

# Proliferatif Dîabetîk Retinopatîde Argon Laser Panretinal Fotokoagülasyon Sonrası Erken ve Geç Dönem Göz İçi Basınç Değişiklikleri

INTRAOULAR PRESSURE CHANGES AT THE SHORT AND LONG TIME AFTER PANRETINAL PHOTOCOAGULATION IN PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

Hakan DURUKAN\*, M. Zeki BAYRAKTAR\*\*, Serhat ÖNAL\*

\*\* Araş.Gör.Dr. (iATA Göz Hastalıkları A1),

\*\* Prof.Dr.AiATA Göz Hastalıkları AD, ANKARA

## Özet

*Diabetik retinopatili hastalarda, panretinal fotokoagülasyonun (PRF) kısa ve uzun dönemde göz içi hasına (GİB) üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Asimetrik diabetik retinopatili olan 31 hasta için laser fotokoagülasyon endikasyonu olan bir gözüne panretinal fotokoagülasyon uygulanmış ve endikasyonu olmayan diğer gözü kontrol grubunu oluşturmuştur. GİB ölçümleri tedavi öncesi, kısa dönem etki/erin araştırılması için PRF sonrası 1., 6. ve 24. saatlerde, uzun dönem etkilerin araştırılması için PRF sonrası 1., 6., 12. ve 18. aylarda yapılmıştır. Kısa dönemde 1. saatte yapılan ölçümlerde, tedavi grubundaki gözlerin %4, 26.7'sinde GİB'inde artış tespit edilmiş olup, 24. saatte yapılan ölçümlerde GİB'inin bu gözlerde normale döndüğü bulunmuştur. Uzun dönemde, kontrol grubundaki ortalama GİB'inin, her muayenede, tedavi grubundan daha yüksek bulunmuştur. 18. ayda tedavi grubunda hiçbir gözde 21 mmHg'nin üzerinde GİB'i tespit edilemezken, kontrol grubundaki gözlerin %9.9'unda 21 mmHg'ünün üzerinde GİB'i tespit edilmiştir. Panretinal fotokoagülasyonun uzun dönemde GİB'inin düşürücü etkisi olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada, fotokoagülasyonun hem kısa, hem de uzun dönem etkileri beraberce araştırılmış ve sonuçlara etkili muhtemel mekanizmalar tartışılmıştır.*

**Anahtar Kelimeler:** Diabetik retinopati,  
Panretinal fotokoagülasyon,  
Göz içi basıncı

T Klin Oftalmoloji 1997, 6:238-243

Proliferatif diabetik retinopatide panretinal fotokoagülasyonu (PRF) takiben, göz içi basıncında (GİB) erken ve geç dönemlerde değişiklikler olduğu, farklı sonuçlarla literatürde bildirilmektedir (1,3,5,6,9). Bu

Geliş Tarihi: 25.06.1996

Yazışma Adresi: Dr. Hakan DURUKAN  
Mareşal Çakmak Hastanesi  
Göz Hastalıkları Servisi  
25200 BRZURUM

## Summary

*The effect of panretinal photocoagulation (PRP) on intraocular pressure (IOP) at the short and long time in diabetic retinopathy was detected. PRP was performed to one eye of 30 patients who have asymmetric retinopathy. The eyes that were PRP performed had indication for PRP. The other eyes of the patients were used as the control group. IOP measurements were done before treatment, and for the short time effects at 1, 2, and 24 hours and for the long time effects at 1, 6, 12, and 18 months after PRP. At 1 hour after PRP, IOP increase was observed in 26.7 % of treated eyes. All IOPs were normal at 24 hours after PRP. In the long time, the average IOP of the control group was always higher than the treatment group. At 18 months after PRP, the ratio of the eyes that have IOP over 21 mmHg was 9.9 % in the control group. None of the eyes had IOP over 21 mmHg at 18 months in the treatment group. It was detected that PRP has the IOP decreasing effect at the long time. The short and the long time effects of PRP were detected in this study.*

**Key Words:** Diabetic retinopathy,  
Panretinal photocoagulation,  
Intraocular pressure

T Klin J Ophthalmol 1997, 6:238-243

çalışmaların bir kısmında kısa, bir kısmında da uzun dönemdeki değişiklikler farklı hasta gruplarında incelenmiştir. Bu çalışmada, aynı hasta grubunda hem kısa, hem de uzun dönemde PRF'nun GİB'i üzerindeki etkilerinin ortaya konulması ve nasıl bir seyir gösterdiğinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmaya Ekim 1993 ve Ocak 1994 tarihleri arasında, GATA Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina

Bölümünde, bir gözüne argon laser panretinal fotokoagülasyon uygulanan ve Temmuz 1995'e kadar 18 ay boyunca takipleri yapılan, diabetik retinopatili 8 erkek ve 22 bayan hastanın 60 gözü dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı  $57.63 \pm 8.33$  idi. Hastaların 9'unda tip I ve 21 inde tip II diabetes mellitus mevcuttu. Asimetrik diabetik retinopatisi olan hastaların laser fotokoagülasyon endikasyonu olan gözlerine panretinal fotokoagülasyon uygulanmış ve bu gözler tedavi grubunu oluşturmuştur. Hastaların laser fotokoagülasyon endikasyonu olmayan diğer gözleri, kontrol grubunu oluşturmuştur. Tedavi öncesi hiçbir gözde ön segment neovaskülarizasyonu tespit edilmemiştir. Asimetrik diabetik retinopati tanısı şu kriterlerle konulmuştur: 1. Bir gözde proliferatif diabetik retinopatiye ait bulgular mevcutken, diğerinde retinopatinin daha erken dönemlerine ait bulguların olması, 2. Bir gözde proliferatif diabetik retinopati mevcutken, diğerinde retinopati olmaması.

Tedavi öncesi, tüm hastaların görme keskinlikleri tashihli olarak standart aydınlatmada Snellen eşeli kullanılarak alındı. GİB'ları aplanasyon tonometresi ile ve ön kamara açılan gonyoskopıyla her muayenede aynı araştırmacı tarafından değerlendirildi. Diabetik retinopatinin teşhisi, oftalmoskopi ve fundus flöresein anjiyografi ile yine tek bir araştırmacı tarafından konuldu.

Panretinal laser fotokoagülasyon, Coherent marka mavi-yeşil argon laser cihazıyla, topikal anestezi ile Goldmann üç aynalı gonyolensi kullanılarak uygulandı. Spot büyüklüğü 200 veya 500 mikron, süre 0.2 sn., güç 0.2 - 0.5 W arasında ve spot sayısı 1804 - 3126 (ort, 2547) arasında olacak şekilde, mavi-yeşil dalga boyunda laser tedavisi uygulandı. Tedavi 6 gözde 3, 24 gözde 4 seansta tamamlandı.

GİB ölçümleri, aplanasyon tonometresi ile tedaviden bir saat önce, kısa dönem etkilerin tesbiti için tedavinin tamamlanmasından 1, 6 ve 24 saat sonra, uzun dönem etkilerin tesbiti için de 1, 6, 12 ve 18 ay sonra yapıldı.

Sonuçların istatistiki yorumunda, **SPSS** for Windows isimli bilgisayar programında tekrarlayan ölçümlerin varyans analizi ve paired t testi kullanıldı.

### Bulgular

Tedavi öncesi her iki grubun özellikleri, Tablo 1 'de özetlenmiştir. Tüm hastaların ön kamara açılan, bütün takip muayenelerinde açık olarak bulunmuştur. Tedavi öncesi her iki grupta da ön segment neovaskülarizasyonu tespit edilmemiştir.

Tedavi sonrası erken dönemde her iki grupta GİB'mda tedavi öncesi değerlerine göre değişiklik olan gözler Tablo 2'de özetlenmiştir.

Panretinal fotokoagülasyonun erken dönemde GİB'mda oluşturduğu değişiklikler Şekil 1 'de gösterilmiştir.

Tedavinin tamamlanmasından bir saat sonra yapılan ölçümde, tedavi grubundaki 8 gözün (%26.7) GİB'mda ortalama 7.90 mmHg'lık artış (1.50-10.00 mmHg arasında) olmuştur. Tedavi grubundaki ortalama GİB'mda 1. saatteki bu artış istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). 1. saatten sonra GİB'mda artış olan gözlerin ortalama GİB'ları 1. saat değerine nazaran daha düşük bulunmuştur. Kontrol grubunda kısa dönemde ortalama GİB'larında anlamlı bir değişiklik olmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Tedavi sonrası uzun dönemde her iki grupta GİB'mda tedavi öncesi değerlerine göre değişiklik olan gözler Tablo 3'de özetlenmiştir.

Panretinal fotokoagülasyonun uzun dönemde GİB'mda oluşturduğu değişiklikler Şekil 2'de gösterilmiştir.

Uzun dönem her bir takip muayenesinde, kontrol grubunun ortalama GİB'ları tedavi grubundan daha yüksek bulunmuştur, 1. ayda her iki grup arasındaki ortalama GİB farkı, 2.77 mmHg iken, 18. ayda 5.90 mmHg'ya çıkmıştır. Aradaki fark, istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Fotokoagülasyon öncesi tedavi

Tablo 1. Panretinal Fotokoagülasyon Öncesi Tedavi vc Kontrol Grubunun Özellikleri

	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum	Göz
<b>TEDAVİ GRUBU (n = 30)</b>					
Görme Keskinliği	0.71	0.22	0.10	1.00	30
GİB (mmHg)	15.10	1.95	12.00	22.00	30
<b>KONTROL GRUBU (n = 30)</b>					
Görme Keskinliği	0.96	0.09	0.70	1.00	30
GİB (mmHg)	16.62	2.18	13.00	1.00	30

Tablo 2. Tedavi Sonrası Erken Dönemde GİB Değişikliği Olan Gözler

		Ortalama (mmHg)	Min. Artış (mmHg)	Maks. Artış (mmHg)	Göz
<b>GİB'ında ARTIŞ OLAN GÖZLER</b>					
<b>1.SAAT</b>	Tedavi Grubu	<b>7.90</b>	<b>1.50</b>	<b>10.00</b>	<b>8</b>
	<i>Kontrol Grubu *</i>	<i>0.60</i>	<i>0.50</i>	<i>1.00</i>	<b>5</b>
6. SAAT	Tedavi Grubu	<b>2.88</b>	<b>0.50</b>	<b>8.00</b>	<b>9</b>
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>0.60</i>	<i>0.50</i>	<i>1.00</i>	<b>5</b>
24. SAAT	Tedavi Grubu	1.41	<b>0.50</b>	<b>5.00</b>	<b>7</b>
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>0.96</i>	<i>0.50</i>	<i>2.00</i>	<b>10</b>
<b>GİB'ında AZALMA OLAN GÖZLER</b>					
i. SAAT	Tedavi Grubu	<b>1.00</b>	1.00	<b>1.00</b>	<b>1</b>
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>0.00</i>	<i>0.00</i>	<i>0.00</i>	<b>0</b>
6. SAAT	Tedavi Grubu	<b>0.50</b>	<b>0.50</b>	<b>0.50</b>	<b>3</b>
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>0.79</i>	<i>0.50</i>	<i>1.50</i>	<b>7</b>
24. SAAT	Tedavi Grubu	1.00	1.00	<b>1.00</b>	<b>1</b>
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>0.00</i>	<i>0.00</i>	<i>0.00</i>	<b>6</b>

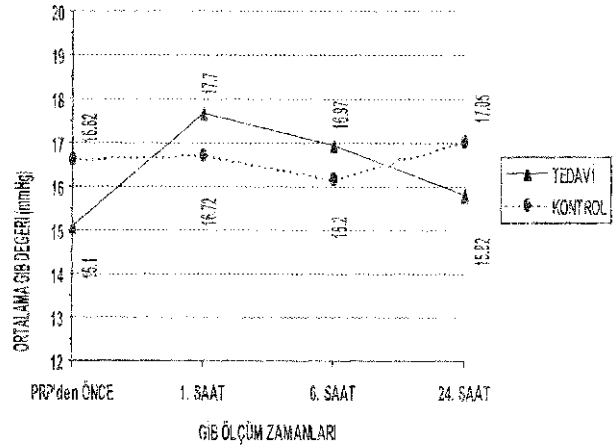
\* Kontrol grubu italik harf ve rakamlarla gösterilmiştir.

grubunda, GİB'ı 21 mmHg'nın üzerinde olan göz sayısı 1 (%3.3) iken, 18. ayda hiçbir gözde, 21 mmHg'nın üzerinde GİB'ı tesbit edilmemiştir. Kontrol grubunda, tedavi öncesi hiçbir gözde, 21 mmHg'nın üzerinde GİB'ı tesbit edilmezken, tedavi sonrası 18. ayda 3 gözde bu değer tesbit edilmiştir. Fotokoagülasyon öncesi tedavi grubunda, normotansif olan 29 (%96.7) gözün ortalama GİB'ında da, 18. ayda 1.96 mmHg düşüş (tedavi öncesi ort. 14.96 mmHg iken, 18.ayda ort. 13.00 mmHg) olmuştur.

Kontrol ve tedavi gruplarının PRF sonrası hem kısa, hem de uzun dönem GIB değişiklikleri, Şekil 3'te karşılaştırmalı olarak bir arada verilmiştir.

### Tartışma

Literatürde, panretinal fotokoagülasyonun, erken ve geç dönemde GİB'ında oluşturduğu değişikliklerle ilgili olarak farklı sonuçlar bildirilmektedir. Blondeau ve arkadaşları, proliferatif diabetik retinopati nedeniyle argon laser panretinal fotokoagülasyon uygulanan 18 normotansif gözün 17'sinde erken dönemde (tedaviden sonraki saatler içerisinde) geçici GİB yükselmesi tesbit etmişlerdir (1). Tedaviden sonraki birkaç saat içerisinde gözlerin büyük bir kısmında GİB'ı normale dönmüştür. Bizim çalışmamızda kısa dönemde daha az sayıda gözde (8 göz, % 26.7) GİB yükselmesi olmuştur ve yükselme olan tüm gözlerde, tedaviden 24 saat sonra normal değerlere düşüş olmuştur. Schiodt'nin çalışmasında, bir aylık GİB değişiklikleri bildirilmiş olup, fotokoagülasyon uygulanan gözlerin hemen hemen tamamında GİB'ında düşüş olmuştur. Bizim çalışmamızda ise, te-



Şekil 1. Kontrol ve tedavi grubunda PRF öncesi ve sonrası kısa dönemde ortalama GİB değişiklikleri

daviden sonraki 1. ayda tedavi grubundaki tüm gözlerin ortalama GİB'ı, hemen hemen tedavi öncesi değerleriyle aynı bulunmuştur. Tedavi grubunun ortalama GİB'ında anlamlı düşme, 12. ay takip muayenesinde tespit edilmiştir.

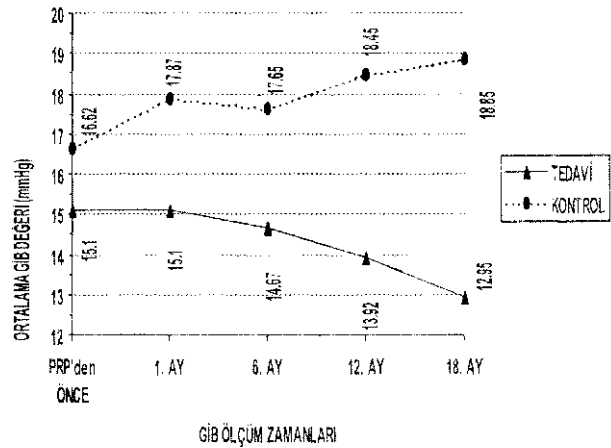
Panretinal fotokoagülasyon sonrası, erken dönemdeki GİB yükselmesiyle ilgili olarak çeşitli mekanizmalar ileri sürülmektedir. Ruby laser veya xenon arc fotokoagülasyonu sonrası yaklaşık 2 msn. kadar süren 900 mmHg ya kadar çıkabilen ani basınç yükselmeleri bildirilmiştir (5,6). Doku genleşmesine bağlı olduğu düşünülen bu çok kısa süreli basınç piki, ar-

**Tablo 3. Tedavi Sonrası Uzun Dönemde GİB Değişikliği Olan Gözler**

		(Malama (rnmHg)	Min. Artış (rnmHg)	Maks. Artış (rnmHg)	Göz
<b>GİB'ında ARTIŞ OLAN GÖZLER</b>					
1. A Y	Tedavi Grubu	1.75	0.50	4.00	s
	<i>Koni rol Grubu*</i>	<i>1.70</i>	<i>0.50</i>	<i>5.00</i>	23
6. A Y	Tedavi Grubu	1.83	0.50	3.50	6
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>1.89</i>	<i>0.50</i>	<i>7.00</i>	19
12. A Y	Tedavi Grubu	1.50	0.50	2.50	3
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>2.07</i>	<i>0.50</i>	<i>6.00</i>	27
18. A Y	Tedavi Grubu	1.00	1.00	1.00	1
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>2.63</i>	<i>0.50</i>	<i>6.00</i>	27
<b>GİB'ında AZALMA OLAN GÖZLER</b>					
1. A Y	Tedavi Grubu	0.82	0.50	1.50	17
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>0.50</i>	<i>0.50</i>	<i>0.50</i>	2
6. A Y	Tedavi Grubu	1.02	0.50	1.50	22
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>0.83</i>	<i>0.50</i>	<i>1.50</i>	6
12. A Y	Tedavi Grubu	1.54	0.50	2.50	26
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>1.00</i>	<i>1.00</i>	<i>1.00</i>	/
18. A Y	Tedavi Grubu	2.19	0.50	6.00	29
	<i>Kontrol Grubu</i>	<i>2.00</i>	<i>2.00</i>	<i>2.00</i>	2

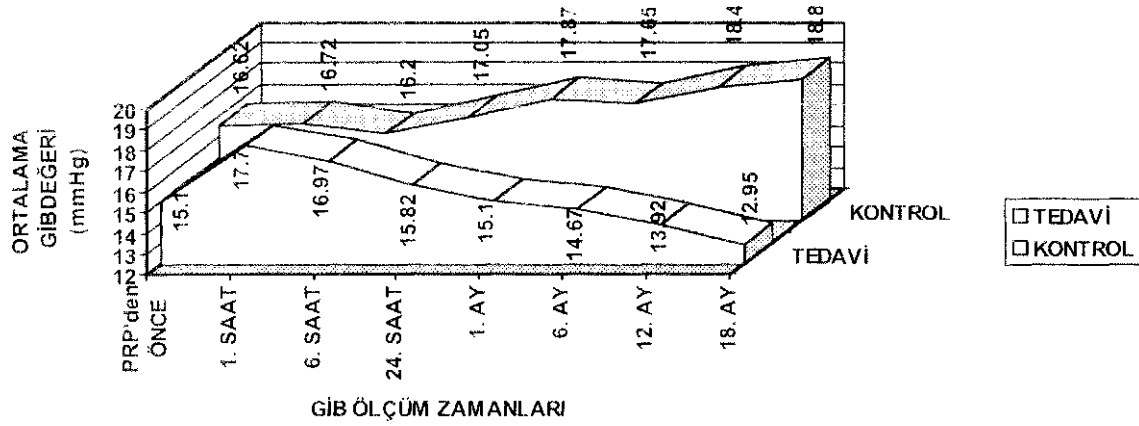
\* Kontrol grubu italik harf ve rakamlarla gösterilmiştir.

gon laser fotokoagülasyonda gözlenmemiştir (6). Argon laser fotokoagülasyon sonrası, erken dönemdeki basınç yükselmesinin tam mekanizması bilinmemektedir. Çalışmamızda tüm gözlerde tedavi sonrası ön kamara açısı, açık olarak tesbit edildiğinden, açık açılı bir GİB yükselmesi meydana geldiği düşünülebilir. Muhtemel mekanizmalardan biri, laser etkisiyle kan-retina bariyerinin yıkılmasına bağlı olarak göz içine sıvı sızması olabilir. Göz içine bu anormal sıvı sızıntısı, aköz sekresyonunda artışa benzer şekilde GİB'ını yükseltebilir. Diğer bir muhtemel mekanizma, fotokoagülasyona bağlı olarak korpus siliyarede meydana gelen konjesyon sonucu, aköz humorun uveoskleral dışa akımının azalmasıdır. Fotokoagülasyonun ani etkisinin koroidde hiperemi ve eksudasyon olduğu bilinmektedir. GİB yükselmesi olan hastalarda, GİB'ının farklı zamanlarda normale dönmesi, hastaların farklı inflamatuvar cevaplar göstermesiyle açıklanabilir. Diğer bir mekanizma da, siliyer adaleyi innerve eden kısa siliyer sinirlerde laser hasarının oluşması sonucu, siliyer adale tonusunun azalmasıyla, C değerinde düşme olabilmesidir (6). Bir başka mekanizma da, fotokoagülasyon sonrası inflamatuvar mediatörlerden prostaglandinlerin salınımına bağlı olarak, bu mediatörlerin gösterdikleri vazokonstriktör etki sonucu episkleral venöz basıncın artışıdır. Bazı yayınlarda erken dönemde ön kamara derinliğinde azalma, açıda kapanma olduğu ve GİB'ının da buna bağlı olarak yükseldiği öne sürülmektedir (1,7,8). Bu çalışmalarda, aç



**Şekil 2.** Kontrol ve tedavi grubunda PRP öncesi ve sonrası uzun dönemde ortalama GİB değişiklikleri

kapanmasının kendiliğinden zaman içinde düzeldiği bildirilmiştir. Ön kamara sığlaşmasının, korpus siliyaredeki ödeme bağlı olduğu ileri sürülmüştür (7). Fotokoagülasyonun, korpus siliyareden kanı koroidal vortex sistemine drene eden venleri tahrip ettiği öne sürülmüştür. Venöz drenajdaki bozukluğun, siliyer proseslerde ödem ve hiperemiye neden olduğu düşünülmüştür.



Şekil 3, Tedavi ve kontrol grubunda PRF öncesi ve sonrası kısa ve uzun dönemde ortalama GİB değişiklikleri

Uzun dönem GİB değişiklikleri de literatürde farklı sonuçlarla sunulmaktadır. Diabetic Retinopathy Study grubunun çalışmasında, panretinal fotokoagülasyon uygulanan gözlerde 8. ay ve 5. yıl arasındaki GİB değişiklikleri bildirilmiştir (3). 5. yıl sonunda, tedavi edilen ve edilmeyen gözler arasında medyan GİB değerleri yönünden bir fark bulunmamıştır. Ortalama GİB'ı yönünden, her muayenede tedavi edilmeyen gözlerin GİB'ı, tedavi edilenlerden daha yüksek bulunmasına rağmen, hiçbir zaman aradaki fark 1 mmHg'ya ulaşmamıştır. Bizim çalışmamızda, tedavi ve kontrol grubunun ortalama GİB'ları arasında 18. ayda 50 nımmHg'lık fark tespit edilmiştir (tedavi grubu ortalama GİB'ı 12.05 mmHg iken kontrol grubunun 18.85 mmHg idi).

Panretinal fotokoagülasyonun, neovasküler glaukoma gelişimine karşı koruyucu bir etkisi olduğu birçok çalışmada ileri sürülmüştür. Panretinal fotokoagülasyon, hem iris neovaskülarizasyonunu önlemekte, hem de iriste yeni oluşan damarların regresyonuna yol açmaktadır. Wand ve arkadaşları, tek taraflı laser tedavisinden sonra 5-9 yıl takip edilen 93 hastanın, tedavi edilmeyen 23 gözünde rubeozis iridis tespit ederken, tedavi edilen sadece 12 gözde rubeozis iridis tespit etmişlerdir. Yine tedavi edilmeyen 10 gözde açı neovaskülarizasyonu tespit edilirken, tedavi edilen sadece 3 gözde bu komplikasyona rastlanmıştır. Bizim çalışmamızda, tedavi öncesi her iki grupta da ön segment neovaskülarizasyonu yokken, 18. ayda kontrol grubunda iki gözde (%6.6) açı neovaskülarizasyonu ve bir gözde de (%3.3) rubeozis iridis tespit edilmiştir. Ön segment neovaskülarizasyonu olan gözlerin tümünde, GİB'ı 21 mmHg'nın üzerinde bulunmuştur. Tedavi grubunda, tedavi sonrası hiçbir kontrol muayenesinde ön segment neovaskülarizasyonuna rastlanmamıştır.

Diabetic Retinopathy Study grubunun çalışmasında, 5. yıl sonunda tedavi edilen ve edilmeyen gruplar arasında GİB'ı yönünden fark olmadığı bildirilirken (3), diğer bir çalışmada anlamlı bir azalma olduğu söylenmektedir (9). Bizim çalışmamızda, zaman içinde kontrol grubundaki basınç artışının nedeninin, az sayıdaki gözde ön segment neovaskülarizasyonu gelişimine bağlı olarak, GİB yükselmesi olabileceği düşünülmüştür.

Laatikainen, panretinal xenon fotokoagülasyonunun neovasküler glaukoma gözlerinde GİB'ını düşürdüğünü ileri sürmüştür (10). Bizim çalışmamızda, aynı etkinin normotansif gözlerde de olduğu tesbit edilmiştir. GİB'ında uzun dönemdeki bu düşüşü açıklayan muhtemel bir mekanizma olarak, laser yanıklarının korpis siliyareyi besleyen arter ve sinirleri tahrip ederek, korus siliyarede ve dolayısıyla aköz oluşumunda depresyona yol açabileceği ileri sürülebilir. Xenon fotokoagülasyon uygulanan tavşan gözlerinden alınan koroidal kesitlerde, büyük koroidal damarlarda kıvrılma ve koryokapiliariste hasar gözlenmiştir (11). Aköz humor, esas olarak gözü ön kamara açısından terk etmesine rağmen, retina ve kornea gibi birçok oküler dokunun da aközü absorbe ettikleri bilinmektedir. PRF'nun tam olarak etkisi ortaya konulamamış bir yolla, retinadan aköz absorpsiyonunu arttırdığı ileri sürülmektedir (11). Diğer bir mekanizma olarak, mevcut dışa akım yollarında iletimin artması veya yeni dışa akım yollarının oluşması sayılabilir. Bu dışa akım artışı, koryoretmal skatrislerden absorpsiyona veya koroiddeki skarlaşmaya bağlı olarak, trabeküler ağ örgüsü üzerindeki traksiyona bağlı olabilir. Bir diğer açıklama şekli ise, retinada azalmış metabolik ihtiyaca bağlı olarak, azalan kan perfüzyonu sonucu, episkleral ve aköz venlerdeki basınç düşmesi olabilir.

Sonuç olarak, proliferatif diabetik retinopatide pan-retinal fotokoagülasyonu sonrası erken dönemde bazı gözlerde normal sınırların üzerine çıkabilen GİB artışları olabilmektedir. Bu artışlar hiçbir tedavi gerektirmeden 24 saat içerisinde normale dönmektedir. Uzun dönemde fotokoagülasyonun GİB'ını düşürücü etkisi belirgin şekilde ortaya çıkmaktadır. Neovasküler glokomlu hastalarda gözlenen bu etki, normotensif diabetik retinopatili hastalarda da gözlenmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Bkmdeau P, Pavan PR, Phelps CD : Acute presMtrc elevation following panrennai photocoagulation. Arch Ophthalmol 1981; 99: 1239-41,
2. Schiodte SN . A pressure-lowering effect of retinal xenon photocoagulation in normotensive diabetic eyes. Ada Ophthalmol 1980; 58: 369-76,
3. Steven CK, Frederick LI- III, Mano Swartz : Diabetic Reunopathy Sltkiv Research < Iroup Report No. İ1: Intraocular pressure following panretinal photocoagulation for diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 19X7; 105: 807-9.
4. Wand M, Ducker DK, Aiello L.M, ve ark. Effect of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis, angle neovascularisation, and neovascular glaucoma. Am j Ophthalmol 197X; 86: 332-4.
5. Frannfelder FT, Viernstein I.J. Intraocular pressure variation during xenon and ruby laser photovoagulation. Am J Ophthalmol 1971; 71: 1261-6
6. McNair J, Fraunfelder FT, Wilson RS ve ark. Acute pressure changes and possible secondary (issue changes due to laser or xenon photocoagulation. Am J Ophthalmol 1974: 77: j3-K.
7. Mensher JH. Anterior champer depth alteration after retinal photocoagulation. Arch Ophthalmol 1977; 95: 113-6.
8. Botiiton PL. A study of mechanism of transient myopia following extensive xenon arc photocoagulation. Trans Ophthalmol Soc UK 1974; 93: 287-300.
9. Schiiodte SN. Changes in pressure pulse amplitudes in normotensive diabetic eyes after panretinal photocoagulation. Aci.i Ophthalmol 1983; 61: 769-77.
10. faaitcainen L. Preliminary report on effect of retinal paitpliotocagulation on rubeosis iridis and neovascular glaucoma. Brii J Ophthalmol 1977: 61: 278-84,
- 11 .Salo T. Scanning electron microscopic observation ofchoroidal angioarchitcture in pigmented rabbil after xenon photocoagulation. 1. Observation immediately after photocoagulation. Fol Ophthalmol Japan 1978; 29: 35-9,