılığı ve damarın akıma karşı gösterdiği dirençdir. Akım: Basınç / farklılığı direnç olarak ifade edilebilir (17) .

Dolaşımın pulsatil niteliği 3 temel akım ve hız dağılımına yol açar.



Şekil 11: Arteriyel akım şekillerinin spektral karakteristikleri

A. "Plug" akım. Lümenin her tarafında eşit hız. Hız ve amplitüd spektrumu dar.

B Laminar akım. Damar duvarına komşu keimlerde göreceli yavaş akım. Hız ve amplitüd spektrumu geniş.

C.Türbülant akım. Jet ve tersine akım. Hız ve amplitüd spektrumu geniş ve tersine akım var. (Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2.baskı. Bursa. Furkan Ofset, 2008: 179'dan alınmıştır.)

2.3.1. Tıkaç Akım(Plug akım)

Aorta ve büyük damarlar içinde görülen ve akımın damar kesitinin her tarafında hemen hemen eşit hızda aktığı şekildir. Spektral incelemede ince bant ve boş pencere ile karakterize edilir. Renkli Dopplerde ise damar içinde akan kan üniform renkte tonlanmaktadır (16).

2.3.2. Laminar Akım

5 mm ve daha küçük çaplı damarlarda görülen normal akım şeklidir. Bu tür akımda lümenin ortasında akım hızlı, duvara yakın perifer bölgelerdeki akım ise sürtünme etkisi nedeniyle yavaştır. Laminar akım grafiğinde bant genişliği tıkaç akımdan biraz daha kalındır ve biraz küçülmekle birlikte açık bir pencere görülmeye devam eder. Renkli Doppler'de laminar akımın merkezi kenarlardan daha açık tonlarda görülür (17).

2.3.3. Türbülant Akım

Hız dağılımı çok geniş, hatta ters akımların olduğu, belirli bir üniformite göstermeyen akım formudur. Damarlarda akan kanın türbülant akıma dönüşüm ölçümü olarak Reynold sayısı (Re) adı verilen bir kriter kullanılmaktadır. Re sayısı akım hızı, damar çapı ve viskozite ile doğru, viskozite ile ters orantılı olarak değişmektedir. Formülden bulunan değerler ana arterlerde 2000'i, orta genişlikteki arterlerde 1000'i ve küçük arterlerde 200'ü aştığında türbülant akımın varlığından söz edilir. Türbülant akım spektral analizde, bant genişliğinde belirgin genişleme ve pencerenin ortadan kalkması şeklinde karakterize edilir. Renkli Doppler'de ise incelenen damar içinde tüm renkler bir arada görülebilir (16).



Şekil 12: Damar çapının arteriel akım üzerindeki etkisini gösteren çizim ve bunun matematik ifadesi, Laminer akımda damarın merkezine yakın bölgede akım hızı yüksek, damar duvarlarına doğru düşüktür. Türbülant akım bir saçılma şeklindedir. (Tıbbi görüntüleme fiziği Oyan O.'dan alınmıştır.)

2.4. DOPPLER VERİLERİ

Renkli Doppler ultrasonografide renkli görüntü hız değerleri konusunda göreceli bilgi vermekle birlikte akım hızları ve damar direnciyle ilgili veriler daha kesin niceliksel verileri gerekli kılmaktadır. Bu nedenle elde edilen spektral dalga formları akım parametrelerinin hesaplanması için kullanılmalıdır. Damar direncini değerlendirmek için üç hızı bilmek zorundayız:

a- Pik sistolik hız(PSH): Spektrumun tepe noktasındaki hız değerini gösterir. Bu değer hedef organdaki değişiklikler kadar, damarın kendisiyle de ilgili bilgi verir. İncelenen bölgedeki, bu bölgenin distal ve proksimalindeki hemodinamik değişikliklerden etkilenir. Özellikle stenoz durumunda stenozun derecesi konusunda değerli bilgiler verir.

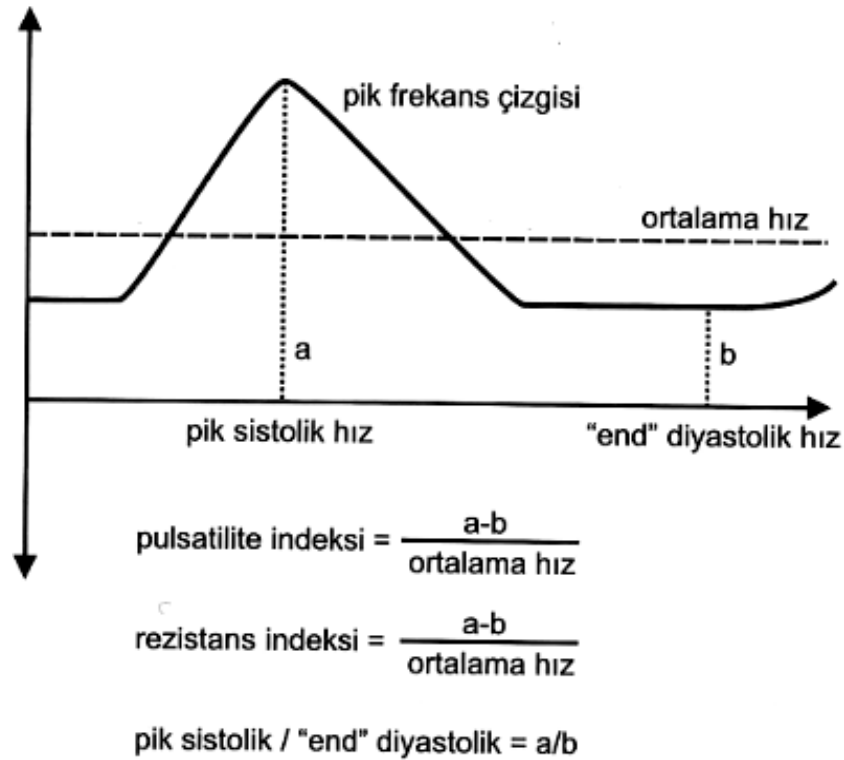
b- Diastol sonu hız (EDH): Oftalmik renkli Doppler görüntülemeye akımların normalde hem sistol hem de diastolde ileri doğru olduğu düşünülecek olursa bu durumda diastol sonu hız kavramı daha doğru olacaktır.

c- Ortalama hız (Vort): Tüm siklus boyunca sistol ve diastolde oluşan ortalama akımı ifade eder.

Bu değerleri kullanarak vasküler direnci hesaplamak için bazı parametreler geliştirilmiştir:

- 1- **S/D oranı:** PSH / EDH olarak da söylenebilir. Sistolle diastoln birbirine oranıdır.
- 2- **Pulsatilite indeksi:** Pİ olarak kısaltılır. $Pİ = (PSH-EDH.) / V_{ort.}$ olarak formüle edilir.
- 3- **Rezistivite indeksi:** Kısaca Rİ olarak bilinir. Tekrarlanabilirliğinin yüksek olması dolayısıyla en sık kullanılan veridir.

$Rİ = (PSH. - EDH) / PSH$ şeklinde formüle edilir.



şekil 13: Doppler verilerinin spektral özellikleri. (Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2.baskı. Bursa. Furkan Ofset, 2008: 180'den alınmıştır.)

2.5. OKÜLER KAN AKIMI ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

İnsan ve hayvan gözünün hemodinamiğini ölçmek için birçok teknik geliştirilmiştir. Bunlardan bazıları optik yolla retinal damarların direkt gözlenmesine dayanırken, bazıları koroid, optik sinir başı ve siliyer cisim gibi görülemeyen bölümlerin hemodinamiğini çalışmak için geliştirilmişlerdir. Daha güvenli ve daha az girişimsel yöntemlere duyulan gereksinim nedeniyle, insanda dolaşımın ileri düzeyde incelenmesi hayvan deneylerine göre geri kalmıştır (18,19) .

Gözü etkileyen damarsal hastalıkların oluşumunu anlayabilmek için hemodinamiğin iyi incelenmesi gerekir. Oküler kan akımı özellikle önemlidir, çünkü:

- 1- Birçok lokalize ve sistemik bozukluk göz damarlarını etkiler.
- 2- Gözün intraoküler basınca bağlı olarak değişik hemodinamik özellikleri vardır.
- 3- Oküler kan akımı otonöregülasyona uğrar (Örneğin retinanın aydınlatılmasında, kan basıncı veya postür değişikliklerinde).
- 4- Sistemik veya oküler hastalıklarda kullanılan farmakolojik ajanlar oküler kan akımını etkileyebilir

Kan akımı ölçüm yöntemlerinden bir kısmı ancak deneysel çalışmalarda hayvanlar üzerinde kullanılabilecek derecede invazif yöntemlerdir ve insanlarda kullanılamaz (18) .

Fluoresin anjiyografi (FFA) hala klinikte kullanılan en önemli yöntemler arasındadır. Boyanın oküler dolaşıma geçiş zamanı bize bir fikir verebilir. Ayrıca videoanjiyografi ve bilgisayarlı görüntü değerlendirilmesi yöntemiyle retinal damarların floresin dilüsyon eğrileri hesaplanabilmektedir. Teknik minimal girişimsel bir yöntem olarak kabul edilmektedir (18-22).

Tarayıcı laser oftalmoskop kullanarak FFA'dan makula kan akımı elde edilebilir. Bu yöntemde boya bolus şeklinde verilir ve perifoveal kapillerlerden geçerken florasan beyaz

kan hücrelerinin hızı veya kırmızı kan hücreleri arasında oluşan boşlukların hızı ölçülür (18,21,22).

Koryokapillaristeki akımın karakteri ise intravenöz indocyanine green ve videoanjiografi kullanılarak gözlenebilir (18,22).

Retinal dolaşım ile ilgili birçok araştırma Bidirectional Laser Doppler Velocimeter ile yapılmıştır. İlk olarak Riva ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Bu yöntemde eritrositlerin akımının laser ışığında meydana getirdiği frekans değişiminin incelenmesiyle intraoküler retinal kan akımı elde edilir. Burada Doppler prensibi kullanılır: Dalga boyunun frekansındaki değişiklik objenin hızına oransaldır. Laseri kullanan bir diğer yöntem ise Laser speckle phenomenon'dir. Bir objenin neden olduğu laser ışını saçılması o objenin hızına oransaldır. Retinal damarlardan saçılan ışının ölçülmesi bu damarlardaki kan hücrelerinin hızının tahminine olanak verir. (18,20,22-26).

Tanımlanan yöntemler için genellikle midriazis gerekmektedir. Bunu sağlayan ilaçlar sempatomimetik ve antikolinergik etkileriyle kan akımını etkileyebilirler. Ek olarak, retinal damarların çapını ölçen herhangi bir sistemde, bu ölçümlerin refraksiyon kusurlarına, aksiyel uzunluğa ve keratometriye göre ayarlanması gerekmektedir. Retinayı gözlemek için kullanılan ışık da kan akımında değişikliklere neden olmaktadır (18).

Son 20 yıldır RDUS ile OA,SRA ve ven,PSA ve orbital venlerde pulsatil kan akımını ölçmek sıklıkla kullanılan bir yöntem haline gelmiştir.

2.6. NORMAL GÖZDE KAN AKIMI

İnsanda total oküler kan akımı yaklaşık 1 ml/dk olarak tahmin edilmektedir. Bunun büyük miktarı uveayı, özellikle de koroidi beslerken geriye kalan %2-5'lik bölüm retinanın kanlanması için kullanılır (1,18).

Retinal akım debisi, koroidin 1/20'dir. Retinal akım debisinin az olmasından dolayı dolaşımdaki metabolitlerin daha çok etkisinde kalır, bu retinal arteriovenöz O₂ farklılığını açıklamaktadır. Arteriovenöz oksijen farkı koroidal dolaşımda %3-5 iken, retinal

dolaşımında %38 dir. Buna bağı olarak retinal vasküler yapılar hiperoksiya da güçlü vasokonstriksiyon oluşturur (22).

Retinal kapillerler 5-6 mikron kalınlığında endotelial hücreler olarak bilinen perisitler içerir. Perisitler özellikle retinal kan akımının otoregülasyonunda önemli role sahiptirler. Koroidal yapı ise perisit hücrelerini içermemektedir (22).

Retinanın oksijen ihtiyacının % 10'u retinal kan dolaşımından, %90 koroidal dolaşımından sağlanmaktadır. Yine koroidal kan akımı retina dış tabakasının ve retina pigment epitelinin beslenmesinde ana vazifeyi görmektedir (27,28). Diyabetik hastalarda koroidal kan akımı bozulmaktadır. Retinal kapiller sıkı endotelial hücre bağlantılara sahibi iken, koroidal kapiller gevşek bağlantılara sahiptir. Bundan dolayı yapılan çalışmalarda floresinin buradan sızdığı izlenmiştir (24,28,29) .

Retinal kan bariyeri pigmente retinal epitelden oluşmaktadır. Buna dayanarak Feye ve arkadaşları Laser Doppler Velosimetri kullanarak yaptıkları araştırmada gözün karanlığa adaptasyon evresinde artmış retinal akımı saptamışlardır. Bu da pigmente retinal epitelin retinal kan akımının otoregülasyonunda önemli rol oynadığının kanıtıdır. Birçok çalışmada retinal sirkülasyonun değişken perfüzyonlarına bağı otoregülasyon gösterdiği izlenirken, koroidal kan dolaşımında otoregülasyon izlenmemiştir (30).

Gözün beslenmesi oftalmik arter ile sağlanır, bu arterdeki basınç brakial arter (BA) basıncının 2/3'üdür. Oküler perfüzyon basıncı (OPB) göz içi basıncının (GİB) da etkisiyle daha da düşüktür (18).

$$\text{Ortalama OPB} = \frac{2}{3} (\text{DKB} + \frac{1}{3} (\text{SKB} - \text{DKB})) - \text{GIB}$$

OPB:Oküler perfüzyon basıncı

SKB: BA sistolik basıncı

DKB: BA diastolik basıncı

Oküler kan akımı pulsatildir, ortalama akımı 0.724 ml/dk olarak tahmin edilmektedir (18,23,28). Retinal kan akımı ise ortalama 0.033 ml/dk'dır (25).

End arter sisteminin bir özelliği olarak retinal arteriol ve venüllerde akım eşittir. Hem santral retinal arter ve hem de santral retinal vende akım pulsatil özelliktedir. Retinanın temporal kısmındaki akım nasal kısımdan fazladır, bunun nedeni ise temporal kısımdaki retinal alanın daha fazla olması, temporal kesimdeki vasküler yapıların çaplarının nasal bölgeye göre %20-25 daha büyük olması ve makulanın artmış metabolik aktivitesidir (18,25,30).

Retina hücrelerinin metabolik aktivitesine bağlı olarak retinal kan akımını düzenleyen bir oluşum bulunmaktadır. Kan akımına karşı olan direnç sabit değildir, doku ihtiyacına göre değişmektedir. Gereksinimine ve değişen koşullara rağmen oküler kan akımını sabit tutmaya çalışır. Buna otoregülasyon denir. Bu değişimlerde en etkin olaylar lokal metabolitlerdir. Lokal metabolitler oksijen, karbondioksit ve pH düzeyleriyle etkili olurlar. Otonom sinir sisteminin retinal dolaşımdaki rolü bilinmemektedir. Gözü besleyen damarların ekstraoküler kısmında otonomik reseptörler gözlendiği halde intraoküler kısımda olmadığı düşünülmektedir (18). Uveal dokularda otonomik reseptörler vardır ve kan akımı otonomik sistemin yönetilebilmesi ile değiştirilebilmektedir. Örneğin sempatik situmulasyon kan akımını azaltırken, servikal sempatektomi artırır (31). Koroidal dolaşımda otoregülasyon yoktur, bunun nedeni ise büyük olasılıkla koryokapillarisin koroid arteriol ve venüllerini retinadan ve onun metabolitlerinden ayrı tutmasıdır (18).

Oküler kan akımı sistemik ve yerel nedenlerden etkilenir. Retinal kan hızı postür değişikliklerinden etkilenmemesine rağmen perfüzyon basıncı değişiklikler gösterir. Kan akımı ortalama BA basıncı 115 mmHg. oluncaya kadar otoregülasyonla sabit tutulur, bunun üstüne çıkınca akımda artma olur. Son yapılan çalışmalarda izokapnik hipoksinin makuler kan akımının hızında %38 artışa, hiperoksinin ise %36 azalmaya neden olduğu bildirilmiştir(18,32). GİB'daki artış ön uvea, koroid ve retina kan akımlarında azalmaya neden olur. Bununla birlikte 10-34 mmHg sınırlarında otoregülasyon ile kan akımı sabit kalır (33,34). Retinaya gelen ışığın kan akımına etkisi değişik tekniklerle incelenmiştir.

Hayvan modellerinde titrekle ışık kan akımını artırırken, sabit ışığın azalttığı bildirilmektedir (35).

Retinada ışığa bağlı otoregülasyon gözlenirken, koroidde herhangi bir değişiklik olmaz. Haverius ve ark. RDUS kullanarak yaptıkları çalışmada karanlıkta SRA sistolik ve diastolik akım hızlarının arttığı, ışığın etkisi sonucunda sistolik akım hızında azalma olduğunu tesbit etmişlerdir (34).

OA akım hızı ve dalga şekli internal karotid arterdekine benzerlik gösterir; dik, maksimum sistolik hız, dikrotik çentik ve düşük diastolik akım hızı görülür (15) . OA sistolik, diastol-ortası ve diastol-sonu hızlar yaşa bağlı olarak belirgin ölçüde azalmaktadır. Ayrıca maksimum sistolik hız/maksimum diastol sonu hız oranı, ilerleyen yaş ile ve artan sistolik/diastolik kan basıncı oranına bağlı olarak yükselir yani vasküler direnç artar, bu da arterdeki elastisitenin ve genişlemenin azalması ile açıklanabilir (14,26).

SRA ve PSA, OA benzer pulsatilite görülür ancak maksimum sistolik ve diastol sonu hız farklılıkları gösterir .

2.7. Orbitanın RDUS ile değerlendirilmesi

Oftalmik hastalıklarda real time A-mod ve B-mod US ilk kez 1960 yıllarında kullanılmaya başlanmıştır. 1980'li yılların sonlarına doğru ise Doppler US kullanıma girmiştir. Orbitanın US ile incelenmesi iki ayrı yöntem ile yapılabilir.

- 1) **Paraoküler teknik:** Göz kapakları kapalı haldeyken göz küreleri üzerinden yapılan incelemedir, radyologların tercih ettiği yöntemdir (12).
- 2) **Transoküler teknik:** Göz kapakları açık iken transdüser ile göz küresiyle direkt ilişki halindedir (12).

Yüzeyel inceleme olduğu için genellikle 7,5 veya 10 MHz lineer probalar kullanılmalıdır. Hasta sırtüstü yatar durumdayken gözleri kapalı bir şekilde inceleme başlatılır. Hastadan odanın tavanına bakması istenir, böylece göz kürelerinin hareketsiz

kalması sağlanmış olur. İnceleme oblik, sagittal ve transaksiyel olarak yapılmalıdır. Göz küreleri üzerine prob basısı uygulamaktan kaçınılmalıdır. Gerekli olduğu durumlarda hastanın gözlerini sağa sola veya aşağı yukarı çevirmesi istenerek incelenen damarların daha iyi görüntülenmesine çalışılır. İncelemeye B-mod US ile başlanıp normal anatomi gözden geçirilir. Daha sonra RDUS ile inceleme tamamlanır. Normal şartlar altında her iki gözün incelenmesi 10-20 dakika kadar sürer ve hastalar incelemeden rahatsız olmazlar (12,15).

RDUS incelemede SRA ve PSA küçük çaplı olduğundan inceleme düşük gain, düşük duvar filtresi ve düşük örnekleme hızı ayarlanarak yapılmalıdır. Paraoküler incelemede ses demeti oküler damarlara paralel olduğundan arterler kırmızı, venler mavi renk ile kodlanırlar. Venler arterlerden spektral analiz ve pulsatiliteyi olmamaları ile kolayca ayrılırlar. Özellikle OA seyrindeki varyasyonlar göz önüne alınmalıdır. Hasta sağ OA incelenirken sola, sol OA incelenirken de sağa bakmalıdır. OA akım örneği internal karotid artere benzerlik gösterir(15).

OA optik kanal girişinde derinde görüntülenirken, SRA optik sinir gölgesinin önünde ve diskin yaklaşık 2-3 mm arkasında izlenir. PSA ise SRA'nın her iki yanında ve göz küresinin arka ve yanlarına doğru uzanan dalları ile saptanırlar (12,15,18,36). Süperior oftalmik ven orbitanın üst ve nazal kesiminde gözlenir. Ayrıca göz küresinin üst ve alt kenarlarında vorteks venleri izlenir. Santral retinal ven ve intraorbital vende SRA komşuluğunda izlenebilir (12,15,18). Kan akımı SRA'da OA akımına benzer ama hızı daha düşüktür. PSA akımı ise SRA akımına benzer ama daha yüksek diyastol sonu hıza sahiptir (12,15).

Orbita damarlarının RDUS incelemenin dezavantajları tekniğin göz kapağı üzerinden uygulanması buna bağlı olarak göz küresi üzerine basınç uygulanmasına bağlı kan akım değerlerinde değişiklikler oluşmasıdır. Yine farklı uygulacılara bağlı olarak elde edilen değerlerde %15 ile %20 lik farklılık tesbit edilmiştir (37).

RDUS incelemelerinde ideal Doppler sinyalinin alınması ve doğru hız ölçümlerinin elde edilmesi için 30-60 derecelik Doppler açısı kullanılmalıdır. Uygun açı değeri elde

edilemezse hız değerleri yanlış ölçülür, bu nedenle hız değerleri açığa bağımlı parametrelerdir. Rİ ya da Pİ indeksi değerleri ise hız değerlerinin birbirlerine çeşitli formüllerle hesaplanan oranlarıdır ve doppler açısına bağımlı olmayan değerlerdir (38).

Yapılan çalışmalarda RDUS ile OA ölçümlerinde en güvenilir Doppler parametresinin Doppler açısından bağımsız olan Rİ olduğu bildirilmiştir (standart sapma %5 den az). (1,18,39).

En geniş varyasyonun PSA EDH değerlerinde olduğu bildirilmiştir (%38,8). SRA PSH değerlerinde ise %4,8 lik varyasyon olduğunu belirtmişlerdir (18,39) .

2.8. Orbita damarlarında normal akım hızları:

Normal sağlıklı kişilerde orbita damarlarında akım hızlarını saptamak için yapılan sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır; kronolojik olarak sağlıklı kişilerde orbita damarlarında normal akım hızlarını ölçmek için yapılan çalışmaları sıralarsak.

1991 yılında Guthoff ve arkadaşların 72 sağlıklı birey üzerinde yapmış oldukları çalışmada OA PSH 31,6 cm/s, OA EDH. 8.2 cm/s, SRA PSH 9.5 cm/s, SRA EDH 3,1 cm/s değerlerini bulmuşlardır (14).

1994 yılında Kerty ve arkadaşlarının 15 sağlıklı birey üzerinde yapmış oldukları OA yönelik çalışmada OA PSH 42,3 cm/s, OA EDH 12 cm/s değerlerini bulmuşlardır (40).

1995 yılında Goebel ve arkadaşlarının 70 sağlıklı birey üzerinde yapmış oldukları çalışmada OA PSH 35,9 cm/s, OA EDH 8,5 cm/s, SRA PSH 9,4 cm/s, SRA EDH 2,4 cm/s değerlerini bulmuşlardır (37).

1996 yılında Kaiser ve arkadaşları 189 birey üzerinde yapmış oldukları oldukları çalışmada OA PSH 39,18cm/s, OA EDH 9,06 cm/s, SRA PSH 10,96 cm/s, EDH'in 3,27 cm/s değerlerini bulmuşlardır (36).

1998 yılında Lieb ve arkadaşlarının 210 sağlıklı birey üzerinde yapmış oldukları çalışmada OA PSH 37,5 cm/s, OA EDH 9,5 cm/s değerlerini bulmuşlardır (15).

2003 yılında Tranquart ve arkadaşlarının 117 sağlıklı birey üzerinde yapmış oldukları çalışmada OA PSH 45,3 cm/s, OA EDH 11,8 cm/s, SRA PSH 17,3 cm/s, SRA EDH 6,2 cm/s değerlerini bulmuşlardır (41).

2005 yılında Ustymowicz ve arkadaşlarının 140 sağlıklı birey üzerinde yapmış oldukları çalışmada OA PSH 36,4 cm/s, OA EDH 10,1 cm/s, SRA PSH 9,6 cm/s, SRA EDH 3,4 cm/s değerlerini bulmuşlardır (42).

Tablo 1:Kronolojik olarak oküler hemodinami ile ilgili yapılan referans çalışmalar

	OA(PS) cm/s	OA (ED) cm/s	SRA(PS) cm/s	SRA (ED) cm/s
1991(Guthoff)	31,6	8,2	9,5	3,1
1994(kerty)	42,3	12	-----	-----
1995 (Goebel)	35,9	8,5	9,4	2,4
1996(Kaiser)	39,18	9,06	10,96	3,27
1998(lieb)	37,7	-----	9,5	-----
2003(tranquart)	45,3	11,8	17,3	6,2
2005(Ustymowic)	36,4	10,1	9,6	3,4

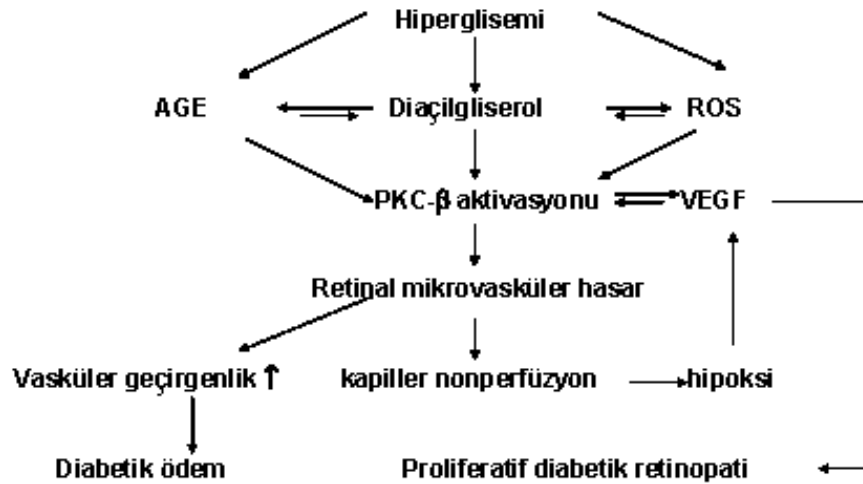
Yine Ustymowicz ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada OA ve SRA verilerinde sağ ve sol göz ile kadın ve erkek arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (42).

Guthoff ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada Yaşlanma ve intraorbital basıncın arttığı durumlarda SRA akım hızında azalma olduğu bildirilmiştir (14).

2.9. Diyabet ve DR'de orbita damarlarında kan akım hızları

DR'de ilk olarak kapillerler, küçük arterioller ve venüller etkilenir. En erken değişiklikler retinal kapiller yatak obstrüksiyonu ve kapiller azalmadır. Bazal membranda ilerleyici kalınlaşma kapillerlerin lümenini daraltmakta ve bunun sonucunda mikroanverizmalar, venöz anomaliler, arterivenöz şantlar daha geç dönemde neovaskülarizasyon oluşmaktadır. Vasküler yapılardaki patolojik değişiklikler retinal mikrosirkülasyonu bozmaktadır. Bunun yanında diyabetes mellitus kanın morfolojik yapısında değişiklikte yapmaktadır, bunlar artmış kan ve plazma viskozitesi, artmış eritrosit agregasyonu ve trombosit şeklinde değişikliklerdir. DR'de saydığımız tüm bu patolojik değişikliklerden dolayı eğer otheregülasyon olmazsa retinal kan akımı azalmaktadır (5,20,21,26,39,43-45).

Diyabetik hastalarda erken dönemde otheregülasyon bozulduğu için buna sekonder retina ve koroidde hipoperfüzyon ve iskemi meydana gelir. Retinal iskemi ise proliferatif retinopatinin prekürsörüdür. Diyabetik hastalarda retinadaki patolojik değişiklikler 5-10 yıllık bir süreçten sonra meydana gelmektedir (46).



Şekil 14: DR'nin oluşumunda rol oynayan etkenler (Saatçi O. Diabetik makülopatide tedavi. Retina –Vitreus Dergisi 2004; 12: 268'den alınmıştır.)

DR'si olan olgularda hemodinamik değişiklikleri saptamak için yapılmış çok sayıda çalışma vardır. Yakın tarihli Clement ve ark. fareler üzerinde yapmış oldukları araştırmada Streptozocin(STZ) uygulanarak diyabetik yapılan farelerde diyabetik olmayan farelere göre 4. haftadan itibaren retinal kan akımında %35-37'lik azalma izlenmiş olup retinal mikrosirkülasyonda artmış vasküler direnç lehine değerlendirilmiştir. Diyabetik olmayan farelere 3 gün boyunca hiperglisemi sağlandığında diyabetik farelere benzer retinal kan akımında azalma izlenmiş ve insülin tedavisinden sonra normal değerlere geri dönmüştür. Yaptıkları çalışmada kısa süreli diyabet oluşturulan farelerde diyabetik olmayan farelere göre endothelin-1 ekspresyonunda artış tesbit etmişler ve retinal kan akımındaki azalmayı da buna bağlamışlardır (19).

İlk olarak Goebel ve arkadaşları RDUS'nin farklı evrelerindeki hemodinamik değişiklikleri saptamada sensitif olduğunu tesbit etmişlerdir (37). Özellikle DR proliferatif evresinde SRA akım hızlarında azalma izlenmiştir (29,37). Mackinnon ve arkadaşları DR olgularda OA Rİ de artış izlemişlerdir. Rİ deki artışı diyabetik hastalarda akım yönündeki bozulmaya bağlı direnç artışına bağlamışlardır (29). Yine Mackinnon ve arkadaşları diyabetde meydana gelen hipoksi sonucunda SRA da daha yüksek EDH'a, OA'de daha yüksek PSH'a normal olgulara göre neden olduğunu tesbit etmişlerdir (29).

Bu çalışmaların hemen hepsinde PDR de orbita damarlarında akım hızları DR'nin diğer dönemlerine ve normal kişilere göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (39,42,43). RDUS ile yapılan bir çalışmada, PDR'li olgularda SRA'da perfuzyon hızının (Vort) NPDR'li ve kontrol grubu olgularına göre belirgin düşük olduğu bulunmuştur (37).

Güven ve ark. yapmış oldukları çalışmada da kontrol grubu ile retinopatili olgular arasında SRA akım hızlarında anlamlı farklılık bulunmuştur. Bu çalışmada SRA'da ortalama PSH değerleri kontrol grubunda 9,8 cm/sn, NPDR'li olgu grubunda 8 cm/sn, PDR'li olgu grubunda 7,4 cm/sn olarak bulunmuştur. Bu değerler PSA'da sırasıyla 19.3 cm/sn, 17 cm/sn ve 16,2 cm/sn olarak saptanmıştır. Ortalama PSH değerinin OA'da sırasıyla 37,00 cm/sn, 35,80 cm/sn ve 31,60 cm/sn olduğu belirlenmiştir (47).

2.10.Diyabetik retinopatide Hba1c düzeyi ve Diyabet süresi

Diyabetli hastalarda diyabetik olmayan hastalarda seyrek izlenen özellikli mikrovasküler yan etkiler sık gelişir. Yapılan çalışmalarda buna neden olarak kronik hiperglisemi gösterilmiş olup kronik hipergliseminin derecesinin mikrovasküler komplikasyon riskini artırdığı izlenmiştir (2).

Goldstein ve ark. 420 tip1 diyabet tanılı hasta üzerinde yaptıkları çalışmada diyabet yaşı 20 yıl olan tüm olgularda retinopatinin geliştiğini tesbit etmişlerdir. Gözdeki patolojik değişikliklerin uzun dönem hiperglisemi etkisi sonucu geliştiğini bildirmişlerdir. Diyabetli hastalarda retinopatinin gelişmesinin her yıl %20 oranında arttığı, 9 yıl sonunda olguların % 50 de retinopatinin geliştiği, 20 yılın sonunda olguların % 100 de DR geliştiği tesbit etmiştir. Proliferatif retinopatinin kötü glisemik kontrolde (Hba1c değeri yüksek olan grupta) ortalama gruba göre %2 daha sık geliştiği tesbit etmişlerdir (45,48).

Hba1c değeri %7,5 'ın altında olan grupta retinopati, Hba1c değeri % 7.5'in üzerinde olan gruba göre 2 yıl geç geliştiğini tesbit etmişler ve diyabetik hastalarda metabolik kontrolün retinopati gelişimindeki önemine dikkat çekmişlerdir (45).

Yaşlı diyabet hastalarında, genç diyabet hastalarına göre DR daha sık gelişmektedir (49). Yaşlı diyabet hastalarında retinopati gelişme sıklığı hasta yaşı, diyabet yaşı ve kan glukoz seviyeleri ile yakından ilişkilidir (49-52).

Birçok araştırma göstermiştir ki diyabetdeki erken mortalite ve morbiteden mikrovasküler komplikasyonlar sorumludur (50). Son yıllarda yapılan çalışmalarda kötü glisemik kontrolün ve kan basıncının DR oluşmasında ve progresyonunda önemli rol oynadığı bildirilmiştir (2,45).

Diyabetik hastalarda retinopatinin var olması mortalite riskini artırmaktadır. Özellikle tip 2 diyabet tanılı yaşlı hastalarda bu mortalite riskinin daha fazla olduğu bilinmektedir (3).

DR'de Hba1c'nin orbita damarlarındaki hemodinamik değişiklikler ile ilişkisini ortaya koyacak yeterli çalışma bulunamamıştır. Ancak Hbalc düzeyi ile DR gelişmesi arasındaki ilişki çok iyi bilinmektedir (6,54). Yapılan bir çalışmada Hbalc düzeyinde her % 3'lük artışın (100 mg/dl kanda değişen ortalama kan şekerinde % 3'lük Hbalc değişikliği olması) DR gelişmesinde % 12,4'lük doğrusal bir artışa yol açtığı hesaplanmıştır (6). Bu nedenle dolaylı olarak Hbalc düzeyi yüksek olan diyabetli olgularda DR gelişme riski yüksek olacağından, bu olguların orbita damarlarında akım hızlarının da düşük olacağı varsayılabilir.

2990 diyabetli hastanın 2 yıllık takibi şeklinde olan Wiscinson araştırmasına göre Hba1c seviyesi ile retinopati arasında güçlü bir birliktelik saptanmıştır (54).

DR tanısı almış 64 hastanın Hba1c düzeyleri ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmada Hba1c değerleri arttıkça yanı kötü glisemik kontrol olduğunda retinopatinin ilerlediğini ve proliferatif retinopati oranının arttığı tesbit edilmiştir (55).

Başka bir çalışmada ise HbA1c düzeyi ile DR arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (47). Retina damarlarındaki akım hızları ile Hbalc düzeyini karşılaştıran bir çalışmaya rastlanmadı.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Hastanemiz Radyoloji Kliniğinde 30.12.2008 - 30.01.2009 tarihleri arasında Hastanemiz İç Hastalıkları Kliniği Endokrinoloji Bölümünde diyabet tanısı alan 80 olgunun orbita vasküler yapılan RDUS incelendi. Çalışma kapsamına Hba1c değeri 7.5 'in altında 40 olgu ve Hba1c değeri 7.5 in üzerinde olan 40 olgu alındı. Çalışma kapsamına alınan olguların daha önceden göz ameliyatı veya travması geçilmemiş olmasına özen gösterildi. Ayrıca kırma kusuru dışında, fotokoagülasyon tedavisi görenler, katarakt, glukom, tiroid oftalmopatisi, karotid arter hastalığı ve orbita tümörü olanlar ile steroid tedavisi alanlar çalışma kapsamına alınmadılar.

Olgu grubu yaş dağılımı 39-73 arasında olan (ortalama 55), 35(%44) erkek, 45 (%56) kadından oluştu.

Diyabet yaşı (Diyabet tanısı konmuş yıl) en düşük 1 yıl, en yüksek 23 yıl idi. Diyabet yaşı ortalama değeri 6,5 yıl idi.

Çalışma değişkenleri olgu birimleri için yaş, cins, diyabetin süresi, Hbalc düzeyi ve incelenen birimler için SRA, OA ölçülen PS (Pik sistol), ED (End diastol), Rİ, Pİ değerleri olarak belirlendi.

Hastalar Hba1c değeri 7.5'in üzerinde ve 7.5'in altında olmak üzere iki gruba ayrıldı. Yine olgular Diyabet süresi ve Hba1c ilişkisi temel değer olmak üzere 4 gruba ayrıldı.

1-Diyabet süresi 5 yılın üzerinde ve HbA1c değeri 7,5 'in üzerinde olan olgular

2-Diyabet süresi 5 yılın üzerinde ve HbA1c değeri 7,5'in altında olan olgular

3-Diyabet süresi 5 yılın altında ve HbA1c değeri 7,5'in üzerinde olan olgular.

4-Diyabet süresi 5 yılın altında ve HbA1c değeri 7,5'in altında olan olgular

Burada bu sınıflandırmayı yapmaktaki amacımız diyabet süresi ile oküler kan akım hemodinamiği arasındaki ilişkiyi araştırmak yine olguların kan şekeri regülasyonuna göre ki bu araştırmamızda kriterimizi HbA1c idi; ile oküler kan akım hemodinamiğini karşılaştırmak idi.

Tüm olgular, hastanemiz Radyoloji Kliniğinde General Electric Logic 7 marka RDUS cihazı ile 10 Mhz lineer prob kullanılarak incelendi. RDUS incelemesi, Lieb ve arkadaşlarının tanımladığı şekilde olgu supin pozisyonunda yatarken paraoküler teknikle göz kapakları kapalıyken yapıldı (8). Önce karotis arterler incelendi. Karotis stenozu olanlar çalışma kapsamına alınmadı. Daha sonra gözler kapatıldı. Kapaklar üzerine metil sellüloz jel sürüldükten sonra göze baskı uygulanmadan 10 mHz probe ile B-mod ultrasonografi incelemesi yapıldı.

Gri skala inceleme ardından RDUS incelemeye geçildi. Ultrason probunun göz küresine basınç yapmamasına özellikle dikkat edildi (25,26). Gözün tamamı transaksiyel, sagittal ve oblik kesitler ile incelendi. Bu inceleme yapılırken hastanın gözlerinin mümkün olduğunca hareketsiz olarak odanın tavanına bakması sağlandı. Gri skala US ile intraoküler, retrobulber ve intraorbital anatomik oluşumlar gözden geçirildi. Daha sonra RDUS ile retrobulber damarlar incelendi. OA'nin retrobulber seyri bulmak için hastanın gözünün karşı tarafa döndürülmesi sağlandı. Tüm olguların her iki gözünde oftalmik arter, santra retinal artere ait ölçümler yapıldı..

OA, globun 3-5 cm arkasında optik siniri çaprazladığı yerde, SRA'nın ayrıldığı yerin 1.5 cm kadar önünde görüntülendi (8,14,15). Ölçüm yapılan arterlerde PSH, EDH, Pİ ve Rİ ait veriler saptandı.

Rİ ve Pİ indeksleri vasküler direnç göstergesidir. Pİ PSH-EDH/Vort. formülüyle hesaplanır. Yüksek dirençli damarlar hakkında bilgi verir. Rİ ise PSH-EDH/PSH formülüyle hesaplanır ve düşük dirençli damarların incelenmesi için uygundur. OA için en güvenilir olan parametrenin Rİ olduğu bilinmektedir (38).

4. OLGULAR VE BULGULAR

4.1. Tüm olguların özetlenmiş verileri

	olgu	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart deviasyon
HbA1C	80	5,0	11,4	7,737	1,6249
yas	80	39	73	55,11	8,499
Diyabet yaşı	80	1	23	6,53	4,989
AKŞ	80	77	378	185,34	65,808
OAPS	80	17,0	98,5	53,819	19,3676
OAED	80	3,9	48,5	16,219	8,7632
OAPİ	80	,80	2,29	1,3963	,32278
OARİ	80	,47	,87	,7119	,07980
SRAPS	80	1,10	43,00	12,9981	6,34681
SRAED	80	1,5	13,0	4,404	2,0137
SRAPİ	80	,56	2,40	1,1081	,30029
SRARİ	80	,43	,93	,6549	,09138

	Hba1c 7.5 üzeri	Hba1c 7.5 altı
YAŞ	52.4+ 5.5	49 + 8.2

Olgu ve kontrol gruplarının sağ ve sol birimleri karşılaştırıldığında OA ve SRA PS, ED, Pİ ve Rİ değişkenleri arasında fark yoktu ($p>0,05$).

4.2. Bulguların İstatistiksel Analizi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel yöntemler (Ortalama, Standart sapma) ki kare ve T testi kullanıldı. Bağımsız değişkenler, DM yaşı ve Hba1c'in bağımlı değişkene etkisini araştırmak için tek yönlü Anova varyans analizi kullanıldı. Sonuçlar % 95 güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi. Veriler istatistiksel yöntem olarak Student-t testi, Ki kare Pearson korelasyon analizi, Sperman korelasyon analizi, tek yönlü Anova Varyans analizi testi ile değerlendirildi . Sonuçlar ortalama olarak belirtilmiştir.

Sonuçların p değerleri;

$p>0.05$ anlamlı değil

$p<0.05$ zayıf derecede anlamlı

$p<0,01$ ileri derecede anlamlı

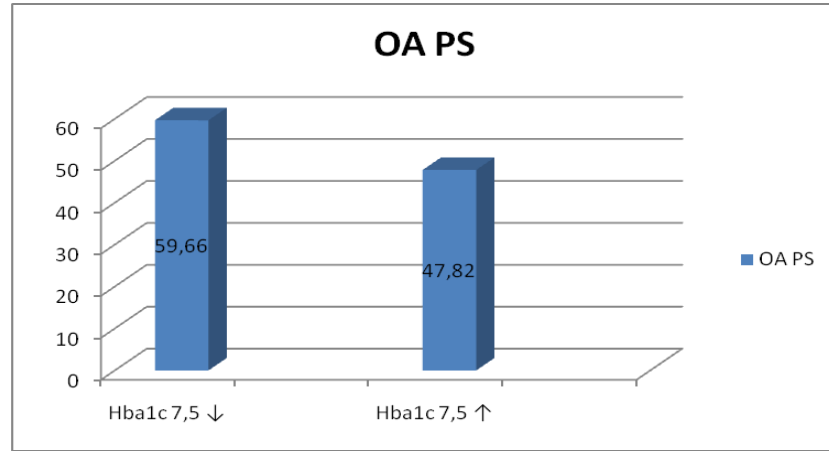
$p<0,001$ çok ileri derecede anlamlı olarak yorumlandı.

OFTALMİK ARTER (OA) : Hba1c 7.5 'in üzerinde olan olgu grubu ile 7.5 'in altın olan olgu grubundaki. PSH , EDH Rİ, Pİ ortalama değerleri ,standart sapmaları ve p değerleri aşağıdaki tabloda görülmektedir.

Tablo 2: OA’de her iki grubun PSH, EDH, Rİ, Pİ ortalama ve p değerleri

OA	olgu sayısı	Hba1c 7.5'in altında	Standart Deviasyon	Hba1c 7.5'in üstünde	Standart Deviasyon	P değeri
PSH	80	59,66	17,23	47,82	19,81	p=0,006
EDH	80	17,68	9,09	14,72	8,26	p=0,135
Rİ	80	0,73	0,07	0,70	0,08	p=0,76
Pİ	80	1,42	0,34	1,37	0,31	p=0,527

Hba1c, OA Pİ, OA Rİ, OA ED değişkenlerini etkilememektedir. ($p>0,05$). HbA1C değeri 7,5’tan küçük olanlar ile Hba1c değeri 7,5’tan büyük olanların OA Pİ, OA Rİ, OA EDH değerleri, istatistiksel olarak eşit düzeyde bulunmuştur.



Grafik 1: OA PSH her iki gruptaki değerleri.

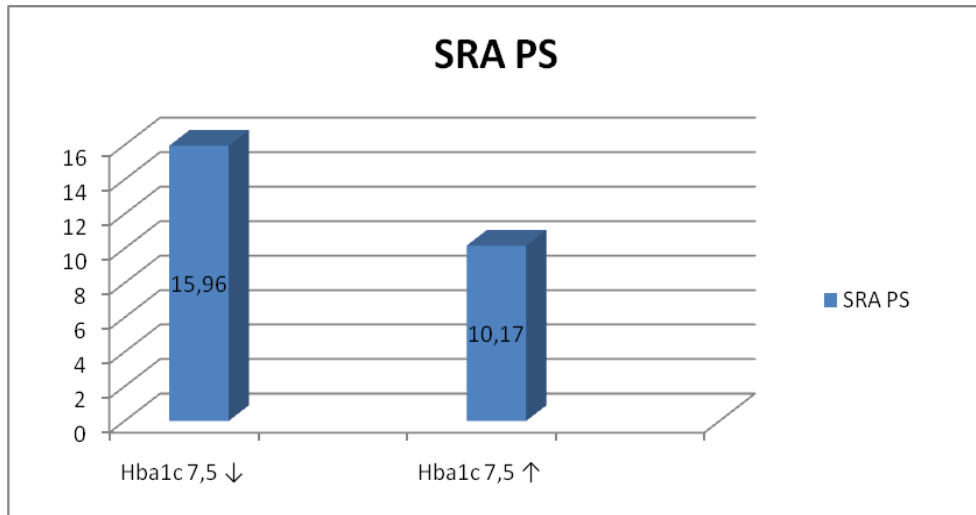
OA PSH değerlerin ortalaması Hba1c değeri 7.5’in altında olan grupta 59,66 cm/s iken Hba1c değeri 7.5’in üstünde olan grupta 47,62 cm/s çıkmış olup belirgin fark izlenmiştir. İstatiksel olarak p değeri 0,006 olup ileri derecede anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

SANTRAL RETİNAL ARTER (SRA): Hba1c 7.5 'in üzerinde olan olgu grubu ile 7.5 'in altın olan olgu grubundaki. PSH , EDH , Rİ, Pİ ortalama değerleri standart sapmaları ve p değerleri aşağıdaki tabloda görülmektedir.

Tablo 3:SRA her iki grubun PSH, EDH, Rİ, Pİ ortalama ve p değerleri

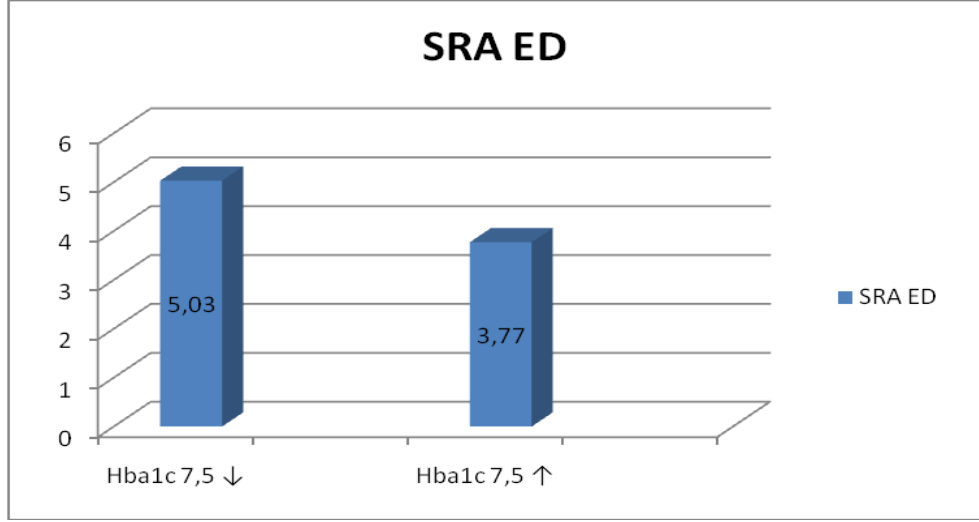
SRA	olgu sayısı	Hba1c 7.5'in altında	Standart Deviasyon	Hba1c 7.5'in üstünde	Standart Deviasyon	P değeri
PSH	80	15,96	6,32	10,17	5,04	p <0,001
EDH	80	5,03	2,18	3,77	1,61	p=0,005
Rİ	80	0,66	0,07	0,65	0,11	p=0,528
Pİ	80	1.,14	0,21	1,07	0,36	P=0,318

Hba1c, SRA Pİ ve Rİ değişkenlerini etkilememektedir. (p>0,05). Hba1c değeri 7,5'tan küçük olanlar ile Hba1c değeri 7,5'tan büyük olanların SRA Pİ ve Rİ değeri, istatistiksel olarak eşit düzeyde bulunmuştur.



Grafik 2: SRA PSH her iki gruptaki değerleri

SRA PS değerlerin ortalaması Hba1c değeri 7,5'in üzerinde olan grupta 10,17 cm/s iken Hba1c değeri 7.5'in altında olan grupta 15,96 cm/s çıkmış olup belirgin fark izlenmiştir. İstatistiksel olarak p <0,001 olup çok ileri derecede anlamlı olarak değerlendirilmiştir.



Grafik 3: SRA EDH her iki gruptaki değerleri.

SRA EDH değerlerin ortalaması Hba1c değeri 7,5'in üzerinde olan grupta 3,77 cm/s iken Hba1c değeri 7,5'in altında olan grupta 5,03 cm/s çıkmış olup belirgin fark izlenmiştir. İstatiksel olarak $p = 0,005$ olup ileri derecede anlamlı olarak değerlendirilmiştir

Dibetes mellitus yaşı 5 sene üstü ve altı , Hba1c değeri 7,5 üstü ve altı olmak üzere 4 grup oluşturduğumuzda OA ve SRA Doppler veri değerlerini oluşturduğumuz grupları tek yönlü Anova yöntemi ile karşılaştırdık.

Grup 1-Diyabet süresi 5 yılın altında ve Hba1c değeri 7,5'in üzerinde olan olgular.

Grup 2-Diyabet süresi 5 yılın üzerinde ve Hba1c değeri 7,5'in altında olan olgular

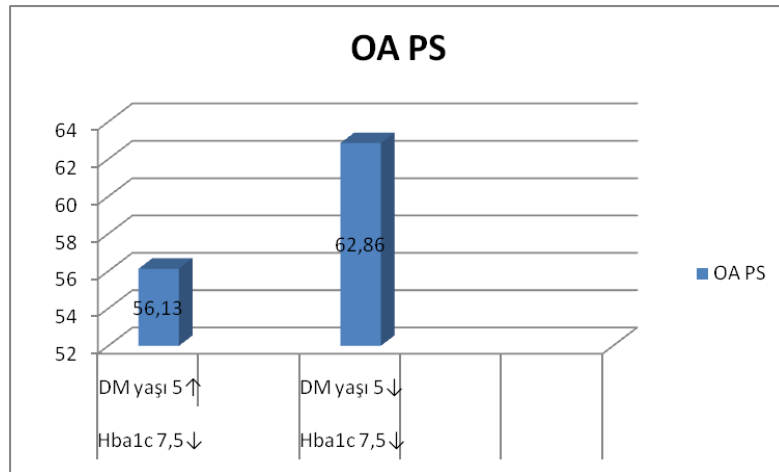
Grup 3-Diyabet süresi 5 yılın altında ve Hba1c değeri 7,5'in altında olan olgular

Grup 4-Diyabet süresi 5 yılın üzerinde ve Hba1c değeri 7,5 'in üzerinde olan olgular

Tablo 4: DM yaşı ve Hba1c değişkenlerinin OA Doppler verileri üzerine etkisi

DM yaşı	Hba1c	PSH	EDH	Rİ	Pİ
<5	<7,5	62,86	18,457	0,71	1,342
	>7,5	51,47	16,145	0,68	1,339
	Ortalama	57,45	17,301	0,70	1,490
>5	<7,5	56,13	13,700	0,70	1,402
	>7,5	44,36	16,818	0,74	1,503
	Ortalama	50,09	15,259	0,72	1,452
Toplam	<7,5	59,66	17,68	0,73	1,42
	>7,5	47,82	14,72	0,70	1,37
	Ortalama	53,82	16,20	0,71	1,39

Diyabet yaşı, OA Pİ, OA Rİ, OA EDH değişkenlerini etkilememektedir. ($p>0,05$). Diyabet yaşı, 5'ten küçük olanlar ile 5'ten büyük olanların OA Pİ, OA Rİ, OA EDH değeri istatistiksel olarak eşit düzeyde bulunmuştur. DM yaşı ve Hba1c etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı değildir. ($p>0,05$). DM yaşı ve Hba1c birlikte OA Pİ, OA Rİ, OA EDH değerlerini etkilememektedir



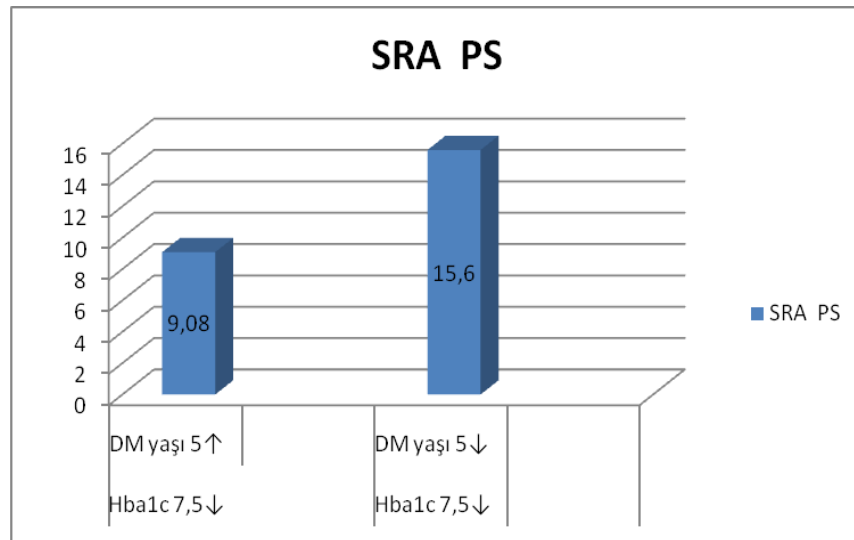
Grafik 4: OA PSH değerlerinin diyabet yaşı ve Hba1c ile karşılaştırılması.

Bu istatistiksel çalışma sonucunda Hba1c değeri 7,5'in ve Diyabet yaşı 5 yılın altında olan grupta(grup 3) OA PSH 62,86 cm's iken ,Hba1c değeri,7,5'in altında ve diyabet yaşı 5 yılın üzerinde olan grupta(grup 2) OA PSH 56,13 cm/s bulundu ($P=0,01$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi..

Tablo 5: DM yaşı ve Hba1c değişkenlerinin SRA Doppler parametreleri üzerine etkisi

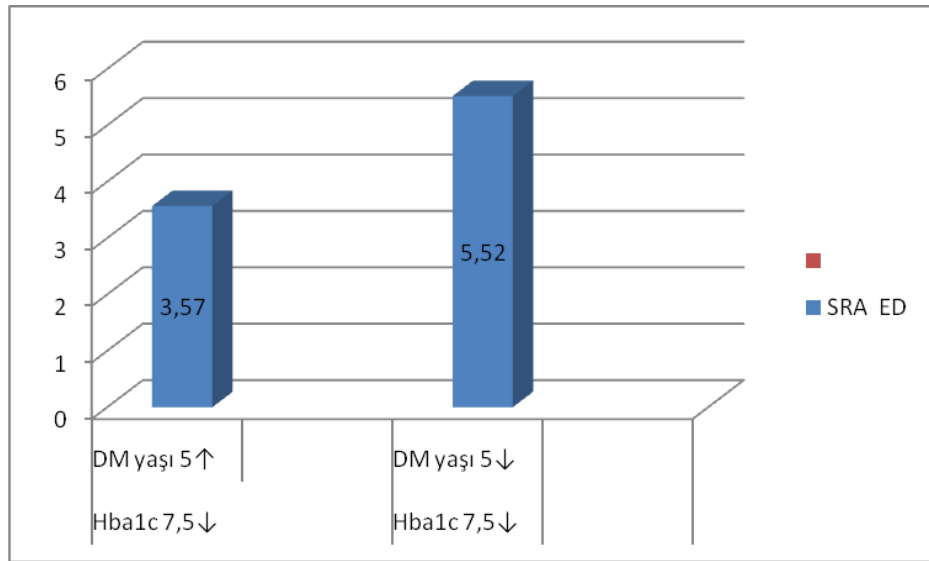
DM yaşı	Hba1c	PSH	EDH	Rİ	Pİ
<5	<7,5	15,6	5,52	0,64	1,089
	>7,5	11,3	3,97	0,64	1,133
	Ortalama	13,45	4,74	0,64	1,111
>5	<7,5	9,08	3,57	0,65	1,016
	>7,5	15,92	4,47	0,68	1,200
	Ortalama	12,5	2,00	0,66	1,108
Toplam	<7,5	15,76	5,03	0,66	1,07
	>7,5	10,17	3,77	0,65	1,14
	Ortlama	12,96	4,40	0,655	1,10

Diyabet yaşı, SRA Pİ, Rİ değişkenlerini etkilememektedir. ($p>0,05$). Diyabet yaşı, 5'ten küçük olanlar ile 5'ten büyük olanların SRA Pİ, Rİ değeri istatistiksel olarak eşit düzeyde bulunmuştur. DM yaşı ve Hba1c etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı değildir. ($p>0,05$). DM yaşı ve Hba1c birlikte, SRA Pİ, Rİ değerlerini etkilememektedir



Grafik 5: SRA PSH değerlerinin diyabet yaşı ve Hba1c ile karşılaştırılması

SRA Doppler verilerini incelediğimizde SRA PSH' nin Hba1c değeri 7,5'in ve Diyabet yaşı 5 yılın altında olan grupta(grup 3) 15,6 cm/s iken, Hba1c değeri,7,5'in altında ve diyabet yaşı 5 yılın üzerinde olan grupta (grup 2) da 9,08 cm/s tesbit edildi (P=0.003). İstatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

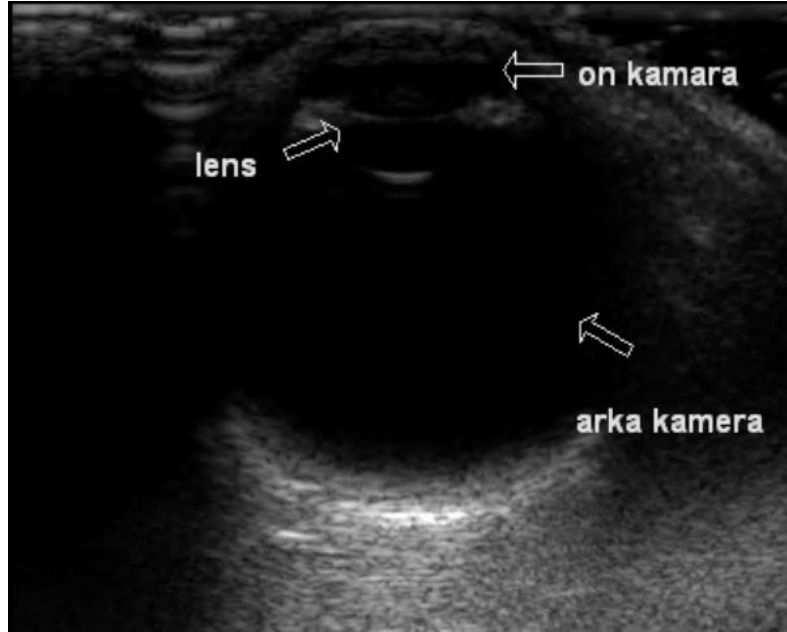


Grafik 6: SRA EDH değerlerinin diyabet yaşı ve Hba1c ile karşılaştırılması

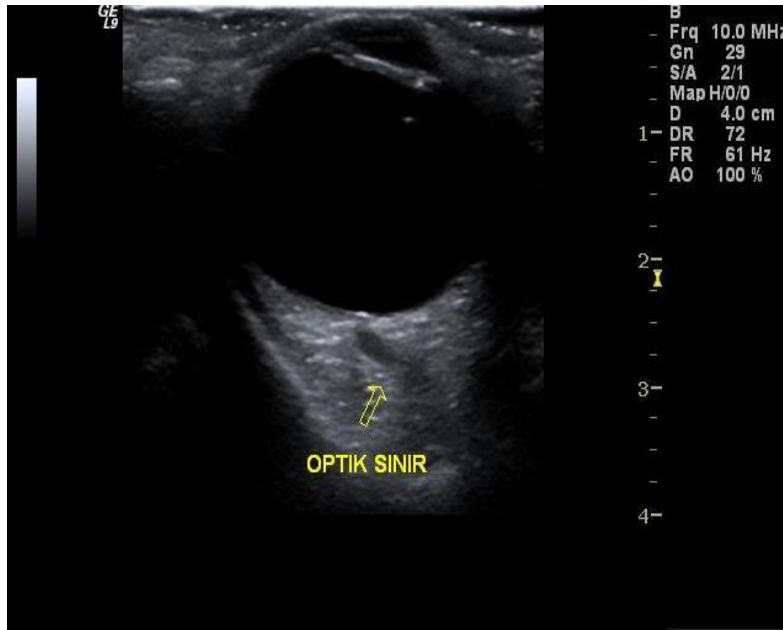
SRA EDH 'nin Hba1c değeri 7,5'in ve Diyabet yaşı 5 yılın altında olan grupta (grup 3) 5,52 cm/s iken

Hba1c değeri 7,5'in altında ve diyabet yaşı 5 yılın üzerinde olan grupta (grup 2) ise 3,57 cm/s tesbit edilmiş olup (P=0.09). İstatiksel olarak anlamlı bulundu.

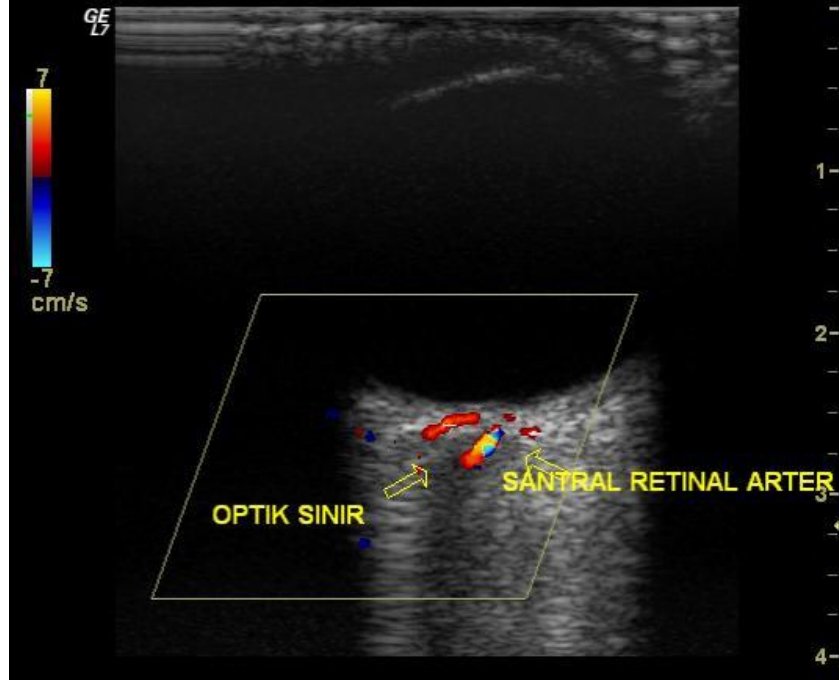
4.3. OLGU ÖRNEKLERİ



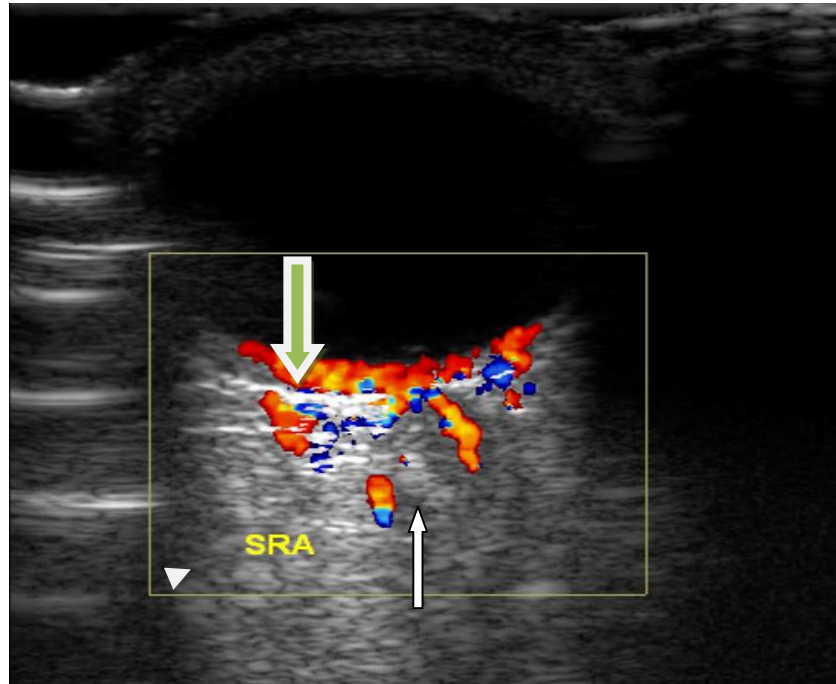
Şekil 15: B-Mod USG incelemesinde göz küresinin oklarla işaretli ön kamera, lens ve arka kamera izleniyor. A.K,37,Erkek



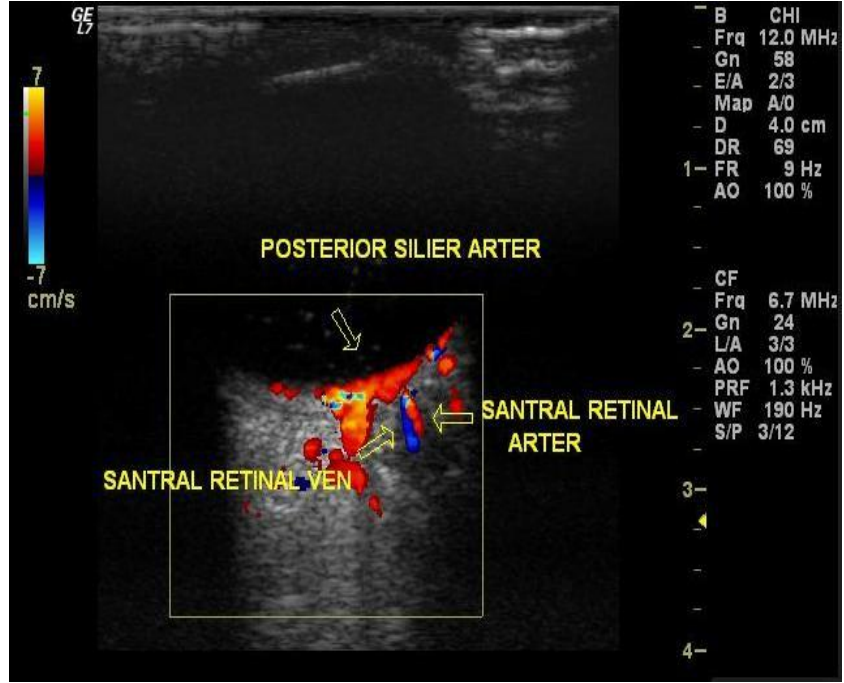
Şekil 16: B-Mod USG incelenmesinde göz küresinin arkasında hipoekoik olarak optik sinir izleniyor.



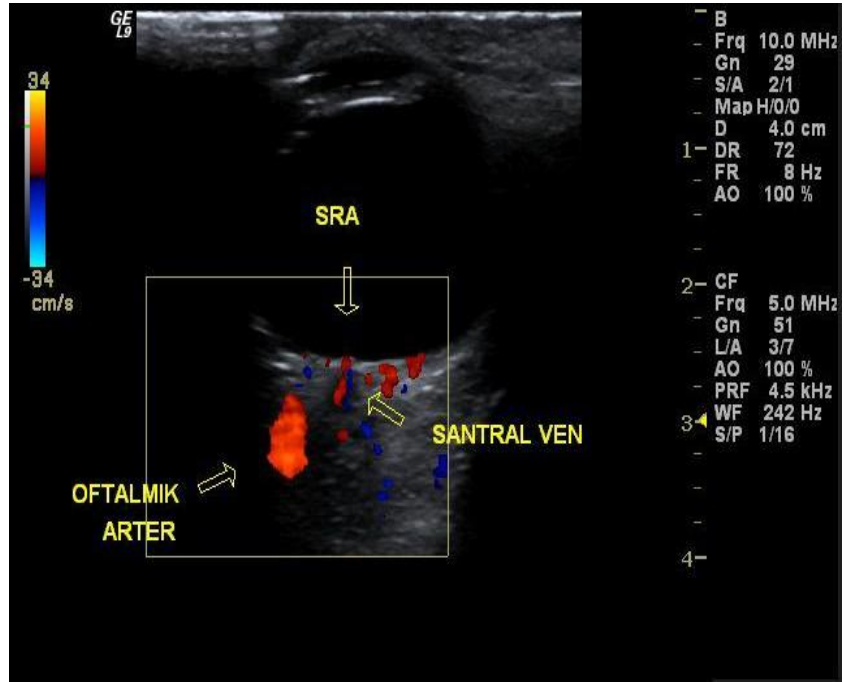
Şekil 17: Optik sinir içerisinde geçen SRA



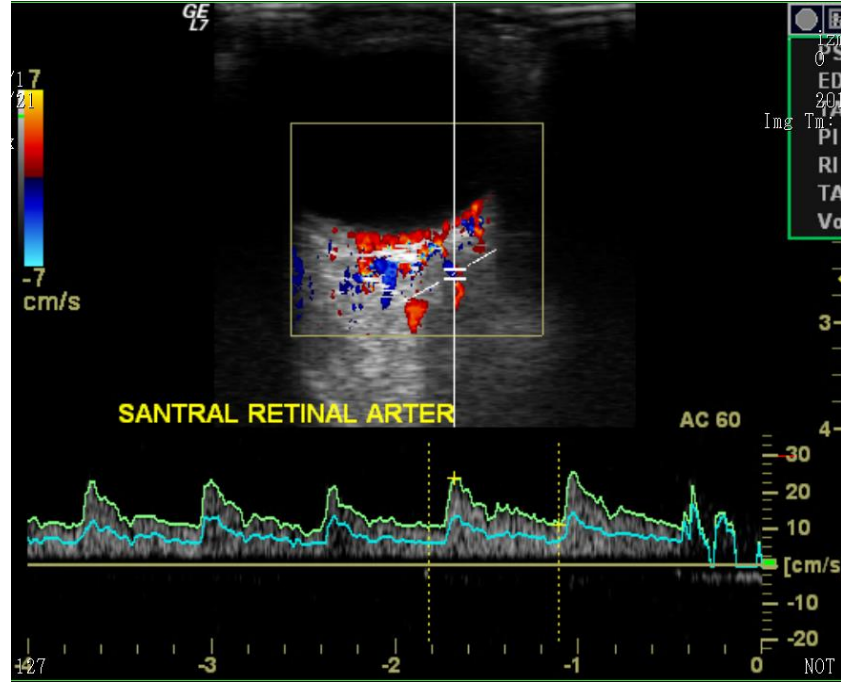
Şekil 18: Beyaz okla gösterilen Santral retinal arter(SRA) ve yeşil okla gösterilen posterior silier arter dalları



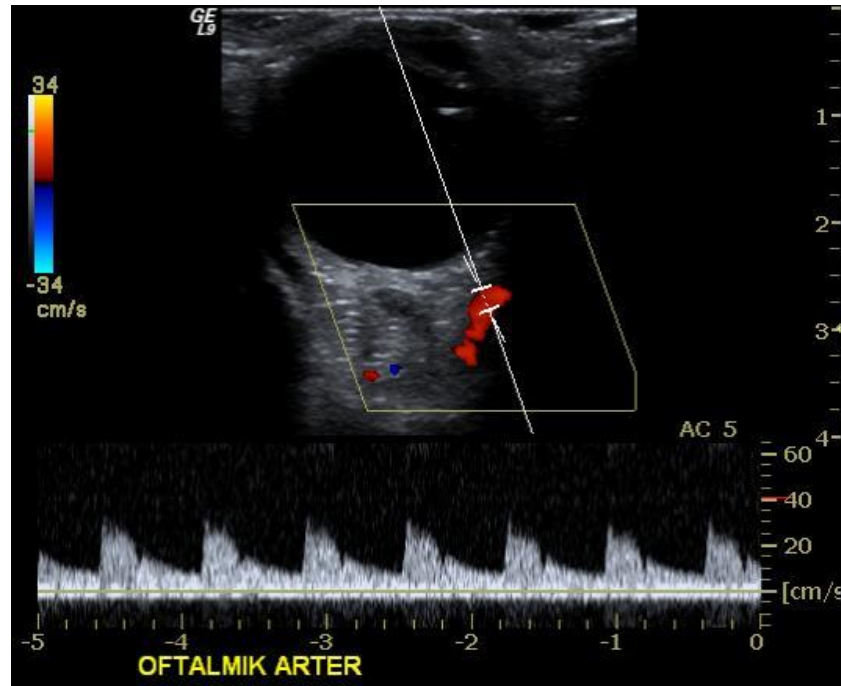
Şekil 19: Kırmızı renk ile kodlanan SRA ve mavi renk ile kodlanan Santral retinal ven(SRV)



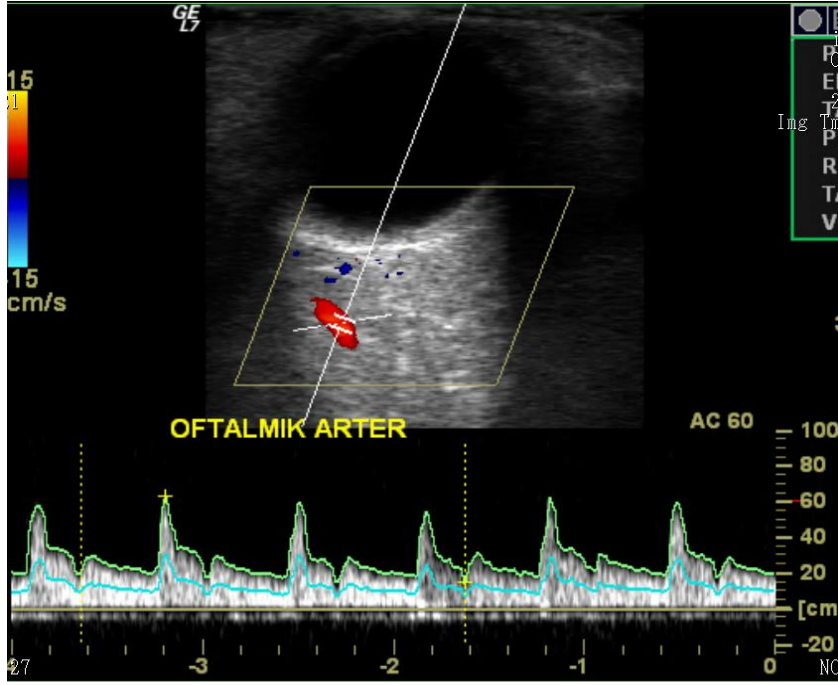
Şekil 20: OA, SRA, SRV aynı düzlemde izleniyor.



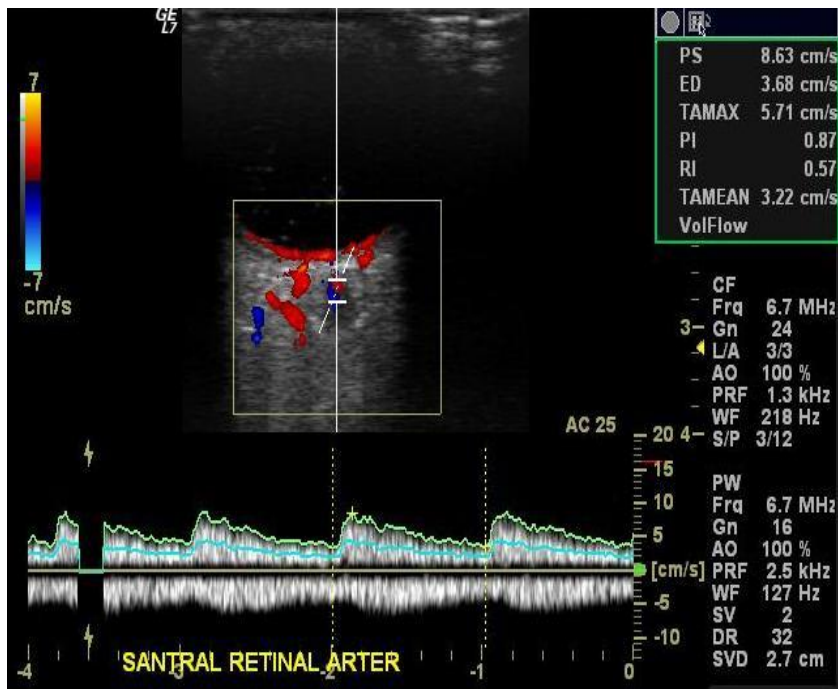
Şekil 21: Spektral pencerede SRA akım özellikleri



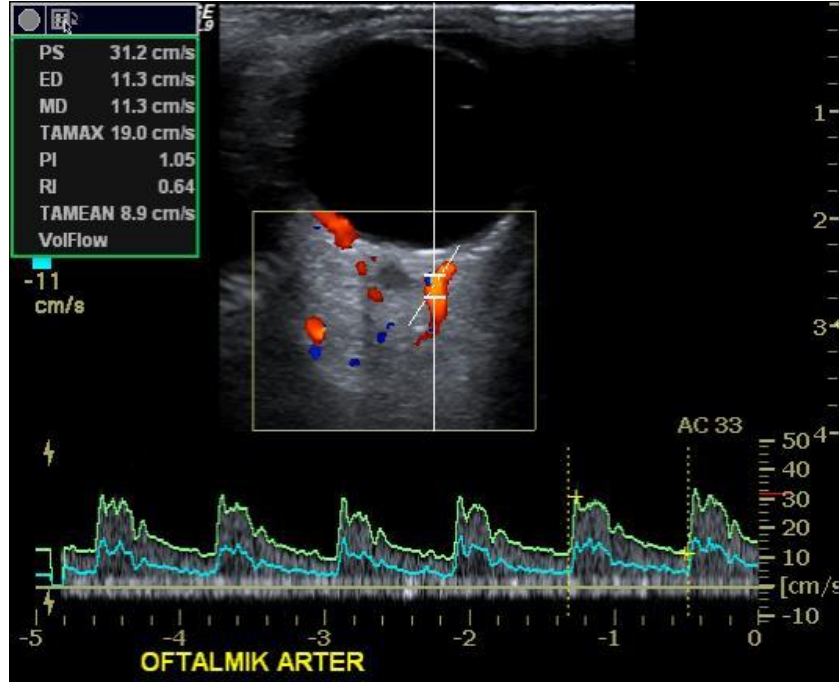
Şekil 22: OA ve spektral pencerede OA akım formu



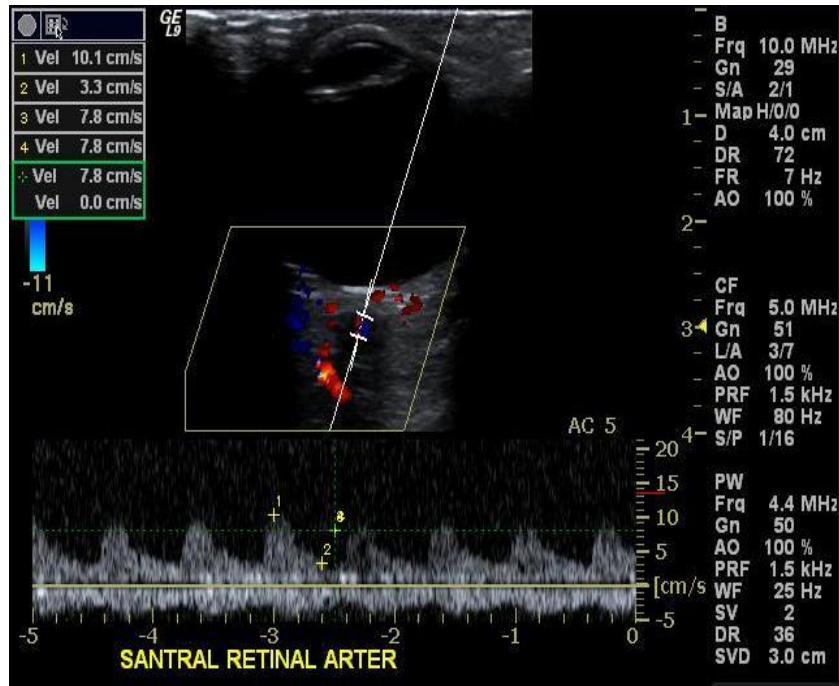
Şekil 23: OA spektral pencere örneği



Şekil 24: Spektral pencerede üstde SRA akımı ,altta SRV akım örneği



Şekil 25: RDUS’de OA ve spektral pencerede akım özelliği



Şekil 26:RDUS’de SRA ve spktral pencerede akım özelliği

5. İRDELEME

Ülkemizde diyabetes mellitusun görülme sıklığı % 1- 2'dir. DR ise bu hastalığın en sık görülen kronik mikrovasküler komplikasyonudur ve körlüğün nedenidir. (1,19,29,38,55,56,57).

DR'de bazı risk etkenleri bulunmaktadır. En önemli etkenlerden biri diyabetin süresidir. Hastalık ne kadar uzun süredir mevcutsa retinopati gelişme oranı o kadar artmaktadır (5,38,57).

Diğer önemli bir faktör de HbA1c nin karşılığı olan metabolik kontrolün kötü olmasıdır. Diyabet ne kadar kötü kontrol edilirse retinopati o kadar erken gelişmektedir (38,57).

Diyabet süresi ile birlikte, DR gelişmesini başlatıcı bağımsız iki faktörden biri olan HbA1c düzeyinin DR derecesi ile doğrusal bir ilişki gösterdiği belirtilmektedir (6,57). HbA1c'nin DR derecesi ile doğrusal bir ilişki gösterdiğini belirten çalışmalar bulunmaktadır. Nathan'ın yaptığı çalışmada HbA1c düzeyi % 6'nın altında iken DR prevalansı % 10, HbA1c %12'nin üzerinde iken DR prevalansı % 65 olarak bulunmuştur (6). Krolewski ve arkadaşlarının DR'li olgularda yaptıkları çalışmada HbA1c düzeyinin % 8,5 dolaylarında olmasını DR gelişmesi için eşik değer olarak bulmuşlardır (52). Kan şekerinin regülasyonu ile DR arasında sıkı bir ilişki olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (6,47,52,53).

Hba1c diyabette kan şekeri regülasyonun izlenmesinde yol gösterici bir parametredir. Hba1c düzeyleri, başka bir deyişle kan şekeri regülasyonun iyi veya kötü olması diyabetik komplikasyonlarla yakından ilişkilidir (58).

Ferrer ve arkadaşları, her iki cinsten 40-65 yaşları arasındaki 140 hastayı (%44 tip 1 DM, %56 tip 2 DM) 5 yıllık sürede mikrovasküler komplikasyonlar açısından izlemişlerdir. Olguları Hba1c düzeyleri %8 den aşağı ve yukarı olmak üzere iki gruba ayırmışlardır. Çalışmada özellikle tip 2 diyabetiklerde retinopati sıklığı Hba1c düzeyi %8 den fazla olanlarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. 1362 olgunun izlendiği 2 yıllık diğer bir çalışmada DR'si olmayanların ortalama Hba1c düzeyleri %8 iken , retinopatisi olanların ortalama Hba1c düzeyleri %8,6 olarak saptanmıştır (59). Bahsettiğimiz bu çalışmalara sonucunda Hba1c düzeyinin normal sınırlarda olmasının, başka bir deyişle kan şekeri regülasyonun diğer bir tanımla metabolik kontrolün iyi olması retinopati sıklığının azalttığının göstermektedir.

Diyabetin süresi komplikasyonların gelişmesinde de etkili olmaktadır. Segato ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 1921 tip 2 diyabet hastası incelenmiştir, genel olarak DR prevalansı %26,2 bulunmuştur. Beş yıldan az süredir diyabeti olan hastalarda prevalans %17,3 iken , 20 yıldan uzun süredir diyabeti olan hastalarda prevalans %60,8 bulunmuştur (60).

Agardh ve ark. 396 tip 1 diyabet hastayı retinopati açısından beş yıl takip ettikleri çalışmada diyabet süresinin,metabolik kontrolün ve insülin dozajın retinopati gelişimi ile yüksek derecede ilişkili olduğunu tesbit etmişlerdir (61).

Hipergliseminin DR ve diğer mikrovasküler komplikasyonlarının fizyopatolojik mekanizmaları henüz tam olarak açıklanamamıştır. Diyabette kan şekeri düzeyinde görülen artışın hücrelerde moleküler düzeyde yaptığı hasar, bazı varsayımlarla açıklanmaya çalışılmaktadır. Aldoz redüktaz, sorbitol yolunun (polyol yolu) bu hasarlanmayı açıklamada, diğer varsayımlardan daha geçerli olduğu belirtilmektedir. Çeşitli hücre içi reaksiyonlarla hücre içi glikoz sorbitola dönüşmekte, sorbitol da hücre membranından geçemeyerek hücre içinde birikmekte ve hücre hasarına yol açmaktadır. Ek

olarak hipergliseminin vasküler fonksiyonları kontrol eden vasoaktif faktörler üzerinde etkide bulunduğu, yine hipergliseminin diaçilgliserol (DAG) ve proteinkinaz c(PKC) yollarını aktive ettiği bilinmektedir (19) . Bu değişiklikler ile retina damarlarında kapiller duvar perisitlerinde kayıp, BM kalınlaşması ve endotel yüzeyinde oluşan hasarla, kapiller geçirgenliğin bozulması sonucu kan-retina bariyeri normal yapısını kaybeder (5,46). Kan-retina bariyerinin bozulması DR'nin erken dönemlerinde Nonproliferatif DR'de (NPDR) otoregülasyon ile retina kan akımının artmasına yol açar. DR ilerledikçe özellikle proliferatif diyabet retinopati(PDR) döneminde otoregülasyon da kaybolur ve sonuçta retina kan akımı azalır (45).

Perrot ve ark. yapmış oldukları 19 tip 2 diyabet tanısı almış ve 8 sağlıklı bireyin üzerinde glukoz yükleme testinin oluşturmuş olduğu hipergliseminin pulsatil oküler kan akımı üzerindeki etkilerini araştırdıkları çalışmalarında yüksek plazma glukoz düzeylerinin artmış pulsatil oküler kan akımı ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Artmış kan glukoz seviyelerinin vasküler hücre duvarı üzerinde yaptıkları etki ile perisitlerde kayba neden olabileceği bunun sonucunda da diyabetik hastalarda bozulmuş mikrosirkülasyonun, hipoksinin sebebi olabileceğini belirtmişlerdir (45).

Glikozile hemoglobinin eritrositlerde oksijeni bağlayarak ve eritrositlerden oksijen salınmasını engelleyerek, retina kapillerinde hipoksi oluşmasında etkili olduğu ifade edilmektedir. DR; basit DR, makülopati, preproliferatif retinopati, proliferatif retinopati ve ileri dönem diyabetik göz hastalığı olarak farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilir (5,38). Morfolojik olarak DR'de en erken tesbit edilebilen değişiklik mikroanevrizmalar ve kapiller kapanmadır (20,38).

DR körlük gibi ciddi komplikasyonlar oluşturması nedeni ile önemli bir halk sağlığı problemidir (5). Bu nedenle DR'nin patogenezini ve meydana getirdiği hemodinamik değişiklikleri açıklamak üzere Floresin anjiyografi(FFA), Laser doppler velosimetri ve RDUS gibi yöntemlerle ile çok sayıda çalışma yapılmıştır. Retinal kan akımlarının değerlendirilmesinde kullanılan RDUS ve Floresin anjiyografi (FFA) ile elde edilen sonuçlar arasında uyumsuzluklar bulunmaktadır. Bunun nedeni bu tekniklerin farklı

yöntemler içermesiyle ilgilidir. RDUS ile hareket eden kan hücrelerinin hızları ölçülürken Floresin anjiografi plazma hareketlerini göstermektedir(26,62). Floresin anjiografinin tersine RDUS non-invaziv ve kısa aralıklarla tekrarlanabilen bir incelemedir. Ayrıca katarakt, intraoküler hemoraji gibi nedenler hız ölçümlerini engellemez. Ayrıca Floresin anjiografi ve Doppler velosimetri gibi yöntemlerle değerlendirilemeyen oftalmik ve posterior silier gibi arterler RDUS ile incelenebilir. DR'si olan diyabetlilerin retinal arterlerinde erken dönemde oluşacak kan akımı değişikliklerinin tespiti için son yirmi yıl içinde RDUS kullanılmaya başlanmıştır.

DR'de oküler kan akımı değişikliklerinin önemli katkısı bulunabileceği fikri ortaya atıldıktan sonra oküler hemodinamik değişiklikleri aydınlatmaya yönelik farklı tekniklerin kullanıldığı çok sayıda çalışma yapılmıştır. Ekstraoküler damarlardaki akım hızlarını gösteren bir teknik olan RDUS bu amaçla sık kullanılmıştır. RDUS tekniğinin kullanılmasını kısıtlayan özelliği damar çapı hakkında sayısal bir veri sağlayamaması ve buna bağlı olarak total kan akımının hesaplanamamasıdır (22).

Bertram ve arkadaşlarının video flöresan anjiografi kullanarak yapmış oldukları çalışmada 124 tip 1 diyabet tanılı hasta ile 75 sağlıklı bireyin retinal akım özelliklerini araştırmışlardır. Yapmış oldukları çalışmada ise flöresan dolaşım zamanının diyabetik hastalarda belirgin olarak uzadığını tesbit etmişlerdir. Yine HbA1c değeri yüksek olan ve diyabet yılı uzun olan hastalarda flöresan dolaşım zamanının en uzun olduğunu tesbit etmişlerdir (21). Bizim çalışmamızda da diyabet yaşı arttıkça ve metabolik kontrol bozuldukça(HbA1c değeri 7.5'in üzerinde olan grupta) hem OA hemde SRA akım hızlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma tesbit ettik.

Lazer Doppler velosimetri ile yapılan bir çalışmada ise retinal arterlerdeki sistolik/diastolik hız oranı normal kişilerde yaş ile birlikte artarken Diyabetik kişilerde değişmemektedir (26).

RDUS'nin en önemli eksiği göz kapağı ile prob arasında temas gerektirmesidir. Bu nedenle özellikle tecrübesiz uygulayıcı tarafından global bası oluşturulabilir ve yanlış ölçümler yapılabilir. Fakat zamanla edinilen tecrübe ile bu ihmal edilebilir düzeylere

inebilmektedir (15).

Sağlıklı insanlarda orbita vasküler yapılarıdaki normal akım değerleri ile ilgili literatürü gözden geçirdiğimizde;

Lieb ve ark. sağlıklı 40 erişkin olguda ölçülmüş olan ortalama SRA PSH değeri $10,3 \pm 2,1$ cm/sn, ortalama OA PSH değerini ise $31,4 \pm 4,2$ cm/sn bulmuşlardır (15).

Guthof ve ark. 72 normal birimden oluşan çalışmalarında ise SRA'da PSH $9,5$ cm/sn, EDH $3,1$ cm/sn, Vort $5,7$ cm/sn olarak saptamışlardır (14).

Kaiser ve ark., konuyla ilgili en geniş katılımlı çalışmayı yapmışlar. Yaşları 7-78 arasında olan 189 sağlıklı çocuk ve erişkinin retina kan akım hızları ölçülmüştür. Aynı taraflı oküler ortalama SRA PSH değerinin 11 cm/sn, EDH'in $3,3$ cm/sn, Rİ'nin $0,71$ ve ortalama OA PSH'nin $39,2$ cm/sn, EDH'in $9,1$ cm/sn, Rİ'nin $0,77$ olduğunu tespit etmiştir (36).

Kaiser ve ark. çalışmalarında hem SRA Rİ, hem OA Rİ yaşla birlikte artış gösterdiği tespit edilmişken bizim çalışmamızda OA Rİ 5 yılın altında olan hastalarda $0,70$ iken, 5 yılın üstünde olan hastalarda $0,72$ bulunmuştur, yine SRA Rİ değerleri 5 yılın altında $0,64$ iken 5 yılın üstündeki hastalarda $0,68$ bulunmuş olup literatür ile uyumlu olarak diyabet yaşının artması ile beraber OA ve SRA Rİ değerlerinde artış bulduk.

Baydar ve arkadaşları SRA'deki Rİ değerlerinde nonretinopatili grupta kontrol grubuna göre azalma bulmuşlar ve bu azalmanın vasküler dirence erken kompanseyonel cevap olduğunu düşünmüşlerdir. Retinopatili gruplarda ise Rİ değerinde önemli artışlar bulmuşlar ve bu artışın azalmış retinal kan akımına ve perfüzyon azalmasına bağlı olduğu belirtmişlerdir (63). Bizim çalışmamızda Rİ değerlerin zamanla artmasına neden olarak diyabet yaşı ile beraber gelişen retinopatinin neden olabileceğini ; Baydar ve arkadaşların belirttiği gibi diyabet yaşına bağlı retinopati gelişmesi sonucu retina kan akımında ve perfüzyonunda azalmanın neden olduğunu düşündük.

Ustymovizc ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptığı 140 sağlıklı gönüllü üzerindeki çalışmada orbital vasküler yapıların referans değerlerini bulmaya ve buldukları referans değerlerinin yaş ile olan ilişkisini araştırmışlardır. Yaptıkları çalışmada orbita vasküler yapıların hepsinde yaşla birlikte akım hızlarında azalma izlenmişler. OA akım hızlarının erkeklerde, SRA akım hızların ise kadınlarda daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (42). Bizim çalışmamızda yaş arttıkça orbital vasküler yapıların hızında azalma tesbit ettik.

Clermont ve ark. yaptıkları çalışmaya göre DR'si olmayan ve diyabet süresi 10 yılın altında olan olgularda retinal kan akımın diyabetik olmayan olgulara göre %33 azaldığını tesbit etmişlerdir (19).

DR ile ilgili çoğu çalışma Tip 2 diyabetik hastalarla yapılmışken Modrzejewska ve arkadaşları Tip 1 diyabet tanılı yaş ortalaması 18 ve ortalama diyabet yaşı 8,4 yıl olan ve oftalmik göz dibi muayenelerinde retinopati tesbit edilmeyen 26 hasta ile 23 sağlıklı bireyin retrobulber kan akımlarını karşılaştıran çalışmalarında diyabetik olgularda PSA ve SRA da sağlıklı bireylere göre akım hızlarında azalma tesbit etmişlerdir. Bunun yanında PSA ve SRA da Rİ'da azalma, PSA Pİ'de azalma tesbit etmişlerdir. Ulaşmış oldukları bu sonuçları da bozulmuş otoregülasyona bağlı retinal arteriollerde ve prekapillerdeki genişlemeye bağlamışlardır (46).

80 olgudan oluşan bizim çalışmamızda ise OA PSH 53,89 cm/s, OA EDH 16,21 cm/s, OA Rİ 0,71 , OA Pİ 1,39, SRA PSH 12,99 cm/s, SRA EDH 4,40 cm/s, SRA Pİ 1,10 , SRA Rİ 0,65 değerlerini bulduk.

Çalışmamızda bulduğumuz değerler özellikle oftalmik arter PSH değerleri kaynak değerlerine göre yüksek çıkmıştır. Yine bunun yanında SRA PSH değerleri yüksek bulunmuştur. Buna neden olarak hasta grubumuzun hepsinin diyabetik oluşmasından dolayı diyabetin ilk evrelerinde Retinal hiperperfüzyonun retinal iskemiye yanıt olduğu, artmış sistemik hipertansiyonun ve hipergliseminin buna katkı sağladığı görüşüne yer verilmektedir . Kan akım hızlarındaki artışın damar lümenindeki daralma nedeniyle olduğu ve damar çaplarının ölçülmesinin DR'nin gelişimi açısından prognostik değer taşıyabileceğinden uygulanması önerilmiştir (56).

Mac Kinnon ve ark. 21 diyabetik olguda oftalmik arter Rİ'ni Kontrol grubunda yüksek, SRA PSH'ı ise düşük bulmuştur (27). Mac kinnon ve arkadaşlarının buldukları değerler, Goebel ve arkadaşların çalışma sonuçlarıyla uyumludur. Goebel ve ark. 22 diyabetik hasta ile kontrol olgularını karşılaştırıldığında SRA akım hızları diyabetiklerde kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulmuştur. Diyabet alt grupları karşılaştırıldığında proliferatif DR alt grubunun SRA PSH'ın gözdibi DR grubuna göre anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır. Buna karşın OA akım hızlarına ait değerlerde anlamlı farklılığa rastlanmamıştır (37). Bu çalışmada Rİ hesaplanmamıştır. Bizim çalışmamızda da tümü diyabetik hastalardan oluşan olgularımızı Hba1c ve diyabet yaşı temel alınarak iki gruba böldüğümüz olgularda metabolik kontrol bozuldukça ve diyabet yaşı arttıkça hem SRA'da hemde OA'de akım hızlarında azalma tesbit ettik.

Yine aynı yıl Mendivil ve ark. proliferatif DR'li 25 olgu ve 30 kontrol olgusuna ait verilerin karşılaştırıldığı bir başka çalışma yayınlamışlardır. Bu çalışmada hem OA hem de SRA akım hızlarının diyabetik grupta kontrol grubuna göre daha düşük olduğu belirtilmektedir (20).

Gracner 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. Rİ değerinde de hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı artışlar bulmuşlardır. Yine PSA da EDH de artışında distal vasküler dirençte artışa bağlamışlardır (1). Bizim çalışmamızda OA'in uç dalı olan SRA EDH değerlerinde metabolik kontrolden (Hba1c değeri) bağımsız olarak diyabet yaşı arttıkça azalma tesbit ettik. Buda bize diyabet yaşı arttıkça metabolik kontrol iyi olsada periferik vasküler direncin zamanla arttığını göstermektedir.

Hernandez ve ark., diyabet hastalığı süresi uzadıkça SRA'deki kan akım hızlarının azaldığını, OA'deki kan akım direncin ise arttığını göstermişlerdir (64). Çalışmamızda ise diyabet yaşı 5 yılın altında olan grupta OA PSH 62,86 cm's iken, diyabet yaşı 5 yılın üzerinde olan grupta OA PSH 56,13 cm/s bulduk, istatistiksel olarak p=0.01 olup istatistiksel olarak anlamlı idi, Yine sırası ile SRA PSH değerleri diyabet yaşı 5 yılın altında olan

grupta 15,6 cm/s iken, diyabet yaşı 5 yılın üzerinde olan grupta 9,08 cm/s tesbit ettik. $P=0,003$ ölçülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. SRA EDH değerleri diyabet yaşı 5 yılın altında olan grupta 5,52 cm/s iken, diyabet yaşı 5 yılın üzerinde olan grupta 3,57 cm/s tesbit edildi. $P=0,09$ ölçülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Böylece çalışmamızda diyabet yaşı arttıkça SRA PSH ve EDH değerlerinde, OA'de ise sadece PSH değerinde istatistiksel olarak anlamlı olan bir azalma izlendi. Rİ değeri ise diyabet yaşı 5 yaşın altında olan grupta 0,64, 5 yılın üzerinde olan grupta ise 0,66 bulunmuştur. Rİ değerinde artış olmakla birlikte istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır. Çalışmamızda diyabet yaşı arttıkça SRA PSH ve EDH, OA PSH hızlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma izlenmiştir.

Güven ve ark.nın çalışmasında ise SRA PSH değerlerinde preretinopati ve nonproliferatif DR, SRA PSH değerlerinde de preretinopati ile proliferatif DR ve preretinopati ile postpanretinal fotokoagülasyon grupları arasında anlamlı fark saptanmıştır. OA ve PSA değerlerinde ise retinopati evreleriyle ilişkili anlamlı farklılık görülmemiştir. Hızlar arasında da bir birliktelik tespit edilmemiştir (47).

Buna benzer olarak Diyabet hastalığı ilerledikçe retina kan akım hızlarının azaldığını bildiren çalışmalar bulunsa da (63,6,21), tersine diyabetli hastalarda retina kan akım hızlarının arttığını bildiren çalışmalara da rastlanabilmektedir.

Bu çalışmaların birinde 76 diyabetli hasta (63 tip 1 diyabet, 13 tip 2 diyabetli hasta), 24 kişilik kontrol grubunu retrobulber akımı Laser doppler velosimetri kullanarak karşılaştırılmıştır. Retinopati saptanan olgularda retina kan akımı göz dibi retinopatili olgularda $12,13 \mu\text{L}/\text{dk}$, pre-proliferatif olgularda $15,27 \mu\text{L}/\text{dk}$, proliferatif olgularda $13,88 \mu\text{L}/\text{dk}$ retinopati saptanmayanlara ($9,12 \mu\text{L}/\text{dk}$) ve kontrol grubuna göre ($9,52 \mu\text{L}/\text{dk}$) belirgin olarak yüksek bulunmuştur (56).

Grunwald ve arkadaşlarının Laser Doppler velosimetri kullanarak yaptıkları çalışmada, 4 yıllık diyabet geçmişi olan erken dönem diyabetik 19 hasta ile 19 sağlıklı bireyin retinal hemodinamiklerini araştırmışlar ve diyabetik hastalarda total hacimsel kan akım oranını sağlıklı bireylere göre %12 daha yüksek bulmuşlardır. Diyabetin erken

dönemindeki oküler hemodinamik değişiklikleri retinal morfolojik anormallikler sonucu meydana gelmediği tam tersinde oküler hemodinamikteki değişikliklerin retinopati gelişmesine neden olabileceğini belirtmişlerdir. Artmış kan akımının oluşturduğu vasküler yatak sayesinde artmış vasküler permeabilite ve kapiller kapanmaya neden olmaktadır.(56,65)

Loukovaara ve ark. 2003 yılında 32 tip 1 diyabetli hamile olgu ile 11 nondiyabetik hamile olguyu retinal flowmetre kullanarak retinal kapiller kan akımlarını karşılaştırıldığı çalışmada diyabetik gebelerde retinal kapiller kan akımının diyabetik olmayan gebelere göre daha yüksek olduğu ve hiperdinamik retinal kapiller dolaşımının DR'nin ilerlemesinde rol alabileceğini belirtmişlerdir (66).

Ovalı ve ark. Oftalmik muayenede retinopati tesbit edilmeyen Tip 1 diyabet tanılı 59 çocuğun aynı yaş ortalamasına sahip 59 sağlıklı çocuk ile retrobulber kan akımlarını karşılaştırdıkları çalışmada kaynak bilgilerin tersine diyabetli olgularda OA PSH değerlerini sağlıklı bireylere göre yüksek bulmuşlar ve retinopati gelişmeden önce retinal otonöregülasyonun bozulmasına sekonder retinal vazodilatasyon gelişmesine bağlamışlardır (57).

Akut hipergliseminin hiperperfüzyona katkısının gösterildiği bir çalışmada glukoz klemp yöntemiyle intravenöz glukoz infüzyonu yapılan tip1 diyabetik hastalarda kan şekeri 300 mg/dl'ye ulaştığında normal sınırlarda glisemik değerlerle (100mg/dl) kıyaslanınca, floresan anjiyografi yöntemiyle retina kan akım hızının birbuçuk katından daha fazla arttığı gösterilmiştir. Fakat buna karşın sağlıklı bireylere göre diyabetlilerde retina kan akım hızının azaldığı izlenmiştir (67). Kan glukozunun akut yükselmesinin, kronik hiperglisemiyle birlikte uzun dönemde retina kan akımı üzerine etkileri ve eşlik eden hücresel metabolik anormallikler henüz kesin olarak anlaşılabilir değildir.

Findl ve ark. 2000 yılında tip 1 diyabetik hastalarda oküler hemodinamiyi incelemeye yönelik çalışma yayınlamışlardır. Araştırmalarında retinal kan akımını Taramalı laser Doppler flowmetre ile, pulsatil koroidal kan akımını ise fundus pulsasyonu ölçen laser interferometric ölçüm ile yapmışlardır. Çalışmalarında pulsatil koroidal kan

akımının retinopati gelişmemiş tip1 diyabetik hastalarda arttığını, güncel glisemik değerlerinin daha çok retinal kan akımını etkilerken , metabolik kontrolün yani Hb1c değerlerin daha çok koroidal kan akımını etkilediklerini tesbit etmişlerdir (68).

Evans ve ark. 1997'de retrobulber vasküler reaktiviteyi incelemeye yönelik bir çalışma yayınlamışlardır. Çalışma kapsamındaki tip 1 diyabetli olgulara %100 oksijen solutulduğunda kontrol olgularında SRA EDH değerinde düşüş buna karşın Rİ'de artış gözlenmiş ancak erken DR'li olgularda benzer değişiklikler saptanmamıştır. Bu sonuç DR'de otoregülasyonun bozukluğunu bir kez daha göstermektedir (69).

Görüldüğü gibi bu konuda yapılan yurt içi ve yurt dışı çalışmalarda farklı araştırmacılar farklı, bazende birbiriyle çelişen sonuçlara ulaşmışlardır. Bu durum çalışmaya dahil edilme kriterlerindeki farklılıklar, kullanılan cihazların farklılığı, ölçüm tekniğindeki farklılıklara bağlanabilir.

Grunwald ve arkadaşları ise Laser Doppler velosimetri ile DR'li hastalarda SRA'deki kan akım hızlarını incelemişler. Akım hızlarının DR'nin şiddeti ile doğru orantılı olarak azaldığını ve bu azalmanın en belirgin proliferatif retinopatide olduğunu belirtmişlerdir (44).

Kireşi ve ark. DR alt gruplarının birbirleriyle karşılaştırdıkları çalışma sonucunda elde ettikleri veriler diyabetin hemodinamik parametreler üzerine en belirgin etkisinin özellikle ileri evrelerde OA direnç indekslerini yükseltmek yönünde olduğu idi (38). Bizim çalışmamızda diyabet yaşı ilerledikçe OA PSH, SRA PSH ve EDH değerlerinin metabolik kontrolden (Hb1c değerinden) bağımsız olarak azaldığını tesbit ettik. Yine kötü metabolik kontrole sahip diyabet yaşı 5 yılın altında olgularda Rİ 0,68 iken, kötü metabolik kontrole sahip diyabet yaşı 5 yaşın üzerinde olgularda Rİ değeri 0,74 tesbit edildi. İstatiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte diyabet yaşı ilerledikçe Rİ değerlerinde artış tesbit ettik ve bunun zamanla meydana gelen periferik vasküler dirence bağlı olduğunu düşündük.

DR'si olan olgularda daha önce yapılan çalışmalarda orbita damarlarının Pİ değerleri ile ilgili az sayıda çalışma vardır

Masanori ve ark. larının sağlıklı bireyler ile DR olgularını karşılaştırdıkları çalışmada retinopatili olgularda OA'de Pİ de belirgin artış izlenmişler ve diyabete sekonder OA deki aterosklerotik sürece bağlı periferik vasküler direncin artmasına bağlamışlardır (13).

Çalışmamızda SRA'da Pİ değerleri Hba1c değeri 7,5'in altında ve diyabet yaşı 5 yıldan az olan grupta 1,08 iken, Hba1c değeri 7.5'in üzerinde ve diyabet yaşı 5 yıldan fazla olan grupta Pİ değeri 1,20 tesbit ettik. OA Pİ değerlerini değerlendirdiğimizde Pİ değerleri Hba1c değeri 7,5'in altında ve diyabet yaşı 5 yıldan az olan grupta 1,34 iken, Hba1c değeri 7.5'in üzerinde ve diyabet yaşı 5 yıldan fazla olan grupta Pİ değeri 1,50 tesbit ettik. Elde ettiğimiz bu sonuçlara göre Hba1c değeri arttıkça yani diyabet regülasyonu kötüleştikçe ve diyabet yaşı arttıkça hem SRA hemde OA Pİ değerinde %10 oranında artış tesbit ettik. Pİ Rİ gibi damar direncini yansıtan bir değişken olmasına rağmen, damardaki PSH değerine değil, ortalama hıza bağlı bir değişken olduğundan damarın ortalama direncini göstermektedir. Bizim çalışmamıza göre diyabet yaş arttıkça ve kötü metabolik kontrol devam ettikçe damarın ortalama direnci artmaktadır.

Hba1c retina kapillerlerinde glikozillenmiş eritrositlere bağlanmış ve serbestleşemeyen Oksijeni göstermesi açısından değerlidir. Hba1c ile diyabetik hastalarda oküler hemodinamiği ilişkisini gösteren çalışma az sayıdadır (6,52,63).

Baydar ve ark.ların çalışmasında artmış Hba1c düzeylerinde SRA EDH, PSA PSH ve PSA EDH değerlerinde azalma tesbit etmişlerdir (63).

Bizim çalışmamızdada daha önce belirttiğimiz gibi diyabet yaşı arttıkça ve metabolik kontrol kötüleştikçe OA ve SRA da akım hızlarında azalma ve genel olarak Rİ ve Pİ'da artış yani vasküler dirençte artış tesbit ettik. Rİ sistemik kan basıncı değişikliklerine göre damarların kompliyansını yansıtmaktadır. Metabolik kontrolü kötü(Hba1c değeri yüksek) hastalarda artmış Rİ azalmış olan damar kompliyansını göstermektedir (70).

Glikolize hemoglobinin eritrositlerde oksijeni bağlayarak, retina kapillerlerinde hipoksi gelişmesinde büyük rolü olduğu bilinmektedir. Bulgularımız Hbalc düzeyinde artışın retina hemodinamiği üzerinde olumsuz etkisi olduğunu doğrulamaktadır. Bu bulgular sonucunda Hbalc düzeyinde artış ile retina kapillerlerinde gelişen hipoksinin, perfüzyonu bozup kan akım hızlarında azalmaya yol açabileceği düşünülebilir. DR'nin gelişmesinde en önemli risk faktörlerinden biri olan Hbalc düzeyinin orbita damarlarında akım hızlarını ve indekslerini etkilemesi, Hbalc'nin DR'de orbita hemodinamiğini göstermede bir gösterge olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

6. SONUÇLAR

RDUS vasküler hemodinamik değişikliklerin incelenmesinde non-invaziv, kolay uygulanabilen, ucuz ve çabuk sonuç veren bir yöntemdir. RDUS orbital vasküler yapılar hakkında dinamik ve spesifik bilgi vermektedir.

Olgu birimlerinde orbita damarlarındaki tüm akım hızları HbA1c değeri 7.5 'in üzerinde olan grupta , HbA1c değeri 7.5 olan gruba göre istatistiksel olarak ileri derecede azalma tesbit edildi.

HbA1c den bağımsız olarak diyabet süresi arttıkça (5 yılın üzerinde) OA ve SRA da akım hızlarında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı azalma tesbit edildi.

Kötü metabolik kontrole (HbA1c değeri 7.5 üzerinde) sahip ve diyabet süresi 5 yıldan uzun süren diyabetik olgularda OA ve SRA'da Rİ ve Pİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı olmasada belirgin artış izlendi. Bu artışta bize kötü metabolik kontrol ve diyabet süresinin vasküler yapılarda periferik direnci artırıp, damar kompliansını azalttığını göstermektedir.

Bu bulgulara göre, HbA1c düzeyinin ve diyabet süresinin orbita damarlarında hemodinamik değişikliklere yol açtığı ve DR zemin hazırlamasında oldukça önemli bir rolü olduğu görüldü.

Daha önce yapılan çalışmalarda HbA1c düzeyi ile orbita damarlarında hemodinamik değişiklikleri araştıran az sayıda çalışmaya rastlandığı için bu konuda daha fazla çalışma yapılmalıdır.

7. ÖZET

RDUS B-mode real time ultrasonografi ile aynı anda vasküler yapı ve hemodinami hakkında bilgi vermektedir. İnvaziv olmayan, kolay uygulanabilen ve sık tekrarlanabilen bir görüntüleme yöntemidir. Tıbbın bir çok bölümünde olduğu gibi oftalmolojide de geniş kullanım alanları bulmuştur.

Bizim amacımızda diyabette metabolik kontrolün ve diyabet süresinin oküler hemodinami üzerindeki değişikliklerini ortaya koymak idi.

Hastanemiz Radyoloji Kliniğinde 30.12.2008 -30.01.2009 tarihleri arasında Hastanemiz Dahiliye Kliniği Endokrinoloji Bölümünde diyabet tanısı alan 80 olgunun orbita vasküler yapıları RDUS ile incelendi. Çalışma kapsamına Hba1c değeri 7.5 'in altında 40 olgu ve Hba1c değeri 7.5 in üzerinde olan 40 olgu alındı

Tüm gözlerde SRA ve OA kan akım hızları ölçüldü ve Rİ ve Pİ değerleri hesaplandı. Elde ettiğimiz değerler istatistiksel olarak Student-t testi ile analiz edildi. DR'li ve retinopatisiz diyabetli hastalarda SRA ve OA kan akım hızları ve Rİ değerlerinde her iki grupta değişiklikler saptandı. Bu değişikliklerin SRA'de OA'e göre daha belirgin olduğu gözlemlendi.

SRA kan akım hızlarının (PSH ve EDH) Hba1c değeri 7.5'in üzerinde olan ve diyabet yaşı 5 yılın üzerinde grupta, Hba1c değeri 7,5 'in altında olan ve diyabet süresi 5 yılın altında olan grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecelerde azaldığını tesbit ettik. SRA Rİ ve Pİ değerlerinin Hba1c değeri 7.5'in üzerinde olan ve diyabet yaşı 5 yılın

üzerinde grupta Hba1c değeri 7,5 'in altında olan ve diyabet süresi 5 yılın altında olan grubuna göre istatiksel olarak anlamlı olmasada arttığını tesbit ettik.

OA PSH Hba1c değeri 7.5'in üzerinde olan ve diyabet yaşı 5 yılın üzerinde grupta Hba1c değeri 7,5 'in altında olan ve diyabet süresi 5 yılın altında olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecelerde azaldığını tesbit ettik. OA Rİ ve Pİ değerlerinin Hba1c değeri 7.5'in üzerinde olan ve diyabet yaşı 5 yılın üzerinde grupta Hba1c değeri 7,5 'in altında olan ve diyabet süresi 5 yılın altında olan grubuna göre istatiksel olarak anlamlı olmasada arttığını tesbit ettik.

Sonuç olarak RDUS inceleme diyabetik hastalarda kötü metabolik kontrolde oküler hemodinamide meydana gelen değişiklikleri değerlendirmede değerli bir yöntemdir.

8. ABSTRACT

Color Doppler Ultrasonography (CDUS) with the B-mode real-time ultrasonography is a way of studying vascular structures and monitoring hemodynamics . It's non-invasive and can be used easily and frequently. It's widely used in ophthalmology as in many other fields of medicine.

In this study we aimed to show the effects of controlling diabetes and duration of the disease in ocular hemodynamics.

We studied 80 diabetic patients diagnosed at endocrinology service from 30/12/2008 until 30/01/2009. We studied them in two groups of 40 patients ; group A, with Hba1c levels higher than 7.5 and history of diagnosed diabetes more than 5 years and group B with Hba1c levels lower than 7.5 and history of diagnosed diabetes less than 5 years.

Central retinal artery blood flow and Ophthalmic artery blood flow measured and Resistive Index (RI) and Pulsatile Index(PI) calculated for all patients. Data has been analyzed statistically with Student-t test.

In both retinopathic diabetic and non-retinopathic diabetic patients changes in RI and central retinal artery blood flows established. These changes are more obvious in central retinal artery than ophthalmic artery.

In this study patients of group A showed a significant decrease in central retinal artery blood flow in comparison to group B. In group A central retinal artery's RI and PI had an increase more than those of group B.

Blood peak flow rate in ophthalmic artery of group A patients showed a meaningful decrease in comparison to those of group B. RI and PI of ophthalmic artery also showed a statistically increase more than of group B.

According to this article CDUS is a reliable method to study ocular hemodynamic problems in diabetic patients with poor-control of the disease.

9. KAYNAKLAR

1. Gracner T. Ocular Blood Flow Velocity Determined by Color Doppler Imaging in Diabetic Retinopathy. *Ophtalmologica* 2004; 218: 237-242.
2. Tikellis G, Wang Shiqi, Wong N. Poor metabolic and blood pressure control in patients with diabetic retinopathy attending a tertiary ophtalmic hospital in Australia. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2008; 80: 208-212.
3. Cheung N, Wong T. Diabetic retinopathy and systemic vascular complications .retinal and Eye Research 2008; 80: 161-176.
4. Javadi M, Katibeh M, Rafati N. Prevalence of diabetic retinopathy in Tehran province: a population-based study. *BMC Ophtalmology* 2009; 12 doi:10.1186/1471-2415-9-12.
5. Özkan Ş, Akar S. Diyabetik retinopati .1.baskı. Dilek Ofset. İstanbul 2000: 1-9.
6. Nathan DM, Singer DE, Godine JE. Retinopathy in older type II diabetics: association with glucose control. *Diabetes* 1986; 35: 797-801.
7. Kato S, Takemori M, Shigehiko K. Retinopathy in older patients with diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2002; 58: 187-192 .
8. Lieb WE, Cohen SM, Merton DA. Color Doppler imaging of the eye and orbit. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 527-531.

9. Malkoç İ. Göz Küresinin Tabakaları: Anatomik ve Histolojik Bir Derleme. The Eurasian Journal of Medicine 2006; 38: 123-129.
10. Toprak B. WWW2.bayar.edu.tr/baristoprak.dersler.
11. Riordan EP, Vaghan D, Arburg T. General Ophtalmology. 4.ed. Singapore: Appleton-lange, 1999: 1-27.
12. Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM. Color Doppler flow imaging imaging of the normal and abnormal orbit. Radiology 1989; 173: 511-516
13. İno M, Azumi A, Yamamoto M. Ophtalmic artery blood flow velocity changes in diabetic patients as a manifestation of macroangiopathy. Acta Ophtalmol Scand 2000; 78: 173-176.
14. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P. Doppler ultrasonography of the ophtalmic and central retinal vessels. Arch Ophthalmol 1991; 109: 532-536.
15. Lieb WE. Color Doppler İmaging of the eye and orbit. Radiologic Clinics of North America 1998; 36: 1059-1071.
16. Oyar O, Gülsoy U. Tıbbi görüntüleme fiziği.1. baskı. Ankara: Rekmay, 2003:197-218.
17. Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2.baskı. Bursa. Furkan Ofset, 2008: 173-183.
18. Willamson T. Haris A. Color Doppler ultrasound imaging of the eye and orbit. Surv ophthalmol 1996; 40: 255-67.
19. Clermont A, Bursell S. Retinal blood flow in diabetes. Microcirculation 2007; 14: 49-61.
20. Mendivil A, Cuertero V, Mendivil MP. Ocular blood flow velocities in patients with proliferatif diabetic retinopathy and healty volunteers: a prospective study. British Journal of Ophtalmology 1995; 79: 413-416.

21. Bertram B, Wolf S, Fiehöfer S. Retinal circulation times in diabetes mellitus type 1 . *British Journal of Ophtalmology* 1991; 75: 462-465.
22. Schmetterer L, Wolzt M. Ocular blood flow and associated functional deviations in diabetic retinopathy. *Diabetologia* 1999; 42: 387-405.
23. Hill D.W Ocular and Retinal blood flow. *Acta Ophtalmologica* 1989; 67: 15-18
24. Langham ME, Farrel RA, O'Brien V. Blood Flow in the human eye. *Acta Ophtalmol* 1989; 191: 9-13.
25. Riva C, Grunwald J, Sinclair S. Blood velocity and volumetric flow rate in human retinal vessels. *Investigate Ophtalmology visual science* 1985; 26; 1124-1132.
26. Grunwald JE, Riva CE, Sinclair SH. Laser Doppler velocimetry study of retinal circulation in Diabetes Mellitus. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 991-996.
27. Mackinnon J, O'Brien C, Swa K. Pulsatile ocular blood flow in untreated diabetic retinopathy. *Acta Ophtalmol Scand* 1997; 75: 661-664.
28. Esgin H, Levent M, Erda A. The effect of systemic hypertension on pulsatile ocular blood flow in diabetic patients. *Acta Ophtalmol Scand* 2001; 79: 160-162.
29. Mackinnon J, Mckillop G, O'Brien C. Colour doppler imaging of the ocular circulation in diabetic retinopathy. *Acta Ophtalmol Scand* 2000; 78: 386-389.
30. Feke GT, Togowa H, Deupree DM. Blood flow in the normal human retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989; 30: 58-65.
31. Weiter JJ, Schachar RA; Ernest JT. Control of intraocular blood flow: Effects of sympathetic tone. *Invest Ophtalmol Vis Sci* 1973; 12: 332-334.
32. Fallon TJ, Maxwell D, Kohner EM. Measurement of autoregulation of retinal

blood flow using the blue field entoptic phenomenon. *Trans Ophtalmol Soc U.K* 1985; 104: 857-860.

33. Riva CE, Grunwald JE, Petrig BL. Reactivity of the human retinal circulation to darkness:a laser Doppler velocimetry study. *Invest ophthalmol Vis Sci* 1983; 24: 737-740.
34. Havelius U, Hansen F, Hindfelt B . Human ocular Vasodynamic changes in light and darkness. *Invest Ophtalmol Vis Sci* 1999; 40: 1850-1855.
35. Bill A, Sperber GO. Control of retinal and chorodial blood flow. *Eye* 1990; 4: 319-325.
36. Kaiser HJ, Schötzau A, Flammer J. Blood-flow velocity in the extraocular vessels in normal volunteers. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 364-370.
37. Goebel W. Lieb WE et al. Color doppler imaging: a new technique to assess orbital blood flow in patients with diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 864-870.
38. Kireşi D, Sevgili M, Açıkgozoğlu S. Diabetik retinopatide oküler kan akımın renkli doppler ultrasonografi değerlerinin karşılaştırılması. *Genel Tıp Dergisi* 2008; 18: 99-104.
39. Dimitrova G, Kato S. Color Doppler imaging of retinal diseases. *Survey of Ophtalmology* 2010; 55: 193-214.
40. Kerty E, Harven I, Arve D. Ocular and cerebral blood flow measurements in healthy subjects. *Acta ophtalmologica* 1994; 72: 401-408.
41. Tranquart F, bergies O, Koskas P. Color Doppler imaging of orbital vessels: Personal experience and literature review . *Journal of Clinical Ultrasound* 2003; 31: 258-273.

42. Ustymowicz A, Mariak Z, Weigele J. Normal reference intervals and ranges of side to side and day to day variability of ocular blood flow Doppler parameters . *Ultrasound in Medicine&Biology* 2005; 31: 895-903.
43. Paivansalo M, Pelkonen O, Rajala U. Diabetic retinopathy: Sonographically measured hemodynamic alterations in ocular, carotid and vertebral arteries. *Acta Radiologica* 2004; 4: 404-410.
44. Grunwald JE, Brucker A, Riva C. Retinal hemodynamics in proliferative diabetic retinopathy. A laser Doppler velocimetry study *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 66-71.
45. Perrot R, Drasdo N, Owens N. Can pulsatile ocular blood flow distinguish between patients with and without diabetic retinopathy? *Clin Exp Optom* 2007; 90: 445-450.
46. Modrzejewska M, Machoy E, Grzeslak W. Predictive value of color doppler imaging in an evaluation of retrobulbar blood flow perturbation in young type-1 diabetic patients with regard to dyslipidemia. *Med Sci Monit* 2008; 14: 47-52
47. Güven D, Özdemir H, Orjan M. Diabetik retinopatide hemodinamik değişiklikler. *Retina-Vitreus Dergisi* 1995; 3: 160-164.
48. Goldstein D, Blinder J, Ide C. Glycemic control and development of retinopathy in youth-onset insulin dependent diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1993; 89: 1125-1132.
49. Kato S, Takemori M, Kitano S. Retinopathy in older patients with diabetes mellitus .*Diabetes Research and Clinical Practice* 2002; 58: 187-192.
50. Seçkin D, İlhan N. Glycaemic control markers of endothelial cell activation and oxidative stress in children with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006; 73: 191-197.

51. Tapp RJ, Zimmet P, Harper A. Six year incidence and progression of diabetic retinopathy results from the mauritius diabetes complication study. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006; 73: 298-303.
52. Krolewski A, Warram J, Beatriz F. Epidemiology of late diabetic complications *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1996; 25: 217-241.
53. Brinchmann O, Jorgensen K, Sandvik L. Blood glucose concentrations and progression of diabetic retinopathy: the seven year results of the Oslo study. *British Journal of Ophthalmology* 1992; 304: 19-22.
54. Skyler J. Diabetic complications: The importance of glucose control. *Endocrinology and metabolism. Clinics of North America* 1996; 25: 243-255.
55. Guillaussea PJ, Massin P, Charles M. Glycaemic control and development of retinopathy in type 2 diabetes mellitus: a longitudinal study. *Diabetic Medicine* 1998; 15: 151-155.
56. Patel V, Rassam S, Newson R. Retinal blood flow in diabetic retinopathy. *British Medical Journal* 1992; 305: 678-683.
57. Ovali G, Ersoy B, Tunçyürek O. Doppler ultrasonography imaging of hemodynamic alteration of retrobulbar circulation in type 1 diabetic children and adolescents without retinopathy. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2008; 79: 243-248.
58. Gümüş M, Urutürk O, Sargın M. Diyabet süresi, HbA1c düzeyleri ve retinopati. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi* 2000; 3: 862-864.
59. Ferrer EJ, Puig L, Diaz O. Glycosylated hemoglobin as a prognostic index of the appearance of vascular complications in diabetic patients. *Revista Clinica Espanola* 1990; 187: 121-124.

60. Segato T, Midena E, Grigoletto F. The epidemiology and prevalence of diabetic retinopathy in the veneto region of north east italy. *Diabetic Medicine* 1991; 8: 11–16.
61. Agardh E, Torfwi O. 5 year follow-up study on the incidence of retinopathy in type 1 diabetes mellitus in relation to medical risk indicators. *Journal of Internal Medicine* 1994; 236: 353-358.
62. Kohner EM. The problems of retinal blood flow in diabetes. *Diabetes* 1976; 25: 839-844.
63. Baydar S, Adapınar B, Kebapçı N. Colour Doppler ultrasound evaluation of orbital vessels in diabetic retinopathy. *Australasian Radiology* 2007; 51: 230-235.
64. Hernandez MA, Reyes A, Quintero M. Doppler ultrasound in type 1 diabetes: preliminary results. *Archivos de la Sociedad Espanola de Oftalmologia* 2001; 76: 175-180.
65. Grunwald J, Dupont J, Riva C. Retinal hemodynamics in patients with early diabetes mellitus. *British Journal of Ophthalmology* 1996; 80: 327-331.
66. Loukovaara S, Harju M, Kavaja R. Retinal capillary blood flow in diabetic and nondiabetic women during pregnancy and postpartum period. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 44: 1486-1491.
67. Bursell SE, Lermont A, Kinsley B. Retinal blood flow changes in patients with insulin dependent diabetes mellitus and no diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37: 886-897.
68. Findl O, Dallinger S, Rami B. Ocular haemodynamics and colour contrast sensitivity in patients with type 1 diabetes. *British Journal of Ophthalmology* 2000; 84: 493-498.

69. Evans D, Harris A, Danis R. Altered retrobulbar vascular reactivity in early diabetic retinopathy. *British Journal of Ophthalmology* 1997; 81: 279-282.
70. Albayrak R, Şen A, Bükülmez A. Tip 1 diabetes mellituslu çocukların retinal Doppler ultrasonografi bulguları ve homosistein düzeyleri. *Güncel Pediatri* 2008; 6: 19-25.

10. OLGULAR

OLGU ADI	YAŞI	CİNSİYETİ	RADYOLOJİK İNCELEME	TARİH	PROTOKOL NO
H.A.	59	E	ORBİTAL RDUS	2008	1437672
M.S.	63	K	ORBİTAL RDUS	2008	1438034
S.Ş.	69	K	ORBİTAL RDUS	2009	6622
Z.B	53	K	ORBİTAL RDUS	2009	9601
G.T.	68	K	ORBİTAL RDUS	2009	18889
F.Ö	54	E	ORBİTAL RDUS	2009	24443
N.T.	42	K	ORBİTAL RDUS	2009	29937
İ.G.	64	K	ORBİTAL RDUS	2009	36322
Ş.C.	46	E	ORBİTAL RDUS	2009	42593
E.Ö	66	E	ORBİTAL RDUS	2009	43026
Ş.Ş.	56	E	ORBİTAL RDUS	2009	34378
S.G.	57	K	ORBİTAL RDUS	2009	31040
A.G.	54	K	ORBİTAL RDUS	2009	48251
F.K.	70	E	ORBİTAL RDUS	2009	59098
A.Y.	72	K	ORBİTAL RDUS	2009	59670
A.Ö.	49	E	ORBİTAL RDUS	2009	60293
Y.M.	50	E	ORBİTAL RDUS	2009	72223
A.M.	58	K	ORBİTAL RDUS	2009	72234
A.D.	47	E	ORBİTAL RDUS	2009	72619
N.S.	42	K	ORBİTAL RDUS	2009	78243
M.D.	43	K	ORBİTAL RDUS	2008	1438170

F.D.	60	E	ORBĪTAL RDUS	2008	1438341
H.M.	65	E	ORBĪTAL RDUS	2009	1296
A.Ī.	48	E	ORBĪTAL RDUS	2009	9902
Ī.B.	39	E	ORBĪTAL RDUS	2009	13345
F.P.	57	K	ORBĪTAL RDUS	2009	17660
F.A.	53	K	ORBĪTAL RDUS	2009	20248
N.K.	64	E	ORBĪTAL RDUS	2009	24118
G.B.	48	K	ORBĪTAL RDUS	2009	24700
M.A.	58	E	ORBĪTAL RDUS	2009	29843
Š.Š.	44	E	ORBĪTAL RDUS	2009	30236
M.T.	59	K	ORBĪTAL RDUS	2009	30076
R.A.	54	E	ORBĪTAL RDUS	2009	36197
S.D.	44	K	ORBĪTAL RDUS	2009	36822
M.M.	51	K	ORBĪTAL RDUS	2009	36836
E.U.	47	E	ORBĪTAL RDUS	2009	48615
K.S.	46	E	ORBĪTAL RDUS	2009	72456
Z.A.	53	E	ORBĪTAL RDUS	2009	84025
Ī.K.	41	E	ORBĪTAL RDUS	2009	84744
R.K.	73	K	ORBĪTAL RDUS	2008	1437596
R.Y.	57	K	ORBĪTAL RDUS	2009	12734
M.A.	48	K	ORBĪTAL RDUS	2009	13091
S.C.	58	K	ORBĪTAL RDUS	2009	13728
M.D.	61	E	ORBĪTAL RDUS	2009	20229
M.D.	55	E	ORBĪTAL RDUS	2009	20597

F.K.	72	K	ORBĪTAL RDUS	2009	24602
M.K.	65	K	ORBĪTAL RDUS	2009	24714
E.D.	55	E	ORBĪTAL RDUS	2009	24816
S.K.	68	K	ORBĪTAL RDUS	2009	30258
H.M.	51	K	ORBĪTAL RDUS	2009	30607
H.Y.	64	E	ORBĪTAL RDUS	2009	36202
V.B.	69	K	ORBĪTAL RDUS	2009	36205
N.K.	70	K	ORBĪTAL RDUS	2009	36213
N.D.	58	E	ORBĪTAL RDUS	2009	37046
N.B.	52	K	ORBĪTAL RDUS	2009	48364
G.K.	51	K	ORBĪTAL RDUS	2009	54112
A.A.	47	E	ORBĪTAL RDUS	2009	59169
F.G.	52	K	ORBĪTAL RDUS	2009	59138
M.B.	60	K	ORBĪTAL RDUS	2008	1435083
M.K.	51	K	ORBĪTAL RDUS	2008	1437417
M.Y.	49	E	ORBĪTAL RDUS	2008	1437705
H.K.	47	E	ORBĪTAL RDUS	2008	1438194
H.K.	52	K	ORBĪTAL RDUS	2009	6771
M.D.	60	E	ORBĪTAL RDUS	2009	12735
M.K.	50	E	ORBĪTAL RDUS	2009	14223
U.S.	45	E	ORBĪTAL RDUS	2009	14209
M.K.	56	K	ORBĪTAL RDUS	2009	21091
N.Y.	48	K	ORBĪTAL RDUS	2009	24409
T.K.	65	K	ORBĪTAL RDUS	2009	25297

A.S.	60	E	ORBİTAL RDUS	2009	21817
S.Y.	60	K	ORBİTAL RDUS	2009	36200
K.Ö.	49	E	ORBİTAL RDUS	2009	36486
N.A.	61	K	ORBİTAL RDUS	2009	25695
Ü.Ö	63	K	ORBİTAL RDUS	2009	53806
Ü.K.	50	K	ORBİTAL RDUS	2009	54268
S.B.	42	K	ORBİTAL RDUS	2009	59661
M.Ö	45	K	ORBİTAL RDUS	2009	60091
F.A.	52	K	ORBİTAL RDUS	2009	78356
E.K.	50	E	ORBİTAL RDUS	2009	78484

ÖZGEÇMİŞ

1971 yılı Almanya–Düren doğumluyum. İlkokulu Düren Süddeutsche Grundschule, ortaokulu İzmir Özel Fatih kolejinde tamamladım. 1988 yılında İzmir Atatürk lisesinden mezun oldum. 1996 yılında Erzurum Atatürk Üniversitesinden mezun oldum. 8 ay Kastamonu Cide Devlet hastanesi Acil servisinde çalıştım. 1997 yılında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Aile Hekimliği Uzmanlığı eğitimine başlayıp 2001 yılında tamamladım. 2001-2004 yılları arasında Nevşehir ili Hacıbektaş ilçesinde, 2004 - 2005 yılları arasında İstanbul Lütfiye Nuri Burat Devlet Hastanesinde Aile hekimliği uzmanı olarak görev yaptım. 2006 yılında S.B İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Radyoloji ihtisasına başladım. Evli ve 1 çocuk babasıyım.