

Arteriyel Hipertansiyonda Oküler Bulgular

Tahire BAŞERER*

Giriş

Fundus muayenesi sayesinde insan organizmasında damar sistemi in vivo olarak tetkik edilebilmektedir. Retina ve uveanın beslenmesi santral retinal arter, 6-10 tane arka kısa siliyer arterler ve 2 arka uzun siliyer arterler tarafından sağlanır. Retinanın iç katlarının beslenmesinden sorumlu olan santral retinal arter papilladan ayrımından itibaren retinada sistemik dolaşımdaki arteriyollere benzemektedir. Retina arteriyolleri terminal damarlar olup endotel yapısı sık, normalde pencere defekti olmayan kapiller ağıla seyretmektedir. Göze gelen kanın büyük bir çoğunluğu yüksek akış hızına sahip olan koroid dolaşımındandır. Anatomik yapı olarak büyük ve orta boy koroid arterleri kollateral dallı olup, geniş çaplı ve pencere etkili koriokapillerlere sahiptir (1,2).

Arteriyel hipertansiyon (AHT) sistolik basıncın 160 mmHg, diastolik basıncın 100 mmHg ve üstü olması olarak kabul edilmektedir. Sistolik basınçtaki yükselme periferik resistansın artmasıyla kalp kasının reaktivasyonunun şahidi olup kardiyak çalışmanın etkili bir işaretidir. Diastolik basınçtaki artış ise arter ve arteriyollerin cidarında etkili olup daha fazla prognostik bir değer taşımaktadır. AHT böbrek, endokrin organları, damar ve sinir sistemi hastalıklarında bir semptom olarak izlenirse sekonder hipertansiyon olarak isimlendirilir. Sebebi belli olmayan AHT'de primer veya esansiyel hipertansiyon olarak isimlendirilmektedir (2,3).

İster primer isterse de sekonder orijinli olsun AHT'nin iki özelliği çok önemlidir. Bunlardan biri hipertansiyonun şiddeti diğeri ise süresidir. AHT'nin şiddeti hipertansif vasküler değişikliklere ve fundusta hipertansif retinopati derecesine etki ederken sürenin uzaması

sklerotik değişimi provoke ederek arteriyosklerotik retinopatinin gelişmesine neden olur. AHT'nin retina arteriyolleri üzerindeki primer etkisi vazospazmdır. Normalde retina A/V-2/3 oranının bozulmasına sebep olur. Arteriyollerdeki daralma ile kan basıncı seviyesi arasında pozitif bir bağlantı mevcuttur. Cevabın derecesi aynı zamanda arteriyollerde daha önceden mevcut olan fibrozisin yani involusyonel sklerozun derecesine bağlıdır. Genç şahıslarda hipertansif arteriyol daralma homojen bir şekilde izlenirken, yaşlı şahıslarda mevcut olan sklerozis nedeniyle arteriyol daralma eşit miktarda olmayıp gayrimuntazam görünümündedir.

Başlangıç devresinde, diffüz arteriyol daralmanın oftalmoskopik tanımını yapmak çok zordur. Fokal arteriyol daralma kan başmandaki yükselmenin en iyi göstergesidir. AHT'de prekapiller arteriyollerin spazmı fokal iskemik alanlara ve retinada yumuşak eksudaların gelişmesine sebep olur (1-4).

Yumuşak Eksuda (Cotton Wool Spotları)

Yumuşak eksudalar, retinanın arka kutbunda, peripapiller yüzeye kapiller ağda izlenir. Perikapiller arteriyollerin çok zayıf perfüzyonu veya obstrüksiyonu sonucu retina iç katlarının ve sinir liflerinin iskemisi neticesi gelişir. İskemi, aksonlardaki aksoplazmik akımı keserek sinir liflerinin şişmesine neden olur. Tek veya birkaç odak halindeki yumuşak eksudalar, retinanın damar tabakasının üstünde, hafif kabarık, sınırları silik olarak izlenir, etrafı mikroanevrizma ve kapiler dilatasyonla çevrilidir. Yumuşak eksudalar bir müddet sonra sekelsiz olarak kaybolur.

AHT'nin retina arteriyolleri üzerindeki diğer etkisi ise vasküler perméabilite artışıdır. Anormal vasküler sızıntı, retinal hemoraji, ödem ve sert eksudalara sebep olur (1-4).

Retinal Hemoraji

AHT'de, retina yüzeyinde, sinir lifleri tabakasında çizgi veya mum alevi tarzında kanamalar izlenir, iç kan-retina bariyerinin yıkılmasının bir göstergesi olup, karakteristik bir bulgudur.

Geliş Tarihi: 05.07.1995

* Prof.Dr.İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hast. ABD,
İSTANBUL

Yazışma Adresi: Tahire BAŞERER
İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Göz Hast. ABD,
İSTANBUL

Retinal Ödem ve Sert (Lipidik) Eksudalar

Yüksek seyreden arteriyel basınç, retina kapiller seviyesinde perméabilite artmasına neden olur. Bunun neticesinde özellikle retinanın arka kutbunda, dış pleksiform tabakada ödem gelişir. Ödem iç kan-retina banyerinin yıkılmasının bir delilidir. Retinadaki kronik ödem komplikasyonu olarak, aynı tabakada (retina damar tabakası altında) sınırları muntazam, sarımtırak renkte, sert (lipidik) eksudalar gelişir. Sert eksudaların maküla bölgesinde Henle tabakasında birikme eğiliminden dolayı, komplet veya inkomplet maküla yıldızı görünümü oluşur. Antihipertansif tedaviyle ödem kısa zamanda rezorbe olsa bile, sert eksudalar uzun müddet rezorbe olmadan retinada kalır.

Hangi sebepten olursa olsun, arteriyel basıncın akut olarak şiddetlenmesiyle malign bir döneme girilir. Hipertansif retinopati bulgularına papilla ödeminin eklenmesi malign hipertansiyonun belirtisidir. Bu hastalarda hipertansif ensefalopati belirtileri, kardiyak dekompanyasyon ve renal yetmezlik de gelişebilir.

Malign hipertansiyon öncelikle genç şahıslarda görülür. Makula ve papillada ödem, hemoraji ve iplik gibi incelmış arteriyollerin hakim olduğu nöroretinopati komplikasyonları izlenmektedir. Malign hipertansiyon arteriyollerde vazospazm ve fibrinoid nekroz ile karakterizedir. Retina arteriollerinde fibrinoid nekroz sık izlenmezken, koroid arter ve arteriollerinde sıklıkla görülebilir. Yükselen kan basıncının retina ve koroiddeki vazospazmı, retina ve koroidde iskemiye ve sıvı içeriğinde artmaya sebep olur. Dış kan-retina bariyerinin yıkılmasıyla retina pigment epiteli ve sensoriyal retinada dekolman ve göllenme tarzında kanamalar gelişir. Malign hipertansiyonda görülen papilla ödeminde yapılan flöresein fundus anjiyografisinde (FFA), papillada iskemik alanlarla beraber kapıllardan flöresein sızıntısı izlenmektedir (1-4).

Koriokapillarısteki iskemik alanlar, prekapiller arteriollerin dağılımına uymaktadır. FFA'nın erken fazında, hipoflörörens gösteren adacıklar tarzındadır. Tikalı koriokapillaris bölgesi üzerindeki retina pigment epiteli değişime uğrayarak nekroz ve ödem gelişimine neden olur. Sarımtırak renkteki bu küçük lekeler akut Eisching lekeleri denir. FFA'da flöresein sızıntısına neden olur. Koriokapillerde kısa zamanda repermeabilite eğilimi mevcuttur. Bir müddet sonra akut lekelerin kronikleşmesiyle, retina pigment epiteünde hipopigmentasyonla çevrili hiperpigmente odaklar oluşur, bunlara kronik Eishing lekeleri denir. FFA'da, kronik lekelerde flöresein sızıntısı izlenmezken, geç venöz fazda hipopigmente alanlardan hafif sızıntı olabilir (2,4,5).

AHT'de izlenen fundus değişikliklerinin universal olarak kabul edilmiş bir sınıflaması mevcut değildir, ilk sınıflama 1939 yılında Keith ve VVagener tarafından yapılmış olup, günümüzde ise fundusun oftalmoskopik

görünümüne göre hipertansif ve arteriyosklerotik retinopati dört evrede incelenmektedir (1-4).

Hipertansif retinopatinin oftalmoskopik görünümü sırasıyla:

Grade 1: Özellikle küçük dallarda orta şiddetle yaygın arteriyoller daralma. Bu bulgu çok hafif hipertansiyonun belirtisidir.

Grade 2: Grade 1'deki bulgularda daha çok şiddetlenme vardır ve buna fokal arteriyol daralmalar ilave olur.

Grade 3: Daha önceki bulgulara retina hemoraji, ödem, sert ve yumuşak eksudaların ilavesidir.

Bu evredeki hastaların çoğunda kardiyak, renal ve serebral bozukluklarda mevcut olabilir. Hastaların yeterli ve etkili bir şekilde antihipertansif tedavi almamalarına bağlı olarak gelişen sol ventrikül anormalliği, erken dönemde yapılan EKO ile saptanabilir (6).

Grade 4: Ağır seyreden grade 3'deki bulgulara, papilla ödeminin eklenmesidir. Ayrıca ekstraoküler patolojilerde daha da ağırlaşma izlenir.

Arteriyel tansiyonun regülasyonu ile retinadaki grade 1 ve 2 bulguları reversibl olabilmektedir. Grade 3 ve 4'deki bulgularda gerileme daha uzun bir zaman almakta ve az veya çok vizyon kaybına sebep olmaktadır.

AHT'nin uzaması (kronikleşmesi) ise, retina arteriyol duvarında değişikliklerle sebep olur. Arteriyol duvarındaki değişim, retina damarlarından gelen ışık refleksinin karakterinin değişmesine yol açmaktadır. AHT'nin sklerotik değişikliklerinin gelişmesinde önemli bir etkisi olmasından dolayı, hipertansiyonla arteriyosklerozu ayrı ayrı düşünmek imkansızdır. Sklerotik değişikliklerin histopatolojik tetkikinde, arteriyollerin intima tabakasında hiyalinizasyon bulunur; media tabakasında kollajen lifler ve endotelial hiperplazi hakimdir. Ashton ve Harry, AHT'nin yokluğunda ilerleyen yaşla beraber retina arteriyollerinin intima tabakasında buna benzer konsantrik hiyalinizasyonun mevcudiyetini saptamışlar ve hadisenin senil (involusyonel) sklerozis olduğunu bildirmişlerdir. Senil sklerozis üzerine AHT'nin eklenmesi, sklerotik olayın daha hızlanması ve ağırlaşmasına neden olmaktadır (1,2,4).

Normalde retina arteriyol duvarı görülmez, yalnızca lümenin içindeki kırmızı renkteki kan hücrelerinin kolonu izlenir. Arteriyollerin konveks yüzeyinde gelen ışınların yansımaları kan kolonun ortasında ince parlak ışık refleksinin parlaklığını kaybedip daha donuk ve daha geniş bir görünüm almasına neden olur. Arteriyosklerozun en erken belirtisi ışık refleksindeki değişimdir. Cidarın kalınlaşmasıyla, kan kolonunun rengi kırmızıdan kırmızımsı kahverengine dönüşür; buna "bakır tel" arazi denir. Sklerozun ilerlemesiyle, arteriyollerin cidarı ileri dercede kalınlaşıp beyazlaşır ve içerdeki kan kolonu görülemez; buna da "gümüş tel" arazi denilmektedir (1,2,4).

Sklerozda arteriyel duvarın kalınlaşması, arteriyovenöz (A/V) çaprazlaşmayı da etkilemektedir. Arteriyol ve venül, genellikle çaprazlaştıkları yerde ortak bir adventisyal kılıfı paylaşmaktadır. Hem vasküler sklerozis hem de perivasküler gliyal hücre proliferasyonuna neden olur. Venöz kompresyonda, venöz kan kolonu çok hafif sivrileşmeden şiddetli Gunn arazinin belirlenmesine kadar değişim göstermektedir. Normalde arteriyoller, venülleri dar açı ile çaprazlamaktadır. Sklerotik değişim, arteriyovenöz çaprazlaşmada venülün sapmasına ve açının genişlemesine de neden olmaktadır. Çaprazlaşmadaki değişimler arteriyosklerozun en önemli arazıdır. Bu özellik tek başına hipertansiyonun şiddeti hakkında bir kriter değilse de, varlığı hipertansiyonun uzun senelerdir mevcut olduğunu göstermektedir. Orta şiddetli arteriyovenöz çaprazlaşma, hipertansiyonsuz sklerotik kişilerde de görülmektedir. Bu nedenle hafif hipertansiyonlu yaşlı kişilerde arteriyosklerotik değişimleri hipertansiyonun değişimlerinden ayırmak güçtür. Arteriyosklerotik retinopati oftalmoskopik görünümüne göre dört evrede incelenmektedir (1,2,4).

Grade 1: Arteriyollerin ışık reflesinde genişleme. Bu belirti çoğunlukla yanıltıcı olabilir.

Grade 2: Arteriyoller ışık reflesindeki genişlemesine ilave olarak arteriyovenöz çaprazlaşmada venülden sapma ve venülün arteriyol üzerinden geçerken çengel pozisyonu (salus belirtisi) almasıdır.

Grade 3: Grade 2'deki belirtilere ilave olarak arteriyollerde "bakır tel" reflesi alınması, arteriyovenöz çaprazlaşma yerinin distalindeki vende normalden daha fazla kıvrılma (Bonnet arazı), venülerde dik açığa kayış saptanmaktadır.

Grade 4: Arteriyollerin "gümüş tel" görünümünün alması, Gunn arazinin daha ileri devrelerinin görülmesi ve venül-ven dal tıkanıklığına kadar varan değişimler incelenmektedir.

Arteriyosklerozun 4. evresi, elektrokardiyografik bozukluklar ile bağlantılı olup, özellikle sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte incelenmektedir (1,2,4).

Arteriyel basıncın yükselmesi: kardiyak debinin azalmasına, periferik resistansın artmasına retinanın beslenmesinin bozulmasına neden olur. Vasküler değişim, hipertansiyonun şiddetine, süresine ve damarların elastikiyetine bağlıdır. Arteriyosklerozun eklenmediği genç hastalarda, AHT'nin oküler komplikasyonian geç gelişir ve antihipertansif tedaviye iyi cevap verir. Sklerotik değişim ise, AHT'nin uzun sürdüğünün bir belirtisidir. Tedavi olmayan genç hastalarda prognoz iyi değildir (1,2).

Arteriyosklerotik zemin üzerinde arteriyel basıncın yükselmesi sklerozisin seyrini hızlandırmaktadır. Skleroziste orta ve büyük boy arterlerin intima tabakasındaki yaygın veya plokav tarzında lipid infiltrasyonu görülür. Fibrozis ve kalsifikasyon, trombozun gelişmesine; media tabakasında elastik ve muskuler elementlerin harabiyeti ise damarların genişlemesi ve rüptürüne neden

olur. Küçük boy arter ve arteriyollerin sklerotik değişimi, damar lümeninin daralıp tıkanmasıyla sonuçlanmaktadır. Optik sinir başında lamina kribroza seviyesinde arteriyol tıkanıklıkları nadir değildir. Siliyer ve koroidal arterlerin sklerozu iskemik atrofilerin gelişmesine neden olur; arteriyel iskemik optik nöropati ve optik sinir atrofisinin gelişmesinde önemli rol oynamaktadır (2,4,7).

—Gunn arazındaki artış, retinada venöz tromboz riskini arttırarak venül veya ven tıkanıklıklarını proveke etmektedir (2,4,8).

—AHT'de siliyer arterlerin leze olması, çok duyarlı olan gözçi basıncını etkilemektedir. Hastalarda kronik basit glokomda ağırlaşma izlenir. Ayrıca hemerojik glokom görülebilir. Antihipertansif tedaviye rağmen patolojik bulgular irreversibldir (2).

—Retinada izlenen makroanevrizmalar, arteriyosklerozun eklendiği orta ve ileri yaşlardaki şahıslarda görülebilir. Retina arteriyollerinden kaynaklanan makroanevrizmalar tek veya çok sayıda olup, retinanın arka kutbunda, optik sinir civarında gelişir. Histopatolojik tetkikinde, makroanevrizmanın duvarında hiyalin, fibrin, taze veya organize trombüs izlenmiştir. Makroanevrizmalar klinik olarak sessiz kalabildiği gibi sızıntıya neden olup retinada ödem ve sert eksuda gelişmesine veya rüptürü neticesinde hemorajiye sebep olur. Tedavi olarak, sızıntı ve hemoraji riski olan olgularda laser fotokoagülasyonu önerilir. Sessiz kalan olgularda ise, yalnızca takip önerilmektedir. Bazı olgularda spontan gerileme olduğu bildirilmiştir (9,10).

—AHT'de retina periferinin beslenmesi bozulacağından, periferik retina dejenerasyonunun, yırtık ve retina dekolmanının gelişmesinde rol oynamaktadır. Erken tedavi olarak, dekolman riski olan dejenerasyon ve yırtıklarda, dekolman gelişmeden önce laser fotokoagülasyonu uygulanmalıdır (2,10,11).

—Ayrıca subkonjoriktival hemoraji ile gelen olgularda arteriyosklerotik zemin üzerinde arteriyel basıncın yükselmiş olabileceği düşünülmeli ve tansiyon arteriyelin tetkiki önerilmelidir (2).

Sonuç olarak diyebiliriz ki; diastolik basıncının 100-120 mmHg seviyesinde seyretmesi, hipertansif retinopatinin 1 ve 2. evrelerinin gelişmesine sebep olmaktadır, antihipertansif tedavi ile retinopati bulgularının gerilemesi mümkündür. Diastolik basıncın 130 mmHg ve üstünde seyretmesi, hipertansif retinopatinin 3 ve 4. evrelerinin gelişmesine neden olmaktadır; antihipertansif tedaviyle tansiyonları regüie dahi olsa, retinadaki patolojik bulguların gerilemesi oldukça uzun zaman almakta, ayrıca görme hücreleri ve sinir liflerinde meydana gelen irreversibile bozukluklar değişik derecede görme hissinde azalmaya sebep olmaktadır. Hastalarda erken devrede yapılan antihipertansif tedavilerle oküler komplikasyonlar önlenmeye çalışılır. Arteriyosklerozun eklendiği yaşlı şahıslarda, patolojik bulguların çoğunluğu

irreversible'dir. Retina, uvea ve optik sinirinin beslenmesi göz önüne alınacak olunursa, arteriyel basınç ani ve süratli olarak düşürülmemelidir; tedrici olarak düşürülmesi veya klinik şartlarda tedavisi önerilmelidir. Ayrıca arteriyel hipertansiyonlu olgularda antihipertansif ilaçların etkinliğinin tayin ve takibinde, oftalmoskopik muayenenin yararı ihmal edilmemelidir.

Kaynaklar

1. Ryan SJ. Retina. St Louis, Baltimore, Toronto; The CV Mosby Co, 1989; 2:449-55.
2. Rousselie F, Limon S. La prévention des accidents oculaires de l'hypertension artérielle. Rev Chibred d'Ophthalmologie 1978; 84,76-81.
3. Duke-Elder. Hypertension. System of ophthalmology. St Luis: The CV Mosby Co, 1967; 7:193-205.
4. Kanski JJ. Clinical optalmology, 2** ed. Butterworth 1989; 318-30.444.
5. Coscas G, Gaudrie A. Aspects angiographiques des occlusions vasculaires chroidiennes. Clinique Ophthalmologique 1981; 1, 195-220.
6. Devereux RB, Philipb MC, Casale PN, Eisenberg RR, Xligfield P. Genetic determinants of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. Circulation 1983. 67(4):907-11.
7. Hamara H, Chevaleraud J, Rondot P. Neuropati optiques. Soc Fr d'Ophthalmologie Masson 1986; 9:365.
8. Coscas G, Dhermy P. Occlusion veineuses rétinienes. Soc Fr d'Ophthalmologie Masson Paris 1978; 6:111-8.
9. Fichte C, Streten BW, Friedman AH. A histopathologic study of retinal arterial aneurysm. Am J Ophthal 1989; 85, 510-8.
10. Haut J, Limon S, Massun M, Perdriel G. Le laser en optalmologie. Soc Fr d'Ophtalmologie Masson Paris 1981; 312-3, 404-9.
11. Bec P, Ravault M. Arne JL. Trepsat. La périphérie du fonal d'oeil. Soc Fr d'Ophtalmologie Masson 1980; 306-11.