

Hipertansif Retinopati

Jale MENTEŞ*

Günümüzde yetişkin nüfusun yaklaşık %20'sinin yüksek kan basıncına sahip olduğu sanılmaktadır. Ancak sistemik hipertansiyonun tanı ve tedavisindeki gelişmeler, bu hastalığa bağlı morbidite ve mortalite oranlarını oldukça azaltmıştır. Hipertansiyonun çeşitli nedenleri olmasına rağmen, hastaların %90'ından fazlasında etiyoloji tam olarak bilinemez (1). Uzun süre yükselmiş kan basıncının en çok beyin, kalb, böbrek ve göz gibi organları etkilediği ve bu organlarda vasküler lezyonlara neden olduğu bilinmektedir (1-3).

Santral retinal arter ve onun ilk dalları gerçek birer arterdir. Bu damarların duvarlarında internal bir elastik lamina ve tam bir tunika muskularis tabakası bulunur. Bu nedenle arterlerin intima tabakasını tutan, fokal, nodüler bir yağ infiltrasyonu olan "Ateroskleroz"dan etkilenirler. Aterosklerozun karakteristik bulgusu ateromlar olup, miyokard infarktüsü, serebrovasküler olaylar ve arteriyel oklüzyonlardan sorumludur (1-4). Gözde, aterosklerotik değişiklikler sadece santral retinal arter ve büyük koroideal arterlerde tanımlanmıştır. Çünkü diğer retina arterleri gerçekte birer arterioldür. Arteriollerde internal bir elastik lamina ve tam bir muskularis tabakası bulunmaz. Bu nedenle de bu damarlar aterosklerozdan değil, "arteriolar sklerozdan" etkilenirler (2-4),

Retina damarlarında gerçek arteriolosklerotik değişiklikler en sık olarak uzun süren sistemik hipertansiyonla birlikte, daha seyrek olarak da arteriolar sklerozla seyreden diğer sistemik hastalıklarla birlikte ortaya çıkarlar. Arteriol duvarının kalınlaşması ile karakterize olan arterioloskleroz, aterosklerozdan klinik olarak da farklıdır. Sistemik kan basıncında yükselme ile ilk olarak arteriollerde otoregülasyonla kontrol edilen hem fokal hem de jeneralize bir daralmaya neden olur. Hipertansiyonun uzun süre devam etmesi ile (kronik hipertansiyon) arteriol duvarı kalınlaşarak sklerotik bir durum alır ve lümeni daralır. Arteriolar sklerozun şiddeti ile hipertansiyonun şiddetli ve süresi arasında çok yakın bir ilişki vardır (3,4). Bunlara ilaveten, orta yaşın üzerindeki kişilerde yaşlanma sürecinin bir parçası olarak, retinal arteriollerde daralma ve düzleşmeler görüle-

bilir. Bu değişiklikler "involüsyonel değişiklikler" ya da "senil skleroz" olarak isimlendirilirler ve hipertansiyonun varlığında hızlanırlar (1,2,3,5).

HİPERTANSİF RETİNOPATİNİN KLİNİK BULGULARI

Sistemik hipertansiyonda, retinada tesbit edilen patolojik bulguların başlıca iki nedeni vardır. Bunlardan birincisi, retina arteriol duvarının kalınlaşması (arteriolar sklerozis), ikincisi ise, vazokonstriksiyon ve vasküler sızıntıdır (3). Hipertansif retinopati bulguları ile kan basıncının seviyesi arasında bir ilişki yoktur. Sistemik hipertansiyonda, oftalmoskop ya da fluoresen anjiyografisi ile tesbit edilebilen bulgular şunlardır (1-5).

Arterioler Daralma (Jeneralize ya da fokal ya da her ikisi birden)

Retinal arterioler vasküler ağın, yükselmiş kan basıncına ilk cevabı fokal veya jeneralize daralmadır (Akut vazospatik cevap). Ancak bu daralmanın tesbiti, en ince fotoğraf teknikleri kullanılsa ya da anjiyogramda kan kolonunun direkt ölçümü yapılsa dahi oldukça güçtür. Refraktif kusuru olan hastalarda yanımlar daha da sıktır. 2/3 olarak bilinen arteriol/venül oranı, vendeki dilatasyonun derecesine bağlı olarak değişebilir. Retinopatinin erken safhalarında bu daralma reversibildir. Uzun süren hipertansiyonda ve malign hipertansiyonda ise organik değişiklikler gelişeceğinden bu daralma çoğu kez kalıcı olabilmektedir. Kan basıncının yüksekliği ile arteriolar daralmanın derecesi arasında pozitif bir ilişki vardır (1-3).

Cotton-wool Spotlar (Pamuk atığı şeklinde lekelere)

Bu spotlar hipertansif retinopatide sıklıkla görülmesine rağmen bağ dokusu hastalıkları, diabetes mellitus, akut kan kaybı, anemi, sepsis, travma, emboli, lösemi, retinal ven tıkanıklıkları, serum hastalığı, aortik ark sendromu ve sickle cell anemide de görülebilirler. Cotton-wool spotlar, çoğu kez arka kutupta, perlpapiller radial kapiller alanlarda ortaya çıkarlar. Zayıf ya da hiç perfüze olmayan prekapiller arteriel alanları (iskemik alanları) yansıtırlar. Bu bölgelerdeki prekapiller arteriollerin obstrüksiyonu sonucu, retina iç katları ve sinir lif-

* Prof.Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD, İZMİR

leri tabakasında iskemi gelişir. İskemi sonucunda da aksonların aksoplazmik akımları kesilerek aksoplazm kümelenmesi ile cotton-wool spotlar ortaya çıkarlar. Histolojik olarak bu bölgelerde, şişmiş ve ödemli sinir lifleri tabakasında süperfişyal olarak uzanan yoğun bir sitoid cisim birikimi olduğu saptanmıştır (2,3).

MikroAnevrizmalar ve Dilate Kapillerler

Hipertansif hastalık ilerledikçe, kapiller tıkanıklara bağlı olarak retinal mikroanevrizmalar ve dilate kapillerler ortaya çıkabilir. Nonspesifik olan bu mikroanevrizmaların çoğu kez, cotton-wool spotların kenarları boyunca geliştiği saptanmıştır (1,2).

Retinal Hemorajiler

Hipertansif hastalıkta, sinir lifleri tabakasında oluşan hemorajiler sinir liflerinin dağılımına uyarak mum ya da çizgi şeklinde (flame shaped) görülürler ve hipertansif retinopatinin karakteristik bir bulgusudurlar (iç kan-retina bariyerinin kırılması).

Lipid (sert) Eksudaları ve Retinal Ödem

Şiddetli hipertansiyon, kapiller seviyede retina damarlarının permeabiliterinin artmasına neden olabilir. Bunun sonucunda da retinada dış pleksiform tabakada sert eksudalar (özellikle lipid) birikir. Sert eksudaların maküla bölgesinde (Henle tabakası) toplanma eğilimlerinden ötürü maküla yıldızı formasyonu ortaya çıkabilir. Böylece maküler alanda retina kalınlaşır, yani maküla ödemi gelişir. Sert eksudalar (lipid depozitleri), kan basıncı kontrol altına alınsa bile aylarca hatta yıllarca kalabilirler (iç kan-retina bariyerinin kırılması) (1-4).

Arterioller Skleroz

Uzun süren hipertansiyonda, retina arteriollerinde sklerotik değişiklikler ortaya çıkar. Bu durum patolojik olarak, arteriolün intima ya da subintima tabakasında hiyalin depolanması, media tabakasında hipertrofi ve endotelde hiperplazi ile karakterizedir (1-5).

Klinik olarak ise, arteriol duvarındaki bu sklerotik değişiklikler, damarların ışık reflekslerinin karakterlerinin değişmesine neden olurlar. Normal olarak arteriol duvarı görünmezdir (invisible). Sadece lümenindeki kan sütunu görülebilir ve bu sütun damar olarak tanımlanır. Işığın, arteriol duvarının konveks olan yüzünden yansması ile, kan kolonun ortasında ince bir ışık çizgisi görülür. Damar duvarı kalınlaştıkça, bu yansıyan ışık refleksi parlaklığını kaybeder, biraz daha geniş ve sönük olarak görünür. Yani diffüz bir görünüm kazanır. Bu bulgu arteriosklerozun en erken belirtisidir (1,3,4). Diffüz bir görünüm kazanan ışık reflexinin rengi de kırmızımsı-kahverengi bir renge dönüşür. Buna "bakır tel" görünümü adı verilir, iyi kontrol edilen bir hipertansiyonda bu bulgu nispeten seyrek. Olay ilerledikçe

arteriolün duvarı daha da kalınlaşır ve buna bağlı olarak lümen daha da daralır. Kan kolonu ince bir çizgi halinde bile görülemez olduğunda, arteriolde "gümüş tel" manzarası ortaya çıkar. Bu damarlar oftalmoskopik olarak kan taşımaz bir görünüme sahip olsalar dahi, anjiyografide perfüze olabildikleri izlenebilir. Bu bulgu da iyi kontrol edilen bir hipertansiyon için nadir bir bulgudur.

Arteriol duvarındaki sklerotik değişiklikler arteriovenöz çaprazlaşma yerinde de patolojiye neden olur. Arteriol ve venül çaprazlaşma yerinde genellikle ortak bir adventisial kılıf içinde bulunurlar ve venül daha altta uzanır. Arteriol duvarında sklerotik değişiklikler gelişince, kalınlaşan arteriol duvarı venule bası yaparak venülün lümeninde basıya neden olur. Venül duvarında hafif bir çentik oluşur (Gunn belirtisi). Sklerotik değişiklikler ilerlerse, arteriol venule daha fazla bası yaparak, onun trasesinde bir deviasyona neden olur (Salus belirtisi). Venülün distal tarafı genişler (1,3,4).

Küçük Arteriol ve Ven Dallarında Tıkanıklıklar

Arterioller tıkanıklıkların bazıları oftalmoskopik olarak görülebilir. Bunlar cotton-wool spotlar ya da gümüş tel manzarasındaki arteriollerle yakın komşuluk gösterirler (1). Tıkanıklıkların bir kısmı ise oftalmoskopla görülemezler, sadece anjiyografi ile tesbit edilebilirler (2). Özellikle malign hipertansiyonlu hastalarda flöresein anjiyografisi pek çok branş arteriol ve venülündeki tıkanıklığı ortaya çıkarabilir.

Optik Disk Ödemi

Optik diskte ödem hipertansiyonunun malign safhasının bir belirtisidir. Bu hastalarda optik diskte hem iskemi vardır, hem de disk damarlarından sızıntı söz konusudur. Bu flöresein anjiyografisi ile kolaylıkla saptanabileceği gibi, diskteki şişme oftalmoskopik olarak görülebilir. Optik disk ödemi gelişen hastalarda hipertansif ansefalopati belirtileri de mevcuttur. Bu belirtiler baş ağrısı, anoreksi, kusma, geçici paraliziler, konvülsiyonlar, stupor ve komadır. Kardiyak dekompanzasyon ve renal yetmezlik de gelişebilir. Optik disk ödeminin nedeni artmış kafa içi basıncı olabilirse de bu durum nadirdir. Optik disk ödeminin nedeni artmış kafa içi basıncı olabilirse de bu durum nadirdir. Optik diskte ödem oluşumuna ilişkin en yeni teori, aksoplazmik akımın kesilmesidir (1,2). Disk kapillerlerinden oluşan sızıntı akımın kesilmesinde rölatif olarak etkilidir. Bunun sonucunda da aksonal şişme ve optik disk ödemi gelişir.

Hipertansif Koroideopati ve Buna Bağlı Olarak Gelişen Retina Dekolmanı

Malign hipertansiyonlu kişilerde koriokapillaiisteki arteriollerin fibrinoid nekrozu sonucu fokal oklüzyonlar

gelişebilir. Bunun sonucunda da pigment epitelde kesilmeler ve sensoriel retina dekolmanları ortaya çıkabilir (Dış kan-retina bariyerinde kırılma). Retinadaki sensoriel dekolmanlar başlangıçta lokalizedir. Ancak daha sonra yayılarak, sıklıkla inferior büllöz bir dekolmana dönüşürler (2).

Koriokapillaristeki oklüzyon alanları, anjiyografide düzensiz, nonperfüze, hipopigmente lekeler şeklinde görülürler. Buldukları yerler, prekapiller koroideal arteriollerin dağılımlarına uyar. Tıkalı koriokapillaris üzerindeki retina pigment epiteli, sarı lekeler şeklinde belirir ve bol miktarda flöresein sızdırır (akut Elschnig's spotları) (1,2). Bir süre sonra tıkalı koriokapillaris üzerindeki retina pigment epiteli hiperpigmentasyona uğrar. Bu iyileşmiş alanlar hipopigmente alandan keskin bir kenar ile ayrılırlar ve flöresein sızdırmazlar. Ancak anjiyografide geç dönemlerde hipopigmente alandan hiperpigmente alana doğru bir sızıntı oluşabilir.

Bu tür hastalarda koriokapillaris oklüzyonları ile bitlikte dissemine intravasküler koagülasyon sıklıkla birlikte (2). Kronik hipertansiyonlu hastalarda, bazen koroideal arterlerin üzerinde hiperpigmente çizgi konfigürasyonları görülebilir. Bunlara "Siegrist çizgileri" adı verilir. Nedeni, sklerotik koroidea arterlerinin üzerindeki koriokapillarisin incilmesi ve retina pigment epitelinin hiperplastikleşmesidir.

Retinal Makroanevrizmalar

Retinal makroanevrizmalar retinal arteriollerden köken alırlar ve tipik olarak bifurkasyonların ilk 1/3'lük bölgesinde bulunurlar. Makroanevrizmalar, uzun süredir hipertansiyonlu yaşlı ya da orta yaşlı kişilerde de izole olarak görülebilirler. Anevrizmanın, damar duvarının lokal bir hastalığı sonucunda mı, yoksa bir emboli ya da trombus sonucu mu geliştiği tam olarak bilinmemektedir. Bazıları pulsátil olabilir. Çoğu kez asemptomatik olarak kalırlar, ancak bazen kanayabilir ya da lipid eksudasyonuna neden olabilirler. Bu takdirde fotokoagüle edilmeleri önerilir (2). Retinasında makroanevrizma oluşmuş bir kişi hipertansiyon, serum lipid anomalileri ve jeneralize vasküler hastalıklar yönünden araştırılmalıdır.

HİPERTANSİF RETİNOPATİNİN SINIFLANDIRILMASI

Hipertansiyonla arterioller skleroz arasında yakın bir ilişki mevcuttur. Hipertansiyon, arterioller sklerozun hem ortaya çıkması hem de gelişmesinde önemli bir etkenidir. Daha önceden mevcut bir arterioller skleroz ise hipertansiyonun varlığında hızlanır. Bazen de şiddetli bir arterioller skleroz hipertansiyonu davet edebilir. Bu nedenle bu iki olayı ayrı ayrı düşünmek tam olarak müm-

kün değildir (1). Hipertansif ya da arteriolosklerotik değişiklikleri klasifiye ederken bu ilişki daime, dikkate alınmalıdır (1-5).

Hipertansiyonda görülebilir fundus değişikliklerinin universal olarak kabul edilmiş bir sınıflaması yoktur. İlk sınıflama 1939 yılında Keith-Wagener ve Barker tarafından yapılmıştır (1,2,3,5). Bu sınıflamada arteriolosklerotik ve hipertansif retina bulguları 4 grupta toplanmıştır.

Grade 1: Retinal arteriollerde minimal daralma ve tortuosite artımı mevcuttur. Bu grup genellikle çok hafif hipertansiyonludur.

Grade 2: Birinci gruptaki bulgulara ilaveten arteriollerde belirgin jeneralize ya da fokal damarlar, ışık reflekslerinin artması ile arteriolosklerotik değişiklikler. Arteriovenöz çaprazlaşma bulguları (Bu gruptaki hastalar genellikle asemptomatik, sistemik bulguları minimaldir ya da hiç yoktur).

Grade 3: Bir önceki bulgulara ilaveten retinal ödem, lipid eksudasyonları, retinal hemorajiler ve cotton-wool eksudalar vardır (Bu gruptaki hastaların çoğunda belirgin olarak kardiyak serebral ya da renal disfonksiyonlar da mevcuttur).

Grade 4: Daha önceki bulgular daha da şiddetlidir. Papilla ödemi mevcuttur. Elschnig incileri vardır (Bu gruptaki hastalarda kardiyak, serebral ve renal hastalık daha da şiddetlenmiştir).

Bu sınıflama halen bazı dahiliyeciler ve oftalmologlar tarafından kullanılıyor olmasına rağmen hem arteriolosklerotik hem de hipertansif değişiklikleri kombine etmesi açısından pek uygun değildir (2). 1953 yılında Scheie arteriolosklerotik ve hipertansif değişiklikleri ayrı ayrı sınıflandırmıştır. Scheie'ya göre arteriolosklerotik değişikliklerin sınıflaması şöyledir:

Grade 0: Normal

Grade 1: Arteriollerin ışık reflekslerinde genişleme vardır. Arteriovenöz bası minimaldir ya da yoktur.

Grade 2: Arteriollerin ışık refleksindeki değişiklikler ve çaprazlaşma belirtileri daha belirgindir.

Grade 3: Arterioller "bakır tel" görünümündedir ve arteriovenöz çaprazlaşma belirtileri daha belirgindir.

Grade 4: Arterioller "gümüş tel" manzarasındadır ve daha şiddetli arteriovenöz çaprazlaşma belirtileri vardır.

Scheie'ya göre hipertansif retina değişikliklerinin sınıflaması ise şöyledir (1-3):

Grade 0: Hastalarda hipertansiyon teşhis edilmesine rağmen görülebilir retinal vasküler değişiklikler yoktur.

HİPERTANSİF RETİNOPATİ

Grade 1: Retina arteriollerinde (özellikle küçük dallarda) jeneralize daralma vardır. Arteriolar kalibrasyon uniformdur, fokal konstrüksiyon yoktur.

Grade 2: Jeneralize arterioler daralma daha belirgindir. Fokal arteriolar konstrüksiyon da mevcuttur.

Grade 3: Hem fokal hem de diffüz arteriolar daralma daha belirgin ve şiddetlidir. Retinal hemorajiler,

cotton-wool spotlar, lipid ekstitasyonları ve retinal ödem mevcuttur.

Grade 4: Üçdeki bulgulara ilaveten papilla ödemi mevcuttur.

Bazı hastalıklardaki hipertansif retinopati bulguları bu sınıflamayı tam olarak içermeyebilir. Örneğin, kişide daha önceden involusyonel sklerozis ya da arteriosklerotik değişiklikler varsa bu durum jeneralize ya da fokal arterioler konstrüksiyonu engelleyebilir (2). İlaveten, gebelik toksemisi olan genç hastalarda ya da esansiel hipertansiyonu olan genç hastalarda sklerotik değişiklikler bulunmaz. Çünkü sklerotik değişiklikler uzun süreli hipertansiyonun bir belirtisidir.

HİPERTANSİF RETİNOPATİDE GÖRME KAYBI VE PROGNOZ

Hipertansif retinopatili hastalarda görme kaybı nedenleri: Zayıf maküler kapiller perfüzyon, maküler hemorajiler, retina ödemi, lipid eksudasyonları, branş retinal arter ve ven tıkanıklıkları ya da daha nadir olarak makülanın seröz dekolmanıdır. Fluoresein anjiyografi görme kaybının tam mekanizmasını ortaya çıkarmada çok faydalıdır. Eğer makülada kalıcı kapiller kayıp ya da skatrizasyon olmuşsa, hipertansiyon kontrol altına alınsa bile görme kaybı irreversibldir (2).

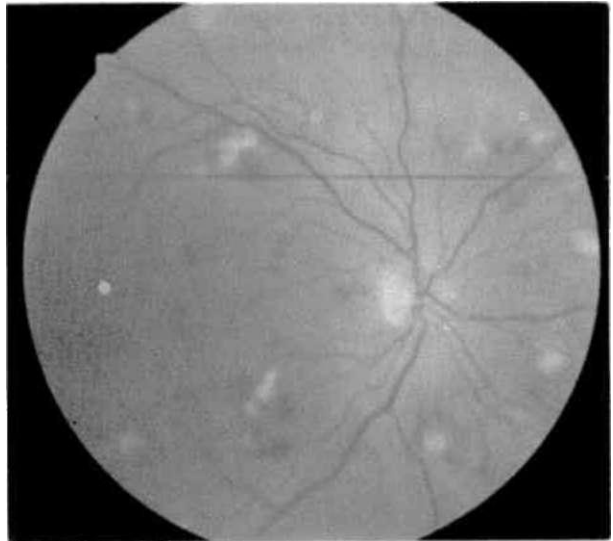
Günümüzde antihipertansif ilaçların gelişmesindeki son yenilikler sayesinde, şiddetli hipertansiyonlu pek çok olgu dahi iyi bir şekilde kontrol edilebilmekte ve



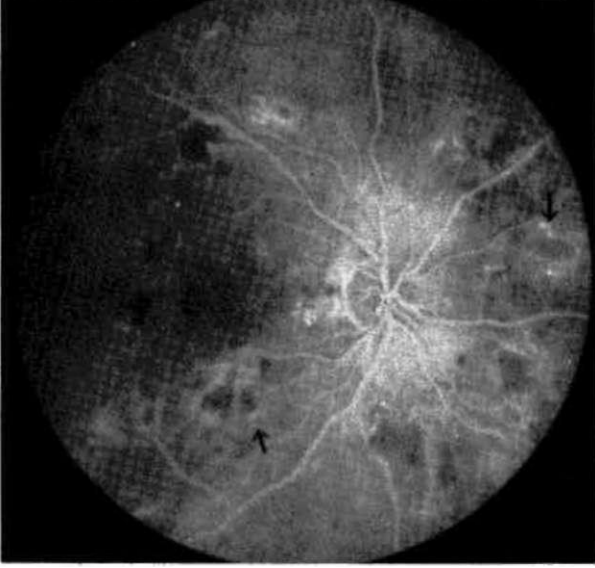
Şekil 1. Arteriosklerotik retinopati: Arteriollerde bakır tel manzarası ve A-V bası belirtisi.



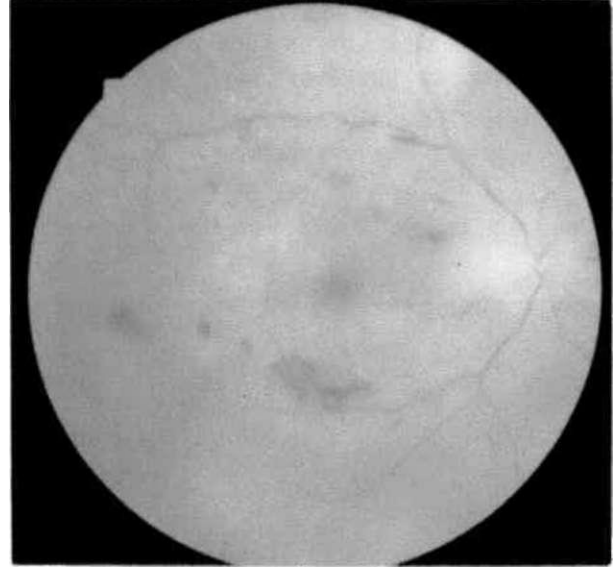
Şekil 2. Arteriosklerotik retinopati: Arteriollerde gümüş tel manzarası, makroanevrizma ve A-V bası belirtisi.



Şekil 3. Hipertansif retinopati (Grade 3): Arterioler daralma, hemorajiler, cotton-wool spotlar ve sinir lifleri tabakasında ödem.



Şekil 4. Şekil 3'deki gözün flöresein anjiografisi: Cotton-wool spotlara uyan bölgelerde kapiller nonperfüzyon alanları ve bunları çevreleyen mikroanevrizmalar.



Şekil 5. Malign hipertansiyon (Grade 4): Arterioller daralma, parsiyel maküla yıldızı, optik disk ve peripapiller retina ödemi.

beyin, böbrek, kalp, göz gibi pekçok organ hipertansiyonun etkilerinden korunabilmektedir. Antihipertansif ilaçların etkinliklerini tayin etmede oftalmoskopi çok değerli bir muayene yöntemidir.

Grade 1 ve grade 2 hipertansif retinopati bulguları tam olarak reversibldir. Grade 3 belirtileri (retinal hemorajiler, lipid birikintileri cotton-wool spotlar hatta disk ya da retina damarlarından flöresein sızıntısı) bile kan basıncı kontrol altına alındığı zaman dramatik olarak gerileyebilir. Ancak bu lezyonların düzelmelerinin haftalar hatta aylar alabileceği ve sonuçta az ya da çok bir görme kaybının kalabileceği hatırd tutulmalıdır (2). FFA hastaları takip etmede ve bu düzelmeleri tespit etmede oldukça yararlıdır.

KAYNAKLAR

1. Murphy HP, Chew EY. Hypertension: In: Ryan SJ, Schachat AP, Murphy RP, Pätz A, ed. Retina. St Louis: The Mosby Company, 1989: 2(78): 449-55.
2. Jampol LM. Ocular manifestations of selected systemic disease. In: Peyman AG, Sanders DR, Goldberg MF, ed. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: WB Saunders Company, 1983:3(26):1633-40.
3. American academy of ophthalmology. Retina and vitreous. San Francisco, 1988:13:1-3.
4. Walsh JBM. Hypertensive retinopathy. Descriptions, classification and prognosis. Ophthalmology, 1992;89:1127-31.
5. Zweng CH, Little HL, Peabody RR. Laser photocoagulation and retinal angiography. St Louis: T CV Mosby Co 1969: 14:169-70.