

Panretinal Lazer Fotokoagulasyon Uygulanmış ve Uygulanmamış Olan Proliferatif Diyabetik Retinopati Olgularında Hümör Aköz Total Antioksidan Kapasite Düzeylerinin Karşılaştırılması

Aqueous Humour Total Antioxidant Capacity Concentrations of Cases with Proliferative Diabetic Retinopathy Treated Versus Untreated with Panretinal Laser Photocoagulation

Emrullah BEYAZYILDIZ¹, Mehmet ÇITIRIK², Özlem BEYAZYILDIZ³, Pelin YILMAZBAŞ⁴

ÖZ

Amaç: Panretinal lazer fotokoagulasyon (PRF) uygulanmış ve uygulanmamış olan proliferatif diyabetik retinopati (PDR) olgularında hümör aköz (HA) total antioksidan kapasite (TAK) düzeylerini belirlemek ve diyabeti olmayan olgularla karşılaştırmak.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya katarakt tanısı alan 46 olgunun 46 gözü kabul edildi. PDR tanısı olan PRF uygulanmış 16 olgu Grup 1, PDR tanısı olan PRF uygulanmamış 10 olgu Grup 2 ve diyabeti olmayan 20 olgu ise Grup 3 olarak kabul edildi. Tüm olgulara fakoemülsifikasyon yöntemiyle katarakt ameliyatı uygulandı ve ameliyat sırasında ön kamaradan HA örnekleri alındı. HA-TAK düzeyleri Erel metodu ile ölçüldü.

Bulgular: Ortalama HA-TAK düzeyleri; Grup 1'de 0.72 ± 0.31 (0.25-1.45) mmol Trolox eşdeğer/L, Grup 2'de 1.1 ± 0.95 (0.5-3.8) mmol Trolox eşdeğer/L ve Grup 3'te ise 35.3 ± 24.8 (9-101) mmol Trolox eşdeğer/L idi. Grup 1 ve 2'de ortalama HA-TAK düzeyleri Grup 3'e göre anlamlı derecede düşük iken ($p=0.001$), Grup 1 ve 2 arasında ortalama HA-TAK düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0.09$).

Sonuç: HA-TAK düzeyleri PRF uygulanmış ve uygulanmamış olan PDR olgularında, diyabeti olmayan olgulara göre daha düşük saptanmıştır. PRF'nin HA-TAK düzeyleri üzerine olumlu bir etkisi belirlenmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Aköz hümör, panretinal lazer fotokoagulasyon, proliferatif diyabetik retinopati, total antioksidan kapasite.

ABSTRACT

Purpose: To assess aqueous humour total antioxidant capacity (TAC) concentrations in proliferative diabetic retinopathy (PDR) patients treated with panretinal laser photocoagulation (PLP) and untreated with panretinal laser photocoagulation in comparison to non-diabetic cases.

Materials and Methods: Aqueous humour samples were collected from patients who had cataract surgery, treated with PLP diagnosed as PDR (n: 16), (Group 1), untreated with PLP diagnosed as PDR (n: 10), (Group 2), and with no diabetes (n: 20), (Group 3). Aqueous humour was obtained at cataract surgery, and the levels of TAC were measured by the Erel Method.

Results: Mean aqueous humour level of TAC was 0.72 ± 0.31 (0.25-1.45) mmol Trolox equivalent/L in Group 1 eyes, 1.1 ± 0.95 (0.5-3.8) mmol Trolox equivalent/L in Group 2 eyes, and 35.3 ± 24.8 (9-101) mmol Trolox equivalent/L in the eyes of the control group with no diabetes (Group 3). Aqueous humour TAC concentrations were significantly lower in the patients with Group 1 and Group 2 in comparison to Group 3 ($p=0.001$). A significant alteration was not observed between Group 1 and Group 2 patients ($p=0.09$).

Conclusions: Aqueous humour TAC concentrations are decreased in PDR patients treated and untreated with PLP. There is no affirmative effect of PLP on to the TAC concentrations.

Key Words: Aqueous humour, panretinal laser photocoagulation, proliferative diabetic retinopathy, total antioxidant capacity.

- 1- M.D., Gazi Mustafa Kemal State Hospital, Eye Clinic, Ankara/TURKEY
BEYAZYILDIZ E., dremrullah@hotmail.com
- 2- M.D., Ulucanlar Eye Training and Research Hospital, Ankara/TURKEY
CITIRIK M., mcitirik@hotmail.com
- 3- M.D. Asistant, Ulucanlar Eye Training and Research Hospital,
Ankara/TURKEY
BEYAZYILDIZ O., zlmtrkr@hotmail.com
- 4- M.D. Professor, Ulucanlar Eye Training and Research Hospital,
Ankara/TURKEY
YILMAZBAS P., pelintaner@hotmail.com

Geliş Tarihi - Received: 13.08.2012
Kabul Tarihi - Accepted: 30.10.2012
Ret-Vit 2012;20:295-298

Yazışma Adresi / Correspondence Adress: M.D., Emrullah BEYAZYILDIZ
Gazi Mustafa Kemal State Hospital, Eye Clinic, Ankara/TURKEY

Phone: +90 505 766 96 83
E-Mail: dremrullah@hotmail.com

GİRİŞ

Birçok gelişmiş ülkede körlüğün en sık sebebi diyabetik retinopati (DR)'dir.^{1,2} Günümüzde 246 milyon diyabet hastasının üçte birinde DR'ye ait bulgular görülürken, DR bulgularına sahip olan hastaların üçte birinde ise görmeyi tehdit edici maküla ödemi, vitreus içi hemoraji ve traksiyonel retina dekolmanı gibi bulgular mevcuttur.³

DR metabolik stresin bir sonucu olarak gerçekleşmektedir. Metabolik stres ise oksidatif stresin artmasına, oksidan/antioksidan balansında bozulmaya neden olmaktadır. Oksidan/antioksidan balansının bozulması diyabet komplikasyonlarına sebep olan yapısal ve işlevsel hasarlara neden olmaktadır.⁴

Proliferatif diyabetik retinopati (PDR) olgularının da serum oksidan madde düzeylerinde artış olmakta, antioksidan madde düzeylerinde ise azalma olmaktadır.⁵⁻⁷ Fakat yapılan birçok çalışmada antioksidan maddelerin (superoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz, glutatyon reduktaz, katalaz vb.) düzeylerine ayrı ayrı bakılmıştır. Antioksidan sistemi oluşturan faktörler bir bütünlük içinde çalışarak, hücreyi oksidatif stresin toksik hasarına karşı korumaktadırlar. Bu nedenle antioksidan madde düzeylerine ayrı ayrı bakmak yerine total antioksidan düzeylerine bakmak daha da anlamlı olacaktır. Ayrıca literatürdeki çalışmalarda DR olgularında TAK düzeyleri sıklıkla serumda incelenirken, bizim çalışmamızda olduğu gibi hümor aköz (HA)'de incelenen çok az çalışma bulunmaktadır.

Panretinal lazer fotokoagulasyonun (PRF) DR hastalarında etki mekanizması hala tam olarak bilinmemektedir. PRF'nin hipoksik retinayı ortadan kaldırdığı, retina pigment epitelinden bazı antianjiyojenik faktörlerin salınımını uyardığı ve vazoproliferatif sürecin inhibisyonuna neden olarak etki gösterdiği düşünülmektedir.⁸ Çalışmamızın amacı; PRF uygulanan ve uygulanmayan PDR olgularının HA-TAK düzeylerini değerlendirmek ve PRF'nin HA-TAK düzeylerine olan etkisini incelemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniğinde, Temmuz 2010-Mart 2011 tarihleri arasında katarakt ameliyatı yapılan 46 olgunun 46 gözü dahil edildi. Çalışma öncesinde etik kurul onayı alındı. Hastalardan bilgilendirme onamları alındı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara ameliyat öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) muayenesi, göz içi basıncı (GİB) ölçümü, biyomikroskopik ön ve arka segment muayenesi yapıldı. EDGK düzeyleri Snellen eşeliyle ölçülerek logMAR'a çevrildi.

Diyabetik hastaların diyabet süreleri not edildi. Tüm hastaların GİB'ları Goldmann aplanasyon tonometrisi ile ölçüldü. Fundoskopik muayene +78 D lens ile yapıldı ve DR evresi belirlendi.

Hasta Seçim Kriterleri: Göz içi cerrahi öyküsü olan olgular, okuler travma öyküsü olan olgular, katarakt veya DR haricinde oküler hastalık öyküsü olan olgular, fundoskopik muayene yapmaya engel olacak düzeyde kataraktı olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

HA Toplanması ve Saklanması: Katarakt ameliyatı, topikal ve subtenon anestezi altında gerçekleştirildi. Ameliyat öncesi pupilla, 2-3 kez %1'lik tropikamid (Tropamid fort®, Bilim İlaç, Türkiye) damla ve %1 siklopentolat HCl (Sikloplejin®, Abdi İbrahim, Türkiye) damla ile dilate edildi. Anestezi sonrası periorbital bölge ve göz kapakları %10'luk povidon-iyot ile temizlendi. Tek kullanımlık drep ile kirpikler drep altında kalacak şekilde örtüldü. MVR korumalı bıçak ile korneal kesi yapılarak bir adet yan giriş açıldı ve viskoelastik madde (VEM) verilmeden önce 0.1-0.2 cc HA 26 gauge (G) insulin iğnesi ile alındı, sonrasında VEM verilerek ameliyata devam edildi. Bu aşamada hiçbir hastada komplikasyon gözlenmedi. Alınan HA örnekleri bekletilmeden -80°C derecede saklandı. Alınan örnekler TAK kitleri ile S.B Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İmmünoloji laboratuvarında Erel yöntemi ile çalışıldı.

TAK Ölçümü: TAK seviyesi Erel yöntemi ile ölçüldü.⁹ Yeni geliştirilen bu yöntem, daha stabil bir radikal katyon olan ABTS'nin (2,2-Azino-bis 3 etil benzothiazolin 6-sulfonik asit), antioksidan konsantrasyonuna ve antioksidan kapasite düzeyine göre mavi ve yeşil rengini kaybetmesine dayanmaktadır. Bu renk değişikliği, absorban değeri 660 nm'de ölçülerek değerlendirilmektedir. TAK düzeyinin birimi mmol Trolox eşuvalan/L olarak ifade edilmektedir.

Hasta Gruplandırması: Çalışmaya katarakt tanısı alan 46 olgunun 46 gözü kabul edildi. PRF uygulanmış PDR'li 16 (%34.8) olgu Grup 1, PRF uygulanmamış PDR'li 10 (%21.7) olgu Grup 2 ve diyabeti olmayan 20 (%43.5) olgu ise Grup 3 olarak sınıflandırıldı. Grup 2 olgularında katarakt varlığına bağlı olarak fundus aydınlanıyor olmasına rağmen etkili PRF yapılamadığından katarakt ameliyatı sonrası erken dönemde hemen PRF uygulandı. Bu olgularda postoperatif komplikasyon izlenmedi. Grup 1 ve 2'deki olgularımızda ETDRS sınıflamasına göre yüksek risk PDR mevcut değildi.

İstatistiksel Değerlendirme

Verilerinin istatistiksel analizi için SPSS Windows 15.0 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerin yanı sıra verilerin normal dağılıma uygunluğunun değerlendirilmesinde Kolmogrov smirnov testi kullanıldı.

Tablo 1: Olguların yaş ve cinsiyet dağılımları.

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
Ortalama yaş (yıl)	61.2±8.0	69.1±10.9	65.4±9.3
Cinsiyet (n- %)			
Erkek	7 (43.8)	5 (%50)	8 (%40)
Kadın	9 (%56.3)	5 (%50)	12 (%60)

Grup 1: PDR mevcut olan ve panretinal lazer fotogokagulasyon uygulanmış grup.

Grup 2: PDR mevcut olan ve panretinal lazer fotogokagulasyon uygulanmamış grup.

Grup 3: Diyabeti olmayan kontrol grubu.

Gruplar arasındaki verilerin karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde Spearman's korelasyon testi uygulandı. $p < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 46 olgunun 46 gözü dahil edildi. Ortalama yaş Grup 1, 2 ve 3'de sırasıyla 61.2±8.0 (49-76), 69.1±10.9 (45-86), 65.4±9.3 (54-77) yılı. Her üç grup arasında ortalama yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.54$). Olguların göz lateralizasyonu ve cinsiyet dağılımı tablo 1'de özetlenmiştir. Gruplar arasında cinsiyet dağılımları ve göz lateralizasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Olguların ortalama EDGK ve ortalama GİB değerleri tablo 2'de özetlenmiştir. Gruplar arasında EDGK düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark varken ($p=0.003$), ortalama GİB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.26$).

Diyabet süresi Grup 1'de ortalama 17.0±7.9 (6-30) yıl, Grup 2'de ise 15.0±4.6 (10-25) yılı. Diyabet süreleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Olguların klinik özellikleri tablo 2'de özetlenmiştir. Ortalama TAK düzeyleri Tablo 3'de verilmiştir. Ortalama TAK düzeyleri açısından Grup 1 ile 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmazken ($p=0.09$) grup 3 ile diğer

Tablo 3: Grupların ortalama total antioksidan kapasite değerleri.

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
Total antioksidan Kapasite (mmol Trolox ekuvalan/L)	0.72±0.31	1.1±0.95	35.3±24.8

Grup 1: PDR mevcut olan ve panretinal lazer fotogokagulasyon uygulanmış grup.

Grup 2: PDR mevcut olan ve panretinal lazer fotogokagulasyon uygulanmamış grup.

Grup 3: Diyabeti olmayan kontrol grubu.

Tablo 2: Grupların klinik özellikleri.

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
EDGK (logmar)	2.0±0.8	1.4±1.2	1.0±0.47
GİB (mmHg)	16.1±3.6	16.3±2.4	14.4±3.7
Diyabet süresi (yıl)	17.0±7.9	15.0±4.6	-

EDGK: En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği GİB: Göz İçi Basıncı.

Grup 1: PDR mevcut olan ve panretinal lazer fotogokagulasyon uygulanmış grup.

Grup 2: PDR mevcut olan ve panretinal lazer fotogokagulasyon uygulanmamış grup.

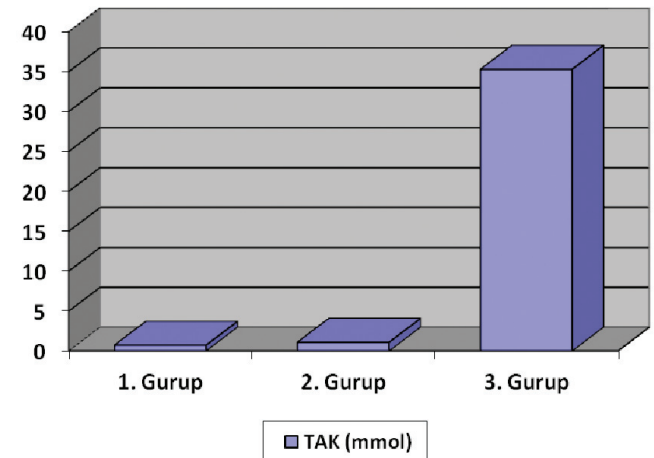
Grup 3: Diyabeti olmayan kontrol grubu.

gruplar karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlendi ($p=0.001$). Grupların ortalama TAK düzeyleri grafik'te özetlenmiştir. Grup 1 ve Grup 2'de diyabet süreleri ile ortalama TAK düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı ($p=0.18$).

TARTIŞMA

Diyabet hastalarında oksidatif stres düzeylerinde artış olmakta ve artan oksidatif stres sonucunda diyabet komplikasyonları gelişmektedir.² Diyabet hastalarında oksidatif stresin artışı antioksidan madde konsantrasyonlarında azalmaya neden olmaktadır. Sonuç olarak diyabet hastalarında hipergliseminin de etkisiyle oksidan/antioksidan balansında bozulma meydana gelmektedir.^{10,11}

Retinada oksidatif stres oluşumunu artıran birçok sebep bulunmaktadır. Bu nedenlerden en önemlisi; diyabet hastalarında tanımlanmış olan geçici oksijenizasyon bozukluğu durumlarıdır.^{14,15}



Grafik: TAK seviyelerinin gruplar arasında değişimi.

Grup 1: PDR mevcut olan ve panretinal lazer fotogokagulasyon uygulanmış grup.

Grup 2: PDR mevcut olan ve panretinal lazer fotogokagulasyon uygulanmamış grup.

Grup 3: Diyabeti olmayan kontrol grubu.

Retinada meydana gelen bu oksidatif değişikliklerin diyabet hastalarında monosakkarit otooksidasyonunun yol açtığı kronik antioksidan eksikliğine bağlı olduğu da öne sürülmüştür.¹⁶ Ülkemizde yapılan bir çalışmada DR hastalarında serum TAK düzeylerinde azalma olduğu gösterilmiştir.¹⁷ Clermont ve ark.,¹⁸ antioksidan tedavinin erken evre DR hemodinamiğinde düzelmeye neden olduğu ve antioksidan tedavinin DR'nin klinik seyrini değiştirebileceği öne sürülmüştür. HA'da Vitamin C, superoksit dismutaz ve glutasyon peroksidaz gibi birçok antioksidan madde bulunmaktadır. Birçok dejeneratif oküler hastalıkta HA antioksidan madde düzeyinde azalma ve oksidatif stres seviyelerinde artış gösterilmiştir. Chiou ve ark'ları neovasküler glökom gelişmiş PDR olgularında HA nitrik oksit düzeylerinin diyabeti olmayan olgulara oranla yüksek olduğunu göstermişlerdir.¹² Ferreira ve ark.,¹³ ise glökom hastalarında HA-TAK düzeylerinin belirgin oranda azaldığını göstermişlerdir. PDR'li hastalarda üveit hastalarına oranla HA-TAK düzeylerinin belirgin oranda azaldığı ve ayrıca antioksidan bir protein olan pigment epitel kaynaklı faktörün de PDR'li hastalarda üveit hastalarına oranla belirgin olarak azaldığı gösterilmiştir.¹⁹ Bizim çalışmamızda PDR'li hastalarda HA-TAK düzeylerinin kontrol grubuna oranla belirgin oranda düşük olduğu gözlemlendi ($p<0.001$). Ayrıca Yumiko ve ark.,¹⁹ kontrol grubunu üveit hastalarından oluşturmuş olmasına rağmen bizim çalışmamızda kontrol grubu diyabeti olmayan hastalardan oluşmaktadır. PRF'nin iskemik retinayı tahrip edip, metabolik ihtiyacı azaltmasıyla sağlam retina daha fazla oksijen sağladığı ve vazoproliferatif faktörlerin salınımını engellediği çoğu araştırmacı tarafından kabul edilmektedir. Ayrıca metabolik aktivitesi yüksek olan fotoreseptörlerin tahrip edilmesi nedeniyle koryokapilları retinal dokuya oksijen geçişi artmakta ve kan akımının azalması sonucunda otoregülatuar mekanizmaların devreye girdiği düşünülmektedir.^{20,21} Yapılan hayvan çalışmalarında PRF sonrası retinal oksijenizasyonun arttığı belirlenmiştir. Bunun nedeni olarak PRF'nin bazı pigment epitel ve fotoreseptör hücrelerini yok ederek retina oksijen tüketimini azaltması dolayısı ile birim sağlam retina başına düşen birim oksijen miktarının artışı olarak gösterilmiştir. Fakat yüksek oksijenasyonun reperfüzyon hasarı mekanizmasıyla serbest oksijen radikallerini artırdığı ve artan oksijen radikallerinin retinadaki antioksidan madde seviyesinde azalmaya neden olabileceği öne sürülmüştür.²² Çalışmamızda PRF uygulanan PDR'li hasta grubu ile PRF uygulanmayan PDR'li hasta grubu arasında ortalama HA-TAK düzeyleri açısından, istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmedi ($p=0.09$). Literatürde diyabet olgularında PRF ile antioksidan madde düzeyleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle çalışmamız PRF ile HA-TAK düzeyi arasındaki ilişkiyi değerlendiren ilk çalışma niteliğini taşımaktadır.

Bu konuda daha geniş serili çalışmaların faydalı olacağını düşünmekteyiz. Çalışmamızdan çıkan sonuç olarak PDR hastalarında belirgin azalmış HA-TAK varlığı gözlenmiştir. PRF'nin HA-TAK seviyeleri üzerine olumlu bir etkisi belirlenmemiştir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Congdon NG, Friedman DS, Lietman T. Important causes of visual impairment in the world today. *JAMA* 2003;290:2057-60.
2. Fong DS, Aiello LP, Ferris FL 3rd, et al. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2004;27:2540-53.
3. Saaddine JB, Honeycutt AA, Narayan KM, et al. Projection of diabetic retinopathy and other major eye diseases among people with diabetes mellitus: United States, 2005-2050. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1740-7.
4. Hunt JV, Bottoms MA, Mitchinson MJ. Oxidative alterations in the experimental glycation model of diabetes mellitus are due to protein-glucose adduct oxidation. Some fundamental differences in proposed mechanisms of glucose oxidation and oxidant production. *Biochem J* 1993;291:529-35.
5. Turk HM, Sevinc A, Camci C, et al. Plasma lipid peroxidation products and antioxidant enzyme activities in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2002;39:117-22.
6. Memisoğullari R, Taysi S, Bakan E, et al. Antioxidant status and lipid peroxidation in type II diabetes mellitus. *Cell Biochem Funct* 2003;21:291-6.
7. Opara EC, Abdel-Rahman E, Soliman S, et al. Depletion of total antioxidant capacity in type 2 diabetes. *Metabolism* 1999;48:1414-7.
8. Stefánsson E, Macherer R, de Juan E Jr, et al. Retinal oxygenation and laser treatment in patients with diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1992;113:36-8.
9. Erel O. A Novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clin Biochem* 2004;37:112-119.
10. Ceriello A. Oxidative stress and glycemic regulation. *Metabolism* 2000;49:27-9.
11. Lam CS, Benzie IF, Choi SW, et al. Relationships among diabetic retinopathy, antioxidants, and glycemic control. *Optom Vis Sci* 2011;88:251-6.
12. Chiou SH, Chang CJ, Chou CK, et al. Increased nitric oxide levels in aqueous humor of diabetic patients with neovascular glaucoma. *Diabetes Care* 1999;22:861-2.
13. Ferreira SM, Lerner SF, Brunzini R, et al. Oxidative stress markers in aqueous humor of glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2004;137:62-9.
14. Williamson JR, Chang K, Frangos M, et al. Hyperglycemic pseudohypoxia and diabetic complications. *Diabetes* 1993;42:801-13.
15. Jamieson D, Chance B, Cadenas E, et al. The relation of free radical production to hyperoxia. *Annu Rev Physiol* 1986;48:703-19.
16. Hunt JV, Dean RT, Wolff SP. Hydroxyl radical production and autoxidative glycosylation. Glucose autoxidation as the cause of protein damage in the experimental glycation model of diabetes mellitus and ageing. *Biochem J* 1988;256:205-12.
17. Caner C, Özeç AV, Aydın H, et al. Comparison of total oxidative stress, total antioxidant capacity, paraoxonase, arylesterase, lipid peroxidase levels in humor aquos and serum at diabetic and non-diabetic patients with cataract. *Turkish Journal of Ophthalmology* 2012;42:47-52.
18. Clermont AC, Aiello LP, Aiello LM, et al. Vitamin E normalized retinal blood flow in diabetic patients with minimal diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci Suppl* 1998;39:4.
19. Yoshida Y, Yamagishi S, Matsui T, et al. Positive correlation of pigment epithelium-derived factor and total antioxidant capacity in aqueous humour of patients with uveitis and proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1133-4.
20. Mendivil A, Cuartero V. Ocular blood flow velocities in patients with proliferative diabetic retinopathy after scatter photocoagulation. Two years of follow-up. *Retina* 1996;16:222-7.
21. Hessemer V, Schmidt KG. Influence of panretinal photocoagulation on the ocular pulse curve. *Am J Ophthalmol* 1997;123:748-52.
22. Landers MB 3rd, Stefánsson E, Wolbarsht ML. Panretinal photocoagulation and retinal oxygenation. *Retina* 1982;2:167-75.