

# Sigaranın Oküler Kan Akımı Üzerindeki Etkisinin Renkli Dupleks Doppler Ultrasonografi ile Araştırılması

## INVESTIGATION OF THE EFFECT OF SMOKING ON THE OCULAR BLOOD FLOW BY USING COLOR DUPPLEX DOPPLER ULTRASONOGRAPHY

Burhan YAZICI\*, Murat DANACI\*\*, İsmail KURFAL\*\*\*, C. TürkayYALIN\*, A.Veysel POLAT\*\*\*\*, Ahmet ÖZTÜRK\*\*\*\*

\* Yrd.Doç.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik AD,

\*\* Doç.Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik AD,

\*\*\* Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD,

\*\*\*\* Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik AD, SAMSUN

### Özet

**Amaç:** Kronik sigara içicilerde, sigaranın oftalmik arter, santral retinal arter ve posterior silier arter kan akımı üzerindeki etkisinin araştırılması.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya 66 olgu dahil edildi. Sigara içen 32 olgunun inceleme öncesi en az 6 saat sigara içmemeleri istendi. Renkli dupleks Doppler görüntüleme ile 32 sigara içen ve 34 sigara kullanmayan olguda oftalmik arter, santral retinal arter ve posterior silier arter pik sistolik hız ve diyastol sonu hız değerleri ve rezistans indeksleri ölçüldü.

**Bulgular:** Sigara kullanmayanlarla karşılaştırıldığında, oftalmik arter, santral retinal arter ve posterior silier arterde ölçülen pik sistolik hız ve diyastol sonu hız azalmış, rezistans indeksi ise artmıştı. İki grup arasındaki bu değerlerden, santral retinal arterlerdeki, pik sistolik hız ve diyastol sonu hız ve rezistans indeksi ile posterior silier arterlerdeki, diyastol sonu hız ve rezistans indeksi değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlıydı.

**Sonuç:** Kronik sigara içicilerde, sigaranın oküler kan akımında azalmaya neden olduğu renkli dupleks Doppler ultrasonografi ile tespit edildi. Bu bulgu, diyabet, glokom, anterior iskemik optik nöropati veya temporal arterit gibi, gözün değişmiş kan akımı ile ilgili hastalığı olan olgular için daha önemli olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Oküler kan akımı, Sigara, Renkli dupleks Doppler ultrasonografi

T Klin Oftalmoloji 2002, 11:141-145

### Summary

**Purpose:** The aim of this study is to investigate the effect of smoking on the blood flow velocity of the ophthalmic artery, central retinal artery and posterior ciliary artery in chronic smokers.

**Materials and Methods:** Sixty-six cases were included to the study. Thirty-two smokers were asked to refrain from smoking for at least 6 hours before the study. The color duplex Doppler imaging was used to measure the peak systolic, the end diastolic flow velocity and resistivity index of the ophthalmic artery, central retinal artery and posterior ciliary artery in 32 smokers and 34 nonsmokers.

**Results:** Both the peak systolic and the end diastolic flow velocity were decreased, and the resistivity index was increased in the ophthalmic artery, central retinal artery and posterior ciliary artery in smokers when compared with nonsmokers. Between these two groups, changes of the peak systolic flow velocity, the end diastolic flow velocity and resistivity index in the central retinal artery and changes of the diastolic flow velocity and resistivity index in the posterior ciliary artery were statistically significant.

**Conclusion:** It was detected that smoking reduced ocular blood flow in chronic smokers by color duplex Doppler ultrasonography. This finding may be more important for cases with eye disease which is related to altered blood flow such as diabetes, glaucoma, anterior ischemic optic neuropathy or temporal arteritis.

**Key Words:** Ocular blood flow, Smoking, Color duplex Doppler ultrasonography

T Klin J Ophthalmol 2002, 11:141-145

Sigara kullanımı serebral, koroner, aortik ve periferik dolaşımda aterosklerotik komplikasyonlara bağlı mortalite ve morbiditenin önlenilebilen en önemli nedenidir (1,2).

Sigaranın gözde retinal kan akımını değiştirdiği bilinmektedir. Dolaşımı etkileyen iki önemli

metaboliti nikotin ve karbon monoksit (CO). Nikotin sempatik aktivasyonda artışa, artan sempatik aktivasyon vazokonstriksiyon yaparak mikrovasküler sistemin perfüzyonunda azalmaya neden olur. CO ise, hemoglobinin oksijenden daha fazla CO'ye afinite göstermesi nedeniyle, hemoglo-

binin oksijen taşıma kapasitesinde ve organ oksijenasyonunda azalmaya neden olur (3,4). Mikrovasküler sistemin perfüzyonunda ve oksijenasyonunda azalma, retinopati gelişiminde patogenetik bir faktör oluşturan anormal hemodinamik ortamın oluşmasına neden olur (5,6). Bunun için sigara kullanımının oküler dolaşıma olan etkisi klinik olarak önem taşır. Bu nedenle, son zamanlarda bu konudaki çalışmaların sayısı da artmıştır (5-7). Bu çalışmada, kronik sigara içenlerde sigaranın oküler kan akımı üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlandı.

### Gereç ve Yöntem

Sigara içen 7'si kadın, 25'i erkek, toplam 32 olgunun yaşları 26 ile 42 arasında idi ( $32,6 \pm 4,3$  yıl). Günlük sigara kullanımı 12 ile 30 adet ( $18 \pm 3$ ), sigara kullanma süreleri ise 5 ile 20 yıl arasında ( $13 \pm 7$  yıl) değişmekteydi. Sigara içmeyen 10'u kadın, 24'ü erkek, toplam 34 olgunun yaşları 25 ile 45 arasında değişmekte idi ( $34,5 \pm 4,1$  yıl). Çalışmaya dahil edilen toplam olgu sayısı 66 idi. Olguların hiçbirinde hipertansiyon, diabetes, serebrovasküler, periferik vasküler veya oküler hastalık, sistemik veya oküler ilaç kullanımı, uyuşturucu veya aşırı alkol kullanımı gibi oküler kan akımını etkileyebilecek risk faktörleri<sup>(8-11)</sup> yoktu. Olguların tümünde sistolik ve diastolik kan basınçları, kalp atım hızları, hematokrit değerleri, göz içi basınçları, göz dibi muayeneleri normaldi. Oküler kan akım hızı ölçümleri tüm olguların sol gözlelerinden Toshiba Power Vision renkli Doppler (SSA 340A) cihazı ile 10 MHz lineer prob kullanılarak yapıldı. İncelemeye, olguların supin pozisyonuna yatırılması ve göz kapaklarının kapatılmasıyla başladı. Olgularından gözlerini hareket ettirmemeleri istendi. Santral retinal arter (SRA) ve posterior silier arter (PSA) ile ilgili parametrelerin değerlendirilmesi esnasında primer pozisyonda kalmaları, oftalmik arter (OA) ile ilgili parametrelerin değerlendirilmesi esnasında ise sağa bakar pozisyonda kalmaları sağlandı. Göz kapaklarının üzerine steril metilselülöz jel sürüldü. Prob ile göze fazla bası yapılmamaya çalışıldı. B-mod incelemeyle orbital patoloji varlığı dışlandıktan sonra renkli dupleks Doppler incelemeye geçildi. Optik sinir başı lokalizasyonunda elde edilen transvers

kesitlerde SRA ve santral retinal ven birlikte görüntülendi. SRA ile ilgili ölçümler; optik diskin yaklaşık 5-10 mm gerisinden, PSA ile ilgili ölçümler; optik sinir komşuluğunda global yakın temporal bölgeden, OA ile ilgili ölçümler ise optik sinirin nazal tarafından, OA'in optik siniri çaprazladığı bölgeye yakın kısımdan yapıldı. Aynı formda birbirini tekrar eder nitelikte üç dolga formu elde edilmesi doğru spektrum örneği olarak kabul edildi. Kan akım hızı cm/sn cinsinden, rezistans indeksi (Rİ) ise pik sistolik (PSH) – diastol sonu (DH)/ pik sistolik hız formülünden hesaplandı (11-13). İnceleme süresi 10-15 dakika arasında değişmekteydi. İnceleme sonrası OA, SRA ve PSA için ölçülen PSH, DH ve Rİ her bir grup için ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde hesaplandı. Bulguların istatistiksel analizinde Student t-testi kullanıldı.

### Bulgular

Sigara kullanmayan grupta OA'de; PSH ortalama  $35,6 \pm 5,3$  cm/sn, DH ortalama  $10,5 \pm 3,6$  cm/sn ve Rİ ise 0,705, SRA'de; PSH ve DH ortalamaları sırasıyla  $11,9 \pm 4,3$  cm/sn ve  $4,3 \pm 4,3$  cm/sn ve Rİ ise 0,638, PSA'de; PSH ortalama  $13,8 \pm 5,5$  cm/sn, DH ortalama  $5,2 \pm 5,6$  cm/sn ve Rİ ise 0,623 olarak bulundu. Sigara içen grupta 6 saatlik sigara içmeme periyodu sonrası OA'de; PSH ortalama  $33,8 \pm 4,8$  cm/sn, DH ortalama  $8,9 \pm 4,2$  cm/sn ve Rİ 0,736, SRA'de; PSH ortalama  $8,2 \pm 3,7$  cm/sn, DH ortalama  $2,1 \pm 3,2$  cm/sn, ve Rİ ise 0,743, PSA'de; PSH ve DH ortalamaları sırasıyla  $13,7 \pm 3,1$  cm/sn ve  $4,0 \pm 4,9$  cm/sn ve Rİ ise 0,708 olarak bulundu. Sigara içenlerde, sigara kullanmayanlara göre SRA'de; PSH'da %31, DH'da %51 azalma, Rİ'de ise %16'lık artış, PSA'de; PSH'da %2, DH'da %23 azalma Rİ'de ise %12,8'lik artış, OA'de; PSH'da %5, DH'da %15 azalma, Rİ'de ise 4,3'lük bir artış tespit edildi. İki grup arasındaki bu değerlerden, SRA'deki PSH, DH ve Rİ ile PSA'deki Rİ değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sigara içen ve içmeyen olguların OA, SRA, ve PSA ile ilgili PSH, DH ve Rİ değerleri Tablo 1'de verilmiştir.

### Tartışma

Retina veya optik sinir patolojilerinin oluş mekanizmalarında kan akımındaki değişikliklerin

**Tablo 1.** Sigara içen ve sigara kullanmayan olguların OA, SRA ve PSA ile ilgili PSH, DH ve Rİ değerleri

	Sigara kullanmayanlar (n=34)	Sigara içenler (n=32)	Akım hızlarında azalma (%)	P değeri
<b>Oftalmik arter</b>				
PSH ± SS (cm/sn)	35,6 ± 5,3	33,8 ± 4,8	5	P > 0,05
DH ± SS (cm/sn)	10,5 ± 3,6	8,9 ± 4,2	15	P > 0,05
Rİ	0,705	0,736		P > 0,05
<b>Santral retinal arter</b>				
PSH ± SS (cm/sn)	11,9 ± 4,3	8,2 3 ± ,7	31	P < 0,01
DH ± SS (cm/sn)	4,3 ± 4,3	2,1 ± 3,2	51	P < 0,001
Rİ	0,638	0,743		p < 0,01
<b>Posterior silier arter</b>				
PSH ± SS (cm/sn)	13,8 ± 5,5	13,7 ± 3,1	2	P > 0,05
DH ± SS (cm/sn)	5,2 ± 5,6	4,0 ± 4,9	23	p < 0,05
Rİ	0,623	0,708		p < 0,05

bilinmesi önemlidir (6). Bu amaçla bir çok değerlendirme metodları geliştirilmiştir. Ancak, göz ve orbitadaki kan akımının karışıklığı nedeniyle hiç birisi tüm gereksinimleri karşılayamamıştır (8,14,15). Kolay uygulanabilen, hastalar tarafından kolaylıkla tolere edilebilen, non-invaziv bir teknik olan renkli dupleks Doppler ultrasonografi bu kompleks yapılardaki kan akım hızı ölçümünü kolaylaştırmıştır (12,16).

Sigaranın makrovasküler ve periferik vasküler hastalıklarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (1-4). İki önemli metabolitinden biri olan nikotin, sempatik ganglion ve adrenal bezleri uyararak sempatik aktivasyonda artışa sebep olur. Artan sempatik aktivasyon ise vazokonstriksiyon yaparak mikrovasküler sistemin perfüzyonunda azalmaya yol açar. Bir diğer metaboliti olan CO ise, hemoglobinin oksijenden daha fazla kendisine afinite göstermesi nedeniyle, hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesinde ve organ oksijenasyonunda azalmaya neden olabilir. Bu etkinin kan akımında geçici kompensatuar bir artışa neden olabileceği ileri sürülmüştür (3,4).

Sigaranın kutanöz mikrosirkülasyon üzerine etkisini araştırmaya yönelik bir çalışmada, sigaranın periferik vasküler direnci artırdığı, bunun da periferik kan akımında azalmaya neden olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada sigara sonrası kutanöz kan akımının normale dönüş süresinin sigara içenlerde, içmeyenlere göre daha uzun sürdüğü ve bunun sigaranın mikrosirkülasyon üzerindeki kalıcı hasarına bağlı olabileceği öne sürülmüş-

tür (17). SRA ve PSA retina ve optik sinir başının kapillerlerine kan sağlayan küçük çaplı damarlar (18) olduğundan, sigara içenlerde bu damarlardaki kan akım hızı düşüklüğü ve Rİ yüksekliğinin de benzer mekanizmayla açıklanabileceği belirtilmiştir (5).

Çalışmamızda, sigara kullanmayanlara göre sigara içenlerde SRA'de; PSH'daki %31, DH'daki %51 azalma ve Rİ'deki %16 artış ile PSA'de; DH'daki %23 azalma ve Rİ'deki %12,8 artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Robert ve ark.<sup>(5)</sup>'nin 21 olguluk benzer bir çalışmasında sigara içenlerde sigara kullanmayanlara göre, SRA'de; PSH ve DH'da sırasıyla %36, %56 azalma ve Rİ'de %19 artma, PSA'de; PSH ve DH'da sırasıyla %29, %52 azalma ve Rİ'de %20 artma, OA'de ise PSH ve DH'da sırasıyla %8, %16 azalma ve Rİ'de %3,5 artma olduğu, bunlardan SRA ve PSA ile ilgili değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu belirtilmiştir.

Çalışmamızda, PSA'de PSH sigara içen grupta azalmış bulunmasına rağmen, Robert ve ark.<sup>(5)</sup>'nin çalışmasıyla kıyaslandığında, bu azalma yüzde olarak daha düşük bulundu. Bu düşüklüğün nedeninin, PSA'in kıvrıntılı seyir göstermesi ve buna bağlı olarak akım hızı ölçümünün sağlıklı yapılamamış olması ile açıklanabileceğini düşünmekteyiz. Çünkü, akım hızı ölçümlerinde Doppler açısının saptanması şarttır. Doppler açısının saptanabilmesi için damarların proksimal ve distal bölümlerinin görüntülenmesi gerekir. Damar trasesinin kıvrıntılı seyir göstermesi, damarın trasesi boyunca izlenmesini ve doğru akım ölçümünü zorlaştırır.

Posterior silier arter de OA ve SRA'e göre daha kıvrıntılı seyir gösterdiğinden ve trasesi boyunca izlenmesi zor olduğundan, PSA'de doğru akım hızı ölçümü teknik olarak daha zordur (19,20). Çalışmamızda, sigara içen grupta, sigara kullanmayan gruba göre, PSA'de RI'in anlamlı olarak artması, PSA mikrosirkülasyonunun da etkilenmiş olabileceğini gösterir. Buradan hareketle, gösterilememiş olsa bile, PSA'deki PSH'in da anlamlı olarak azalmış olabileceğini düşünüyoruz. Çünkü,  $RI = PSH - DH / PSH$  olduğundan, RI'in artması için DH'daki azalmanın PSH'a göre daha fazla olmasını gerektirir. PSH'a göre DH'daki azalmanın daha fazla olmasının nedeni diyastolde kan basıncının sistole oranla düşük olması ve artan periferik vasküler direncin sistole göre diyastolik kan akım hızını daha fazla azaltmasıdır (21). Gerek bizim gerek Robert ve ark. (5)'nin çalışmasına bakıldığında akım hızlarının diyastolde daha belirgin olarak azaldığı görülmektedir.

Kronik sigara içen olgularda oküler kan akımının arttığına ilişkin çalışmalar da vardır. Kaiser HJ ve ark.<sup>(20)</sup> kronik sigara içen olgularda SRA, PSA ve OA kan akım hızlarının arttığını bildirmişlerdir. Kan akım hızlarındaki bu artış "sigara içen insanlarda CO seviyelerindeki yükselme mevcut oksihemoglobini azaltmakta ve oksihemoglobin dağılımı değişerek dokulara oksijen transportu etkilenmektedir. Ancak rölatif olan bu oksijen eksikliği için düzenleyici mekanizmalar devreye girmektedir ve etkilenen bölgede vazodilatasyon ve kan akım hızında artış meydana gelmektedir. Ayrıca sigara içermiş olduğu nikotin etkisiyle sempatikoadrenerjik tonusda artışa neden olmakta ve bu artış vasküler sistemde vazokonstriksiyon yaparak sistemik kan basıncını artırmaktadır. Fakat her sigara içiminde tekrarlanan sempatikoadrenerjik tonus artışı, endojen vazodilatörlerin devreye girmesi ile etkisiz hale gelmektedir" şeklinde açıklanmaktadır. Ancak, bu çalışmada SRA, PSA ve OA'de akım hızı ölçümü, içilen son sigaradan sonraki 30-60 dakika içerisinde yapılmıştır. Bu sonuçların, yukarıda tartışıldığı gibi (3,4), sigaranın absorbe edilen metabolitleri olan CO ve nikotinin retinal metabolizma üzerindeki akut etkilerinden kaynaklanmış olabileceğini düşünüyoruz. Çünkü,

kronik sigara kullanan olgularda, sigaranın oküler kan akımı üzerindeki akut etkisinin araştırıldığı çeşitli çalışmalarda, akım hızı ölçümlerinin, sigara içimini takiben ilk 30 dakika içerisinde yapılmış olduğu görülmektedir (6,7,22). Bu nedenle Kaiser HJ ve ark.<sup>(20)</sup> nın kronik sigara içiminin oküler kan akımı üzerine etkisine ilişkin belirttikleri sonuçların, sigaranın akut etkisinin henüz ortadan kalkmadan elde edilmiş olabileceği söylenebilir. Tersine, Morgado ve ark.<sup>(7)</sup> nın lazer Doppler ve retinal fotografi tekniği kullanarak yaptıkları bir çalışmada, kronik sigara içen olgularda, sigaranın akut retinal kan akımında azalmaya neden olduğunun tespit edildiği belirtilmiştir. Bu azalma, nikotinin, sempatik sistemi aktivasyonuna sekonder vazokonstriktif etkisine bağlı olarak, retinal damarların hipoksiye karşı oteoregülasyonunda azalmaya neden olmasına bağlanmıştır.

Çalışmamıza katılan olguların hiç birinin hipertansiyon, diabet, serebrovasküler, periferik vasküler veya oküler hastalık, sistemik veya oküler ilaç kullanımı, uyuşturucu veya aşırı alkol kullanımı gibi oküler kan akımını etkileyebilecek risk faktörleri (8-11) taşımaması nedeniyle, sigara içen grupta içmeyenlere göre, PSH ve DH'daki azalma ve RI'deki artmanın, sigaranın mikrosirkülasyon üzerindeki kalıcı hasarına bağlı olabileceğini düşünüyoruz.

Hem kendi çalışmamızda hemde Robert ve ark.(5)' nın çalışmasında, sigara içen gruptaki OA akım hızlarındaki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı dikkati çekmektedir. Bunun, OA'in SRA ve PSA'e göre daha büyük çaplı olmasından dolayı, sigaranın mikrosirkülasyon üzerindeki kalıcı etkisinden fazla etkilenmemiş olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Sonuç olarak, kronik sigara kullanan olgularda sigaranın oküler kan akımında azalmaya neden olduğu görülmektedir. Bu durum retina, optik sinir başı veya her ikisinin, değişmiş kan akımı ile ilgili olan diabet (1,23), glokom (24), anterior iskemik optik nöropati (25) veya temporal arterit (26) gibi hastalığı olan olgularda vasküler kaynaklı komplikasyonların ortaya çıkmasında bir risk faktörü oluşturabilir. Bu nedenle yukarıda bahsedilen

oküler veya optik sinir patolojileri olan olguların sigarayı azaltmaya veya bırakmaya teşvik edilmesi önemlidir (5).

### KAYNAKLAR

1. Fielding JE. Smoking: health effects and control. *N Engl J Med* 1985; 313: 491-8.
2. Aslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1984; 60: 37-41.
3. Burn JH, Leach EH, Rand MJ, Thompson JW. Peripheral effects of nicotine and acetylcholine resembling those of sympathetic stimulation. *J Physiol* 1959; 148: 332-52.
4. Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic event. *N Engl J Med* 1976; 295: 573-7.
5. Steigerwalt RD, Laurora G, Incandela L, Rosaria M, et al. Ocular and orbital blood flow in cigarette smokers. *Retina* 2000; 20: 394-7.
6. Tamaki Y, Araie M, Nagahara M, Tomita K. Acute effects of smoking on tissue circulation in human optic nerve head and choroid-retina. *Ophthalmology* 1999; 106: 54-69.
7. Margado PB, Chen HC, Patel V, Herbert L, Kohner EM. The acute effects of smoking on retinal blood flow in subjects with and without diabetes. *Ophthalmology* 1994; 7: 1220-6.
8. Korber N. Measurement of retinal blood flow in various pathological conditions by video-florescein angiography. *Klin Wochenschr* 1986; 64: 950-3.
9. Steigewalt RD, Belcaro GV, Cesarone MR, Laurora G. Doppler ultrasonography of the central retinal artery in patient with diabetes and vascular disease treated with topical timolol. *Eye* 1995; 9: 495-501.
10. Cesarone MR, Laurora G, Steigewalt RD, Belcaro GV. Retinal duplex scanning in cerebrovascular diseases and hipertention. *Vasa* 1992; 21: 163-6.
11. Erickson SJ, Hedrix LE, Massaro BM, Harris GJ, Lewandowski MF. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Radiology* 1989; 173: 511-6.
12. Özdemir H, Güven D. Renkli Doppler göz ultrasonografisi. *MN Oftalmoloji* 1994; 4: 383-91.
13. Engin G, Akdöl S, Kalvasoğlu M. Primer açık açılı glokomda betaxolol ve Carteolol'un göz akımına etkileri: Renkli Doppler ultrasonografi ile değerlendirme. *Bilgisayarlı Tomografi Bülteni* 2000; 6: 24-30.
14. Ulrich WD, Ulrich C. Oculo-oscilo-dynamography. A diagnostic procedure for recording ocular pulses and measuring retinal and ciliary arterial blood pressures. *Ophthalmic Res* 1985; 17: 308-17.
15. Riva CE, Grunvald JE, Sinclair SH. Blood velocity and volumetric flow rate in human retinal vessels. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 1124-32.
16. Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM, Jerry AS. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Radiology* 1989; 173: 511-6.
17. Monfrecola G, Rissio G, Savarese C, Posteraro G, Procaccini EM. The acute effect of smoking on cutaneous microcirculation blood flow in habitual smokers and nonsmokers. *Dermatology* 1998; 197: 115-8.
18. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head in health and disease. In: Lambrou GN, Greve EL, eds. *Ocular Blood Flow in Glaucoma*. Kugler & Ghedini Publications. Amsterdam, 1989: 3-48.
19. Wolfgang E, Steven MC, Daniel AM, Jerry AS, Mitchell DG, Barry BG. Color Doppler imaging of the eye and orbit; Technique and normal vascular anatomy. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 527-31.
20. Kaiser HJ, Schoetzau A, Flammer J. Blood flow velocity in the extraocular vessels in chronic smokers. *B J Ophthalmol* 1997; 81(2): 133-5.
21. Canning CR, Restori M. Doppler ultrasound studies of the ophthalmic artery. *Eye* 1988; 2: 92-5.
22. Robins F, Petrig BL, Riva CE. The acute effect of cigarette smoking on macular capillary blood flow in humans. *Invest ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 609-13.
23. Marshal G, Garg SK, Jackson VL. Factors influencing the onset and progression of diabetic retinopathy in subject with insulin-dependant diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1993; 100: 1113-9.
24. Orguel S, Kaiser HJ. Systemic blood pressure and capillary blood cell velocity in glaucoma patient: a preliminary study. *Eur J Ophthalmol* 1995; 5: 88-91.
25. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. I Terminology and pathogenesis. *Br J Ophthalmol* 1974; 58: 955-63.
26. Steigerwalt RD, Cesarone MR, Laurora G, Belcaro GV. Doppler ultrasonography in giant cell arteritis. *Int Angiol* 1994; 13: 286-8.

**Geliş Tarihi:** 01.08.2001

**Yazışma Adresi:** Dr.Burhan YAZICI  
Abant İzzet Baysal Üniversitesi  
Düzce Tıp Fakültesi Radyoloji AD,  
14450 Konuralp, DÜZCE  
byazici2001@yahoo.com