



**T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**RETİNA VEN TIKANIKLIĞINDA GLOKOM VE
AKSİYAL UZUNLUK**

Dr. Emine ÇİLOĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ö. Faruk KÖKER

ADANA – 2011

TEŞEKKÜR

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında asistanlığım sırasında engin bilgi ve deneyimleri ile yetişmeme katkıda bulunan çok değerli sayın hocalarıma, 5 yıl boyunca birlikte çalışma fırsatı bulduğum, mutluluk ve uyum içinde çalıştığımız çok sevgili asistan arkadaşlarıma ve kliniğimizin gerek hemşire gerekse personel tüm çalışanlarına sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu tezi hazırlamamda katkılarından dolayı sayın danışman hocam Prof. Dr. Ö. Faruk KÖKER'e şükranlarımı sunarım.

Her konuda yardımını esirgemeyen, her zaman yanımda olduğunu hissettiğim çok sevgili hayat arkadaşım, eşim Osman ve her yeni güne varlığı ile neşe katan biricik oğlum Arda'ya sonsuz sevgiler....

Dr. Emine ÇİLOĞLU

Adana, 2011

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	III
ŞEKİL LİSTESİ	IV
KISALTMA LİSTESİ	V
ÖZET ve ANAHTAR SÖZCÜKLER	VI
ABSTRACT and KEY WORDS	VII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Retina Embriyolojisi	2
2.2. Retina Anatomisi	2
2.3. Retina Kan Akımı	2
2.4. Retina Ven Tıkanıklığı	3
2.4.1. Patogenez	3
2.4.2. Retina Ven Tıkanıklığının Nedenleri	5
2.4.2.1. Sistemik Nedenler	5
2.4.2.2. Göz ile İlgili Nedenler	7
2.4.3. Retina Ven Tıkanıklığının Sınıflaması	10
2.4.4. Klinik	12
2.4.5. Tanı	14
2.4.6. Tedavi	16
2.4.7. Prognoz	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA	29
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	34
KAYNAKLAR	35
ÖZGEÇMİŞ	40

TABLO LİSTESİ

Tablo no:

Sayfa no:

Tablo 1. Tüm Olguların Tıkanıklık Tipine Göre Dağılımı.....	21
Tablo 2. Tıkanıklık Tipinin Cinsiyet ve Tutulan Göze Göre Dağılımı.....	21
Tablo 3. Retina Ven Tıkanıklık Tipi ve Sistemik Hastalıklar Arasındaki İlişki	22
Tablo 4. Sistemik Hastalıklar Açısından Hasta ve Kontrol Grubu Karşılaştırılması.....	22
Tablo 5. Retina Ven Dal Tıkanıklığının Yerleşim Yerine Göre Dağılımı	24
Tablo 6. Retina Ven Tıkanıklığı Tipi ve Göz İçi Basınç Değeri	24
Tablo 7. Hasta ve Kontrol Grubu Arasındaki Göz İçi Basınç Karşılaştırılması	25
Tablo 8. Hasta Grubu ve Kontrol Grubunun Ortalama Aksiyal Uzunluk Değerleri	26
Tablo 9. Retina Ven Tıkanıklık Tipi ile Ortalama Aksiyal Uzunluk Değerlerinin Karşılaştırılması.....	27
Tablo 10. SRVT ve RVDt'nin AU Açısından Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması	28
Tablo 11. GİB Değeri ile AU Arasındaki İlişki.....	28

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil no:</u>	<u>Sayfa no:</u>
Şekil 1. Santral retinal ven tıkanıklığı.....	11
Şekil 2. Sağ göz üst temporal ven dal tıkanıklığı.....	11
Şekil 3. Alt hemisfer ven tıkanıklığı	12
Şekil 4. a. Kronik dönemde üst temporal ven dal tıkanıklığı, 4b. Floresein anjiografide kronik dönemde üst temporal ven dal tıkanıklığı	13
Şekil 5. a. Üst temporal retina ven dal tıkanıklığı, 5b. Floresein anjiografide üst temporal retina ven dal tıkanıklığı	15
Şekil 6. a. Santral retinal ven tıkanıklığı, 6b. Floresein anjiografide santral retinal ven tıkanıklığı.....	15
Şekil 7. Retina ven tıkanıklık tipi ile HT arasındaki ilişki.....	23
Şekil 8. Hasta ve kontrol grubunda HT sıklığı	23
Şekil 9. a. Üst temporal retina ven dal tıkanıklığı ve optik diskte glokoma bağlı çanaklaşma, b. Floresein anjiografide üst temporal retina ven dal tıkanıklığı	25
Şekil 10. Hasta ve kontrol grubunda aksiyal uzunluk karşılaştırması.....	26
Şekil 11. Retina ven tıkanıklık tipi ile aksiyal uzunluk arasındaki ilişki	28

KISALTMA LİSTESİ

RVT	: Retina ven tıkanıklığı
RVDT	: Retina ven dal tıkanıklığı
SRVT	: Santral retinal ven tıkanıklığı
DM	: Diabetes mellitus
HT	: Hipertansiyon
HL	: Hiperlipidemi
ASKH	: Aterosklerotik kalp hastalığı
PAAG	: Primer açık açılı glokom
GİB	: Göz içi basıncı
FA	: Floresin anjiyografi
OKT	: Optik koherens tomografi
AU	: Aksiyal uzunluk

ÖZET

Retina Ven Tıkanıklığında Glokom ve Aksiyal Uzunluk

Amaç: Retina ven tıkanıklığı olgularında glokom sıklığını, risk etkenlerini değerlendirmek. Retina ven tıkanıklığı gelişiminde aksiyal uzunluğun etkisini araştırmak.

Materyal ve Metod: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 2006-2010 yılları arasında takip ve tedavi edilen retina ven tıkanıklığı tanısı alan 120 olgunun kayıtları retrospektif olarak incelendi. A-scan ultrasonografi ile aksiyal uzunluk ölçümleri yapılan 49 santral retinal ven tıkanıklığı, 71 ven dal tıkanıklığı olan olguların hasta gözleriyle sağlam gözlerinin aksiyal uzunlukları ve kontrol grubunun aksiyal uzunlukları karşılaştırıldı. Çalışmamızda olguların yaşı, cinsiyeti, retina ven tıkanıklığının tipi, yerleşim yeri, glokom varlığı, eşlik eden sistemik hastalıklar değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza 120 olgu alındı. Olguların 57'si kadın, 63'ü erkek olup yaş ortalaması $61,9 \pm 9,4$ yıl idi. Retina ven tıkanıklığı risk etkenlerinden, hipertansiyon 75 olguda (% 62,5), diabetes mellitus 26 olguda (% 21,7), hiperlipidemi 41 olguda (% 34,2), aterosklerotik kalp hastalığı 23 olguda (% 19,2) görüldü.

Santral retinal ven tıkanıklığı olan 49 olgunun 15'inde (% 30,6), retina ven dal tıkanıklığı olan 71 hastanın 7'sinde (% 9,9) glokom mevcuttu. Olguların retina ven tıkanıklığı geçiren gözlerinde ortalama aksiyal uzunluk değeri $22,2 \pm 0,9$ mm iken diğer gözlerinde ortalama $22,6 \pm 0,9$ mm olarak ölçüldü. Kontrol grubunun ortalama aksiyal uzunluk değeri $22,8 \pm 0,9$ mm olup hasta gözler ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,0001$).

Sonuç: Primer glokom ve kısa aksiyal uzunluk retina ven tıkanıklık gelişiminde önemli risk faktörleridir. Tek taraflı retina ven tıkanıklığı olan olgularda sistemik ve oküler risk etkenlerinin araştırılması ven tıkanıklığı gelişimini ve glokoma bağlı hasarı önlemek için önemlidir.

Anahtar Sözcükler: Retina ven tıkanıklığı, glokom, aksiyal uzunluk

ABSTRACT

Glaucoma and Axial Length In Retinal Vein Occlusion

Purpose: To evaluate the incidence of glaucoma and risk factors in retinal vein occlusion. To evaluate the ocular axial length as a risk factor for development of retinal vein occlusion.

Materials and Methods: The records of 120 patients with retinal vein occlusion, who were followed and treated in Çukurova University Medicine School Ophthalmology Department between 2006-2010, were analysed retrospectively. Ocular axial lengths were measured by A-scan ultrasonography in 49 patients with central retinal vein occlusion and 71 patients with branch retinal vein occlusion and compared with those of contralateral unaffected eyes and control group. Also we evaluated the age, sex, involved eye, localisation of occlusion, presence of systemic diseases and glaucoma predisposing to retinal vein occlusion.

Results: This study included 120 patients. Fifty-seven patients were female, 63 patients were male and the mean age was $61,9 \pm 9,4$ years. As a risk factors of retinal vein occlusion, there were systemic hypertension in 75 patients (62.5%), diabetes mellitus in 26 patients (21.7%), hyperlipidemia in 41 patients (34.2%), atherosclerotic heart disease in 23 patient (19.2%).

There were glaucoma in 15 eyes (30.6 %) of 49 patients with central retinal vein occlusion and in 7 eyes (9.9%) of 71 patients with branch retinal vein occlusion.

In patients with retinal vein occlusion the mean axial length of affected eyes was 22.2 ± 0.9 mm and of unaffected eyes was 22.06 ± 0.9 mm. The mean axial length of control group was 22.08 ± 0.9 mm. Statistically significant difference between retinal vein occlusion and control group was detected.

Conclusion: Primary glaucoma and short axial length are important risk factors. It is important to exclude systemic risk factors and glaucoma in the fellow eye of any patient with retinal vein occlusion to reduce the risk of that eye developing retinal vein occlusion and glaucomatous damage.

Key Words: Retinal vein occlusion, glaucoma, axial length

1. GİRİŞ

Retina ven tıkanıklığı (RVT) oldukça sık görülen görmeyi tehdit eden bir göz hastalığıdır. Sıklıkla ileri yaşlarda görülmekte ve etiyolojisinde pek çok sistemik ve oküler risk faktörlerinin rol oynadığı düşünülmektedir. Damar yapılarını etkileyen tüm hastalıklar retina venlerini de etkileyerek tıkanıklığa neden olmaktadır.

Sistemik hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH), hiperlipidemi (HL), hiperviskozite en sık sistemik etkenler olarak karşımıza çıkarken, göz açısından primer açık açılı glokom, kısa aksiyal uzunluk varlığı RVT için önde gelen risk faktörleridir. Günümüzde RVT'den sonra görme kaybını önlemede ya da kaybolan görmenin tekrar sağlanmasında etkili bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır.

İskemik olmayan tipin iskemik tipe ilerlemesini engellemek ve diğer gözde tıkanıklık riskini azaltmak için uygulanacak en iyi yöntem RVT ile ilişkili hastalıkların araştırılması ve tedavi edilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Retina Embriyolojisi

İntrauterin hayatın ilk ayında optik vezikülün kendi içine gömülmesi ile ikincil optik vezikül ya da optik çanak oluşur. Optik çanağı oluşturan iki yapraktan dıştaki retina pigment epitelini, içteki nörosensöryal retina tabakasını oluşturur. ¹

2.2. Retina Anatomisi

Retina gözün iç tabakası olup ince ve şeffaf bir membrandır. Altında bol damarlı koroid tabakası bulunduğu için kırmızı refle verir. Kalınlığı optik disk kenarında 0,56 mm, ora serratada 0,1 mm, ekvatorunda 0,2 mm'dir. En ince yeri fovea merkezi olup 0,25 mm'dir. Retina arkaya doğru optik sinir, öne doğru iris ve korpus siliarenin pigment epiteli ile devam eder. Dışta koroidin Bruch membranı ile içte vitreusla temas eder. Retina; retina pigment epiteli ve nörosensöryal retinadan oluşur. Nörosensöryal retina 9 tabakadan oluşur. Bu tabakalar dıştan içe doğru: ²

- 1- Fotoresptör hücreler (koni ve basiller)
- 2- Dış limitan membran
- 3- Dış nükleer tabaka
- 4- Dış pleksiform tabaka
- 5- İç nükleer tabaka
- 6- İç pleksiform tabaka
- 7- Ganglion hücreleri
- 8- Sinir lifleri
- 9- İç limitan membran

2.3. Retina Kan Akımı

Göz ve orbita yapılarının beslenmesi internal karotis arterin dalı olan oftalmik arterden olur.

Oftalmik arter optik kanaldan optik sinirin dışında ve altında orbitaya girer. Santral retina arteri oftalmik arterin birinci dalıdır. Göz küresinin 12-20 mm arkasında optik sinire girer. Lamina kribrozadan geçip bulbusa girerken internal elastik laminasını

kaybeder, medial müsküler katının bütünlüğü bozulur ve üst ve alt dallara ayrılır. Yani santral retina arterinin büyük dalları arteriol özelliğini taşıtmaktadır. Bu iki ana dal nazal ve temporal dallara ayrılır. Nazal dallar doğrudan ora serrataya doğru yönlenirken, temporal dallar fovea santralis etrafında ark oluşturduktan sonra ora serrataya yönelir. Retina arteriyolları arasında anastomoz yoktur. Damar eperi saydamdır, oftalmoskoplara görülen yapı kan sütunudur. Kapiller aę yapısı makula bölgesinde yoğunlaşmış olup fovea santraliste yoktur. Bu bölge foveal avasküler zon olarak isimlendirilir. Retinanın 1/3 dış tabakası koriokapillaristen, 2/3 i tabakası ise santral retina arterinden beslenir.

Retinanın venleri esas olarak arterlerin dağılımını izler ve az miktarda bağ dokusu ile desteklenen bir endotel katından oluşur. Arterleri çaprazladığı bölgede arterle aynı kılıf içindedir. Çapraz yerlerinde arter vitreus tarafındadır. Santral retina veni retinanın 2/3 i tabakasının kanını toplar ve lamina kribrozadan gözü terk eder.

Santral retina arterinin dışında seyrederek oftalmik venlere dökülür. Oftalmik venler de kavernöz sinüse dklrek retinanın venöz kanını taşır. Retina arteriolları ve venleri arasında anastomoz bulunmaz. Bu nedenle retina damar tıkanıklıkları ciddi seyreder.²

2.4. Retina Ven Tıkanıklığı

Ciddi görme kaybına yol açan retina damar hastalıkları içerisinde ven tıkanıklığı diabetik retinopatiden sonra ikinci sırada yer almaktadır. İlk kez Leber tarafından 1877 yılında “Hemorajik Retinitis” şeklinde tanımlanmıştır. Yapılan bir çalışmada RVT 4 yıllık takipte 40 yaş üstü her 1000 kişiden 2,14’nde görülürken, 64 yaş üstü her 1000 kişiden 5,36’sında grlmştir.³ Erkekler ve kadınlar eşit sıklıkta etkilenir ve hastalık daha çok 60-70 yaşlar arasında görülür.

2.4.1. Patogenezi

Hastalığın oluşumu ile ilgili patogenezi tam olarak anlaşılamamış olup, basıya bağlı fiziksel blokaj gibi lokal ve kan akımının obstrüksiyonuna neden olan hemodinamik faktörler gibi sistemik nedenlere bağlı trombüs sonucu geliştiği grlmştir.⁴ Arteriyovenöz çaprazlaşma bölgesinde kalınlaşmış arterin ven üzerine bası yapması ve tromboz oluşumu ile ven tıkanıklığının oluştuğu ne sürülmektedir.

Retinada ve lamina kribrozanın arkasında arterler ve venler ortak adventisya kılıfı paylaşırlar. Ven dal tıkanıklığı olgularının % 53-99'unda bu bölgelerde venler yön değiştirerek arterlerin altından geçerler ve bunun sonucunda ven lümeninde fokal daralma oluşur.⁵ Ven lümenin % 33'üne kadar daralma meydana gelebilir.⁶ Bazı çalışmalarda aksiyal uzunluğu az olan gözlerde vitreusun arteriyovenöz çaprazlaşma bölgelerine bası yapması sonucu ven dal tıkanıklığı riskinin arttığı gösterilmiştir.⁷

Adventisyal kılıfın kontraksiyonu ve sertleşen arterin retina venine bası yapması, ayrıca retina arteri ve veninin anatomik ilişkisi nedeniyle aterosklerotik retina arteri kan akımında türbülansa yol açarak endotel hasarına neden olur ve bu da pıhtı oluşumuna zemin hazırlar.⁸ Histopatolojik çalışmalarda da arteriyovenöz çaprazlaşma ve tıkanıklık bölgesinde tromboz ve arter duvarında sklerotik değişiklikler gözlenir. Santral retinal ven tıkanıklığında (SRVT) pıhtı lamina kribrosa seviyesinde olup burada santral retina arteri ve veni oldukça yakın ilişkidir. Retina ven dal tıkanıklığında (RVDT) pıhtı arter-ven çaprazlaşma yerinde olup burada arter ve ven ortak bir adventisyal kılıfla çevrilidir ve bu kılıfın kasılması ile ven lümeni daralmaktadır.⁹

Green ve arkadaşları, SRVT sonrası enükleasyon yapılan 29 gözde yaptıkları çalışmada lamina kribrosa bölgesinde vende trombüs gelişimini göstermişlerdir.¹⁰ Frangieh ve arkadaşları ise ven dal tıkanıklığı olan olgularda yaptıkları histopatolojik incelemelerinde, dal tıkanıklıklarının genellikle arter-ven çaprazlaşma bölgesinde oluştuğunu ve primer nedenin kapiller ve arteriyel değişikliğe bağlı olarak venöz sistemde trombüs gelişimi olduğunu ileri sürmüşlerdir.⁶

Klinik ve hayvan çalışmaları ile elde edilen sonuçlar iskemik olmayan SRVT'nin lamina kribrozanın arkasında yerleşik pıhtıya bağlı oluştuğunu, iskemik SRVT'nin ise ciddi retina arter hastalığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir.¹¹

Yapılan çalışmalarda RVDT'de kan akımındaki değişikliğin arter-ven çaprazlaşma yerinde duvar hasarına ve endotel proliferasyonuna neden olduğu belirtilmiştir. Normal gözlerde arter-ven çaprazlaşma yerlerinin yaklaşık % 70-75'inde arterler venleri üstten çaprazlamakta ve dal tıkanıkları da çoğunlukla arterlerin üstte seyrettiği bu tip kesişme yerlerinde olmaktadır.¹² Ven dal tıkanıklıklarının % 98'i temporal kadranda, bunların % 63'ü ise arteriovenöz çaprazlaşmaların sık görüldüğü üst temporal kadranda oluşur. Bütün ven dal tıkanıklıklarının yaklaşık % 17'si

makulayı drene eden küçük damarların tıkanıkları ile oluşur.¹³ Olguların % 5-10'unda diğer gözde ven tıkanıklığı gelişir.¹³⁻¹⁴

2.4.2. Retina Ven Tıkanıklığının Nedenleri

RVT ' ye neden olan birçok risk etkeni tanımlanmıştır. Bunlar sistemik ve göz ile ilgili nedenler olmak üzere 2'ye ayrılır.¹⁵⁻¹⁶

I-Sistemik nedenler:

- Hipertansiyon,
- Hiperlipidemi,
- Ateroskleroz,
- Diabetes mellitus,
- Hematolojik nedenler,
- Oral kontraseptif kullanımı,
- Hamilelik,
- İnflamatuar nedenler.

II- Göz ile ilgili nedenler:

- Primer açık açılı glokom (PAAG),
- Hipermetropi,
- Kısa aksiyal uzunluk,
- Travma,
- Optik disk lezyonları.

2.4.2.1. Sistemik Nedenler

Hipertansiyon: Yüksek kan basıncı gözün perfüzyon basıncını artırır ve göze gelen kan akımı artar. Artmış kan akımı otoregülasyonla düzenlenir ve vazokonstriksiyonla arterin damar lümeni daralır. Ard arda oluşan vazokonstriksiyon atakları arter duvarında fibrinoid nekroz ve skleroza yol açarak damarın sertleşmesine ve kalınlaşmasına neden olur. Arter ve venin ortak kılıfı paylaştığı yerde kalınlaşmış ve sertleşmiş arterin vene baskısı sonucunda ven tıkanıklığı görülür.¹⁷

Ateroskleroz: Ateroskleroz damar lümeninde daralmaya yol açarak kan akımında düzensizliğe neden olur. Yaşlı insanlarda santral retina arteri ve venindeki

sklerotik değisikliklere bağlı lümen daralması ve endotel proliferasyonuna bağlı kan akımında meydana gelen değişiklikler pıhtı gelişiminde önemli rol oynar. Yapılan bir çalışmada HT'nin ven dal tıkanıklığına SRVT'ye göre daha yüksek oranda yol açtığı saptanmıştır. Bu durum hipertansif aterosklerotik değisikliklerin retina arterlerini daha fazla etkilemesi ve bu etkinin arter-ven çaprazlaşma yerlerinde ven lümenine yansımaları ile açıklanmaktadır.¹⁸

Diabetes Mellitus: Diabetes mellitusta anormal eritrosit kümeleşmesi, trombosit yapışması ve kümeleşmesinde artış mevcuttur. Glikozun yüksek olması nedeniyle salınımı artan büyüme hormonu fibrinojen ve alfa 2 makroglobulin gibi serum proteinlerinin sentezini arttırarak hiperviskoziteye neden olur. DM'de görülen bazal membran ve endotel hasarı da kan akımında değişikliklere yol açar.¹⁹

Hematolojik Nedenler: Dolaşımda kanın akışkanlığını sürdürmesi ve damar bütünlüğü bozulduğunda dışarı akışın engellenmesi hemostaz dengesinin düzenli çalışmasına bağlıdır. Bu denge pıhtılaşma ve pıhtılaşmayı önleyici sistemin uyumlu bir şekilde çalışması ile sağlanır.

Eritrositlerde şekil değisiklikleri (orak hücreli anemi, sferositoz), plazma makromoleküllerinde artış (hipergamaglobulinemi, multipl myeloma, hiperlipidemi, hiperfibrinojenemi), kanın şekilli elemanlarında artış (polistemi, lösemi) gibi hiperviskozite yapan nedenler ve pıhtılaşma sistemindeki bozukluklar (protein C, S eksikliği, aktive protein C rezistansı, antitrombin 3 eksikliği) RVT gelişiminde önemli rol oynar.²⁰⁻²¹⁻²²

Oral Kontraseptif Kullanımı: Uzun süreli oral kontraseptif kullanımı damar duvarında intima proliferasyonuna ve pıhtılaşma sisteminde anormalliklere yol açarak pıhtı oluşumuna neden olur. Ayrıca östrojen içeren ilaçlar venlerde genişlemeye yol açarak kan akımında düzensizliğe neden olur ve pıhtı riskini arttırır.¹²

Hamilelik: Hamilelikte artan östrojen nedeniyle meydana gelen ven genişlemesine bağlı kan akımı bozukluğu pıhtı oluşma riskini arttırmaktadır.¹² Ayrıca preeklampitik hamilelerde hipertansiyona bağlı olarak retina arterlerinde kalıcı sklerotik değişiklikler oluşur.²³

İnflamatuvar Nedenler: Green ve ark.'nın SRVT'si olan 28 olguda yaptığı prospektif histopatolojik çalışmada olguların % 48'inde pıhtı bölgesinde inflamatuvar hücre infiltrasyonu gösterilmiş ve artmış inflamatuvar aktivitenin etyolojide rolü olduğu

öne sürülmüştür.²⁴ Dodson ve ark. ise SRVT'si olan olgularda serum C-reaktif proteini, sedimantasyonu, serum viskozite seviyelerini yüksek bulmuşlar ve olgularda inflamatuvar aktivitenin arttığını belirtmişlerdir.¹⁷

Paranasal sinüzit, kavernoöz sinüs trombozu, fasiyal erizipel, oftalmik herpes zosterin ven kök tıkanıklığı ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir.²⁰

Retrobulber inflamasyon, optik nörit, orbita selülit gibi çevre dokularda oluşan inflamasyon santral retina veninde de inflamasyona yol açarak SRVT'ye neden olabilir.²⁵

Yapılan çalışmalarda genç yaştaki RVT olgularında sarkoidoz,²⁶ sifiliz²⁷ ve tüberküloza²⁸ bağlı periflebit tespit edilmiştir. Bu durum RVT'de özellikle dal tıkanıklığında inflamatuvar nedenlerin etyolojide rol oynayabileceğini göstermiştir.

Bazı yayınlarda Graves hastalığı,¹⁵ karotikokavernöz fistül,²⁹ hepatit B aşısı,³⁰ HIV virusu,³¹ human herpesvirus 6,³² sistemik lupus eritematozus³³ ve kan α -2 globulin seviyeleri²¹ ile SRVT arasında ilişki olduğu belirtilmiştir.

Malignensi, büyük cerrahi travmalar, doğum, kalp krizi, lokal hipoksi ve diüretik kullanımı da vende staza ve viskozite artışına yol açabilir.³⁴ Yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) seviyelerinin yüksek olması ve hafif-orta düzeyde alkol tüketimi RVDT riskini azaltan faktörlerdir.

2.4.2.2. Göz ile İlgili Nedenler

Primer Açık Açılı Glokom: Glokomda göz içi basıncının (GİB) yükselmesi sonucu retina veninde staz ve kan akımında yavaşlama meydana gelir. Böylece Virchow triadının ilk koşulu ortaya çıkmış olur.³⁵

Primer açık açılı glokomda risk etkenleri:

1- Göz içi basıncı: Primer açık açılı glokom için en önemli risk etkenidir (GİB $\geq$ 21mm Hg). Glokomatöz hasar GİB 30-34 mmHg arasında olduğunda bu risk 15 mmHg ve altına göre 39 kat daha fazla artmaktadır.

2- Yaş-ırk: Yapılan çalışmalarda PAAG'nin siyah ırkta ve yaşa bağlı olarak sıklığında çok belirgin bir artış olduğu gösterilmiştir.³⁶

3- Aile öyküsü-genetik: PAAG'si olan olguların % 13'ünde ailede glokom öyküsü vardır.³⁶

4- Diabetes mellitus: DM olmayan topluma göre, DM olan hastalarda PAAG görülme sıklığı 2-3 kat daha fazladır.³⁷

5- Hematolojik değişiklikler: Yapılan çalışmalarda PAAG'de kan viskozitesinde artış ve akım hızında azalma saptanmıştır.³⁸

6- Miyopi: PAAG riski 2-3 kat daha fazladır.³⁹

7- Solunum bozuklukları: İnatçı horlama, tıkalı uyku apne sendromu gibi solunum bozuklukları PAAG ile birlikte sık görülür.⁴⁰

8- Alzheimer ve parkinson hastalığı: Bu hastalıklar ile PAAG arasında artmış birliktelik bildirilmiştir.⁴¹

9- Kan basıncı: Optik sinir başı kan akımında bir otoregülasyon mekanizması sorumludur. Otoregülasyondaki bozulma optik sinir başını iskemiye hassas hale getirmektedir. GİB' in 30 mm Hg'ye kadar olan artışında otoregülasyon tam olarak görev yapmaktadır. Ancak 50 mm Hg GİB seviyelerinde kan akımında yaklaşık % 50 oranında azalma gözlenmektedir. Diastolik perfüzyon basıncı 50 mmHg'nin altına düşmediği sürece PAAG ve kan basıncı arasında pozitif bir ilişki gösterilememiştir.⁴²

Fizyopatoloji: GİB yükselmesi hümr aközün yapımı ile dışa akımı arasındaki dengenin bozulmasına bağlı meydana gelir. Olguların az bir kısmında aköz hipersekresyon olmakla birlikte, PAAG'de GİB yükselmesinin asıl nedeninin aközün dışa akımındaki azalmaya bağlı olduğu kabul edilmektedir.

Glokomda gözlenen ilerleyici optik nöropati optik sinir atrofi ve optik sinir başı çukurlaşmasını içerir. GİB'in doğrudan veya dolaylı optik sinir başında çukurlaşmaya sebep olduğu genel kabul gören bir kavramdır. GİB büyük bir risk etkeni olmakla birlikte başka etkenlerin de glokoma bağlı hasara etkileri olduğunu ifade eden araştırmacılar vardır. Günümüzde ilerleyici optik nöropatiye mekanik nedenlerin mi yoksa iskeminin mi sebep olduğu halen tartışılmaktadır. İlk defa 1858 yılında Müller tarafından ortaya atılan mekanik teoride yüksek GİB skleral duvarda gerilim oluşturur. Lamina kribrozanın her bölgesi bu gerilime eşit direnç göstermez. Lamina kribrozada delikler üst ve alt kutuplarda daha geniştir. Buradan geniş çaplı sinir lifleri geçer ve bu bölgede kollajen doku desteğinin daha az olması lamina kribrozanın distorsiyonuna ve arkaya doğru çukurlaşmasına neden olur. Lamina kribrozada oluşan distorsiyon lateral genikulat nükleusa doğru olan aksoplazmik akımı bozar. Bu da primer olarak nörotrofinlerin salınımına engel olur ve sekonder eksitotoksik etki sonucu

optik atrofiye neden olur. Bunun dışında optik sinir başının perfüzyon bozukluğu, sistemik hipotansiyon, anormal vasküler direnç bozuklukları glokomatöz optik nöropatiye neden olabilmektedir. Primer açık açılı glokom genetik yatkınlık, mekanik güçler, iskemi, nörotrofik etkenlerin eksikliği veya nörotoksisitenin etkili olduğu çok etkenli bir hastalık olarak kabul edilmektedir.⁴³

SRVT bulguları ile başvuran hastaların etkilenen gözlerinde veya heriki gözünde GİB artışı veya belirgin açık açılı glokom görülmesi sık rastlanan bir bulgudur.

Klinik belirti ve bulgular

Primer açık açılı glokom sinsi başlangıçlı, yavaş ilerleyen iki taraflı bir hastalıktır. Ancak asimetrik başlangıç nadir değildir.

Primer açık açılı glokom aşağıdaki özelliklerle karakterizedir:

- 1- İleri yaşta ortaya çıkması,
- 2- Hastalığın seyri esnasında herhangi bir dönemde GİB'in 21 mmHg ve üzerinde bulunması,
- 3- Normal görünümlü açık açılı,
- 4- Glokoma bağlı optik sinir başı hasarı.

Optik disk çukurluğundaki artış hastalık için karakteristik olup sağlam aksonların kaybı anlamına gelmektedir. Çukurlaşma çapı / disk çapı (c / d) oranı 0.5 ve üzerinde ve iki göz arasındaki fark 0.2'den fazla olan olgular glokoma bağlı optik disk değişiklikleri yönünden incelenmelidir. Çukurlaşmaya ilave olarak optik diskte gözlenen arter ve venlerde nazal kenara doğru kayma, disk yüzeyindeki seyirlerinde kıvrılmalar, dirseklenmeler gözlenir.

- 5- Glokoma bağlı görme alanı kaybı

Glokomda retina gangliyon hücre hasarı ve buna bağlı olarak retina sinir lifi kaybı söz konusudur. Yapılan patolojik araştırmalar retina gangliyon hücre hasarı % 50'ye ulaştığında retina sinir lifindeki kaybın ortaya çıktığını ve yine retina sinir lifindeki kaybın % 40-50'ye varması halinde de görme alanı bozukluklarının saptanabileceğini ortaya koymuştur. Erken dönemdeki kayıp bölgeseldir ve sıklıkla üst parasantral saha içinde arkuat seyir gösterir.

Optik Disk Lezyonları: Optik disk drusen ve ödemi lamina kribroza düzeyinde vene bası yaparak SRVT'ye yol açabilmektedir.⁴⁴ Optik disk melanositomasını santral retina venine bası yaparak tıkanıklığa neden olduğu bildirilmiştir.⁴⁵

Hipermetropi - Aksiyal Uzunluk: Hipermetropide gözün aksiyal uzunluğu normalden kısa olduğu için sklera kanalı daha dardır. Bu darlığa ilaveten komşu arterde sklerotik değişiklikler de mevcutsa ven akımının olumsuz yönde etkilenebileceği ileri sürülmüştür. Brown ve ark.'nın yaptıkları çalışmada SRVT'si olan gözlerde aksiyal uzunluk kontrol grubuna göre daha kısa bulunmuştur.⁴⁶

Aksiyal tip hipermetropilerde gözün aksiyal uzunluğu kısadır. Aksiyal uzunluğun kısa olması, skleral kanalın daha küçük olmasına, lamina kribrosa aralıklarının daha dar olmasına, dolayısıyla içinden geçen sinir liflerinin ve damar yapılarının daha dar bir alandan sıkışarak geçmesine neden olur. Hipermetropi olmadan gözün aksiyal uzunluğunun kısa olduğu durumlarda da aynı durum geçerlidir. Arıtürk ve ark. SRVT olan gözlerde yaptıkları çalışmada aksiyal uzunluğun kontrol grubundan daha kısa olduğunu, diğer sağlam göz ile aralarında anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir.⁴⁷ Talu ve ark. çalışmalarında, aksiyal uzunluğun RVDT için bir risk faktörü olabileceğini ifade etmişlerdir.⁴⁸

2.4.3. Retina Ven Tıkanıklığının Sınıflaması

RVT santral retinal ven, dal ve hemisfer ven tıkanıklığı olmak üzere üçe ayrılır:

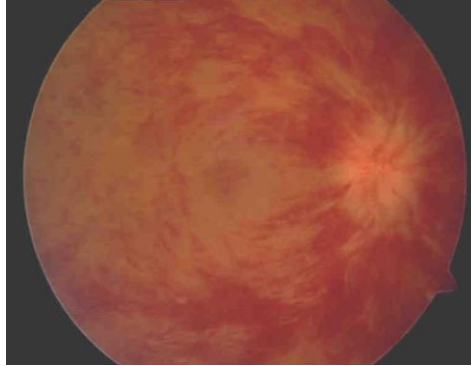
A-Santral retinal ven tıkanıklığı

SRVT klinik olarak üç gruba ayrılır:

- 1- İskemik olmayan SRVT (venöz staz retinopati – perfüze tip)
- 2- İskemik SRVT (perfüze olmayan tip)
- 3- Papilloflebit

Olguların çoğunluğu iskemik olmayan tiptir. Makula ödemi iskemik tipte daha sık ve şiddetli görülür. Makula ödeme bağlı görme keskinliği oldukça düşüktür. Afferent pupil defekti mevcuttur. Floresein anjiyografide (FA) 10 disk çapından fazla perfüze olmayan alanın bulunması iskemik tip için belirleyici olarak kabul edilir.⁴⁹ Papilloflebit genç erişkinlerin SRVT'sidir. Sıklıkla 20-30 yaş grubunda görülmekte,

optik disk ödemi belirgin olup tabloya enflamatuar ve tıkaçıcı mekanizmalar katılmaktadır.⁵⁰



Şekil 1. Santral retinal ven tıkanıklığı

B- Retina Ven Dal Tıkanıklığı: RVDT tıkanıklık yerine ve perfüzyon durumuna göre sınıflandırılabilir:

Tıkanıklık yerine göre;

1- Periferik RVDT

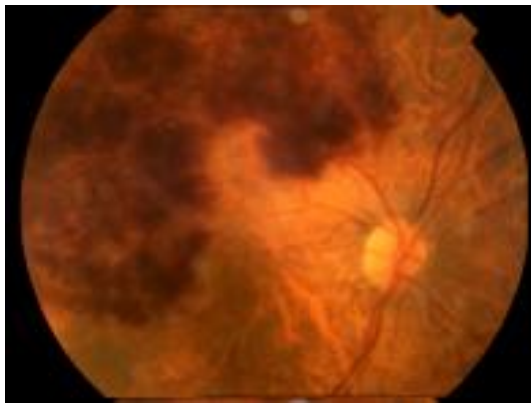
2- Makula ven dal tıkanıklığı olmak üzere ikiye ayrılır.

Perfüzyon durumuna göre;

1- İskemik tip

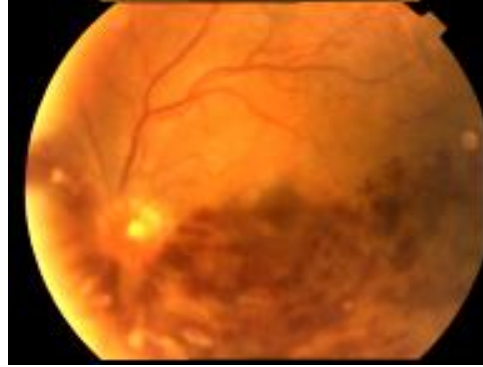
2- İskemik olmayan tip olmak üzere ikiye ayrılır.

İskemik tip RVDT'nin % 20-30'unu oluşturur. Floresein anjiyografide 5 disk çapından daha geniş perfüze olmayan alanın bulunması iskemik tip olarak kabul edilir.¹⁵



Şekil 2. Sağ göz üst temporal ven dal tıkanıklığı

C- Hemisfer ven dal tıkanıklığı: Gözlerin % 20'sinde santral retina veni lamina kribrosa posteriorunda birleşmeden evvel optik sinire superior ve inferior olmak üzere iki ayrı dal halinde girer. Bu gözlerde dallardan biri optik sinir içinde tıkanırsa hemisfer ven dal tıkanıklığı ortaya çıkar. Bu tıkanıklığın gelişme şekli SRVT'ye, klinik seyiri ise RVDT'ye benzer.²



Şekil 3. Alt hemisfer ven tıkanıklığı

2.4.4. Klinik

RVT'de olgular ani ya da günler içinde ortaya çıkan ağrısız görme kaybından şikayet ederler. Şayet makula etkilenmemişse merkezi görme korunur. Bu olguların görme alanlarında kısmi ya da absolu skotomlar ve etkilenen sahaya uyan bölgelerde periferik depresyonlar görülür. Görme azalmasına mikropsi ve metamorfopsi eşlik edebilir.²

Arter-ven çaprazlaşmalarının üst temporal bölgede daha sık olmasından dolayı RVDT bu bölgede daha fazla görülür. Anatomik olarak nazal bölgedeki arter ve venler birbirlerine paralel olduğundan tıkanıklık en az bu bölgede görülür. Yapılan bir çalışmada ven dal tıkanıklığı en sık üst temporal vende (% 61,8) görülmüştür.⁵¹

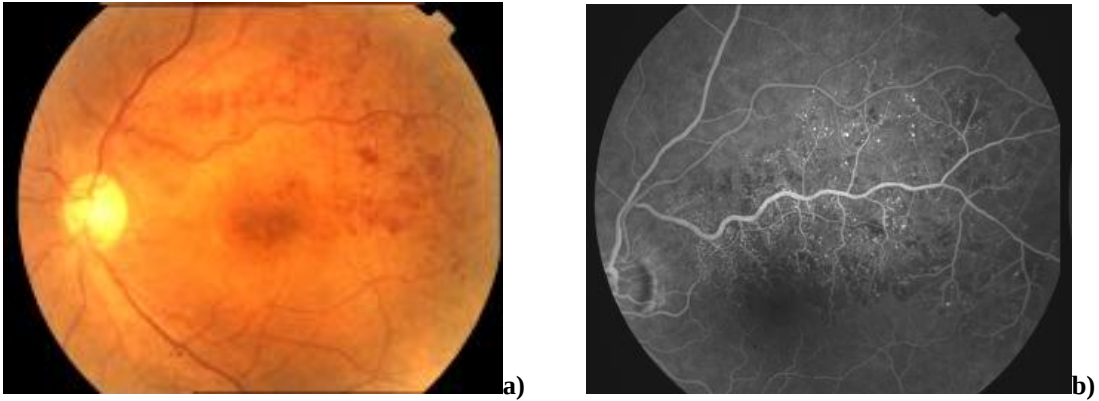
Fundus Bulguları: SRVT'de 4 kadranda alev şeklinde kanamalar, genişlemiş ve kıvrımlı retina venleri ve optik disk ödemi görülür. Disk sınırları bulanık ya da siliktir. Pamuk yığını eksudalar özellikle iskemik tipte çok sayıda görülebilir. Kanamalar retina ve koroid detaylarını kaybedecek kadar yoğun olabilir.

RVT'de tıkanan venin drene ettiği retina bölgesinde mum alevi şeklindeki kanamalar karakteristiktir. Tıkalı bölgede venler, kıvrımlı ve genişlemiştir. İskemik

tipte kanamalar daha şiddetlidir ve pamuk yığını eksudalar daha sık ve çok sayıda görülebilir. Tıkanıklıktan önceki ven bölümü zamanla sklerotik hale gelebilir. Vene eşlik eden arter ise daralmış ve kılıflanmış olabilir.²

Akut RVD'T'de en belirgin bulgu yüzeysel yerleşimli mum alevi tarzında kanamalardır. Kanamaların foveada olması erken görme kaybına neden olabilir. Kanamalar haftalar aylar sonra kaybolabilir ya da daha uzun süre kalabilir. Bazen iç limitan membran ile hyaloid arka yüzü arasında seviye veren retina önü kanamalar ya da vitreus kanaması şeklinde görülebilir. Pamuk yığını eksudaların iskemi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Akut fazda görülen bulgular 6-12 aylık iyileşme dönemi boyunca yavaş yavaş kaybolur.²

Ven dal tıkanıklığının kronik fazında intraretinal hemorajiler absorbe olduktan sonra etkilenen retina bölgesinde segmental dağılım gösteren mikrovasküler anomaliler ve kollateraller gözlenir. Kollateraller RVT'de kronik dönemin tipik bulgularındandır. Kronik dönemdeki yeni damarlanmalar retina yüzeyi ve vitreusta kanamalara neden olabilir.



Şekil 4. a. Kronik dönemde üst temporal ven dal tıkanıklığı, b. Floresein anjiografide kronik dönemde üst temporal ven dal tıkanıklığı

Retinal ven tıkanıklığının proksimalinde sklerotik ve fibrotik hale gelebilir. Kollateral damarlar genellikle horizontal rafeyi çaprazlar. Etkilenen alanı besleyen retina arteri daralabilir ve kılıflanabilir. Mikroanevrizmalar, retina içi küçük damar anomalileri, damarlarda incelme, kılıflanma, sert eksudalar ve kistoid makula ödemi kronik dönemde görülen diğer bulgulardır.

Olguların yaklaşık % 20'sinde kapiller perfüzyon yokluğu ile ilişkili arteriyel, venöz veya kapiller makroanevrizmalar gelişebilir.⁵² Yapılan çalışmalarda kistoid makula ödemi sıklığının % 25 ile % 90 arasında değiştiği bildirilmektedir.^{2,15}

SRVT'de görme keskinliği iskemik olmayan tipte 1/10' un üzerinde iken, iskemik tipte 1/10'un altındadır. Olguların % 70'inde 1 yıl içinde görme keskinliğinde 2 sıra ve daha fazla artış gözlenir. 1 yıl sonra başvuran olgularda görme keskinliğindeki bu düzelme oranı % 32'lere düşer.¹⁴ Tedavisiz maküler ven dal tıkanıklığı olgularının % 20'sinde görme keskinliğinde düzelme görülür.¹³

Retina ven tıkanıklığında görülen komplikasyonlar:^{2,54}

1. Neovasküler glokom,
2. Makula ödemi; makula ödemi major RVDT'nin % 60'ında, maküler ven dal tıkanıklığının % 84'ünde oluşur. Makula ödemi perfüzyon yokluğunda iskemik olabilir.
3. Vitreus hemorajisi,
4. Retina dekolmanı,
5. Makula deliği,
6. Epiretinal membran,
7. Seröz makula dekolmanı.

Major RVDT olgularının % 25'inden daha azında retina ve optik disk neovaskülarizasyonu oluşur.⁵⁵ Retina neovaskülarizasyonu daha çok ilk 6-12 ay içinde gelişir ancak ilk 3 yılda da herhangi bir zamanda oluşabilir. Neovaskülarizasyon olan gözler tedavi edilmediğinde % 60'ında preretinal ve vitreus hemorajisi gelişir ve bu olguların % 12'sinde 5 sıra ve daha fazla sıra görme kaybı görülür. Eğer diyabet gibi diğer iskemik olaylar eşlik etmiyorsa RVDT olan olgularda ön segment neovaskülarizasyonu nadiren gelişir.

2.4.5. Tanı

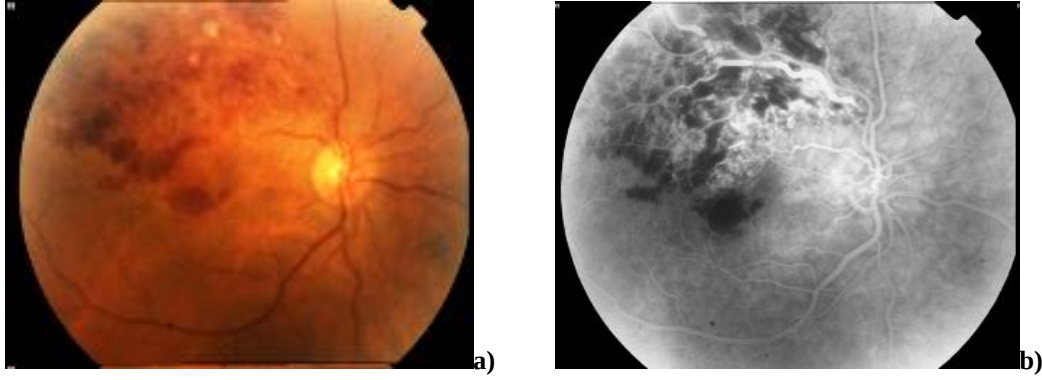
RVT'de tanı öykü ve klinik muayene ile konulabilir.

Floresein anjiyografi ile retinanın perfüzyon durumu ve optik koherens tomografi (OKT) ile retina kalınlığı, makula ödemi, epiretinal membran ve seröz makula dekolmanı değerlendirilebilir.

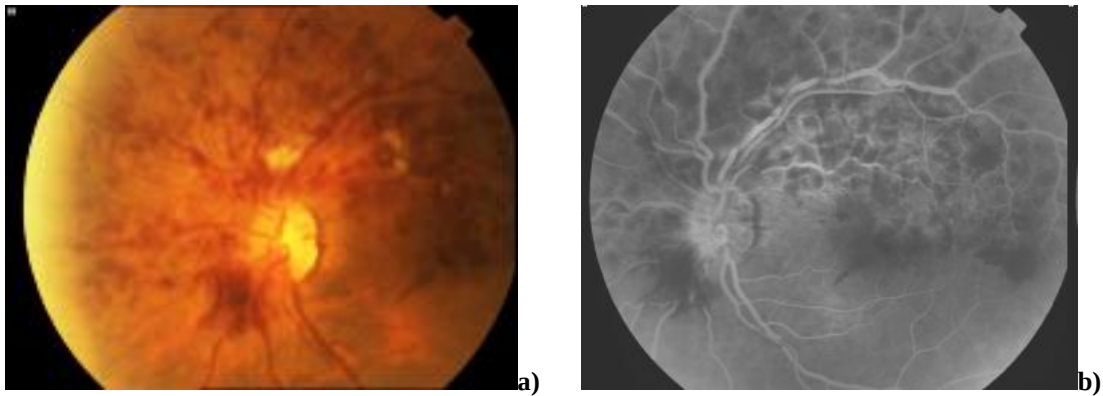
Floresein Anjiyografi: Hastalığın tanısı, tıkanıklık derecesinin tespiti ve takipte kullanılan en etkili yöntemdir. Ancak akut evrede kanamalar floreseini engelledikleri

için görüntüyü bozarlar. Floresein anjiyografide özellikle iskemik tipte yaygın kanamaya ve perfüzyona kapalı alanlara bağlı belirgin hipofloresans gözlenir. Kanamalar gerileyince iskeminin derecesi belirgin hale gelir. Makula ödemi kistoid boşluklar veya yaygın kaçak nedeniyle diffüz olabilir. Özellikle ven duvarları olmak üzere retina damarları tıkanıklık bölgesinde floresein ile boyanabilir. SRVT’de dilate optik sinir başı kapillerleri ve optik diskten sızıntı görülebilir.

Retina ve optik diskte yeni damarlanmalara bağlı sızıntı ortaya çıkar. Geç dönemde kollateral damarlar, mikroanevrizmalar, persistan makula ödemi ve pigmenter değişiklikler izlenir.²



Şekil 5. a. Üst temporal retina ven dal tıkanıklığı, b. Floresein anjiyografide üst temporal retina ven dal tıkanıklığı



Şekil 6. a. Santral retinal ven tıkanıklığı, b. Floresein anjiyografide santral retinal ven tıkanıklığı

2.4.6. Tedavi

RVT'de düşük molekül ağırlıklı dextran, hiperozmotik ajanlar gibi değişik tedavi yöntemleri denenmiştir. Günümüzde bu tedavi yöntemlerinin etkin olmadıkları kabul edilmektedir. Hiperbarik oksijen tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalarda da etkin sonuçlar alınamamakta. Ayrıca pıhtılaşmayı engelleyici (heparin, varfarin) ve pıhtı eritici ajanların (doku plazminojen aktivatörü, ürokinaz) sistemik uygulamalarında kanama ve ölüm gibi komplikasyonlar oluşabileceğinden kullanılmamaktadır.⁴⁹ Bu nedenle intravitreal uygulama daha güvenlidir. İntravitreal uygulanan doku plazminojen aktivatörünün pıhtı eritici etkisi pıhtının oluşma zamanına bağlıdır. Bu nedenle doku plazminojen aktivatörü erken uygulanırsa yararlı olabilir. İntravitreal doku plazminojen aktivatörü uygulanması ile SRVT'ye bağlı makula ödeminin azaldığı gösterilmiştir.⁵⁶⁻⁵⁷

Diğer bir yöntem süperselektif oftalmik arter kanülasyonu ve ürokinaz infüzyonudur. Paques ve ark. femoral arterden girilen kateter ile oftalmik artere ürokinaz infüzyonu yapmışlar ve 26 olgunun 6'sında görme artışı saptamışlardır.⁵⁸

Gençlerde RVT'nin en sık nedeni vaskülitler olduğundan tedavide steroid verilmiş ve inflamasyonun azaldığı görülmüştür. Özellikle iskemik olmayan RVT'de sonuçlar oldukça başarılıdır. Bunun yanında triamsinolonun yeni damarlanmaları azalttığı bilinmektedir.⁵⁹⁻⁶⁰

Ancak ateroskleroz, DM, HT gibi hastalıklarda steroidlerin kullanımı sakıncalı olabilmektedir. Makula ödeminde uygulanan intravitreal triamsinolonun GİB'i yükseltmesi, katarakt oluşumunu hızlandırması ve endoftalmi riski gibi komplikasyonları da vardır.

Yapılan çalışmalarda RVT'de intravitreal uygulanan bevacizumabın (avastin) makula ödeminin azalttığı ve görme keskinliğini arttırdığı saptanmıştır.⁶¹⁻⁶²

RVT'de tıkanıklık tekrarını önlemek ve iskemik olmayan tipin iskemik tipe dönüşmesini engellemek için uygulanacak en iyi yöntem; ilişkili hastalıkların araştırılması ve bulunabilirse tedavi edilmesidir.

Laser fotokoagülasyonu yeni damarlanma oluşumu, vitreus kanamasının önlenmesi ve makula ödemi tedavisinde etkili bir tedavi yöntemidir. Makula ödemi olan gözlerde tedavi retina içi kanamanın ve makula ödeminin kendiliğinden çözünebileceği maksimum süre olan 3 ay kadar beklendikten sonra önerilir. RVDT Çalışma Grubu makula ödemi ve yeni damarlanma tedavisinde argon lazerin etkili olduğunu, kanama

varlığında ise kripton lazerin kullanılabileceğini bildirmiştir.¹⁴ Ven dal tıkanıklığı çalışmasında fovea damarları sağlam olup, makula ödemi nedeniyle görme düzeyi azalan gözlerde, argon lazer ile fotokoagülasyonun görme keskinliğini anlamlı şekilde artırdığı gösterilmiş.¹⁴ RVDT’de beş disk çapından büyük alanda oluşan yaygın retina iskemisi varlığında % 40 oranında retinada veya optik diskte neovaskülarizasyon meydana gelir ve bu gözlerin % 60’ında lazer fotokoagülasyon uygulanmaz ise retina önü kanaması meydana gelebilir.

RVDT’de fotokoagülasyon istenmeyen 2 ana durum için önerilir:

1- Perifoveal retina kılcal perfüzyonu sağlam olan ancak kronik makula ödemi olan gözler,

2- Arka segmentte neovaskülarizasyonu olan gözler.

Makula ödeminin sürmesine karşın bazı hastalara, santral retinanın kılcal damarlarındaki kapanma sonucu meydana gelen kalıcı değişiklikler nedeniyle tedavi önerilmez.

Makula ödeminde fotokoagülasyonunun 2 amacı vardır:

1- Ödemli makula çevresinde çok sayıda korioretinal yapışıklıkları oluşturarak retinayı koriokapillarisine yakın tutmak ve ödemin daha çok rezorbe olmasını sağlamak,

2- İskemik retina bölgesindeki hücre sayısını azaltarak kalan hücrelerin daha iyi beslenmesini sağlamak.

Lazer fotokoagülasyonu için kanamaların çekilip, retinanın tam olarak değerlendirilmesi gerekir. Fotokoagülasyon makula ödemi takip sırasında azalmıyorsa, görme keskinliği 0,5 veya daha altındaysa uygulanabilir.^{14,63} Tedavi tipik olarak argon lazer yoluyla tıkanmış ven tarafından drene olan ve vasküler arkadlar arasında kalan ödemli retina bölgesine uygulanır. Kılcal damarlardan sızıntı olan bölgeler floreseinin anjiyografi ile belirlenir. Sızdıran mikrovasküler anormallikler doğrudan tedavi edilebilir ancak kalıcı yan damarlara tedaviden kaçınılmalıdır.

RVDT olan gözlerin % 1’inde iriste neovaskülarizasyon meydana gelir. Bu durumda neovasküler glokom gelişmesinden kaçınmak amacıyla dağınık panretinal fotokoagülasyon uygulanabilir. Fotokoagülasyondan yaklaşık 1 ay sonra makula ödemi azalmaya başlar. Bu azalma 4-6 ay boyunca devam eder. Görme keskinliği azalmaya devam ederse, metamorfopsi şikayeti varsa ve FA’da fovea bölgesine sızıntı tespit edilirse fotokoagülasyon tekrarlanır.¹⁴

Yapılan çalışmalarda, RVT’de vitreomaküler traksiyonunun makula ödemeine neden olduğu ve pars plana vitrektomi ile birlikte arka hyaloidin soyulmasının ödemi azalttığı bildirilmiştir.⁶⁴⁻⁶⁵

Son yıllarda RVT’nin tedavisinde alternatif yöntemler geliştirilmiştir. Cerrahi olarak geliştirilen yöntemlerden birisi RVDT’de arter-ven kılıfının kesilmesidir (arterio-venöz sheatotomy). Çaprazlaşma bölgesinde arter ve venin paylaştıkları ortak kılıf kesilerek ven arterden kısmen uzaklaştırılır ve bası ortadan kalkar.⁶⁶ Optik sinir dekompresyonu (radyal optik nörotomi) santral retinal ven ve hemisfer ven dal tıkanıklığında uygulanan cerrahi yöntemdir. Bu yöntemde sklera çıkışında optik sinire bası yapan lamina kribrozaya kesi yapılarak kompartman sendromu düzeltilir.⁶⁷⁻⁶⁸

2.4.7. Prognoz

Prognoz; yaş, eşlik eden sistemik hastalık, makula tutulumu, kollateral gelişimi ve tedaviye bağlıdır. Hastaların 2/3’ünde makula ödemi, makula iskemisi, makulada pigmenter bozukluklar, retina altı fibrozis, epiretinal membran oluşumu ve makula kanaması veya vitreus kanamasına bağlı olarak vizyon kaybı ortaya çıkar. Tüm RVDT geçiren hastaların % 50-60’ında 1 yılın sonunda görme keskinliği 0,5 veya daha iyi düzeylerde dir. Gençlerde, kadınlarda, erken tanı konanlarda, başlangıçtaki görme keskinliği iyi olanlarda, daha az risk faktörü taşıyanlarda prognoz daha iyidir.⁶⁹ Santral RVT olan hastaların % 7 kadarında diğer gözde 2 yıl içinde bir venöz oklüzyon gelişir. Diğer gözde herhangi bir vasküler oklüzyon görülme riski her yıl için % 0,9’dur.⁶⁹

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 2006-2010 yılları arasında takip ve tedavi edilen RVDT ve SRVT tanısı alan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastalar kontrol muayenesi ve aksiyal uzunluk ölçümü için poliklinik kontrolüne çağırıldı. Bu hastalardan kontrole gelen RVDT olan 71 olgunun 71 gözü, SRVT tanısı alan 49 olgunun 49 gözü (toplam 120 olgunun 120 gözü) çalışmaya dahil edildi.

Oküler travma veya oküler cerrahi geçirmiş olgular ile herhangi bir oküler patolojisi olan olgular çalışma kapsamına alınmadı. Hastalar ven tıkanıklığına yol açabilecek sistemik ve oküler hastalıklar yönünden sorgulandı. Bu amaçla hastalara HT, DM, HL, ASKH, PAAG veya oküler hipertansiyonu olup olmadığı soruldu. Olguların biyometrik aksiyal uzunluk ölçümü için Tomey AL 3000 A-scan ultrasonografi cihazı kullanıldı. 1550 m/sn ultrasonik ses hızı ile, manuel direkt kontakt yöntemi kullanılarak ardışık 10 ölçüm yapıldı. Ölçüm esnasında probun direkt kırmızı ışığına göz fikse edilerek optik aks, otomatik olarak ölçüldü. Yapılan ölçümlerde optimum dalga özelliklerine sahip ölçümler ideal aksiyal uzunluk ölçümleri olarak kabul edildi. Anormal aksiyal uzunluk değerleri (<22 mm, >24.5 mm) ve iki göz arasında 0.3 mm'den fazla aksiyal uzunluk değeri saptandığında ölçümler tekrarlandı. Tüm ölçümler aynı kişi tarafından yapıldı. Aksiyal uzunluk ölçümü için; makula ödemi, retina dekolmanı, göz travması, intraoküler inflamasyon, tümör, oküler cerrahi, korneal lökom varlığı dışlanma kriterleri olarak belirlendi. Her hastaya OCT ile makula görüntülemesi yapıldı. Makula ödemi, vitreomaküler traksiyon, maküler delik, epiretinal membran varlığı araştırıldı ve bu bulguların mevcut olduğu olgular çalışma dışı bırakıldı. Kontrol grubu, rastgele seçilmiş, yaş ortalamasının ve cinsiyet oranının retinal ven tıkanıklığı geçiren olgu grubuna uygun olan, refraksiyon kusuru olmayan ve fundus muayenelerinde ven tıkanıklığı ve onun sekeli olabilecek bir bulgusu olmayan ve daha önce geçirilmiş ven tıkanıklığı anamnezi bulunmayan gönüllü kişilerden oluşturuldu. Ven tıkanıklığı olan olguların hasta gözleriyle sağlam gözlerinin aksiyal uzunlukları ve kontrol grubunun aksiyal uzunlukları karşılaştırıldı. Çalışmamızda olguların yaşı,

cinsiyeti, RVT'nin hangi gözde olduğu, tipi, yerleşim yeri, glokom varlığı, eşlik eden sistemik hastalıklar ve aksiyal uzunluk ölçümleri değerlendirildi.

İstatistik Metod: Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 17,0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. İkili gruplar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında Student T testi ve Mann Whitney U testi kullanıldı. İki'den fazla grup karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmamızda RVDT olan 71 olgunun 71 gözü (% 59,2), SRVT olan 49 olgunun 49 gözü (% 40,8) olmak üzere toplam 120 olgunun 120 gözü retrospektif olarak incelendi (Tablo 1).

Hemisfer ven dal tıkanıklığı dal tıkanıklığı başlığı altında değerlendirildi.

Tablo 1. Tüm Olguların Tıkanıklık Tipine Göre Dağılımı

Tıkanıklık Tipi	Olgu Sayısı	%
RVDT	71	59,2
SRVT	49	40,8
Toplam	120	100

RVDT: Retinal ven dal tıkanıklığı, SRVT: Santral retinal ven tıkanıklığı

57 olgu bayan (% 47,5), 63 olgu (% 52,5) erkek olup 56 olguda (% 46,7) sağ göz, 64 olguda (% 53,3) sol gözde retina ven tıkanıklık bulgusu mevcuttu. Olguların yaş ortalaması $61,9 \pm 9,4$ (43-86) yıl idi. SRVT olgularında ortalama yaş $63,7 \pm 9,2$ (45,0-85,0) yıl, RVDT olgularında ise $60,7 \pm 9,4$ (43,0-86,0) yıl idi. RVT tipine göre yaş dağılımında SRVT ve RVDT arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,081$).

RVT'nin tipi ile olguların yaş ve cinsiyetleri arasında ilişki incelendiğinde; kadın-erkek arasında RVT açısından ($p=0,466$) ve sağ-sol göz arasında ($p=0,189$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 2).

Tablo 2. Tıkanıklık Tipinin Cinsiyet ve Tutulan Göze Göre Dağılımı

	SRVT n(%)	RVDT n(%)	p
Cinsiyet			
Kadın	24 (42,1)	33 (46,5)	
Erkek	25 (51,0)	38 (53,5)	0,466
Göz			
Sağ	20 (40,8)	36 (50,7)	
Sol	29 (59,2)	36 (49,3)	0,189

SRVT: Santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: Retinal ven dal tıkanıklığı, n: Olgu sayısı

Tüm olgularda sistemik hastalık varlığı değerlendirildiğinde 26 olguda (% 21,7) DM, 75 olguda (% 62,5) HT, 41 olguda (% 34,2) HL, 23 olguda (% 19,2) ASKH saptandı.

RVT tipi ile sistemik hastalıkların varlığı açısından incelendiğinde; DM'si olan 16 olguda (% 32,7) SRVT, 10 olguda (% 14,1) RVDT saptandı. Aradaki fark anlamlı ($p < 0,05$) iken HT, ASKH ve HL ile retina ven tıkanıklık tipi arasında anlamlı fark görülmedi ($p > 0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Retina Ven Tıkanıklık Tipi ve Sistemik Hastalıklar Arasındaki İlişki

	DM n %	HT n %	HL n %	ASKH n %
SRVT	16 (32,7)	31 (63,3)	16 (32,7)	12 (24,5)
RVDT	10 (14,1)	44 (62,0)	25 (35,2)	11 (15,5)
P	0,014	0,520	0,464	0,160
Toplam	26 (21,7)	75 (62,5)	41 (34,2)	23 (19,2)

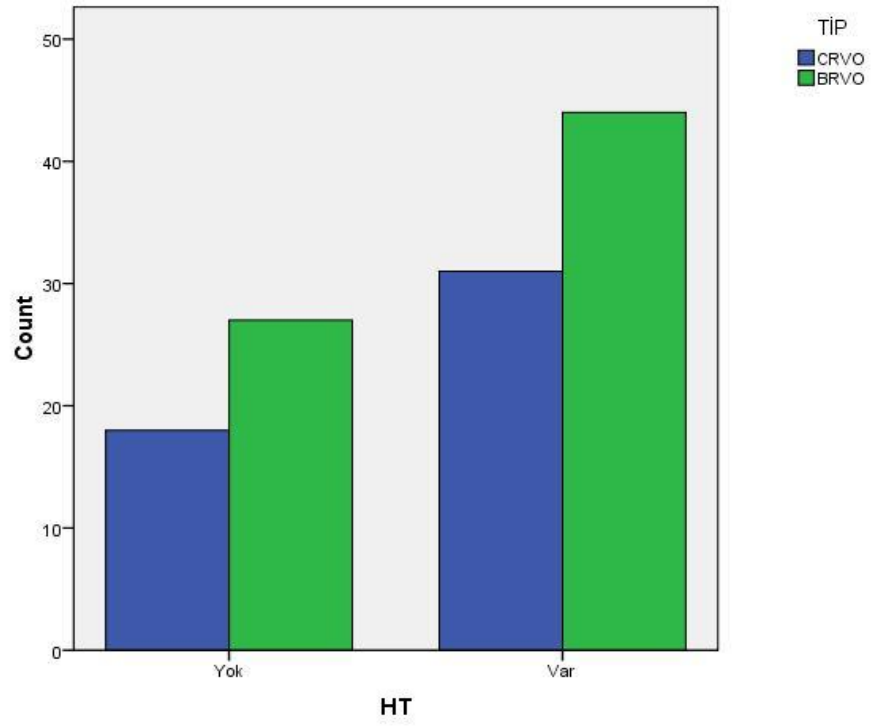
SRVT: Santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: Retinal ven dal tıkanıklığı, n: Olgu sayısı, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı

Hasta grubu ile kontrol grubunun sistemik hastalıklar yönünden karşılaştırılması yapıldığında; her iki grupta da en sık rastlanan hastalık HT olup hasta grubunda % 62,5, kontrol grubunda % 42,0 oranında saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,002$) (Tablo 4).

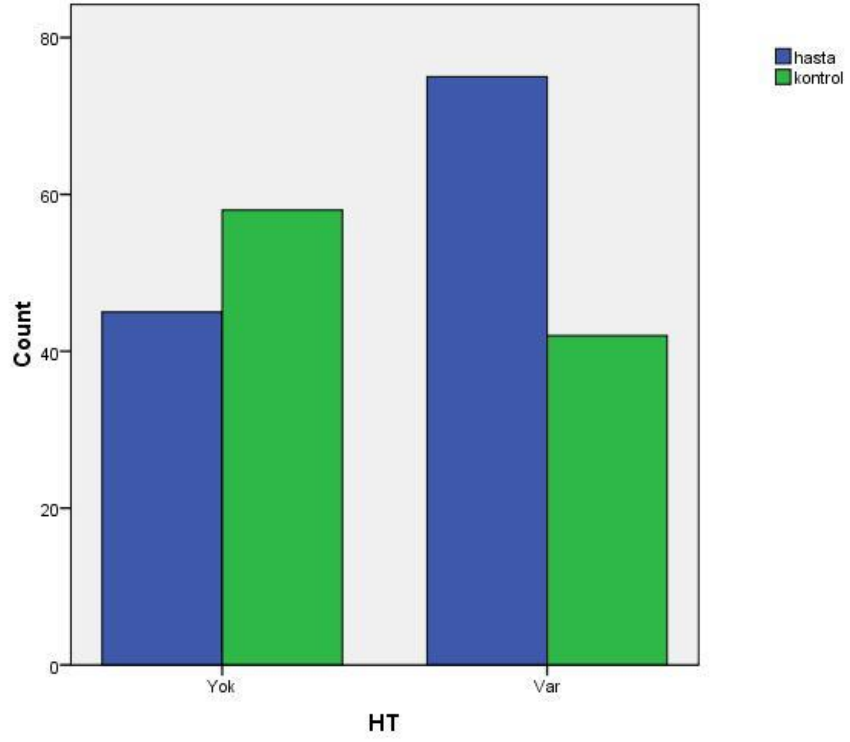
Tablo 4. Sistemik Hastalıklar Açısından Hasta ve Kontrol Grubu Karşılaştırılması

	Hasta n(%)	Kontrol n(%)	p
HT	75 (62,5)	42 (42,0)	0,002
HL	41 (34,2)	31 (31,0)	0,362
ASKH	23 (19,2)	15 (15,0)	0,264
DM	26 (21,7)	37 (37,0)	0,009

n: Olgu sayısı, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı



Şekil 7. Retina ven tıkanıklık tipi ile HT arasındaki ilişki



Şekil 8. Hasta ve kontrol grubunda HT sıklığı

RVT olguların 42'sinde (% 35,0) üst temporal, 20'sinde (% 16,7) alt temporal, 2'sinde (% 1,7) makula, 1'inde (% 0,8) alt temporal ve makula, 4'ünde (% 2,5) üst hemisfer, 2'sinde (% 1,7) üst hemisfer ve makula, 1'inde (% 0,8) alt hemisfer ven dal tıkanıklığı şeklindeydi (Tablo 5).

Tablo 5. Retina Ven Dal Tıkanıklığının Yerleşim Yerine Göre Dağılımı

LOKALİZASYON	Olgu sayısı	%
Üst temporal	42	35,0
Alt temporal	20	16,7
Alt temporal + makula	1	0,8
Makula	2	1,7
Makula+ üst hemisfer	2	1,7
Üst hemisfer	3	2,5
Alt hemisfer	1	0,8
Toplam	71	59,2

120 olgunun 22' sinde GİB yüksek olarak belirlendi. SRVT grubunda 49 olgunun 15'inde (% 30,6), RVDT grubunda 71 hastanın 7'sinde (% 9,9) GİB yüksekliği mevcuttu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$) (Tablo 6). SRVT grubunda ortalama GİB $17,7 \pm 4,6$ (12,0-27,0) mmHgAppl iken RVDT grubunda ortalama GİB $15,1 \pm 3,2$ (12,0-26,0) mmHgAppl idi. İki değer arasındaki fark anlamlı olarak değerlendirildi ($p<0,001$). Kontrol grubu ile yapılan karşılaştırılmada; aradaki fark anlamlı olmakla beraber hasta grubunda ortalama GİB değeri $16,2 \pm 4,0$ (12,0-27,0) mmHgAppl, kontrol grubunda $14,0 \pm 2,1$ (10,0-20,0) mmHgAppl idi (Tablo 7).

Tablo 6. Retina Ven Tıkanıklığı Tipi ve Göz İçi Basınç Değeri

Göz içi basınç	SRVT n(%)	RVDT n(%)	P
<20 mmHgAppl	34 (69,4)	64 (90,1)	
>20 mmHgAppl	15 (30,6)	7 (9,9)	0,004

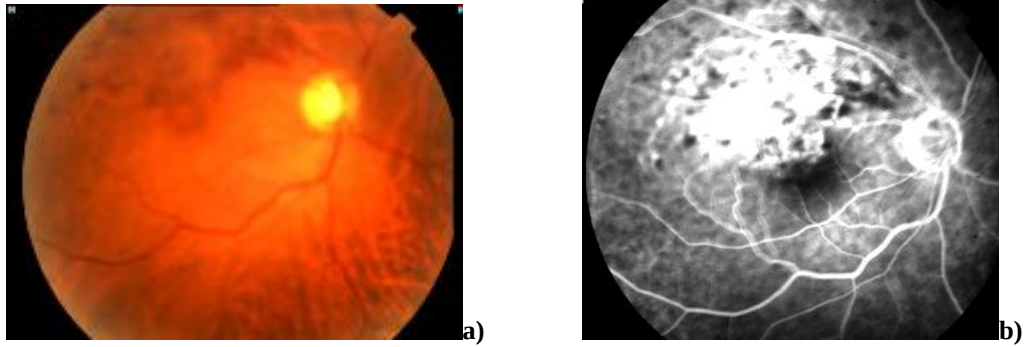
SRVT: Santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: Retinal ven dal tıkanıklığı

Tablo 7. Hasta ve Kontrol Grubu Arasındaki Göz İçi Basıncı Karşılaştırılması

Göz içi basıncı	Hasta n(%)	Kontrol n(%)	p
<20 mmHgAppl	98 (81,7)	99(99,0)	
>20 mmHgAppl	22 (18,3)	1(1,0)	0,0001

GİB yüksekliği tespit edilip çalışma kapsamına alınan 22 olgunun (22 göz) 10'u kadın (% 45,5), 12'si erkek (% 54,5) olup yaş ortalaması $64,7 \pm 9,1$ (43,0-85,0) yıl idi. Cinsiyete göre yaş dağılımında kadın ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). 22 olgunun 6'sında (% 27,3) RVT sağ gözde, 16 olguda (% 72,7) sol gözde idi ($p>0,05$).

GİB yüksekliği saptanan grupta sistemik hastalık varlığı araştırıldığında; 3 olguda DM varlığı, 10 olguda HT varlığı, 6 olguda HL, 5 olguda ASKH saptandı. Gruplar arasında sistemik hastalık varlığı ile glokom gelişimi arasında anlamlı fark görülemedi. Sistemik hastalıklar ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise HT görülen 10 olgunun 8'inde (% 80) SRVT, 2'sinde (% 20) RVDT vardı. DM olan 3 olguda SRVT mevcuttu. HL olan 6 olgunun 3'ünde SRVT, 3'ünde RVDT görülürken, ASKH olan 5 olgunun 4'ünde SRVT, 1'inde RVDT görüldü. 8 olguda (% 36) ise sistemik bir hastalık mevcut değildi.



Şekil 9. a. Üst temporal retina ven dal tıkanıklığı ve optik diskte glokoma bağlı çanaklaşma, b. Floresein anjiografide üst temporal retina ven dal tıkanıklığı

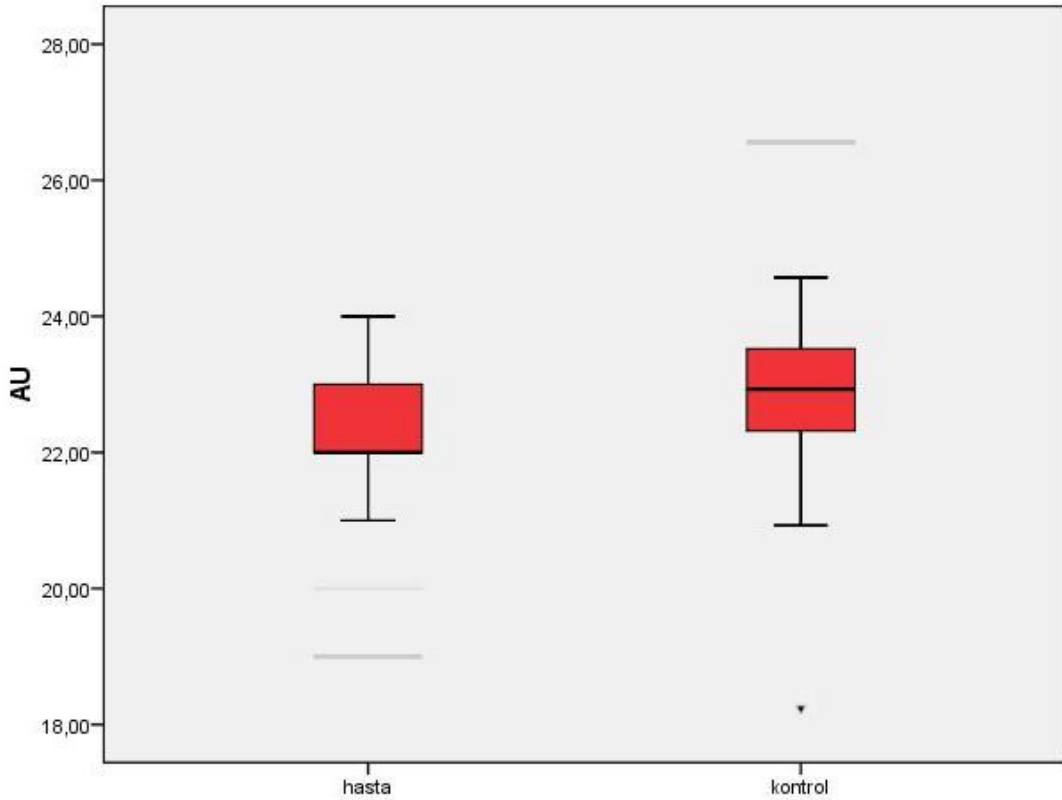
Olguların RVT geçiren gözlerinde ortalama AU değeri $22,2 \pm 0,9$ (19,0-24,0) mm iken diğer gözlerinde ortalama $22,6 \pm 0,9$ (20,0-25,0) mm olarak ölçüldü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$) saptandı.

Kontrol grubunun ortalama AU değeri $22,8 \pm 0,9$ (18,2-26,5) mm olup hasta gözler ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,0001$) (Tablo 8).

Tablo 8. Hasta Grubu ve Kontrol Grubunun Ortalama Aksiyal Uzunluk Değerleri

AU	Ort $\pm$ SS	Med (Min- Max)
Hasta göz	$22,2 \pm 0,9$ mm	22,0 (19,0-24,0) mm
Sağlam göz	$22,6 \pm 0,9$ mm	22,0 (20,0-25,0) mm
Kontrol grubu	$22,8 \pm 0,9$ mm	22,9 (18,2-26,5) mm

AU: Aksiyal uzunluk, Ort $\pm$ SS: Ortalama $\pm$ standart sapma, Med (Min- Max): Median (minimum-maksimum)



Şekil 10. Hasta ve kontrol grubunda aksiyal uzunluk karşılaştırması

Tıkanıklık tipi ile aksiyal uzunluk karşılaştırıldığında; SRVT geçiren gözlerde ortalama AU $22,1 \pm 0,8$ (20,0-24,0) mm, RVDT geçiren gözlerde ortalama AU $22,4 \pm 0,9$ (19,0-24,0) mm olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı ($p>0,05$).

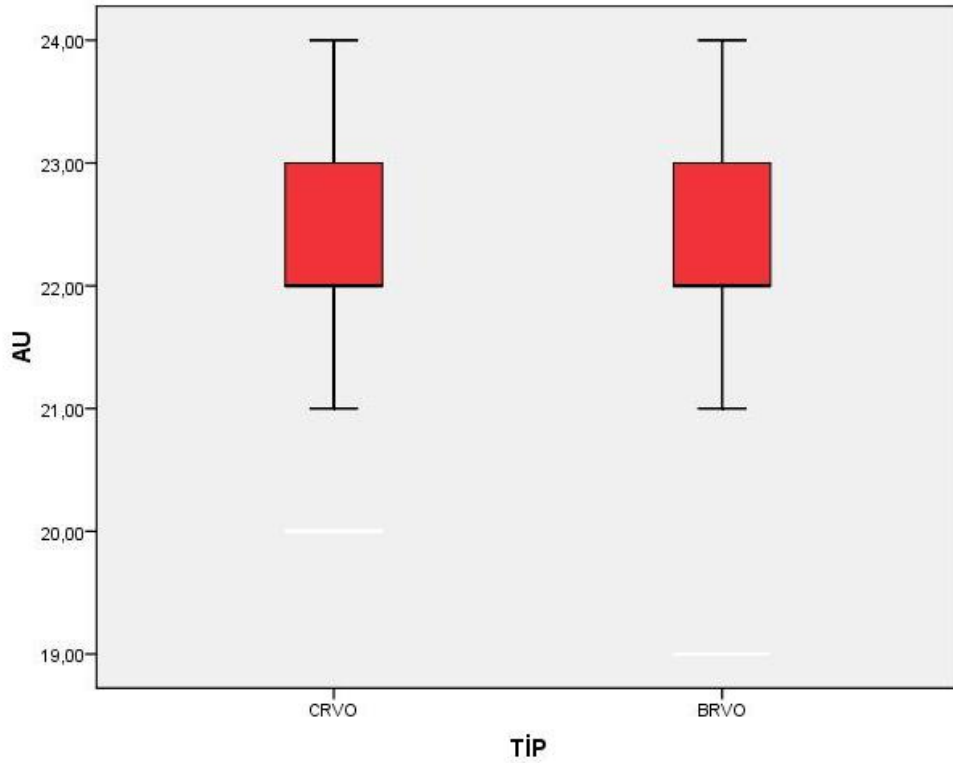
Tüm gruplar kendi içlerinde hasta ve sağlam gözleri arasındaki AU açısından istatistiksel olarak değerlendirildi. SRVT olan gözlerin AU ölçümleri ortalaması ile aynı hastanın sağlam gözünün AU ölçümleri ortalaması karşılaştırıldı. Aradaki farkın ($0,31 \pm 0,84$ mm) istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p>0,05$)(Tablo 9). Fakat kontrol grubu ile hasta gözlerin ortalama AU değerleri karşılaştırıldığında aradaki farkın (0,96 mm) istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p=0,0001$)(Tablo 10).

RVDT olan grupta AU ölçümleri ortalaması ile aynı hastanın sağlam gözünün AU ölçümleri ortalaması karşılaştırıldı. Aradaki farkın ($0,26 \pm 0,75$ mm) istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p>0,05$). Fakat kontrol grubu ile hasta gözlerin ortalama AU değerleri karşılaştırıldığında aradaki farkın (0,66 mm) istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p=0,004$).

Tablo 9. Retina Ven Tıkanıklık Tipi ile Ortalama Aksiyal Uzunluk Değerlerinin Karşılaştırılması

AU	SRVT		RVDT		p
	Ort $\pm$ SS	Med (Min- Max)	Ort $\pm$ SS	Med (Min- Max)	
Hasta göz	$22,1 \pm 0,8$	22,0 (20,0-24,0)	$22,4 \pm 0,9$	22,0 (19,0-24,0)	0,064
Sağlam göz	$22,4 \pm 0,8$	22,0 (20,0-24,0)	$22,7 \pm 0,9$	23,0 (21,0-25,0)	0,104

AU: Aksiyal uzunluk, Ort $\pm$ SS: Ortalama $\pm$ standart sapma, Med (Min- Max): Median (minimum-maksimum), SRVT: Santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: Retinal ven dal tıkanıklığı



Şekil 11. Retina ven tıkanıklık tipi ile aksiyal uzunluk arasındaki ilişki

Tablo 10. SRVT ve RVDT'nin AU Açısından Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

	SRVT		RVDT		Kontrol Grubu		
	Ort ± SS	Med (Min- Max)	Ort±SS	Med (Min- Max)	Ort ± SS	Med (Min- Max)	p
AU	22,1 ± 0,8	22,0 (20,0-24,0)	22,4 ± 0,9	22,0 (19,0-24,0)	22,8 ± 0,9	22,9 (18,2-26,5)	0,0001

AU: Aksiyal uzunluk, Ort ± SS: Ortalama ± standart sapma, Med (Min- Max): Median (minimum-maksimum), SRVT: Santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: Retinal ven dal tıkanıklığı

Tablo 11. GİB Değeri ile AU Arasındaki İlişki

	Göz İçi Basıncı				
	<20 mmHgAppl		>20 mmHgAppl		
	Ort±SS	Med(Min- Max)	Ort±SS	Med(Min- Max)	p
AU	22,2±0,8	22,0(20,0-24,0)	22,5±1,2	22,5±(19,0-24,0)	0,322

AU: Aksiyal uzunluk, Ort ± SS: Ortalama ± standart sapma, Med (Min- Max): Median (minimum-maksimum)

Ortalama AU değeri göz içi basıncının 20 mmHgAppl altında olduğu grupta 22,2±0,8 iken 20 mmHgAppl üstünde olan grupta 22,5±1,2 mm olarak ölçüldü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmedi.

5. TARTIŞMA

RVT, ileri yaşlarda görülen, diabetik retinopatiden sonra en sık karşılaşılan retinal damar hastalığıdır. Etiyolojisi tam olarak anlaşılamamış olup, birçok risk faktörü mevcuttur. Risk faktörü olarak yaş, HT, ASKH, DM, PAAG, HL, hiperviskozite, fibrinojen ve koagülasyon faktörlerindeki artış, ön-arka eksen kısalığı sayılabilir.

Fonk ve ark. RVT' nin 50 yaşın altında erkeklerde kadınlara oranla 2 kat daha sık görüldüğünü, 50 yaş üzerinde ise erkek ve kadın oranının eşit olduğunu bildirmişlerdir.⁷⁰

Rath ve ark. RVT'li grupta erkeklerin oranını % 60, kadınların oranını % 40 olarak bildirmişlerdir.⁷¹ Bizim çalışmamızda da erkeklerin oranı % 52,5, kadınların oranı ise % 47,5 idi. Yapılan bir çalışmada RVT oranı 64 yaş altında % 0,93 iken 65 yaş üstünde % 5,36'dır.³

Çalışmamızda olguların yaş ortalaması $61,9 \pm 9,4$ (43-86) yıl idi. SRVT olgularında ortalama yaş $63,7 \pm 9,2$ (45,0-85,0) yıl, RVDT olgularında ise $60,7 \pm 9,4$ (43,0-86,0) yıl idi. RVT tipine göre yaş dağılımında SRVT ve RVDT arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Literatürde RVT' ye neden olabilecek sistemik hastalıkların araştırıldığı bir çok çalışma mevcut. Yapılmış çalışmalarda HT RVT'de en önemli risk faktörü olarak bildirilmektedir.⁷²

Johnston ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada RVDT olan olguların % 21'inde DM görülürken kontrol grubunda bu oran % 14 olarak bulunmuştur.⁷³ Başka bir çalışmada DM ile dal tıkanıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.¹⁶ Hayreh ve ark. ise SRVT olan 50 yaş altındaki olgularda DM sıklığının % 3-9 arasında, 50 yaş üstündeki olgularda ise % 4-34 arasında değiştiğini belirtmişlerdir.⁷⁴

Bizim çalışmamızda tüm olgularda sistemik hastalık varlığı değerlendirildiğinde HT % 62,5 oranıyla hem SRVT hem de RVDT grubunda en fazla rastlanan sistemik hastalıktı. Ancak HT sıklığı santral retinal ven ve dal tıkanıklıkları arasında anlamlı farklılık göstermedi. DM % 21,7 oranında olup 16 olguda (% 32,7) SRVT, 10 olguda (% 14,1) RVDT saptandı. Aradaki fark anlamlı görüldü ($p<0.05$). HL % 34,2, ASKH

% 19,2 olarak saptandı. ASKH ve HL ile retina ven tıkanıklık tipi arasında anlamlı fark görülmedi ($p > 0,05$).

Arter ven çaprazlaşmalarının üst temporal bölgede daha sık olmasından dolayı tıkanıklıklar bu bölgede daha sık görülmektedir. Hayreh ve ark. alt ve üst temporal ven tıkanmalarının % 91,2 oranında olduğunu, yalnız üst temporal ven tıkanıklığının % 61,8 yalnız alt temporal ven tıkanıklığının % 29,3 oranında olduğunu ve en az tıkanmanın ise nazal retinada görüldüğünü bildirmişlerdir.⁵¹

Çalışmamızda RVDT en sık üst temporal bölgede görülmüş olup (% 35,0) bunu alt temporal (% 17,5), üst hemisfer (% 3,3) makula (% 2,5), alt hemisfer (% 0,8) RVDT takip etmekteydi. Bu sonuçlar diğer çalışmalardaki sonuçlarla uyumlu idi.

Retina damarlarının perfüzyon basıncı, kan basıncıyla GİB'in farkına eşittir. GİB'de yükselme veya kan basıncında düşme göz perfüzyonunu bozar. GİB yüksekliğinde optik diskteki glial doku kaybı nedeniyle damarsal yapılar yer değiştirir ve santral retina veni lamina kribrosa tarafından basıya maruz kalır. Sonuçta santral retina veninde staz oluşarak pıhtı meydana gelir.⁴¹

Göz ile ilgili nedenler arasında RVT ile yakın ilişkisi olan en önemli hastalıklar PAAG ve kısa aksiyal uzunluktur. RVT ve glokom arasındaki ilişki birçok araştırmacı tarafından incelenmiştir. Appiah⁷⁵ ve Frucht³⁵ yüksek GİB'i olan olgularda SRVT'nin daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Buna karşın Johnston,⁷³ Rath,⁷¹ Saninolu⁷⁶ ven tıkanıklıkları ile glokom arasında ilişki kurulmadığını, PAAG'nin ven tıkanıklığının ortaya çıkışını etkilemediğini belirtmişlerdir. Yapılan çalışmalarda SRVT olan olgularda PAAG sıklığı % 5,7 ile % 66 arasında değişen oranlarda verilmiştir.⁷⁷

RVT'de glokomun rolünün SRVT'deki kadar yüksek olmadığı gösterilmiştir. Lindbloom çalışmasında bu oranı % 2,9 olarak bildirmiştir.⁷⁸

Çalışmamızda RVT olan olgularda primer açık açılı glokom sıklığını inceledik. Çalışmamızın sonunda SRVT görülen olgularda primer açık açılı glokom sıklığını (% 30,6), RVDT grubuna (% 9,9) göre daha yüksek bulduk. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,05$). SRVT grubunda ortalama GİB $17,7 \pm 4,6$ (12,0-27,0) mmHgAppl iken RVDT grubunda ortalama GİB $15,1 \pm 3,2$ (12,0-26,0) mmHgAppl idi. İki değer arasındaki fark anlamlı olarak değerlendirildi ($p < 0,001$). Bu sonuçlar ışığında SRVT değerlendirilmesinde GİB ölçümü yapılarak glokom varlığı araştırılmalıdır.

Retinal ven trombozunun patogenezi, pek çok faktörünün iç içe olduğu karmaşık bir mekanizmadır. Ven tıkanıklığı nedeniyle histopatolojik olarak incelenen gözlerde lamina kribrosa seviyesinde veya hemen arkasında trombüs varlığı gösterilmiştir.¹⁰ Bu lokalizasyonda ven tıkanıklığına zemin hazırlayan değişik anatomik faktörler vardır. Bunlar santral retinal arter ve venin optik sinir içinden geçerken aynı adventisyal kılıfla çevrili olması,⁷⁴ lamina kribrosanın elek şeklinde bir yapı olup konnektif doku ile çevrili olması, bu yapının optik siniri desteklemekle birlikte içinden geçen damarların yer değişikliğini ve esneme özelliğini kısıtlamasıdır.

Hipermetropi kornea ve lense bağlı olabilir. Bununla beraber en önemli ve asıl faktör gözün aksiyal uzunluğudur.⁷⁹ Yaş ile ilişkili lensteki değişiklikler miyopiye doğru bir kayma yapar ve gerçek hipermetropinin değerlendirilmesine engel olur. Bu nedenle hipermetropinin değerlendirilmesinde AU ölçümüne bakmak daha değerli bilgiler verir.⁴ Aksiyel tip hipermetropilerde ölçülen AU kısadır. Normal bir gözün ortalama aksiyal uzunluk değeri 23,5mm (22,0-24,5mm)dir. Her iki göz arasında 0,3 mm'den fazla fark olmamalıdır. Kontakt A tarama biyometride kornea kompresyonu nedeniyle aksiyal uzunluk olduğundan kısa ölçülebilir. Bunu önlemek için ölçümler sırasında ön kamara derinliğine dikkat edilmelidir. Ölçüm sırasında probun retinaya dik olması gerekmektedir. Yükselen kolunda düzensizlik olmayan, dik ve yüksek bir retina spaykı ile yüksek sklera spaykının varlığı probun doğru yerleştirildiğini gösterir.

Aksiyal uzunluğun kısa olması, skleral kanalın daha küçük olmasına, lamina kribrosa aralıklarının daha dar olmasına, dolayısıyla içinden geçen sinir liflerinin ve damar yapılarının daha dar bir alandan sıkışarak geçmesine neden olur. Hipermetropi olmadan gözün aksiyel uzunluğunun kısa olduğu durumlarda da aynı durum geçerlidir. RVDT'nin genellikle arteriovenöz (a-v) çaprazlaşma bölgesinde görüldüğü ve bu çaprazlaşma bölgesinde arter ve venin aynı adventisyal kılıfla çevrili olduğu tesbit edilmiştir.²¹

Arıtürk ve ark⁴⁷ SRVT olan gözlerde yaptıkları çalışmada aksiyal uzunluğun kontrol grubundan daha kısa olduğunu, diğer sağlam göz ile aralarında anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir. Talu ve ark.⁴⁸ çalışmalarında, aksiyal uzunluğun RVDT'de bir risk faktörü olabileceğini ifade etmişlerdir.

Brown ve ark⁴⁶ 24 SRVT ve 44 kişiden oluşan kontrol grubunda yaptıkları çalışmada hasta gözlerin aksiyal uzunluğunu (ortalama 22,81) hem sağlam gözlerle

(ortalama 22,78 mm) hem de kontrol grubu ile (23,48 mm) ile karşılaştırmışlar, hasta ile sağlam göz arasında istatistiksel bir fark bulunmazken, hasta göz aksiyal uzunluğu kontrol grubundan ortalama 0,67 mm daha kısa bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı olan bu fark nedeniyle ön-arka eksen kısalığının, SRVT de etyolojik bir faktör olabileceği belirtilmiş. Aksiyal uzunluğu kısa olan gözlerde, santral retina arter ve veninin lamina kribroza düzeyinde daha yakın ilişkide olacağı, bu durumunda SRVT'ye zemin hazırlayabileceği hipotezi üzerine durulmuştur.

Gözpınar ve ark⁸⁰ ön-arka eksen uzunluğunu, risk faktörü olarak araştırdıkları çalışmalarında, RVDT grubunda aksiyal uzunluk (ortalama $23,1 \pm 0,1$ mm) risk faktörü olarak görülmezken SRVT'de hasta gözün aksiyal uzunluğu (ortalama $22,6 \pm 0,2$ mm), kontrol grubuna göre (ortalama $23,2 \pm 0,1$ mm) istatistiksel olarak anlamlı oranda kısa bulunmuş.

Yine Çekiç ve ark. yaptığı bir çalışmada SRVT'li gözlerde önemli derecede daha kısa aksiyal uzunluk saptanır iken RVDT'li gözlerde aksiyal uzunluklar arasındaki fark anlamlı bulunmamış.⁸¹ Bazı çalışmalarda da aksiyal uzunluk ve hipermetropinin retinal ven tıkanıklığında risk faktörü olmadığı sonucuna varılmış.⁸²

Çalışmamızda olguların RVT geçiren gözlerinde ortalama AU değeri $22,2 \pm 0,9$ (19,0-24,0) mm iken diğer gözlerinde ortalama $22,6 \pm 0,9$ (20,0-25,0) mm olarak ölçüldü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,001$) saptandı.

Kontrol grubunun ortalama aksiyal uzunluk değeri $22,8 \pm 0,9$ (18,2-26,5) mm olup hasta gözler ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,0001$).

Tıkanıklık tipi ile aksiyal uzunluk karşılaştırıldığında; SRVT geçiren gözlerde ortalama AU $22,1 \pm 0,8$ (20,0-24,0) mm, RVDT geçiren gözlerde ortalama AU $22,4 \pm 0,9$ (19,0-24,0) mm olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı ($p > 0,05$).

SRVT ve RVDT gruplarının kendi içinde hasta ve sağlam gözleri kıyaslandığında arada anlamlı fark görülmezken ,hasta gözlerin ortalama AU değeri ile kontrol grubunun ortalama AU değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı.

RVT kliniğinde makula ödemi sıklıkla izlenmektedir. Makula ödeminin varlığı aksiyal uzunluk değerlendirilmesinde yanıltıcı olabilir. Hasta ve sağlam gözlerde aksiyal uzunluktaki önemli farklılıklar mevcut olan makula ödeminde kaynaklanıyor

olabilir. Bu nedenle biz çalışmamıza oftalmoskopik muayene ve görüntüleme yöntemleriyle makula ödemi saptanan hastaları dahil etmedik.

Sonuç olarak, RVT sıklıkla ileri yaşta ortaya çıkan ve başta HT olmak üzere sistemik hastalıklarla birliktelik gösteren bir hastalık grubudur. Olgularımız içinde en sık üst temporal retinal ven dal tıkanıklığı gözlenmiştir. Çalışmamız sonucunda glokom ve kısa aksiyal uzunluğun retina ven tıkanıklık gelişiminde risk faktörü olarak önemli rol oynadığını düşünmekteyiz. RVT ile birliktelik gösteren risk faktörlerinin tespiti ve tedavi edilmesi, RVT oluşumunu ve nüksünü engellemede önemli bir yaklaşımdır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmada 71 RVDT, 49 SRVT olmak üzere 120 RVT olgusu incelendi.
2. Olguların yaş ortalaması $61,9 \pm 9,4$ yıl idi. SRVT olgularında ortalama yaş ($63,7 \pm 9,2$ yıl), RVDT olgularına göre ($60,7 \pm 9,4$ yıl) daha fazla olmasına rağmen aralarında anlamlı farklılık saptanmadı.
3. Olgularda HT, HL, DM, ASKH varlığı araştırıldı. Tüm olgularda HT % 62,5, DM % 21,7, HL % 34,2, ASKH % 19,2 oranında saptandı.
4. DM'si olan olgularda SRVT'nin (% 32,7), RVDT'ye göre (% 14,1) daha sık görüldüğü, HT, ASKH ve HL ile retina ven tıkanıklık tipi arasında anlamlı farklılık olmadığı saptandı.
5. RVDT en sık üst temporal bölgede görülmüş olup (% 35,0) bunu alt temporal (% 17,5), üst hemisfer (% 3,3) makula (% 2,5), alt hemisfer (% 0,8) ven dal tıkanıklığı takip etmekteydi.
6. SRVT grubunda % 30,6, RVDT grubunda % 9,9 oranında PAAG saptandı.
7. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında RVT olgularında ortalama GİB değeri daha yüksek seviyelerde saptandı.
8. RVT olan gözlerde ortalama aksiyal uzunluk ($22,2 \pm 0,9$ (19,0-24,0) mm) değeri hem diğer gözlerin ortalama aksiyal uzunluk değerinden ($22,6 \pm 0,9$ (20,0-25,0) mm) hem de kontrol grubunun ortalama aksiyal uzunluk değerinden ($22,8 \pm 0,9$ (18,2-26,5) mm) daha kısa olarak saptandı.
9. RVDT ve SRVT olgularında ortalama aksiyal uzunluk değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı.
10. RVDT ve SRVT olgularının ortalama aksiyal uzunluk değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılmasında aralarında anlamlı farklılık saptandı.

KAYNAKLAR

- 1- **Azar NF, Davis EA.** Embryology of the eye. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, **1998**: 22-27.
- 2- **Duker JS.** Retina and vitreous. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, **1998**: 771-782.
- 3- **David R, Zangwill L, Badarna M, Yassur Y.** Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increase intraocular pressure. *Ophthalmologica* **1988**; 197: 69-74.
- 4- **Simons BD, Brucker AJ.** Branch retinal vein occlusion. Axial length and other risk factors. *Retina* **1997**;17: 191-5.
- 5- **Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD.** Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Ophthalmology* **1993**; 100: 423-428.
- 6- **Frangieh GT, Green WR, Barrquer-Somers E.** Histopathological study of nine branch retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol* **1982**; 100: 1132-1140.
- 7- **Bandello F, Tavola A, Pierro L.** Axial length and refraction in retinal vein occlusions. *Ophthalmologica* **1998**; 212: 133-135.
- 8- **Christoffersen NL, Larsen M.** Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* **1999**; 106: 2054-2062.
- 9- **Prisco D, Marcucci R.** Retinal vein thrombosis: risk factors, pathogenesis and therapeutic approach. *Pathophysiol Haemost Thromb* **2002**; 32: 308-311.
- 10- **Green WR, Chan CC, Hutchins GM, Terry JM.** Central retinal vein occlusion: A prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Retina* **1981**;1: 27-55.
- 11- **Hayreh SS.** Retinal vein occlusion. *Indian J Ophthalmol* **1994**;42:109-32.
- 12- **Dithmar S, Hansen LL, Holz FG.** Retinal vein occlusions. *Ophthalmology* **2003**; 100: 561-77.
- 13- **Joffe L, Goldberg RE, Magargal LE.** Macular branch vein occlusion. *Ophthalmology* **1980**;87:91-98
- 14- **Branch vein occlusion study group.** Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol* **1984**;98:271-282
- 15- **Appiah AP, Trempe CL.** Risk factors associated with branch and central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* **1989**; 21: 153-157.
- 16- **The Eye Disease Case-Control Study Group.** Risk factors of branch retinal vein Occlusion. *Am J Ophthalmol* **1993**; 116: 286.
- 17- **Dodson PM, Shine B.** Retinal vein occlusion : C-reactive protein and arterial hypertension. *Acta Ophthalmologica* **1984**; 62: 123-130.
- 18- **Recchia FM, Brown GC.** Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion. *Current Opinion in Ophthalmology* **2000**; 11:462-467.

- 19- **Little HL.** Alterations in blood elements in pathogenesis of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* **1981**; 88: 647-654.
- 20- **Williamson TH.** Central retinal vein occlusion: what's the story? *Br J Ophthalmol* **1997**; 81: 698-704.
- 21- **Fegan CD.** Central retinal vein occlusion and thrombophilia. *Eye* **2002**; 16: 98-106.
- 22- **Ateş O.** The deficiencies of protein C, protein S and antitrombin III in patients with retinal vein occlusion: a Turkish sample. *Clin Lab Haematol* **2006**; 28:391-392.
- 23- **Rahman I, Saleemi G, Semple D.** Pre-eclampsia resulting in central retinal vein occlusion. *Eye* **2006**; 20: 955-957.
- 24- **Green WR, Chan CC, Hutchins GM, Terry JM.** Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc* **1981**; 79: 371-402.
- 25- **Gutman FA.** Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* **1990**; 90: 481-483.
- 26- **Sanders MD, Shilling JS.** Retinal, choroidal and optic disc involvement in sarcoidosis. *Trans Ophthalmol Soc* **1976**; 96: 140-144.
- 27- **Smith JL.** Acute blindness in early syphilis. *Arch Ophthalmol* **1973**; 90: 256-258.
- 28- **Fountain JA, Werner RB.** Tuberculosis retinal vasculitis. *Retina* **1984**; 4: 48-50.
- 29- **Suzuki Y, Kase M, Yokoi M, Arikado T, Miyasaka K.** Development of central retinal vein occlusion in dural carotid-cavernous fistula. *Ophthalmologica* **1989**; 199: 28-33.
- 30- **Devin F, Roques G, Distier P, Rodor F, Weiller PJ.** Occlusion of central retinal vein after hepatitis B vaccination. *Lancet* **1996**; 347: 1626.
- 31- **İsmail Y, Nemechek PM, Arsura E.** A rare cause of visual loss in AIDS patient: Central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* **1993**; 77: 600-601.
- 32- **Takizawa Y, Hayashi S, Fujimaki T, Mizota A, Yokoyama T, Tanaka M, Murakami A.** Central retinal vein occlusion caused by human herpesvirus 6. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **2006**; 43: 176-178.
- 33- **Snyers B, Lambert M, Hardy JP.** Retinal and choroidal vaso-occlusive disease in systemic lupus erythematosus associated with antiphospholipid antibodies. *Retina* **1990**; 10: 255-260.
- 34- **Tonderska M, Ciszewska J, Drobecka-Brydak E.** Central retinal vein occlusion in the tumor of colon and kidney-difficulties in diagnosis. *Klin Oczna* **2005**; 107: 700-702.
- 35- **Frucht J, Shapiro A, Merin S.** Intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* **1984**; 68: 26-28.
- 36- **Weih LM, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR.** Association of demographic, familial, medical and ocular factors with intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* **2001**; 119: 875-880.
- 37- **Klein BE, Klein R, Moss SE.** Incidence of self reported glaucoma in people with diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* **1997**; 81: 743-747.
- 38- **Hamard P, Hamard H, Dufaux J.** Optic nerve head blood flow using a laser doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *Br J Ophthalmol* **1994**; 78: 449-453.

- 39- **Mastropasqua L, Lobefalo L, Mancini A, Ciancaglini M, Palma S.** Prevalance of myopia in open angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* **1992**; 2: 33-35.
- 40- **Onen SH, Mouriaux F, Berramdane L, Dascotte JC, Kulik JF, Rouland JF.** High prevelance of sleep disordered breathing in patients with primary open angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* **2000**; 78: 638-641.
- 41- **Bayer AU, Keller ON, Ferrari F, Maag KP.** Association of glaucoma with neurodegenerative disease with apopitotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disesae. *Am J Ophthalmol* **2002**; 133: 135-137.
- 42- **Bonomi L, Marchini G, Maraffa M, Bernardi P, Morbio P, Varotto A.** Vascular risk factors for primary open angle glaucoma. *Ophthalmology* **2000**; 107: 1287- 1293.
- 43- **Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P.** Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* **1994**;117:603 24.
- 44- **Brodsky MC.** Congenital optic disc anomalies. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, **1998**; 1255-1258.
- 45- **Agarwal S, Shanmugam MP, Gopal L, Krishnakumar S, Biswas J.** Necrotic melanocytoma of optic disk with central vascular obstruction. *Retina* **2005**; 25:364-367.
- 46- **Brown MM, Brown GC. Menduke H.** Central retinal vein obstruction and axial length. *Ophthalmic Surg* **1990**; 21: 623-624.
- 47- **Aritürk N, Öge Y, Erkan D, Süllü Y, Mohajery F.** Relation between retinal vein occlusions and axial length. *Br J Ophthalmol* **1996**;80: 633-6.
- 48- **Talu S, Stefanut C.** Axial length and branch retinal vein occlusion. *Oftalmologia* **2004**;48: 81.
- 49- **Sharma A, D'Amico DJ.** Medical and surgical management of central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol Clin* **2004**; 1: 1-16.
- 50- **Martin TJ, Corbett JJ.** *Neuro-Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, **2000**;4: 67-68.
- 51- **Hayreh SS, Rejas P, Podhajsky P, Montaque P, Woolson RF.** Ocular neovascularization with retinal vein occlusion III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* **1983**; 90: 488- 506.
- 52- **Cousins SW, Flynn HW, Clarkson JG.** Macroaneurysms associated with retinal branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol* **1990**; 109: 567-70.
- 53- **Duker JS:** Retina and Vitreous. Yanoff M, Duker JS (eds): *Ophthalmology*. Mosby, **2004**: 8.
- 54- **Özdemir H, Karaçorlu M, Karaçorlu S.** Serous macular detachment in central vein occlusion. *Retina* **2005**; 25: 561-563.
- 55- **Branch Vein Occlusion Study Group.** Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol* **1986**; 104: 34-41.
- 56- **Ghazi NG, Nouredine B, Haddad RS, Jurdi FA, Bashshur ZF.** Intravitreal tissue plasminogen activator in the management of central retinal vein occlusion. *Retina* **2003**; 23: 780-84.
- 57- **Murakami T, Takagi H, Kita M.** Intravitreal tissue plasminogen activator to treat macular edema associated with branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol* **2006**; 142: 318-320.

- 58- **Paques M, Vallee JN, Herbreteau D, Aymart A, Santiago PY, Campinchi- Tardy F, Payen D, Merlan JJ, Gaudric A, Massin P.** Superselective ophthalmic artery fibrinolytic therapy for the treatment of central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* **2000**; 84: 1387-1391.
- 59- **Çekiç O, Chang S, Tseng JJ, Barile GR, Weissman H, Del Priore LV, Schiff WM, Weiss M, Klancnik JM.** Intravitreal triamcinolone treatment for macular edema associated with central retinal vein occlusion and hemiretinal vein occlusion. *Retina* **2005**; 25: 846-850.
- 60- **Özdek SC, Aydın B, Gürelik G, Bahçeci U, Hasanreisoglu B.** Effects of triamcinolone injection on macular edema and visual prognosis in central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol* **2005**; 26: 27-34.
- 61- **Rosenfeld PJ, Fung AE, Puliafito CA.** Optical coherence tomography findings after an intravitreal of bevacizumab (avastin) for macular edema from central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* **2005**; 36: 336-9.
- 62- **Iturralde D, Spaide RF, Meyerle CB, Klancnik JM, Yannuzzi LA, Fisher YL, Sorenson J, Slakter JS, Freund KB, Cooney M, Fine HF.** Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion: a short-term study. *Retina* **2006**; 26: 279-284.
- 63- **L'espérance FA.** *Ophthalmic Lasers*. Saint Louis: Mosby Company, **1989**; 2: 568-88.
- 64- **Saika S, Tanaka T, Miyamoto T.** Surgical posterior vitreous detachment combined with gas/air tamponade for treating macular edema associated with branch retinal vein occlusion. Retinal tomography and visual outcome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* **2001**; 239: 729-735
- 65- **Amirikia A, Scott IU, Murray TG, Flynn HW Jr, Smiddy WE, Feuer WJ.** Outcomes of vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* **2001**; 108: 372-373.
- 66- **Osterloh MD, Charles S.** Surgical decompression of branch retinal vein occlusions. *Arc Ophthalmol* **1988**; 106: 1469-1471.
- 67- **Opremcak EM, Bruce RA Lomeo M, Ridenour CD, Letson AD, Rehmar AJ.** Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. A retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina* **2001**; 21: 408-15.
- 68- **Sakaguchi H, Ohji M, Kamei M, Ikuno Y, Fukushima Y, Gomi F, Oshima Y, Kusaka S, Tano Y.** Radial optic neurotomy for management of hemicentral retinal vein occlusion: long-term follow-up study. *Retina* **2006**; 26: 555-561.
- 69- **The Central Retinal Vein Occlusion Study Group:** Natural history and clinical management of central vein occlusion. *Arch Ophthalmol* **1997**; 115: 486-491.
- 70- **Fonk ACO, Schatz H.** Central retinal vein occlusion in young adults. *Surv Ophthalmol* **1993**; 37: 393-417.
- 71- **Rath EZ, Frank RN, Shin DH, Kim C.** Risk factors for retinal vein occlusion. A case-control study. *Ophthalmology* **1992** ;99: 509-14.
- 72- **McGrath MA, Vechslar F, Hunyor AB, Penny R.** Systemic factors contributory to retinal vein occlusion. *Arch Intern Med* **1978**; 138: 216-20.
- 73- **Johnston RL, Brucker AJ, Steinmann W, Hoffman ME, Holmes JH.** Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* **1985**; 103: 1831- 1832.
- 74- **Hayreh SS, Zimmerman MB, McCarthy MJ, Podhajsky P.** Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* **2001**; 131: 61-77.

- 75- **Appiah AP, Trempe CL.** Differences in contributory factors among hemicentral, central and branch retinal vein occlusions. *Ophthalmology* **1989**; 96: 364-366.
- 76- **Saninoiu M.** The relation between retinal venous occlusions and glaucoma. *Ophthalmologia* **1992**; 36: 163-171
- 77- **Luntz MH, Schenker HI.** Retinal vascular accidents in glaucoma and ocular hypertension. *Surv Ophthalmol* **1980**; 25: 163-167
- 78- **Lindblom B.** Open angle glaucoma and non-central retinal vein occlusion-the chicken or the egg? *Acta Ophthalmol Scand* **1998**; 76: 329-333.
- 79- **Chaine G, Laigner S, Nicolon L.L.** 'hypermetropic. Rev Prat **1993**; 15: 1796-1799.
- 80- **Gözpınar Ö, Toptaş S, Başmak A, Erol N, Yurdakul S.** Retinal ven tıkanıklıkları ve aksiyal uzunluk. XXVII. Ulusal kongre ve yaz sempozyumu özet kitabı. **1993**; S: 120.
- 81- **Çekiç O, Totan Y, Aydın E, Pehlivan E.** The role of axial length in central and branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* **1999** Jul-Aug; 30 (7): 523-7
- 82- **Kir E, Berk T, Saatçi O.** Axial length and hyperopia in eyes with retinal vein occlusions. *International ophthalmology* **1997**; 21(4): 209-211

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Emine ÇİLOĞLU
Doğum Tarih ve Yeri : 22/04/1982, ADANA
Medeni Durumu : Evli
Adres : T. Özal Blv. 81181 Sk Kibritoğlu Sitesi D Blok
11/21 Çukurova/ADANA
Telefon : 05058421081
Faks : -
E.posta : drciloglu@gmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Varsa Mezuniyet Derecesi : -
Görev Yerleri : -
Dernek Üyelikler : Türk Oftalmoloji Derneği
Alınan Burslar : -
Yabancı Diller : İngilizce, Almanca