

# Glokom ve Renkli Doppler Görüntüleme

M.Erol TURAÇLI\*, Yavuz BARDAK "

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. Normal Tansiyonlu Glokomda (NTG) oluşan patolojiler farklı cins ve kişilerde aynı GİB'nin farklı düzeyde hasar oluşturması, değişik ırklarda değişik insidanda glokom izlenmesi, aynı tür glokomun değişik ülkelerde farklı düzey ve ciddiyette seyretmesi glokomdaki basınç teorisi ile açıklamak zordur (1-3).

1993 yılında Güney Afrika Oftalmoloji Grubu Cape Town toplantısında E.M.Van Buskirk glokomotöz optik nöropati gelişen pekçok olguda yüksek GİB'na rastlanmadığını bildirmiştir. Glokomda universal olarak kabul edilmiş normal ve yüksek GİB'ni ayıran sınır yoktur. GİB'na bağlı kalarak glokomu tanımlamak yanlıştır, yalnız GİB'na bakarak yapılan glokom taramalarında glokomlu olguların ancak %50'si yakalanabilir. Vücuttaki yaygın atherosklerotik değişikliklere paralel olarak yaş ilerlerken GİB artışı ve glokomotöz optik nöropati artar.

Glokomda oluşan patolojileri açıklamak için basınç teorisinin yetersizliği anlaşılınca vasküler teori geliştirilmiştir. Vasküler teori her geçen gün daha yaygın olarak kabul görmektedir.

Vasküler teori; glokomda oküler kan akımı ile glokom bulguları arasındaki sıkı ilişkiyi açıklamaya çalışır. Yapılan çalışmalar hemodinamik faktörlerin glokomda önemli rol oynadığını göstermektedir. Kan basıncı (4) siliier perfüzyon basıncı (5), oftalmik arterdeki kan akımı hızlarındaki azalmalar (6), glokomlu olgulardaki artmış iskemik kalp hastalıkları (7) ve hemodinamik faktörlerden değişikliklere optik sinir başı hasarın eşlik etmesi (8) glokomda oküler kan akımının önemini ortaya koymaktadır. Glokomlu olgularda sistemik hipertansiyon

normal populasyona göre daha fazla iken ilerleyici görme alanı kaybının olduğu glokomlularda da sistemik hipotansiyon prevalansı yüksektir (9-12). Glokomda oluşan hemodinamik ve vasküler değişiklikler uzun sür eden beri bilinmektedir.

Bjerrum 1889'da retinal hemorajilerin manifest glokomun erken bulgusu olduğunu bildirmiştir. Glokomda venlerde endotelde değişiklikler olur. Küçük trombosit kümecikleri trombozlar oluşturur. Damarların lümeninde geçişi engelleyici değişiklikler olurken geçirgenliği artmakta sonuçta kanamalar olmaktadır. Glokomlu olgularda ve santral retinal ven tıkanıklığı olan olgularda retina yenlerinde yapılan morfolojik çalışmada endotel proliferasyona ve buna bağlı akım direncinde ilerleyici artış saptanmıştır. 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 vasküler bulgular görme alanı hasarından çok önce ortaya çıkar. Bu tip hemorajilerin ve vasküler değişikliklerin glokomun erken evrelerinde olduğu gösterilmiştir (14).

Retinal hemoraji bulguları ile erken glokom arasındaki ilişki gösterilmesine rağmen hemoraji ile GİB arasındaki bağlantı kurulamamıştır. Dallby; Bengtsson (1981) ve Gloster (1981) ayrı ayrı olarak çalışmalarında NTG'li olgularda hemoraji bulgularının daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Seannsjö (1991) timolol-pilokarpin kullanılarak GİB düşürülen grubun GİB düşürülmeyen gruba göre retinal hemoraji miktarı açısından farklı olmadığını fakat her iki grupta da retinal hemorajiye rastlandığını bildirmiştir. Yani vasküler değişiklikler GİB'na bağlı olarak gelişmemekte; direkt olarak olayın patogenezinde yer almaktadır.

Kan akımı azalan nöral dokunun fonksiyonel bozukluğu ortaya çıkar. Bu fonksiyon bozukluğu başlangıçta total olarak geri dönüşümsüz değildir. Krakau iskemik oküler dokular tarafından üretilen veya detektif damarlardan göz içine geçen bir mediatörün trabeküler ağda dışa akım rezistansını artırarak GİB artışına ne-

Geliş Tarihi: 11.3.1995

\* Prof.Dr.Ankara Univ. Tıp Fakültesi Göz Hast. ABD,

\*\* Araşt.Gör.Dr.Ankara Üniv. Tıp Fakültesi Göz Hast. ABD, ANKARA

Yazışma Adresi: M.Erol TURAÇLI  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göz Hastalıkları ABD, ANKARA

den olduğunu ileri sürmüştür. Vasküler regülasyonu bozan faktör aynı zamanda aköz humörün drenajını zorlaştırdığı düşünülmektedir (15,16).

Yukarıda da belirtildiği gibi vasküler teorinin glokom patofizyolojisinde ön plana çıkması ile glokomda oküler kan akımlarının önemi artmıştır.

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

Günümüzde teknolojinin ilerlemesi ile çok çeşitli oetodlarla oküler kan akımları ölçülebilmektedir. Floresein anjiyografi, çift yönlü laser Doppler hızmetre (Bidirectional laser Doppler Velocimetry), Laser benek fenomeni (Lazer Speckle fenomenon) gibi kan akımını saptamak için retinanın görüntülenmesi gereken tekniklerde sonuçların güvenilirliği tartışmalıdır. Bu tekniklerde retinanın daha rahat görüntülenebilmesi için kullanılan sempatomimetik veya antikolinergik etkili ilaçlar kan akımını etkilemektedir (17).

Retinal damarların çapını kullanarak kan akımını ölçen tekniklerde yeterince güvenli değildir. Bu tekniklerde refraksiyon kusurları, aksiyel uzunluk, keratometre sonuçları gibi ölçümler sonucu etkileyebilir. Hataya sebep olabilecek bu faktörlerin ortadan kaldırılması için Utman (18,19) ve Bengetson (20)'un ortaya attığı düzeltici faktörlerin de geçerliliği tartışmalıdır (21).

Mavi alan entoptik fenomeni (Blue Field Entoptik phenomena) ile yapılan maküler kapiller kan akımı ölçümlerinde olgu korperasyonu ve görme keskinliği test sonucunu önemli ölçüde etkiler (17).

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 (22,23). Bu teknikte GİB'indeki değişimler tomografi yardımı ile ölçülür. Kadavralar üzerinde yapılan GİB değişikliğinde oluşan göz küresinin hacmindeki değişimden hareketle ekstrapolasyonda bulunulur. Myopi gibj sklera sertliğinin değiştiği durumlarda ekstrapolasyon yanlış sonuçlara neden olur (22,24).

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.

Okula osilo dinomagrafi tekniği de emici skleral kaplardan faydalanır, invazif bir tekniktir. Pulsatil kan akımı ölçümünde yanlış sonuçla-a neden olabilen ekstrapolasyonlar burada da kullanıldığı için bu tekniğin oküler kan akımını ölçme güvenilirliği de sınırlıdır (25,26).

### **Renkli Doppler Görüntüleme (RDG)**

RDU ile her bir damardaki akım o damarın lokalize edilmesi ile ayrı olarak saptanabilir. Bu teknikte da-

mar trasesinin yönünün bilinmesi önemlidir. Santral Retinal Arter (SRA) ve Oftalmik Arter (OA) de damar trasesi kolayca saptanabilirken Posterior Silier Arter (PSA)'lerde tortuasite ve küçük damar çapları ölçümleri zorlaştırır. Ölçüm yapan kişinin tecrübesinin artması ile ölçümler kolaylaşır. Non invazif ve çıplak gözle görülmeyen damarların ölçümlerinin yapılabilmesi bu tekniğin üstünlüklerini artırır.

Yapılan çalışmalarda OA tıkanıklıklarında Kısa PSA'lerde gözlenen inta venöz Floresein Anjiyografi bulguları ile RDG bulgularının bir birini desteklediği görülmüştür. Sonuçların tekrarlanabilirliği, güvenilirliği, diğer tetkiklerden daha yüksektir.

Glokomlu olgularda hemodinamik değişikliklerin incelenmesinde Doppler ultrasonografi ile her bir damar ayrı olarak incelenebilir. Pulsatil oküler kan akımını ölçen yöntemler total oküler kan akımı hakkında bilgi verirler, bu yüzden RDG daha üstündür (17).

### **Renkli Doppler Görüntülemeye Temel Prensipler**

Tıpta ultrason ilk kez 1942 yılında Dussik tarafından beyin ventriküllerinin incelenmesi amacı ile kullanılmış fakat başarılı olunmamıştır. Ultrasonun oftalmolojide ilk kez kullanımı 1956 yılında Muntz ve Hughes tarafından gerçekleştirildi. Tıpta Renkli Doppler Görüntüleme (RDG) 1979'dan sonra yoğun olarak uygulamaya girdi.

RDG değişik anatomik bölgelerde uzun süredir kullanılmasına rağmen oftalmolojide kullanıma son yıllarda girmiştir. Bunun nedeni FDA'nın (Food and Drug Administration) oftalmik ultrasonların gücünü 17 milliwatts/cm<sup>2</sup> ile sınırlamasından kaynaklanmıştır. Memelerde yapılan deneylerde 100 milliwatts/cm<sup>2</sup> güce sahip ultrasonların oküler dokularda herhangi bir zarar yapmadığı anlaşıncaya FDA koyduğu sınırı değiştirmiştir. Böylece günümüzde kullanılan RDG aletleri 1989'dan sonra oftalmik amaçla yaygın ve güvenilir olarak kullanıma girmiştir, bir gözün incelenmesinde yaklaşık olarak 70 milliwatts/cm<sup>2</sup>lik güç ortalama 30 saniye kadar uygulanır (27,28).

B-mod görüntüleme ile Doppler spektral analizin aynı anda görüntülenmesi ile Duplex scanning elde edilir. Göz ve orbitadaki damar çapları çok küçük olduğu için klasik "Duplex scan" ile gösterilemez. Doppler spektrumlar, kesin lokalizasyon ve Doppler açısı bilinmeden yapılır. Damarların yerleşimini tam olarak saptamak için iki boyutlu akım bilgisi kırmızı ve mavi renkle kodlandırılmış ve gri skalalı yapı görüntüsü üzerine eklenmiştir. Yansıyan ultrason ışını, amplitüd, faz ve frekans yönlerinden analiz edilir. Amplitüd, gri skala görüntünün oluşumundaki kaba bilgiyi verir; faz hareketin varlığını ve yönünü belirtir; frekans ve frekans sinyali de, Doppler hesaplamasıyla hızı gösterir (28).

Orbital RDG'de proba doğru olan kan akımı kırmızı, probdan uzağa olan kan akımı ise mavi ile kodlandırılmıştır.

Pulsed Doppler ile spektral analiz, renkli Doppler görüntü ile birlikte kullanıldığında, damar akımının rakamsal değerlendirilmesi mümkün olmaktadır. Proba doğru olan akım, X eksenini üzerinde, probtan uzaklaşan akım ise X eksenini altında gösterilmektedir.

Diastolik, sistolik ve ortalama akım hızları, Pulsatilité İndeksi (PI) (Gosling), Rezistivite İndeksi (RI) (Pourcelot) hesaplanabilir;

Pulsatilité İndeksi=(Maksimum sistolik hız-diastol sonu hız)/Ortalama hız

Rezistivite İndeksi» (Maksimum sistolik hız-diastol sonu hız)/Maksimum sistolik hız

Maksimum Sistolik hızı, ortalama akım hızı sistoldeki akım hacmi ile orantılı olduğu farz edilir. Burada vasküler stenozların akım hızını ve rezistansı akım hacmini azalttığı unutulmamalıdır. Maksimum sistolik hız kalb siklusunun sistol fazındaki en yüksek hız olarak tanımlanır. Ortalama akım hızı ise sistol ve diastoldeki kan akım hızlarının ortalamasıdır. Diastolik hız PI ve RI ile ters orantılıdır. RI düşük rezistanslı vasküler yapılar için uygundur (28).

RDG ile glökom olgularının daha doğru olarak değerlendirilmesi için oküler kan akımlarının fizyolojisinin ve vasküler yapıların anatomisinin bilinmesi gereklidir.

### Normal Arteriyel Anatomi

Göz, retinal ve koroidal olmak üzere çift beslenme sistemine sahiptir. Bütün arterler oftalmik arterden kaynaklanır.

Oftalmik Arter (OA): İnternal karotid arterin ilk dalıdır. Orbitaya, optik kanaldan, optik sinirin inferio-lateralinden komşu olarak girer. Genellikle (%85), ekstra-oküler kasların ve lakrimal bezin beslenmesinden sorumlu olan lakrimal dalın ayrılmasından sonra optik siniri üstten çaprazlayarak orbitanın medial duvarından öne doğru gelir. Optik sinirin nazalinde, terminal dallarına ayrılır. RDG ile OA, orbitanın derininde izlenir. Göz addüksiyonda iken OA daha iyi incelenebilir. Oftalmik arterin dallarından birçoğu orbitanın arka 1/3'ünden çıkar ve öne doğru ilerler (29-31).

Santral Retinal Arter (SRA): Oftalmik arterden ayrıldıktan sonra, bulbusun yaklaşık 12 mm gerisinde optik sinirin inferioruna girer, göze kadar optik sinir dokusu içinde yer alır, 0.3 mm çapındadır. Santral retinal ven (SRV) ile yanyanadır (32).

Posterior Siliyer Arterler (PSA); 6-8 kısa ve 2 uzun dallar içerir, gözün arkasından, optik sinir yanından göze girerler. Kısa PSA koroidi besler. Uzun PSA'ler çap olarak biraz daha geniştir ve öne doğru gelecek siliyer cismin kan akımını sağlar. Uzun ve kısa PSA'ler fundus flöresin anjiyografideki koroidal dolulardan sorumludur. En az bir nazal ve temporal kısa PSA, optik sinire komşu olarak bulbus posteriorunda, RDU ile gösterilebilir (32).

### Normal Venöz Anatomi

Oftalmik venler, oftalmik arterin lateralinde, superior orbital fissürden geçerler, kavernöz sinüse direne olur. Superior ve inferior dallardan oluşur, yanak derinliğinde pterygoid pleksus ile, kavernöz sinüs ile ve kafa-yüz venleri ile ilişkilidir. Santral retinal ven optik sinir içerisinde santral retina arter ile beraber seyrederek ve optik sinirin 0.5-1.0 cm'lik distalinde görülebilir. Vorteks venler göz küresinin arka kısmının akımından sorumludurlar. Bu dallar posterior siliyer arterlerin venöz akımını teşkil ederler (31).

Retinal Dolaşım: Santral retinal arter, globun 12 mm kadar arkasından optik sinire girer ve optik diskteki ana dalına ayrılır. Kapillerler retinanın hemen her yerinde, iki tabakalı olarak laminer tarzda bulunurken; Santral olarak kapiller ağ, 3-4 tabakalı olabilir ve sadece periferde tek tabaka halinde bulunur. Radial peripapiller kapiller denilen kapillerlerin ayrı süperfisyal (yüzeysel) tabakası, optik diskten genişler. Başlıca optik diskten genişleme yerleri de; glökomatöz skotomun şekline bağlı olarak, üst temporal ve alt temporaldir. Retinal sirkülasyon, retinanın 2/3 iç kısmını (fotoreseptörleri içermez) besler. Optik sinir başının retinal sirkülasyon ile beslenen tek parçası, yüzeysel sinir lifi tabakasıdır. Santral retinal arter, lamina kribrozaya anterior otonomik innervasyonunu kaybeder. Retinal arteriel sirkülasyonda yüksek basınç farklarında otoregülasyon vardır (33).

GİB artarken; belli seviyeye kadar, retinal ve optik sinir basıncı kan akımında azalma olmaz. Siliyer gövdede ise, kan akımı değişikliği azdır. Koroidde ise, orta dereceli GİB artışları bile kan akımını azaltır. GİB'ında aşırı artışlar ise, bütün göz tabakalarında kan akımında azalmaya sebep olur. Vasküler endotel; diğer endotel gibi, blokajı vazospazma yol açan B2 reseptörleri içerir.

Koroidal Dolaşım: Koroidal sirkülasyon, kısa ve uzun posterior siliyer arterlerden meydana gelir. Oküler kan akımının %85'ini oluşturur ve otoregülasyonu olmayan zengin otonomik beslenmesi vardır. Böylece; retinal kan akımına benzemeyen, GİB dalgalanmalarına duyarlılığı vardır. Buna karşı koroiddeki yüksek akım hızından dolayı; GİB orta derecede artmalar ve azalmalar, retina glukoz ve oksijen ihtiyacını göre ayarladığı için retinanın beslenmesini fazla etkilemez.

Koroid, optik sinir başına özellikle prelaminer kısmına kanın temininden büyük oranda sorumludur. Laminer kısım, kısa posterior siliyer arterler ve Zinn halkasından beslenir. Optik sinir başının laminer ve prelaminer kısımlarının, basınca bağlı hasara çok duyarlı olduğu düşünülür (33).

### Oküler Kan Akımının Doppler Özellikleri

Normal olarak arterlerin RDG ile incelenmesinde arterlerde kardiyak siklusa bağlı olarak antegrad akım gözlenir. Periferik arterlerde ise akım üç-fazlıdır; ve sistol sırasında güçlü antegrad akım daha sonra sistol so-

nunda kısa bir süre için ters döner ve geç diastolde tekrar antegrad akım halini alır. Bifürkasyon bölgele-  
rinde ters akım gözlenebilir. Stenotik damarlarda peak  
sistolik akım hızı artar ve damarın en dar olduğu yerde  
akım hızı en fazladır, Doppler spektrumu dardır.

Normal venöz akımda ise sabit olarak antegrad  
akım mevcuttur ancak solunuma ve atrial pulsasyona  
bağlı dalgalanmalar olabilir. Venöz tıkanıklıklarda normal  
respratuvar değişim izlenmez. Kollaterallerin varlığı obs-  
trüksiyonu gösterir.

Karotid arter sistemi içinde sistol ve diastol süre-  
sine akım ileri doğrudur. Ancak ciddi aort yetmez-  
liğinde retrograd akım görülür. Göz etrafında Internal  
karotid dolaşım ile eksternal karotid dolaşım arasında  
anastomozu sağlayan birçok damar vardır. Bu kollateral  
damarlarda kan akımı internal karotidten eksternal ka-  
rotide doğrudur. Supraorbital veya frontal dallar üzerine  
yerleştirilen Doppler probu ile dışa doğru olan bu akım  
gösterilebilir. Karotid arter stenozu olduğunda bu da-  
marlardaki akım değişiklik gösterir ve akım bulbusa  
doğru yönelir.

OA RDG ile incelendiğinde; OA'deki akım hızı ve  
dalga şekli internal karotid arterdekine benzerlik göste-  
rir; dik, maksimum sistolik hız, dikrotik çentik ve düşük  
diastolik akım hızı görülür. Oftalmik arterdeki sistolik,  
diastol-ortası ve diastol-sonu hızlar yaşa bağlı olarak  
belirgin ölçüde azalır. İlerleyen yaş ile atherosklerozun  
artması sonucu maksimum sistolik hız/maksimum dias-  
tol sonu hız oranı ve artan sistolik/diastolik kan basıncı  
oranına bağlı olarak; vasküler direnç artar (34,35).

SRA RDG ile incelendiğinde; spektral analizde,  
SRA X eksenini üzerinde, SRV ise altında gösterilir.  
SRA dalga formu, pulsatil arteriyel akımı gösterir, dik  
sistolik tepe, distal vasküler yataktaki yüksek direnci  
gösterir, SRA'da sistolik hızda yavaş yükselme izlenir-  
ken, dikrotik çentik saptanmaz. SRV, küçük puisatilité  
gösteren devamlı bir dalga formu ile görülür. Genelde,  
eş zamanlı olarak gösterildikleri için, ortalama akım  
hızlarından daha çok, modları kaydedilebilir. Göziçli ba-  
sıncı 80 mmHg'nın üzerine çıktığında Doppler etkisi or-  
tadan kalkar ve akım izlenemez (29,34,36). Doppler ile  
yapılan bir çalışmada ise retinal arterdeki sistolik/dias-  
tolik hız oranı normal kişilerde yaş ile artarken diabetik  
kişilerde değişmemektedir (35). Santral retinal arter ve  
posterlor siller arterlerde, oftalmik arterdekine benzer  
puisatilité görülür ancak maksimum sistolik ve diastol  
sonu hız farklıdır.

PSA RDG ile incelendiğinde; dalga formu SRA-  
'dan daha az pulsatildir, bu retina ile karşılaştırıldığında  
koroideki düşük dirençten kaynaklanır. Uzun PSA'ler  
optik sinir yanında daha posteriora görüntülenebilir.  
PSA Doppler spektrumu SRA'inkine çok benzer, sisto-  
lik hızda ani yükselme, dikrotik çentik ve düşük vaskü-  
ler rezistanslı damar yatağına bağlı olarak yüksek dias-  
tolik akım hızı saptanır (29). PSA'deki sistolik akım hızı  
ve diastol sonu akım hızı biraz daha yüksektir. Sadece

hız ölçümü ile kısa ve uzun siller arterlerin ayırımı  
mümkün değildir.

Oftalmik ven; normal orbitaların yaklaşık %90'ında  
RDG ile görüntülenebilir. Spektral analizde, düşük  
akımlı dalga formu izlenir.

Günümüzde 7.5 mega Hertz'lik problemler kulla-  
nılmaktadır. 8.5; 10 MHz'lik problemlerin geliştirilmesi ile  
retinal ve korooidal kan akımları ayrı ayrı incelenebile-  
cektir (27,29).

Oküler hemodinami ölçümlerinde Rİ ve Pİ değe-  
rlerinin patolojileri saptamada kan hacmi akım değere-  
lerinden daha güvenilir olduğu ortaya konmuştur. Bu  
akım hızları ve damar kesitinin alanını hesaplamada  
kullanılan tahmini yaklaşımlardan kaynaklanır (37). Glo-  
komlu olgularda OA sistol sonu akım hızı, ortalama  
akım hızı, diastolik hız Rİ, değerleri tekrarlanabilirlik  
açısından karşılaştırıldığında tekrarlanabilirliğin Rİ'te en  
yüksek olduğu gösterilmiştir (38).

#### RDG İnceleme Yöntemleri

inceleme esnasında olgu, rahat bir şekilde sırtüs-  
tü yatar, gözleri gevşek olarak kapalı ve düz karşıya  
bakar durumdadır. Göz kapakları üzerine steril oftalmik  
metilselülöz sürülür. Artefaktı önlemek için, göz hareket  
etmemeli ve göze basıncı uygulanmamalıdır. Ultrason  
ışını, damarlara paralel olmalıdır. Eğer, damara 90 de-  
rece açıda ise veya kan akımı yoksa, Doppler akım bil-  
gisi elde edilemez ve sadece gri skala izlenir. Ge-  
nelde, azalmış akım, RDG ile örneklemenin yapıldığı  
noktanın proksimalinde kan akımının engellendiğini  
veya bu noktanın distalinde direncin arttığını gösterir.  
Diastol sırasında ölçülen kan akım hızı; kişi yatarken  
ölçüldüğünde otururken veya ayakta iken ölçüldüğünden  
daha yüksektir (30).

#### Oküler Kan Akımlarında Otoregülasyon Mekanizması (ORM)

insanlarda 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 ba-  
sıncının brakial arterdeki kan basıncının 2/3'ü olduğu  
bildirilmiştir. Oküler perfüzyon basıncında GİB'nında  
büyük önemi vardır.

Oküler perfüzyon basıncı; 2/3 [DKB+1/3(SKB-DKB)]-GİB  
OPB: Oküler perfüzyon basıncı,  
SKB: Brakial sistolik kan basıncı,  
DKB: Brakial Diastolik kan basıncı,  
GİB: Göz içi basıncı

Ortalama oküler pulsatil kan akımının 0.724 ml/dk  
olduğu bildirilmiştir. Retinal kan akımı ortalama 0.033  
ml/dk'dır.

End-arterial sistemlerinin ortak özelliği retinal arte-  
rial ve venüllerdeki akım birbirine yakındır. SRA ve  
SRV'de pulsatil kan akımı vardır (17). Retinanın tempo-  
ral kısmına nazal kısmından daha çok kan akımı vardır,

bunun temporal kısmın yüzey olarak daha geniş olması ve makulanın yüksek metabolik aktivitesine bağlamak mümkündür (17).

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 (39). Bu mekanizma otoregülasyon mekanizması (ORM) olarak a-landırılır. ORM'de 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 reseptörlerle uyarılarak transmural basınç sabit tutulmaya çalışılır; bu ORM'ın miyojenik komponentidir (40). ORM'ı oluşturan vazokonstriktör ve vazodilatör mekanizmaların vasküler yapılar üstündeki etkileri birbirlerini dengeleme yolundadır ve mekanizmalardan birinin bozulması diğerleri tarafından kompanse edilmeye çalışılır. Örneğin vasküler endoteldeki nitrik oksit üretiminin azalması endotelin'in de azaltılması ile dengelenmeye çalışılır. Fakat bazen herhangi bir nedenden dolayı kan basıncının düşmesi, kan akımının ciddi şekilde azalması OR'un etki sınırlarını aşacak boyutlarda olur ki bu durumda oküler kan akımı sabit düzeyde tutulamaz. Bazen de hastalık esnasında vücut ısı merkezinin kendini daha yüksek ısılara hedef seçtiği gibi ORM'nın hedefi değişebilir. Değişik farmakolojik ajanların ORM'nın hedefini değiştirdiği bilinmektedir (41,42). ORM tüm vasküler yatak üzerindeki etkisini genelleştirmek yanlış olur. Örneğin Nicardipin (Ca kanal blokörü) optik sinir başı kanlanmasını artırır fakat retinal kan akımını artırmaz (43). ORM PSA'lerde, optik sinir başında, retinal arterlerde farklı güçte ve farklı etkiye sahiptir (44). Anjiyotensin II kan basıncını artırdığı halde optik sinir başını GİB artışına karşı daha duyarlı kılar (45). Ca kanal blokörleri kan basıncını düşürdükleri halde optik sinir başı kanlanmasını artırır (46). Oküler kan akımlarının otoregülasyonu çok gelişmiştir. Vücudun diğer vasküler yapıları çeşitli nedenlerle tonusunu çok hızlı değiştirebilirken bu esnada oküler damarlar vazospazmdan etkilenmezler. Vazospazmın glokom etyo-patogenezinde rol aldığı bildirilmiştir (47). Primer Açık Açılı Glokom (PAAG), NTG ve Normal olgu gruplarında sıcak ve 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 (AKB) 10 mmHg; GİB'nin 3.3 mmHg değiştiği halde Pİ; kan perfüzyonun hızı, pulsasyon iletimi değişmemektedir (48).

Normal olgularda oküler kan akımı GİB 30 mmHg'ya ulaşıncaya 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 (49).

Otonom Sinir Sisteminin (OOS) retinal dolaşımdaki rolü tam olarak bilinmemektedir. Gözü besleyen damarların ekstra oküler kısmında OSS'nin reseptörlerinin olduğu fakat intra oküler kısım da OSS reseptörlerinin olmadığı ileri sürülmüştür (50). Uveal dokuda OSS reseptörleri vardır. Sempatik stimülasyon uveal kan akımını azaltırken, servikal sempatektomi artırır (51). Koroidal dolaşımda oto regülasyon yoktur. Koriokapillaris, koroidal arteriol ve venülleri retinadan ve retinanın düzenleyici role sahip metabolitlerinden ayırır (50).

Retinal dolaşımdaki karbondioksit ve oksijen parsiyel basınçları ORM yardımı ile retinal kan akımı üzerinde düzenleyici etkiye sahiptir.

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

OPB'daki değişikliklere rağmen retinal kan akımı ORM sayesinde sabit tutulmaya çalışılır. Brakial arter sistolik kan basıncı 115 mmHg'ya ulaşana kadar OPB artmasına rağmen retinal kan akımı artmaz (52). Oküler perfüzyon basıncı (OPB) azaldığında koroidal kan akımı azalırken, retinal kan akımının aynı kaldığı bildirilmiştir (50).

GİB'daki artış ön üvea, koroid ve retina kan akımlarını azaltır. GİB 10-34 mmHg sınırlarına iken ORM retinal kan akımını sabit tutar (53,54).

Retinaya ulaşan ışık miktarına bağlı olarak retina kan akımında regülasyon gözlenirken koroidal kan akımında değişiklik olmaz.

### Oküler Farmakoloji ve Kan Akımları

Oküler kan akımları sistemik ve lokal kullanılan ilaçlardan etkilenir. Tavşanlarda topikal fenilefrin hidroklorür, timolol melat ve betaksolol hidroklorür silier gövdede vasokonstriksiyon yapar (55). Betaksolol hidroklorür ve fenilefrin hidroklorüre 7 haftadan sonra tolerans gelişir. Martin ve Rabineau monokromatik fundus resimleri ile topikal timolol'un insanlarda vasokonstriksiyon oluşturduğunu ileri sürdüler (56).

RDG ile yapılan çalışmada timololün OA, SRA kan akım hızlarında değişiklik oluşturmadığı fakat rezistif indekste azalmaya neden olduğu bildirilmiştir (57). Aproklonidin periferik rezistansı azaltarak posterior silier dolaşımda sistol sonu kan akım hızında azalmaya neden olduğu RDG ile saptanmıştır (58). Karbonik Anhidraz İnhibitörleri doku karbondioksit düzeyini artırarak vazovilatasyona neden olduğu ayrıca GİB'nin de düşürerek OPB'nin ve oküler kan akımını artırdığı ileri sürülmüştür. Tek bir sigara içimi ile elde edilen nikotin

miktarının 1/3'ü bile normal ve glokomlu olgularda akut olarak oftalmik arterde ortalama akım hızını artırdığı gösterilmiştir (17,59).

### Glokomda Oküler Kan Akımları

SRA'de kan akımını azaltan değişikliklerin glokoma özgü görme alanı defekti oluşturduğu saptanmıştır (64). Karotis arterlerin daha stenotik olduğu tarafta glokoma bağlı görme alanı defektinin diğer göze kıyasla daha fazla olduğu bilinmektedir (65,66). Oküler perfüzyon basıncını ve kan akım hızını etkileyen en önemli faktörler AKB ve GİB'dir. Artmış GİB oküler perfüzyonu azaltır (67,68). Oküler perfüzyonun azaldığı tarafta dokular artmış GİB'nin oluşturduğu hasara daha duyarlı hale gelir. Artmış ortalama AKB'nin yüksek GİB'nin olumsuz etkilerine karşı koruyucu özelliği vardır. Drance yaptığı çalışmada; tek taraflı PAAG'lu olgularda oftalmodinomografi ile elde edilen orbital diastolik basınç değerinden GİB'nin çıkartılması ile hesaplanan diastolik perfüzyon basıncının etkilenen tarafta aynı yaş grubundaki normal popülasyona göre önemli ölçüde azaldığını göstermiştir (69). Ayrıca düşük AKB ve kan akımını olumsuz etkileyen atherosklerozu olan olgularda oküler kan akımının azalması ile gözler glokomatöz hasara duyarlı hale gelir (70,71). Glokomda, düşük diastolik ortalama kan basıncı ilerleyici görme alanı kaybına neden olur (72). Geniş epidemiyolojik çalışmalarda da AKB/GİB oranının düşük olması ile görme alanı defektlerinin varlığı arasındaki olumlu ilişki saptanmıştır (73). ilerleyici görme alanı defekti olan glokom olguları, stabil görme alanı defekti olan olgularla karşılaştırıldığında AKB/GİB oranının ilk grupta daha düşük olduğu görülmüştür (74). Drance görme alanı defekti açısından çok büyük asimetrisi olan glokom olgularında; OA diastolik kan basıncı/GİB oranının düşük olduğu tarafta glokomatöz hasarın daha büyük olduğunu göstermiştir (75-79).

Bu bulgularla uyuşmayan çalışma sonuçları da vardır. Jampol ve Milier ciddi bilateral Karotis arter hastalığı olan 5 Oküler Hiper Tansiyon (OHT)'lu olguda 3-12 yıllık takipte glokomatöz hasar saptayamamıştır. Bu çalışma incelendiğinde 5 olgudan 3'ünün hipertansif olduğu, diğerlerinin AKB'nin 180/80 mmHg olduğu görülür. Bize göre; AKB değerleri oküler perfüzyonu artmış GİB'na karşı korumuştur. Yani önemli olan; oküler kan akımını sağlayan arterlerdeki atherosklerotik değişiklikler değil, oküler perfüzyondur.

Bazı araştırmacılar vasküler değişikliklerin yanında kanın biyokimyasal ve fiziksel değişimine bağlı olarak kan hiperviskositesinin arttığında oküler kan akımını azaldığını ve bu faktörlerin de glokom gelişimi ve ilerlemesinde etkili olduğunu göstermiştir (80,81). Turaçlı ve arkadaşları; PAAG; OHT, NTG olgu gruplarında Rİ, Pİ değerleri ile yaş, cinsiyet arasında anlamlı ilişki bulunmadığını bildirmiştir. Aynı çalışmada normal grupla karşılaştırınca glokomlu olgularda hemo-dinamik kriterlerde azalma olduğunu gösterdiler (82).

Zhon, hemodinamik kriterlere göre klinikte glokom tanı ve sınıflandırılmasının yapılabileceğini ileri sürmüştür. Ayrıca bu araştırmacı hidrodinamik basınç ile retinal perfüzyon basıncını elde etmiş GİB artışı ile oküler Kan akımının azalmasını ve kan hiperviskositesinin, kardiovasküler hastalıkların glokom gelişimi üzerindeki etkisini bildirmiştir (64). Özkaya ve arkadaşlarının 1992'de 49 normal olgu üzerinde yaptıkları çalışmada: OA 34.7±7.5 cm/s sistolik, 12.7±3.6 cm/s diastolik, CRA 13.9±2.3 cm/s sistolik, 5.1±1.5 diastolik, CRV 6.4±3.7 cm/s sistolik, 4.2±2.5 diastolik kan akım hızları tespit edilmiştir (83). RDG ile NTG'lu olgularda yapılan bir çalışmada OA stenozu, OA dal tıkanıklığı, SRA, KPSA'lerde çok azalmış akım hızı, artmış rezistans ve intra orbital oftalmik arter dalları ile superior oftalmik ven arasında arteriovenöz bağlantı gibi çeşitli patolojiler gözlenmiştir. Yaş ve cinsiyete göre kontrol grubu ile aynı özelliklere sahip NTG olgu grubunda azalmış RDG parametrelerinin etyolojisi tam olarak ortaya çıkartılamamıştır. OA stenozu karotit arter stenozu. Aorta koarktasyonu renal arter stenozu gibi vasküler daralmayı gösteren karakteristik RDG bulgusu verir (27). Superior Oftalmik Ven ve OA arasındaki bağlantı anterior optik sinirin kanlanması azaltır. PAAG'lu olgularda SRA, Kısa PSA kan akım hızlarının azaldığı saptanmıştır. SRV'in optik sinire yakın kısmında dilatasyon olduğu gözlenmiştir (27). PAAG'lu olgularda trabekülektomi sonrasında kan akım hızlarının arttığı rezistansın azaldığı ve bu durumun bir kaç ay devam ettiği gözlenmiştir. RDG ile PAAG'lu olgularda OA kan akım hızlarının azaldığı bildirilmiştir. Trabekülektomi sonrası SRA, PSA'lerde kan akım hızlarında artma RDG ile saptanmıştır (27).

### Sonuç olarak

RDG ile standardize, tekrarlanabilir, karşılaştırılabilir şekilde oküler kan akımlarını ve bunlardaki patolojik durumları kolayca saptamak mümkündür.

RDG glokomda tanı, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde yeni antiglokomatöz ilaçların geliştirilmesinde, glokom cerrahisinde başarının değerlendirilmesinde kullanılabilir. Oküler hemodinami çalışmalarında lokal ve sistemik bir çok hastalığın gözün vasküler yapılarını etkilediği unutulmamalıdır. Glokomda artmış GİB'nin hemodinamik faktörleri değiştirebileceği bilinmektedir. Hemodinamik değişkenlerin otoregülasyon mekanizmasının etkisi altında olduğu hatırlanmalıdır. Sistemik ve lokal olarak kullanılan ilaçların oküler kan akımı üzerindeki etkileri unutulmamalıdır.

### Kaynaklar

1. Gliklich RE, Steinmann WC, Spaeth GL. Visual field change in low-tension glaucoma over a five-year follow-up. *Ophthalmology* 1989; 96:316-20.
2. Hitchings RA, Spaeth GL. The optic disc in glaucoma: Classification. *Br J Ophthalmol* 1976; 60:778-85.

## GLOKOM VE RENKLİ DOPPLER GÖRÜNTÜLEME

3. Hollows FC, Graham PA. Intraocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. *Br J Ophthalmol* 1966; 50:570-91.
4. Airaksinen PJ, Tuulonen A. Early glaucoma damage in with and without an optic disc hemorrhage. *Acta Ophthalmol* 1984;62:197-202.
5. Gramer E, Leydhecker W. Glaukom ohne Hochdruck. Eine Klinische Studie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1985; 186:262-7.
6. Hitchings RA. Low tension glaucoma-is treatment worthwhile? *Eye* 1988; 2:636-40.
7. Drance SM. Low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1131-3.
8. Becker B, Shaffer RN. Diagnosis and Treatment of the Glaucomas. St Louis: CV Mosby, 1961:163.
9. Airaksinen PJ, Drance SM, Douglas GR et al. Diffuse and localized nerve fiber loss in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1974;98:566-71.
10. Birge HL. Pseudoglaucoma. *Tr Am Ophthalmol Soc* 1962; 60:85-115.
11. Caprioli J, Spaeth GL. Comparison of the optic nerve head in high-and low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1145-9.
12. Drance SM. Bowman Lecture. Glaucoma-changing concepts. *Eye* 1992; 6:337-47.
13. Caprioli J et al. Comparison of visual field defects in the low tension glaucoma with those in the high tension glaucomas. *Am J Ophthalmol* 1984; 97:730-7.
14. Airaksinen PJ, Tuulonen A. Early glaucoma damage in patients with and without an optic disc hemorrhage. *Acta Ophthalmol* 1984; 62:197-202.
15. Drance SM, Douglas GR, Wijsman K et al. Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:35-40.
16. Drance SM, Sweeney VP, Morgan RW et al. Factors involved in the production of low-tension glaucoma. *Can J Ophthalmol* 1974; 9:399-403.
17. Tom H, Williamson Alon Harris. Ocular blood flow measurement. *British Journal of Ophthalmol* 1994; 78:939-45.
18. Littmann H. Zur Bestimmung der Wahren Grobe Eines Objectes auf dem hintergrund eines lebenden Auges. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1988; 192:66-7.
19. Littmann H. Zur Bestimmung der Wahren Grobe Eines Objectes auf dem hinter des lebenden Auges. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1982; 180:286-9.
20. Bengtsson B, Krakau CET. Correction of disc measurement on fundus photographs. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1992; 230:24-8.
21. Langham ME, Farrell RA et al. Blood flow in the human eye. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1989; 191:9-13.
22. Silver DM, Farrell RA, Langham ME, O'brain V, Schilder P. Estimation of pulsatile ocular blood flow from intra-ocular pressure. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1989;191(Suppl):25-9.
23. Langham ME, Farrel RA, O'Brien V, Silver DM, Schilder P. Blood flow in the human eye. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1989; 191(Suppl):9-13.
24. Hitchings RA. The ocular pulse. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:65.
25. 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.
26. Gee W. Simultaneous bilateral determination of sistolic pressure of the ophthalmic arteries by ocular pneumoplethysmography. *Invest Ophthalmol Vis Sei* 1977; 16:86-9.
27. Robert C Sergot et al. Color doppler imaging: methodology and preliminary results in glaucoma. *Survey of Ophthalmol* 1994;38:65-71.
28. Lieb WE. Color doppler ultrasonography of the eye and orbit. *Curr Opin Ophthalmol* 1993; 411:68-752.
29. Aburn NS, Sergott RC. Orbital colour doppler imaging. *Eye* 1993; 7:639-47.
30. Canning CR, Restori M. Doppler Ultrasound Studies of the Ophthalmic Artery. *Eye* 1988; 2:92-5.
31. Ericson S et al. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Lawson TL* 1989; 173:511-6.
32. Özdemir H, Güven G. Renkli Doppler Göz Ultrasonogram. *Oftalmoloji* 1994; 1(4):383-91.
33. Kenneth BS. B Blockers and vascular theory of glaucoma. *SA Ophthalmic News* 1994; 3:1-4.
34. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P, Helmke K, Chumbley LC. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central vessels. *Orca Ophthalmol* 1991; 109:532-6.
35. Grunwald JE, Riva CE, Sinclair SH, Bruder AJ, Petrig BL. Laser Doppler velocimetry study of retinal circulation in diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:991-6.
36. Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM, Harris GJ, Lewandowski MF, Foley WD et al. Color doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Radiology* 1989; 173:611-69.
37. Meire HB. Vascular ultrasound. In: Grainger RG, Allison DJ, eds. *Diagnostic radiology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986:2116-9.
38. Rojanapongpun P, Morrison B. Reproducibility of transcranial Doppler ultrasound examinations of the ophthalmic artery flow velocity. *British Journal of Ophthalmology* 1993; 77(1):22-4.
39. Hendricks K, Hoyng P, van den Enden A et al. The effect of therapy on the prevalence of disc hemorrhage (DH) in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sei* 1991:1017.

40. Quaranta L. The effect of increased intraocular pressure on pulsatile ocular blood flow in low tension glaucoma. *Survey of Ophthalmol* 1994; 38:177-82.
41. 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.
42. Drance SM, Douglas GR, Alraksinen PJ et al. Diffuse visual field loss in chronic open-angle and low-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1987; 104:577-80.
43. Cioffi GA, VanBuskirk EM. Microvasculature of the anterior optic nerve. *Surv Ophthalmol* 1994:38.
44. Fiammer J. The vascular concept of glaucoma. *Survey of Ophthalmol* 1994; 38:3-6.
45. Hoyng PFJ, de Jongh H, Oosting H et al. Platelet aggregation. Disc hemorrhage and progressive loss of visual fields in glaucoma. *Int Ophthalmol* 1992; 15:65-73.
46. Trew DR, Smith SE. Postural studies in pulsatile ocular blood flow. I Ocular Hypertension and normotension. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:66-70.
47. 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.
48. Augustyniak E, Swietliczko I. Evaluation of methods for reproducing doppler pulsating focused ultrasonography. *Klinika Oczna* 1990; 92(5-6):89-91.
49. Grunwald JE. Retinal blood flow in normal and glaucomatous eye. *Chibret Int Jor of Ophthalmol* 1994; 10(3):38-9.
50. Bill A, Sperger GO. Control of retinal and choroidal blood flow. *Eye* 1990; 4:319-25.
51. Weiter JJ, Schachar RA, Ernest JT. Control of intraocular blood flow. II.Effect of sympathetic tone. *Invest Ophthalmol* 1973; 12:332-4.
52. Robinson F, Riva CE, Grunwald JE, Petrig BL, Sinclair SH. Retinal blood flow autoregulation in response to an acute increase in blood pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sei* 1986; 27:722-6.
53. Weiter JJ, Schacher RA, Ernest JT. Control of intraocular blood flow. I.Intraocular pressure. *Invest Ophthalmol* 1973; 12:327-31.
54. Riva CE, Grunwald JE, Petrig BL. Reactivity of the human retinal circulation to darkness. A laser Doppler velocimetry study. *Invest Ophthalmol Vis Sei* 1983; 24:737-40.
55. Van Burkirk EM, Bacon DR, Fahrenbach WH. Ciliary vasoconstriction after topical adrenergic drugs. *Am J Ophthalmol* 1990; 109:511-7.
56. Martin XD, Rabineau PA. Vasoconstrictive effect of topical timolol on human retinal arteries (see comments). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989; 227:526-30.
57. Baxter GM, Williamson TH, McKillop G, Dutton GN. Color Doppler ultrasound of orbital and optic nerve blood flow: effects of posture and timolol 0-5%. *Invest Ophthalmol Vis Sei* 1992; 33:604-10.
58. Mansberger S, Harris A, Caldemeyer K, Kopecky K, Azuara A, Shoemaker JA et al. Acute effect of topical aproclonidine on perimacular and orbital hemodynamic. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 35(Suppl):2176.
59. Rojanapongpun P, Drance SM. The effects of nicotine on the blood flow of the ophthalmic artery and the finger circulation. *Graefes Archive for Clinical&Experimental Ophthalmology* 1993; 231(7):371-4.
60. Harris A, Shoemaker JA, Burgoyne J, Weinland M, Cantor LB. The acute effect of topical beta-adrenergic antagonists on normal perimacular haemodynamics. *J Glaucoma* 1994 (in press).
61. Pillinat LE, Stodtmeister R, Wilmanns I, Metzner D. Effect of timolol on optic nerve head autoregulation. *Ophthalmologica* 1986; 193:146-53.
62. Trew DR, Smith SE. Postural studies in pulsatile ocular blood flow: II Chronic open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:71-5.
63. Grunwald JE, Deleharty J. Effect of topical Carteolol on the normal human retinal circulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:1853-6.
64. Zhou G, Xiao M, Zhou W. Glaucomatous hemodynamic changes in central retinal artery and ocular artery. *Yen Ko Hsueh Pao* 1992; 8(4): 156-9.
65. Marmion VJ, and Yurdakul S. An evaluation of carotid perfusion in open angle glaucoma. In: Krieglstein GK, Leydecher W, eds. *Medikamentose Glaukomtherapie Munchen*. Jf Bergman Verlag 1982:111-4.
66. Marmion VJ and Aldoori M. Carotid perfusion and field loss. In: Greve EL, Heijl, eds. *5th international visual field symposium*. The Hauge. DR W. Junk publishers, 1983:257-60.
67. Armaly MF and Araki M. Optic nerve circulation and ocular pressure. *Invest Ophthalmol* 1973; 14:724-31.
68. Hayreh SS, Revie IHS, Edwards J. Vasogenic origin of visual field defects and optic nerve changes in glaucoma. *Br J of Ophthalmol* 1970; 54:461-72.
69. Drance SM, Wheeler C, Pattullo M. Unilateral open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1968; 65:891-902.
70. Drance SM, Feldman F, Sweeney VP. Cerebro-vascular studies in chronic simple glaucoma. *Can J Ophthalmol* 1969;4:358-64.
71. Mc Fadzean RM, Graham DI, Lee WR, Mendelow AD. Ocular blood flow in unilateral carotid stenosis and hypotension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989; 30:487-90.
72. Riehler M, Werner EB, Thomas D. Risk factors for progression of visual field defects in medically treated patients in glaucoma. *Can J Ophthalmol* 1982; 217:245-8.
73. Leske Mc and Podgar MJ. Intra ocular pressure, cardiovascular risk variables and visual field defects. *Am J of Epidemiol* 1983; 118:280-7.
74. Reese AB, and Mc Gavic JS. Relation of field contraction to blood pressure in chronic primary glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1942; 27:845-50.
75. Drance SM. Studies in susceptibility to raised intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 1962; 68:478-85.



## GLOKOM VE RENKLİ DOPPLER GÖRÜNTÜLEME

76. Jampol LM, and Miller NR. Carotid artery disease and glaucoma. Br J of Ophthalmol 1978; 62:324-6.
77. Harbin TS, Podos SM, Kolker AE, Becker B. Visual field progression in open angle glaucoma patients presenting monoocular field loss. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1973;81:253-7.
78. Cartwright MJ and Anderson D. Correlation of asymmetric damage with asymmetric intra ocular pressure in normal tension glaucoma. Arch of Ophthalmol 1988; 106:898-900.
79. Crichton A, Drance SM, Douglas GR, Schulzer M. Unequal intra ocular pressure and its relation to asymmetric visual field defects in low tension glaucoma. Ophthalmol 1989; 96:1312-4.
80. Hamard P, Hamard H, Dufaux J. Hemo-rheology of glaucomatous neuropathy (French). Bulletin de la Societe Belge d Ophthalmologie 1992; 244:17-25.
81. Hamard P, Dufaux J, Hamard H, Parent de Curzon A. Laser-Doppler velocimetry on the optic nerve head and hemorheology. Animal experiments. First results in humans. Ophthalmologie 1990; 4(1):22-7.
82. Turaçlı E, Bardak Y, Mahmutyazıcıoğlu K, Erden İ. Glokomda Renkli Doppler Görüntüleme. TOD 28 Ulusal Kongresi Poster.
83. Özkaya Ü, Çeliker H, Özden S, Lülecı S. Oftalmik arter ve Santral retinal arterin renkli Doppler ile incelenmesi. İn: Özçetin Ertürk H, Avcı R, eds. TOD XXVI. Ulusal Kongresi, Bursa, 1992:679-83.