

T.C.  
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMDA OKÜLER  
HEMODİNAMİNİN RENKLİ DOPPLER  
ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Necdet POYRAZ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Mehmet BOZKURT

VAN - 1998

T.C.  
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMDA OKÜLER  
HEMODİNAMİNİN RENKLİ DOPPLER  
ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Necdet POYRAZ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Mehmet BOZKURT

VAN - 1998



## İÇİNDEKİLER

	SAYFA
1. ÖZET	1
2. SUMMARY	2
3. GİRİŞ ve AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	5
4.1. Gözün ve Ön Kamera Açısının Normal Anatomisi	5
4.2. Primer Glokom	7
4.2.1. Primer açık açılı glokom	8
4.3. Doppler Ultrasonografi	14
4.3.1. Doppler US yöntemleri	16
4.3.2. Hemodinamik	19
4.3.3. Akımın değerlendirilmesi	20
4.4. Oküler Ultrasonografi	23
4.5. Oküler kan akımlarında otheregülasyon mekanizması (ORM)	29
5. GEREÇ ve YÖNTEM	32
6. BULGULAR	35
7. TARTIŞMA	42
8. SONUÇ	47
9. KAYNAKLAR	48

## **ÖNSÖZ**

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve katkılarıyla her zaman yanımda olan ve tezimin hazırlanmasında emeği geçen sevgili hocam Yrd. Doç. Dr. Mehmet Bozkurt'a, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum hocalarım Yrd. Doç. Dr. Halil Arslan'a, Yrd. Doç. Dr. M. Emin Sakarya'ya, Yrd. Doç. Dr. Özkan Ünal'a, tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve Radyoloji Anabilim Dalı personeline teşekkür ederim. Ayrıca tez konusuyla ilgili olarak desteklerini esirgemeyen Göz Hastalıkları Anabilim Dalının çok değerli hocalarına ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma da şükranlarımı arz ediyorum.

Dr. Necdet Poyraz

## TERMİNOLOJİ VE KISALTMALAR:

CUP	: Optik diskin ortasındaki fizyolojik depresyon
OPTİK DİSK	: Optik sinirin intraoküler parçası
CUP/DISK (C/D)	: 3/10'un altındaki değerler normal
DSH	: Diastol sonu hız
FFA	: Floressein fundus anjiyografi
GİB	: Göz içi basıncı
MSH	: Maksimum sistolik hız
NTG	: Normal tansiyon glokom
ORM	: Otoregülasyon mekanizması
OA	: Oftalmik arter
PAAG	: Primer açık açılı glokom
PERİMETRİ	: Görme alanı muayenesi.
PSA	: Posterior silier arter
PRESBİYOPİ	: Yaşlılığa bağlı lens elastikiyetinin azalmasıyla ortaya çıkan akomodasyon kaybı
RDU	: Renkli Doppler ultrasonografi
RI	: Rezistivite indeksi
SOV	: Süperior oftalmik ven
SRA	: Santral retinal arter
SRV	: Santral retinal ven

## 1. ÖZET

Primer açık açılı glokom (PAAG) tanısı ile izlenen 30 olguda orbital kan akımı değişikliklerini analiz etmek amacıyla oftalmik arter (OA), santral retinal arter (SRA) ve kısa posterior silier arter (PSA) lerdeki kan akımı hızları ve rezistivite indeksleri renkli Doppler ultrasonografi (RDU) yöntemi ile ölçüldü ve bulgular kontrol grubu olarak seçilen 30 sağlıklı birey ile karşılaştırıldı. Hasta grubunda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında SRA ve PSA maksimum sistolik hızlarında ve diastol sonu akım hızlarında anlamlı azalma izlenirken rezistivite indekslerinde artış izlendi. Ancak bu oküler hemodinamik değişikliklerin ne ifade ettiği henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Bununla birlikte, RDU glokomun etyopatogenezinin araştırılmasında, oküler vaskülaritenin değerlendirilmesinde, faydalı bir noninvazif görüntüleme yöntemidir.

**Anahtar Kelimeler:** Primer açık açılı glokom, renkli Doppler ultrasonografi, oküler kan akımı.

## 2. SUMMARY

In the present study 30 patients with primary open angle glaucoma (POAG) and 30 age-matched healthy volunteers were studied with duplex and color Doppler ultrasound. The maximum systolic velocity, minimum diastolic velocity and resistivity index of ophthalmic artery (OA), central retinal artery (CRA) and short posterior ciliary artery (PCA) were determined. In the patient group, a statistically significant decrease was observed in the minimum diastolic velocity of the CRA and PCA, when compared with control group. A statistically significant increase was detected in the resistivity index of the CRA and PCA in the patients. The significance of these haemodynamic differences is not yet known. However, color Doppler ultrasound may be useful in the identification of mechanisms for studying the pathogenesis of glaucoma.

**Key Words:** Primary open angle glaucoma, color Doppler imaging, ocular blood flow.

### 3. GİRİŞ ve AMAÇ

Glokom, tipik görme alanı kayıpları, optik sinir dejenerasyonu ve çoğunlukla yüksek göz içi basınç artışı ile ortaya çıkan bir grup hastalığı ifade etmektedir. 40 yaşın üzerindeki insanlarda yaklaşık %2 oranında görülür.

Glokomda vizüel fonksiyonlarda meydana gelen bozulmanın nedeni hala anlaşılabilmiş değildir. Klinik gözlem ve deneysel çalışmalardan artmış göz içi basıncı (GİB)'nin oküler dokularda yapısal değişiklikler oluşturduğu bilinmektedir. Fakat glokomda oluşan patolojileri sadece GİB artışı ile açıklamak oldukça zordur.

Glokomda oluşan patolojileri açıklamada basınç teorisi yetersiz kalınca vasküler teori geliştirilmiştir. Bu teoriye göre GİB yüksek ya da düşük olsun, optik sinir hasarı oluşumunda vasküler faktörler de önemli rol oynamaktadır. Vasküler değişikliklere bağlı kan akımının azalması nöral dokunun beslenmesini bozup glokomda oluşan hasara zemin hazırlar. Glokomlu olgularda görme alanı hasarı oluşmadan önce veya eş zamanlı olarak splinter hemorajilere, optik sinir başı kanamalarına, retinal ven tıkanıklıklarına rastlanır. Genellikle bu tip vasküler bulgular görme alanı hasarından çok önce ortaya çıkar. Bu tip hemorajilerin ve vasküler değişikliklerin glokomun erken evrelerinde olduğu gösterilmiştir (1-5).

Oküler dolaşımın akım profillerinin ölçümü, glokom patogenezine ilişkin önemli ipuçları sağlayabilir. Bu amaçla kullanılan intravenöz floresein anjiyografi (6), laser doppler velosimetri (7,8) gibi çeşitli teknikler ve cihazlar glokoma özgü patolojilerin ortaya çıkışında vasküler patolojilerin rolünü ortaya koymada oldukça faydalıdır. Bunların dışında, orbital kan akımı değişikliklerini araştırmada renk ile kodlanmış renkli Doppler ultrasonografi (RDU), kan akımına ilişkin anatomik ve hemodinamik bilgiler vermektedir (9-14). Muayene sırasında herhangi bir farmakolojik ajan kullanımına gerek

duyulmaması, yöntemin noninvaziv ve güvenilir olması RDU'nin önemli avantajlarıdır.

Bu çalışmada, glokom etyopatogenezinde rolü olduğu düşünülen vasküler teorinin değerlendirilmesinde RDU'nin katkıları araştırıldı. Primer açık açılı glokom (PAAG) tanısı almış hastalarla, normal populasyon arasında oküler hemodinamik farklılıklar ortaya konmaya çalışıldı. Sonuçta, her iki gruptan elde edilen RDU bulguları karşılaştırıldı. Bulgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığı değerlendirildi ve elde edilen sonuçlar tartışıldı.

## 4. GENEL BİLGİLER

### 4.1. Gözün ve Ön Kamera Açısının Normal Anatomisi

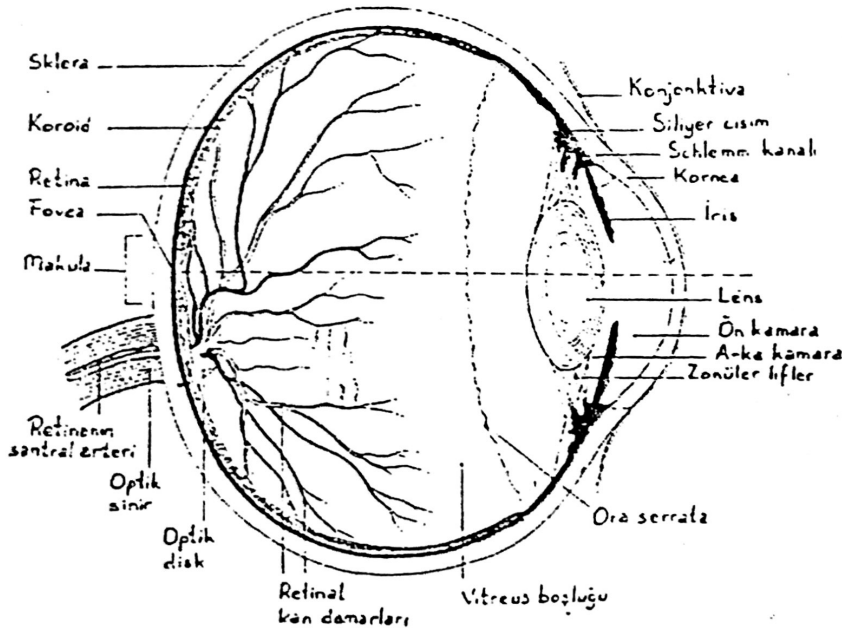
Göz küresi orbitanın anteriorundaki dominant yapıdır; anterior odacık, posterior odacık ve vitröz odacık olmak üzere üç bölümden meydana gelmiştir. Anterior odacık, kornea ile lensin ön yüzü arasında bulunan bölümdür. Posterior odacık, lensin arka yüzü ile silier cisimcik arasında yer almaktadır ve sonografik olarak incelenmesi oldukça zordur. Vitröz odacık ise lensin arkasında yer alan geniş odacıktır.

Göz küresinin duvarı üç tabakadan meydana gelmiştir; dış tabaka (sklera ve kornea), orta tabaka (koroid, silier cisimcik ve iris) ve iç tabaka (retina) . Sklera avasküler bir yapıdır ve en kalın olduğu posterior bölümde 1mm kalınlığa ulaşmaktadır. Koroid, yaklaşık olarak 1mm kalınlığında ve vasküler bir yapıdır. İris düzlemi; iris, silier cisimcik ve lensten oluşmaktadır. Üçgen şeklinde bir yapı olan silier cisimcik önde daha kalın ve arkada daha incedir. İris, lensin anteriorunda yer alan kontraktıl bir diaframdır ve kornea ile lens arasındaki bölgeyi anterior ve posterior odacıklar olmak üzere ikiye ayırmaktadır. Lens, transparan bikonveks cisimdir, 10mm çapında ve 3-4 mm kalınlığındadır. Retina, göz küresinin en içte bulunan nöral membranıdır ve optik sinirin nöral içeriğinin uzanımı olarak da kabul edilebilmektedir. Retina optik sinir başı lokalizasyonundan ora serrataya doğru uzanır. Bu bölgelerde retina koroide sıkıca bağlıdır (Resim 1) (15).

Ön kamera açısında hümör aközün dışı akımında önemli rol oynayan bazı oluşumlar yer almaktadır. Hümör aközün dışı akım yollarını teşkil eden bu oluşumlar trabeküler ağ, Schlemm kanalı, eksternal kollektör kanallar ve ön silier venlerden ibarettir. Trabeküler ağ ve Schlemm kanalı ön kamera açısında limbusun derin tabakalarındaki iç skleral sulkusta yer almaktadır.



Schlemm kanalı iç sklera sulkusunun dış kısmında uzanan, göz çevresi boyunca kıvrıntılı bir seyir takip eden venöz bir kanaldır. Schlemm kanalının iç duvarı endotelle örtülüdür. Kanala en yakın trabeküler boşluğu döşeyen endotel hücreleri, kanalın iç duvarını döşeyen endotel hücrelerine nazaran daha kalın ve yaygın bir görünümündedir. Duvarda ayrıca bol fibroblast ve kollajen fibrillerin yanı sıra dev vakuoller mevcuttur. Bu vakuollerin hümeör aközün Schlemm kanalına transportunda oynadığı rol kesin bilinmemekle birlikte protein gibi büyük moleküllerin aktif transportunda öneminin olduğu tahmin edilmektedir (16).



**Resim 1.** Göz küresinin meridional kesiti.

## 4.2. Primer Glokom

Tüm glokom tiplerini içine alan bir glokom tanımı yapmak zordur. Ortak bir tanım söyle yapılabilir; GİB'nin optik sinir başının işlevlerini yapmasına izin vermeyecek derecede yüksek olması ve görme alanı muayenesinde retinal duyarlılığın kaybolması ile giden bir hastalık grubudur (17). Glokom hastalığı halen sanayi toplumlarının ikinci sıradaki körlük nedenidir. ABD'de 80000 glokom körü, 2 milyon hasta, 5-10 milyon göz içi basıncı yüksek kişi olduğu istatistik verilerle öne sürülmektedir. Glokomun sanayi toplumlarında da körlükle sonlanabilmesi, etyopatogenez, erken tanı ve tedavi yöntemlerinin yoğun biçimde araştırılmasını sürekli olarak gündemde tutmaktadır (18).

Yüksek GİB olan hastaların ancak bir kısmının glokomatöz optik sinir hasarına uğradığı, glokomlu hastaların bir kısmının da GİB değerlerinin normal düzeylerde olduğu düşünüldüğünde GİB'nin rolünün tekrar değerlendirilmesi gerektiği açıktır. Majör risk faktörü halen GİB olmakla birlikte normal tansiyonlu glokomda minör bir rol oynadığı bilinmektedir.

Son yıllarda patogenezele ilgili yeni fikirler ortaya atılmaktadır. Çalışmalar açık açılı glokomda GİB'nin tek etken olmadığını göstermiştir. Buna göre glokom sadece GİB yüksekliği ile teşhis edilmemelidir. GİB disk hasarı ve görme alanına etki yapan bir çok faktörden sadece biridir. Eğer görme alanı kaybı GİB'dan bağımsız ise GİB'ni düşürücü tedavi etkisi zayıf olacaktır. Oysa eğer GİB'na bağlı hasar söz konusu ise bu tedavi düşük tansiyonlu glokom grubunda bile etkin olacaktır. Bu sonuç glokomdaki optik nöropatinin düşük perfüzyon basıncına değil küçük damar hastalığına bağlı olduğunu ve GİB yükselmesinin glokomun nedeni değil, bir sonucu olduğu fikrini desteklemektedir (17-21)

Glokomun oluşum mekanizmaları, anatomik özellikleri ve ön kamera açısının

gonioskopik özelliklerini göz önüne alarak yapılan çeşitli sınıflandırmaları bulunmaktadır.

Bu sınıflamalar içinde en basit olanı glokomu 4 ana gruba ayırmaktadır:

1. Primer Glokom: Gözde bulunan belirli bir hastalıkla ilişkisi olmayan glokom tablolarını kapsayan bir gruptur. Bu grup içinde primer açık açılı glokom ve açı kapanması glokomu yer almaktadır.
2. Konjenital Glokom: Primer konjenital glokom, konjenital anomalilerle birlikte görülen glokom ve infantil sekonder glokomu kapsayan bir gruptur.
3. Sekonder Glokom: Çeşitli göz hastalıklarına veya lezyonlarına bağlı olarak gelişen çok geniş bir grup glokom tablosunu kapsamaktadır. Sekonder glokomlar primer glokomların aksine çoğu kez tek taraflı olmaktadır.
4. Absolu Glokom: Tedavi edilmeyen bütün glokom tablolarının sonucunu oluşturmaktadır. Göz görmesini kaybetmiş, sert ve çoğunlukla ağrılıdır (17, 19).

Burada araştırma konumuz olan primer açık açılı glokomla (PAAG) ilgili genel bilgileri vermekle yetineceğiz.

#### **4.2.1. Primer açık açılı glokom**

PAAG; basit glokom, kompanse glokom, kronik glokom, basit kronik glokom diye muhtelif araştırmacılar tarafından sinonim olarak isimlendirilmiştir. PAAG, en sık görülen glokom çeşididir. Herhangi bir sistemik ve oküler patoloji olmaksızın, bir veya iki gözde, göz içi basıncın 21 mmHg veya üzerinde olması, normal görünümlü ve açık ön kamera açısı, tipik görme alanı ve/veya optik sinir başı değişikliklerinin bulunması ile karakterizedir (17, 19). Açı açıktır, ender olarak ileri yaşlarda daralabilir, ön kamera ile trabeküler bölge arasında bir engelleme olmadan GİB yükselir. Genellikle dışa akım kolaylığı azalmıştır. Sinsi başlar ve yavaş ilerler, çoğu kez görme bozukluğu başlayana

kadar semptom yoktur. Görme bozukluğu başladığı zaman da görüşün geri getirilmesinde geç kalınmıştır. Bu nedenle irreversibl optik sinir harabiyeti meydana gelmeden önce teşhis edilmelidir.

PAAG tüm glokom türlerinin en yaygın tipidir, açılı kapanması glokom türüne göre 4 kat daha siktir. Yetişkin glokomunun %60-70'idir. Toplum taramalarında 40 yaşın üstündekilerde yaklaşık %1-2 oranında görülür. Görme kaybı ile glokomun sıklığı %0.5 dir. Diabetlilerde, yüksek miyopi, ileri yaşlılar ve glokomlu ailelerde görülme sıklığı daha fazladır. Irk farkı gözetmez. Amerika'da körlüğün nedeni %12-20 glokomdur.

PAAG'un görülme yaşı 40 ın üstü, en çok da 55-70 yaşlar arasındadır. PAAG 3 ve 4. dekatlarda hatta 10-20 yaşlar arasında da görülebilir. 40 yaşın altındaki hastalara Jüvenil AAG terimi kullanılabilir.

Cins farkı olmamakla beraber, bazı araştırmacılar erkeklerde biraz fazla, bazıları da kadınlarda biraz yüksek oranlarda bulmuşlardır. PAAG iki gözü ilgilendiren bir hastalıktır (19).

Çok faktörlü bir heredite gösterdiği kabul edilir. Hastalığın kendisinin tamamen kalıtım yolu ile edinilip edinilmediği kesin değildir. GİB, dışı akım kolaylığı ve optik sinir büyüklüğünün genetik olarak belirlendiği saptanmıştır. PAAG'lu hastaların 1. Derece akrabaları daha fazla risk altındadır, genelde kardeşlerde olma olasılığı %10, onların çocuklarında olma olasılığı ise %14'tür(19, 22).

### **Klinik:**

Kronik veya sinsi seyirlidir. Kronik açılı kapanması glokomundan farklı olarak gözün dıştan görünümünde dikkati çeken bir özellik yoktur. PAAG'da başlangıçta hemen hiçbir belirgin semptom olmayıp görme bulanıklığı ve azlığı olabilir. Görme keskinliği

hastalığın ileri evrelerine kadar normaldir. Bir tarama testi olarak görme keskinliğinin ölçülmesi erken dönemde büyük bir anlam taşımaz. GİB ara ara normal olabildiği gibi yükselme göstererek devamlı yüksekte kalabilir. GİB ani artınca seyrek olarak hafif göz ve baş ağrıları, çok nadiren de renkli halkalar hasta tarafından tarif edilir. Hastalık ilerledikçe gözün yakın çalışmalara uyumu azalır, kaybolabilir. Böylece presbiyopide artış veya uyum gücünün normalden daha hızlı azalışı görülür. Hipermetropinin hızlı ilerlemesi de mümkündür. Karanlığa adaptasyon azalır, gece görme zorlaşır. Günlük GİB değişimleri 8 mmHg dan fazladır. Genellikle sabahın erken saatlerinde GİB en yüksek değerlerdedir. İki göz arasında GİB farkı 6 mmHg den fazladır. Ön kamera açısı açık, açıda sklerotik değişiklikler ve iriste atrofi olabilir (22-24).

### **Tanı Yöntemleri:**

**Oftalmoskopi:** Önemli kriterler verir. Optik diskin rengi, papillanın rengindeki değişiklik ve glokomatöz solukluğun belirlenmesi erken dönemde önemlidir. Disk yüzeyindeki damarların durumu, damarların deviasyonu, ekskavasyonun (çukurlaşma) derinleşip genişlemesine bağlı santral venlerde nazale doğru yer değiştirme ve dirseklenme görülür, değişiklik papillanın temporal kenarındaki sağlam kısmın daralmasıdır. Bu hal fizyolojik çukurluğun genişlemesinden ileri gelir. Glokomatöz çukurlaşmada vertikal oval bir çukurluk oluşur. Ekskavasyon genişliği, horizontal ve vertikal hat üzerinde yapılan ölçmeler ile karşılaştırılarak yapılır. Optik diskte küçük hemorajiler, disk yüzeyinde, sınırında veya peripapiller kısımda küçük hemorajiler görülebilir. Bu hal genellikle düşük basınçlı glokomda oluşup karşılık geldiği kısımdaki sinir liflerinin tahribatına yol açar. Optik diskteki glia hücrelerinin bir kısmının ölmesi ve az beslenmesi sonucu atrofinin gelişmesi ile optik atrofi ve çukurluk görülür. Bu durumun

mekanik baskı ve vasküler faktörlerin etkisi ile oluştuğu kabul edilir (19).

**GİB ölçülmesi (Tonometri):** GİB'nin ölçümü çökertici (indentasyon) veya düzleştirici (aplanasyon) yöntemlerle yapılabilir. Aplanasyon tonometrisinin en yaygın şekli Goldmann prizmaları ile yapılan ölçüm şeklidir. Çökertici tonometrinin en yaygın kullanılan türü ise Schiötz tonometreleridir. Çökertici tonometri yüksek kırma kusuru gösteren hastalarda oküler elastisite katsayısının normalden çok farklı değerler göstermesi nedeniyle hatalı sonuçlar verebilir. Bu bakımdan aplanasyon tonometrisinin gerçeğe daha yakın değerleri yansıtması nedeniyle glokom tanısındaki yeri önem taşımaktadır. GİB 12-25 mmHg arasında şüpheli 25 mmHg dan fazlası patolojiktir. Normal popülasyonda %2.5 oranında 21 mmHg dan büyük GİB olabilir. GİB'nin bir veya birkaç defa normal veya sınırdan bulunması glokomun olmadığını göstermez. Bu kesin bir kriter olmayıp üç gün süreyle GİB değişimleri saptanmalıdır (24, 25).

**Gonyoskopi:** Ön kamera açısının incelenmesi yöntemidir. Gerek glokom tanısında gerekse sınıflandırılmasında önemli bir yöntemdir. Gonyoskopide önden arkaya doğru trabeküler ağ, sklera mahmuzu ve korpus siliyare bandı incelenmelidir. Açı elemanlarının gözlenmesi yanında, periferik ön yapışıklıklar, iriste atrofi, açıda pigment birikimi, eksofolyasyon , yeni damar oluşumu incelenir.

**Floressein fundus anjiyografi:** Glokomatöz çukurluğun erken tanımında FFA yardımcıdır. Fizyolojik çukurlukta diskte floressein belirginliği vardır. Glokomatöz diskte bu belirginlik azalmış veya kaybolmuştur. FFA'da papilla damarlarında azalma ve papilla civarında koroidal atrofi görülür. Glokomda FFA ile dolaşım yetmezliğinin birinci planda kısa arka silier arterler ve onun dallarında etkili olduğu saptanmış ve görme alanı defektlerinin vasküler bozukluğa bağlı olduğu belirtilmiştir. Peripapiller koriokapillarisin küçük veya büyük bir kısmında geçici veya devamlı dolma azlığı ve floressein

görünmesinde farklılık vardır (25).

**Perimetrik Muayene:** Başta primer açık açılı glokom olmak üzere glokomun optik sinir tahribatını değerlendirmek ve takip etmek amacıyla görme alanı muayenesi son derece önemli bir tetkik yöntemidir. Son yıllardaki gelişmelerle kompüterize perimetreler daha ayrıntılı değerlendirme yapma imkanı sağlamışlardır.

Glokom retinada sinir liflerinin dağılımına uygun olarak arkuat lifleri (makülanın üzerinde ve altında kavis çizen ve optik diske kutuplardan giren lifler) tahrip etmektedir. Böylece görme alanında sinir lifi demetlerine karşılık defektler ortaya çıkmaktadır. Periferik görme alanının kaybı hastalığın daha ileri devrelerinde ortaya çıkmaktadır. Glokomda önemli bir özellik de merkezi görme alanının çok uzun süre sağlam kalması, bunun sağladığı iyi görme keskinliği değerleri nedeniyle diğer tanı yöntemlerine başvurmadan sadece görme değerlerinin dikkate alınması durumunda tanı koymada gecikmenin söz konusu olmasıdır. Sadece glokomun tanısında değil, hastanın takibi ve tedavinin değerlendirilmesi ve yönlendirilmesi bakımlarından da perimetrik muayenenin büyük değeri bulunmaktadır (26, 27).

Yukarıda belirtilen yöntemlerin dışında aköz humör dışı akımı hakkında bilgi veren sikloskopi, flourofotometri gibi yöntemler ve elektrofizyolojik ve psikofiziksel testler glokom tanısında kullanılmaktadır (27).

### **Fizyopatoloji:**

PAAG'da genellikle kabul edilen hipotez, GİB'nda yükselmeye primer sebep dışarı çıkışın tıkanmasıdır. Bu tıkanma trabeküler ağda olabilir. Bununla birlikte Schlemm kanalı, venöz drenaj sistemi de olaya katılır. PAAG'un nadir bir sebebi de hipersekresyondur. Optik disk ve görme alanı değişikliklerinden önce GİB yükselmesi

olur.

Glokomda trabeküler ağda endotel hücrelerinde proliferasyon ve deskuamasyon; kollagen ve elastik dokularda dejeneratif değişiklikler, kalınlaşma, artma ve skleroz; bazal membranda kalınlaşma; hiperselülarite ve vakuolizasyon sonucu trabeküler boşluklarda daralma ve tıkanma; yaşlılarda Schlemm kanalı iç duvarında fibrotik plak oluşumu; elektron mikroskopta homojen osmofilik materyal birikimi, hiyalinizasyon ve vakuolizasyon şeklinde patolojik değişiklikler görülür (24, 32).

Ancak yakın zamanlara kadar kabul gören yukarıda anlattığımız mekanik teori birçok klinik duruma açıklık getirmemektedir. Çünkü kimi glokomlu hastaların GİB, hastalık sürecinde hiçbir zaman normal değerlerin üstüne çıkmamaktadır; kiminde ise sadece orta şiddetli bir GİB artışı bulunmaktadır. Hatta bazı glokomlu hastalarda GİB'nin tedaviyle sürekli düşük değerlerde tutulmasına karşın optik sinir başı bozukluğu ilerleme göstermektedir (29). Bu durum üzerine mekanik teoriye alternatif olarak vasküler teori ileri sürülmüştür. Bu teoriye göre, optik sinir anterior bölümünün beslenmesinden sorumlu olan mikrovasküler yapıların otheregülasyon işlevinin bozulması, optik sinir harabiyetinde temel etyolojik etkidir. Mikrovasküler faktörlerin önemli olduklarını düşündüren birçok kanıt mevcuttur. Diabet (30), hipertansiyon (31), migren (32) gibi bazı vasküler hastalıkların glokomla birlikte görülmesi; periferal vasküler spazmların normal tansiyon glokomlu hastalarda sağlıklı bireylere göre daha sık bulunması bu iddiayı destekler niteliktedir (34). "Oküler vazospazm" normal tansiyonlu glokom patogeneğinde rol oynayan bir risk faktörü olarak bildirilmiştir (35, 36)

Hayreh (36, 37) komşu posterior silier arterler arasında kalan ve "Watershed" zonları adını verdiği bazı bölgeler tanımlamıştır. End-arterler ile beslenen iki bölgenin sınırında kalan bölüme Watershed Zonu denmektedir. Bu bölgelerin perfüzyonu rölatif



olarak daha düşüktür. Watershed zonları, Hayreh'in bildiridiğine göre, glokomlu hastaların %60'ında optik sinirin temporal yüzünde bulunmaktadır.

Hayreh (36, 37), bu buluşundan yola çıkarak, optik sinirin süperior ve inferior temporal bölgelerinin iskemik olaylardan daha fazla etkilendiğini belirterek glokomda görülen tipik görme alan kayıplarının nedenlerini bu şekilde teorize etmiştir.

### **4.3. Doppler Ultrasonografi**

Doppler etkisi 1842 yılında Avusturyalı fizikçi Johann Christian Doppler tarafından ışık kaynağının ve ışık kaynağını gözleyen kişinin birbirlerine göre hareketlerine bağlı olarak, ışığın dalga boyunda değişiklik meydana gelmesi şeklinde tanımlanan bir gözlemdir (38, 39). Bu gözlem, ses gibi diğer dalga frekansları için de geçerlidir. Sabit duran bir kişinin, kendine yaklaşan bir trenin sirenini normalden daha tiz (artmış frekansta), uzaklaşan trenin sirenini ise daha pes (azalmış frekansta) duyması örnek olarak verilebilir. Basitçe Doppler etkisi, gönderilen frekansın yansıtıcının (reflektör) hareketine bağlı olarak değişmesidir. Aynı olay kaynak sabit, dedektör hareketli olduğunda da gözlenir. Ses frekansındaki bu değişime Doppler şifti (kayması) denir. Teknolojik ilerlemeler sayesinde bu fizik kuralı tıp alanında da uygulamaya sokularak, kan akımının kalifikasyon ve kantifikasyonunda temel yöntem olan Doppler ultrasonografi yöntemi geliştirilmiştir (38).

Doppler US'de ses kaynağı, diyagnostik ultrasonografide olduğu gibi çeşitli frekanslardaki transduserlerdir. Yansıtıcı ise damar içinde başta eritrositler olmak üzere kanın şekilli elemanlarıdır. Doppler frekans şifti (MHz) gönderilen ile yansıyan frekanslar arasındaki fark olduğuna göre bunu bir eşitlik olarak gösterebiliriz.

$$F_d = F_g - F_y$$

$F_d$  = Doppler frekans şifti (MHz)

$F_g$  = Gönderilen frekans

$F_y$  = Yansıyan Frekans

Doppler US ile kan akımı değerlendirilirken temel prensip, damara belirli bir açı ile gönderilen ultrason ses demeti frekansının, akımın yönü ve hızına bağlı olarak değişmesini saptamaktır. Buradaki Doppler frekans şifti eşitliği ise şöyledir.

$$F_d = 2 F_o V \cos \theta / c$$

$F_d$  = Doppler frekans şifti (MHz)

$F_o$  = Transduserin frekansı (MHz)

$V$  = Kan akım hızı (m/ sn)

$\cos \theta$  = Ses demetinin damara geldiği açının kosinüsü

$c$  = Sesin dokudaki hızı ( 1540 m/sn)

Bu eşitliğe göre Doppler frekans şifti transduserin frekansı, kan akım hızı ve ses demetinin damar ile yaptığı açının kosinüsü ile doğru orantılıdır. Transduserin frekansını ve sesin dokudaki hızını (1540 m/sn) bildiğimiz için, damara belirli bir açıda inceleme yaptığımızda elde edilen Doppler frekans şifti, denklemde yerine konarak kan akım hızı hesaplanabilmektedir.

Transduserin frekansı ve sesin dokudaki hızı sabit olduğuna göre kan akım hızının hesaplanması için gereken tek etken, damar ile ses demetinin arasındaki açıdır ( $\theta$ ). Açı ne kadar dar ise açının kosinüsü o kadar 1'e yakınlaşacak ve Doppler frekans şifti o kadar fazla olacaktır. Fakat  $30^\circ$  nin altındaki açı uygulamaları, ses demetinin büyük bölümünün

damar duvarından yansımaya,  $60^\circ$  den fazla açı uygulamaları ise hız ölçümlerinde hataların belirginleşmesine neden olmaktadır. Açı  $90^\circ$  ise yani damara dik olarak inceleme yapıldığında,  $90^\circ$ 'nin kosinüsü sıfır olur ve akım saptanamaz. Bu nedenlerden dolayı en uygun Doppler uygulama açısı  $30^\circ$ - $60^\circ$  arasında olmalıdır.

Doppler cihazları gönderilen ve yansıyan frekanslar arasındaki farkı hesaplayabilecek şekilde dizayn edilmiştir. Cihazlarda en sık kullanılan transduser frekansları 2-10 MHz arasında değişir. Doppler bilgisi alabilmek için transduserler sürekli (continius) veya kesik kesik (puls) ses demeti üretirler ve ekoları alırlar. Görüntü elde edilebilmesi için sesin puls şeklinde gönderilmesi zorunludur. Ne kadar sık puls gönderilirse Doppler bilgisi ve ölçümleri o kadar duyarlı olur. Zıt bir şekilde ne kadar seyrek puls gönderilirse B-mode görüntünün rezolüsyonu o kadar iyi olur (38).

#### 4.3.1. Doppler US yöntemleri

Doppler US klinikte, sürekli dalga (Continius Wave) Doppler, Duppleks Doppler ve renkli Doppler US olmak üzere 3 şekilde uygulanır.

**Sürekli Dalga (Continius Wave,CW Doppler) Doppler US:** Bu sistemde cihazın probu, kesintisiz bir şekilde ses dalgası gönderen ve geri dönen ses dalgalarını saptayan bir transduserdir. Ses dalgası kesintisiz olduğu için yöntemin aksiyal rezolüsyonu yoktur ve ses demeti doğrultusundaki tüm damarlardan Doppler bilgisi alınır. Elde edilen Doppler frekans çifti duyulabilir ses sinyali şeklinde değerlendirilir. Çabuk ve pratik bir şekilde kan akım varlığını gösterdiği için klinikte, obstetrik ve vasküler cerrahide geniş bir kullanım alanı bulmuştur. Yöntemin ucuz olmasına karşın aksiyal rezolüsyonunun bulunmaması, sesin nerden geldiğinin bilinmemesi, kullanım için ustalık gerektirmesi ve

değerlendirmenin subjektif olması yöntemin limitasyonlarıdır (38) .

**Dupleks Doppler US :** Bu yöntemde üretilen ses demeti kesik kesik (puls) bir şekilde damara doğru gönderildiği için Doppler bilgisine ek olarak B-mode görüntü de elde edilir. Puls sistemi kullanılması nedeniyle sesin geri gelme zamanı hesaplanarak incelenen damarın lokalizasyonu belirlenebilmektedir. B-mode görüntüde incelenen damarın lokalizasyonu, Doppler bilgisinin alındığı bölgenin boyutu ("range-gate", örnekleme hacmi ) ve ses demetinin damar ile olan açısı real-time olarak gösterilebildiği için yöntem, continuous wave Doppler'in dezavantajlarını taşımaz (38-41).

Edinilen Doppler bilgisi hız / zaman veya frekans / zaman grafiği şeklinde gösterilebilir. Bu grafilere zaman x eksenini, hız veya frekans ise y eksenini üzerinde temsil edilir. Grafide x eksenini üzerinde olan sıfır hattının ("base-line") üstünde olan akımlar proba doğru, altındaki akımlar ise probadan uzaklaşan akımlardır. Damar lümenine yerleştirilen örnekleme hacmi içinde saptanan hızlar, elde edildikleri zamanlara göre grafide nokta şeklinde işaretlenirler. Böylece hızların zamana göre değişimleri hakkında kalitatif ve kantitatif bilgiler elde edilebilmektedir. Örnekleme hacminden geçen kan şekili elemanlarının hızları, birbirine yakın ve homojen ise hız /zaman grafiğindeki hız spektrumu dar, düzgün ve "temiz" olur. Hızlar birbirinden farklı ve non-homojen bir akım varsa elde edilen spektrum geniş olacaktır. Grafik üzerinde akımın maksimum hızı, minimum hızı, ortalama hız ve akım volümü gibi hesaplamalar yapılabilmektedir. (40, 41).

**Renkli Doppler US :** Bu yöntemde akıma ait elde edilen Doppler bilgisi, damarın B-mode görüntüsü üzerine renk şeklinde süperpoze edilir. Bunun için damara puls şeklinde ses demeti gönderilir ve aynı doğrultuda bir çok örnekleme hacmi (range-gate) kullanılır. Dupleks Doppler incelemesinde akım bilgisi damarın B-mode görüntüsü üzerine yerleştirilen tek bir örnekleme hacmi ile elde edilirken, renkli Doppler US'de B-

mode görüntüdeki damarın tüm lümeni boyunca Doppler bilgisi elde edilir (42, 43).

Renkli Doppler US'de transdusere doğru akımlar kırmızı, uzaklaşan akımlar ise mavi renk ile kodlanır. Bu renk seçimi uygulamayı yapan kişi tarafından isteğe göre değiştirilebilir.

Yöntemde B-mode ultrason incelemesinde bulunan gri skala yerine renk skalası kullanılarak elde edilen renklerin yani akımın, yönü ve hızı hakkında kabaca bilgi edinilir. Bu renk skalasında sıfır hattının üstünde bir renk genellikle kırmızı, altında ise diğer bir renk (genellikle mavi) bulunur. Sıfır hattı siyah renktedir, yani akımın bulunmadığı yerler incelemede siyah olarak kodlanır. Skaladaki renkler de koyudan açığa doğru tonlanmıştır. Bu renk tonlaması frekans şiftinin miktarına, yani akımın hızına göre yapılmaktadır. Açık ve parlak tonlar hızlı akımı, koyu tonlar yavaş yavaş akımı temsil eder. Ölçülecek akım hızının üst ve alt sınırları, akım yönünün renk kodlamasında olduğu gibi uygulayıcı tarafından belirlenir. Yöntemin akımın farklılığını saptamadaki duyarlılığı radyolojideki kontrast rezolüsyonunun, akımı saptamadaki duyarlılığı ise geometrik rezolüsyonun karşılığıdır (38).

Renkli Doppler US, akım çabuk ve pratik bir şekilde gösterebilir, ancak elde edilen bilgi renk şeklinde gösterildiği için yöntem kalitatiftir. Dupleks Dopplerde ölçülebilen maksimum ve minimum hız değerleri ve diğer hesaplamalar yapılamaz. Buna karşın akım hızının önemli olmadığı, sadece akımın varlığı ve yönünün önemli olduğu venöz çalışmalarda oldukça yararlı ve pratik bir yaklaşım sağlamaktadır. Aynı zamanda B-mode görüntüde saptanamayacak kadar küçük damarlar, renkli Doppler US'de akımın renkli bir şekilde parlamasıyla görülür hale gelirler ve böylece dupleks görüntülemeye görülemediği için ölçülemeyen akımlar, renkli Doppler yöntemi sayesinde saptanır ve akım hızları ölçülebilir.

### 4.3.2. Hemodinamik

Doppler ile elde ettiğimiz verileri anlamak için kan basıncı, akım ve hız arasındaki ilişkiyi iyi bilmemiz gerekir. Akımı, damarın uçları arasındaki basınç farkı ve damar direnci etkiler. Bu iki faktör arasında

$$\text{Akım} = \text{basınç farkı} / \text{direnç}$$

Şeklinde açıklanabilecek bir ilişki vardır. Akıma direnç ise damarın çapı, uzunluğu ve kanın viskozitesi ile ilişkilidir. Bu ilişki

$$\text{Direnç} = \text{viskozite} \times \text{uzunluk} / \text{çap}^4$$

formülü ile açıklanabilir. Formülden anlaşılacağı gibi direnci belirleyen en önemli faktör damarın çapıdır. Direnç damar çapının dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır. Yani çapın yarıya inmesi direnci 16 kat arttırmaktadır.

Akım karakteristiği arter ve venlerde farklı olduğu gibi her organ ve sisteme giden damarlarda da değişiktir. Grafik spektrumda ve renkli Doppler görüntülerde farklı görünüm veren başlıca 3 tür arteryel akım karakteristiği vardır.

1. **“Plug” akım.** Aorta ve büyük damarlar içersindeki düzgün akım şeklindedir.

Tıpa veya tıkaç anlamına gelen İngilizce “plug” sözcüğü, akımın bir şişenin ağzındaki tıpa gibi lümeni eşit hızda doldurduğunu tanımlamak için kullanılır.

Grafik spektrumunda “plug” akım ince bant ve boş pencere (“spektral window”) ile karakterizedir. Renkli Dopplerde ise renk, lümeni uniform bir şekilde doldurur.

2. **Laminer akım.** 5mm ve daha küçük çaplı damarlarda görülen normal akım şeklidir. Bu tür akımda lümenin ortasındaki akım hızlı, duvara yakın perifer bölgelerdeki akım ise sürtünme etkisi nedeniyle yavaştır. Laminer akım grafiğinde bant genişliği “plug” akımdan biraz daha kalındır ve biraz

küçülmekle birlikte açık bir pencere görülmeye devam eder. Düz seyreden, çap ve lümen düzensizliği göstermeyen normal damara ait bu düzgün grafik spektrum, çap ve lümen düzensizliğinde veya damarın dallandığı kesimlerde akımın türbülant olması nedeniyle değişir. RDU'de laminar akımın merkezi periferinden daha açık tonlarda görülür.

3. **Türbülant akım.** Hız dağılımının çok geniş olduğu ve hatta ters akımların bulunduğu akım şeklidir. Normalde geniş bir yere giriş ve dar bir yerden çıkışlarda görülen bu akım, damarda kontur ve çap değişikliği oluşturan, örneğin aterosklerotik tutulumda karşımıza çıkar. Türbülant akımın grafik karakteristiği bandın belirgin şekilde genişlemesi ve dolayısıyla pencerenin ortadan kalkmasıdır. Türbülant akım oluşturan patolojik faktörler daha da belirginse, türbülant akım belirginleşir ve lümen içerisinde ileri geri akımlar ortaya çıkar. Türbülant kısa bir mesafe sonra kaybolacağı için bir damar değerlendirilirken dar segmenti kaçırmamak için tüm uzunluğunca incelenmelidir. RDU'de türbülant her iki rengin karışımı ile karakterizedir.

Arteriyel akım pulsatil dalga formundadır ve sistolün başlangıcında dik bir çıkış, diyastolde ise daha az dik bir iniş eğrisi çizer. Düşük dirençli sistemleri besleyen arterlerde sistol çıkışı daha az diktir ve diyastol sonunda devam eden oldukça fazla miktarda akım vardır. Venöz akım ise daha az pulsatildir.

### 4.3.3. Akımın Değerlendirilmesi

Dupleks Doppler veya varsa RDU ile kombinasyonundan oluşan renkli dupleks yöntemi vasküler sistemin incelenmesinde temel US yöntemidir. Doppler US ile akım incelenir. Elde edilen akım bilgileri kalitatif veya kantitatifdir. Akımdaki değişiklikleri

göreceli olarak değerlendirmek amacıyla yapılan ölçümler ise yarı kantitatif akım bilgileri verir. Doppler US ile elde edilen akım bilgileri şu şekilde sınıflandırılır:

### 1. Kalitatif

- Akım varlığı ve yönü
- Akım karakteristiği

### 2. Kantitatif

- Akım hızı
- Akımın volümü

### 3. Yarı kantitatif

- Pik sistolik/ diyastol sonu hız indeksi
- Rezistivite indeksi (RI)
- Pulsatilité indeksi (PI)

Akımın varlığı ve yönünün saptanması Doppler US'nin temel işlevidir. Burada önemli olan Doppler açısı  $90^\circ$  olduğunda kosinüs sıfır olacağından akımın saptanamayacağını unutulmamasıdır. RDU'nin önemli bir üstünlüğü B-mode ile görüntülenemeyecek kadar küçük damarların parlamalar şeklinde yerlerini belli ederek dupleks Dopplerle ölçüm yapılmasına olanak vermesidir.

Doppler US'nin kantitatif verileri akımın hızı ve akan kanın volümüdür. Akımın hızının saptanması Doppler US'nin ana işlevidir ve Doppler eşitliğinden kolay ve oldukça doğru bir şekilde hesaplanır. Akım volümü ise, damarın bir kesitinden değişik hızlarda akan kanın tümünü temsil eder. Bu nedenle eğer biz lümendeki tüm farklı hızları ölçebilirsek akım volümünü

**“Akım ( $\text{cm}^3 / \text{sn}$ ) = Ortalama hız ( $\text{cm}/\text{sn}$ ) x kesit yüzeyi ( $\text{cm}^2$ )”** formülüne göre hesaplayabiliriz.



Kesit yüzeyinin sistol ve diyastolde değişmesi ve her zaman dairesel şekilde olmaması yanında, hız hesaplama yöntemlerindeki hata paylarının yüksekliği akım miktarı ölçümünün sensivitesini düşürür. Bu nedenle Doppler US'deki akım volüm değerleri sadece sınırlı bir yaklaşımı ifade eder.

Yarı kantitatif Doppler US verileri impedansın değerlendirilmesi amacıyla yapılan hesaplamalardır. İmpedans akıma karşı tüm etkenlerden kaynaklanan dirençlerin toplamıdır. İmpedans damarın Doppler spektrumundan hesaplanabilir. Vazokonstrüksiyonda artan impedansın, vazodilatasyondan sonra azaldığı görülür.

İmpedans pratikte yarı kantitatif yöntemlerle değerlendirilir. Bunun için akımı kendi içersinde değerlendiren bazı indeksler geliştirilmiştir. Bu indekslerin açısız düzeltmeye veya damar çapı ölçümlerine gerek göstermeden Doppler spektrumu üzerinden hesaplanabilmesi büyük kolaylıktır. Pratikte kullanılan indeksler şunlardır:

- Pik sistolik hız / diyastol sonu hız: (A/B)
- Rezistivite indeksi: (A-B)/A
- Pulsatilitate indeksi: (a-b)/Ortalama hız.

Bu indeksler oldukça kaba olmakla birlikte patolojik akımın değerlendirilmesinde yararlıdır. A/B oranı obstetride umbilikal kord ve uteroplental akımın değerlendirilmesinde kullanılır. Rezistivite indeksi, payda hiçbir zaman sıfır olmayacağından daha duyarlı kabul edilir ve renal transplantların incelenmesinde ve oküler vasküler yapıların incelenmesinde kullanılır. Pulsatilitate indeksi ortalama hız dikkate alındığından daha duyarlı gibi görülür; ancak ortalama hızın elde ediliş yöntemi konusunda tartışmalar ve zorluklar olduğundan kullanımı yaygın değildir (44, 45).

#### 4.4. Oküler Ultrasonografi

Göz, sıvı içeriği ve yüzeysel pozisyonu nedeniyle orbita içerisinde incelenmeye oldukça elverişli bir organdır. Özellikle doku karakterizasyonunda daha üstün bir yöntem olan A-mod ultrasonografi ile birlikte, “real-time” B-mod ultrasonografi, intraoküler ve orbital tümörler, yabancı cisimler, retina ve koroid dekolmanı gibi pek çok oküler ve orbital patolojilerin değerlendirilmesinde 1960’lı yılların ortalarından itibaren genellikle oftalmoloji kliniklerinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (46, 47). Bununla birlikte, 1988 yılında Canning ve Restori, 1989 yılında Berger ve Guthoff ve 1989 yılında Erickson ve arkadaşlarının Doppler ve renkli Doppler göz ultrasonografisi (RDGU) konusundaki çalışmalarını takiben çeşitli oküler ve orbital patolojilerin tanısında RDGU yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (47-49). Oküler ve orbital vasküler yapılar oldukça küçük çaplı oldukları için, dupleks Doppler ultrasonografi tek başına kullanıldığı zaman bu vasküler yapıların incelenmesi oldukça güç olmaktadır. Bu nedenle, spektral Doppler inceleme mutlaka renkli Doppler inceleme ile birlikte yapılmalıdır.

**Teknik:** Gözün ultrasonografik incelenmesi iki farklı teknik ile yapılabilmektedir; A-paraoküler teknik (göz kapakları kapalı) ve B-transoküler teknik (transdüser ile göz direkt kontakt halinde). Radyoloji ünitelerinde tercih edilen paraoküler tekniktir (47, 50). Genellikle 7.5 veya 10 MHz lineer sıralı transdüserler kullanılmaktadır. Hasta sırtüstü yatar pozisyonda ve göz kapakları kapalıyken incelemeye başlanır. Özellikle anterior kamera patolojilerinin incelenmesinde su yastığının kullanılması yararlı olmaktadır. Artefakta neden olmamak için transdüserin göz küreleri üzerine fazla bası yapmamasına dikkat edilmelidir. Gözün tamamı transaksiyal, sagittal ve oblik kesitler ile incelenmeli, gerek görüldüğü zaman gözün aşağı-yukarı ve sağa sola çevrilmesi ile orbitada saptanan membranların ve diğer yapıların hareketleri değerlendirilmelidir.

İnceleme süresi genellikle 10-15 dakikayı geçmemektedir ve hastalar tarafından kolaylıkla tolere edilebilmektedir.

### **Oküler Kan Akımı ve Renkli Doppler Ultrasonografi**

Günümüzde teknolojinin gelişmesi ile çok çeşitli metodlarla oküler kan akımları ölçülebilmektedir. Floresein anjiyografi, laser Doppler görüntüleme gibi kan akımını saptamak için retinanın görüntülenmesi gereken tekniklerde sonuçların güvenilirliği tartışmalıdır (51). Laser Doppler görüntüleme ses dalgaları yerine ışık dalgalarının kullanıldığı bir grup teknikle yapılmaktadır. Bu anlamda “optik Doppler” olarak nitelenebilecek teknikler arasında laser Doppler velocimetre ve laser Doppler flowmetre en sık kullanılanlarıdır. Laser Doppler flowmetre ile optik diskte tek plandan Doppler şiftlerinin kaydedilmesi mümkün olur; böylece çeşitli derinlikteki şiftlerin karışması önlenir. Bu tekniklerin tümü şeffaflık gerektirdiğinden opasitelerin varlığında kullanılamazlar. İnceleme için midriazis gerektirirler; midriatiklerin tümü vazoaaktif maddeler olduğundan kan akım hızını etkilemektedirler. Göz hareketlerinden etkilenmeleri de yöntemin önemli dezavantajlarından (51-53).

Oküler pulsatil kan akımını ölçen teknikler geliştirilmiştir. Total oküler kan akımının pulsatil bölümünün ölçülmesi için sistemik nabız basıncı ile GİB’in da oluşan değişiminden yararlanılır (54,55)

Pulsatil oküler kan akımını ölçen teknikler tahmini değerleri kullandıkları için güvenilirlikleri düşüktür. Ayrıca pulsatil kan akımını ölçen teknikler kan akımının nonpulsatil bölümünü ölçmezler. Pulsatil kan akımı ile toplam kan akımı arasındaki ilişki tam olarak bilinmemektedir.

Okülo-osilo-dinamografi tekniği de emici skleral kaplardan faydalanır. İnvaziv bir

tekniktir. Bu tekniğin oküler kan akımını ölçme güvenirliliği de sınırlıdır.(56, 57)

RDU ile her bir damardaki akım, o damarın lokalize edilmesi ile ayrı olarak saptanabilir. Bu teknikte damar trasesinin yönünün bilinmesi önemlidir. Santral retinal arter (SRA) ve oftalmik arterde (OA) damar trasesi kolayca saptanabilirken posterior silier arterlerde (PSA) tortuosite ve küçük damar çapları ölçümleri zorlaştırır. Ölçüm yapan kişinin tecrübesinin artması ile ölçümler kolaylaşır. Non invaziv ve çıplak gözle görülemeyen damarların ölçümlerinin yapılabilmesi bu tekniğin üstünlüklerini attırır.

Yapılan çalışmalarda OA tıkanıklıklarında kısa PSA'lerde gözlenen intravenöz Floresein Anjiografi bulguları ile RDU bulgularının birbirini desteklediği görülmüştür. Sonuçların tekrarlanabilirliği, güvenilirliği, diğer tekniklerden daha yüksektir (58).

Glokomlu olgularda hemodinamik değişikliklerin incelenmesinde Doppler ultrasonografi ile her bir damar ayrı ayrı olarak incelenebilir. Pulsatil oküler kan akımını ölçen yöntemler total oküler kan akımı hakkında bilgi verirler, bu yüzden RDU daha üstündür (51).

**Arteriyel anatomi:** OA, optik kiazmanın her iki yanında internal karotid arterden orijin alıp optik kanaldan geçerek orbitaya girmektedir. Optik kanaldan geçerken optik sinirin inferolateral bölümü ile kontakt halindedir. Daha sonra optik siniri çaprazlayarak supero-anteriorda uzanım göstermektedir. OA başlıca dalları orbitayı beslemektedir, santral retinal arter ve lakrimal arter gibi pek çok dalı bulunmaktadır (48, 59) (Resim 2).

SRA, optik foramenin distalinde optik sinire girmektedir ve gözün retina tabakasında sonlanmaktadır. Optik sinirin distal 0.5-1.0 cm sinde izlenmektedir ve 0.3 mm çapındadır. Optik sinir dokusu içerisinde santral retinal ven ile yanyanadır (48, 60).

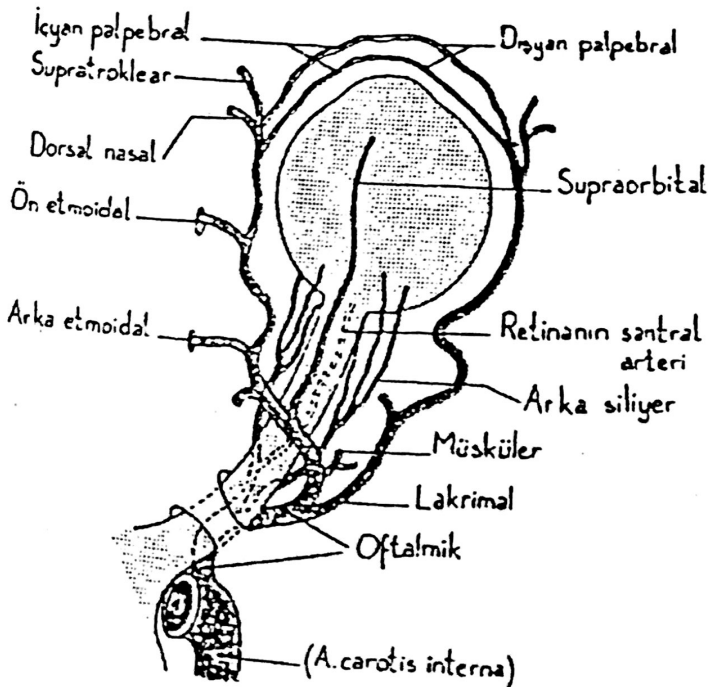
PSA, kısa ve uzun dalları bulunmaktadır. Kısa PSA'ler genellikle 6-8 adet iken, genellikle 2 adet uzun PSA'ler bulunmaktadır. Kısa dallar koroidi beslerken, uzun dallar

irisi ve silier cisimi besler (60). Uzun olan daha geniş çaplıdır, anteriora doğru uzanarak silier cisimciği beslerler. En az bir nazal ve temporal kısa PSA optik sinire komşu olarak glob posteriorunda izlenebilir. Hem kısa, hem de uzun posterior silier damarlar anjiyografik koroidal boyanmadan sorumludurlar. Göz küresinin posteriorunda kolaylıkla görüntülenirler.

Lakrimal arter, oftalmik arterden optik sinirin lateralindeyken ayrılmaktadır. Daha sonra lateral rektus kası superior yüzü boyunca laterale ve anteriora doğru uzanım göstermektedir. Lakrimal bez, göz kapakları, göz küresi ve kaslarını beslemektedir. Terminal kısmın gösterilmesi zordur (60).

Supratroklear arter, superior oblik kasının superioru boyunca uzanım göstermektedir. Görüntülenmesi genellikle zordur.

Supraorbital arter, OA'den değişik lokalizasyonlarda orijin alabilmektedir. Supraorbital çentiğe doğru anteriorda uzanım göstermektedir ve görüntülenmesi genellikle zordur. Transdüserin antero-superiora doğru açlandırılması ile görüntülenebilir.



Resim 2. Oftalmik arter ve dalları.

**Venöz anatomi:** Oftalmik venler, superior orbital fissürden geçerken oftalmik arterin lateralinde yer almaktadır ve kavernöz sinüse drene olmaktadır. Süperior ve inferior dalları bulunmaktadır. Pterygoid pleksus, kavernöz sinüs ve yüzün ve kafatasının venleri ile birleşmektedir. Normal orbitaların yaklaşık %90'ında görüntülenebilmektedir (61). Superior dalın görüntülenmesi kolayken, inferior dalın görüntülenmesi zordur.

Santral retinal ven (SRV), optik sinirin içerisinde santral retinal arter ile birlikte uzanım göstermektedir.

Vorteks venleri, göz küresinin posterior bölümünü drene etmektedir. PSA'lerin venöz analoglarıdır.

**Sonografik anatomi:** Normalde sonografik olarak hem anterior hem de vitroz odacık anekoik olarak izlenmekle birlikte, vitröz odacık posteriorunda "floaters" adı verilen birkaç adet düşük amplitüdü ekolar izlenebilmektedir (47, 48).

Kornea, ince ekojenik eğimli çizgi şeklinde izlenir ve orta ekojenitedeki göz kapağı yumuşak dokusuna komşudur. Anterior odacığın normal derinliği 4 mm'dir. Normalde lensin sadece ekojenik çizgi şeklinde gözlenen anterior ve posterior konturları izlenmekte olup lensin iç yapısı anekoik yapıdadır. İris düzlemi lens ile devamlılık gösteren ince ekojenik çizgi şeklinde görüntülenmektedir. Vitröz odacığın lateral posterior sınırları orta kalınlıkta ekojenik çizgi şeklinde iris düzleminden optik sinire doğru uzanır. Üç tabakadan meydana gelen bu ekojenik bölümün tabakaları normalde birbirinden ayrılamaz. Optik sinir, vitröz odacığın posterior bölümüne doğru uzanım gösteren hipoekoik band şeklinde görüntülenir ve çevresindeki ekojenik yapı retroorbital yağ dokusu tarafından oluşturulur.

Ultrasonografi ile orbitanın incelenmesi oldukça zordur. Bunun nedeni; kullanılan

yüksek frekanslı transdüserler nedeniyle penetrasyonun yetersiz olması ve ekojenik yağ dokusudur.

**Sonografik vasküler anatomi:** Renkli Doppler inceleme yapılırken özellikle yavaş akım hızı olan vasküler yapıları görüntüleyebilmek için düşük gain ayarları yapılmalıdır. OA gibi daha büyük vasküler yapıların incelenmesi sırasında ise daha yüksek gain ayarları kullanılabilir. RDU ile volüm hesaplanamaz, çünkü incelenen damarlar çok küçük olduğu için çapları tam olarak ölçülemez.

PSA ve SRA'leri incelerken Doppler ayarları minimum dalgaları bile saptayabilecek şekilde olmalıdır. Küçük çaptaki damarlardan Doppler spektrumunun elde edilebilmesi için 0.2 x 0.2 mm lik örnekleme aralığı kullanılmalıdır. Doppler açısının saptanabilmesi için damarların proksimal ve distal bölümlerinin görüntülenmesi gerekmektedir. Bu şekilde hız ölçümlerinde doğruluk oranı arttırılmış olur. Göz kapaklarından göz ve orbit incelendiği zaman ses dalgası orbital ve oküler damarlara paraleldir. Bu nedenle arteriyel akımların büyük çoğunluğu kırmızı ile kodlanmaktadır.

OA, önceleri optik sinirin antero-posteriorunda seyrederken, daha sonra bu damarı çaprazlamakta ve antero-nazalde seyretmektedir. Ancak, OA ve dallarının seyrinde önemli varyasyonların olabileceği akılda tutulmalıdır (61). Sağ OA incelenmesi için hastanın sola bakması ve sol oftalmik arterin iyi görüntülenebilmesi için hastanın sağa bakması gereklidir. OA'deki kan akım hızı kardiak patoloji ve hipertansiyon gibi sistemik hastalıklardan etkilenebilmektedir. Akım paterni karotid artere benzemektedir; maksimum sistolik hızda ani bir yükseliş, çoğunlukla dikrotik çentik ve yavaş diastolik akım hızı izlenmektedir (Resim 3) (48, 60).

Optik sinir başı lokalizasyonunda elde edilen transvers kesitlerde santral retinal

arter ve ven görüntülenebilmektedir. Transdüserere doğru olan akımların renklendirilmesinde kırmızı renk, uzaklaşan akımların renklendirilmesinde mavi renk kullanılırsa SRA genellikle kırmızı renk ile kodlanmaktadır ve spektral paterni oftalmik arterde olduğu gibi pulsatil akım ile karakterizedir (Resim 4). SRV, ise mavi renk ile kodlanmaktadır ve sistol ve diastolde farklılık göstermeyen devamlı akım paterni ile karakterizedir. Optik sinirin her iki tarafında SRA'in biraz posteriorunda PSA'ler görüntülenmektedir. Retina dekolmanı oluşmadıkça retina ve koroiddeki damarları birbirinden ayırmak mümkün değildir.

PSA spektral paterni santral retinal arterin spektral paternine benzer. Ancak, posterior silier arterdeki diastol sonu akım hızı koroiddeki vasküler kanallardaki düşük rezistansı gösterecek şekilde daha yüksektir (Resim 5). SRA ile kıyaslandığı zaman PSA'ler daha yüksek maksimum sistolik ve diastol sonu hızlara sahiptir.

Transdüser yukarı ve öne doğru kırıldığı zaman, supraorbital arter görüntülenebilir. Orbitanın superior ve nazal bölümünde vorteks venlerinin drene olduğu superior oftalmik ven (SOV) izlenir. SOV, posteriora doğru uzanım göstererek optik siniri çaprazlar. Devamlı ve pulzatil olmayan Doppler spektrumu venöz akım için spesifiktir. Gözün superior ve inferior kadranlarında dört adet vorteks venleri görüntülenebilmektedir (60-63).

#### **4.5. Oküler kan akımlarında otheregölasyon mekanizması (ORM)**

İnsanlarda toplam oküler kan akımı yaklaşık 1 ml/dk'dır. Toplam kan akımının %2-5 retinaya ulaşırken artan büyük bir kısmı koroide ulaşır. OA'deki kan basıncının brakial arterdeki kan basıncının 2/3'ü olduğu bildirilmiştir. Oküler perfüzyon basıncında GİB'nin da büyük önemi vardır.



Oküler perfüzyon basıncı:  $2/3 [DKB + 1/3(SKB - DKB)] - GIB$

OPB: Oküler perfüzyon basıncı,

SKB: Brakial sistolik kan basıncı,

DKB: Brakial diastolik kan basıncı,

GIB: Göz içi basıncı.

Ortalama oküler pulsatil kan akımının 0724 ml/dk olduğu bildirilmiştir. Retinal kan akımı ortalama 0.033 ml/dk'dır.

Retinal arterioldeki akım hızları venüllerden daha hızlıdır. Retina hücrelerinin metabolik aktivitesine bağlı retinal kan akımını düzenleyen bir mekanizma vardır. Kan akımına karşı olan rezistans sabit değildir, doku ihtiyacına göre dinamik olarak regüle edilmektedir. Regülasyon mekanizmaları değişen koşullara rağmen oküler kan akımını sabit tutmaya çalışır (64). Bu mekanizma otheregülasyon mekanizması (ORM) olarak adlandırılır. ORM'da etkin faktörlerden biri de lokal metabolitlerdir. Lokal metabolitler oksijen, karbondioksit, Ph düzeyleri vasıtası ile ORM'da etkili olurlar. Damarların duvarında bulunan kas hücreleri basınca duyarlı reseptörlerce uyarılarak transmural basınç sabit tutulmaya çalışılır; bu ORM'nın miyojenik komponentidir (65).

Değişik farmakolojik ajanların ORM'nın hedefini değiştirdiği bilinmektedir (66,67). ORM tüm vasküler yatak üzerindeki etkisini genelleştirmek yanlış olur. Örneğin Nicardipin (Ca kanal blokörü) optik sinir başı kanlanmasını artırır, fakat retinal kan akımını arttırmaz. ORM PSA'lerde, optik sinir başında, retinal arterlerde farklı güçte ve farklı etkiye sahiptir (68). Anjiotensin 2 kan basıncını arttırdığı halde optik sinir başını GIB artışına karşı daha duyarlı kılar (69).

Ca kanal blokörleri kan basıncını düşürdükleri halde optik sinir başı kanlanmasını arttırdılar (70). Oküler kan akımlarının otheregülasyonu çok gelişmiştir. Vücudun diğer

vasküler yapıları çeşitli nedenlerle tonusunu çok hızlı değiştirebilirken bu esnada oküler damarlar vazospazmdan etkilenmezler. Vazospazmın glokom etyopatogenezinde rol aldığı bildirilmiştir (71). PAAG, NTG ve normal olgu gruplarında sıcak ve soğğun neden olduğu vasküler değişiklikler el parmaklarında saptandığı halde, aynı anda yapılan OA RDU ile sıcak-soğuk uygulamasının OA'in refleks vazospazmdan etkilenmediğini göstermiştir. Bu sonuç her üç olgu grubu içinde geçerlidir. Oküler kan damarlarında yapılan çalışmada ortalama Arteriyel Kan Basıncı 10 mmHg; GİB'nın 3.3 mmHg değiştiği halde, kan perfüzyonunun hızı, pulsasyon iletimi değişmemektedir (72).

Normal olgularda oküler kan akımı GİB 30 mmHg'ya ulaşınca kadar normal sınırlarda kalırken glokomlu olgularda ORM GİB 25 mmHg'ya kadar oküler kan akımını normal sınırlarda tutabilir, daha yüksek GİB'da glokomlu olgularda kan akımı azalır (73). GİB 10-34 mmHg sınırlarında iken ORM retinal kan akımını sabit tutar (74, 75).

Oküler kan akımları postür değişikliklerinden etkilenir. Ayakta yapılan ölçümlerde OA'deki perfüzyon basıncı yatar pozisyondakinden 10mmHg kadar azdır. Postüre bağlı olarak pulsatil kan akımında %27.5'e varan değişiklikler gözlenebilir (58).

## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Glokom Biriminde takip edilen PAAG tanısı almış toplam 30 hasta ile herhangi bir sistemik ilaç kullanmayan ve presbiyopi dışında refraksiyon kusuru olmayan.30 olgu kontrol grubu olarak çalışma kapsamına alındı.

PAAG'lu hasta grubunda arteryel hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus ve kardiovasküler hastalıkları olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

PAAG'lu olguların yaşları 21-70 ( $52.4 \pm 13.5$ ) olup 20'si erkek, 10'u kadındı. Kontrol grubu ise yaşları 30-73 ( $50.2 \pm 13.7$ ).olan, 15 erkek, 15 kadın toplam 60 olgudan oluşmaktaydı. Tüm olguların görme keskinlikleri Snellen eşeli ile, intraoküler basınçları Goldmann applanasyon tonometresi ile ölçüldü. Ön segment ve arka segment muayeneleri yapıldı.

Hasta grubumuzda 17 olgu ilaç tedavisi alırken, 7 olguya da daha önce cerrahi tedavi uygulanmıştı. İlaç tedavisi alan hastalarda kullandıkları beta blokör ilaçların retrobulber kan akımına etkilerini önlemek amacıyla RDU incelemesine ilaçlar kesildikten 20 gün sonra başlandı. C/D  $>0.4$  olup, görme alanlarında glokoma özgü çeşitli defektler vardı.

Kontrol grubunda ise tüm olguların görme keskinlikleri 10/10, intraoküler basınçları  $<21$  mmHg idi. C/D oranları  $<0.3$  ve görme alanları normal idi.

Olguların her iki gözüne Radyoloji Ana Bilim Dalımızda RDU incelemesi yapıldı. Tüm RDU incelemelerinde ölçümler, Toshiba SSA-270 ultrasonografi cihazında, 7.5 MHz lineer transdüser kullanılarak tek operatör tarafından yapılmıştır. İncelemeler sırasında, yavaş akımın saptanabilmesi için, düşük PRF (puls tekrarlanım sıklığı) kullanılmıştır.

Ölçüm öncesi hastaya bilgi verilmiş ve rızası alınmıştır. Yaklaşık 15 dakika süren inceleme sırasında hasta, sırt üstü yatar pozisyonda, gözler kapalı ve direkt karşıya bakar halde tutulmuştur. Bazen oftalmik arter ve silier arterlerin daha iyi görülebilmesi için hastadan mediale ya da laterale bakması istendi. Artefakta neden olmamak için göze basınç uygulanmamasına dikkat edildi. İncelemeye alınan hastalarda karotis arterde %50'nin üstünde darlık olmamasına dikkat edildi.

Retrobulber damarların görüntülenmesi için çalışmaya transvers düzlemde başlandı. Renkli B-mod ile ölçüm alınacak damarlar bulunduktan sonra spektral analiz için damarların en uzun eksenleri bulunup proba uygun açı verildi. Her damarın spektral dalga şekli üç kez elde edilerek en iyi dalga şekli spektral analize alındı. "Örnekleme aralığı" 0.2x0.2 mm olarak sabit tutuldu. OA için "örnekleme aralığı" optik sinirin hemen nazal tarafında OA'in optik siniri çaprazladığı yere tatbik edildi. Seçilen örnekleme aralığı globun 25-30 mm gerisinde OA'e yerleştirilip Doppler açısı 30-60 derece arasında tutularak spektral analiz yapıldı (Resim 3).

SRA'in RDU tetkiki için önce optik sinir B-mod ile bulunup, optik disk lokalize edildi. Daha sonra renkli Doppler'e geçilerek optik sinir içinde seyreden SRA ve ven görüntülenip, örnekleme aralığı optik diskin 3 mm posteriorunda her iki damar trasesi üzerine yerleştirildi. Doppler açısının bu durumda 20-30 arasında tutulmasına dikkat edildi (Resim 4).

Optik sinir gölgesinin nazal ve temporal taraflarında nazal ve temporal kısa PSA'ler görüntülendi Bu çalışmada Hayreh'in ileri sürmüştüğü teoriye uyarak sadece temporal kısa PSA'lerden spektral analiz elde edilmeye çalışıldı. Bunun için Doppler açısı 20-30 arasında tutuldu (Resim 5).

Ölçümlerle elde edilen OA, SRA ve kısa PSA'in kan akım hızları, RI değerleri student t testi ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

## 6. BULGULAR

Hasta ve kontrol grubunun yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Fisher's exact testine göre gruplar arası kadın erkek sayısında da istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

PAAG tanısı alan olguların GİB ortalaması  $22.9\pm 12.9$  mmHg idi. Kontrol grubu olarak alınan olgularda ise GİB  $14.7\pm 2.6$  mmHg olarak ölçüldü. Hasta ve kontrol grubundaki olguların GİB'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ( $p<0.05$ ).

Orbitanın transvers ve oblik kesitlerinde optik sinir içinde SRA'in tipik Doppler akım formları elde olundu. SRA ve eşlik eden veni optik sinir gölgesinin 2mm önünde izlendi (Resim 1). OA optik siniri çaprazladığı yerde, kısa PSA glob temporalinde tesbit edildi (Resim 2-3).

PAAG'lu hasta grubu ile kontrol grubunun OA, SRA ve kısa PSA'inden elde edilen kan akım hızları, Rİ'leri ve "p" değerleri Tablo 1, 2'de ve Resim 5'de grafikte gösterilmiştir.

Hasta grubunda SRA ve kısa PSA MSAH ve DSAH'ları kontrol grubundan daha düşük bulundu ( $p<0.05$ ) (Resim 4). OA MSAH ve DSAH'ları arasında anlamlı fark bulunmadı. SRA'lerde ve sağ PSA'de PAAG'lu olgularda Rİ değerlerinde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ). Ancak sol PSA Rİ'i hasta grubunda yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p=0.95$ ).

PAAG'lu olguların GİB'leri ile incelenen arterlerdeki Rİ'leri "Pearson correlation coefficients" testi ile karşılaştırıldı. Her iki gözde GİB ile SRA ve kısa PSA Rİ'leri arasında anlamlı pozitif doğrusal ilişki saptandı (Resim 6).

**TABLO 1**

KONTROL GRUBUNDA İNCELENEN ARTERLERDE MAKSİMUM  
SİSTOLİK HIZ (CM/SN), DİASTOL SONU HIZ (CM/SN) VE  
REZİSTİVİTE İNDEKSİ

VELOSİTE	OFTALMİK ARTER	SANTRAL RETİNAL ARTER	KISA POSTERİOR SİLİER ARTER
(ORTALAMA ± S.D.)			
<i>Sağ göz (N=30)</i>			
MSH	35.6 ± 6.5	15.2 ± 3.1	20.6 ± 5.2
DSH	9.9 ± 2.1	6.4 ± 1.4	9.3 ± 2.8
Rİ	0.71 ± 0.03	0.57 ± 0.07	0.55 ± 0.05
<i>Sol göz (N=30)</i>			
MSH	36.2 ± 6.5	14.2 ± 2.2	19.8 ± 3.5
DSH	10.6 ± 3.04	6.1 ± 0.8	8.4 ± 1.8
Rİ	0.70 ± 0.06	0.56 ± 0.06	0.57 ± 0.06

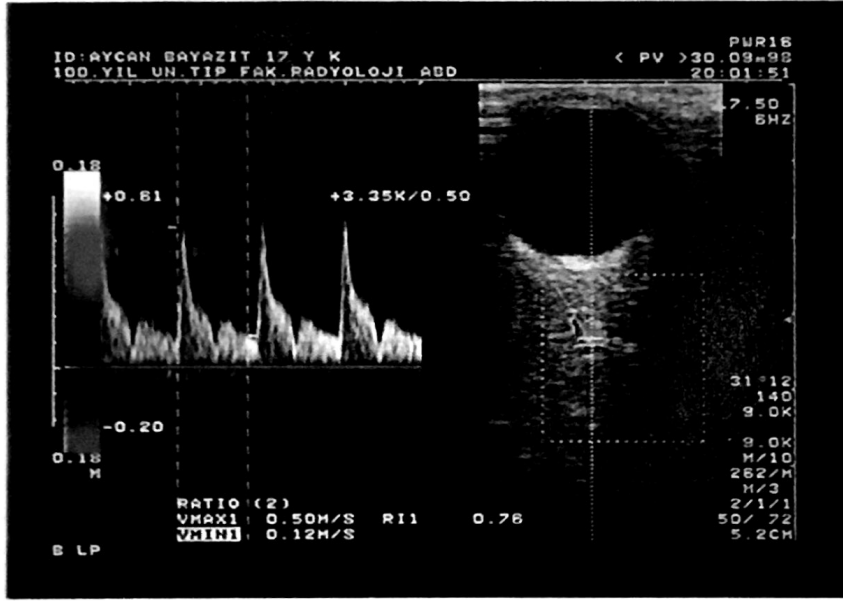
**TABLO 2**

PAAG GRUBUNDA İNCELENEN ARTERLERDE MAKSİMUM  
SİSTOLİK HIZ (CM/SN), DİASTOL SONU HIZ (CM/SN) VE  
REZİSTİVİTE İNDEKSİ

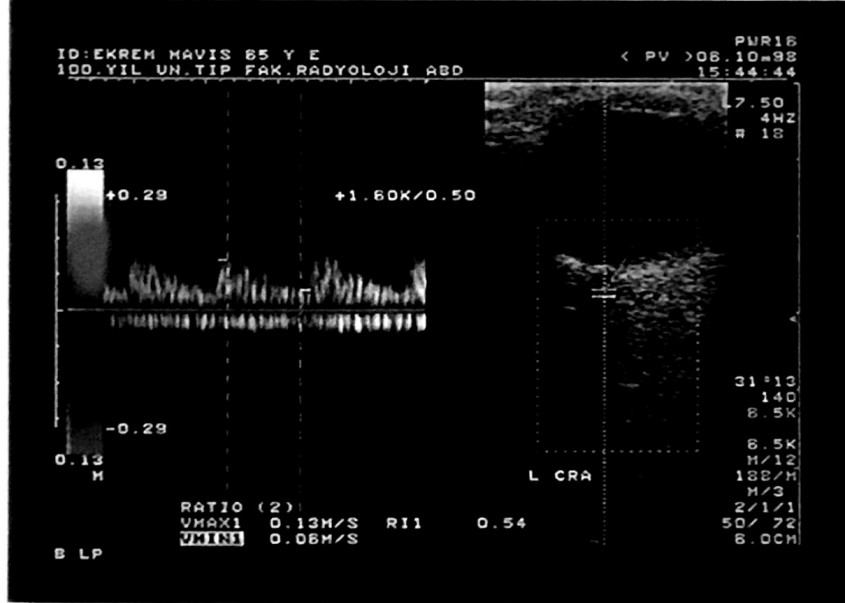
VELOSİTE	OFTALMİK ARTER	SANTRAL RETİNAL ARTER	KISA POSTERİOR SİLİER ARTER
	(ORTALAMA ± S.D.)		
<i>Sağ göz (N=30)</i>			
MSH	35.0 ± 9.1	11.3 ± 2.5*	16.2 ± 3.4*
DSH	9.2 ± 2.7	4.0 ± 2.1*	6.5 ± 1.8*
Rİ	0.73 ± 0.05	0.64 ± 0.17*	0.60 ± 0.09*
<i>Sol göz (N=30)</i>			
MSH	35.8 ± 10.0	10.7 ± 2.9*	15.6 ± 2.5*
DSH	9.9 ± 3.0	3.8 ± 2.3*	6.6 ± 1.9*
Rİ	0.71 ± 0.05	0.65 ± 0.20*	0.57 ± 0.10

\*p < 0.05

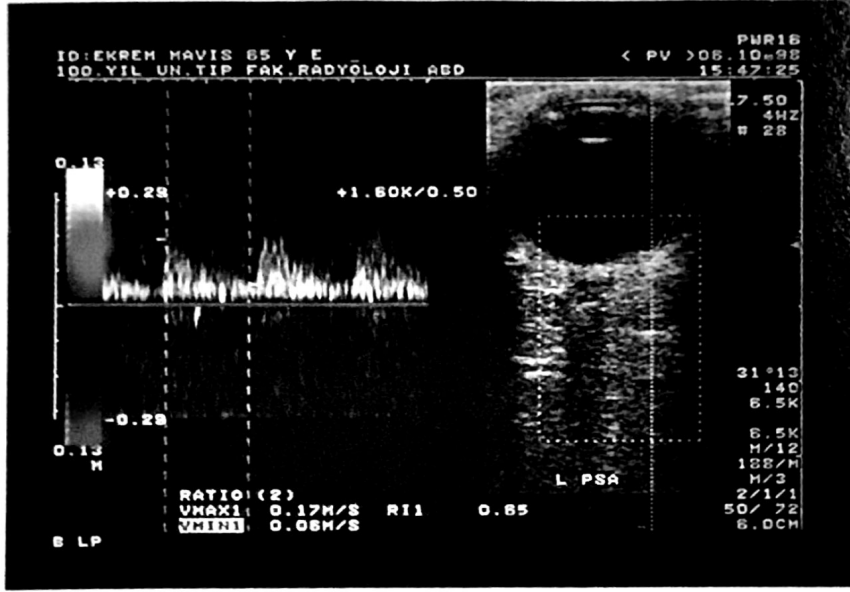




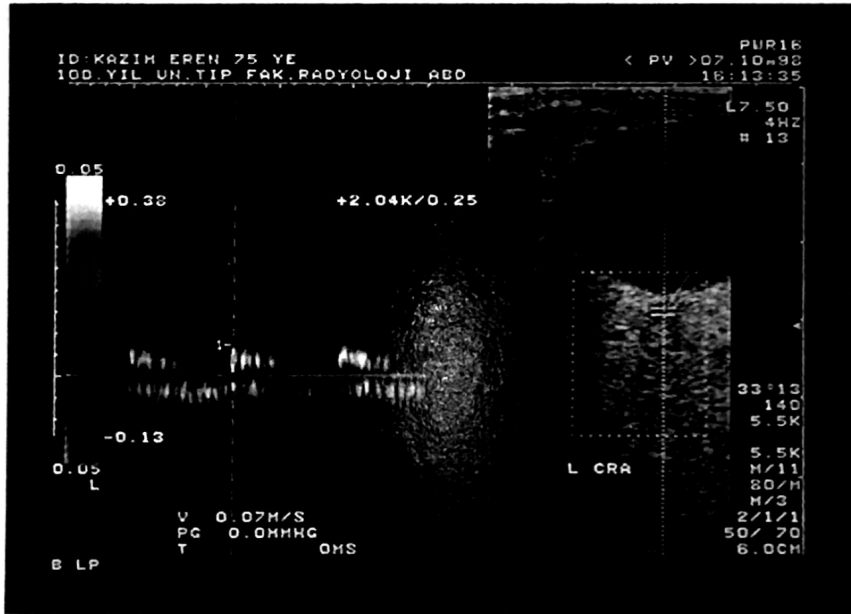
**Resim 3.** Göz küresinin arkasında oftalmik artere ait renkli Doppler görünüm ve spektral paterninde maksimum sistolik hızda ani bir yükseliş, dikrotik çentik ve yavaş diastolik akım izleniyor.



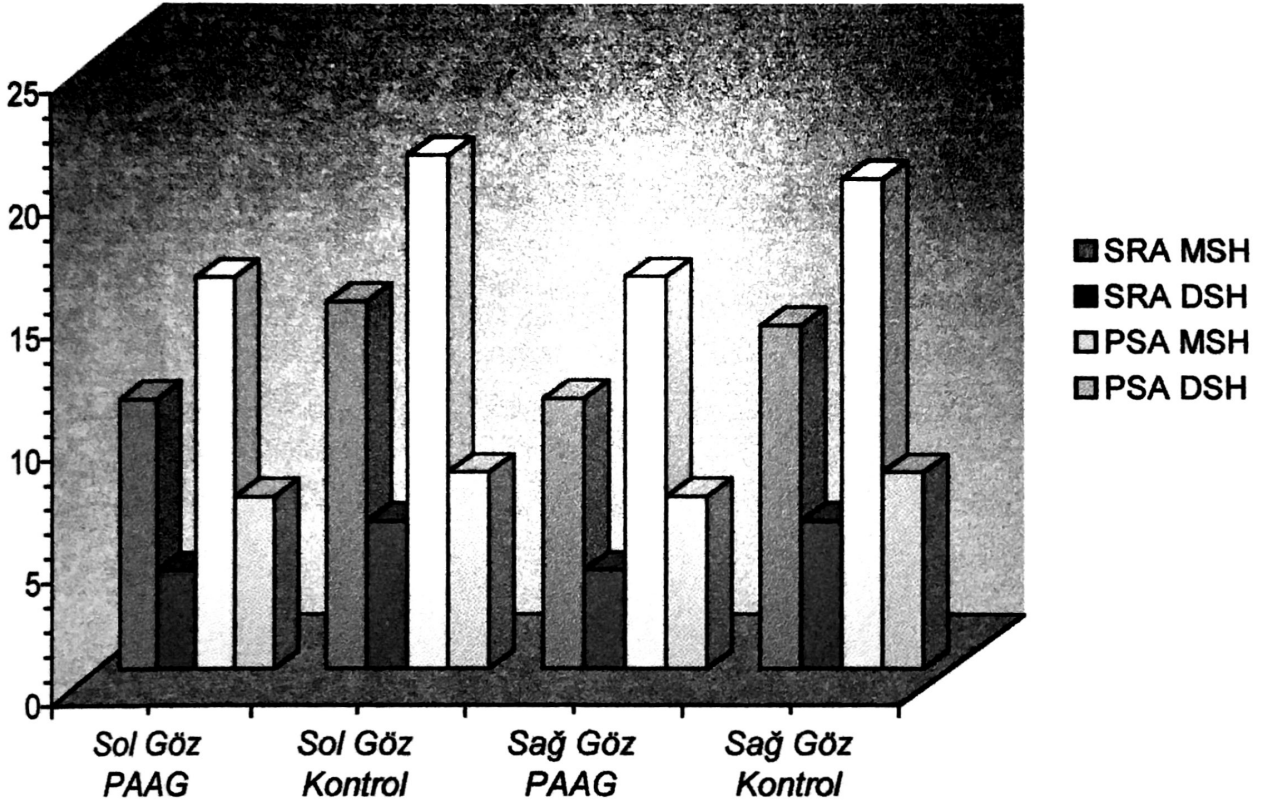
**Resim 4.** Santral retinal arterin normal spektral dalga formu. Maksimum sistolik hız 13 cm/sn, diastol sonu hız 6 cm/sn, resistivite indeksi 0.54. Bazal çizginin altında santral retinal venin normal doppler spektrumu görülüyor.



**Resim 5.** Göz küresinin posterior yüzü komşuluğunda posterior silier arter ile uyumlu , kırmızı renk ile kodlanan vasküler oluşum izlenmektedir. Spektral paterninin incelenmesinde SRA'e göre daha yüksek maksimum sistolik hız ve yüksek diastolik akım hız dikkati çekmektedir. Maksimum sistolik hız 17cm/sn, diastol sonu hız 6 cm/sn, RI 0.54.



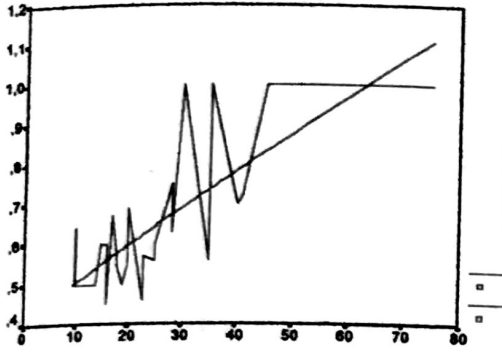
**Resim 6.** PAAG'lu hastada santral retinal arterde maksimum sistolik hızda azalma ve diastolik akım hızında belirgin azalma izlenmektedir.



Resim 7. PAAG'lu hasta grubu ve kontrol grubunda santral retinal arter ve posterior silier arter akım hızlarının dağılımı.

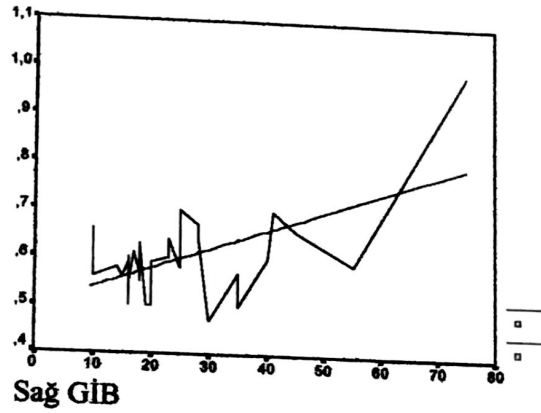
Resim 8. Her iki gözde GİB ile santral retinal arter ve posterior silier arter Rİ değerleri arasında "Pearson correlation coefficients" analizine göre elde edilen anlamlı doğrusal ilişkiyi gösteren grafikler.

Sağ SRA Rİ



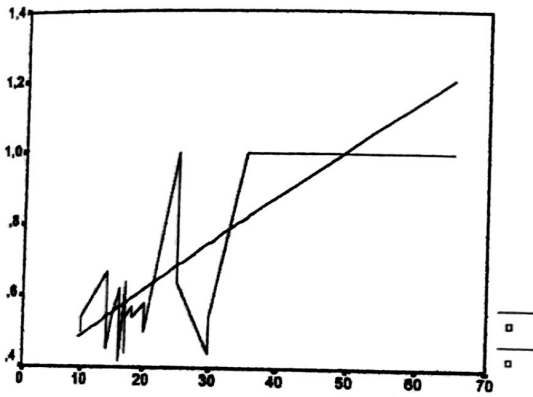
Sağ GİB

Sağ PSA Rİ



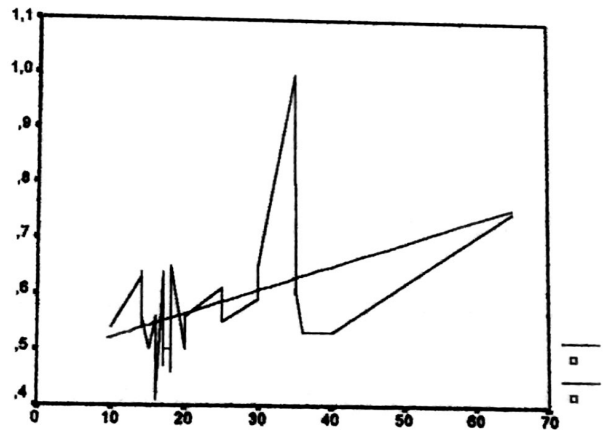
Sağ GİB

Sol SRA Rİ



Sol GİB

Sol PSA Rİ



Sol GİB

## 7. TARTIŞMA

Glokomda optik sinir hasarının patogenezi henüz tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Bununla birlikte iki temel mekanizma üzerinde durulmaktadır. 1) Mekanik görüş, 2)Vasküler görüş. Her iki görüşü de destekleyen bulgu ve bilgiler vardır. Optik nöropatinin patogenezi tek başına ayrı ayrı her iki görüş de açıklayamaz. Bu nedenle tüm çok faktörlü patolojilerin açıklanmasında yapıldığı gibi her iki faktörün birleşerek etki ettikleri düşünülmektedir. Glokomda GİB major risk faktörü olarak bilinmektedir. Ancak herkesin kendine özgü bir GİB değeri sözkonusudur. Bu basınç, kişinin vasküler, nöral ve bağ dokusu üzerine etki yapar. GİB sinir lifleri tabakasını etkileyerek optik sinir başı ve görme alanında patolojik değişimlere yol açar. Bu aşamada GİB'nin oküler vasküler sistemi etkilemediği söylenemez.

Glokomun diabet, hipertansiyon, migren gibi hastalıklarla ve sistemik hipotansiyon ve periferik vazospazm gibi spesifik dolaşım bozukluklarıyla bir arada görülmesi etyolojide vasküler faktörlerin de önemli rol oynadığını düşündürmektedir. (76-80).

Çalışmamızda 30 PAAG hastalarının SRA ve PSA düzeylerinde MSH ve DSH'lerinin normal popülasyona nazaran anlamlı olarak azaldığını, Rİ'lerinin ise anlamlı olarak arttığını tesbit ettik (Tablo1,2 ve Resim 7). Özellikle SRA'lerde akım hızlarında önemli derecede düşüş ve Rİ'lerde artış gözlemlendi. Yapılan bir çalışmada SRA'de kan akımını azaltan değişikliklerin glokoma özgü görme alanı defekti oluşturduğu saptanmıştır (81). Oftalmik arterde gruplar arasında hız ve Rİ değerlerinde belirgin fark bulunmadı.

Biz çalışmamız sırasında PSA ölçümlerinin dışında bir sorunla karşılaşmadık. Retrobulber arterler arasında tekrarlanabilirliği en güvenilir olanın SRA olduğunu saptadık. Bunun nedeninin SRA'lerin optik sinir içinde seyirinden dolayı kolaylıkla

bulunup spektral analiz yapılabilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Dolayısıyla SRA'den elde olunan akım hız değerlerinin doğruluk derecesini yüksek olduğu kanatindeyiz. Önemli bir nokta, ölçülen kan akım hızlarını akım hacmi ile karıştırmamaktır. Bir damarın kan akım hacmi, o damarın transvers kesit alanının içindeki akım hızıyla çarpılmasından elde edilir. "Poiseuille Kanunu"na göre, akım hacmi damar çapının dördüncü kuvveti ile doğru orantılıdır (82). Günümüz imkanlarıyla SRA ve PSA'lerin çaplarını kesin olarak tayin etmek mümkün değildir. Bu sınırlamaya karşın hız ölçümleri, damar içindeki kan akım hacminin önemli bir göstergesidir.

SRA'lerin optik sinir içindeki anatomik seyri ve bu nedenle kolaylıkla bulunuşundan dolayı yapılan ölçümlerin doğruluk derecesi yüksek iken aynı şey PSA için her zaman geçerli olmayabilir. Kısa PSA'lerin anatomik seyirleri tortuozedir. Bu nedenle bu damarların yönünü takip etmek ve Doppler açısını belirlemek çok kolay olmayacaktır. Dolayısıyla kısa PSA'lerde Doppler açısından bağımsız olan RI en güvenilir ölçüm parametresi olarak kabul edilmelidir (83).

Kullanılan prob frekansı, hastanın yaşı ve cinsiyeti, GİB, kullanılan antiglokomatöz ilaçlar, anatomik değişiklikler (özellikle kısa PSA'lerdeki) ve otheregülasyon mekanizması RDU'de sonuçları değişik şekilde etkileyebilecek faktörler olarak bilinmektedir. Çalışmamızda 7.5 MHz'lik prob kullanıldı. Hasta ve kontrol grubundan elde edilen verilerin birbirine yakın değerlerde bulunması kullanılan prob frekansı ile ilgili olabileceği düşünüldü. Literatürde daha düşük frekanslı prob kullanıldığında akım hızları arasındaki farkın daha belirgin olacağı belirtilmektedir (80).

Artmış GİB oküler dolaşımı etkileyebilmektedir. Guthoff suni olarak yükseltilmiş GİB'nin SRA'deki dolaşımı azalttığını göstermiştir (84). Oküler perfüzyonun azaldığı tarafta dokular artmış GİB'nin oluşturduğu hasara daha duyarlı hale gelir. Drance ve ark

(85) yaptıkları çalışmada; tek taraflı PAAG'lu olgularda oftalmodinamografi ile elde edilen orbital diastolik basınç değerinden GİB'nın çıkartılması ile hesaplanan diastolik perfüzyon basıncının etkilenen tarafta aynı yaş grubundaki normal popülasyona göre önemli ölçüde azaldığını göstermiştir. Çalışmamızda hasta grubumuzda SRA ve PSA RI'leri ile GİB'ları arasında anlamlı pozitif doğrusal ilişki saptandı (Resim 8).

Oftalmik arter akım hızında yaş ile doğru orantılı bir azalma olduğu iddia edilmektedir (80). Bazı yazarlara göre ise yaş ve cinsiyet ile arteriyel akım hızları arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığı belirtilmektedir (58). Çalışmamızda olgularımızın yaşı ve cinsiyeti ile arteriyel akım hızları ve RI'leri arasında farklılık saptanmadı.

Günümüzde öküler kan akımı en ideal RDU yöntemi ile ölçülmektedir. Glokomlu olgularda bu yöntemle yapılan pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu konuda yapılmış ilk çalışma normotansif glokomlu hastaların kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmadır. Normotansif glokomlularda oftalmik arterde diastol sonu hızın azalmış, rezistans indeksinin artmış olduğu görülmüştür. Bu tablo artmış rezistans ile uyumludur (76). Bizim çalışmamızda OA'de akım hızlarında ve RI'de farklılık izlenmezken, çalışılan diğer arterlerdeki bulgular artmış vasküler rezistansı desteklemektedir.

Rankin ve ark (77) 52 PAAG ve 24 normotansif glokom olgusunun optik sinir dolaşımını inceledikleri ve 24 kontrol göz ile karşılaştırdıkları çalışmalarında, tüm glokom hastalarında SRA ve PSA diastol sonu hızlarında azalma ve rezistans indekslerinde artma saptamışlardır. Bu çalışmada glokom grupları arasındaki fark anlamsız; her iki grupta kontroller arasındaki fark anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda da benzer sonuçlar elde olundu.

Turaçlı ve ark (78) PAAG olgularında hem oftalmik, hem de santral retinal arter diastol sonu hızları ortalamasının kontrol grubuna göre anlamlı şekilde az olduğunu

göstermişlerdir.

Glokomda optik sinir beslenmesi ile ilgili son derece ilginç bir çalışmada Rankin ve ark (79) santral retinal arter ve kısa posterior siliyer arterlerde yine diastol sonu hızın azalmış, rezistansın artmış olduğunu göstermişler, ayrıca santral retinal arter diastol sonu ile görme alanında “mean deviation” arasında negatif korelasyon saptamışlardır.

Galassi ve ark (86), normal bireylerle karşılaştırıldığında glokomlu hastalarda PSA’lerde RI’te artış olduğuna dikkat çekmişlerdir.

Tribble ve ark (87), trabekülektomiden sonra hem SRA ve hem de kısa PSA’lerde RI’te azalma, DSH’da artış tesbit ettiler.

Karotis arterlerin daha stenotik olduğu tarafta glokoma bağlı görme alanı defektinin diğer göze kıyasla daha fazla olduğu bildirilmektedir (58). Hasta ve kontrol grubunu oluşturan olgularımızda karotid arter ve oftalmik arterlerde stenoz bulgusu saptanmadı.

Vasküler disfonksiyonun ilaçla ortadan kaldırılmasının patolojinin seyrini nasıl etkileyeceği sorusu henüz cevaplanmamıştır. Harris ve arkadaşları (76) normotansif glokomlu hastalarda hemodinamik değişiklikleri kısa vadede ortadan kaldırmayı başarmışlar; ancak bunun glokomun seyrine etkisinin ne olabileceği konusunda ipucu elde edememişlerdir. Pillunat ve arkadaşları (88) ise, karbondioksit solunmasına bağlı vazodilatasyonun oküler kan akımını arttırırken görme alanında iyileşmeye de yol açtığını göstermişlerdir.

Literatürde ve bizim çalışmamızda bulduğumuz arteryel hızlarda ve RI’deki değişikliklerin yorumlanması güçtür. DSH’daki bir azalma artmış akım impedansının duyarlı bir göstergesi olup, aynı zamanda RI’nde de artışa neden olur. Dirençteki değişiklikler sistolik hızdan daha çok diastolik akım hızını etkiler (89). DSH’ın tam kaybı



RI'de önemli bir artışa neden olur.

Tüm bu çalışmalara rağmen, glokomda Doppler çalışmaları henüz hem tanı, hem de takip açısından çözümleyici olmaktan uzaktır. Bunun iki nedeni vardır. Birincisi vasküler disfonksiyonun varlığı sirkülatuar defektlerin hastalığa yol açtığını göstermez; nöral dokudaki dejenerasyona ikincil de olabilir. Nitekim retinitis pigmentosa ve yüksek miyopi gibi, etyolojilerinde genetik ya da başka nedenlere bağlı nöral hücre dejenerasyonunun yer aldığı hastalıklarda da retrobulber hemodinaminin benzer şekilde etkilendiği gösterilmiştir (90, 91).

## 8. SONUÇ

RDU, son yıllarda oftalmoloji pratiğine giren bir görüntüleme yöntemidir. Çalışmamızda glokomlu hastalar ve normal bireyler arasında önemli farklılık olduğunu göstermemize rağmen, bu safhada RDU'nin bireylerin vasküler durumunu değerlendirmede yeterli bir teknik olduğu anlamına gelmez. Ancak oküler dolaşımın spektral Doppler ölçümleri, glokomda vasküler etyopatogenezin aydınlatılmasında önemli ipuçları sağlayabilir. Orbital kan akımı değişikliklerini araştırmada renk ile kodlanmış RDU inceleme, akıma ilişkin önemli anatomik ve hemodinamik bilgiler vermektedir. Non invaziv ve tekrarlanabilir bir tetkik olması RDU'nin önemli avantajlarıdır.

Ancak RDU'le elde edilen verileri değerlendirirken retrobulber dolaşımdaki anatomik varyasyonların ve otheregülasyon mekanizmasının da sonuçları etkileyebilecek faktörler olduğu unutulmamalıdır.

Cihazın geliştirilmesi ve ileride geniş kapsamlı araştırmaların yapılması ile glokomun oluşmasına sebep olan faktörlerin daha iyi irdelenebileceği kanaatindeyiz.

## 9. KAYNAKLAR

1. Hitchings RA, Spaeth GL. The optic disc in glaucoma: Classification. *Br J Ophthalmol* 1976; 60:778-85.
2. Hollows FC, Graham PA. Intraocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. *Br J Ophthalmol* 1966; 50: 570-91.
3. Quigley HA, Addick EM, Green WR, Maumenee AE. Optic nerve damage in glaucoma. *Arc Ophthalmol* 1981; 99: 635-9.
4. Haefliger IO, Anderson DR. Blood flow regulation in the optic nerve head. *The Glaucomas*. Eds: Ritch R, Shields MB, Krupin T. Vol 1, 1996, Mosby, pp. 189-198.
5. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol* 1969; 53: 721-46.
6. Archer D, Krill A, Newel FW. Fluorescein studies of choroidal sclerosis. *Am J Ophthalmol* 1971; 71(1 Suppl): 266-85.
7. Riva CE, Grunwald JE, Sinclair SH. Laser Doppler measurement of relative blood velocity in the human optic nerve head. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982; 22: 241-8.
8. Riva CE, Grunwald JE, Petrig BL. Autoregulation of human retinal blood flow: an investigation with laser Doppler velocimetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27: 1706-12.
9. Rojanapongpun P, Drance SM, Morrison BJ. Ophthalmic artery flow velocity in glaucomatous and normal subjects. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 25-9.
10. Lieb WE, Cohen SM, Merton DA, Shields JA, Mitchell DG, Goldberg BB. Color Doppler imaging of the eye and orbit: technique and normal vascular anatomy. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 527-31.

11. Ho AC, Lieb WE, Flaharty PM. Color Doppler imaging of the ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology* 1992; 99: 1453-62.
12. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P, Helmke K, Cumbley LC. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 532-6.
13. Williamson TH, Baxter GM, Dutton GN. Color Doppler velocimetry of the optic nerve head in arterial occlusion. *Ophthalmology* 1993; 100: 312-7.
14. Giovagnorio F, Quaranta L, Bucci MG. Color Doppler assessment of normal ocular blood flow. *J Ultrasound Med* 1993; 12: 473-77.
15. Munk P, Vellet AD, Levin M, Lin DTC, Collyer RT. Sonography of the eye. *AJR* 1991; 157: 1079-86.
16. Bilgiç S. Ön kamera açısının anatomisi ve glokom histopatolojisi. 1. Ulus Oft Kursu 1981; 7-10.
17. Shields MB. *Texbook of Glaucoma*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992.
18. Günalp İ. Glokomda son gelişmeler. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi* 1992; 1: 6-8.
19. Turaçlı ME. Primer Glokom. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi* 1992; 1: 14-22.
20. Airaksinen PJ, TuuloneN A. Early glaucoma damage in with and without an optic disc hemorrhage. *Acta Ophthalmol* 1984; 62: 197-202.
21. Drance SM. Bowman Lecture. Glaucoma-changing concepts. *Eye* 1992; 6: 337-47.
22. Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology*. Butterworth-Heinemann 2<sup>nd</sup> ed 1989; 182-230.
23. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gttsch JD, Javitt J. Intraocular pressure and open angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 3(suppl): 502.
24. Turaçlı ME. Primer açık açılı glokom. I. Ulus Oft Kursu 1981; 67-75.

25. David R, Livingstone DG, Lunte MH. Ocular hypertension. A long term following of treated and untreated patients. *Br J Ophthalmol* 1977; 61: 668-73.
26. Yıldırım E. Otomatik perimetre. XII. Ulus oft Kursu 1992; 175.
27. Önel M. Glokomda tanı yöntemleri. *T Klin Oftalmoloji* 1992; 1: 42-50.
28. Eryılmaz T. Glokomda patoloji ve etyopatogenez. *T Klin Oftalmoloji* 1992; 1: 9-13.
29. Von Buskirk EM, Cioff GA. Glaucomatous optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1992; 113: 447-452.
30. Becker B. Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1971; 71: 1-16.
31. Mcleod SD, West SK, Quickley HA, Fozard JL. A longitudinal study of the relationship between intraocular and blood pressures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31: 2361-6.
32. Phelps CD, Corbett JJ. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis* 1985; 26: 1105-8.
33. Drance SM, Douglas GR, Wijsman K, Schulzer M, Britton RJ. Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 35-9.
34. Flammer J, Guthauser U, Mahler M. Do ocular vasospasms help cause low-tension glaucoma? *Doc Ophthalmol Proc Ser* 1987; 397:397-9.
35. Gasser P. Ocular vasospasm, a risk factor in the pathogenesis of low-tension glaucoma. *Int Ophthalmol* 1989; 13:281-90.
36. Hayreh SS. In vivo Choroidal circulation and its Watershed zones. *Eye* 1990; 4: 273-289.
37. Hayreh SS. Vascular factors in the pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy, in

- Drance SM (ed). Internation symposium on glaucoma, ocular blood flow and drug treatment Baltimore, Williams and Wilkins 1992; 33-41.
38. Tuncel E. Klinik Radyoloji. Bursa: Güneş 1. Baskı 1994.
39. Kremkau FW. Diagnostic Ultrasound: Principles, Instruments, and Exercises . Philadelphia: Saunders, 3<sup>rd</sup> ed. 1989; 177-200.
40. Taylor JW, Holland S. Doppler US. Part I. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. Radiology 1990; 174: 297-307.
41. Scout LM, Zawin ML, Taylor KJW. Doppler US. Par II. Clinical applications. Radiology 1990; 174: 309-319.
42. Zwiebel WJ. Color-encoded blood flow imaging. Semin Ultrasound CT MR. 1988; 9(4): 320-325.
43. Zwiebel WJ. Color duplex imaging and Doppler spectrum analysis: Principles; capabilities, and limitations. Semin Ultrasound CT MR 1990; 11(2): 84-96.
44. Mitchell DG. Color Doppler Imaging : Principles, limitations, and artifacts. Radiology 1990; 177: 1-10.
45. Tuncel E, Adapınar B. Doppler ultrasonografi fiziği. V. Ulus Ultrasonografi Kong Doppler Ultrasonografi Kurs Özet Kitapçığı. 1995; 1-14.
46. Hassani SN, Bard RL. Real-time ophthalmic ultrasonography. Radiology 1978; 127: 213-19.
47. Levine RA. Orbital ultrasonography. Radiol Clin North Am 1987; 25: 447-469.
48. EricksonSJ, Hnedrix LE, Massaro BM, Harris GJ, Lewandowski MF, Foley WD, Lawson TL. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. Radiology 1989; 173: 511-16.
49. Lieb WE, Cohen SM, Merton DA. Color Doppler imaging of the eye and orbit;

- technique and normal vascular anatomy. *Arc Ophthalmol* 1991; 109: 527-31.
50. Özdemir H, Aytekin C, Vural M, Yücel C, Attila S, Işık S. Oküler ve orbital patolojilerin değerlendirilmesinde US'nin yeri. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 1994; 1: 31-36.
51. Tom H, Williamson Alon Harris. Ocular blood flow measurement . *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 939-45.
52. Nicolea MT, Hnik P, Drance SM. Scanning laser flowmeter study of retinal and optic disc blood flow in glaucomatous patients. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 775-783.
53. Michelson G, Schmauss B, Langhans MJ, Harazny J, Groh MJ. Principle, validity and reliability of scanning laser Doppler flowmetry. *J Glaucoma* 1996; 5: 99-105.
54. Silver DM, Farrell RA, Langham ME, O'brain V, Schilder P. Estimation of pulsatile ocular blood flow from intraocular pressure. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1989; 191(Suppl): 25-9.
55. Langham ME, Farrel RA, O'brain V, Silver DM, Schilder P. Blood flow in the human eye. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1989; 191(Suppl): 9-13.
56. Gee W. Simultaneous bilateral determination of sistolic pressure of the ophthalmic arteries by ocular pneumoplethysmography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16: 86-9.
57. Ulrich WD, Ulrich C. Oculo-oscillo-dynamography: A diagnostic procedure for recording ocular pulses and measuring retinal and ciliary arterial blood pressures. *Ophthalmic Res* 1985; 17: 308-17.
58. Turaçlı E, Bardak Y. Glokom ve Renkli Doppler Görüntüleme. *Oftalmoloji* 1995; 4: 167-175.
59. Munk P, Vellet AD, Levin M, Lin DTC, Collyer RT. Sonography of the eye. *AJR* 1991; 157: 1079-1086.

60. Özdemir H, Güven D. Renkli Doppler göz ultrasonografisi. *MN Oftalmoloji* 1994; 4: 383-391.
61. Aburn NS, Sergott RC. Orbital color Doppler imaging. *Eye* 1993; 7: 639-47.
62. Canning CR, Restori M. Doppler Ultrasound Studies of the Ophthalmic Artery. *Eye* 1988; 2: 92-5.
63. Ericson S. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Lawson TL* 1989; 173: 511-6.
64. Hendricks K, Hyong P, Van den Enden A. The effect of therapy on the prevalence of disc hemorrhage in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991: 1017.
65. Quaranta L. The effect of increased intraocular pressure on pulsatile ocular blood flow in low tension glaucoma. *Survey of Ophthalmol* 1994; 38: 177-82.
66. Caprioli J, Spaeth GL. Comparison of visual field defects in the low-tension glaucomas with those in the high-tension glaucomas. *Am J Ophthalmol* 1984; 97: 730-7.
67. Drance SM, Douglas GR, Airaksinen PJ. Diffuse visual field loss in chronic open-angle and low-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1987; 104: 577-80.
68. Flammer J. The vascular concept of glaucoma. *Surv of Ophthalmol* 1994; 38: 3-6.
69. Hyong PFJ, De Jongh H, Oosting H. Platelet aggregation. Disc hemorrhage and progressive loss of visual fields in glaucoma. *Int Ophthalmol* 1992; 15: 65-73.
70. Trew DR, Smith SE. Postural studies in pulsatile ocular blood flow. Ocular Hypertension and normotension. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 66-70.
71. Rojanapongpun P, Drance SM. The response of blood flow velocity in the ophthalmic artery and blood flow of the finger to warm and cold stimuli in glaucomatous patients. *Graefes Archive for Clinical Experimental Ophthalmology* 1993; 231(7): 375-7.



72. Augustyniak E, Swietliczko I. Evaluation of methods for reproducing Doppler pulsating focused ultrasonography. *Klinica Oczna* 1990; 92(5-6): 89-91.
73. Grunwald JE. Retinal blood flow in normal and glaucomatous eye. *Chibret Int Jor of Ophthalmol* 1994; 10(3): 38-9.
74. Weiter JJ, Schacher RA, Ernest JT. Control of intraocular blood flow. Intraocular pressure. *Invest Ophthalmol* 1973; 12: 327-31.
75. Riva CE, Grunwald JE, Petrig BL. Reactivity of the human retinal circulation to darkness. A laser Doppler velocimetry study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24: 737-40.
76. Harris A, Sergott RC, Spaeth GL. Color Doppler analysis of ocular vessel blood velocity in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 642-649.
77. Rankin SJ, Walman BE, Buckley AR, Drance SM. Color Doppler imaging and spectral analysis of the optic nerve vasculature in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 685-693.
78. Turaçlı E, Bardak Y, Yazıoğlu KM. PAAG'lu olgularda oküler kan akım hızları. *T Klin Oftalmoloji* 1996; 5: 248-253.
79. Rankin SJ, Drance SM, Buckley AR, Drance SM. Color Doppler imaging and spectral analysis of the optic nerve vasculature in glaucoma. *Am J Glaucoma* 1996; 5: 15-21.
80. Rojanapongpun P, Drance SM, Morrieson B. J Ophthalmic artery flow velocity in glaucomatous and normal subjects. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 25-9.
81. Zhou G, Xiao M, Zhou M. Glaucomatous hemodynamic change in central retinal artery and ocular artery. *Yen KoHsuen Pao* 1992; 8(4): 156-9.
82. Taylor GA, Short BL, Walker LK, Traystman RJ. Intracranial blood flow: quantification with duplex Doppler and color Doppler flow US. *Radiology* 1990; 173:

231-6.

83. Smith JJ, Kampine JP. Circulatory physiology; the essentials. 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore. Williams and Wilkins vol. 3 1990; 245-49
84. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. Arch Ophthalmol 1991; 109: 532-6.
85. Drance SM, Wheeler C, Pattullo M. Unilateral open angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1968; 65: 891-902.
86. Galassi F, Nuzacci G, Sodi A, Casi P, Velmo A. Color Doppler imaging in the evaluation of optic nerve blood supply in normal and glaucomatous subjects. Int Ophthalmol 1992; 16: 273-6.
87. Tribble JR, Sergott RC, Spaeth GL, Wilson RP, Katz J, Moster MR. Trabeculectomy is associated with retrobulbar hemodynamic changes: a color Doppler analysis. Ophthalmology 1994; 101: 340-51.
88. Pillunat LE, Lang GK, Harris A. The visual response to increased ocular blood flow in normal pressure glaucoma. Surv Ophthalmol 1994; 38: 139-147.
89. Taylor GA, Short BL, Walker LK, Traystman RJ. Intracranial blood flow; quantification with duplex Doppler and color Doppler flow US. Radiology 1990; 176: 231-6.
90. Akyol N, Kükner Ş, Çeliker Ü, Koyu H, Lüleci C. Decreased retinal blood flow in retinitis pigmentosa. Can J Ophthalmol 1995; 30: 28-32.
91. Akyol N, Kükner Ş, Özdemir T, Esmertil S. Choroidal and retinal blood flow changes in degenerative myopia. Can J Ophthalmol 1996; 31: 113-119.