

## Erken Diyabette Retinal Kan Akımı ve Görsel Uyarılmış Potansiyeller (VEP)

Bülent Tosun (\*), Cemil Apaydın (\*\*), Yaşar Duranoğlu (\*\*), Kamil Karaali (\*\*\*), Hülya Aydın (\*\*\*\*)

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışma, erken diyabette, görsel algılama ve oküler kan akımı değişikliklerini araştırmak için yapılmıştır.

**Yöntem:** Araştırmamız, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında ve 1997 - 1999 yılları arasında yapılmıştır. Çalışmanın materyalini 15 normal kontrol olgusu ile 30 diyabetik hasta oluşturmuştur. Diyabetik hastaların 15'i retinopatisiz, 15'i ise zemin diyabetik retinopatidir. Her üç guruba da orbital renkli Doppler ultrasonografi (USG) ve görsel uyarılmış potansiyeller (VEP) uygulanmıştır.

**Bulgular:** Retinopatisiz olgularda VEP latans ve amplitüdüleri kontrollere göre anlamlı bir fark göstermezken, zemin diyabetik retinopatili grupta fark anlamlı bulunmuştur. Renkli Doppler USG'de retinopatisiz olgularda arteriyel sistemde pulsatilite indekslerindeki anlamlı artışlara, zemin retinopatili olgularda nasal posterior siliyer arter rezistivite indekslerindeki anlamlı artışlar ile pik sistolik ve end-diaistolik akım hızlarındaki anlamlı azalmalar da eklenmiştir.

**Sonuç:** Retinopatisiz olgularda henüz VEP değişimleri gözlenmeden ortaya çıkan Doppler USG değişimleri vasküler direncin artmaya başladığını, zemin diyabetik retinopatili olgularda rezistans artışının daha yaygın gözlenmesi ve bunların VEP bulgularına da yansımaları ise, artık ganglion hücrelerinin belirgin bir tehdit altında olduğunu ve hastanın metabolik ve hemodinamik verilerinin daha yakından izlenmesi gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Erken diyabet, Doppler USG, VEP

### SUMMARY

#### Retinal Blood Flow and Visual Evoked Potentials in Early Diabetes

**Purpose:** This study was performed to investigate the changes on ocular blood flow and visual evoked potentials in early diabetes.

**Methods:** 15 normal control cases and 30 diabetic patients were examined. Diabetic patients were divided two groups consisting of 15 patients without retinopathy and 15 patients with background diabetic retinopathy. Colour Doppler Ultrasonography and Visual Evoked Potentials (VEP) was performed on all three groups.

**Results:** Comparing with normal controls, VEP latency and amplitudes showed no statistically significant changes in cases without retinopathy. But differences were significant in pati-

(\*) Op. Dr., SSK Burdur Hastanesi, Göz Kliniği, Burdur

(\*\*) Prof. Dr., Akdeniz Üniver. Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

(\*\*\*) Doç. Dr., Akdeniz Üniver. Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Antalya

(\*\*\*\*) Uzm. Dr., Akdeniz Üniver. Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Antalya

Mecmuaya Geliş Tarihi: 10.10.2000

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 24.11.2000

Kabul Tarihi: 22.02.2001

ents with background diabetic retinopathy. Using Colour Doppler USG, significant increases were found in pulsatility indexes of arterial system in cases without retinopathy. Additionally, significant increases in resistivity index of posterior nasal ciliary artery and significant decreases in peak-systolic and end-diastolic velocity were found in patients with background diabetic retinopathy.

**Conclusion:** Colour Doppler USG changes in spite of normal VEP recordings in diabetic cases without retinopathy shows an harmless increase on vascular resistance. But additional VEP changes in cases with background diabetic retinopathy shows an evident danger to ganglion cells. It will be reasonable to follow the metabolic and haemodynamic datas more carefully and rather frequently in these patients.

**Key Words:** Early diabetes, Colour Doppler USG, VEP

## GİRİŞ

Diabetes Mellitus toplumda yaygın olarak rastlanan bir metabolizma hastalığıdır. Görülme sıklığı ülkelere ve ırklara bağlı olarak değişmekle birlikte, yaşla artmaktadır. İnsülin yokluğu, eksikliği ya da etkisizliğine bağlı olarak ortaya çıkan hiperglisemi hastalığın temel özelliğidir.

Tüm dünyada 20 - 65 yaş grubu körlüklerinin en önemli nedeni olarak gösterilen diyabetik retinopati, bu hastalığın en önemli komplikasyonlarından biridir (1,2).

Ülkemizde diyabet görülme oranı nüfusun yaklaşık %1-2'si kadar olup, diyabetik toplumun %25'inde retinopati gelişmekte ve %5'inde proliferatif özellik kazanmaktadır (1,3,4).

Diyabet tedavisinde 1921'de insülin kullanılmaya başlanması ile yaşam süresi uzamış ve diyabetik retinopati de gittikçe daha önemli bir körlük nedeni haline gelmiştir (5,6). Bu nedenle diyabetik retinopatinin erken devrede saptanması ve uygun yöntemlerle tedavisi büyük bir öneme sahiptir.

Diyabetik hastalarda retinopatinin erken tanısında fundus floresein anjiyografi değerli bir yöntemdir. Bunun yanı sıra son yıllarda elektrofizyolojik yöntemler ve Doppler USG de noninvazif yöntemler olarak gittikçe daha fazla önem kazanmakta ve erken tanıda önemli olanaklar sağlayabilmektedir (7,8,9,10).

Bu çalışmada erken diyabette görsel algılama değişiklikleri ile oküler kan akımları arasındaki ilişki araştırılmıştır.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Bu araştırma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 1997-1999 yılları arasında 15 normal olgunun 30 gözü ve 30 diyabetli hastanın 60 gözü üzerinde yapıldı. Kontrol grubundaki olgular sistemik bir hastalığı olmayan ve göz yönünden sağlıklı bireylerden oluşmaktaydı.

Diyabetik hastaların 15'i retinopatisiz, 15'i de zemin diyabetik retinopati (ZDR) olgulardan seçildi.

Tüm hastalara rutin oftalmolojik muayene ve direk - indirek oftalmoskopi yapıldı. Kontrol grubu ve retinopatisiz hastalar dışındaki ZDR'li hastalara FFA yapılarak preproliferatif özellik taşıyanları çalışmaya alınmadı. Hipertansiyonu olan ve vasküler sistemi etkileyecek herhangi bir ilaç kullanan olgular da çalışma dışında tutuldu. Tüm diyabetik hastalarda görme keskinliğinin tam veya tama yakın olmasına özen gösterildi. Tüm olgulara renkli Doppler USG ve VEP uygulandı.

Çalışmaya alınan olguların demografik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Bu tablodan anlaşılacağı üzere, Grup I (Retinopatisiz diyabet grubu) 32 - 64 yaşları arasında 10'u kadın ve 5'i erkek toplam 15 kişiden oluşmaktaydı. Yaş ortalamaları  $47.5 \pm 2.5$  olup, diyabet süresi ortalama 4.8 yıldır. Görme keskinliği ortalama tam'dır.

Grup II (Zemin diyabetik retinopati grubu) 44 - 68 yaşları arasında 10'u erkek ve 5'i kadın toplam 15 olgunun yaş ortalaması  $55.1 \pm 1.1$ , diyabet süreleri de ortalama 10.5 yıldır. Görme keskinliği 0.5 ve tam arasında değişmekte olup, ortalama 0.9'dur.

Grup III (Kontrol grubu) 34 - 68 yaşları arasında 9'u erkek 6'sı kadın toplam 15 olgudan oluşmaktaydı. Yaş ortalamaları  $49.6 \pm 5.6$  olup, tüm olguların görme keskinliği tam'dır.

Tüm olgularda Toshiba 55A-270 Renkli Doppler USG cihazı ile orbital kan akımı ölçümleri, Nihon-Kohden MEM-4104 cihazı ile de patern görsel uyarılmış potansiyel (VEP) kayıtları yapıldı.

Doppler USG'de her iki orbitada SRA, OA ile nazal ve temporal PSA'lerden pik-sistolik ve end-diastolik akım hızları (cm/sn) ve rezistivite ve pulsatilite indeksleri ölçümleri yapıldı. SRV'den sadece kan akım hızı ölçüldü.



**Tablo 1. Çalışmaya alınan olguların demografik özellikleri**

	Yaş	Cinsiyet	Diyabet süresi (yıl)	Görme keskinliği
Grup I Retinopatisiz (n:30)	32 - 64 (47.5 ± 2.5)	5 Erkek 10 Kadın	1 - 15 (4.8 ± 1.8)	Tam (1.0)
Grup II ZDR (n:30)	44 - 68 (55.1 ± 1.1)	10 Erkek 5 Kadın	2 - 18 (10.5 ± 0.53)	5/10 - Tam (0.9)
Grup III Kontrol G. (n:30)	34 - 68 (49.6 ± 5.6)	9 Erkek 6 Kadın	-	Tam (1.0)

Pattern VEP'de P<sub>100</sub> dalgası latansı ile N<sub>75</sub>-P<sub>100</sub> ve P<sub>100</sub>-N<sub>145</sub> amplitüdlerinin ortalamaları alındı.

İstatistiksel analiz SPSS 8.0 paket programında yapıldı. Üçlü karşılaştırmalar için varyansların homojenliği karşılanan verilerde tek yönlü ANOVA, bu varsayımın karşılanmadığı verilerde ise Kruskal Wallis testi, ikili karşılaştırmalarda da Post-Hoc Tukey HSD testi ve Mann Whitney testleri uygulandı. Anlamlılık sınırı p 0.05 kabul edildi.

## SONUÇLAR

Pattern VEP çalışmasından elde edilen P100 latansı ve amplitüd ölçümlerine ait sonuçlar Tablo 2'de gösterilmiştir.

P<sub>100</sub> latansına ait ölçümlerin incelenmesi sonucunda ZDR'li grupta, diğer iki gruba göre anlamlı bir uzama saptanmıştır (p<0.01). Retinopatisiz grupla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark yoktur (p>0.05). Amplitüd ölçümlerinde ZDR'li grupta kontrol grubuna göre anlamlı bir azalma gözlenmiştir (p<0.05). Retinopatisiz grupta ZDR ve kontrol grubuna göre anlamlı bir fark belirlenmemiştir (p>0.05).

Doppler USG ile ölçülen oftalmik artere (OA) ait parametreler Tablo 3'de gösterilmiştir. Bu tabloda, OA pulsatilite indeksinin diyabetik her iki grupta kontrol grubuna göre anlamlı bir artış gösterdiği saptanmıştır (p<0.05). İki hasta grubu kendi aralarında kıyaslandığında ise fark anlamsızdır (p>0.05). OA pik-sistolik, end-diastolik akım hızları ile rezistivite indeksinin her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği belirlenmiştir (p>0.05).

Santral retina arterine (SRA) ait parametreler Tablo 4'de özetlenmiştir. Tablodan görüleceği üzere, SRA pik-sistolik akım hızı ZDR'li grupta kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmıştır (p<0.05). Her iki hasta grubu kendi arasında kıyaslandığında fark anlamsızdır (p>0.05). SRA end-diastolik akım hızında ZDR'li grupta, diğer iki gruba göre azalma anlamlıdır (p<0.05). SRA pulsatilite indeksinde diyabetli iki grupta, kontrol grubuna göre artış anlamlıdır (p<0.05). İki hasta grubu kendi arasında kıyaslandığında fark yine önemsizdir. SRA rezistivite indeksinin her üç grup arasında anlamlı bir istatistik fark göstermediği izlenmiştir (p>0.05).

Temporal posterior siliyer artere (PSAT) ait parametreler Tablo 5 ve nasal posterior siliyer artere (PSAN) ait parametreler de Tablo 6'da verilmiştir.

PSAT'de pik-sistolik ve end-diasolik kan akımında ZDR'li grupta retinopatisiz ve kontrol grubuna göre anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür. Retinopatisiz grupta ise kontrol grubuna göre anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür. Retinopatisiz grupta ise kontrol grubuna göre anlamlı bir fark yoktur. PSAT pulsatilite indeksinde retinopatisiz grupta ZDR ve kontrol grubuna göre artış anlamlıdır. ZDR'li grup kontrol grubu ile kıyaslandığında fark anlamsızdır. PSAT rezistivite indeksinde her

**Tablo 2. Pattern VEP latans ve amplitüd değerleri**

		Grup I (Retinopatisiz) (n:30)	Grup II (ZDR) (n:30)	Grup III (Kontrol) (n:30)
Pattern VEP P <sub>100</sub> latans (milisaniye)	Mean	100.73	104.35	98.38
	Std. Dev.	3.59	6.44	4.28
	Std. Err.	0.66	1.18	0.78
	Maximum	107.00	116.00	105.00
	Minimum	93.00	88.50	90.00
Pattern VEP N <sub>75</sub> - P <sub>100</sub> - N <sub>145</sub> amplitüd (mikrovolt)	Mean	7.66	6.73	9.11
	Std. Dev.	2.82	2.44	2.55
	Std. Err.	0.51	0.45	0.47
	Maximum	15.75	11.62	17.00
	Minimum	4.42	3.13	5.52

Mean:Ortalama, Std.Dev.:Standart sapma, Std.Err.:Standart hata, Maximum:En büyük değer, Minimum:En küçük değer

Tablo 3. Oftalmik arter ile ilgili parametrelerin gruplara göre dağılımı

		Grup I (Retinopatisiz) (n:30)	Grup II (ZDR) (n:30)	Grup III (Kontrol) (n:30)
Pik-sistolik akım hızı (cm/sn)	Mean	34.60	35.60	33.83
	Std. Dev.	8.39	13.71	9.99
	Std. Err.	1.53	2.50	1.82
	Maximum	54.00	77.00	48.00
	Minimum	19.00	17.00	18.00
End-diastolik akım hızı (cm/sn)	Mean	10.27	9.77	10.10
	Std. Dev.	3.77	3.62	4.43
	Std. Err.	0.69	0.66	0.81
	Maximum	20.00	16.00	17.00
	Minimum	4.00	3.00	4.00
Pulsatilité indeksi	Mean	1.40	1.53	1.15
	Std. Dev.	0.20	0.34	0.30
	Std. Err.	3.58	6.22	4.19
	Maximum	1.83	2.86	1.90
	Minimum	1.07	1.22	0.83
Rezistivite indeksi	Mean	0.70	0.72	0.70
	Std. Dev.	5.03	6.38	8.15
	Std. Err.	9.19	1.17	1.49
	Maximum	0.79	0.86	0.82
	Minimum	0.60	0.62	0.51

Mean:Ortalama, Std.Dev.:Standart sapma, Std.Err.:Standart hata, Maximum:En büyük değer, Minimum:En küçük değer

üç grup arasında anlamlı bir istatistik fark görülmemiştir.

PSAN'de pik-sistolik akım hızının retinopatisiz grupta ZDR ve kontrol grubuna göre anlamlı bir artış gösterdiği saptanmıştır. ZDR'li grup kontrol grubu ile kıyaslandığında fark anlamsızdır. PSAN end-diastolik kan akımında her iki hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark yokken, iki grup kendi arasında kıyaslandığında ZDR'li gruptaki azalma anlamlıdır. PSAN pulsatilité indeksi her iki diyabetik grupta kontrol grubuna göre anlamlı bir artış göstermektedir. İki hasta grubu kendi arasında kıyaslandığında fark anlamsızdır. PSAN rezistivite indeksinin ZDR'li grupta kontrol grubuna göre anlamlı bir artış gösterdiği ( $p<0.01$ ), iki hasta grubu kendi arasında kıyaslandığında farkın anlamlı olmadığı izlenmiştir.

Santral retinal vene (SRV) ait parametrelerde Tablo 7'de özetlenmiştir. Tabloda görüldüğü üzere, kan akım hızı ZDR'li grupta kontrol grubuna göre anlamlı bir artış göstermektedir. İki hasta grubu kendi arasında kıyaslandığında fark anlamsız bulunmuştur.

Hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılmasından elde edilen anlamlı istatistiksel sonuçlar Tablo 8'de özet olarak bir arada verilmiştir. Bu tabloda diyabetik grupların kontrol grubuna göre istatistiksel olarak önemli olan artışları (\*) olmaksızın gösterilirken; hem kontrol grubu

ile hem de iki diyabetik grup kendi arasında kıyaslandığında anlamlı farklılık gösterenler (\*) ile, iki hasta grubu kendi arasında anlamlı fark gösterirken, kontrol grubun ile önemli fark göstermeyenler de (\*\*) ile ifade edilmişlerdir.

## TARTIŞMA

Çalışmamızda, kolay uygulanabilir, noninvazif basit, ucuz ve tekrarlanabilir iki ayrı inceleme yöntemi olan görsel uyarılmış potansiyeller (VEP) ile Renkli Doppler USG kullanılarak, diyabetik retinopati bulgularını gelişmeden önce ve zemin diyabetik retinopati devresinde optik sinir iletimi ve orbital kan akımlarındaki değişikliklerin incelenmesi ve aralarında herhangi bir korelasyon olup olmadığının araştırılması amacı güdülmüştür.

Diyabette periferik sinirlerin, hastalığın klinik öncesi döneminde bile tutulabildiği iyi bilinmektedir. Ancak santral nöropatinin varlığı sadece son zamanlarda tanımlanmıştır ve periferik sinirlerin aksine optik sinir lezyonlarının diyabette yaygın bir bulgu olmadığı kabul edilir (7).

Diyabetik hastalarda yapılan çalışmalarda tanımlanan VEP latans değişimleri oranları %9 ile %67 arasında değişmektedir. Deneysel çalışma ve otopsi verilerin-



**Tablo 4. Santral retinal arter ile ilgili parametrelerin gruplara göre dağılımı**

		<b>Grup I</b> (Retinopatisiz) (n:30)	<b>Grup II</b> (ZDR) (n:30)	<b>Grup III</b> (Kontrol) (n:30)
Pik-sistolik akım hızı (cm/sn)	Mean	11.90	9.70	12.57
	Std. Dev.	4.35	3.29	3.46
	Std. Err.	0.79	0.60	0.63
	Maximum	22.00	17.00	18.00
	Minimum	7.00	6.00	6.00
End-diastolik akım hızı (cm/sn)	Mean	4.50	3.40	4.23
	Std. Dev.	1.19	1.07	1.17
	Std. Err.	0.34	0.20	0.21
	Maximum	9.00	6.00	7.00
	Minimum	2.00	2.00	2.00
Pulsatilite indeksi	Mean	1.30	1.35	1.13
	Std. Dev.	0.24	0.22	0.18
	Std. Err.	4.37	4.08	3.21
	Maximum	1.80	2.00	1.50
	Minimum	0.92	1.00	0.75
Rezistivite indeksi	Mean	0.63	0.64	0.66
	Std. Dev.	7.04	9.48	8.29
	Std. Err.	1.29	1.73	1.51
	Maximum	0.75	0.82	0.79
	Minimum	0.43	0.43	0.50

Mean:Ortalama, Std.Dev.:Standart sapma, Std.Err.:Standart hata, Maximum:En büyük değer, Minimum:En küçük değer

**Tablo 5. Temporal posterior siliyer arterde ölçülen parametrelerin gruplara göre dağılımı**

		<b>Grup I</b> (Retinopatisiz) (n:30)	<b>Grup II</b> (ZDR) (n:30)	<b>Grup III</b> (Kontrol) (n:30)
Pik-sistolik akım hızı (cm/sn)	Mean	17.63	13.73	17.23
	Std. Dev.	5.08	3.40	4.07
	Std. Err.	0.93	0.62	0.74
	Maximum	33.00	21.00	33.00
	Minimum	8.00	7.00	11.00
End-diastolik akım hızı (cm/sn)	Mean	5.80	4.57	5.63
	Std. Dev.	1.94	1.68	1.19
	Std. Err.	0.35	0.31	0.22
	Maximum	10.00	8.00	8.00
	Minimum	3.00	2.00	4.00
Pulsatilite indeksi	Mean	1.32	1.16	1.07
	Std. Dev.	0.28	0.25	0.21
	Std. Err.	5.10	4.54	3.87
	Maximum	1.92	1.75	1.50
	Minimum	0.83	0.71	0.75
Rezistivite indeksi	Mean	0.66	0.67	0.67
	Std. Dev.	9.45	7.89	6.40
	Std. Err.	1.73	1.44	1.17
	Maximum	0.88	0.81	0.76
	Minimum	0.47	0.50	0.53

Mean:Ortalama, Std.Dev.:Standart sapma, Std.Err.:Standart hata, Maximum:En büyük değer, Minimum:En küçük değer

de optik sinirde hem aksonal dejenerasyon, hem de segmental demyelinizasyon olduğu gösterilmiştir (8). Mer-

kezi sinir sisteminde VEP ile gösterilen iletim yavaşlaması, hücresel düzeyde membran denge değişimleri ve-

**Tablo 6.** Nazal posterior siliyer arterde ölçülen parametrelerin gruplara göre dağılımı

		Grup I (Retinopatisiz) (n:30)	Grup II (ZDR) (n:30)	Grup III (Kontrol) (n:30)
Pik-sistolik akım hızı (cm/sn)	Mean	16.80	13.97	12.67
	Std. Dev.	5.80	3.60	3.12
	Std. Err.	1.06	0.66	0.57
	Maximum	37.00	19.00	20.00
	Minimum	1.00	7.00	8.00
End-diastolik akım hızı (cm/sn)	Mean	5.77	4.40	4.73
	Std. Dev.	2.64	1.65	1.62
	Std. Err.	0.48	0.30	0.30
	Maximum	14.00	8.00	10.00
	Minimum	2.00	2.00	3.00
Pulsatilite indeksi	Mean	1.31	1.25	1.10
	Std. Dev.	0.29	0.23	0.18
	Std. Err.	5.21	4.24	3.37
	Maximum	1.93	1.82	1.57
	Minimum	0.95	0.90	0.80
Rezistivite indeksi	Mean	0.67	0.68	0.63
	Std. Dev.	9.27	8.37	6.33
	Std. Err.	1.69	1.53	1.16
	Maximum	0.85	0.89	0.75
	Minimum	0.44	0.50	0.50

Mean:Ortalama, Std.Dev.:Standart sapma, Std.Err.:Standart hata, Maximum:En büyük değer, Minimum:En küçük değer

**Tablo 7.** Santral retinal vende akım hızının gruplara göre dağılımı

		Grup I (Retinopatisiz) (n:30)	Grup II (ZDR) (n:30)	Grup III (Kontrol) (n:30)
Akım hızı (cm/sn)	Mean	4.70	5.73	4.60
	Std. Dev.	1.64	2.45	1.35
	Std. Err.	0.30	0.45	0.25
	Maximum	9.00	11.00	10.00
	Minimum	2.00	2.00	3.00

Mean:Ortalama, Std.Dev.:Standart sapma, Std.Err.:Standart hata, Maximum:En büyük değer, Minimum:En küçük değer

ya başlangıç demyelinizasyona bağlı olabilir. Ancak bu değişimlerin patogenezi henüz tam olarak anlaşılammıştır (11,12).

Retinopatisiz diyabetik hastalarda yapılan bir araştırmada %81 olguda VEP latanslarının bir standart deviasyondan daha fazla uzadığı saptanmış ve amplitüderde de belirgin bir azalma gözlenmiştir. Bu durum, optik sinirin diyabette subklinik tutulumu ile açıklanmıştır (13). Benzer bir başka çalışmada diyabetik hastaların P<sub>100</sub> ve N<sub>140</sub> VEP komponentlerinde latans uzaması ve N<sub>90</sub>-N<sub>140</sub> pikleri arasında latans uzaması saptanmış ve bunun diyabetin süresiyle doğru orantılı olduğu bildirilmiştir (7). Retinopatisiz diyabetiklerde VEP latans çalışmalarını benzer çalışmalarla doğrulanmış ve latans gecikmelerinin santral optik yollarda erken değişimlerin saptanmasında yararlı olabileceği öne sürülmüştür

(14,15). Anastasi ve arkadaşları ise retinopatisiz diyabetiklerde VEP latans uzamasının diyabet başlangıcından 6 yıl sonra daha bariz olarak tespit edildiğini ve diyabetin iyi veya kötü kontrolü ile VEP sonuçları arasında bir bağlantı olmadığını göstermiştir (8).

Çalışmamızda ise retinopatisiz olgularda VEP traselelerinde herhangi bir değişiklik izlemeyip ancak ZDR'li hastaların VEP P<sub>100</sub> latansında anlamlı uzama ve amplitüderde anlamlı azalma saptanmıştır. VEP değişimleri retinopati derecesi ile doğru orantılı olup, retinopati ilerledikçe VEP'deki patolojik değişiklikler artmaktadır. Bu sonuç diyabetin süresi ile VEP değişimleri arasında pozitif bir ilişki bulunduğunu öne süren çalışmalarla da uyumludur (8,11).

Diyabetik hastalarda retinal sirkülasyon değişimleri üzerinde pek çok çalışma yapılmıştır. Bu değişimler La-



**Tablo 8. Hasta gruplarının kontrol grubu ile karşılaştırılmasından elde edilen anlamlı istatistiksel sonuçlar**

	Grup I (Retinopatisiz)	Grup II (ZDR)
VEP Latans	-	Uzamış*
VEP Amplitüd	-	Azalmış
OA-S	-	-
OA-D	-	-
OA-PI	Artmış	Artmış
OA-RI	-	-
SRA-S	-	Azalmış
SRA-D	-	Azalmış*
SRA-PI	Artmış	Artmış
SRA-RI	-	-
PSAT-S	-	Azalmış*
PSAT-D	-	Azalmış*
PSAT-PI	Artmış*	-
PSAT-RI	-	-
PSAN-S	Artmış*	-
PSAN-D	-	Azalmış **
PSAN-PI	Artmış	Artmış
PSAN-RI	-	Artmış
SRV	-	Artmış

\*: Hem kontrol grubu ile hem de iki hasta grubu kendi aralarında kıyaslandığında anlamlı farklılık.

\*\* : Kontrol grubu ile anlamlı farklılık yok ancak iki hasta grubu arasında anlamlı farklılık.

ser Doppler Velositometri, mavi alan entoptik teknik ve floressein boya dilüsyon teknikleri kullanılarak gösterilmiştir (9). Hemodinamik değişimler, diyabetik retinopati de metabolik ve endokrin mekanizmalardan sonra üçüncü önemli patogenetik etkiyi oluşturmaktadır. Hiperglisemi diyabetik hastalarda kan akımını arttırmakta ve otoregülasyonu engellemektedir. Kendi ihtiyacı doğrultusunda perfüzyonu otoregüle edemeyen dokuda endotelial hücre hasarı ortaya çıkar. Retinal mikrosirkülasyonda perisitlerde endotelin reseptörleri bulunur ve hiperglisemide endotelin-1 üretimi azalır bu vazokonstriktör etkiyi azaltarak vazodilatasyona yol açar ve kan akımı artar. Bu da kapillerlerin daha fazla hasarlanmasına neden olur (10,16).

Koroidin önemli bir fonksiyonu da retina oksijenasyonu ve beslenmesinin önemli bir kısmını sağlamasıdır.

Santral retinal arter kan akımı retinanın aerobik metabolizması için gereken oksijeni sağlamada tek başına yetersiz olup, yaklaşık %75-80 civarında oksijen açığı koroidea dolaşımı ile temin edilir. Oftalmik arter kan akımının büyük kısmı düşük dirençli koriokapillerlere yönlendirilerek bu destek sağlanır. Dolayısıyla oftalmik arter kan akımı hemodinamik değişimleri koroid sistemine de aynen yansır (17,18). Oftalmik arter tüm oküler dokuları perfüze eder ve koroidea da bu kan akımının %65-85'ini alır. Ancak diyabetik hastalarda histopatolojik olarak koroidea damarlarında bazı değişimler bildirilmesine karşın, koroid dolaşımının hemodinamiği ile ilgili çok az çalışma vardır (9).

Yayınlanan bir araştırmada, normal ve diyabetik olgularda Renkli Doppler görüntüleme ile oftalmik arter kan akımları incelenmiştir. Pik sistolik ve end-diastolik akım hızlarının yaşla anlamlı şekilde azaldığı, rezistivite indeksinin de diyabetik hastalarda, kontrol grubuna göre anlamlı bir artma gösterdiği saptanmıştır. Benzer sonuçlar Langham ve ark. ile Ogasawara ve arkadaşlarının çalışmaları ile de gösterilmiştir. Natori ve arkadaşları da matematiksel bir modelle, oftalmik arter RI'indeki artmanın periferik vasküler rezistans artışı ve damar çapında azalma ile doğru orantılı olduğunu ortaya koymuşlardır (9).

Çalışmamızda, diyabetik olgularda oftalmik arter ve dallarında pulsatilite indekslerinde anlamlı artışlar belirledik. Oftalmik arter rezistivite indeks artışını nazal posterior siliyer arter dışında belirleyemedik. Retinopatisiz diyabetik grupta izlenen pulsatilite indeks artışı retinopati gelişimi öncesinde vasküler yatakta direnç değişimlerinin başlayabileceğini düşündürmektedir. Zemin retinopati grupta izlenen sistolik ve diastolik hız azalmaları ve pulsatilite ve rezistivite indeks artışları da oftalmik arter ve dallarında daha önceki çalışmalarda belirlenen bulgularla uyumlu olup, hemodinamik değişimlerin retinopati patogenezinde gerçekten önemli olduğunu vurgulamaktadır.

Sonuç olarak; retinopatisiz diyabetik hastalarda henüz VEP değişimleri gözlenmezken belirlenen Doppler USG değişimleri, bize vasküler direncin artmaya başladığını ve bunun özellikle yaşa bağlı olarak oluşan aterosklerotik değişimlerin varlığında daha da önem kazanacağını göstermektedir. ZDR'li olgularda ise, vasküler rezistans artışının daha yaygın olarak gözlenmesi ve bu değişimlerin VEP bulgularına da yansması, artık gangliyon hücrelerinin belirgin bir tehdit altında olduğunu ve hastanın metabolik ve hemodinamik verilerinin daha yakından kontrol edilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

**KAYNAKLAR**

1. Bloch RS, Henkind P: Ocular manifestations of endocrine and metabolic diseases. In: *Clinical Ophthalmology*, Ed.by Thomas D. Duane, Vol.5, Chap 21, Philadelphia, Herper and Row Comp., 1985; 8-9.
2. Morse PH: *Practical Management of Diabetic Retinopathy*. 1985; 5-6.
3. Kahn HA., Hiller R.: Blindness caused by diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1974; 78:58-62
4. Foster DW: Diabetes Mellitus. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12<sup>th</sup> edition. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Marth JB, Fauci AS, Root RK (Eds). Mc Graw-Hill Inc., Health Professions Division International Edition. Vol.2, 1991; 1739-1759.
5. Lerche W: Diabetic Retinopathy. Symposium in Cannes, September 1984; 15-23.
6. Davis MD: Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1965; 74: 741
7. Yaltkaya K, Balkan S, Baysal AI: Visual evoked potentials in diabetes mellitus. *Acta Neurol Scand.*, 1988; 77:239-241
8. Martinelli V, Piatti PM, Filippi M, Pacchioni M: Effects of hyperglycaemia on visual evoked potentials in insulin-dependent diabetic patients: *Acta Diabetol*, 1993; 29:23-37
9. Tamaka Y, Nagahara M, Yamashita H, Kikuchi M: Blood velocity in the ophthalmic artery determined by colour doppler imaging in normal subjects and diabetics: *Jpn J Ophthalmol*, 1993; 37:385-392
10. Evans DW, Harris A, Danis RP: Altered retrobulber vascular reactivity in early diabetic retinopathy: *British Journal of Ophthalmology* 1997; 81:279-282
11. Anastasi M, Lauricella M, Giardano C, Galluzzo A: Visual evoked potentials in insulin-dependent diabetics: *Acta Diabetol. Lat.* 1985; 22:343
12. Apaydın C, Oğuz Y, Ağar A, Yargıçoğlu P, Demir N, Aksu G: Visual evoked potentials and optic nerve histopathology in normal and diabetic rats and effect of ginkgo biloba extract, *Acta Ophthalmol* 1993; 71: 623-628.
13. Puvanendran K, Devathanan G, Wong PK: Visual evoked responses in diabetics, *Journal of Neurosurgery and Psychiatry*, 1983; 46: 643-647
14. Mariani E, Moreo G, Colucci GB: Study of visual evoked potentials in diabetics without retinopathy: correlations with clinical findings and polyneuropathy. *Acta Neurol Scand* 1990; 81:337-340
15. Collier A, Mitchell JP, Clarke BF: Visual evoked potential and contrast sensitivity function in diabetic retinopathy: *British Medical Journal*, 1985; 291:248
16. Kohner EM: The retinal blood flow in diabetes: *Diabetes and Metabolisme*, 1993; 19:401-404
17. Riva C, Grunwald J, Sinclair S, Petrig B: Blood velocity and volumetric flow rate in human retinal vessels. *Invest Ophthalmol, Vis Sci*, 1985; 26:1124-1132
18. Törnquist P., Alm A.: Retinal and Choroidal contribution to retinal metabolism in vivo: A study in pigs. *Acta Physiol Scand*, 1979; 106:351-357