

Diabetik Retinopati Tedavisinde Panretinal Fotokoagülasyon Sonuçları

THE RESULTS OF PANRETINAL PHOTOCOAGULATION IN THE TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY

Günseli GÜLTEKİN*, Kemal GÜNDÜZ**, Nazmi ZENGİN***,
Süleyman OKUDAN****, Ahmet ÖZKAĞNİCİ****, Mehmet OKKA****

* Dr..Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Araştırma Görevlisi,
** Prof.Dr.,Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD,
*** Doç.Dr.,Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD,
**** Yrd.Doç.Dr.,Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, KONYA

Özet

Şubat 1995-Aralık 1997 tarihleri arasında tedavisi yapılan ve takip edilen 115 diabetik retinopati olgusunun 220 gözü retrospektif olarak incelendi. Panretinal fotokoagülasyon (PRF) yapılan hastalar yüksek risk özellikleri taşıyan gözler (Grup I), poliferasyon gösteren fakat yüksek risk özellikleri taşımayan gözler (Grup II) ve ciddi nonproliferatif diabetik retinopati gözler (Grup III) olarak üç gruba ayrıldı. Gruplar arasında PRF sonrası görme değişimleri istatistiksel olarak anlamlı değildi ($f=3.43$, $p>0.05$). Üç grupta genel olarak %21-34 oranında görme keskinliğinde artma, % 34-38 oranında azalma, %27-40 oranında değişim saptandı. Yüksek risk özellikleri taşıyan proliferatif diabetik retinopatide, disk neovaskülarizasyonu hastaların %51'inde kayboldu, % 26'sında geriledi, %23'ünde değişmedi veya ilerledi. PRF sonrası iki sıra veya daha fazla sıra görme kaybı oluşturan nedenlerin en önemlilerinin maküla ödemi ve vitreüs içi hemorajisi olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Diabet, Fotokoagülasyon, Laser, Retinopati

T Klin Oftalmoloji 1999, 8:47-51

Diabetes mellitus, insülin hormonunun yokluğu, yetersizliği veya dokular tarafından kullanılamaması sonucu oluşan bir multisistem hastalığıdır.

Diabetes mellitusun gözde birçok komplikasyonu olmakla beraber en önemlisi diabetik retinopatidir. Diabetik retinopati prekapiller arteriol, kapiller ve venüllerin etkilendiği, mikrovasküler tıkanma ve mikro-

Geliş Tarihi: 14.05.1998

Yazışma Adresi: Dr.Kemal GÜNDÜZ
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları AD
42080 Akyoktaş, KONYA

T Kim J Ophthalmol 1999, 8

Summary

Records of 220 eyes of 115 patients with diabetic retinopathy, who were treated and followed between February 1995-December 1997, were examined retrospectively. The patients treated with panretinal photocoagulation (PRP) were divided into three groups: Group I: eyes with high risk characteristics, Group II eyes with proliferation but without high risk characteristics and Group III: eyes with severe nonproliferative diabetic retinopathy. The difference in visual acuity changes after PRP between the groups was not statistically significant ($f=3.43$, $p>0.05$). Overall 21-34% of the patients experienced increase in vision, 34-38% experienced decrease in vision and 27-40% had no change in vision. In high risk proliferative diabetic retinopathy, disk neovascularization disappeared in 51% of the patients, regressed in 26%, and progressed or did not change in 23%. The most important problems causing two or more lines of visual loss after PRP were macular edema and vitreal hemorrhage.

Key Words: Diabetes, Laser, Photocoagulation, Retinopathy

T Klin J Ophthalmol 1999, 8:47-51

vasküler sızıntı sonucu oluşan bir tür mikroanjiyopatidir (1-3).

Diabetik retinopatinin tedavisinde veya önlenmesinde kullanılabilecek, etkinliği kanıtlanmış farmakolojik bir ajan yoktur. Tedavide diabetin düzenlenmesi, metabolik kontrol ve gerektiğinde fotokoagülasyon etkin yöntemlerdir (4-7).

Günümüzde diabetik retinopati tedavisinde farklı ışık kaynaklı laserler kullanılmakla beraber en sık kullanılanları argon laserlerdir. Bu çalışmada diabetik retinopati bir grup hastada argon laserle fotokoagülasyon sonuçları araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem

Olgular

Şubat 1995-Aralık 1997 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina Bölümü'nde tedavisi yapılan ve takip edilen 115 diabetik olgunun 220 gözü çalışma kapsamına alındı. Olguların geriye dönük olarak dosyalan, renkli fundus fotoğrafları ve fundus flöresein anjiyografileri (FFA) incelenerek gruplar oluşturuldu.

Olguların ilk muayene ve takiplerinde en iyi tashihi görme keskinlikleri Snellen eşeli ile ölçüldü. Biyomikroskopik olarak ön segment muayeneleri, aplanasyon tonometresiyle tansiyon oküler ölçümleri yapıldı. Görme keskinliği 0.1'in üzerinde olan olgular çalışma kapsamına alındı. Juvenil diabetik olguların sayılarının az olmasından dolayı çalışma sadece erişkin diabetik grupta yapıldı. Olguların 11 gözüne daha önce başka merkezde PRF başlanmıştı, bunların tedavisine devam edildi. Diğerlerinin PRF'lerinin tamamı kliniğimizde yapıldı. Olguların bir kısmında fotokoagülasyona engel olmayacak düzeyde lens kesiflikleri mevcuttu.

PRF yapılan olgular üç gruba ayrıldı:

Grup 1- Diabetic Retinopathy Study (DRS) grubunun ortaya koyduğu yüksek risk özellikleri taşıyan olgular,

Grup 2- Proliferasyon gösteren fakat yüksek risk özellikleri taşımayan olgular,

Grup 3- Preproliferatif evrede olup FFA'de periferde geniş iskemik alanlar olan olgular (Ciddi nonproliferatif diabetik retinopati [NPDR]).

Yöntemler

Fotokoagülasyon HGMPCEDO tip argon laser cihazı mavi yeşil (488 nm) dalga boyu ile, Goldmann üç aynalı lensi ve/veya Mainster lensi kullanılarak yapıldı. PRF'da lazer öncesi %1'lik tropikamid. %10'luk fenilefrin veya %1'lik siklopentolat hidroklorür kullanılarak maksimum pupil dilatasyonu sağlandı. Yüzeyle kornea anestezi oksibuprokain hidroklorür %0.4 ile sağlandı. Hiçbir hastaya retrobulber anestezi gerekmedi.

PRF Uygulaması: Optik diske nazalde bir disk çapı, makülanın alt ve üstünde iki disk çapı ve temporalde iki-

buçuk-üç disk çapı yaklaşacak şekilde perifere 0.5-1 spot çapı aralıklarla lazer spotları yerleştirildi. Disk neovaskülarizasyonu (NVD) olan olgulara diske 500u'a kadar yaklaşıldı. Yüzeyle disk dışı neovaskülarizasyonlar (NVE) bitişik atışlarla kapatıldı, yüzeyleden kabarık NVE'lerin tabanı bitişik atışlarla çevrelendi. Evre II' yanık oluşturacak şekilde 250 mW güçten başlanarak 0.2 sn süreli, Goldmann lensi kullanıldığında 500u, Mainster lensi kullanıldığında ise 200u spot çaplı atış yapıldı. Her seans arası 15-20 gün olacak şekilde, 3-4 seansta PRF tamamlandı. Her lazer seansından sonra, steroidli damla beş gün, günde dört kez kullanılmak üzere verildi. PRF tamamlandıktan 4-6 hafta sonra ilk kontrol muayenesi yapıldı. Kontrolde Snellen eşelinde en iyi tashihi görme keskinliği alındıktan sonra fundus muayenesi yapıldı. Ciddi ve şiddetli NVD olanlarda (1/3 disk çapından büyük) NVD'nin küçülmesi, küçük NVD olanlarda NVD'nin kaybolması, NVE'lerin kaybolması, vitre hemorajisinin azalması tedavide başarı kabul edildi. Eğer yeterince cevap alınmamışsa önceki spotların arasına yeni atışlar yapıldı.

Verilerin Değerlendirilmesi: Sonuçların istatistiksel olarak değerlendirilmesinde ki-kare, tek yönlü ANOVA, tekrarlı ölçümlerde çift yönlü ANOVA testi kullanıldı. Anlamlılık için P değerinin 0.05'in altında olması kabul edildi.

Bulgular

Toplam 115 olgunun 220 gözüne PRF tedavisi uygulandı. Bunlar yüksek risk özellikleri taşıyan 48 olgunun 87 gözünden (Grup I), proliferasyon gösteren fakat yüksek risk özellikleri taşımayan 38 olgunun 73 gözünden (Grup II), ciddi nonproliferatif evrede olan 31 olgunun 60 gözünden (Grup III) oluşuyordu. Olguların gruplara göre cinsiyet dağılımı Tablo 1'de verilmiştir. Üç grubun cinsiyet yönünden dağılımı ki-kare testiyle karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (ki-kare = 0.22, p > 0.05).

Üç grubun yaş, tespit edilebilen diabet süreleri ve takip süreleri ortalamaları Tablo 2'de verilmiştir. Olguların yaş, diabet ve takip süresi tek yönlü ANOVA testiyle karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark izlenmedi (yaş için f=0.14, p>0.05. diabet süresi için f=1.74, p>0.05, takip süresi için f=1.25, p>0.05).

Tablo 1. PRF yapılan olguların gruplara göre cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	Grup I		Grup II		Grup III	
	n	%	n	%	n	%
Kadın	22	47.8	20	52.6	15	48.4
Erkek	24	52.2	18	47.4	16	51.6
Toplam	46	100	38	100	31	100

Üç grup olgunun laser tedavisine ilk başladığında-ki görme keskinlikleri ortalaması, takip süresi sonundaki görme keskinlikleri ortalaması ve toplam atış sayısı ortalaması Tablo 3'de verilmiştir. Gruplar arası ilk görme keskinliği tek yönlü ANOVA testiyle karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($F=4.91$, $p<0.05$). Bu farklılık Tukey HSD yöntemiyle incelendiğinde Grup 1 ile Grup 2'nin bu farklılığa yol açtığı sonucuna varıldı. Gruplar arası son görme keskinliği tek yönlü ANOVA testiyle karşılaştırıldığında yine gruplar arası istatistiksel fark olduğu ortaya çıktı ($F=3.61$, $p<0.05$). Bu farklılık Tukey HSD yöntemiyle incelenince yine bu farkın Grup 1 ile 2 arasında olduğu görüldü. Gruplar arası, ortalama atış sayısı karşılaştırıldığında yine istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($F=10.92$, $p<0.05$). Bu fark Tukey HSD yöntemiyle incelenince bu farkın Grup 1'in hem Grup 2, hem de Grup 3 ile arasında olduğu görüldü.

Tedavi yapılan gözlerde laser tedavisinden sonraki görme değişimleri Tablo 4'de verilmiştir. Laser tedavisi sonucunda gözlerin görme keskinliğindeki değişimler tekrarlı ölçümlerde çift yönlü ANOVA testiyle değerlendirildi. Gruplar arasında tedavi sonucunda görme değişimleri arasında istatistiksel açıdan fark olmadığı görüldü ($F=3.43$, $p>0.05$).

1. grupta 28 gözün (% 32.18) görme keskinliğinde artma, 30 gözde (% 34.48) azalma, 29 gözde (%33.34) değişme olmadığı görüldü.

Tablo 2. PRF yapılan grupların yaş, diabetes ve takip süresi ortalamaları

	Grup I	Grup II	Grup III
Yaş	58.08±8.20 (42-76 yıl)	57.28±7.72 (42-70 yıl)	57.25±8.20 (38-72 yıl)
Diabet süresi	14.89±7.00 (2-32 yıl)	14.23±6.94 (2-30 yıl)	12.00±6.29 (2-25 yıl)
Takip süresi	13.89±3.80 (9-26 ay)	13.10±2.44 (8-20 ay)	14.78±4.51 (10-26 ay)

Tablo 3. PRF yapılan grupların ilk görme, son görme keskinliği ve atış sayısı ortalamaları

	Grup I	Grup II	Grup III
İlk görme ortalaması	0.40±0.28	0.54±0.27	0.48±0.33
Son görme ortalaması	0.37±0.31	0.50±0.32	0.45±0.35
Atış sayısı ortalaması	1738.±343 (840-2850)	1619±262 (1000-2300)	1502±283 (850-2138)

Tablo 4. PRF sonucunda gruplarda görme keskinliği değişimleri

Görme değişimi	Grup I	Grup II	Grup III
5 sıra artan			1
4 sıra artan	5	3	1
3 sıra artan		7	3
2 sıra artan	7	2	2
1 sıra artan	16	13	6
Aynı kalan	29	20	24
1 sıra düşen	13	14	11
2 sıra düşen	5	6	5
3 sıra düşen	4	5	5
4 sıra düşen	4		1
5 sıra düşen		3	
6 sıra düşen	2		
7 sıra düşen	1		
Toplam göz	87	73	60

Tablo 5. Grup I'de NVD'nin durumu

	n	%
İlerleyen	20	23.00
Gerileyen	23	26.40
Kaybolan	44	50.60
Toplam	87	100

2. Grupta 25 gözün (% 34.26) görme keskinliğinde artma, 28 gözde (%38.55) görmede azalma, 20 gözde (%27.39) değişme olmadığı görüldü.

3. Grupta 13 gözün (% 21.67) görme keskinliğinde artma, 23 gözde (%38.33) görmede azalma, 24 gözde (%40) değişme olmadığı görüldü.

Yüksek risk özellikleri taşıyan grupta (Grup I) NVD'nin durumu Tablo 5'de, laser tedavisinden sonra görme keskinliğinde iki sıradan fazla düşme olan gözlerin gruplara göre dağılımı Tablo 6'da verilmiştir.

Tartışma

DRS grubunun yaptığı çok merkezli prospektif çalışmada, yüksek risk özellikleri belirlenmiş ve bu grupta yapılan laser tedavisinin ciddi görme kaybını %56 oranında azalttığı gösterilmiştir (4,5). Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) grubunun yaptığı çalışmalarda hafif ve orta NPDR evrelerinde PRF yapılmış ve sonuçları değerlendirilmiştir. Erken dönemlerde tedavi edilen ve takip edilen gruplar arasında ciddi görme kaybının çok fazla farklı olmadığı görülmüştür. Bu nedenle erken dönemde laser tedavisi yerine takip önerilir (8). Ciddi NPDR'de ve

Tablo 6. PRF yapılan gözlerde, gruplara göre iki sıradan fazla görme kaybının nedenleri

	Grup I	Grup II	Grup III	Toplam	%
Vitreus içi hemoraji	6	4	3	13	30.23
Makula ödemi	5	7	5	17	39.53
Katarakt	3	3	2	8	18.60
Optik nöropati			1	1	2.32
F.pirctinal membran	1		1	2	4.65
Retina dekolmanı	2				4.65

yüksek risk özellikleri taşımayan proliferatif evrede PRF önerilir. Bu gözlerde PRF bir yıl içinde yüksek risk özellikleri gelişimini %50 oranında azaltır (9).

Fotokoagülasyon tedavisinde çeşitli dalga boylan kullanılmaktadır. Argon yeşil (514 nm) genellikle tercih edilir. Klasik DRS protokolünde argon mavi-yeşil (488 nm) kullanılmıştır (4,5). Argon mavi-yeşil uzun süre kullanımda teorik olarak optik ortamdan saçılımla uygulayıcı üzerinde retinal toksisiteye yol açabilir (10). Kripton kırmızısı (647 nm) nükleoskleroz ve vitre hemorajisi olan gözlerde tercih edilir (6,11,12).

PRF'da laser spotları diskin nazalinde bir disk çapı uzaktan, makulanın alt ve üzerinde iki disk çapı uzaklıkta ve makulanın temporalinde ikibuçuk-üç disk çapı uzaklıkta kalacak şekilde oval bir alanın çevresinden periferlere doğru, aralarında 0.5-1 spot çapı aralık olacak şekilde yerleştirilir. Eğer NVD varsa disk nazaline 500u'a kadar yaklaşılabılır (11,13-15). Vitreus hemorajisi olma ihtimaline karşı önce alt retina tedavi edilmelidir. Önce tarif edilen oval alanın sınırları kaza ile fovea yanığı oluşturma ihtimaline karşı iki sıra halinde belirlenebilir (1,14,15). PRF sonrası maküler ödem gelişebilir veya artabilir (16).

Proliferatif diabetik retinopatide tekrarlayan vitreus hemorajileri ve sonunda vitreus kavitesinde fibrozis, retina dekolmanı ve neovasküler glokom gibi nedenlerden biri veya birkaçı görme kaybına neden olmaktadır (17). Diabetik retinopatide yüksek risk özellikleri gelişinceye kadar bir göz tedavi edilip diğer göz takibe alınabilir (18,19). Fakat erken dönemde yeterli fotokoagülasyon ile diabetik değişiklikler geri dönebilir veya ileri evreye gidış engellenebilir (7).

DRS grubu bir yıllık takip sonucunda olguların %57.2'sinde görmede artış veya aynı kalma, %42.8'inde görmede azalma olduğunu belirtmiştir (5,20). Atmaca, proliferatif retinopatili 898 olguda argon veya ksenon ark ile fotokoagülasyon tedavisi sonucunda gönenin % 17 oranında arttığı, %47 aynı kaldığı, %36 azaldığını belirtmiştir (6). Değişik çalışmalarda %24-35 oranında görmede artış, % 22-31 oranında görmede azalma, %40-49 oranında görmede değişmeme bildirilmiştir (21-23).

Çalışmada üç grup olguda görmede artış %21-32, değişmeme %33-40, azalma %34-38 oranında bulunmuştur. Üç grup olguda yapılan laser tedavisi sonunda görme değişimleri istatistiksel olarak analiz edildiğinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($f=3.43$, $p>0.05$). Fakat daha erken evre olan grup II ve IH'ün başlangıçtaki görme keskinliğinin daha iyi olduğu ve sonuçta daha iyi korunduğu bulundu. Yapılan bazı çalışmalarda da, uzun süreli takiplerde PRF sonucu elde edilen görme keskinliklerinin uzun süre korunduğu gösterilmiştir (24,25).

Yüksek risk özelliklerinde gerileme ile görme keskinliğinde artış arasında anlamlı ilişki mevcuttur (11,13,21). DRS grubunun çalışmasında 12 aylık takip sonunda %29.8 oranında NVD'nin tam gerilediği, %24.5 oranında ise kısmi gerilediği bildirilmiştir (5). Meyer-Schvickerath üç yıllık takipte NVE'nin %84 oranında kaybolduğunu, NVD'de %49 oranında gerileme/kaybolma olduğunu göstermiştir (18,26). Blankenship PRF'yi santral PRF ve perifer PRF olarak yapmış ve bunları karşılaştırmıştır. Perifer PRF grubunda NVD %47 oranında tamamen, % 33 kısmen, santral PRF grubunda %38 tamamen, %31 kısmen kaybolma olduğunu bildirmiştir (27). Çalışmada NVD'nin %51 oranında kaybolduğu, %26 gerilediği, %23 değişmediği veya ilerlediği görülmüştür.

Doit ve Blankenship, PRF sonrası üçüncü haftada yüksek risk özelliklerinin gerilemesinin, uzun dönem görme keskinliğindeki stabilite ve risk faktörlerinin kaybolması için prognostik faktör olduğunu ileri sürmüşlerdir (28). NVD'nin olması görme kaybı için önemli prognostik faktördür ve NVD'nin üçüncü haftadaki kontrolde gerilemesi uzun dönem için iyi prognostik faktördür (28,29).

Çalışmada PRF sonunda iki sıra veya daha fazla görme kaybına yol açan etkenlerin en önemlisi %39 ile makula ödemi (PRF sonrası maküler ödem), makula ödeminin kronikleşmesi, makulada eksüda plağı ve %30 ile vitreus içi hemorajidir. McDonald ve Schatz'ın yaptığı çalışmada iki veya daha fazla sıra görme kaybına yol açan en önemli iki neden makula ödemi ve vitreus içi hemorajidir (30).

KAYNAKLAR

1. Kanski JJ. Clinical ophthalmology. A systematic approach. Butterworth Heinemann 1994; 344-57.
2. Frank RN. The mechanism of blood-retinal barrier breakdown in diabetes. Arch Ophthalmol 1985; 103: 1303-04.
3. Bresnick GH. Background diabetic retinopathy. In: Ryan SI, ed. Retina. Mosby, 1989; 2:327-63.
4. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Preliminary report on effect of photocoagulation therapy. Am J Ophthalmol 1976; 81 : 383-96.
5. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. The second report of diabetic retinopathy study findings. Ophthalmology 1978; 85: 82-9.
6. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Eng J Med 1993; 329: 977-86.
7. Meyer-Schwickerath G, Schott K. Diabetic retinopathy and photocoagulation. Am J Ophthalmol 1968; 66: 597-603.
8. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 9. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. Ophthalmology 1991; 98: 766-85.
9. Aiello LM. Diagnosis, management and treatment of nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema. In: Albert MD, Jacobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: Saunders, 1994; 2: 747-59.
10. Gundüz K, Arden GB. Changes in colour contrast sensitivity associated with operating argon lasers. Br J Ophthalmol 1989; 73: 241-66.
11. Miller JW, D'amico DJ. Proliferative diabetic retinopathy. In: Albert DM, Jacobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: Saunders, 1994; 2: 760-82.
12. Wolf MD, Folk JC, Rivers MB. Proliferative diabetic retinopathy. In: Weingeist TA, Sneed SR, eds. Laser surgery in ophthalmology. Appleton and Lange 1992: 45-56.
13. Davis MD. Proliferative diabetic retinopathy. In: Ryan ST, ed. Retina. Mosby, St Louis, 1989; 2: 367-97.
14. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report No: 3. Int Ophthalmol Clin 1987; 27: 254-63.
15. Bloom SM, Brucker AJ. Laser surgery of the posterior segment. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1991: 25-53.
16. Meyers MS. Macular edema after scatter laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 1980; 90: 210-16.
17. Okun E, Cibis PA. The role of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1966; 75: 337-52.
18. Atmaca LS, Gündüz K. Diabetik retinopatinin kliniği. T Klin Oft 1993; 2: 16-27.
19. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Case reports to accompany early treatment diabetic retinopathy study reports 3 and 4. Int Ophthalmol Clin 1987; 27: 273-333.
20. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Diabetic retinopathy study report No: 14. Int Ophthalmol Clin 1987; 27: 239-53.
21. Günalp İ, Tezel TH. Diabetik retinopati tedavisinde diode laser kullanımı: değişik dalga boyundaki argon yeşil ve kripton laser uygulamalarıyla karşılaştırmalı sonuçlar. MN Oftalmoloji 1995; 2: 118-24.
22. Barlas AÇ, Gültan E, Önder F, Kural G. Yüksek risk özellikleri bulunan proliferatif diabetik retinopati gözlerde panretinal fotokoagülasyonun risk faktörleri ve görme keskinliği üzerine etkisi. MN Oftalmoloji 1997; 4: 225-30.
23. Atmaca LS, İdil A. Diabetik retinopatinin tedavisinde dye laser. TOD XIV Kış Semp. Bülent, Ceylan Ofset, Konya, 1991: 144-50.
24. Blankenship GW. Fifteen-year argon laser and xenon photocoagulation results of Bascom Palmer Eye Institute's patients participating in the diabetic retinopathy study. Ophthalmology 1991; 98: 125-8.
25. Little HL. Treatment of proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 1985; 95: 279-83.
26. Meyer-Schwickerath G, Gerke E. Treatment of diabetic retinopathy with photocoagulation Acta Ophthalmol 1983; 61: 756-68.
27. Blankenship GW. A clinical comparison of central and peripheral argon laser panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 1988; 95: 171-7.
28. Doft BH, Blankenship G. Retinopathy risk factor regression after laser panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 1984; 91: 1453-57.
29. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Factors influencing the development of visual loss in advanced diabetic retinopathy. DSR report no: 10. Inv Ophthalmol Vis Sci 1985; 26: 983-91.
30. McDonald HR, Schatz H. Visual loss following panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 1985; 92: 388-93.