

Normal Tansiyonlu Glokomlu Olgularda Optik Sinir Başı Perfüzyonunun Manyetik Rezonans Görüntüleme Tekniği ile Değerlendirilmesi: Ön Çalışma

D. Pınar Demirbay (*), H. Barış Diren (**), Alper Yarangümeli (*), C.Banu Coşar (***),
Gülcan Kural (****)

ÖZET

Amaç: Normal tansiyonlu glokomlu (NTG) ve normal olgularda optik sinir başı perfüzyonunun manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tekniği ile değerlendirilmesi.

Metod: Çalışma kapsamına NTG'lu 8 olgu ve kontrol grubu olarak 7 normal olgu alındı. İncelemeler 1.5 Tesla manyetik alan gücüne sahip MRG cihazı ile standart Helmholtz head coil kullanılarak yapıldı. Optik sinir başı perfüzyonunun değerlendirilmesinde SPGR (spoiled gradient recalled acquisition at steady state) sekansı kullanıldı. Optik sinir başının paramanyetik kontrast ajan verilmeden önceki kontrastsız kesitlerden sinyal yoğunluğu (pre-SI), daha sonra kontrast ajan gadopentetat dimegluminin bolus enjeksiyonu sonrası 15., 30., 60., ve 120., saniyelerdeki sinyal yoğunlukları (post-SI) belirlendi. Optik sinir başının bu zaman dilimlerindeki kontrastlanma oranları (perfüzyon paterni) pre-kontrast ve post-kontrast SI değerleri formüle uygulanarak $[SIR = (post\ SI - pre\ SI) / pre\ SI]$ kantitatif olarak belirlendi.

Bulgular: Optik sinir başı kontrastlanma oranları NTG'lu olgularda glokomatöz optik nöropatinin ciddiyetiyle korele olarak normal olgulara göre düşük bulundu.

Sonuç: Vazojenik faktörlerin NTG'un patogenezinde etkili olabileceği ve MRG tekniğinin noninvazif, duyarlı ve tekrarlanabilir nitelikleriyle optik sinir başı perfüzyonunun değerlendirilmesinde klinik kullanıma girebileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Normal tansiyonlu glokom, Manyetik rezonans görüntüleme, Optik sinir başı perfüzyonu

SUMMARY

Detection of Perfusion in the Optic Nerve Head in Patients with Normal Tension Glaucoma by Magnetic Resonance Imaging Technique: A Preliminary Study

Purpose: To evaluate the applicability of magnetic resonance imaging (MRI) technique for assesment of perfusion in the optic nerve head in patients with normal tension glaucoma (NTG) and healthy subjects.

Methods: Eight patients with NTG and 7 normal cases as control group were included in this prospective study. Examinations were performed with contrast enhanced dynamic MRI having 1.5 Tesla magnetic field power by using standard Helmholtz head coil. For examination of

(*) Uzm. Dr., S.B. Ankara Numune Hastanesi I. Göz Kliniği

(**) Doç. Dr., Sevgi Hastanesi, Radyoloji Bölümü

(***) Ast. Dr., S.B. Ankara Numune Hastanesi I. Göz Kliniği

(****) Uzm. Dr., S.B. Ankara Numune Hastanesi, I. Göz Kliniği Şefi

optic nerve head SPGR (spoiled gradient recalled acquisition in the steady state) sequence was used. To evaluate the contrast enhancement pattern of the optic nerve head, an unenhanced initial scan was obtained then gadopentetate dimeglumine was given intravenously as a bolus injection and scans were obtained at 15, 30, 60 and 120th seconds. The contrast enhancement (perfusion pattern) of optic nerve head was calculated by a formula $[SIR = (post SI - pre SI) / pre SI]$.

Results: The mean contrast enhancement of the optic nerve head in patients with NTG was found to be lower than control cases, correlating with the severity of glaucomatous optic neuropathy.

Conclusions: These results suggest that vasogenic factors seem to be responsible in the pathogenesis of NTG, and MRI might be a noninvasive, sensitive and reproducible technique for further clinical use in the evaluation of optic nerve head perfusion.

Key Words: Normal tension glaucoma, Magnetic resonance imaging, Optic nerve head perfusion

GİRİŞ

Normal tansiyonlu glokom (NTG); göziçi basıncının kabul edilen normal sınırların (21 mm Hg) üzerine çıkmadığı, optik sinir başında (OSB) glokomatöz çukurlaşma, sinir lifi tabakasında atrofi ve glokomatöz görme alanı defektleriyle seyreden kronik açık açılı bir glokomatöz optik nöropati formudur (1).

Normal tansiyonlu glokomun etyopatogenezine yönelik öne sürülen mekanizmalar içinde vasküler faktörler ağırlık kazanmıştır (2). Glokomun patogenezinde vazojenik faktörlerin rolünün belirlenmesi optik sinir başı hemodinamiğinin kantitatif değerlendirilmesine olanak sağlayan tekniklerle mümkün olabilecektir. Kompleks üç boyutlu küçük çaplı damar anatomisi optik sinir başı hemodinamiğinin mevcut tekniklerle in vivo değerlendirilmesini güçleştirmektedir (3).

Günümüzde optik sinir başı perfüzyonuna yönelik bilgiler çoğunlukla hayvan deneylerinden oldukça invazif ve destrüktif teknikler kullanılarak elde edilmiştir (4-7). İnsanlarda güvenilir, duyarlı ve tekrarlanabilir teknikler oldukça sınırlı olup, çoğu deneysel amaçlıdır. Laser Doppler hız ölçer (velocimetry), laser Doppler akım ölçer (flowmetry) gibi tekniklerle retinal damarlardaki eritrosit akım hızı ölçülebilmekte, optik sinir başının prelaminar tabakası değerlendirilebilmektedir (8, 9). Son zamanlarda popüler olan renkli Doppler görüntüleme tekniği ile retrobulber damarlardaki pulsatil akım hızları ölçülebilmekte, tekniğin temporal rezolüsyonu damar çapı ölçümünde yeterli olmadığından akım miktarı belirlenememektedir (10).

Bu ön çalışmada son yıllarda oldukça hızlı gelişim gösteren, doku kontrast rezolüsyonu en yüksek tıbbi görüntüleme tekniği olan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tekniği ile NTG'lu ve normal olgularda optik sinir başı perfüzyonunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOD

S.B. Ankara Numune Hastanesi I. Göz Kliniği Glokom biriminde izlenen 8 NTG olgusu ve kontrol grubu olarak 7 normal olgu çalışma kapsamına alındı. Hasta ve kontrol grubundaki tüm olgulara işleme ilgili ön bilgiler verilip, sözel onayları alındı.

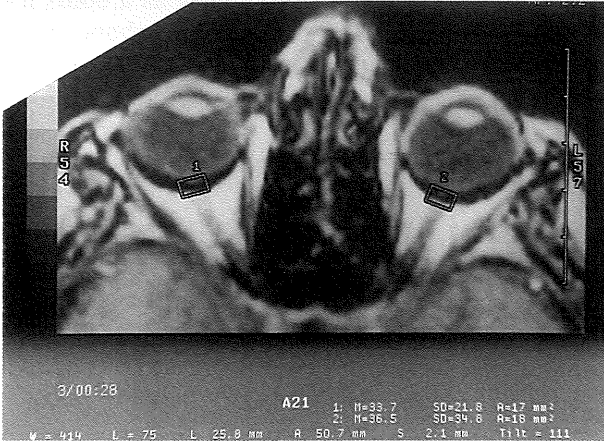
Olgulara tam bir sistemik ve oftalmolojik muayene uygulandı. Diurnal ilaçsız göziçi basıncı seviyeleri 21 mm Hg altında seyreden, tipik progresif glokomatöz optik sinir hasarı ve görme alanı defekti olan, açık açılı olgular normal tansiyonlu glokomlu olgular olarak tanımlandı.

Glokom dışı oküler patolojisi olan, intraoküler cerrahi, travma veya inflamasyon geçirmiş, perfüzyonu etkileyebilecek (hiperlipidemi, anemi, hiperviskosite gibi) ciddi sistemik hastalıkları olan, hipertansiyon ve diabetes mellitus öyküsü bulunan olgular çalışma kapsamına alınmadı. Glokomlu olgularda antiglokomatöz ilaçlar çalışmadan iki hafta önce kesildi.

İncelemeler Sevgi Hastanesi Radyoloji biriminde 1.5 Tesla manyetik alan gücüne sahip GE Sigma Advantage (Milwaukee-USA) MR cihazı ile standart Helmholtz head coil kullanılarak yapıldı. Bir gradiente eksekansı olan SPGR (Spoiled Gradient Recalled Acquisition at Steady State) sekansı (TR/TE = 33/2.9 msn, flip angle = 60°, kesit kalınlığı 4 mm, matriks büyüklüğü = 256x192 piksel, nex = 3) kullanıldı.

Hastalarda ön hazırlık yapılmadan sagittal lokalizör üzerinden optik sinir başından T1-ağırlıklı aksiyal planda görüntüler elde edildi. Kontrast ajan verilmeden kontrastsız kesitlerden optik sinir başının sinyal yoğunluğu (pre-SI) belirlendi (Resim 1). Bir paramanyetik kontrast ajan olan gadopentetat dimeglumin (Gadolinium dietilen-triamino-pentaasetik asit, Gd-DTPA, Magnevist-Schering AG) antekübital venden 0.2 mMol / kg

Resim 1. Optik sinir başı pre-kontrast sinyal yoğunluğu (pre SI)



Resim 3. Optik sinir başı post-kontrast 30. saniye sinyal yoğunluğu (Post SI)



dozunda hızlı bolus şeklinde (10 sn'nin altında) enjekte edilerek, optik sinir başının 15., 30., 60. ve 120. sn'lerdeki sinyal yoğunlukları (post-SI) elde edildi (Resim 2-5). Optik sinir başının bu zaman dilimlerindeki kontrastlanma oranları (SIR; perfüzyon paterni) kantitatif olarak $SIR = (SI \text{ post} - SI \text{ pre}) / SI \text{ Pre}$ formülü kullanılarak belirlendi. İstatistiksel değerlendirme için Friedman ve Mann-Whitney U testleri ile Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testinden yararlanıldı.

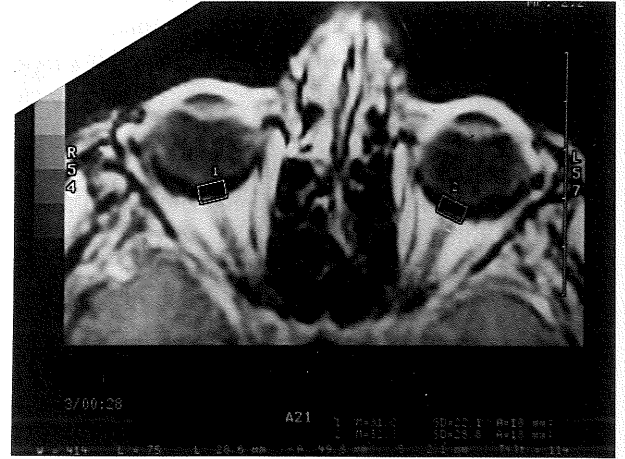
BULGULAR

Kontrol grubunu oluşturan 7 olgunun (6E, 1 K) ortalama yaşı 42.7 (30-63) idi. Bu olgulardan elde edilen optik sinir başı pre-kontrast ve post-kontrast sinyal yoğunlukları sağ ve sol gözler için Tablo 1'de gösterilmektedir. Formülden hesaplanan ortalama kontrastlanma oranları ise Tablo 2'de gösterilmiştir.

Resim 2. Optik sinir başı post-kontrast 15. saniye sinyal yoğunluğu (Post SI)



Resim 4. Optik sinir başı post-kontrast 60. saniye sinyal yoğunluğu (Post SI)

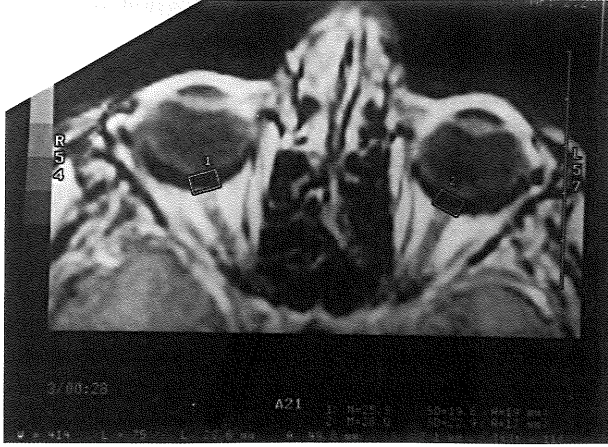


Normal tansiyonlu glokomlu olgularda (3 E, 5 K) ortalama yaş 52.7 (40-70) idi. Normal ve NTG'lu gruplar arasındaki yaş farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$ Mann-Whitney U testi). NTG'lu olgularda sağ ve sol gözlerde optik sinir başı prekontrast ve post-kontrast SI'leri Tablo 3'de gösterilmektedir. Ortalama sinyal yoğunluğuna göre optik sinir başının kontrastlanma oranları Tablo 4'de yer almaktadır.

Kontrol grubunda OSB sinyal yoğunlukları tüm gözler birlikte değerlendirildiğinde 0. saniye ile 15.,30.,60. ve 120. saniyeler arasında farklı olarak bulundu (Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, (/9, $p < 0.005$). NTG grubunda ise OSB sinyal yoğunlukları açısından 0., 15.,30.,60. ve 120. saniyeler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p > 0.05$).

NTG'lu olgularda sağ ve sol gözlerde optik sinir başı kontrastlanma oranları kontrol grubundaki gözlerle da-

Resim 5. Optik sinir başı post-kontrast 120. saniye sinyal yoğunluğu (Post SI)



ha göre düşük görünümdeydi (Şekil 2,3). İki grup arasındaki bu fark tüm gözler değerlendirildiğinde, 15. saniyede istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Mann-Whitney U testi, $p < 0.05$). Glokomatöz optik nöropati ve görme alanı defektleri her iki gözde asimetrik tutulum gösteren 1 ve 5 no'lu olgularda kontrastlanma oranları hasarın yoğun olduğu tarafta (1'de sol, 5'de sağ göz) daha düşük bulundu (Şekil 4,5). Optik sinir hasarı ve görme alanı defektlerinin en ileri evrede olduğu 3 ve 8 no'lu olgularda, kontrastlanma oranları diğer olgulara göre düşük bulundu (Şekil 4,5). Görme alanı defektleri ve optik sinir hasarı her iki gözde simetrik tutulum gösteren diğer

olgularda, kontrastlanma oranları her iki göz için yakın değerlerde saptandı (Şekil 4,5).

TARTIŞMA

Glokomatöz optik nöropatinin gelişiminde mikrovasküler faktörlerin etkili olduğunu gösteren bir çok çalışma mevcuttur (11-13). Diabetes mellitus, sistemik hipertansiyon ve periferik vasküler patolojiler glokomlu olgularda daha yüksek sıklıkla izlenmektedir (14-16). Migren, soğuk el-ayak gibi vazospastik kaynaklı durumların özellikle NTG'lu olgularda daha sık gözleendiği bildirilmiştir (16, 17). Kalsiyum kanal blokörleri gibi periferik vazodilatör ilaçların NTG'lu olgularda glokomatöz progresyonu yavaşlatabildiği, görme alanı hasarlarını engelleyebildiği öne sürülmüştür (18). Miyokard enfarktı, şok, major kanama ve perioperatif hipotansiyon gibi major hemodinamik krizlerin sıklığı NTG'lu olgularda yaş-uyumlu normal olgulara göre yüksek bulunmuştur (2). Optik sinir başı splinter hemoraji ve lokalize sinir lifi defektlerinin NTG'lu olgularda, primer açık açılı yüksek tansiyonlu glokomlu olgulara göre yüksek görülme sıklığı, NTG'lu olgularda mikrovasküler anomalilerin patogenezi etkili olduğunu düşündürmektedir (19,20). Oküler dolaşıma ve optik sinir başı mikrosirkülasyonuna yönelik yapılan klinik çalışmalarda bu olgularda perfüzyonun olumsuz etkilendiği belirlenmiştir (21-25).

Mikrovasküler anomalilerin patogenezi primer veya sekonder etkilerinin değerlendirilmesi optik sinir başı

Tablo 1. Normal olgularda optik sinir başı sinyal yoğunlukları

NORMAL GRUP OSB SI Olgu No	0	15. sn	30. sn.	60. sn.	120. sn.
1	92.9 81.5	106.1 132.5	116.6 108.4	102.8 134.1	121.2 122.9
2	28.4 24.1	37.2 36.0	35.0 40.7	21.9 41.7	27.1 41.7
3	25.3 23.1	59.7 40.8	65.0 37.5	55.3 46.5	59.1 50.1
4	35.6 46.8	70.8 74.8	67.6 80.4	60.4 64.8	60.3 107.2
5	30.8 58.8	43.2 42.4	42.9 89.1	72.0 62.8	42.9 61.7
6	27.4 24.3	30.4 31.3	25.3 25.1	27.5 22.5	38.9 23.0
7	66.4 106.7	80.3 150.7	79.3 129.5	80.3 143.0	80.3 143.0
Ortalama±SS	48.1±7.6	66.9±1.8	67.3±9.2	66.9±10.1	69.9±10.3

OSB: Optik sinir başı, SI: Sinyal yoğunluğu
(Üstteki değerler sağ, alttaki değerler sol göze aittir)

Tablo 2. Normal olgularda optik sinir başı kontrastlanma oranları

NORMAL GRUP OSB SIR Olgu No	15. sn	30. sn.	60. sn.	120. sn.
1	0.142 0.63	0.255 0.33	0.106 0.65	0.31 0.51
2	0.31 0.49	0.23 0.69	-0.23 0.73	-0.05 0.73
3	1.36 0.77	1.57 0.62	1.19 1.01	1.34 1.17
4	0.99 0.60	0.9 0.71	0.70 0.38	0.69 1.29
5	0.40 -0.27	0.39 0.51	1.33 0.07	0.39 0.05
6	0.11 0.28	-0.07 0.03	0.00 -0.07	0.43 -0.05
7	0.20 0.41	0.18 0.21	0.20 0.34	0.20 0.34
Ortalama±SS	0.46±0.1	0.47±0.1	0.46±0.1	0.52±0.1

OSB: Optik sinir başı, SIR: Kontrastlanma oranı
(Üstteki değerler sağ, alttaki değerler sol göze aittir)

Tablo 3. Normal tansiyonlu glokomlu olgularda optik sinir başı sinyal yoğunluklar

NTG GRUBU OSB SI Olgu No	0	15. sn	30. sn.	60. sn.	120. sn.
1	70.6 115.2	89.9 49.9	87.3 57.2	87.6 61.2	101.8 61.3
2	31 34.4	35.3 39.8	41.4 39.6	42.1 43.2	42.2 41.8
3	33.7 36.5	25.7 33.1	28.4 30.1	31.2 32.3	25.3 28.0
4	25.8 27.5	33.6 36.2	35.9 37.3	37.6 35.8	38.2 38.0
5	24.7 19.2	31.2 34.2	31.9 42.0	34.9 36.5	29.0 34.1
6	65.2 59.2	108.1 72.8	93.8 90.0	90.2 79.3	91.1 80.5
7	112.0 75.0	158.6 78.2	147.8 109.1	149.0 111.0	152.2 145.7
8	100.4 106.8	67.1 84.6	98.3 96.4	96.1 104.7	130.1 108.0
Ortalama±SS	58.6±8.6	61.1±9.1	66.6±9.1	60.8±9.1	71.7±11.1

OSB: Optik sinir başı, SI: Sinyal yoğunluğu
(Üstteki değerler sağ, alttaki değerler sol göze aittir)

perfüzyonuna yönelik güvenilir ve duyarlı tekniklerle mümkün olabilecektir. Ancak optik sinir başındaki damarların oldukça küçük çaplı olması, kompleks bir anatomik organizasyon göstermesi, mevcut tekniklerle in vivo değerlendirilmesini güçleştirmektedir (3). Manyetik rezonans görüntüleme tekniği günümüzde doku kont-

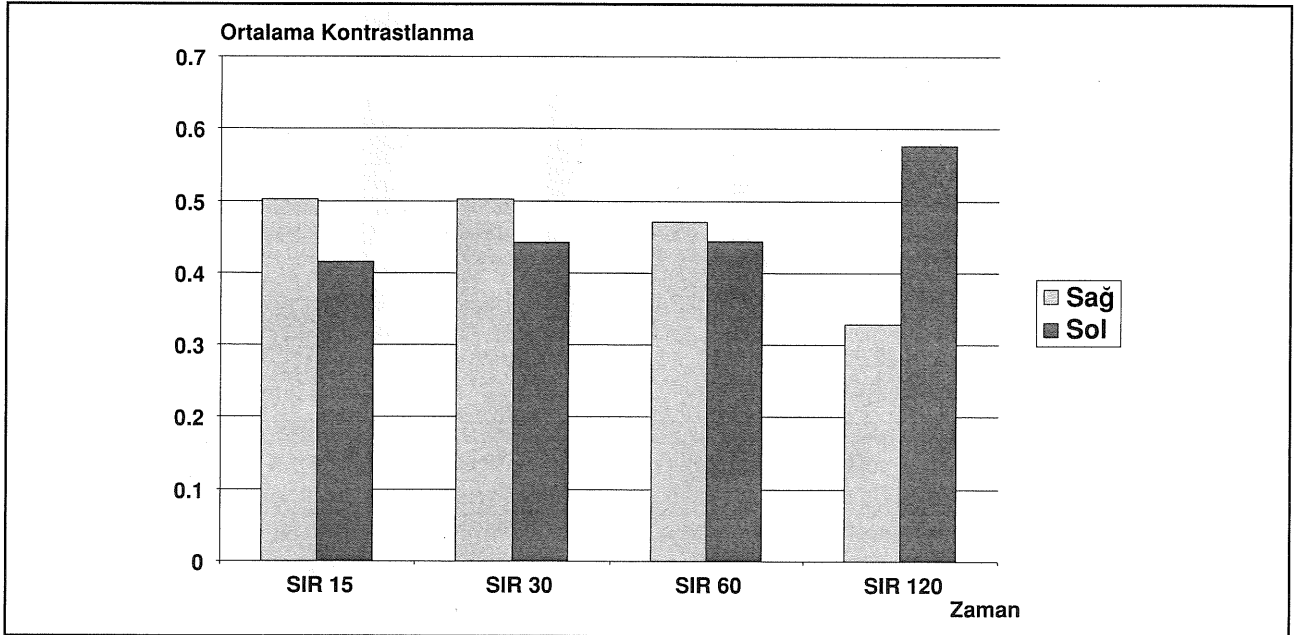
rast rezolüsyonu en yüksek tıbbi görüntüleme tekniğidir. Paramanyetik ajanların 1984 yılında klinik kullanıma girmesi, 1986 yılında hızlı görüntüleme sekanslarının geliştirilmesiyle, bu teknikle fonksiyonel bilgiler içeren dinamik görüntüler elde etmek mümkün olmuştur. Nitekim 1990'lı yıllarda kontrastlı dinamik-MRG tekniği ile

Tablo 4. Normal tansiyonlu glokomlu olgularda optik sinir başı kontrastlanma oranları

NORMAL GRUP OSB SIR Olgu No	15. sn.	30. sn.	60. sn.	120. sn.
1	0.27 -0.56	0.23 -0.54	0.24 -0.46	0.44 -0.47
2	0.13 0.15	0.34 0.15	0.36 0.25	0.36 0.22
3	-0.23 -0.09	-0.15 -0.18	-0.08 -0.12	-0.25 -0.23
4	0.3 0.31	0.39 0.36	0.46 0.30	0.48 0.38
5	0.26 0.78	0.29 1.18	0.42 0.90	0.17 0.77
6	0.67 0.23	0.44 0.52	0.38 0.34	0.39 0.36
7	0.41 0.04	0.32 0.45	0.33 0.48	0.36 0.94
8	-0.33 -0.21	-0.02 -0.09	-0.04 -0.02	-0.29 0.01
Ortalama±SS	0.13±0.09	0.23±0.09	0.23±0.08	0.23±0.09

OSB: Optik sinir başı, SIR: Kontrastlanma oranı
(Üstteki değerler sağ, alttaki değerler sol göze aittir)

Şekil 1. Normal olgularda sağ ve sol göz optik sinir başı kontrastlanma oranları

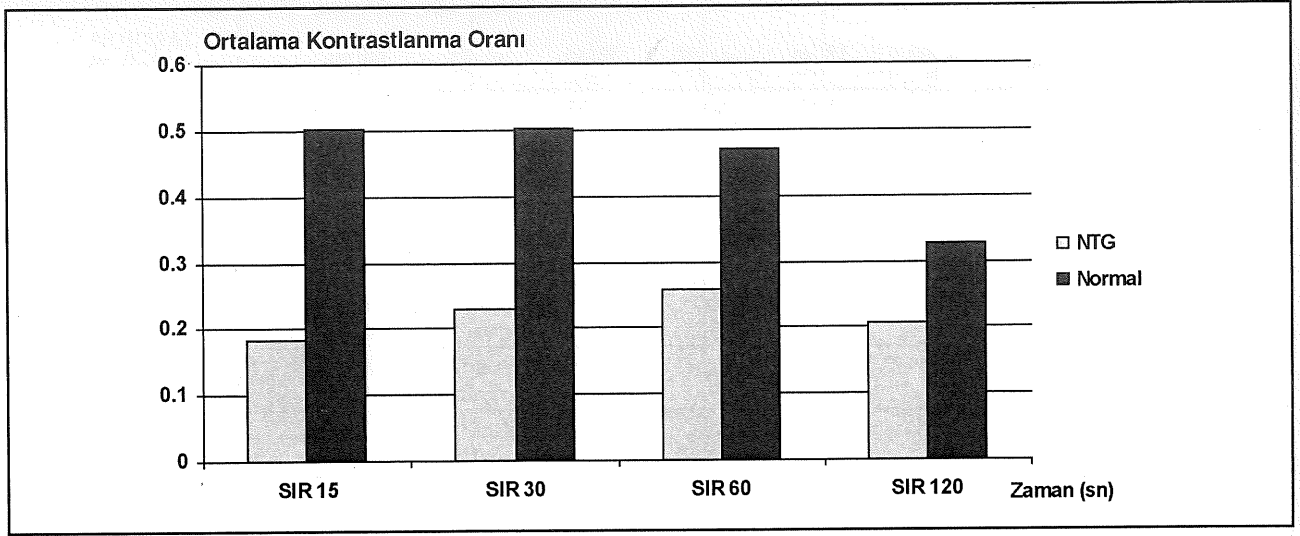


beyin dokusundaki perfüzyon, hızlı görüntüleme sekansları ile değerlendirilmiş, tekniğin lokal kan akımı ve volümünün hesaplanmasında kullanılabileceği bildirilmiştir (26-30).

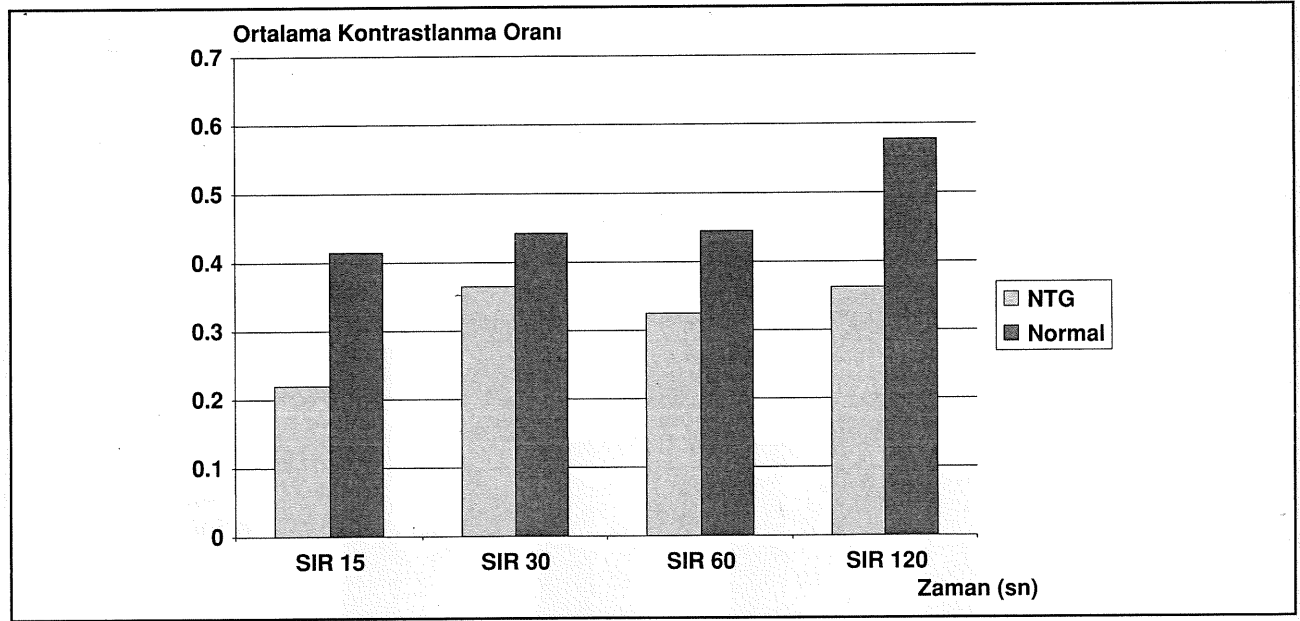
Santral sinir sisteminde lokal kan akımının, volümünün ve geçiş zamanının incelenmesi amacıyla; in-

takt kan-beyin bariyerini (KBB) geçmeyen, manyetik duyarlılığı yüksek gadolinyum, disprosyum gibi intravasküler kontrast ajanlar ve KBB'ni geçerek enjeksiyonun hemen sonrasında perfüzyonun fotograflandığı I^{123} veya Tc^{99m} ile işaretlenmiş liyofilik ajanlarla çalışmalar yapılarak, serebral iskemi ve tümörlerin, iskemik kalp

Şekil 2. Çalışma grubundaki olgularda sağ göz optik sinir başı kontrastlanma oranları



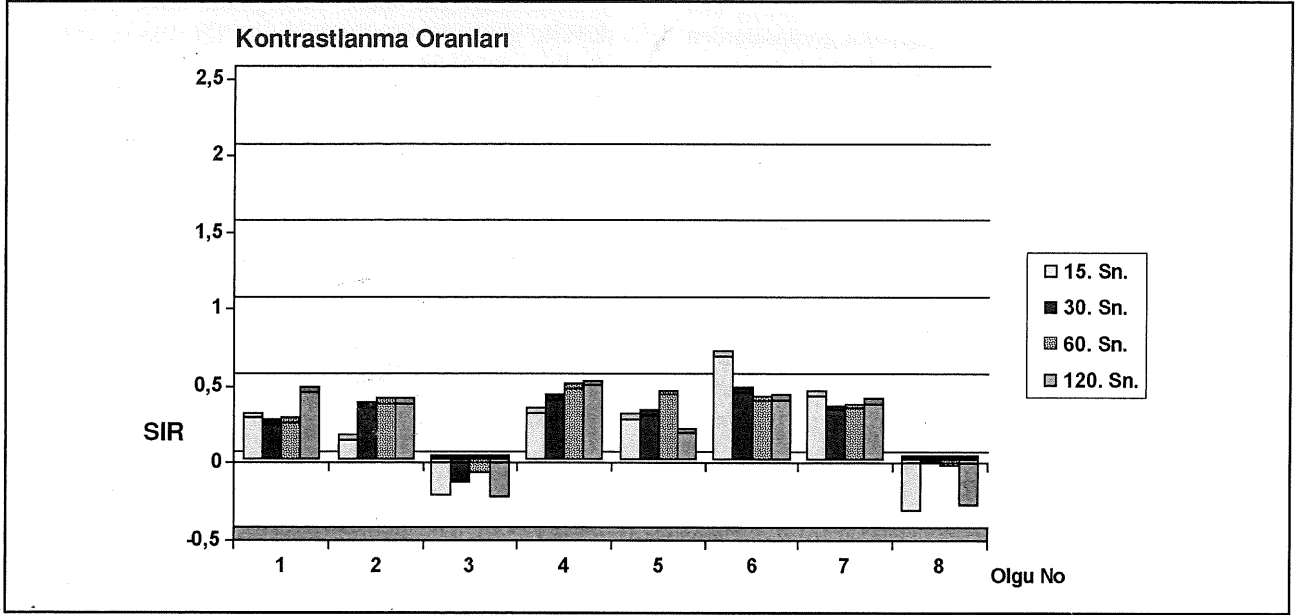
Şekil 3. Çalışma grubundaki olgularda sol göz optik sinir başı kontrastlanma oranları



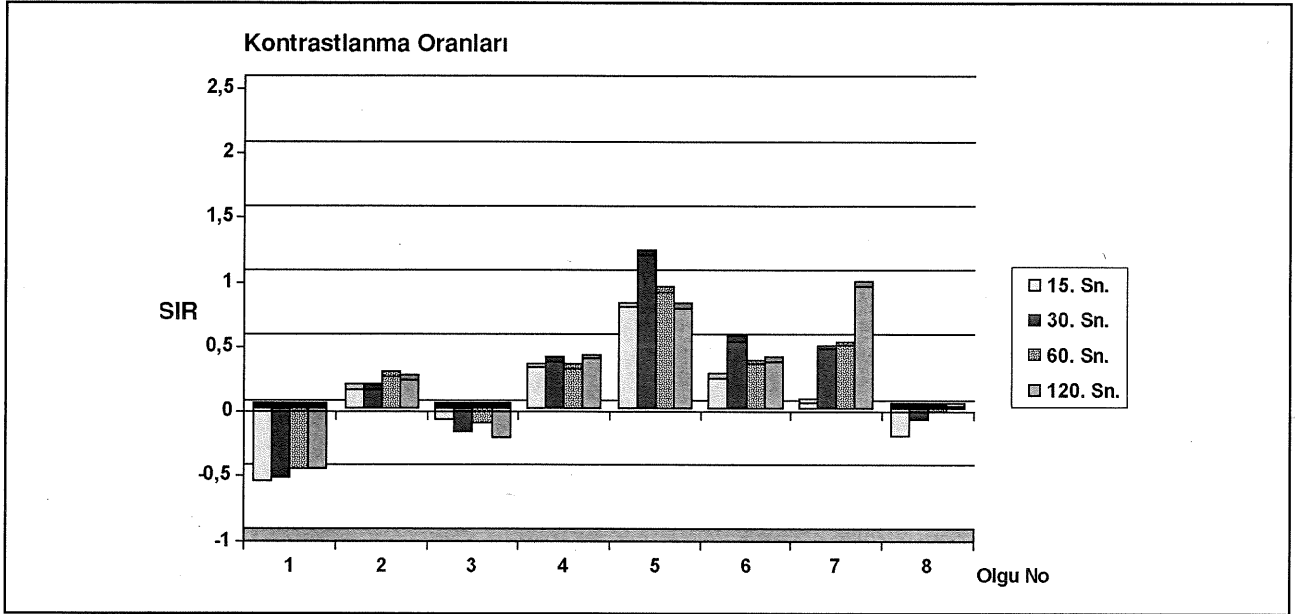
hastalıklarının değerlendirilmesinde yararlılıkları gösterilmiştir (31,32). Reith ve ark. öncelikle hayvanlarda deneysel orta serebral arter tıkanıklığı sonrasında paramanyetik ve süperparamanyetik ajanlarla serebral perfüzyon bozukluğunu (29), daha sonra ise serebrovasküler patolojileri bulunan olgularda, T2-ağırlıklı FLASH sekanslarla hastalıklı serebral bölgelerde kan volüm ve transit zamanındaki değişiklikleri dinamik kontrastlı MR ile başarıyla görüntülemişlerdir (30). Bölgesel serebral kan akımının belirlenmesinde; kontrast ajanın bolus enjeksiyonu sırasında sinyal zamanının seyrinden elde edilen bilgilere dayalı "dinamik" yöntem ve ajanın enjeksiyonunun öncesi ve sonrasındaki sinyal değişikliklerini

değerlendiren "statik" yöntemin karşılaştırıldığı çalışmada, Speck ve ark. eldeki kontrast ajanlarla, dinamik yöntemin daha düşük standart sapma ile daha duyarlı bir metod olduğunu öne sürmüşlerdir (33). Gadolinium gibi kontrast ajanlarla bölgesel kan volümüne dayalı hemodinamik bilgiler veren "perfüzyon" MRG'ye alternatif olarak, suyun dokudaki moleküler hareketini ölçen "diffüzyon" MRG de serebral iskemi ve tümörlere bağlı dolaşım değişikliklerini göstermekte, her iki tekniğin sınırları ise hastaya bağlı parametreler ve veri analizindeki gelişmelere dayanmaktadır (34). MRG'de non-invazif arteriyel spin etiketleme (spin labeling) tekniğinin kullanılmasıyla gösterilen serebral perfüzyonun da, akut ya da

Şekil 4. Normal tansiyonlu glokomlu olgularda sağ göz optik sinir başı kontrastlanma oranları



Şekil 5. Normal tansiyonlu glokomlu olgularda sol göz optik sinir başı kontrastlanma oranları



kronik özellikte serebrovasküler olayların tanısında güvenilir bilgiler verdiği bildirilmiştir (35,36).

Prünte ve arkadaşları farelerde T2-ağırlıklı sekanslarla optik sinir başı ve frontal kortekste perfüzyonu değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada kullanılan 4.7 Tesla kuvvetindeki magnet ve kontrast ajanın dozu insanlar için limitlerin çok üzerinde olduğundan, çalışma farelerde sınırlı kalmıştır (37). Stroman ve ark. MRG ile NTG hastalarında orbita ve optik siniri aksiyel ve koronal ke-

sitlerle görüntüleyerek normal kontrollerle karşılaştırmışlar, optik sinir çap ve uzunlukları ile optik sinir-karotid arter ilişkisini değerlendirmişlerdir. Bu parametreler açısından, NTG ve kontroller arasında belirgin fark görmemekle birlikte; NTG grubunda sol optik sinir alanının daha küçük olduğunu ve serebral küçük damarlarda yaygın iskemik değişikliklerle ilgili bulguların NTG hastalarında belirgin olarak daha sık izlendiğini bildirerek bu hastalarda olası vasküler mekanizmaların altını çizmişlerdir (38).

Biz kendi serimizde hızlı görüntüleme sekansı olan SPGR sekansı ve Gd-DTPA paramanyetik kontrast ajan kullanarak dinamik MRG ile T1-ağırlıklı görüntülerden optik sinir başının NTG'lu ve normal olgularda kontrastlanma (perfüzyon) paternini belirlemeye çalıştık. OSB sinyal yoğunlukları normal olgularda kontrast madde öncesi ve sonrası dönemlerde farklılık gösterirken bu fark NTG grubunda izlenmemekteydi. Ayrıca normal tansiyonlu glokomlu olgularda kontrastlanma oranlarının normal olgulara daha göre düşük olma eğiliminde olduğu görüldü; bu fark 15. sn için istatistiksel olarak anlamlıydı. Asimetrik tutulum gösteren olgularda, optik sinir başı kontrastlanma oranlarının glokomatöz optik sinir ve görme alanı hasarının yoğun olduğu tarafta daha düşük olduğu belirlendi. Literatürde diğer görüntüleme teknikleri ile yapılan çalışmalarda da asimetrik glokomatöz optik nöropatili olgularda, perfüzyonun, hasarın yoğun olduğu tarafta daha çok etkilendiği bildirilmiştir (39,40). Serimizde glokomatöz hasarın daha ileri olduğu olgularda, kontrastlanma oranlarının diğer olgulara göre daha düşük olduğu gözlenmiş, Nicolela da renkli Doppler görüntüleme tekniği ile kendi serisinde benzer sonuçlar bildirmiştir (40).

Bulgularımız NTG'dan perfüzyonla ilgili defektleri sorumlu tutan görüşleri destekler görünümündedir ve bu perfüzyon yetersizliğini MRG tekniği ile de görüntüleyebilmek mümkün olmaktadır. Bu bulgular değerlendirilirken gözardı edilmemesi gereken konu; farklı zaman dilimlerinde ve hem bireyler hem her iki göz arasında, gerek sinyal yoğunlukları gerekse kontrastlanma oranları açısından, belirgin farklılıklar ve ortalamadan belirgin sapmalar olduğudur. Kontrastlanma oranlarında, mantıklı olarak beklenenin dışında, farklı zaman dilimlerinde (-) değerlerin de elde edilmesi söz konusu olmuş, (-) perfüzyon değerleri de değiştirilmeden hesaplamaya katılmıştır. Bu durum, tekniğin, kullanılmış olan cihaz ve parametreler dahilinde, "+/-" bir yanılma payının bulunduğu göstergesi olarak yorumlanabilir. Tekniğin, bu verilerle, glokom açısından bir tanı (ya da erken tanı) yöntemi olarak kullanılabilmesini söylemek için henüz erkendir. İlk kez insanlarda kontrastlı dinamik-MRG tekniğiyle az sayıda olguda optik sinir başı perfüzyonunun değerlendirildiği bu ön çalışmada, istatistiksel verilerle kısmen desteklenebilmekle birlikte, ümit verici sonuçlar elde edilmiştir. Perfüzyonun NTG'lu olgularda glokomatöz hasarın derecesi ile korele olarak, normal olgulara göre olumsuz etkilendiği gözlenirken, tekniğin halen daha fazla deneyime ve gelişmeye ihtiyaç duyduğu da vurgulanmalıdır.

Günümüzde glokom etyopatogenezinin tam olarak aydınlatılmadığı, kullanılan topikal antiglokomatöz ilaçların perfüzyon üzerindeki etkilerinin netlik kazan-

madığı ve diğer görüntüleme tekniklerinin bu konudaki yetersizlikleri göz önüne alındığında, MRG gibi; yeni, duyarlı, güvenilir ve tekrarlanabilirliği yüksek tekniklerin alternatif oluşturabileceği ortaya çıkmaktadır. Ancak MRG tekniğinin bu alanda klinik kullanıma girebilmesi için daha geniş serilerde, kontrollü prospektif ileri çalışmalara gerek olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Ritch R, Shields MB, Krupin T: The Glaucomas. 2 nd ed. St.Louis: Patterson Anne, 1996:769-797
2. Drance SM, Sweeney VP, Morgan RW, Feldman F: Studies of factors involved in the production of low tension glaucoma. Arch Ophthalmol 1973;89:457-65.
3. Sossi N, Anderson DR: Effect of elevated intraocular pressure on blood flow. Arch Ophthalmol 1983; 101:98-101.
4. Weinstein JM, Duckrow RB, Beard D, Brennan RW: Regional optic nerve blood flow and its autoregulation. Invest Ophthalmol Vis Sci 1983 ; 24:1559-65.
5. Kollaritis CR, Goldman H, Murphy S, Kollaritis FJ: Use of 14 C-antipyrine for estimation of rhesus monkey eye blood flow. Invest Ophthalmol Vis Sci 1976;15:740-5.
6. Williamson TH, Baxter GM, Dutton GN: Color Doppler velocimetry of the arterial vasculature of the optic nerve head and orbit. Eye 1993;7:74-9.
7. Cioffi GA, Van Buskirk EM: Microvasculature of the anterior optic nerve. Surv Ophthalmol 1994; 38(suppl):107-16.
8. Riva CE, Harino S, Petrig BL, Shonat RD: Laser Doppler flowmetry in the optic nerve. Exp Eye Res 1992; 55: 499-506.
9. Riva CE, Grunwald JE, Sinclair SH: Laser Doppler measurement of relative blood velocity in the human optic nerve head. Invest Ophthalmol Vis Sci 1982; 22:241-8.
10. Geijer C, Bill A: Effects of raised intraocular pressure on retinal, prelaminar, laminar and retrolaminar optic nerve blood flow in monkeys. Invest Ophthalmol Vis Sci 1979; 18:1030-42.
11. Quigley HA, Addicks EM, Green WE, Maumenee AE: Optic nerve damage in human glaucoma II. The site of injury and susceptibility to damage. Arch Ophthalmol 1981; 99:635-9.
12. Hayreh SS: Interindividual variation in blood supply of the optic nerve head and glaucoma, LTG and allied disorders. Doc Ophthalmol 1985; 59: 217-46.
13. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and papilloedema. Br J Ophthalmol 1969; 53:721-48.
14. Becker B: Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1971; 71:1-16.
15. McLeod SD, West SK, Quigley HA, Fozard JL: A longitudinal study of the relationship between intraocular and

- blood pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31:2361-6.
16. Phelps CD, Corbett JJ: Migraine and low-tension glaucoma. A case control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 1105-8.
 17. Drance SM, Douglas GR, Wijsman K, Schulzer M, Britton RJ: Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:35-9.
 18. Netland PA, Chaturvedi N, Dreyer EB: Calcium channel blockers in the management of low-tension and open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 608-13.
 19. Kitazawa Y, Shirato S, Yamamoto T: Optic disc hemorrhage in low-tension glaucoma. *Ophthalmology* 1986; 93: 853-7.
 20. Zeiter JH, Shin DH, Juzych MS, Jarvi TS, Spoor TC, Zwas F: Visual field defects in patients with normal-tension glaucoma and patients with high-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 758-63.
 21. Rojanapongpun P, Drance SM, Morrison BJ: Ophthalmic artery flow velocity in glaucomatous and normal subjects. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 25-9.
 22. James CB, Smith SE: Pulsatile ocular blood flow in patients with low-tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:466-70.
 23. Hitchings RA, Spaeth GL: Fluorescein angiography in chronic simple and low-tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1977; 61 :126-32.
 24. Harris A, Sergott RC, Spaeth GL, Katz JL, Shoemaker JA, Martin BJ: Color Doppler analysis of ocular vessel blood-flow velocity in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1994; 118:642-9.
 25. Kaiser HJ, Schoetzau A, Stümpfig D, Flammer J: Blood flow velocities of the extraocular vessels in patients with high-tension and normal-tension primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1997;123:320-7.
 26. Rosen BR, Belliveau JW, Vevea JM, Brady TJ: Perfusion imaging with MR contrast agents. *Magn Reson Med* 1990;14:249-265.
 27. Forsting M, Reith W, Heiland S, Benner T, Sörler K: MR-perfusion imaging in cerebrovascular disease from experimental research to clinical application. *Advances in MRI Contrast* 1995;3:60-69.
 28. Diren HB: Detection of brain perfusion in epileptic patients with Gd-DTPA enhanced dynamic MRI. MR imaging of CNS and body: Current status and future directions. *International MRI Symposium* 1996, Berlin.
 29. Reith W, Forsting M, Vogler H, Heiland S, Sartor K: Early MR detection of experimentally induced cerebral ischemia using magnetic susceptibility contrast agents: Comparison between gadopentetate dimeglumine and iron oxide articles. *Am J Neuroradiol* 1995;16:53-60
 30. Reith W, Heiland S, Erb G, Benner T, Forsting M, Sartor K: Dynamic contrast-enhanced T2-weighted MRI in patients with cerebrovascular disease. *Neuroradiology* 1997; 39:250-7
 31. Abbott NJ, Chugani DC, Zaharchuk G, Rosen BR, Lo EH: Delivery of imaging agents into brain. *Adv Drug Deliv Rev* 1999;37:253-77
 32. Beache GM, Kulke SF, Kantor HL, Niemi P, Campbell TA, Chesler DA, et al: Imaging perfusion deficits in ischemic heart disease with susceptibility-enhanced T2-weighted MRI: preliminary human studies. *Magn Reson Imaging* 1998;16:19-27
 33. Speck O, Chang L, Itti L, Itti E, Ernst T: Comparison of static and dynamic MRI techniques for the measurement of regional cerebral blood volume. *Magn Reson Med* 1999 ;41:1264-8
 34. Le Bars E, Gondry-Jouet C, Deramond H, Le Gars D, Idy-Peretti I: MR diffusion and perfusion imaging in clinical practice. *J Neuroradiol* 2000;27:39-51
 35. Detre JA, Alsop DC: Perfusion magnetic resonance imaging with continuous arterial spin labeling: methods and clinical applications in the central nervous system. *Eur J Radiol* 1999;30:115-24
 36. Lia TQ, Guang Chen Z, Ostergaard L, Hindmarsh T, Moseley ME: Quantification of cerebral blood flow by bolus tracking and artery spin tagging methods. *Magn Reson Imaging* 2000;18:503-12
 37. Prunte C, Flammer J, Markstein R, Rudin M: Quantification of optic nerve blood flow changes using magnetic resonance imaging. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:247-58.
 38. Stroman GA, Stewart WC, Golnik KC, Cure JK, Olinger RE: Magnetic resonance imaging in patients with low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 168-72
 39. O'Brien C, Saxton V, Crick RP, Meire H: Doppler carotid artery studies on asymmetric glaucoma. *Eye* 1993; 6:273-6.
 40. Nicoleta MT, Drance SM, Rankin SJA, Buckley AR, Walmaan BE: Color Doppler imaging in patients with asymmetric glaucoma and unilateral visual field loss. *Am J Ophthalmol* 1996;121:502-10