

# Hipertansif Retinopatide Retrobulber Hemodinamik Değişikliklerin Renkli Doppler Ultrasonografi İle Değerlendirilmesi

## COLOR DOPPLER ULTRASONOGRAPHY IN EVALUATION OF RETROBULBAR HEMODYNAMIC ALTERATIONS IN HYPERTENSIVE RETINOPATHY

Gülay GENCER\*, Dilek GÜVEN\*\*, İpek ZIRAMAN\*, Hikmet HASİRİPİ\*\*, Süha KOPARAL\*

\* Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3.Radyoloji Bölümü,

\*\* Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3.Göz Kliniği, ANKARA

### Özet

**Amaç :** Hipertansif retinopatili (HTR) hastalarda, retrobulber dolaşımdaki hemodinamik değişikliklerin renkli Doppler ultrasonografi (RDU) ile değerlendirilmesi.

**Çalışmanın Yapıldığı Yer:** Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3.Radyoloji ve 3.Göz Klinikleri.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmada hipertansif retinopatili 31 hastanın her iki gözüne ve kontrol grubunu oluşturan 21 sağlıklı bireye göz muayenesi yapıldı. Fundus değişiklikleri Scheie's evrelendirmesine göre sınıflandırıldı. RDU yöntemi kullanılarak, santral retinal arter (SRA) ve oftalmik arterin (OA) maksimum sistolik hız (Vmaks), diastol sonu hız (Vmin), ortalama hız (Vort), rezistivite indeksi (RI) ve pulsatilite indeksi (PI) değerleri ile, santral retinal venin (SRV) Vort değerleri ölçüldü. Retinopati evrelerinin Doppler verileri, kendi aralarında ve kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hipertansif retinopatiye ait değişiklikler 43 gözde hafif evrede (Grade 1-2), 19 gözde şiddetli evrede (Grade 3-4) idi. Hafif ve şiddetli evredeki olguların OA akım hızlarında, kontrol grubu bireyelerine göre artış saptanırken ( $p<0.05$ ), retinopati evreleri arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ( $>0.05$ ). OA RI değerleri ise, her iki grupta kontrol grubuna göre azalmış olmakla birlikte, sadece şiddetli evrede anlamlı farklılık bulunmuştur ( $p<0.05$ ). SRA Doppler verileri, retinopatili hastalarla, kontrol grubu arasında anlamlı farklılık göstermemiş olup, evreler arasında Vmin, RI ve PI değerleri anlamlı farklılık göstermiştir ( $p<0.05$ ).

**Sonuç:** Hipertansif retinopatili hastalarda, musküler arterlerdeki tonus artışı ve duvar elastikiyetindeki azalma nedeniyle, akım hızlarında bir miktar artış gözlenmekle birlikte, hemodinamik değişiklikleri yansıtan Doppler bulguları, retinopatinin şiddeti ile paralelizm göstermemiştir. Bu da HTR'nin varlığını, şiddetini saptamada ve sonuçlarını öngörmede RDU'nin alternatif bir yöntem olamayacağını göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler :** Hipertansif retinopati,  
Renkli Doppler Ultrasonografi,  
Oftalmik arter, Santral retinal arter

### Summary

**Objective:** Evaluation of retrobulbar hemodynamic alterations in patients with hypertensive retinopathy using color Doppler ultrasonography (CDU).

**Institution:** Ankara Numune Research and Teaching Hospital, 3rd Radiology and 3rd Ophthalmology Clinics.

**Materials and Methods:** After a thorough ophthalmological examination of both eyes of 31 hypertensive patients and 21 healthy controls, peak systolic (Vmax), end-diastolic (Vmin), mean (Vmean) blood flow velocities, pulsatility (PI) and resistivity (RI) indices of ophthalmic (OA), central retinal (CRA) arteries and Vmean of central retinal vein were measured using CDU.

**Results:** Simple HTR group included 43 eyes with either Grade 1 or 2 findings and severe retinopathy group included 19 eyes with either Grade 3 or 4 findings. OA Vmax results of both groups were increased and OA RI of the severe HTR group was decreased significantly when compared with the control ( $p<0.05$ ). CRA Vmin, RI and PI results revealed significant difference between retinopathy groups ( $p<0.05$ ).

**Conclusion:** Although there is an increase in the blood flow velocities to some extent in the eyes with HTR, the results of CDU do not show correlation with the retinopathy severity. This study may indicate that CDU evaluation could not be an alternative method in evaluating the presence and grade of HTR and in estimating the probable consequences.

**Key Words :** Hypertensive retinopathy,  
Color Doppler Ultrasonography,  
Ophthalmic artery, Central retinal artery

T Klin Oftalmoloji 2002, 11:201-206

T Klin J Ophthalmol 2002, 11:201-206

Hipertansiyon, bugün tüm dünyada en önemli sağlık problemlerinden biri olup, uzun süre devam ettiğinde ve kontrol altına alınmadığında, vasküler yapılara etkisi nedeni ile, birçok organda değişik derecelerde hasara yol açmaktadır (1-3).

Hipertansiyonda ortaya çıkan patolojik olayın, en çok küçük musküler arterleri etkilemesi, hipertansif retinopati ile ilgili araştırmaları bu arterlere odaklamıştır. Retinal vasküler yatakta ortaya çıkan değişikliklerin değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlerin tümü, retinal kan damarlarının direkt gözlenmesi temeline dayanıp, hemodinami hakkında bilgi edinilemez (4). Oysa, hipertansiyonda retinal vasküler yatakta hemodinamik değişikliklerin araştırılması, retinopati gelişiminin anatomik sonuçları yanında, hemodinamik sonuçlarının da anlaşılması için gereklidir.

Hipertansiyonun, büyük ve orta büyüklükteki damarlar üzerinde yaptığı morfolojik ve hemodinamik değişikliklere ilişkin, Pulse Wave (PW) Doppler yöntemi ile yapılmış çok sayıda araştırma olmakla birlikte, retinal dolaşım üzerindeki etkilerin araştırıldığı sınırlı sayıda araştırmaya rastlanmıştır (5-9). Bu çalışmada, RDU yöntemi kullanılarak, hipertansiyonun retrobulber vasküler yapılar ve hemodinami üzerine etkisi incelenmiş, retinopatinin şiddeti ile, hemodinamik bulgular arasındaki ilişki araştırılmıştır. Buna göre, RDU yönteminin hipertansif retinopatinin değerlendirilmesinde alternatif bir yöntem olup olamayacağı tartışılmıştır.

### Gereç ve Yöntem

Çalışma prospektif olarak gerçekleştirilmiş olup, klinik olarak hipertansiyon ve hipertansif retinopati tanısı alan, vasküler sistemi etkileyen herhangi bir sistemik yada oftalmolojik hastalığı olmayan, 31 hastanın, 62 gözü RDU yöntemi ile incelenmiştir. Ayrıca bilateral karotis arterleri ateroskleroz açısından B-mod ultrasonografi ile değerlendirilmiştir. Karotis arterlerinde yüksekliği 2 mm'den fazla plak bulunan olgular çalışmaya alınmamıştır. Ek olarak sistemik ya da oftalmolojik hastalığı olmayan 22 bireyden kontrol grubu oluşturulmuştur. Göz içi basıncı yüksek olan veya glokom tedavisi gören hastalar, çalışma kapsamına alınmamıştır.

İnceleme öncesi, hastaların yaşı, cinsiyeti, özgeçmişleri, varolan veya geçirilmiş sistemik hastalığının olup olmadığı, hipertansiyon süresi ve eğer antihipertansif kullanıyorsa, kullandığı ilaçlar kaydedildi. İncelemeden en az 48 saat önce, kullandığı antihipertansif ilaçlar ya da eğer varsa vasküler sistemi etkileyebilecek diğer ilaçlar kesildi. Tetkik öncesi tüm hastalar, en az 30 dakika istirahat ettirildikten sonra, sistolik ve diyastolik kan basınçları ölçüldü. Sistolik kan basıncı 140 mm Hg'nın, diyastolik kan basıncı ise 90 mm Hg'nın üzerinde olanlar hipertansif kabul edildi.

Ayrıca hastaların tümüne Göz Kliniği'nde, aynı göz hastalıkları uzmanı tarafından, ayrıntılı fundus muayenesi yapıldı. Her hastanın fundus değişiklikleri, standart evrelendirme olarak kabul edilen, Scheie's Evrelendirmesine göre değerlendirilmiş ve hastalar bu değerlendirme dahilinde, önce 4 evreye ayrılmıştır. Fundus değişikliği göstermeyen hipertansifler Evre 0, zor farkedilen arteriyel daralma Evre 1, fokal düzensizliklerle birlikte arteriyel daralma Evre 2, Evre 2'ye ilaveten retinal hemoraji veya eksuda varlığı Evre 3, Evre 3'e ilaveten papil ödemi Evre 4 olarak tanımlanmıştır (Tablo 1). İstatistiksel değerlendirmede Evre 1 ve 2 hafif evre, Evre 3 ve 4 şiddetli evre olarak gruplandırılmıştır. Ayrıca, her hastanın göz içi basıncı ölçülmüş, görme keskinliği değerlendirilmiştir. Hafif evredeki 43 göz ile, şiddetli evredeki 19 gözün Doppler indeksleri kendi aralarında ve kontrol grubu ile istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

Tüm olgular, Hitachi marka, EUB-555 model renkli Doppler cihazında, 7.5-5.0 MHz frekansında lineer transduser kullanılarak incelenmiştir.

Hastalar sırtüstü yatar pozisyonda ve her iki göz kapalı iken, göz kapakları üzerine steril ultrason transmisyon jeli uygulanmıştır. Her iki

**Tablo 1.** Modifiye Schei Evrelendirilmesi

Hipertansif Retinopati	Gözdeki Bulguları
Evre 0	Değişiklik yok
Evre 1	Zor farkedilen arteriyel daralma
Evre 2	Fokal düzensizliklerle birlikte fokal daralma
Evre 3	Evre 2+retinal hemoraji ve/veya eksuda
Evre 4	Evre 3+papil ödemi

**Tablo 2.** Hasta gruplarının evrelere göre dağılımı

	Evre	SAĞ GÖZ		SOL GÖZ		TOPLAM	
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Hafif Evre	1	6	19.4	6	19.4	12	50.0
Şiddetli Evre	2	15	48.4	16	51.6	31	20.9
Hafif Evre	3	7	22.6	6	19.4	13	9.7
Şiddetli Evre	4	3	9.7	3	9.7	6	

göz için, önce renk modunda SRA, SRV ve OA'nın anatomik lokalizasyonu saptanmıştır. Daha sonra örnekleme aralığı, her bir vasküler yapı lümenine yerleştirilip, Doppler açısı düzeltilip, uygun Pulse tekrarlama frekansı (PRF) ve filtre ayarları kullanılarak, ayrı ayrı Doppler spektrumu elde edilmiştir. Alınan spektrum üzerinde Vmaks, Vmin, Vort, PI ve RI değerleri hesaplanmıştır. İnceleme sırasında orbita üzerine basınç uygulanmamasına özen gösterilmiştir.

İstatistiksel yöntem olarak t-testi ve dağılımın asimetrik olduğu gruplarda Mann-Whitney-U metodu kullanılmıştır.

### Bulgular

10 erkek, 21 kadından oluşan hasta grubunun yaş ortalaması 51.8 ( $\pm$ 13.2), 10 erkek, 12 kadından oluşan sağlıklı birey grubunun yaş ortalaması 46.8 ( $\pm$ 14.4) olup, gruplar arasında yaş ortalaması açısından anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Ancak şiddetli evredeki hastaların yaş ortalaması hafif evreye göre düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Hipertansif retinopatili hastaların fundus muayenelerine göre evreleri sağ gözde şu şekilde sıralanmıştır: 6 göz Evre 1 (%19.4), 15 göz Evre 2 (%48.4), 7 göz Evre 3 (%22.6), 3 göz Evre 4 (%9.7). Hastaların sol gözlerindeki sıralama ise, 6 göz Evre 1 (%19.4), 16 göz Evre 2 (%51.6), 6 göz Evre 3 (%19.4), 3 göz Evre 4 (%9.7) olarak gruplandırılmıştır. Buna göre toplam 43 göz hafif evre, 19 göz ise şiddetli evre olarak kabul edilip, buna göre istatistiksel değerlendirme yapılmıştır (Tablo 2).

RDU verilerine göre, kontrol grubuyla evreler arasındaki ve evrelerin kendi aralarındaki istatistiksel karşılaştırma sonuçları Tablo 3'de verilmiştir. Hafif ve şiddetli evredeki olguların OA akım hızlarında, kontrol grubu bireyelerine göre artış

saptanırken, retinopati evreleri arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ( $p>0.05$ ). OA RI değeri ise, her iki grupta kontrol grubuna göre azalmış olmakla birlikte, farklılık sadece şiddetli evrede anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Evreler arasında ise farklılık gözlenmemiştir ( $p>0.05$ ). OA PI değerleri hem kontrol grubuna göre, hem de evreler arasında anlamlı değişiklik göstermemiştir ( $p>0.05$ ). SRA'ya ait akım hızları ve Doppler indeksleri, retinopatili hastalarla kontrol grubu arasında anlamlı farklılık göstermemiş olup, evreler arasında Vmin artış, RI ve PI değerleri azalma yönünde anlamlı farklılık göstermiştir ( $p<0.05$ ). SRV'e ait Doppler verilerinde kontrol grubuna göre ve evreler arasında anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p>0.05$ ).

### Tartışma

Bugüne dek yapılan çalışmalar, genellikle hipertansiyonun, retinal vasküler yapılar üzerinde oluşturduğu anatomik değişikliklerin gözlenmesine dayanmakta olup, hemodinamik değişiklikleri gösteren kapsamlı bir çalışmaya rastlanmamıştır (1,3,4,10). Hemodinamik değişiklikleri değerlendirmeye yönelik olarak yapılan az sayıda çalışmada ise, "pulse wave velocity" tekniği uygulanmıştır (5-9, 11-14). Bu çalışmada ise, özellikle küçük çapta ve B- mod ultrasonografi ile görülemeyen vasküler yapıları görüntüleyip, daha kolay ve güvenilir bir şekilde Doppler ölçümü yapma olanağı sağlayan, RDU yöntemi kullanılmıştır (15, 16). Çalışma sonucunda, hipertansif retinopatili hastaların her iki evresinde de, OA akım hızlarında, kontrol grubu bireyelerine göre anlamlı artış saptanırken, retinopati evreleri arasında akım hızları açısından anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ( $p>0.05$ ). SRA akım hızlarında da, kontrol grubuna göre bir miktar artış izlenmekle birlikte, fark anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Hipertansiyonun,

**Tablo 3.** Erken ve ileri evre hipertansif retinopatili olgularla, kontrol grubunda OA, SRA ve SRV'den elde edilen spektral Doppler verileri ve istatistiki sonuçları

	KONTROL	HAFİF EVRE		ŞİDDETLİ EVRE		Evreler Arası P Değeri
	Ortalama±SD Ortanca	Ortalama±SD Ortanca	P Değeri	Ortalama±SD Ortanca	P Değeri	
OA Vmaks	37.32±5.73 38.00	45.87±16.67 42.70	0.007	42.42±6.97 41.80	0.016	0.81
OA Vmin	10.14±3.33 10.50	14.51±8.64 12.15	0.018	13.82±2.96 13.80	0.001	0.22
OA Vort	21.68±4.70 22.50	28.55±13.65 26.00	0.020	23.74±4.12 24.10	0.160	0.30
OA RI	0.75±0.18 0.74	0.68±0.07 0.69	0.147	0.67±0.04 0.66	0.040	0.39
OA PI	1.29±0.46 1.16	1.18±0.29 1.26	0.313	1.21±0.19 1.25	0.499	0.63
SRA Vmaks	10.00±2.35 10.00	11.07±3.57 10.00	0.153	11.47±2.99 11.35	0.088	0.67
SRA Vmin	4.00±1.15 4.00	3.94±1.34 4.00	0.869	4.87±1.70 4.70	0.062	0.02
SRA Vort	6.41±1.99 6.00	6.87±2.44 6.00	0.448	7.49±2.26 7.65	0.117	0.21
SRA RI	0.60±0.07 0.60	0.64±0.07 0.65	0.055	0.57±0.07 0.56	0.287	0.004
SRA PI	0.96±0.27 0.87	1.04±0.19 1.02	0.144	0.90±0.20 0.82	0.478	0.007
SRV	5.20±1.42 5.08	5.11±1.47 4.75	0.649	5.42±1.47 5.00	0.248	0.352

Normal dağılım göstermeyen gruplarda non-parametrik test uygulandığından ortanca değerleri de belirtilmiştir.

büyük ve orta büyüklükteki arteriyel yapılarda oluşturduğu anatomik ve hemodinamik değişikliklere yönelik yapılan çalışmalar, hipertansiyonun damar duvar elastikiyetinde azalmaya, intima-media kalınlığında ve akım hızlarında artışa, lümeninde daralmaya yol açtığını, ateroskleroz gelişimini ise hızlandırdığını göstermiştir (3, 5, 8-12, 14, 17, 18). Bir başka çalışmada ise, esansiyel hipertansiyonun geniş elastik arterlerin elastikiyetinde azalmaya yol açtığı, fakat orta büyüklükteki musküler arterlerin elastikiyetini etkilemediği, buna karşın izole sistolik hipertansiyonun, belirtilen tüm arterlerin elastikiyetini bozduğu belirtilmiştir (13). Arter duvar elastikiyetinin ölçülmesi çok güç olmakla birlikte, bunu indirekt olarak ölçmeye yarayan bazı yöntemler vardır. Bunlardan biri de 'pulse wave velocity' tekniğidir (5, 12, 13). Hipertansiflerde arter duvar elastikiyeti azaldıkça, akım hızlarının arttığı belirtilmektedir (5, 19, 20, 21). Ayrıca; Akım= hız x kesit alanı olarak formüle edilebilir. Buna göre, vasküler yataktan geçen akımın sabit tutulabilmesi için, kesit alanı daraldığında, daralmanın belli düzeyine kadar, sistolik ve

diyastolik akım hızlarının artması gerekmektedir (10). Bir çok çalışma, belli miktarda kan akımının sağlanabilmesi için, perfüzyon basıncı ve intraoküler basınçdaki değişikliklere cevap olarak retinal vasküler kas tonüsünün değiştiğini göstermiştir. Retinopatinin vazokonstruktif fazında, sistemik kan basıncındaki keskin yükseklik, retinadaki musküler arterlerin vasküler tonuslarını uyarır ve prekapiller arterlerde lümen çapında daralma izlenir (1). Bu daralma geri dönebilir olup, otoregülasyon mekanizmaları yeterli kan akımının sağlanması için, vasküler direnci değiştiren önlemler almaktadır. Geç dönemde ise, otoregülasyon mekanizmaları yetersiz kalmakta, arterlerde skleroz meydana gelerek, lümendeki daralma geri dönülemez hale gelmektedir. Sonuçta, hipertansif retinopati olarak adlandırılan, bir dizi retina, koroid ve optik sinir değişiklikleri ortaya çıkmaktadır (1, 10). Çalışmamızda OA akım hızlarındaki artışın, belirtilen myojenik stimülasyon ve buna bağlı elastisitedeki azalmanın sonucu olduğu düşünülmüştür. Retinopatili hastaların SRA akım hızlarında kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı

olamayan hafif bir artışın, oftalmik arterden az miktarlarda ve akımın farklı süreçlerinde olması, değişik nedenlere bağlı olabilir. Bunlardan biri, SRA'nın prekapiller ve kapiller yatağa daha yakın olması ve distalindeki, retinopatiye bağlı kapiller ve prekapiller arterioller düzeydeki morfolojik değişikliklerden daha fazla etkilenmesidir. Bir yandan hipertansiyonun vasküler yapılar üzerinde daha önce belirtilen etkileri sonucunda akım hızları artarken, diğer yandan retinopati nedeniyle gelişen distal vasküler değişiklikler kan akımı önünde dirence ve akım hızlarında azalmaya neden olacaktır. Bu da hipertansiyona bağlı akım hızındaki artışı bir miktar azaltacaktır.

OA RI değerleri kontrol grubuna göre hafif düşüş göstermekle birlikte, farklılık şiddetli evrede istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Evreler arasında ise fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Ayrıca ileri evre retinopatide, SRA Vmin'de, erken dönem retinopatiye göre, anlamlı artış ( $p<0.05$ ) bunun sonucunda RI ve PI değerlerinde anlamlı azalma görülmüştür ( $p<0.05$ ). Kan akımına olan direnç, Poiseuille's yasası gereğince direkt olarak, kanın viskozitesi ve damarın uzunluğu ile doğru, damar çapının 4. kuvveti ile ters orantılıdır. Bu nedenle direnç, oküler arterlerdeki hipertansif değişiklikler ve kan akımı üzerindeki otoregülasyon mekanizmalarından etkilenir (10). Çalışmamızda SRA akım hızlarındaki artış, diastolik komponentde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Oysa, özellikle ileri evre retinopatide otoregülasyon mekanizmaları yetersiz olduğundan, distaldeki arterioller ve kapiller yatakta retinopatiye sekonder gelişen patolojik değişimlerin, Vmin'de azalmaya, RI ve PI değerlerinde artışa neden olması beklenmektedir. Aksi yönde elde edilen bulgular, hastaların yaş ortalamasının kısmen düşük olması ve yaşa bağlı olarak da gelişen sklerozun kısmen daha hafif düzeyde kalmasına, ileri evrede eksudasyon fazında, damar duvarında defekt gelişmesine, damar lümeninden ekstrasvazyon oluşmasına, bunun da sklerotik ve daralmış arteriyel yapıların, SRA önünde oluşturduğu direnci bir miktar azaltmasına bağlı olabilir. OA RI değerinin şiddetli evrede kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşmesi de kapiller düzeydeki ekstrasvazyon ve distale daha fazla arteriyel kan akımı sağlanması için OA'de ortaya çıkan

vazodilatasyona bağlı olabilir. Ayrıca yapılan bir çalışmada, iskeminin sistolik ve diyastolik akım hızlarında belirgin yükselmeye neden olduğu, olguların kan basıncındaki değişikliklerin de maksimum sistolik volüm ve akım volümü ile pozitif yönde korelasyon gösterdiği, RI'in ise kan basıncındaki artıştan etkilenmediği gösterilmiştir (14).

Steigerwalt ve ark., antihipertansif tedavi almayan 12 hasta ile 10 kontrol grubu bireyde, SRA ve posterior siliyer arter (PSA) akım hızlarını ölçmüş, verileri antihipertansif tedavi sonrası Doppler verileri ile karşılaştırılmışlardır. Sonuçta, tedavi öncesi SRA ve PSA akım hızlarında anlamlı azalma olduğunu, tedavi sonrasında ise akım hızlarında normale yakın artma olduğunu, ancak bunun kontrol grubundaki hastaların seviyesine ulaşmadığını belirtmişlerdir. Hızlardaki azalmanın orbital vasküler yapılarındaki vazospazma sekonder olduğu belirtilmiştir (6). Başka bir çalışmada ise, hipertansif ve karotis plaklı hastalarda, retinal kan akımı dupleks Doppler kullanılarak değerlendirilmiştir. Maksimum sistolik akım hızları yalnızca karotis plağı olan hastalarda, kontrol grubuna göre önemli ölçüde düşük iken, hipertansif ve karotis plağı olan hastalarda her iki gruba göre daha da düşük bulunmuştur. Sonuçta hipertansiyonun retinal kan akımında azalmaya neden olduğu bildirilmiştir (8). Bu bulgular, bizim çalışmamızdaki sonuçlarla ve diğer araştırmacıların bulguları ile çelişkilidir (7,11,14). Her iki çalışmada da hastalara göz dibi değerlendirmesi yapılmamış olup, retinopati varlığı ve şiddeti belirsizdir. İlk çalışmada seçilen hastaların retinal ve koroidal arterlerinde, tıkanmaya yakın derecede şiddetli bir daralma söz konusu olabilir. Lümendeki daralma bir düzeye kadar akım hızlarında artışa neden olurken, ileri derecede daraldığında ya da distalde tam tıkanıklık geliştiğinde akım hızlarında azalmaya yol açmaktadır. İkinci çalışmada da hipertansiyon ve ateroskleroz bir arada olduğu için distal arterlerdeki daralma daha şiddetli, otoregülasyon mekanizmaları daha yetersiz olabilir. Karotis arter sistemindeki plaklara ek olarak oftalmik arterlerde de benzer plakların bulunma olasılığı yüksektir. Bu plaklar lümeni daraltarak distale giden kan akımını azaltabilmektedir. Hipertansiyon da eklendiğinde damar duvar elastikiyetindeki azalma daha belirgin

olacağından otoregülasyon mekanizmaları yetersiz kalacaktır. Bu açıdan karotis plağı olmayan hipertansiflerle, belirgin ateroskleroz gelişmiş hastalarda farklı bulgular elde edilebilir. Çalışmamıza karotis arterlerinde yüksekliği 2 mm'nin üzerinde plak bulunan hastalar sonuçları farklı yönden etkileyeceği için katılmamıştır.

Bu çalışmalara zıt olarak, Grunwald ve ark'nın yaptıkları çalışmada ise, bir bölümü hipertansif primer açık açılı glokomlu hastalarda optik sinir kan akımı laser Doppler yöntemi ile incelenmiştir. Sonuçta, optik sinir kan akımının, sistemik hipertansiyonu olmayan glokomlu hastalarda, sistemik hipertansiyonlu hastalardan daha fazla azalma gösterdiği, böylece hipertansiyonun akım hızlarında artışa neden olarak, glokomlu hastalarda optik sinir kan akımına katkıda bulunduğu düşünülmüştür (7). Bu çalışma da hipertansiyonun akım hızlarında bir miktar artışa neden olduğu görüşünü desteklemektedir.

Yapılan değişik çalışmalarda arter duvarındaki hipertansiyona bağlı değişikliklerin farklı damarlarda birbirine zıt değişiklikler gösterebileceği belirtilmektedir (1, 13). Benzer şekilde, otoregülasyon mekanizmaları da farklı damarlar da, farklı düzeylerde etkili olabilmektedir.

Sonuç olarak, hipertansif retinopatiye bağlı hemodinamik değişikliklerin değerlendirilmesinde RDU, damar lümenini doğru olarak belirleme ve istenilen düzeyde hemodinamik bilgiler elde etmede alternatiflidir. Bunun yanında, ucuz, kolay tekrarlanabilir ve noninvaziv bir yöntem olması, önemli avantajlarıdır. Yöntemin en önemli dezavantajı retinal, koroidal ve optik sinir dolaşımı düzeyindeki ince vasküler yapıları direkt olarak gösterememesidir. Bulgularımız, hipertansif retinopatideki hemodinamik değişiklikleri yansıtan Doppler bulgularının kliniğin şiddeti ile paralelizm göstermediğini ortaya koymuştur. Bu da retinopatinin şiddetini belirlemede ve olası komplikasyonları öngörmede, RDU'nun alternatif bir yöntem olamayacağını göstermektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Tso MOM, Abrams GW, Jampol LM. Hypertensive retinopathy, choroidopathy and optic neuropathy: A clinical and pathophysiological approach to classification. In: Singerman LJ, Jampol LM, eds. Retinal and Choroidal Manifestations of Systemic Disease, Baltimore: Williams & Wilkins, 1991; 79-127.

2. Tseng YZ, Tseng CD, Lo HM, Chiang FT, Hsu KL. Characteristic abnormal findings of ambulatory blood pressure indicative of hypertensive target organ complications. Eur Heart J 1994;15:1037-43.
3. Stanton AV, Wasan B, Cerutti A, Ford S Marsh R, Sever PP, Thom SA, Hughes AD. Vascular network changes in the retina with age and hypertension. J Hypertension 1995; 17:24-28.
4. Hill DW. Ocular and retinal blood flow. Acta Ophthalmol 1989; 15-8.
5. Bortolotto LA, Blacher J, Kondo T, Takazawa K, Safar ME. Assessment of vascular aging and atherosclerosis in hypertensive subjects: second derivative of photoplethysmogram versus pulse wave velocity. Am J Hypertens 2000;13: 165-71.
6. Steigerwald RD, Belcaro GV, Laurora G, Cesarone MR, De Sanctis MT, Incandela L. Ocular and orbital blood flow in patients with essential hypertension treated with trandolapril. Retina 1998;18:539-45.
7. Grunwald JE, Piltz J, Hariprasad SM, Dupont J, Maguire MG. Optic nerve blood flow in glaucoma: effect of systemic hypertension. Am J Ophthalmol 1999;127:516-22.
8. Cesarone MR, Laurora G, Steigerwald R, Belcaro G. Retinal Duplex scanning in cerebrovascular disease and hypertension. Vasa 1992; 21:163-6.
9. Michelson G, Groh M, Grundler A. Regulation of ocular blood flow during increases of arterial blood pressure. Br J Ophthalmol 1994;78:461-5.
10. Hayreh SS. Retinal vascular disorders: Hypertensive retinopathy. Ophthalmol Clin North Am 1998;11: 535-58.
11. Ngim CA, Abdul Rahman AR, Ibrahim A. Pulse wave velocity as an index of arterial stiffness: a comparison between newly diagnosed (untreated) hypertensive and normotensive middle-aged Malay men and its relationship with fasting insulin. Acta Cardiol 1999;54:277-82.
12. Ribeiro L, Gama G, Santos A, Asmar R, Martins L, Polonia J. Arterial distensibility in subjects with white-coat hypertension with and without diabetes or dyslipidaemia: comparison with normotensives and sustained hypertensives. Blood press Monit 2000; 5 :11-7.
13. Mancia G, Giannatasio C. Arterial distensibility and pulse pressure. Measurements and clinical significance in hypertension. Clin Exper Hypertension 1999; 21:615-33.
14. Terry JD, Rysavy J. Peak systolic velocity and flow volume increase with blood pressure in low resistance systems. J Ultrasound Med 1995;14:199-203.
15. Grenfield DS, Heggerick PA, Hedges TR. Color Doppler imaging of normal orbital vascularity. Ophthalmology 1995;102:1598-605.
16. Özdemir H, Güven D. Renkli Doppler göz ultrasonografisi. MN Oftalmoloji 1994; 1: 383-90.
17. Folkow B. Hypertensive structural changes in systemic precapillary resistance vessels: how important are they for in vivo haemodynamics? J Hypertens 1995;13: 1546-59.
18. Messerli FH, Frohlich ED, Ventura HO. Arterial compliance in essential hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1985;7:33.
19. Heagerty AM, Izzard AS. Small artery changes in hypertension. J Hypertension 1995; 13: 1560-65.
20. Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. Hypertension 1999;33:1111-7.
21. Hasegawa M, Nagao K, Kinoshita Y, Rodbard D, Asahina A. Increased pulse wave velocity and shortened pulse wave transmission time in hypertension and aging. Cardiology 1997; 88: 147-51.

**Geliş Tarihi:** 23.11.2001

**Yazışma Adresi :** Dr. İpek ZIRAMAN

Ankara Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi 3.Radyoloji Bölümü,  
ipekziraman@hotmail.com