

T.C.
BEZM-İ ALEM VALİDE SULTAN
VAKIF GUREBA HASTANESİ
Radyoloji Bölümü

**PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM VE NORMAL
TANSİYONLU GLOKOMDA RENKLİ DOPPLER
ULTRASONOGRAFİ PARAMETRELERİYLE
RETROBULBER KAN AKIMININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr Mehmet ÖNCÜ

İstanbul - 2000

ÖNSÖZ

İhtisasım süresince bilgi ve deneyimiyle yetişmeme büyük emeği geçen değerli hocam klinik şefi Uz Dr Şaban ODABAŞI ' na sonsuz teşekkürlerimi ve minnet duygularımı sunarım. Ayrıca Uz Dr Mehmet ERCAN, Uz Dr M Remzi SAVAŞ, Uz Dr Yasemin KARATAŞ, Uz Dr Rıfat KARATAŞ, Uz Dr M Emin ÖZGÜN 'e ilgi ve desteklerinden ötürü teşekkür ederim. İhtisasım süresince uyumlu bir çalışma ortamında birlikte olduğum asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tezimin oluşturulmasında ve yönlendirilmesinde büyük katkı ve emeği olan Vakıf Gureba Hastanesi Göz Hastalıkları Bölümü Klinik Şefi Doç Dr Günay Engin'e, klinik uzmanlarına ve asistanlarına da teşekkürü borç bilirim. Ayrıca tezimin oluşturulması ve yazımında yardımcı olan Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı doktorlarından Dr Özlem Aydın'a da teşekkür ederim.

Dr Mehmet ÖNCÜ

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
GİRİŞ.....	4
GENEL BİLGİLER.....	5
GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
BULGULAR.....	32
TARTIŞMA.....	34
ÖZET.....	37
KAYNAKLAR.....	38

GİRİŞ

Glokom göz içindeki basıncın sonuçta optik sinir iskemisine yol açan kapiller mikroinfarkt yoluyla optik sinir hasarı ve potansiyel görme alanı kaybı oluşturacak şekilde yükselmesidir. Primer açık açılı glokom ve normal tansiyonlu glokom sebebi tam olarak bilinmeyen, etyopatogenezinde genetik ve çevresel faktörlerin de etken olduğu, tedavi edilmediği takdirde görme kaybı ile sonuçlanabilen multifaktöriyel bir hastalık grubudur. (47)

Normal tansiyonlu glokomda ve primer açık açılı glokomda optik sinir başı hasarının ilerleyici olabilmesi optik sinir başı perfüzyon özelliklerini gündeme getirmiştir. Oküler kan akımını değerlendirmek için bir çok yöntem geliştirilmiştir. Renkli doppler ultrasonografi; non invaziv, kolayca uygulanabilen, tekrarlanabilir ve karşılaştırılabilir bir yöntemdir.

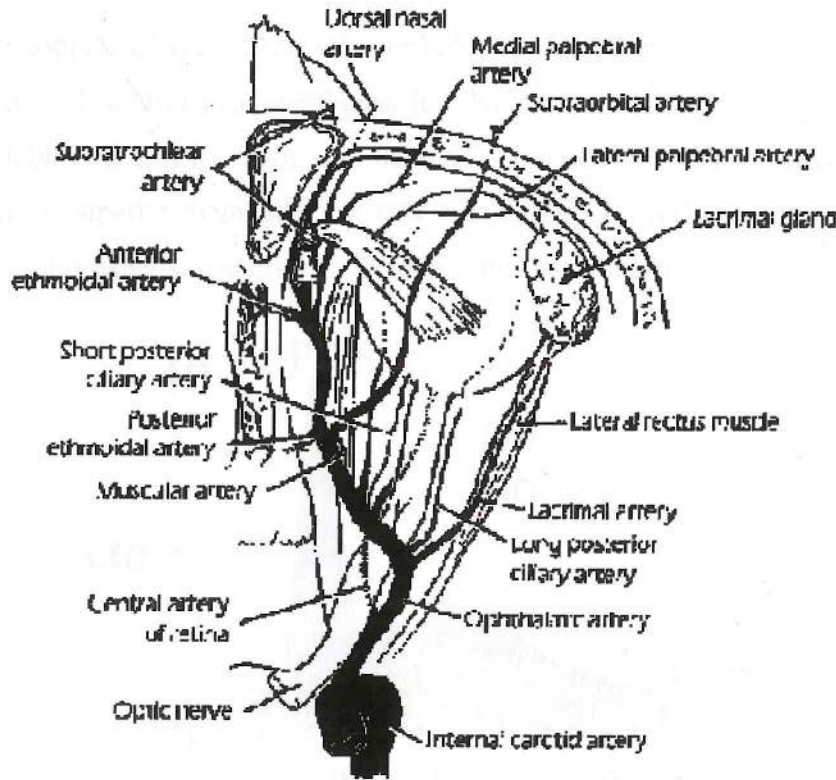
Biz bu çalışmada primer açık açılı glokom ve normal tansiyonlu glokom hastalarında renkli doppler ultrasonografi parametreleri ile retrobulber vaskülariteyi değerlendirip, patolojik değişiklikleri araştırdık. Renkli doppler ultrasonografinin bu hastalıkların fizyopatolojisi, tanısı ve hastanın klinik takibi üzerindeki rolünü ortaya çıkarmaya çalıştık.

GENEL BİLGİLER

ORBİTANIN VASKÜLER ANATOMİSİ

Oftalmik arter:

Orbitayı besleyen majör dal oftalmik arterdir. Oftalmik arter a.. karotis interna sinüs kavernozausdan çıkarken ayrılır. Oftalmik arter başlangıçta subaraknoid alanda yer alır. Orbitaya optik kanaldan, optik sinire lateral inferiorundan komşu olarak giren oftalmik arter daha sonra genellikle (%85) optik sinirin superiorundan çapraz geçerek, orbitanın ön ve medial kısmına ulaşır. Optik sinirin nasal tarafından terminal dallarına ayrılır.



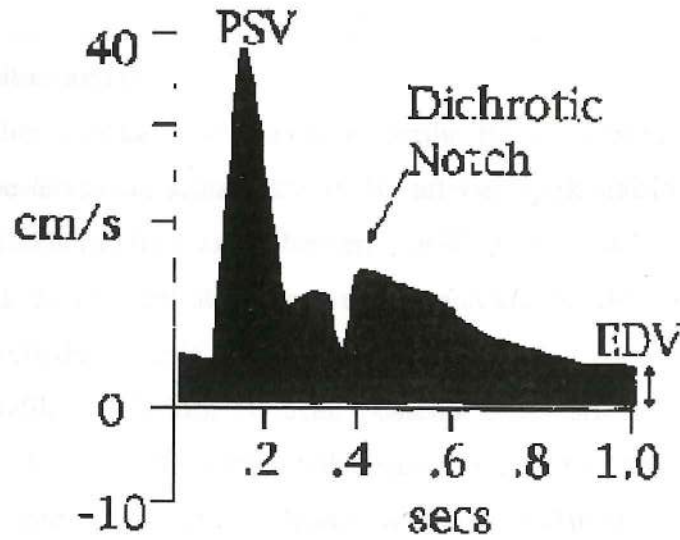
Şekil 1 Orbitanın arteriel anatomisi

Dalları;

1. Santral retinal arter
2. Lakrimal arter
3. Musküler dallar
4. Silier arterler
5. Supraorbital arter
6. Posterior etmoidal arter
7. Anterior etmoidal arter
8. Meningeal arter
9. Medial palpebral arterler
10. Supra troklear arterler
11. Dorsal nasal arter

Renkli doppler USG ile oftalmik arter kan akımının karakteristikleri:

Sağ oftalmik arterin incelenebilmesi için hastanın sola bakması ve sol oftalmik arterin iyi değerlendirilebilmesi için hastanın sağa bakması gereklidir. Oftalmik arterdeki kan akım hızı kardiak patoloji ve hipertansiyon gibi sistemik hastalıklardan etkilenebilmektedir ; maksimum sistolik hızda ani bir yükseliş, çoğunlukla dikrotik çentik ve yavaş diastolik akım hızı izlenir (3,8)



Resim 2 Oftalmik arterin spektral dalga formu

Santral retinal arter ve ven:

Santral retinal arter oftalmik arterden ayrıldıktan sonra optik sinirin inferolateral kısmında optik kanal içine uzanır. Optik sinirin ikinci bölümü olan intraorbital kısımdan globun yaklaşık 12 mm gerisinden girer. Papillaya kadar santral retinal vene yandaşlık eder. Papillada medial ve lateral dallara ayrılarak retinada dağılır.

Renkli doppler USG ile santral retinal arter ve santral retinal ven kan akımı karakteristikleri:

Santral retinal arter ve ven optik sinir içinden geçmeleri ve düz seyirleri nedeniyle kolaylıkla muayene edilir. Küçük kalibrasyonları ve düşük hızları nedeniyle potansiyel olarak yanlışlıkla kan akım yokluğu şeklinde değerlendirmeler olabilir. Otoregülatuar kapasitesi nedeniyle retinal sirkülasyon sistemik kan basıncı ve postural değişikliklerden daha az etkilenmekle birlikte intraoküler basınç artışlarından daha çok etkilenmektedir. Santral retinal arter dalga formu düşük dirençli sistem için karakteristik olup, yuvarlak sistolik tepe ardından devamlılık gösteren diastolik akım dalgası ortaya çıkmaktadır. Santral retinal arterde sistolik hızda yavaş yükselme izlenirken dikrotik çentik saptanmaz. Santral retinal ven küçük bir pulsallite gösteren devamlı bir dalga formu ile görülür. (1)

Posterior silier arter:

Posterior silier arter uzun ve kısa dallara ayrılır. Bunlar retinanın 1/3 dış bölümü, koroid ve optik sinir başı beslenmesini sağlamaktadır. Bu arterler optik sinirin her iki yanında izlenir. Akım paternleri bir farkla oftalmik artere benzer, sistolik peak akım hızı daha düşüktür. Normal durumlarda retinal akımı koroidal akımdan ayırmak mümkün değildir. Bu ayırım ancak retina dekolmanı gibi patolojik durumlarda mümkündür.

Ultrasonografik olarak kısa ve uzun posterior silier arterleri birbirinden ayırdetmek güçtür. Genellikle 2 - 5 uzun silier arterin dallanması sonucu 10 - 20 kısa silier arter oluşmakta, bunlarda optik sinirin lateral ve medial yüzlerinde yer almaktadırlar. (19)

En az bir nasal ve temporal kısa posteriro silier arter optik sinire komşu retrobulber yağlı dokuda renkli doppler görüntüleme ile gösterilebilir. (19)

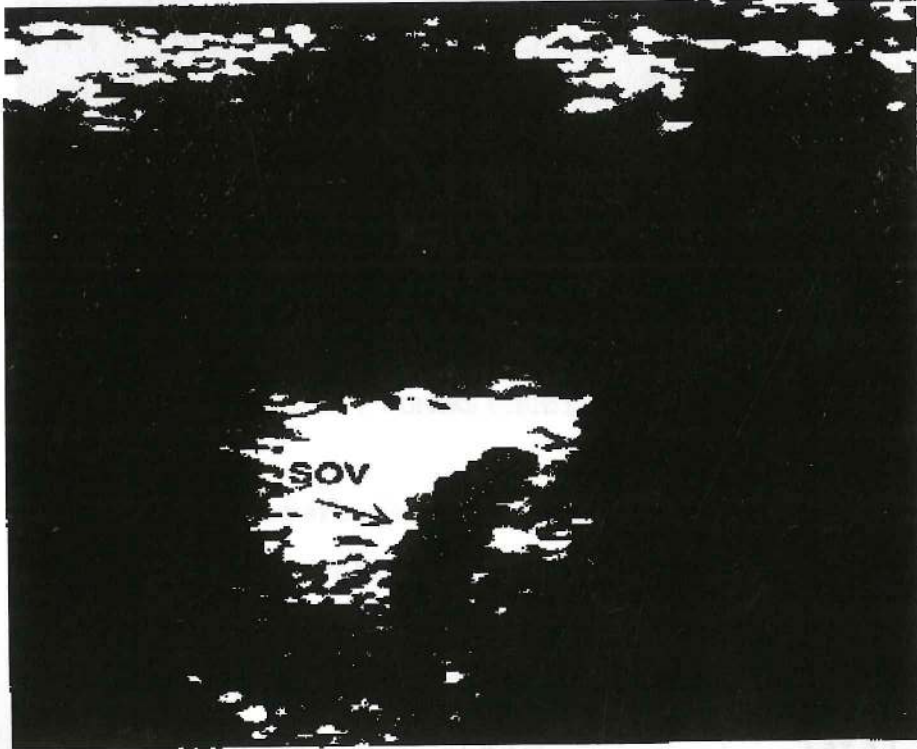
Renkli doppler USG ile posterior silier arter kan akımı karakteristikleri:

Posterior silier arterin dalga formunda düşük dirençli sistem tipik olup santral retinal arterden bile daha az pulsatildir. Bu retinada koroide göre daha düşük dirençten kaynaklanmaktadır. Santral retinal arter ile kıyaslandığında posterior silier arter daha yüksek maksimum sistolik ve diastolik sonu hızlara sahiptir. (Resim 3)

Oftalmik ven:

Oftalmik arterin lateralinden süperior orbital fissürden geçerek kavernöz sinüse drene olur. Yanak derinliğinde pterygoid pleksus ile, kavernöz sinüs ve kafa yüz venleri ile ilişkilidir.

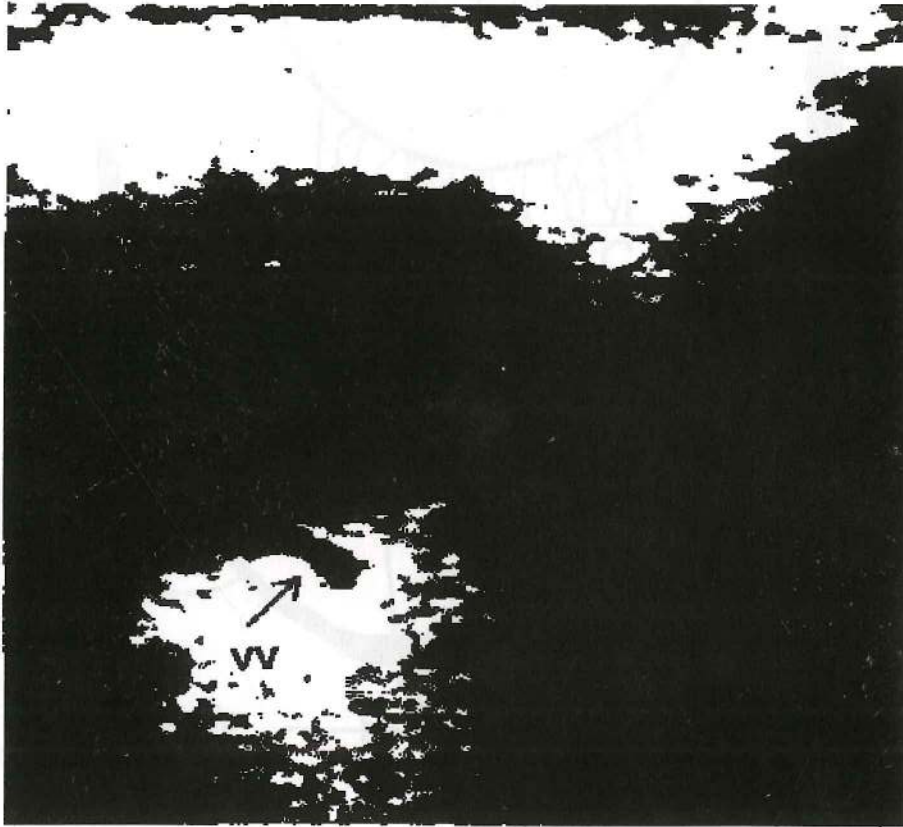
Süperior oftalmik ven 1,5 mm çapında olup orbitanın süperior ve nasl tarafında bulunup, normalde %95 oranında renkli doppler ultrasonografi ile görüntülenebilmektedir. İnferior oftalmik venin görüntülenmesi daha güç olup normal olguların %50 sinde orbita inferiorunda gösterilebilmektedir. (15, 29)



Resim 3 Süperior oftalmik ven(SOV)

Vorteks venleri:

Göz küresinin posterior bölümünü drene eden vorteks venleri, posterior silier arterin venöz analogları olup renkli doppler USG ile gösterilebilmektedirler. (5)

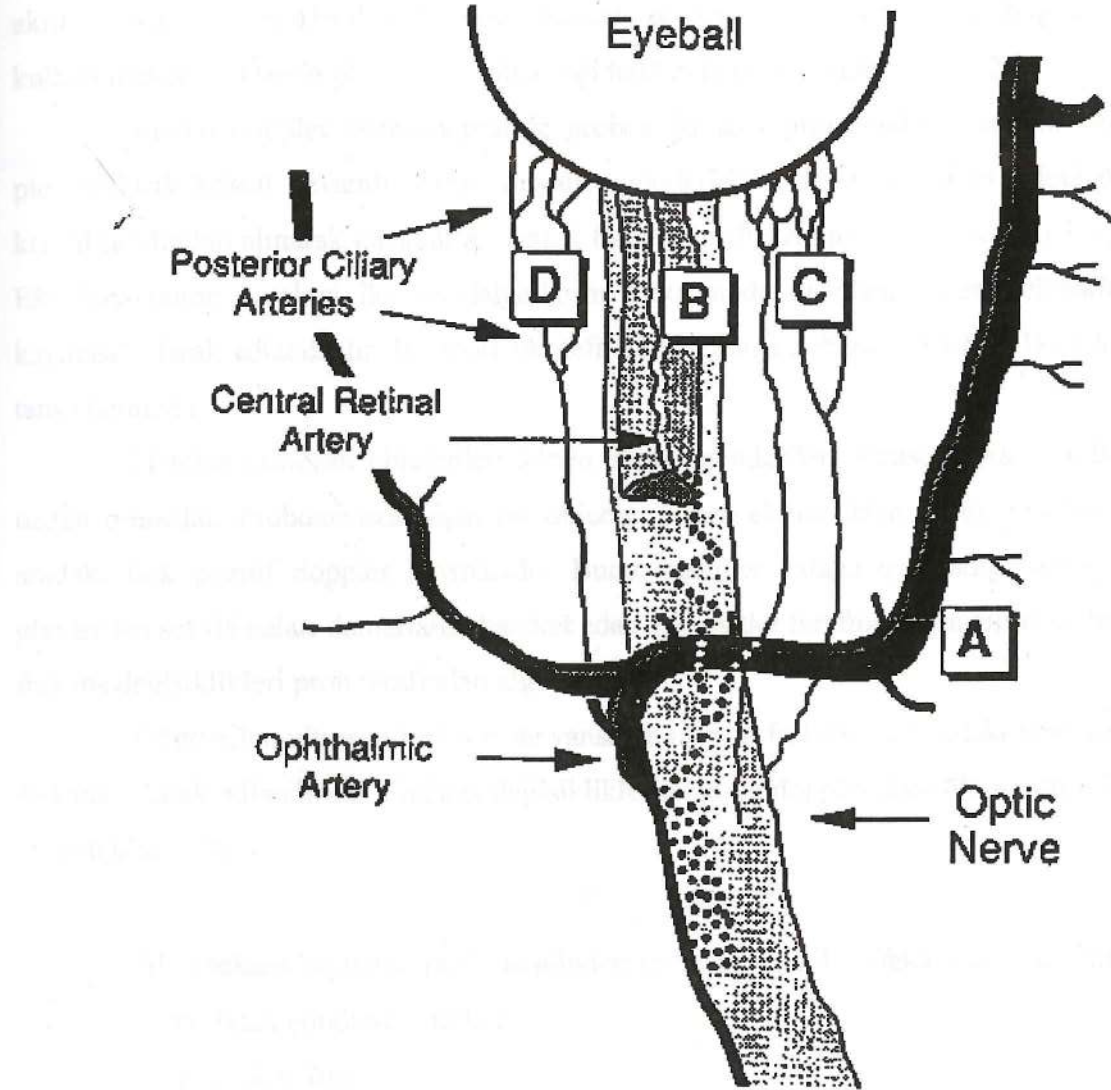


Resim 4 Vorteks venleri (VV)

Normal orbital damarlardaki maksimum sistolik akım hızları:

	Ortalama $\pm$ SD cm / sn	(ortalama)
Santral retinal arter	$10,3 \pm 2,1$	(6,4 - 17,2)
Santral retinal ven	$2,9 \pm 0,73$	(1,9 - 5,4)
Oftalmik arter	$31,4 \pm 4,2$	(23,5 - 39,8)
Posterior silier arter	$12,4 \pm 4,8$	(1,4 - 22,7)

Orbital vasküler yapıların renkli doppler USG uygulamasındaki lokalizasyonları resim 5 te gösterilmiştir.



Resim 5 Orbital damarların glob ve optik sinire göre lokalizasyonları
A: Oftalmik arter, B: Santral retinal arter, C ve D: Posterior silier arterler

RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ

Renkli doppler ultrasonografi uzun yıllardır değişik anatomik bölgelerde kullanılırken oftalmik kullanımı ancak 1989 yılından sonra başlamıştır. Oküler ve orbital kan damarlarında akım hızlarının değerlendirilmesinde, burada gelişen lezyonların akım bilgisinin eldesinde kullanılmaktadır. Özetle gözün hemodinamiği hakkında bilgi vermektedir. (20)

Renkli doppler ultrasonografide probda iki adet piezo-elektrik kristali vardır. Birinci piezoelektrik kristal devamlı olarak sinyaller gönderirken, dönen sinyaller ikinci piezoelektrik kristal tarafından alınarak kaydedilir. Temel fizik prensibi Doppler kaymasıdır (Doppler shift). Eko kaynağının hareketi ile ses dalgalarını frekansında meydana gelen değişiklik "Doppler kayması" olarak adlandırılır. Bu teori ilk defa 1842 yılında Johann Christian Doppler tarafından tanımlanmıştır.

Hareket etmeyen objelerden dönen ekolar gönderilen ultrason frekansında değişikliğe neden olmazlar. Probdan uzaklaşan bir objeden dönen ekolar daha düşük frekansa sahiptir ve aradaki fark pozitif doppler kaymasıdır. Bunu vasküler yatağa uyguladığımızda, ultrason ile gönderilen ses dalgaları damarlarda hareket eden eritrositler tarafından yansıtılır ve harekete bağlı frekans değişiklikleri prob tarafından algılanır.

Gönderilen ultrason frekansı ile yansıyan ultrason frekansı arasındaki fark doppler kayma frekansı olarak adlandırılır. Frekans değişikliklerinden ve doppler formülü yardımı ile kan akım hızı ölçülür. (21)

$$\Delta F = 2F \cdot V \cdot \cos \alpha / C$$

ΔF : Frekans kayması (probdan gönderilen ve geri emilen frekanslar arası fark)

F: Probdan gönderilen frekans

V: Kan akım hızı

α : Gönderilen ses dalgalarının doğrultusu ile eritrositlerin hareket doğrultusu arasındaki

açı

C: Sesin dokudaki hızı

Renkli doppler ultrasonografi; B mod görüntü ile akımın oluşturduğu görüntünün üstüste çalıştırılmasıdır. Proba doğru olan kan akımı kırmızı (arter), probdan uzaklaşan kan akımı mavi (ven) ile kotlanmıştır. Akım hızı ise renklerin parlaklığı ile gösterilir.

Damar görüntülendikten ve istenen damar olduğuna emin olunduktan sonra akım yönüne göre açı düzeltilmesi uygulanmakta ve istenilen büyüklükteki alanda elde edilen akımın spektral dalga analizi yapılmaktadır.

Renkli doppler ultrasonografi ile beraber spektral analiz yapılırsa kan akımının kalitatif değerlendirilmesi mümkün olmaktadır. Proba doğru akım x eksenini üzerinde, probdan uzaklaşan akım ise x eksenini altında gösterilir. Spektral analizde zamana karşı hızın değişimi (cm / sn), grafik ve sayısal olarak incelenmektedir. En iyi akım bilgisi ses dalgaları damar ile paralel olduğunda yani 0° lik açıda elde edilir. Eğer ses dalgaları damara 90° lik açıda ise doppler akım bilgisi elde edilemez ve sadece gri skala incelenir. Hız ölçümü için ultrason dalgaları ile damar arasında 60° den küçük açı olmasını yeterli olacağı bildirilmektedir. (22, 23)

Renkli doppler ultrasonografi ile kan akım hızına ait olarak aşağıdakiler bulunur;

- Tepe sistolik hız (cm / sn) : Kalp siklusunun sistolik fazındaki en yüksek hız
- Ortalama akım hızı (cm / sn) : Bir kalp siklusu boyunca tespit edilen hızların ortalaması
- Diastol sonu hız (cm / sn) : Bir sonraki kalp siklusu başlamadan önce diastol sonundaki en düşük akım hızı

Pratikte akım hızı değerlendirilirken reel açı her zaman gerçekleştirilemeyebilir. Bu yüzden ölçüm açısından bağımsız bazı indeksler geliştirilmiştir. Bunlar rezistivite indeksi ve pulsallite indeksidir.

$$\text{Rezistif indeks} = \frac{\text{Tepe sistolik hız} - \text{Diastol sonu hız}}{\text{Tepe sistolik hız}}$$

$$\text{Pulsallite indeks} = \frac{\text{Tepe sistolik hız} - \text{Diastol sonu hız}}{\text{Ortalama hız}}$$

Bu indeksler vasküler direnç göstergesidir. Pulsalite indeksi yüksek dirençli damarlar hakkında daha doğru bilgi verirken, rezistivite indeksi düşük dirençli damarlar içindir.

Rojanapongpum'un yaptığı bir çalışmada bu parametrelerden oftalmik arter akım hızı ölçümü için en güvenilir olanının rezistivite indeksi olduğunu göstermiştir. En değişken olanın ise kalp siklusu süresinden direk olarak etkilendiği için ortalama akım hızı olduğunu saptamıştır. Bu konuda yapılan başka bir çalışmada oküler arterlerdeki hız ölçümlerinin fazla güvenilir olmadığı onun için incelemelerin hız yerine rezistif indeksle yapılmasının daha doğru olacağı bildirilmiştir. (25, 26)

Doppler prensibi akım hacmi değil akım hızı ölçülür. Akım hacmi damar çapının 4. kuvveti ile doğru orantılıdır. (Poiseuille Kanunu) (27)

Ancak stenoz olmayan normal şartlarda tepe sistolik hız ve ortalama akım hızı parametrelerinin sistol sırasındaki akım hacmi ile orantılı olduğu düşünülmektedir. Damarlarda darlık varsa tepe sistolik akım hızı artarken akım hacmi azalmaktadır. (28)

Oküler renkli doppler ultrasonografide akım hızları açısından sağ - sol göz arasında anlamlı bir fark yoktur. Sağlıklı kişilerde yaş ilerledikçe rezistif indeksin arttığı ve akım hacminin azaldığı gösterilmiştir. (29)

Oküler renkli doppler ultrasonografide arteriel akım incelemeleri esas olarak oftalmik arter, santral retinal arter ve posterior silier arterlerde yapılmaktadır. Ayrıca santral retinal ven ile superior oftalmik ven de incelenebilmektedir.

Genellikle 7,5 mm problar oküler inceleme için yeterli olmaktadır. İncelenecek damar transdüserine ne kadar yakın ise o kadar yüksek frekanslı problar gerekmektedir. Örneğin oftalmik arter için 4 mHz lik bir prob yeterli olurken retinal ve koroidal dolaşımın incelenmesinde 10 Mhz lik problar kullanılmaktadır. (25)

Günümüzde oküler kan akımı ölçümü için en güvenilir yöntem renkli doppler ultrasonografidir. Oftalmik arter gibi büyük damarlarda son derece güvenilir ve tekrarlanabilir hız ölçümleri elde edilmesine karşılık özellikle 0,2 mm çapındaki santral retinal arter ve bundan daha küçük çaptaki posterior silier arterlerde önemli satılabilir bazı teknik yetersizlikleri vardır. En önemlisi değişik zamanlarda değişik zamanlarda alınan ölçümler arasındaki değişim katsayısının yüksek oranda olmasıdır.(30)

OKÜLER KAN AKIMININ ÖLÇÜM METODLARI

Oküler kan damarlarının belirgin bir şekilde görülebilir olması, kan akımının ölçümünü cazip halı getirmiştir. Oküler kan akımının hassas bir şekilde ölçümü teknik olarak oldukça zordur.

Kan akımının herhangi bir teknikle incelenmesinde bir çok değişken gözden geçirilmelidir. Bu değişkenlerin birbiri ile ilişkileri fizik ve fizyolojik prensiplere göre değerlendirilmelidir. Bu fizik kanunların direkt olarak damarsal yapılara uygulanması doğru değildir. Örneğin Hagen Poiseville kanunu damarlar gibi elastik duvalı tüpler için değil, duvarı sert tüpler için tarif edilmiştir. (47)

Göze kan akımı özel ilgi konusudur. Çünkü:

1. Bir çok sistemik ve lokal hastalık göz damarlarını etkilemektedir.
2. Göz değişik bir hemodinamik özelliğe sahiptir, yüksek sayılabilecek bir göziçi basıncı vardır.
3. Gözün kan akımı, retinanın ışığa maruz kalmasında, kan basıncı değişikliklerinde ve postür değişikliklerinde otoregüle olmaktadır.
4. Sistemik ve göz hastalıklarında rutin kullanılan ilaçlar gözün kan akımını etkilemektedir.

Gözün dolaşımının hemodinamiğinin belirlenmesinde gerek duyulabilen ölçümlerin bazıları şunlardır:

1. Hemodinamik ölçümler
2. Damar uzunluğu
3. Damar kesit alanı
4. Kan basıncı
5. Kan akımı
6. Pulsatil akım
7. İntraoküler basınç
8. Damar duvarı gerilmesi
9. Akıma karşı rezistans

10. Kan viskozitesi

11. Türbülans

NORMAL GÖZDE KAN AKIMI

İnsanda gözün kan akımı 1ml/dak olarak tahmin edilmektedir. Bunun %97 si koroidi beslerken ancak %2-3 ü retinayı beslemektedir. Oftalmik arterdeki basıncın brakial arterdekinin 2/3 ü kadar olduğu kabul edilmektedir.

Ortalama oküler perfüzyon basıncı = 2/3 Ortalama kan basıncı – Göz içi basıncı

Bu formül bize oküler perfüzyon basıncı ile ortalama kan basıncı ve göziçi basıncı arası ilişkiyi açıklamaktadır.

Gözde kan akımı pulsatil karakterdedir. Ve göz içi basıncında değişikliklere neden olmaktadır.ortalama kan akımının pulsatil komponentinin 0.724ml/dk olduğu tahmin edilmektedir.(27)insanda retinanın toplam kan akımı ortalama 0.033ml/dk olarak hesaplanmıştır. Retina arteriolünde kan akımı santralde üniform iken hızda giderken periferde daha yavaş gitmektedir.retina arteriollerinde ve venüllerindeki eşit akım son arter prensiplerine uymaktadır. Retinanın dolaşımındaki kan akım hızları hem SRA hem de SRV de pulsatil karakterde olduğu gösterilmiştir. (47) Makulanın artmış metabolik aktivitesinden ve temporalde retina alanının daha fazla olmasından dolayı temporal bölge retina damarlarında daha fazla akım vardır. Arteriollerin çapları daha küçük olduğundan ortalama kan akım hızı venüllerden daha hızlıdır. Otonomik sinir sisteminin retina damarları üzerindeki rolü belirsizdir. Retinanın kan damarlarının göz dışındaki seyrinde otonomik reseptörler tespit edilmişsede göz içi reseptörler gösterilememiştir. (7)

Gözüdeki kan akımı sistemik ve oküler faktörelenden etkilenebilmektedir. Postürdeki değişikliklerin oftalmik arter nabız basıncını etkileyerek oküler perfüzyon basıncını değiştireceği beklenebilir. Ayakta ike arter nabız basıncının sadece 10mmHg değiştiği gösterilmiştir. (28) Retina kan akım hızları perfüzyon basıncındaki değişikliklere rağmen postürel değişikliklerle stabil kalmaktadır. (4, 47) Hiperkapni ve hiperokside gözlemlenen değişiklikler retina kan dolaşımında otoregülasyonun metabolitlerce kontrol edildiğini düşündürmüştür. (20) Bir çalışmada yüksek konsantrasyonda oksijen solunması ile retina arteriollerinde vasokonstrüksiyon ve venüler dilatasyon gözlenmiş, ancak bu değişiklikler kan karbondioksit seviye değişiklikleri varlığında gözlenmemiştir. (24) Sabit karbondioksitli hipokside makula kan akım hızında %38 artma izlenmiştir.Hiperoksinin ise makula kan akım hızını %36 azalttığı saptanmıştır. Küçük

arteriöl ve venüllerin retinanın kan akımının esas regölasyonundan sorumlu olduğu düşünölmektedir.

OKÖLER KAN AKIMININ OTOREGÖLASYONU

İnsanda retina damarlarının otonomik bir innervasyonunun olmadığı kabul edilnektedir. Gerçekte retina dolaşımı kendi kan akımının otheregölasyonunu yapmaktadır. Otheregölatur özelliğ geniş perfüzyon basınçlarında vasküler yatak sabit yada sabite yakın bir kan akımına izin vermektedir. Otheregölasyon , dengeyi bozabilecek bir çok duruma rağmen retinada sabit bir metabolik çevre sağlayan lokal hemostatik kan akımının mekanizmasıdır. Özellikle oksijen olmak üzere retinanın metabolik ihtiyaçları tarafından retina kan akımı belirlenmektedir.

Otheregölasyon mikro dolaşımın kompleks fizyolojik bir fonksiyonudur. Otheregölasyonun arkasındaki olayların ne olduğu kesin olarak bilinmemektedir.iki teori ile otheregölasyon açıklanmaya çalışılmıştır.myojenik ve lokal metabolit teorisi(37)

Myojenik teori; değışken intra vasküler basınç varlığında etkilenen komşu düz kas hücreleri arası iletide değışme sonucu oluşan vazodilatasyon ve vazokonstrüksiyon ile kan akımının sabit tutulduğunu öne sürmektedir.

Lokal metabolit teori , retinada hipoksi gibi metabolik bir stres olduğuunda üretilen metabolitlerin kan akımında lokal değışikliklere neden olduğunu öne sürmektedir.

Fizyolojik göz içi basınç sınırlarında retina kan dolaşımı otheregölasyon göstermektedir.retina dolaşımı oksijen basıncındaki değışikliklere oldukça hassastır. Artmış inspiratur oksijenin , retina arteriollerinde belirgin vazokonstrüksiyon yaptığı işaretlenmiş mikrosferler , LDV , mavi entopik fenomen teknikleri ile gösterilmiştir.(28)

Retinanın kan akımının hassas bir şekilde ölçümü oldukça zordur.Yapılan çalışmalardan retina kan akımının gözün toplam kan akımının %5 ini yada daha azını oluşturduğunu bildirmektedir.yeni geliştirilen laser doppler hız ölçer ile ayrı ayrı retina damarlarındaki kan akım hızını ölçmek mümkün olmuştur.tüm retina için normal kan akımı hızı 80 mikron/dk olarak hesaplanmıştır.temporal retina nazale göre üç kat daha fazla akıma sahiptir.alt ve üst yarı arası retina bölümleri arası fark bulunamamıştır.Arteriollerde kardiak siklus boyunca pulsatil karakterde akım gösterilmiştir.Santral retina arterinde ortalama kan akım hızı 7cm/sn , santral retina veninde 3.5 cm/sn olarak belirlenmiştir.(29,30)

OFTALMOLOJİK HASTALIKLARIN RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE GÖRÜNTÜLENMESİ

Renkli doppler görüntülemenin endikasyonları:

1. Vasküler bozukluklar
 - A. Santral retinal arter oklüzyonu
 - B. Kortiko kavernöz fistüller
 - C. Orbital iskemi
 - D. İskemik optik nöropati
 - E. Orbital varisler
 - F. Glokom hastalığı süreci takibi
2. Enfeksiyöz ve enflamatuvar hastalıklar
 - A. Vasküler komplikasyonların değerlendirilmesi (Superior oftalmik ven trombozu, kavernöz sinüs flebiti)
 - B. Orbita tümörlerindeki sıvı koleksiyon takibi
 - C. Benign neoplazmların takibi
 - D. Tümörlerin preoperatif dinamik değerlendirilmesi
 - E. koroid melanomunun tedavi sürecinde izlenmesi
3. Konjenital ve pediatrik hastalıklar
 - A. Gözün kojenital hastalıkları
 - B. Orbita damarlarını etkilenip etkilenmediğinin değerlendirilmesi
 - C. Lökokorinin değerlendirilmesi
4. Travma
 - A. Hemotamların değerlendirilmesi ve takibi
 - B. Orbita damarlarını etkilenip etkilenip etkilenmediğini değerlendirilmesi

GLOKOM

Glokom tek bir hastalık değil, optik sinir başı çukurlaşması ve görme kaybı ile karakterize olan, optik sinir hasarı ile sonuçlanan bir hastalık grubudur. İntraoküler basınç seviyesinin böyle bireylerde optik sinir fonksiyonu ile tutarsız olduğu kabul edilmesine rağmen genellikle normal değerlerin üzerinde seyrettiği görülür. Optik sinir başı çukurlaşması ve görme kaybı olmasına rağmen normal intraoküler basınçlı olgular normal (düşük tansiyonlu) glokom olarak adlandırılır.

Sınıflandırma:

Glokom hastalık grubunu sınıflandırılmasında anatomik konfigürasyonun yanısıra spesifik patofizyolojik ve etyolojik faktörler gözönüne alınır.

1. Açık açılı glokom
 - A. Primer açık açılı glokom
 - B. Normal (düşük) tansiyonlu glokom
 - C. Sekonder açık açılı glokom (örneğin; pigmenter glokom, kortikosteroid glokomu, travmatik glokom)
2. Kapalı açılı glokom
 - A. Pupil bloğu ile birlikte
 - B. Pupil bloğu olmadan
3. Gelişimsel glokom
 - A. Primer konjenital glokom
 - B. Konjenital anomalilerle birlikte seyreden glokom
4. Kombine mekanizmalara bağlı olan glokom (24)

Primer Açık Açılı Glokom

Glokomun en sık görülen formu primer açık açılı glokomdur. Glokom başlığı altında toplanan hastaların %60 - 70 ini oluşturur. Ön kamara sıvısının dışa akımına karşı direnç vardır.

Oluşan direnci ve obstrüksiyonu daha iyi anlayabilmek için trabekulumun (trabeküler meshwork) yapısını ve aköz akımını kısaca gözden geçirmek gerekmektedir.

Trabekülüm (trabeküler meshwork) :

Kalbur, elek yapısındadır. Aköz humor trabeküler meshwork yoluyla gözü terkeder. 3 kısmı vardır;

1. Uveal meshwork: En içteki kısımdır. Şerit biçiminde ağlardan oluşur. İris kökünden schwalbe hattına uzanır. İntertrabeküler alan relatif geniştir ve aköz pasajına ufak bir rezistans sağlar.
2. Korneaskleral meshwork: Daha geniş orta kısımdır. Skleral spurdan schwalbe hattına uzanır. Tabaka halinde ağlardan oluşur. İnter trabeküler alan uveal meshworkden daha küçüktür.
3. Endotelyal (jukstakanaliküler) meshwork: Trabeküler meshworkün dar, dış kısmıdır. Korneaskleral meshwork ile schlemm kanalı iç duvarındaki endoteli bağlar. Aköz akımına karşı rezistansın majör kısmını oluşturduğu için önemlidir.

Schlemm kanalı:

Septalardan yapılmış sirkumferansiyel kanaldır. İç duvarda düzensiz iç şekilli, dev vakuoller içeren endotelyal hücreler vardır. Dış duvar yassı hücrelerle kaplıdır ve kollektör kanallara açılır.

Kollektör kanallar:

Schlemm kanalını oblik bir açıyla terkederler. Direkt yada indirekt olarak episkleral venlere bağlanırlar.

Aköz akımı:

Aköz silier cisimde yapıldıktan sonra arka kamaraya verilir. Pupilla yoluyla önkamaraya geçer. İki yolla drene olur;

1.Trabeküler (konvansiyonel) yol: Dışa akımın yaklaşık %90 ını oluşturur. Trabeküler meshwork, schlemm kanalı ve kollektör kanallar yoluyla ulaştığı episkleral venler yoluyla drene olur.

2.Uveosklral (un - konvensiyonel) yol: Dışa akımın % 10 unu oluşturur. Aköz silier cisimden suprakoroidal alana geçerek silier cisim, koroid ve skleradaki venöz sirkülasyon ile drene olur.

Bir miktar aközde iris yoluyla drene olur.

Aköz akımı $\mu\text{l} / \text{dak} / \text{mmHg}$ cinsinden ölçülür.

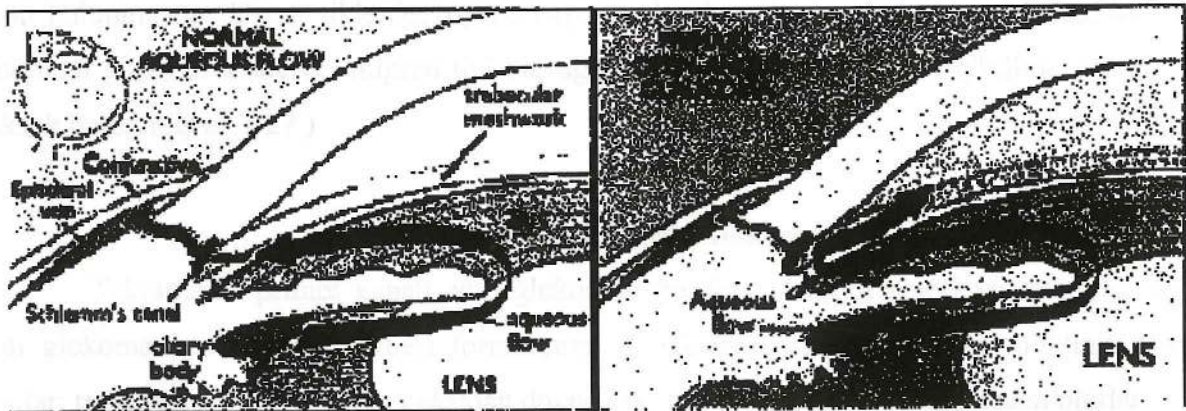
Intraoküler basınç:

Intraoküler basıncı belirleyen üç faktör;

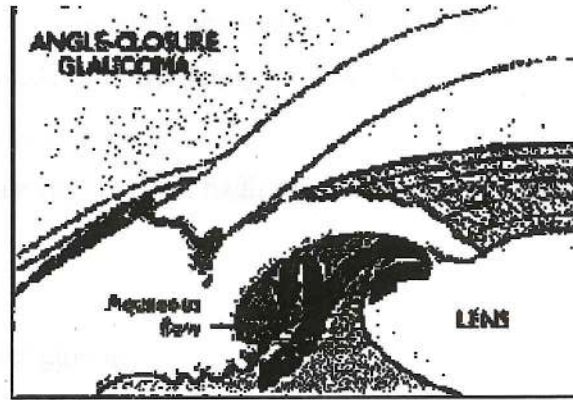
1. Aköz sekresyon oranı
2. Dışa akım kanallarındaki rezistans
3. Episkleral venöz basınç seviyesi

Normal intraoküler basınç 10 - 21 mmHg (ortalama 16 mmHg) arasındadır. 21mmHg normalin üst sınırı kabul edilir, üstü şüpheli görülür. Bazı hastalarda glokamatöz hasar iop 21mmHg altında iken de meydana gelebilir.

Primer açık açılı glokomda aköz akımı obstrüksiyonunun kaynağı tam olarak bilinmemesine rağmen jukstakanaliküler konnektif doku bitişğinde Schlemm kanalına doğru lokalize olduğuna inanılır.



Resim 6 Normal aköz akımı ve primer açık açılı glokom şematik gösterimi



Resim 7 Kapalı açılı glokomun şematik gösterimi

Epidemiyoloji:

Sıklık: Avrupa ve Amerika'da primer açık açılı glokomun sıklığı %0,5 - 1 olarak bulunmuştur. (34)

Yaş: En sık 60 -70 yaşlar arasında görülür. Ancak gençlerde hatta çocuklarda da görülebilir. (17, 31)

Cinsiyet: Heriki cinsde hemen hemen eşit olarak ortaya çıkabilir.

Sistemik faktörler: Primer açık açılı glokomla endokrin ve vasküler hastalıklar arasında ilişki bulunmuştur. Diyabetiklerde, hipertansiyonu olan hastalarda, tiroid hastalarında, Reynoud fenomeni gösteren kişilerde, migren tipi baş ağrısı olan hastalarda glokom görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur. (27)

Sekonder Kapalı Açılı Glokom

Tekrarlayan primer kapalı açılı glokomlar periferik anterior sineşi ve sekonder kapalı açılı glokoma neden olurlar. Sineşi formasyonu olmaksızın dahi tekrarlayan subklinik PACG atakları trabeküler meshworkteki hasardan dolayı sekonder açık açılı glokoma neden olurlar.

Sekonder Açık Açılı Glokom

Sekonder açık açılı glokomda açı anatomik olarak kapalı olmasına rağmen primer açık açılı glokomlara göre fonksiyonu zayıflamıştır. Klasifikasyonu bir dereceye kadar isteğe bağlı değişmekle beraber şu şekilde yapılabilir;

1. Açıda hücreler veya debriye bağlı sekonder açık açılı glokom
 - A. Hifema
 - B. Üveit
 - C. Pigementer glokom
 - D. Pseudoeksfolyasyon sendromu
 - E. Hemolitik glokom
 - F. Fakolitik glokom
2. Akım kanallarının hasarlanması ile gelişen sekonder glokom
 - A. Geçirilmiş üveit
 - B. Künt travma
 - C. Tekrarlayan hifema

Normal (Düşük) Tansiyonlu Glokom

Normal tansiyonlu glokom optik sinir başı çukurlaşması ve görme alanında defekt olmasına rağmen göziçi basıncının normal sınırlarda seyretmesiyle karakterizedir. Glokom hastalarının % 25 - 30 u normotansif glokom olarak klasifiye edilir.

Glokomda fizyopatoloji:

Yakın zamana kadar glokom fizyopatolojisinde optik sinir başı bozukluğuna yol açan en önemli etken olarak göz içi basıncı yükselmesinden sözedilirdi. (9, 24) Ancak bu teori bir çok klinik duruma açıklık getirememektedir. Çünkü kimi glokomlu hastaların göz içi basıncı hastalık sürecinde hiçbir zaman normal değerlerin üzerine çıkmamaktadır, kiminde ise sadece orta şiddette bir göz içi basıncı artışı bulunmaktadır. Hatta bazı glokomlu hastalarda göz içi basıncının tedaviyle sürekli düşük düzeylerde tutulmasına karşın optik sinir başı bozukluğu ilerleme göstermektedir. (45)

Glokom fizyopatolojisinde çıkan bu sorunları açıklamak amacıyla yukarıda anlattığımız mekanik teoriden farklı vazojenik teori ileri sürülmüştür. (16) Bu teoriye göre optik sinir ön bölümü beslenmesinden sorumlu olan mikrovasküler yapıların otoregülasyon işlevinin bozulması, optik sinir bozukluğunda temel etyolojik etkindir. Mikrovasküler faktörlerin önemli olduğunu düşündüren birçok kanıt mevcuttur. Glokomatöz optik nöropati, sıklıkla bazı mikrovasküler hastalıklar ile birlikte seyredebilir. Diabetes mellitus, sistemik hipertansiyon ve periferik vasküler hastalıklar bunların en önemli olanlarıdır. (4, 30) Ayrıca migren tipi baş ağrısı ve soğuk el, ayak gibi kimi vazospastik durumlar glokomlu hastalarda sıklıkla bulunur.

Bununla birlikte kalsiyum kanal blokerleri gibi vasodilatörlerin vasospastik glokomlu hastalarda görme alan kaybı ilerlemesini önleyip, iyileştirme etkisi bile olduğu ileri sürülmüştür. (13) Ön optik sinir beslenmesi posterior silier arterler ve pial damarlar tarafından sağlanmaktadır. (2, 3)

Hayrey komşu posterior silier arterler arasında kalan ve "water shed" zon ları adını verdiği bazı bölgeler tanımlamıştır. (21, 22) End-arter ile beslenen iki iki bölgenin sınırında kalan bölüme water shed zonu denmektedir. Bu bölgelerin perfüzyonu rölatif olarak daha düşüktür. Water shed zonları Hayrey'in bildirdiğine göre glokomlu hastaların %60 ında optik sinirin temporal yüzünde bulunmaktadır.

Hayrey bu buluştan yola çıkarak, optik sinirin superior ve inferior temporal bölgelerinin iskemik hadiselerden daha fazla etkilendiğini ve glokomda görülen tipik görme alan kayıplarının nedenlerini bu şekilde teorize etmiştir. Örneğin sistemik kan basıncının düşük seyrettiği dönemlerde veya artan göz içi basıncı nedeniyle optik sinirin süperior ve inferior temporal bölgeleri hipoperfüzyona maruz kalabilir. Vasküler yatak içindeki kan akımı, damar çapı ve birçok bölgesel düzenleyici faktör etkisi ile sürekli olarak değişmektedir. Bu olaya otoregülasyon denir. Optik sinir başı kan akımı perfüzyon basıncı (kan basıncı - göz içi basıncı) ile doğrudan orantılı iken, damar yatağı içindeki akım direnci ile ters orantılıdır. (22) Oto regülasyon mekanizması ile optik sinir kan akımı olası herhangi bir göz içi basıncı değişikliği, arteriel kan basıncı yükselip azalması veya venöz akım miktarından bağımsız biçimde ayarlanır. Oto regülasyon mekanizmasındaki yetersizlik optik sinir kan akımını bozarak iskemik değişikliklere neden olabilir.

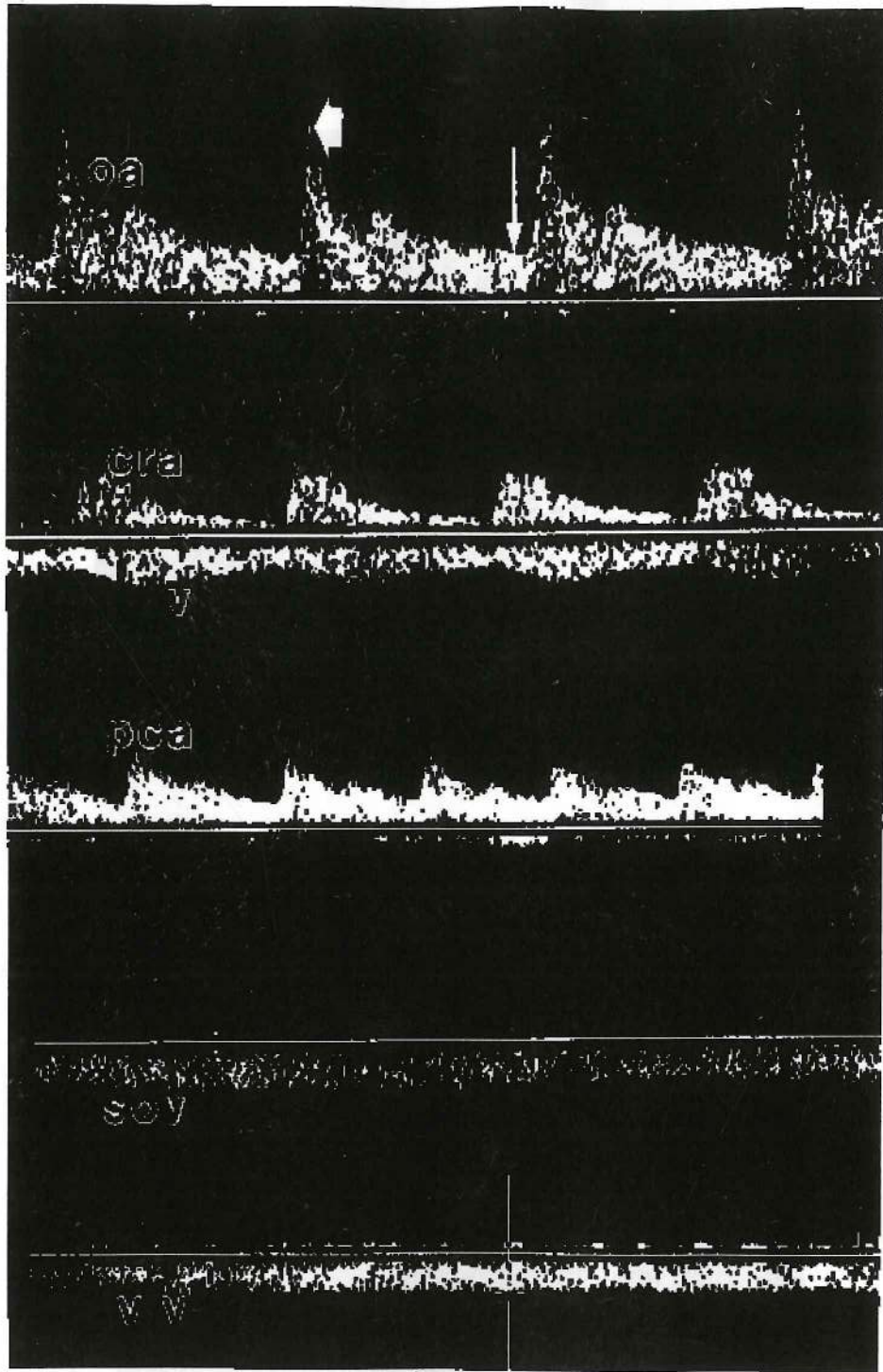
Glokomda tanı kriterleri:

Glokomda klasik olarak tanı, göz içi basıncının 21 mm Hg'nin üzerinde olması, glokoma bağlı tipik optik sinir başı değişikliklerinin varlığı ve görme alanı kayıplarının varlığı ile konulur. Ancak bu kriterlerle tanı koyduğumuzda hastalık çoktan ileri dönemlere geçmiştir.

Bu yüzden erken glokom ve oküler hipertansiyon tanısında güçlükler vardır. Özellikle prpimer açık açılı glokomda ve normal tansiyonlu glokomda yoğunlaşan araştırmalar sonucunda son yıllarda bu hastalıkların erken tanısı için yeni yöntemler geliştirilmiştir.

Glokomda tanı yöntemleri:

1. Ön kamara sıvısı yapımı ve dışa akımını inceleyen yöntemler ve göz içi basıncı ölçümü
2. Perimetri
3. Optik sinir başının değerlendirilmesi
4. Retina sinir lifleri fotografisi
5. Elektrofizyolojik testler
6. Psikofizyolojik testler (26, 32)



Resim 8 Orbital vasküler yapıların spektral dalga formları

oa: oftalmik arter, **cra:** santral retinal arter, **pca:** posterior silier arter, **sov:** süperior oftalmik ven, **vv:** vorteks venleri



Resim 9 Normal oftalmik arter



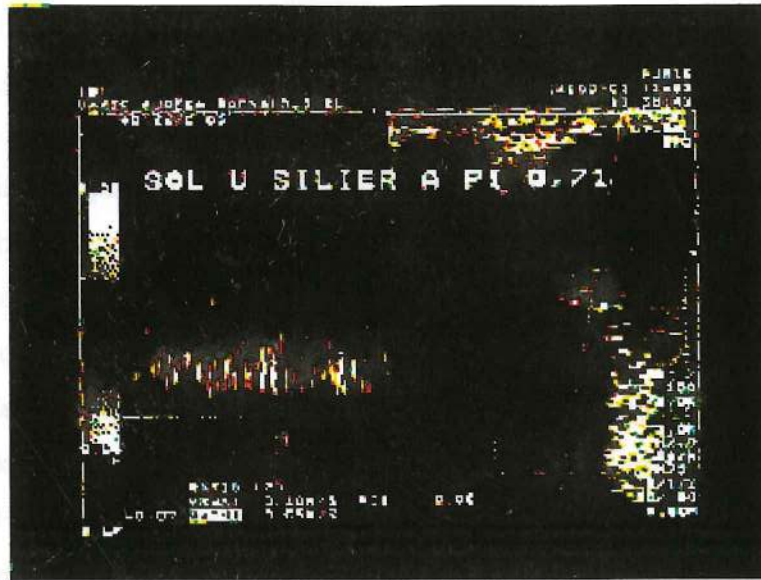
Resim 10 Normal oftalmik arterin spektral analizi



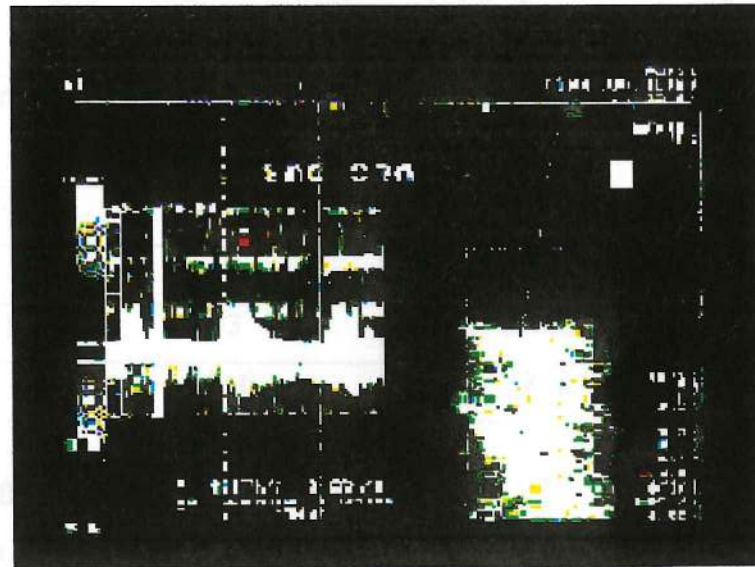
Resim 11 Santral retinal arter spektral dalga formu



Resim 12 Santral retinal arter



Resim 13 Posterior silier arter spektral dalga formu



Resim 14 Oftalmik arter spektral dalga formu

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Ekim1999 ile Nisan 1999 tarihleri arasında Vakıf Gureba Hastanesi Radyoloji Bölümünde uygulandı.

Çalışmaya 55 olgu alındı. Bunların 15 ini normal kontrol grubu, 30 unu primer açık açılı glokom grubu ve 10 unu normal tansiyonlu kontrol grubu oluşturmaktaydı.

Kontrol grubundaki 10 kişinin 6 sı kadın, 4 ü erkekti. Ortalama yaşı 55 olan bu grubun yaş dağılımı 48 ile 60 arasında değişkenlik göstermekdeydi.

30 olgudan oluşan primer açık açılı glokom grubunun 20 si kadın 10 u erkekti. Yaş ortalaması 55 olan bu grubun yaşları 48 ile 64 arasında değişmekteydi.

10 olgudan oluşan normotansif glokomlu olguların 7 si kadın 3 ü erkekti. Ortalama yaşı 50 olan bu grubun yaşları 48-55 arasında değişmekteydi.

BezmiAlem V alide Sulta V akıf Gureba Hastanesi Radyoloji Bölümünde orbita kan akımını incelemek amacıyla TOSHIBA SSH 140-A Renkli Doppler Cihazı kullanıldı. Tüm incelemeler 7,5 mH lik lineer ~~transdücer~~ ^{transdücer} kullanılarak gerçekleştirildi.

Çalışmaya alınan tüm hastalara renkli doppler karotid USG incelemesi uygulanıp, bulbus veya internal karotid arterlerinde %70 üzerinde olan daralmaları olan hastalar retrobulber kan akımında oluşturabilecek olası değişiklikleri ekarte etmek amacıyla çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya alınan tüm olguların cinsiyet ve yaş grupları tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1

Normal kontrol grubu, primer açık açık glokom ve normotansif glokomlu hasta gruplarının yaş ve cinsiyet dağılımı			
	Normal	PAAG	NTG
Sayı	10	30	10
Cinsiyet* (K/E)	7/3	20/10	6/4
Yaş**	55±6	58±8	54±6

*İstatiksel anlamlı fark bulunmamıştır.

**İstatiksel anlamlı fark bulunmamıştır.

Cinsiyet ve yaş dağılımı açısından istatiksel anlamlı fark bulunmadı.

Sağ ve sol gözler ayrı ayrı incelendi. Sonuçlar student t testi ile analize edildi.

Kronik açık açılı glokom tanısı Vakıf Gureba Hastanesi Göz Hastalıkları Bölümünde aşağıdaki kriterlere göre konulmuştur;

1. Glokomatöz optik sinir başı görünümü
2. Tekrarlanan görme alanı testlerinde laokal görme alanı kayıpları
3. Tekrarlanan periyodik ölçümlerde göz içi basıncının 21 mm Hg'nın üzerinde olması.

Normal tansiyonlu glokom olgularında hasta grubunun tamamında göz içi basıncı 21 mm Hg altında iken, görme alanı kayıpları ve glokomatöz optik disk bulguları tespit edilmiştir. Normal glokom olgularındaki olguların tümünde göz içi basıncı 21 mm Hg altında olup, görme alanları normal olup ve göz ile ilgili herhangi bir şikayet mevcut değildi.

Gruplar arasında hipertansiyon ve glokom prevalansında anlamlı bir fark mevcut değildi.

Primer kronik açık açılı glokom ve normal tansiyonlu glokom gruplarında bulunan hastaların tümü topikal beta bloker tedavisi altında oldukları için kullandıkları ilaçların retrobulber kan akımında olası herhangi bir değişiklik oluşturmasını engellemek amacı ile renkli doppler incelemesine ilaçlar kesildikten ancak 20 gün sonra başlandı.

Renkli doppler inceleme supin pozisyonunda gerçekleştirildi. Gözler kapalı ve direkt karşıya bakar pozisyondaydı. Prob jel sürülen üst göz kapağı üzerine konulup, artefaktı önlemek için gözün hareket etmemesi ve göze basınç uygulanmasına dikkat edildi. Orbital damarların optimal görüntülenmesi amacıyla çalışmaya transvers düzlemde başlandı. Daha sonra spektral analiz incelenmesi gereken damarın bulunabilen en uzun eksenine uyarak proba açı verildi.

Her damarın spektral incelenmesinde ise en ideal olan spektral değerlendirme (birbirini izleyen 3 dalga formunun aynı şekilde olması, elde edilen en kuvvetli sinyal) doğru spektral örnek olarak seçildi.

Oftalmik arteri incelemek için " örnekleme aralığı " (spektral analiz için gönderilen ses demeti üzerinde damar lümeni genişliğinde seçilen segment) optik sinirin hemen nasal tarafına oftalmik arterin optik siniri çaprazladığı yere tatbik edildi. 4-6mm olarak seçilen örnekleme aralığı, globun 25-30mm posteriorunda görüntülenenen oftalmik arter lümenine yerleştirilmiş olup Dopple açısı 30-60 derece arasında spektral analize geçildi. (resim)

Santral retinal arterin renkli doppler tetkiki için, önce optik sinir B mod ile bulunup optik disk lokalize edildi. Daha sonra renkli dopplere geçilerek optik sinir içinde seyreden santral retinal arter ve ven görüntülenip, 1 mm lik görüntüleme aralığı optik diskin 3 mm posteriorunda her iki damar trasesi üzerine yerleştirildi. Doppler açısının 20-30 derece arasında tutulmasına dikkat edildi. (Resim)

Optik sinirin gölgesinin nasal ve temporal taraflarında nasal ve temporal kısa posterior silier arterler görüntülendi. Bu çalışmada Hayreh ' in ileri sürmüş olduğu teoriye uyarak (21, 22) sadece temporal kısa posterior silier arterden spektral analiz elde edilmeye çalışıldı. Bunun için örneklem aralığı 1mm ve doppler açısı 20-30 mm arasında tutuldu. (resim)

Her damarın tepe sistolik hızı ve rezistivite endeksi hesaplandı.

BULGULAR

Vakıf Gureba Hastanesi Radyoloji Bölümünde yaptığımız bu çalışmada, normal olgularda incelenen damarların tepe sistolik hızı ile rezistivite indeksi %14 den az bir değişim katsayısı gösterdiğinden tekrarlanabilirlik açısından güvenilir kabul edilid. (tablo)

İncelenen 3 damarın değişim katsayıları

Hız ve RI Değişim Yüzdesi	OA	SRA	PSA
Tepe Sistolik Hızı	13	14,3	13,8
Diastol Sonu Hızı	27	23	27
Rezistivite İndeksi	9,3	10,4	12,7

Her üç damarın rezistivite endeksisabit değişim katsayısı gösterirken, diastol sonu hızlarından elde edilen değişim katsayısı tepe sisitolik hızı değişim katsayısının değişim katsayısının yakalaşık iki katı bulundu.

Aynı damarlar için hesaplanan değerler kronik açık açılı glokomlu ve normotansif glokomlu hastalarda geniş olarak tablo () ve () ve değerlerinin ortalamaları ise tablo () da sunulmuştur.

Tablo: PAAG, NTG hastalık gruplarında bulunan tepe sistolik hız (m/s), diastol sonu hız (m/s) ve rezistivite indeksiortalama değerleri

		HIZ (m/s)	OA	SRA	PSA
S A Ğ	NTG n=10	Tepe Sistolik Hız	0,43 ± 0,12	0,12 ± 0,02	0,09 ± 0,02
		Diastol Sonu Hız	0,11 ± 0,04	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,09
		Rezistivite İndeksi	0,70 ± 0,02	0,75 ± 0,06	0,70 ± 0,04
	PAAG n=30	Tepe Sistolik Hız	0,44 ± 0,13	0,12 ± 0,03	0,09 ± 0,02
		Diastol Sonu Hız	0,12 ± 0,03	0,02 ± 0,01	0,02 ± 0,08
		Rezistivite İndeksi	0,72 ± 0,04	0,76 ± 0,06	0,71 ± 0,07
S O L	NTG n=10	Tepe Sistolik Hız	0,44 ± 0,14	0,12 ± 0,03	0,09 ± 0,02
		Diastol Sonu Hız	0,12 ± 0,03	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,92
		Rezistivite İndeksi	0,70 ± 0,06	0,76 ± 0,06	0,70 ± 0,05
	PAAG n=30	Tepe Sistolik Hız	0,42 ± 0,15	0,11 ± 0,03	0,08 ± 0,02
		Diastol Sonu Hız	0,12 ± 0,03	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,09
		Rezistivite İndeksi	0,72 ± 0,04	0,76 ± 0,09	0,74 ± 0,09

Primer açık açılı glokom grubu normal grup ile karşılaştırıldığında santral retinal arter ve posterior silier arterin ortalama diastol sonu hızı anlamlı olarak daha düşük ve rezistivite endeksleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu. ($p<0,05$) Santral retinal arter ve temporal kısa posterior silier arterin ortalama tepe sistolik hızları anlamlı olarak daha düşük bulundu. ($p<0,05$) Primer açık açılı glokom grubunda oftalmik arterden yapılan tepe sistolik hız, diastol sonu hız, ve rezistivite endeksi ölçümleri normal grupdan yapılan ölçümlerle kıyaslandığında anlamlı fark bulunmadı. ($p>0,05$)

Normal tansiyonlu glokom olgularında, santral retinal arterin ortalama tepe sistolik hızı ve diastol sonu hızı normal grupdan yapılan ölçümlerle karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük bulundu. ($p<0,05$) Temporal kısa posterior silier arterin ortalama diastol sonu hızı ise anlamlı olarak daha düşük bulundu. Santral retinal arter ve temporal kısa posterior silier arter düzeylerinde yapılan rezistivite endeksi ölçümleri ise normal grupdan yapılan ölçümlere kıyasla daha yüksek bulundu. ($p<0,05$) Normal tansiyonlu glokom grubunda oftalmik arterin ortalama tepe sistolik hızı ve ortalama diastol sonu hızı normal grup ile kıyasla daha düşük bulunduğu halde istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. ($p>0,05$)

Primer açık açılı glokom grubu ile normal tansiyonlu glokom grubu arasında yapılan istatistiksel karşılaştırmada oftalmik arter ve santral retinal arterin ortalama diastol sonu hızı ve rezistivite endekslerinde anlamlı fark görülmedi. ($p>0,05$) Primer açık açılı glokom grubunda, temporal kısa posterior silier arterin ortalama diastol sonu hızı, normal tansiyonlu glokom grubu ile karşılaştırıldığında daha düşük bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi. ($p=0,625$)

İki glokom grubundaki oftalmik arter diastol sonu hızı ve rezistivite endeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. ($p>0,05$)

Özet olarak; primer açık açılı glokom ile normal tansiyonlu glokom grupları normal grup ile kıyaslandığında tepe sistolik hız ve diastol sonu hız santral retinal ve temporal kısa posterior silier arterlerde anlamlı olarak düşük bulundu. Bununla birlikte rezistivite endeksi her iki glokom grubunda, normal gruba nazaran anlamlı olarak artış gösterdi. Oftalmik arterde yapılan ölçümlerde ise iki glokom grubu ile normal grup karşılaştırıldığında anlamlı fark gözlenmedi.

TARTIŞMA

Vakıf Gureba Hastanesi Radyoloji bölümünde yapılan bu çalışmada genel kabul gören vasküler parametrelerle araştırma yapıldı. Santral retinal arterler ve kısa posterior silier arterlerde yapılan değerlendirmede primer açık açılı glokom ve normal tansiyonlu glokom grubunda diastol sonu hızda azalma ve rezistivite endeksi değerlerinde yükselme dikkat çekmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda bu damarlarda tepe sistolik hız ölçümlerinde de azalma izlenmekle birlikte diastolik hız değerlerindeki azalma daha dikkat çekicidir. Bazı çalışmalarda oftalmik arterden yapılan değerlendirmelerde diastol sonu hızda azalma ve rezistivite endekslerinde artış tespit edilmiştir. Bazı erken çalışmalarda tepe sistolik hızda azalma da bildirilmesine rağmen son yıllarda özellikle Kaiser ve arkadaşları tepe sistolik hızda anlamlı bir değişik olmadığını rapor etmişlerdir.

Akım parametrelerindeki değişikliklerin önemini analiz etmek zordur. Diastol sonu akımındaki azalma ve rezistivite endeksindeki artış akım yönündeki artışın göstergesidir. Diastolik akım direncinde meydana gelen değişiklikler sistolik akımdan daha önemlidir. Çeşitli faktörler örneğin; intraoküler basınç artışı, vasokonstrüksiyon veya vasospazm gibi akım yönündeki direncin artışına neden olabilir. Buzz ve arkadaşları ... ile Tribble ve arkadaşları (26) bu hemodinamik değişiklikler nedniyle kronik olarak intraoküler basıncın arttığını göstermişlerdir. Bunlar göstermiştir ki diastol sonu hızdaki azalış ve rezistivite endeksinde artış pCO_2 in artışına bağlanmıştır. Harris ve arkadaşları ise glokomlu hastaların en az bir subgrubunda vasospazmın rolü olduğunu göstermişlerdir. Tedavi edilmemiş primer açık açılı glokomlu hastalardaki tepe sistolik hızdaki yükselişin nedeni ise açık değildir. Tepe sistolik hız intraoküler basınç artışı ile koreledir.

Nemeth ve arkadaşlarının glokomlu hastalardaki orbital renkli doppler akım ölçümleri ile ilgili yapılan çalışmada varyasyon katsayısı (COV) temel alınarak yapılmış olup, rezistivite endeksi COV: %29-%10,4, tepe sistolik hız COV: %6,4- %13,2 ve sistolik akselerasyon zamanı COV: %7,7-%10,9, diastol sonu akım pulslite indeksi COV: %10-%20 bulunmuştur. Nemeth ve arkadaşlarına göre rezistivite endeksi en kullanışlı parametredir. Tepe sistolik akım hızı ölçümü rahat olarak yapılabilir. Bütün damarlarda end diastolik akım ölçümü daha az kullanışlıdır. Bu yüzden bu parametre patolojik değişikliklerde daha fazla zaman harcanarak relatif olarak daha büyük damarlara uygulanmalıdır.

Bizim çalışmamızda ise tepe sistolik hız ve rezistivite endekslerinde düşük değişim katsayısı elde edildi. Retrobulber arterler arasında ise ne fazla tekrarlanabilir olan santral arterdir. Sebebi ise santral retinal arterin optik sinir içindeki seyridir. Yalnız ölçülen kan akım hızlarını akım hamisi ile karıştırmamak gerekir. Bir damarın kan akım hacmi, o damarın transvers kesit alanının içindeki akım hızına çarpmasından elde edilir. "Poiseuille kanunu" na göre akım hacmi damar çapının dördüncü kuvveti ile doğru orantılıdır. (43) Bu sınırlamaya karşın, damar akım hızı büyük olasılıkla o damarın kan akım hacminin önemli bir göstergesidir.

Santral retinal arterin optik sinir içindeki anatomik seyri ve bu nedenle kolaylıkla bulunuşundan dolayı bu damar dan yapılan ölçümlerin doğruluk derecesi yüksek iken, aynı şey posterior silier arter için her zaman geçerli olmayabilir. Kısa posterior silier arterlerin anatomik seyirleri tortiozedir. (24) Bu nedenle bu damarların yönünü takip etmek ve doppler açısını belirlemek çok kolay olmayacaktır. Dolayısıyla kısa posterior silier arterlerde doppler açısından bağımsız olan rezistivite endeksi en güvenilir ölçüm parametresi olarak kabul edilmelidir. (41)

Galassi ve arkadaşları (14) glokomlu hastalarda silier arterlerin rezistivite endekslerinin normale göre arttığını bildirmişlerdir.

Tribble ve arkadaşları (24) trabekülektomi yapılan glokomlu hastalarda SRA ve PSA' lerin diastol sonu hızında artış ve rezistivite endekslerinde azalma tesbit etmişlerdir.

Simon ve arkadaşları (40) açık açılı glokomda retrobulber ortalama kan akım hızında azalma ve rezistivite endeksinde artış tesbit etmişlerdir.

Harris ve arkadaşları (20) normal tansiyonlu glokomlu hasta grubunda selektif beta blokerlerin santra retinal ve posterior silier arterlerin diastol sonu hızlarının yükselmesine ve rezistivite endekslerinin azalmasına neden olduklarını bildirmişlerdir. Yapılan diğer araştırmalara göre ise artan yaş ile birlikte akım hızının azalması kaydedilmiştir.(37, 46)

Bu çalışma ile glokomlu hastalar ve normal grup arasında anlamlı fark bulunduğunu göstermemize rağmen , renkli doppler görüntülemenin halen bu aşamada glokomlu hastalarda primer tanı yöntemi olarak kullanılabilmesi söz konusu değildir.

Renkli doppler oküler görüntüleme glokomun patogenezi için faydalı bir tanı yöntemidir. renkli doppler oküler görüntüleme glokom patogenezi getirdiği katkı dışında , klinik açısındanda çok önemli bir yere sahip olmaya başlamıştır. Glokm tanısı alan hastalarda renkli doppler ultrasonografi incelemesine yönelen genel bir eğilimden söz edilebilir. Renkli

doppler görüntülemenin non invazif ve ağrısız olması ,glokomlu hastaların periyodik doppler incelemesini mümkün kılmaktadır.bunun yanısıra hastaların aldıkları medikasyon veya uygulanan trabekülektominin başarı derecesi ve böylece hastalığın prognozu hakkında bize çok önemli bilgiler sağlayabilmektedir.

ÖZET

Bu çalışmada primer açık açılı glokom ve normal tansiyonlu glokom hastalarında renkli doppler ultrasonografi ile oftalmik arter, santral retinal arter ve posterior silier arterlerin akım hızlarını ve rezistivite endekslerini inceledik.

Çalışmaya 30 primer açık açılı glokomlu, 15 normal tansiyonlu olgu alındı. Kontrol grubu 15 hastadan oluşmaktaydı. Kontrol grubu ile kıyaslandığında heriki glokom grubunda santral retinal arter ve posterior silier arter diastol sonu hız değerlerinde anlamlı azalma ($p<0,05$) ve rezistivite endeksi değerlerinde anlamlı artış ($p<0,05$) tespit edildi. Tepe sistolik hız değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kontrol grubuna oranla azalma tespit edildi.

Heriki glokom grubu arasında yapılan karşılaştırmada retrobulber kan akım değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmedi.

Bu çalışmadan ortaya çıkan sonuç primer açık açılı ve normal tansiyonlu glokom hastalıklarında ortaya çıkan retrobulber kan akım yetersizliğinin, glokomatöz optik sinir hasarında çok önemli rol oynadığı ve renkli doppler ultrasonografinin bu tür hastaların klinik takibinde uygun bir non invaziv görüntüleme yöntemi olduğudur.

KAYNAKÇA

1. Aburn NS, Sergott RC. Orbital Color Doppler imaging. Eye. 7:639-47. (1993)
2. Anderson DR: Vascular supply to the optic nerve of primates. Am J Ophthalmol 70:341-351
3. Anderson DR, Braverman S: Revaluation of optic disk vasculature. Am J Ophthalmol 82: 165-174 (1976)
4. Baxter GM, Williamson TH: Color Doppler imaging of the eye :Normal ranges, reproducibility and observer variation
5. Becker B: Diabetes mellitus and primary open angle glaucoma. Am J Ophthalmol 71: 1-16 (1971)
6. Berges O. Color Doppler flow imaging of the orbital veins. Acta ophthalmol 204: 55-58 (1992)
7. Bessho H, Suzuki J, Tobe A,. Vasküler etkisi of Betaksalol, a kardioselektif beta bloker.
8. Bill A, Sperher G O: Contrast of retinal and choroidal blood flow. Eye 4:319-325, 1999
9. Brian B Hoffman MD, Adrenoreseptör - Blocking Drugs; Betram G K atzung; Basic and Clinical Pharmacology, fourth edition, a Lange medical book California. Chapter 10 p. 106. (1989)
10. Butt Z, Mc Killop G, O'Brian C, et al: Measurement ocular blood flow velocity using color Doppler imaging in low tension glaucoma, Eye 9:29-33, (1995)
11. Caprioli J. And Sapeth GL.: Comparison of the optic nerve head and low tension glaucoma. Arch ophthalmol 103: 1145 (1986)
12. Cellini M, Possati GL, Strocca M, Laramazza N: Correlation between visual field and color doppler parameters in chronic open angle glaucoma. Int ophthalmol 20:215-219, 1996
13. Chandler PA, Grant WM, Chandler and Grant's Glaucoma edited by Epstein D. Philadelphia, Lea and Febiger ed. 3, pp.3 (1986)

14. Cilfford J. Belden, Patricia L. Abbit; Kevin A. Beadles Color Doppler US of the orbit. Radiographics. 15: 589-608 (1995)
15. Corbett JJ. Phelp CD, Eslinger P, Montaque PR: The neurologic evaluation of patients with loww tension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 26: 1101-1104 (1985)
16. Erikson SJ, Hedrix LE, Massaro BM, ET ALL. Color Doppler flow imagingof the normal and abnormal orbit. Radiology. 173: 511-516 (1989)
17. Flammer j, Gasser P, Prunte , The probable involvement of factors other than intraocular pressure in the patogenezis of glaucoma . ind Drance SM. Van Buskirk EM. Applied phharmacology of glaucoma Baltimore, Williams and Wilkins pp 273-282 (1992)
18. Galassi P, Sodi A, Casi P: Color Doppler Imaging in the avaluation of optic nerve blood supplay in normal and glaucomatous subjects. Int ophthalmol 16: 2736 (1992)
19. Geijer C, Bill A: Effects of raised intraocular pressure on retinal, prelaminar, laminar and retrolaminar optic nerve blood flow in monkeys. Invert ophthalmol Vis Sa 18: 1030-1042 (1979)
20. George A. Cioffi and E. Michael and Buskirk, Microvasculature of anterior optic nerve. Survey oph ophthalmology vol. 38 p.107 (May 1994)
21. Godwyn K, Waltman SR. And Becker B: Primary open angle glaucoma in dalescentsand young adults. Arch ophthalmol 84: 529 (1970)
22. Grunwald JE, Riva CE, Stone RA, et al: Retinal autoregulation in open angle glaucoma. Ophtahlmology 91: 1690-1694 (1984)
23. Guthoff RF, Berger RW, Wrinkler P, Helmkek, Chumbley LC: Doppler Ultrsonography of the ophthalmic and central retinal vessels. Arch Ophthalmol 109: 592-596 (1991)
24. Harris A, Spaeth GL, Sergott RC, Louis B, : Retrobulber Arteriel Hemodynamic Effects of Betaxololand Timolol in normal tension Glaucoma. AJ Ophthalmol 120: 168-175 (1995)

25. Hayrey SS: Invivo Choroidal circulation and its Watershad zones. *Eye* 4: 273-289 (1990)
26. Hayrey SS: Vascular factors in the patogenezis of glaucomatous optic neuropathy, in Drance SM (ed):*Internation Symposium on Glaucoma, Ocular Blood Flow and Drug Treatment* Baltimore, Williams and Wilkins pp 33-41 (1992)
27. Hecht KA: Primary Open Angle Glaucoma. *American Academy of Ophtahalmology; Section 8, Glaucoma, lens and anterior segment trauma*, P.O Box 7424, San Frasisco California,94120. Pp 59-60 (1989)
28. Hill DN: Ocular and retinal blood flow . *Acta Ophthalmol (Supp)* 191:15-18 (1989)
29. Hoskins Jr. HD, Kass M: Introduction and Clasification of the Glaucomas. Becker-Shaffers, *Diagnosis and therapy of the glaucomas - sixth edition* Klein, E.A the c.v. Mosby Company, st. Louis, Toronto,Baltimore pp, 1-9 (1989)
30. Hoste AM. Sys SU, The relaxant actions of betaxolol on isolated bovine retinal microarteries. *Curr Eye Res* 13: 483-487 (1994)
31. Johne Stone M A : Primary open angle gllaucoma . *The Glaucomas*; Ritch R, Shieldds MB, Krupin T, The v . Mosby Company, st. Louis, Baltimore, Philedelphia Toronto pp. 813-820 (1989)
32. Karczemicz B,Andrezejewska W,Motrzejewska M,Szumilowicz G,Falkowski A,Cieslinska-milk G: Changes in the visual system of patients with carotid artery. *Occlusive Klin Oczna* 1995 Jan-Feb 97 (1-21 9-12)
33. Krupin T,Jacobs L.S.,Podus SM and Becker B: Tyroid Function and the intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 83:643(1977)
34. Langham ME,Farrel RA,O'Brien V et al : Blood flow in the human eye. *Acta Ophtalmol suppl(Copenh)* 191:9-13,1989
35. Lieb WE. Color Doppler Ultrasonography of the eye and orbit. *Curr Opinion ophtalmol* 4 III:740752 (1993)
36. Lieb WE,Cohen SM,Merton DA,Shields JA,Mitchell DG: Color doppler imaging of the eye and orbit: Technique and normal anatomy. *Arch Ophtalmol* 109:527-531 (1991)

37. Mcload SD, West SK, Quigley HA: A longitudinal study of the relationship between intraocular and blood pressure.. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 31:2361-2366 (1990)
38. Mendell AI and Elferug J: Open angle glaucoma in patients under 40 years of age. *Perspect ophtalmol* 1:215 (1977)
39. Nemeth J, Harkanyi Z, Kovacc R (Dept of ophtalmology and radiology, semmelweis medical university, Budapest, Hungary) 1994
40. Nicotela MT, Malman BE, Buckley AR, Pronce SM: Ocular hypertension and primary open-angle glaucoma a comparative study their retrobulber blood flow velocity. *Glaucoma* 5:308-310, 1996
41. Önel M: Glokomda tanı yöntemleri. *Türkiye klinikleri, Oftalmoloji Glokom özel sayı*.
Günalp ý, Özkan matbaacılık, Ankara, cilt 1, sayı 1, Mart s:42-49 (1992)
42. Platt JF, Ellis JH, Rubin JM, Dipietro MA, Sedman A. Intrarenal arteriel doppler sonography in patients with nonobstructive renal disease correlation of resistive index with biopsy findings. *Am J Roentgenol* 154:1223-1227(1990)
43. Podeger MJ, Leska MC and Earer F: Incidence estimates for lens changes, maculer changes, open angle glaucoma and diabetic retinopathy. *Am J Epidemiol* 118:206 (1983)
44. Quigley HA, Homan RM, Addicks EM, Green WR: Optic nerve head blood flow in chronic experimental glaucoma. *Arch ophtalmol* 103:956-962(1985)
45. Rankin SJ, Walman BE, buckley AR, Pronce SM: Color doppler imaging and spectral analysis of the optic nerve vasculature in glaucoma. *Am J Ophtalmol* 119:685-693, 1995
46. Richler M, Werner EB and Thomas D: Risk factors for progression fovismal fields defects in medically treated patients with glaucoma. *Br J Ophthalmol* 17:245-253(1982)
47. Riva CE, Grumwald JE, Sinclar SH et al: Blood velocity and velometric flow rate in human retinal vessels. *Invest Ophtalmol VD Sci* 26:1924, 1985
48. Rojanapongpun P, Drance SM, Morrison BJ. Ophtalmic artery flow velocity in glaucomatous and normal subject. *Br J Ophthalmol* 77:25-29(1993)

49. Sergot RA, Abuin NS, Tribble JR: Color doppler imaging methodology and preliminary results in glaucoma. *Survey of ophthalmology* Vol 38:65-71(1994)
50. Shmitt CJ, Lotti VJ, Ledouarec JC: Penetration of timolol in to the rabbit eye; measurements of ocular instillation and intravenous injection. *Arch ophthalmol* 98:547-551(1980)
51. Simon JA, Rankin FRCO, Brenda E, Walman, Anner and Stephen M. Drance: Color doppler imaging and spectral analysis of the optic nerve vasculature in glaucoma. *AJ Ophthalmol* 119:685-692(1994)
52. Smith JJ, Kampine JP: *Circulatory physiology; the essential*, third ed. Baltimore. Williams and Wilkins Vol 3: 245-249(1990)
53. Sossi N, Dass R: The central artery of the retina . A study of its distribution and anastomoses. *Br J Ophthalmol* 44:280-299 (1960)
54. Taylor GA, short BL, Walker LK, Traystman RJ: Intracranial blood flow: Quantification with duplex doppler and color doppler flow US. *Radiology* 173:231-236(1990)
55. Tribble JR, Sergott RC, Spach GL, Wilson RP, Moster MR et al: Trabeculectomy is associated with retrobulbar hemodynamic changes a color doppler analysis. *Ophthalmology*: 101:340-351(1994)
56. Von Buskirk EM, Cioff GA: Glaucomatous Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol* 113:447-452 (1992)
57. Vuori ML, Ali Melekkia T, Kaila T, Lisala E, Saari KM. Beta 1 and beta 2-antagonist activity of topically applied betaxolol and timolol in the systemic circulation. *Acta ophthalmol* 71:682-685 (1993)
58. Williamson TH, Lowe GD, Baxter GM: Influence of age, systemic blood pressure, smoking and blood viscosity on orbital blood velocities. *Br J Ophthalmol* 79:17-22, 1995.
59. Wilson MR, Martone JF: *Epidemiology of chronic open angle glaucoma; The glaucomas*, Edit; Ritch R, Shields MB, Krupin T, second edition mosby-year book inc St. Louis PP 753-768 (1996)