



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

RETİNAL VEN TIKANIKLARINDA KLİNİK ÖZELLİKLER VE OKÜLER HEMODİNAMİ

UZMANLIK TEZİ

T1263/1-1

Dr. Ersal DEMİRTAŞ

Tez Danışmanı : Prof.Dr. Cemil APAYDIN

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 2000

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
Nispetiye
Antalya

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u> :
Giriş ve Amaç	1
Genel Bilgiler	2 - 24
Gereç ve Yöntem	25 - 26
Sonuçlar	27 - 39
Tartışma	40 - 44
Özet	45
Kaynaklar	46 - 53

GİRİŞ VE AMAÇ

Retinal ven tıkanıklığı çeşitli retinal vasküler hastalıklar sonucunda ortaya çıkan bir klinik tablodur. Özellikle orta ve ileri yaşlarda görülür. Diabetik Retinopatiden sonra en sık görülen retinal vasküler patolojiler olan retinal ven tıkanıklıkları görme azalmasının en önemli nedenleri arasında yer alır.

Retinal ven tıkanıklıklarında görme kaybının nedeni, gelişen persistan maküla ödemi ile iris ve retinadaki neovaskülarizasyonlara bağlı komplikasyonlardır. Bu nedenle maküla ödemini azaltarak, görme keskinliğini arttırmak ve neovaskülarizasyonlara bağlı komplikasyonları önlemek ya da ortadan kaldırmak için laser fotokoagülasyonu uygulanması kabul gören bir tedavi yöntemi olmuştur (1).

Bu çalışmada 1998 – 2000 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina Birimi'nde izlenen 30 retinal ven tıkanıklığı olgusu yaş, cins, görme prognozu üzerine tedavinin etkisi ve predispozan hastalıklar yönünden değerlendirilmiş, orbital kan akımı değerleri araştırılmıştır. Elde edilen orbital kan akımı verileri, yaş ve cins uyumlu bir normal kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

Retinanın Anatomisi

Retina, optik vezikülün distal bölümündeki nöral ektodermden invaginasyon sonucu gelişir. İntrauterin 1. ayda, optik vezikül yüzey ektoderme yaklaşır ve lens vezikülü belirmeye başlar. Aynı zamanda optik vezikülün de kendi içine gömülmesi ile ikinci optik vezikül oluşur. İkinci optik vezikülün dış gömleği retina pigment epitelini, iç gömleği de sensoriyel retinayı oluşturur (2,3).

Göz küresinin en içteki tabakası retinadır (tunika nervosa). İnce şeffaf bir yapıdadır. Peripapiller bölgede en kalın 0.6 mm, ekvator da 0.2 – 0.3 mm, ora serratada en ince 0.1 – 0.2 mm'dir (4).

Retina pigment epiteli ile sensoriyel retina birbirlerine optik sinir çevresinde ve ora serratada anatomik bağ ile yapışıktır. Diğer bölgelerde, koroid ile vitre arasındaki osmotik basınç farkı nedeniyle sadece yaslanmışlardır (5).

Retinanın birinci nöronu olan fotoreseptörler ışığı algılar. Bu tabaka kan damarı içermez ve beslenmesi koriokapillaris ile olur. Bipolar hücreler ikinci nöron olup, iç nükleer tabakada yerleşmişlerdir. Bu hücreler fotoreseptörler ile üçüncü nöronu oluşturan ganglion hücreleri arasında yerleşmiştir. Ganglion hücrelerinin dendritik uzantıları bipolar hücrelerden sensoriyel uyarıyı alır. Görsel uyarı ganglion hücrelerin aksonları boyunca sinir lifi tabakasında ilerleyerek optik sinir, optik kiazma ve optik trakt boyunca lateral genikulat cisimdeki dördüncü nörona gelir. Dördüncü nöron vizuel korteks içindeki optik radyasyonları oluşturur (4).

Retinada dıştan içe (skleradan vitreye) doğru 10 tabaka bulunmaktadır

(2,3):

1. Retina pigment epiteli,
2. Fotoresptörler
3. Dış limitan membran
4. Dış nükleer tabaka
5. Dış pleksiform tabaka
6. İç nükleer tabaka
7. İç pleksiform tabaka
8. Ganglion hücre tabakası
9. Sinir lifi tabakası
10. İç limitan membran.

Retinanın dolaşım sistemi :

Optik diskte santral retinal arter ve dalları santral retinal venin nazalinde yer alır. Arterler venlere göre daha ince ve düzdür. Temporaldeki damarlar maküla üst ve altında arkuat sinir lifleri ile birlikte seyreder, nazaldaki damarlar ise radial olarak ilerler. Bazı olgularda (%32) rastlanan siliyoretinal arter ise optik diskin temporalinden direkt olarak makülaya doğru uzanır (6).

Retinada iki ayrı dolaşım sistemi bulunmaktadır. Dış pleksiform dahil, retina pigment epitelini içine alan retinanın 1/3 dış kısmı koroidal dolaşımdan diffüzyonla beslenirken, 2/3 iç kısmı da santral retina arterinden kanlanır

Retina arterleri aralarında kapiller düzeyi dışında anastomoz bulunmayan end-arter özelliğindedir (6,7).

Kapiller duvarı endotel hücreleri, perisitler ve bazal membrandan oluşur. Endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantı (zonula okludens) iç kan-retina bariyerinin temelini oluşturur (2,3)

Retinal damarlarda perfüzyon basıncı intravasküler ve göz içi basıncı (GİB) arasındaki farka bağlıdır (6).

Otoregülasyonda efektör organ düz kastır. Dokudaki yüksek oksijen seviyesi vazokontrüksiyona yol açar. Artan göz içi basıncı ise vazodilatasyona neden olur. Sistemik kan basıncının değişimi de otoregülatör cevabı tetikler. Aşırı oksijen vasküleritede azalmaya (prematürite), hipoksi nedeniyle kapiller nonperfüzyon ve neovaskülarizasyona (diabetik retinopati) sebep olur (6).

Retinal dolaşımın lokal otoregülasyonundan farklı olarak koroidal kan akımı otonomik olarak regüle edilir. Koroidal damar yatağı sempatik sinir sistemi ile innerve olur (8).

Santral Retinal Ven Tıkanıklığı

Klein ve Olwin üç tıkayıcı mekanizmayı öne sürmüştür (9):

1. Komşu sklerotik yapıların dıştan baskıya uğratması ve sekonder endotelial proliferasyonu izleyen tıkanma.
2. Kan akımının engellenmesi ile primer trombüs oluşması (Santral retinal arterdeki endotel altı atherom, arter spazmı, ani kan basıncı düşüklüğü, kan diskrazileri vb).
3. Dejeneratif veya enflamatuvar karakterde primer ven duvar hastalığı.

Hayatın 5. ve 6. dekadlarında daha sık görülmektedir. Olguların %85'i 50 yaş üzerindedir. Santral retinal ven kök tıkanıklıkları sıklıkla hipertansiyon ile birlikte görülmektedir (%50-60) (10-12).

Santral retinal ven kök tıkanıklığı olan hastaların %75'inde sistemik hipertansiyon, ateroskleroz, diabetes mellitus, karidovasküler hastalıklardan bir veya birkaçı etyolojik neden olarak tespit edilmiştir (2,10,13).

Yapılan çalışmalarda SRV kök tıkanıklığı olan hastaların %15'inde nüks gelişmiştir. Bu nükslü grupta hipertansiyon prevalansı %87 olarak bulunmuştur. Bu oran hipertansiyonun major etyolojik faktör olma olasılığını desteklemektedir (14).

Noniskemik santral retinal ven tıkanıklığı (NİSRVT), belirgin bir hipoksi olmaksızın santral retinal venin tam bir tıkanıklığıdır. Tıkanıklığın yerinin,

lamina kribrosanın 6 mm kadar arkasında venin duramatare girdiği bölgede olduğu düşünülmektedir (9,15).

İskemik santral retinal ven tıkanıklığı (İSRVT) patogenezi ise farklıdır. Burada önce santral retinal arterde kısmi ya da tam, geçici ya da uzamış bir tıkanıklık söz konusudur. Staz sonucu venlerde trombüs oluşmaktadır (16).

Daha sonra birkaç saat veya gün içerisinde arteriyel basınç normale dönünce retinal arteriyel yatak tekrar kanla dolar. Fakat, venlerdeki blokaj nedeni ile kan retinal yatağı terk edemez. Bu arada gelişen iskemi kapiller yatakta hasara yol açacağından, basıncın da etkisi ile retinal kapillerler rüptüre olur ve hemorajik retinopati tablosu meydana gelmektedir (16-18).

Sınıflama

En yaygın kullanılan sınıflama sistemi, tutulan gözün iskemik durumuna göre yapılanıdır. Kapiller nonperfüzyon iskemisinin bir göstergesidir. Pratik olarak 5 disk alanından fazla retinal nonperfüzyon alanı iskemi olarak tanımlanmıştır. Birçok çalışmaya göre SRVT olan olguların 2/3'ü noniskemik, 1/3'ü iskemik olarak sınıflanır. Yaygın iskemisi olan SRVT olan hastaların 2/3'ünde neovaskülarizasyon ve rubeosis iridis gelişebilir. Noniskemik santral retinal ven tıkanıklığında nadiren rubeosis iridis gelişir (19,20).

- 1) NİSRVT (Venöz staz retinopatisi, inkomplet, ödematöz, perfüze).
- 2) İSRVT (Hemorajik retinopati, komplet, nonperfüze).

Hayreh 360 olgudan oluşan bir çalışmasında NİSRVT oranını %75-80 olarak, İSRVT oranını ise %20-25 olarak bildirmektedir (20).

Hayreh, NİSRVT'nı, İSRVT'dan akut fazda ayırt etmek için morfolojik testler (oftalmoskopi, FFA) ve fonksiyonel testler (görme keskinliği, görme alanı, rölatif afferent pupil defekti, elektoretinografi) kullanılabileceğini, ancak bu testlerin hiçbirinin %100 hassas ve özgün olmadığını, rölatif afferent pupil defekti ve elektoretinografinin %97 iyi sonuç verdiğini belirtmiştir (20,21).

SRVT Risk Faktörleri (14, 19,22, 23-31)

1. Sistemik faktörler,
2. Oküler faktörler.

Santral retinal ven tıkanıklığında 160 hasta üzerinde yapılan çalışmada iki taraflı retinal ven tıkanıklığı %10 olarak tespit edilmiştir. Risk faktörleri tek taraflı ile iki taraflı tıkanıklıkta aynıdır (1). Bir çalışmada 40 yaşından genç bir hastada retinal ven tıkanıklığı sebebi olarak hipertansiyon bulunmuştur. 40 yaş altında, 40 yaş üstüne göre sistemik hastalığa bağlı olma yüzdesi daha azdır.

40 yaş altı SRVT olan 17 hastadaki incelemede vasküler ve atherojenik hastalık insidansı düşük bulunmuştur. Bu araştırmacıların hipotezine göre genç hastalarda SRVT'nın lamina kribrozadaki konjenital anomali ile ilgili olduğu söylenmektedir. Konjenital anomali kanda türbülansa, bu da trombüs oluşumuna neden olmaktadır.

Sistemik faktörler	Oküler faktörler
Hipertansiyon, arterioskleroz, diabetes mellitus, kardiyak hastalıklar, kronik akciğer hastalığı, bağ doku hastalıkları, koagülasyonu arttıran hastalıklar (antifosfolipid sendromlar, trombosit fonksiyon bozuklukları, hipergamaglobulinemi, hiperfibrinojemi, krio-fibrinojemi, anemi, polisitemi, protein-S yetmezliği, protein-C yetmezliği, antitrombin-III eksikliği, aktive protein-C rezistansı, sedimentasyon yüksekliği, diüretikler, östrojen ihtiva eden preparatlar, sempatomimetikler, migren, renal yetmezlik, osteoporoz), Damar duvarı hastalıkları, karotid arter hastalığı, SLE, Behçet, tüberküloz, sifiliz, hemoglobinopati, hiperlipidemi, lösemi, malignensi, skleroderma, AIDS, Alkol-sigara kullanımı, hamilelik (son trimester), obezite,	Glokom (PAAG, dar açılı glokom, oküler hipertansiyon), Orbital tümör veya abse, tiroid oftalmopati, Retinal arter tıkanıklığı, sinus kavernoza trombozu, Retinal arteriovenöz malformasyon, Akut posterior multifokal plakoid pigment epitelopati, Papil ödemi, optik nöropati, hipermetropi, oküler sifiliz, Travma

Kadınlarda postmenopozal dönemde östrojen kullanmak kardiovasküler riski azaltırken, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı riski artırmaktadır. Yüksek sedimentasyon, plazma viskozitesini arttırarak tıkanıklık yapmaktadır (32).

Larsson 50 yaş altı görülen SRVT'da Aktive Protein – C rezistansı (APCR)'nın yüksek oranda görüldüğünü söylemektedir (33).

Kardiovasküler hastalık, elektrokardiografik anormallikler, diabete yönelik tedavi öyküsü, yüksek kan glukoz düzeyleri, düşük albumin-globulin oranı ve yüksek α_1 -globulin düzeyi iskemik SRVT için yüksek risk oluşturmaktadır.

Sistemik hipertansiyon iskemik ve noniskemik SRVT için özellikle de iskemik SRVT için yüksek risk oluşturmaktadır.

Sistemik hipertansiyon bir hipoteze göre damar çeperini kalınlaştırıp, santral retinal arterde skleroza neden olmaktadır. Histopatolojik incelemede SRVT'lı gözlerde lamina kribrozada trombus formasyonu izlenmiştir (32).

Alkolün az kullanımı SRVT'da riski azaltırken, fazla alkol kullanımı riski arttırmaktadır. Çocuk doğurma çağında oral kontraseptif kullanmak kadınlarda SRVT riskini arttırmaktadır. Glokom, lamina kribrozaya baskı ve gerginlik yaparak SRVT'da endotelial damar hasarı yapmaktadır.

Prognoz

Görmenin iyi olması için prognostik faktörler;

1. Genç yaş, kadın cinsi, hipertansiyon olmayışı, risk faktörlerinin düşük oranda bulunuşu,
2. Laboratuvar testi olarak düşük hematokrit (Htc) ve fibrinojen,
3. Klinik öykü visual prognozda etkilidir : İyi bir ilk görme keskinliği, başlangıçtaki maküler ödemin düşük şiddette olması, başlangıçtaki iskeminin küçük bir alanda olması.
4. Sebat eden optosiliyer damar.

SRVT'da noniskemikden iskemik forma dönüşte prognostik faktörler; cinsiyetin erkek olması, hastada hipertansiyon bulunması ve kardiovasküler öykü olarak özetlenebilir.

NİSRVT'da kalıcı maküler ödem gelişiminde risk faktörleri glokom ile ilişkilidir. Yaş ve cinsin maküla ödemi gelişimi ile ilişkisi yoktur. Kardiovasküler hikaye, hiperlipidemi ve başlangıç ödeminin belirgin olması final ödemi ile ilişkilidir (34).

Görme keskinliği prognozu FFA ile gösterilen kapiller nonperfüzyon derecesine bağlıdır.

SRVT olan 168 olguda FFA incelemesinde 5 veya daha fazla disk alanı kapiller nonperfüzyon, damar duvarı boyanması, floresein kaçağı, oküler neovaskülarizasyonu olanlar iskemik olarak kabul edilmiştir. Bu seride 61 iskemik gözden 57'sinde (%93), 107 noniskemik gözden ise 53'ünde (%50) son görme keskinliği 20/200'den az bulunmuştur (20).

NİSRVT'nun İSRVT'na dönüşme oranı %10 olarak bildirilmiştir. NİSRVT'un iskemik forma dönüşümünü; Zegarra %5, Quinlan %10, Minturn ve Brown %9.5, Chaine %33, Hayreh %12 olarak rapor etmişlerdir (34).

SRVT'da Klinik Özellikler

SRVT'da ani olarak başlayan, tek taraflı, ağrısız görme azlığı vardır. Görme keskinliği genellikle el hareketi düzeyi ile 20/400 arasındadır. Ancak SRVT'daki görme kaybının başlangıcı santral retinal arter tıkanıklığındaki kadar hızlı veya yoğun değildir. Aylar süren bir periyod içerisinde yavaş yavaş gelişebilir. Gençlerde görme keskinliği 20/200 ve daha iyi düzeydedir (35,36).

Genellikle ilk işaret bulanık görmedir. Hayreh SRVT'nın tıkanıklığının klinik görünümünü ikiye ayırmıştır (15):

1. Venöz staz retinopatisi (VSR) (Noniskemik SRVT),
2. Hemorajik retinopati (HR) (İskemik SRVT).

VSR'de retinada iskemi veya hipoksi yoktur. Görme prognozu iyidir.

Oftalmoskopik olarak venöz dönüşteki engellenme nedeniyle, venlerde kalınlaşma, kıvrım artışı, ven hattı boyunca mum alevi ve yuvarlak kanamalar ve nadiren yumuşak eksuda izlenir. Tüm retina bariz ödemlidir. Retinal ödem arka kutupta daha belirgin iken, kanamalar tüm retinada arka kutuptan ekvatora kadar genişleyebilir. Makula normal veya ödemlidir. Görme normal veya bozulmuş olabilir (0.5 – 1.0). Periferik görme alanı normaldir. Optik disk ödemi nedeniyle kör nokta genişlemiş izlenebilir.

Geç dönemde (6-12 ay) : Venler hafif dolgun, kılıflanma izlenebilir. Optik disk normale döner, diskte silioretinal kollateraller olduğu gözlenir. Makula normale döner veya kistoid makula yönünde değişim gösterebilir (9,16,37).

Hemorajik retinopatide retina iskemisi mevcuttur. Neovaskülarizasyon gelişme riski yüksektir. Görme prognozu iyi değildir. Görme keskinliği 1/10'dan kötü ve sıklıkla parmak sayma derecesine kadar azalır.

Oftalmoskopik olarak, retinal venler ileri derecede dolgun ve kıvrımları artmıştır. En fazla arka kutupta olmak üzere çok sayıda mum alevi, yuvarlak ve preretinal kanamalar, yumuşak eksudalar görülür. Optik disk ödemli ve hiperemiktir. Makulada ödem ve kanama vardır. Görme alanında daima santral skotom mevcuttur. Periferde de önemli görme alanı kayıpları saptanır. Geç dönemde de (6-12 ay sonra) venler hafif dolgundur, sıklıkla kılıflanma mevcuttur. Mikroanevrizmalar, geniş kapillerler ve neovaskülarizasyonlar, preretinal veya vitre içi kanamalar olabilir. Optik disk soluktur, silioretinal kollateraller gelişebilir. Sık olarak makula dejenerasyonu bazen de preretinal fibrozis meydana gelebilir. (9).

Hayreh, hemorajik retinopatide neovaskülarizasyon gelişme oranını %66.7, venöz staz retinopatisinde ise %2.8 olarak bildirmektedir (38).

Hastalığın tanınması, tıkanma derecesinin ve retinopati tipinin belirlenmesinde en etkin yöntem FFA'dır. Anjiyografi hastalığın erken ve geç döneminde farklılık gösterir.

Erken dönemde FFA :

Noniskemik santral retinal ven tıkanıklığı (NİSRVT) : Retinal staz belirgindir, tıkalı kapiller yoktur, birkaç mikroanevrizma olabilir, disk ve büyük venlerden sızıntı, maküler ödem olabilir.

İskemik santral retinal ven tıkanıklığı (İSRVT) : Retinal staz belirgindir, kapiller tıkanıklık yaygındır, arteriel doluş uzamış, disk ve büyük venlerden sızıntı, yaygın mikroanevrizma ve hemoraji vardır.

Geç dönemde FFA :

NİSRVT : Hafif ve orta derecede staz, neovaskülarizasyon yoktur, tıkalı kapiller yoktur. Mikroanevrizma az sayıda görülebilir, silioretinal ven belirgindir, kistoid maküler ödem olabilir.

İSRVT : Orta derecede staz, kapiller tıkanıklık yaygındır. Neovaskülarizasyon ve arteriovenöz şant olabilir, yaygın mikroanevrizma vardır, silioretinal ven belirgindir, kistoid maküler ödem veya fibrozis olabilir (18,39,40).

SRVT'da rölatif afferent pupil defekti :

Santral retinal ven tıkanıklığında afferent pupil defektinin kantitatif ölçümü retinal iskemi ile ilişkilidir ve neovaskülarizasyon komplikasyonu için iyi bir göstergedir. Noniskemik gözlerde rölatif afferent pupil defekti 0.3 log üniten altındadır. İskemik gözlerin %91'inde rölatif afferent pupil defekti 1.2 log üniten üzerindedir (19,20).

Nötral dansiteli filtre kullanılarak yapılan bu testte hastanın diğer gözü sağlam olmalı ve sağlam göz önündeki filtre her iki pupiller cevap eşitlenene kadar artırarak sürdürülmelidir. Glokom ve optik sinir hastalığında test hatalı netice verir (20).

SRVT'da göz içi basıncı, sağlam göze göre biraz düşer. Bu basınç farkı zamanla ortadan kalkar (19).

Elektroretinografi

Skotopik ve fotopik elektroretinografi iç ve dış retinal katların fonksiyonlarını ölçmede kullanılır (32).

Komplikasyonlar

Venöz staz retinopatisinde kollateraller geliştiği oranda prognoz iyidir, Hemorajik retinopatide ise olay progressif ve ağırdır. Venöz staz retinopatisinde makulada kistik makula ödemi ve preretinal fibrozis gelişebilmektedir. Olay daha da ilerleyerek hemorajik retinopatiye dönüşebilir.

Hemorajik retinopatide neovasküler glokom, maküler fibrozis ve hole, kistoid makula ödemi, vitreus içine hemoraji ve eksudatif retina dekolmanı izlenebilir (17,38,41).

Santral retinal ven tıkanıklığında iskemik retinadan salınan vazoproliferatif faktörler iris yüzeyinde yeni damar oluşumu bu da inatçı körlüğe götüren glokomu oluşturmaktadır.

SRVT'lı gözlerde rubeosis iridis riski ilk aylarda yüksektir. Tüm SRVT'lı olgularda rubeosis iridis %20 sıklıkta görülür. İskemik SRVT'lılarda bu oran neovasküler glokom olsun veya olmasın %45-80 düzeyine çıkmaktadır. Noniskemik gözlerde rubeosis iridis oranı %5'tir (20)

Neovasküler glokomun en sık nedeni %36.1 ile SRVT'dır (Diabetik Retinopati %32.2, karotis arter hastalığı %12.9).

SRVT'nda neovasküler glokom insidansı %20'dir. Neovasküler glokomun 3-5 ay ile 2 yıl arasında bir sürede gelişebileceği bildirilmiştir (20).

Tedavi

SRVT'nda etkin bir medikal tedavi olmaması oftalmologları fotokoagülasyon tedavisine yöneltmiştir. Medikal tedavi olmamasına rağmen etyolojide rol oynayan faktörler ve sistemik hastalıklar tedavi edilmelidir. Göz tansiyonu yüksekliğinin trombozda etkili olduğu düşünülen olgularda göz tansiyonunun düşürülmesi faydalıdır (9).

İskemik santral retinal ven tıkanıklığında diffüz panretinal veya hafif serpme fotokoagülasyon, fokal veya diffüz sızdıran sahalara ise fokal direkt fotokoagülasyon tedavisi yapılır.

SRVT'nda maküler ödemin tedavisi : RVDO adlı çalışma grubu 1984 yılında maküler ödemin tedavisinde argon laser grid fotokoagülasyonun faydasını bildirmişlerdir (32,42,43).

Retinal hemorajiler üzerine tedavi kontrendikedir. Mikroanevrizmalar varsa fokal olarak tedavi edilebilir. Tedaviden 3 ay sonra reziduel maküler ödem saptanırsa ilave tedavi uygulanabilir (44).

SRVT'nın en ciddi komplikasyonu olan neovasküler glokomun önlenmesinde iskemik retina bölgelerinin fotokoagülasyon ile tahribi vazoproliferatif uyarının salınmasını engelleyerek etkili bir tedavi oluşturmaktadır.

Fotokoagülasyonun koroid ile retina arasında dolaşımı artırarak, retina ödeminin koroid yolu ile çekilmesini sağladığı ileri sürülmektedir. Mevcut az miktardaki kan akımı fotokoagülasyon sonrası kalan işlevsel retina tarafından daha verimli kullanılabilir (45).

L'Esperance'a göre fotokoagülasyon endikasyonları; artan ödem, geniş kapiller nonperfüzyon alanları, mikrokistik değişiklikler, makrokistik değişikliğe ilerleme, maküla fonksiyonunun ve görmenin giderek azalmasıdır. SRVT'nın stabilizasyonuna ve doğal iyileşmesine izin verebilmek için mümkünse tıkanıklıktan sonra en az 3 ay tedaviyi ertelemek gerekir. Ödem, hemorajik aktivite ve mikrokistik değişiklikler azalıyor ise fotokoagülasyon ertelenebilir veya tamamen vazgeçilebilir (46).

Fotokoagülasyonun en dramatik endikasyonu tıkanıklıktan birkaç ay sonra izlenen optik disk ve retina neovaskülarizasyonudur. SRVT'nda %25 olguda optik diskte neovaskülarizasyon izlenir. Optik disk neovaskülarizasyonu acil fotokoagülasyon tedavisi gerektirir.

Pupilla kenarında rubeosis iridis görülmesi acil olarak panretinal fotokoagülasyon gerektirir.

İridokorneal açının neovaskülarizasyon ile tıkanmasında goniofotokoagülasyon ve gonioplasti, trabekulum fonksiyonun korunmasına yardımcı olur (46).

SRVT'nda panretinal fotokoagülasyon (paramaküler bölgeden preekvatoryal alana kadar) veya baraj tekniği genellikle neovasküler cevabı ortadan kaldırmaktadır. Maküler tutulum olan olgularda tedavi foveaya 2 disk uzaklıkta olacak şekilde perimaküler baraj ile bu bölgeye sıvı geçişini azaltmak ve ödemli retina bölgesinin sık fotokoagülasyon ile tamamen tahrip edilmesidir (45,46).

Tedavi Tekniği :

Herhangi bir devamlı dalga laseri veya Xenon ark fotokoagülatörü FK için kullanılabilir. Tedavi paramaküler bölgeden ekvatora kadar bütün meridyenlerde 300-500 μ spot genişliğinde, 0.25 sn süre, 300-500 mW'lık güçle, toplam 1500-2000 atışla uygulanan Argon laser fotokoagülasyon bugün için en çok kabul gören yöntemdir.

Argon laser ve Xenon ark laser FK'da kanama bölgelerinden sakınmak gerekir. Çünkü laser ışını yüzeysel tabakadaki kan tarafından emilir, bu da iç retinal tabakalara zarar verebilir. Yoğun kanamalı özellikle preretinal kanamada kırmızı Krypton ve Dye laser kullanılması uygundur. Kırmızı dalga boyu, yüzeysel kanamalardan penetre olabilme özelliği gösterir. Bu nedenle sinir lifi tabakasına zarar vermeden iç limitan membranda rüptür oluşturmada yeterli pigment epitel cevabı meydana getirebilir (46).

Yanıklar retinada orta derecede beyazlık oluşturmaktadır. Ödemli bölgelerde etkili FK için fazla güç kullanılmalıdır. Tedavi ortalama 3-4 seansta ve en az 1 hafta ara ile uygulanmalıdır. Tedavi bitiminde hastalar 3 haftalık aralarla izleme alınmalıdır. Kontroller sırasında mikrokistik değişiklikler takip edilmeli, düzelme göstermiyor daha da artıyorsa tedavi tekrarlanmalıdır (46).

Noniskemik SRVT'nda %22 sıklıkla görülen kistik makula ödemi grid FK ile tedavi edilir. Ödemin sebebi perifoveal kapillerlerdeki permeabilite artışıdır. Tedavi ödemin çekilmesini ve görme keskinliğinin artmasını sağlar (46-48)

İskemik SRVT'nda maküler ödemin nedeni permeabilite artışı ise fotokoagülasyona cevabı iyidir. Maküler ödemin nedeni maküler iskemi ise tedaviye (FK) cevabı iyi değildir (47).

Eğer panretinal fotokoagülasyondan sonra göz içi basıncında düşme olmazsa glokom cerrahisi ve krioterapi tedaviye eklenebilir. Yoğun vitreus hemorajisi olan olgularda vitrektomi yapılabilir (49).

SRVT'nda Ayırıcı Tanı

Disk ödemi ve retinal hemorajiye neden olan hastalıklar ile karışabilir :

1. *Diabetik Retinopati (DRP)* : Hemoraji, yumuşak eksuda, genişlemiş venler izlenebilir. DRP'de disk ödeminin genellikle olmaması ve bilateral olması ile ayırıcı tanı yapılır.
2. *Hipertansif Retinopati (HRP)* : Dilate venler, disk ödemi, intraretinal hemorajiler ve yumuşak eksudalar venöz tıkanıklıklara benzer klinik izlenir. Sıklıkla retinal ven tıkanıklığına eşlik eder. HRP'de olayın iki taraflı olması, maküler staz ve yüzeyel hemorajilerin periferde yayılım gösteriyor olması ile ayırt edilir.
3. *Oküler İskemik Sendrom (OİS)* : İnternal karotis arteri tıkanıklığında oküler iskemik sendrom izlenir. OİS'nda disk ödeminin olmaması, oftalmodinamometride azalmış santral retinal arter basıncı, retina arterlerinde belirgin daralma izlenmesi ayırıcı tanıda yardımcı olur.

4. *Diğerleri* : Radyasyon retinopatisi, optik nöropati, nöroretinitis, papil ödemi, optik disk vaskülit, oküler travma, kan diskrazileri, Eales hastalığı ile ayırıcı tanı yapılmalıdır (1).

Hemi-Santral Retinal Ven Tıkanıklığı (HSRVT)

Retina üst ve alt bölümünü drene eden venler % 20 olguda lamina kribrozanın gerisine kadar santral retinal vene drene olmazlar. Bu gözlerde SRVT'na neden olan patoloji venlerden birini etkileyerek retinanın sadece üst veya alt yarısını içeren ven tıkanıklığı oluşturur. HSRVT'nın patogenezi SRVT'na benzer.

HSRVT'nda klinik bulgu ve komplikasyonlar SRVT ve RVDT'nin (retina ven dal tıkanıklığı) birleşiminden oluşur (19).

Hayreh ve arkadaşları HSRVT'nı SRVT'da olduğu gibi VSR ve HR diye ikiye ayırmışlardır (39). Olguların yaklaşık 2/3'ü VSR, 1/3'ü HR olarak izlenir. İskemik HSRVT'nda iris neovaskülarizasyonu, RVDT'ndan daha fazla, iskemik SRVT'ndan daha az olarak izlenmektedir. HSRVT'nda disk ve retinal neovaskülarizasyon riski RVDT'ndan ve iskemik SRVT'ndan daha fazladır (19,38,39).

Ven oklüzyonu üst veya alt retinal yarıya sınırlıdır. Maküla ödemi sıktır. Hemihemorajik retinopati grubunda %13 rubeosis iridis, %29 disk neovaskülarizasyonu, %42 retina neovaskülarizasyonu bildirilmiştir. HSRVT'nda SRVT'da olduğu gibi disk üzerinde RVDT'nda olduğu gibi horizontal çizgi boyunca kollateraller izlenebilir (19).

İskemik HSRVT'nda neovasküler komplikasyonlara proflaktik serpmeye fotokoagülasyon uygulanabilir. HSRVT'ndan gelişen kronik maküla ödeme ise RVDT grubunun belirttiği şekilde argon lazer grid fotokoagülasyon uygulanır (19).

Retina Ven Dal Tıkanıklığı (RVDT)

Diabetik retinopatiden sonra ikinci sıklıkta görülen retina damar hastalığıdır. En sık 60 – 70 yaşlarında izlenir (50).

Patofizyoloji :

Retinada retinal arter ve ven dalı aynı kattadır. Arterin aterosklerozis'i vene baskı yapıp venöz endotelial hasara neden olmaktadır. Staz ve pıhtı oluşumunun yoğun olduğu arteriovenöz çaprazlaşma yerleri, retinal ven dal tıkanıklığının en sık olduğu bölgelerdir (1). Çaprazlaşmanın çeşitli retinal kadranlarındaki varyasyonlarına uygun olarak retinal ven dal tıkanıklığı temporalde nazale göre daha sıktır. Aynı şekilde superotemporalde, inferotemporalde göre daha sık olmaktadır (51).

Embriyogenik hayatta 4. ayda optik diskte retinal arter venin nazalinde yer alır, gelişiminde temporalde ilerlerken veni çaprazlar.

Jensen, inferonazal venin sıklıkla gelişmediğini, inferotemporal venin superotemporalde göre daha nazalde yer aldığını belirtmiştir. Bu nedenle inferotemporalde arterin veni çaprazlaması azdır.

Temporal tıkanıklık, optik diskten uzak olan nazal tıkanıklığa göre daha fazla semptomatik olmaktadır (51).

Leber, arteriovenöz çaprazlaşma ve RVDT arasındaki bağlantıyı belirten ilk araştırmacıdır. FFA ve histopatolojik araştırmalar çoğu tıkanıklığın arteriovenöz çaprazlaşma yerinde olduğunu kanıtlamaktadır (52-54).

Frangieh ve arkadaşları 9 göz üzerinde yaptıkları histopatolojik çalışmada, RVDT olan gözlerde dışa akımda azalma, damar içi basınçta artma, retinada ödem, iskemi ve endotelial hasar tespit etmişlerdir (52).

Retinada arter ve ven çaprazlaştıkları yerde ortak bir adventisyal kılıf içinde yer alır. Arter duvarında değişikliğe yol açan hastalıklarda arterin vene baskısı ven endotelinde değişikliğe neden olmakta, bu da venöz tıkanıklığı davet etmektedir (54).

RVDT %62-66 üst temporal vende, %32-36 alt temporal vende, %2 nazal vende izlenir (55,56).

Sınıflama (57)

1. Optik disk kenarında ana ven dal tıkanıklığı
 - a) Maküler ödemli,
 - b) Maküler ödemsiz
2. Optik diskten uzak ana ven dal tıkanıklığı
 - a) Maküler ödemli
 - b) Maküler ödemsiz
3. Maküler ven dal tıkanıklığı
4. Periferik ven dal tıkanıklığı.

Mogargel ve arkadaşları RVDT'nı SRVT'na benzer şekilde ve FFA'da değerlendirilen kapiller nonperfüzyon miktarını gösteren iskemik indekse dayanarak noniskemik, intermediate ve iskemik olarak sınıflandırdılar (58).

Risk faktörleri

Yaşlılarda en sık hipertansiyon, arterioskleroz, diabetes mellitus, kardiovasküler hastalıklar risk oluşturmaktadır. Gençlerde ise hiperlipidemi, antifosfolipid sendrom, hematolojik bozukluklar önde gelen riskleri oluşturmaktadır (24,59-61).

RVDT'nda hipertansiyon birincil risk faktörüdür (34).

RVDT'nda riski azaltanlar, yüksek HDL, düşük dozda alkol kullanımı ve artmış fiziksel aktivitedir (62).

Klinik Bulgular :

Ani görme azalması veya görme alanı defekti ile ortaya çıkar. Oftalmoskopik olarak segmenter dağılmış intraretinal hemorajiler görülür. Tıkanıklık tam değil ise hemoraji az, tam ise yoğun hemoraji vardır ve kapiller nonperfüzyon izlenir. Tıkalı ven sisteminin apeksi hemen daima bir arter ven çaprazlaşma noktasındadır. Makülayı drene eden dalın periferinde olan tıkanıklıkta maküler tutulum ve görmede azalma olmaz (32).

Tıkalı segmentteki venler genişlemiş, kıvrımlar artmıştır. Çevrelerindeki retina ödemlidir ve retinada kanamalar izlenir. Yüzeysel yerleşim nedeniyle kanamalar mum alevi şeklindedir. Bazı hastalarda kanamalar çok yoğundur ve alttaki retinayı gizler. Akut fazda yumuşak eksudalar izlenir. Mikroanevrizmalar bulunabilir (13).

İyileşme fazında (6-12 ay) tıkalı sistemdeki kanama ve venöz kıvrımlanma azalır. Mikroanevrizmalar iyileşme fazı için daha karakteristik bir bulgudur. Arterioller daralmış ve sklerotiktir. Hem arter hem de venlerde kılflanma sıklıkla izlenir. Sert eksudalar makulada sirsine eksudalar oluşturabilmektedir. İyileşme fazında kollateral ve neovaskülarizasyon olmak üzere iki tip anormal damar gelişir. Bu damarlar tıkanıklığın apeksinde ve makula temporalinde gelişirler. Apeksdeki kollateral tıkalı venin distalini diskin yanındaki proksimal kısma bağlar. Makula temporalindeki bağlantı karşı temporal vene olur (9,13).

FFA'ya göre 3 ayrı tipte kapilleropati görülür:

1. Kapiller genişlemelerin hakim olduğu hiperfloresan alanlar gösteren ödemli kapilleropati
2. Beslenemeyen alanların hakim olduğu hipofloresan alanlar gösteren iskemik kapilleropati
3. Hiperfloresans ve hipofloresan alanların birlikte olduğu mikst kapilleropati (63).

Tıkanıklığın olduğu kısımda venöz dolumda gecikme olur. Tıkalı venin olduğu bölgede retinal ödem görülür (19).

Ödemli kapilleropati varlığında FFA'da geç dönemlerde yama, bazen de kistoid görünümlü hiperfloresans izlenir ve görmeyi bozan en önemli faktördür (9,13).

Komplikasyonlar :

1. *Maküler ödem :* RVDT'nda görme kaybının en önemli nedenidir. İki tip maküler ödem izlenir :
 - a) *Sitotoksiteye bağlı maküler ödem :* Prognoz iyidir. Ödem zamanla rezorbe olur ve görme düzeyi artar.
 - b) *İskemi ile birlikte olmayan direkt, perifoveal kapiller permiabilite artışına bağlı kapiller ödem:* Yaklaşık 1 yıl içinde kistik maküler degenerasyon izlenebilir. Spontan iyileşme olmaz. FK'a en iyi cevap veren gruptur (60).
2. *Retina ve disk neovaskülarizasyonu :* RVDT olan olguların %40'ında izlenir. Retinada daha sık izlenir. Tedavi edilmeyen olgularda %60 oranında nüks eden vitreous hemorajileri izlenir (58,64).
3. *Rubeosis iridis ve neovasküler glokom :* Neovasküler glokom %1.6 – 2 olarak görülmektedir (60,65).
4. *Diğer komplikasyonlar :* Ekvator arkasında fibrovasküler proliferasyona bağlı çekintiler retina delikleri oluşturabilir. Nadiren retina dekolmanı da oluşturabilirler. Makulada retinal membran, pigment epitel düzensizliği, makula deliği oluşturabilir (64,65).

Prognoz :

Makula ödemi ve hemorajiye bağlı olan görme azlığı 6 ay içerisinde (%50 gözde) gelişen kollateralle 5/10 ve üzerine çıkar. Görme keskinliğindeki düzelme oklüzyonun olduğu alanlarda kollaterallerle olan venöz drenaj miktarı ve perifoveal kapiller bütünlüğe bağlıdır (57).

Tedavi :

RVDT'ni tedavisi medikal ve laser olmak üzere ikiye ayrılır. FK ve vitreoretinal cerrahi gelişmeden önce medikal tedavi üzerinde çalışılmıştır. Medikal tedavide izlenebilecek en önemli yöntem, alta yatan sistemik hastalığın tedavisidir (60,64,65).

Steroidlerin genç hastalarda vaskülitin ön planda olduğu olgularda önemli bir yeri vardır (60,61).

Neovaskülarizasyonların ve maküler ödemin tedavisinde tek geçerli yöntem ise FK'dur (46,66,67).

RVDT gelişen olgularda retinal hemoraji çekilinceye kadar 3 ay beklenir. Gözün spontan iyileşmesini ve fotokoagülasyon gerektiren durumları belirlemek için 3 ay arayla FFA çekilmelidir. Takip sırasında mikrokistler birleşip makrokistlere dönüşüyorsa ve görmede azalma oluyorsa fotokoagülasyon yapılmalıdır.

FFA'da artmış iskemik alanlar, fluresein göllenmeleri fotokoagülasyon gerektirir (46,63,66).

Retinal NV ve diskte NV tespit edildiğinde, preretinal ve intravitreal kanama riskini azaltmak için acil fotokoagülasyon uygulanmalıdır. Neovaskülarizasyon görülen olgularda neovasküler cevabı ortadan kaldırmak için tıkalı alandaki retinaya sektöriyel FK yapılmalıdır (46).

İris kökünde veya pupilla kenarında NV yumağı görülünce tıkalı alana sık olarak FK uygulanmalıdır. Bu uygulama neovasküler glokoma gidişi önlemektedir (46).

RVDO çalışma grubu 1984 yılında RVDT olgularında laser tedavili ve tedavisiz grupla ilgili sonuçlar bildirmiştir. Serpme laser FK ile tedavi edilenlerde retinal neovaskülarizasyon %12, kontrol grubunda %22 olarak saptanmıştır. Beş disk alanından fazla kapiller nonperfüzyon alanı olan hastaların yaklaşık %40'ında neovaskülarizasyon gelişmiştir.

Üç yıllık takip sonrası tedavi edilenlerde vitre içi hemoraji gelişme %29 iken, kontrol grubunda %61 oranında saptanmıştır.

Argon mavi-yeşil lazer ile kapiller sızıntı olan alanlara fokal grid FK ile 3 yıllık takip sonrasında tedavi edilenlerde %63, kontrol grubunda %36 oranında Snellen eşeli ile ölçülen görme keskinliğinde en az 2 sıra artış belirtilmiştir.

Tedavi edilmemiş sızdıran alanlar varlığında ilerleyen görme kaybına foveal ödem de eşlik ediyorsa, ilave laser tedavisi yapılmıştır.

Çalışma sonucunda, yoğun veya hafif serpmeye laser tedavisinin neovaskülarizasyon geliştikten sonra uygulanması önerilmiştir (68).

RVDT'nda 3 ayrı FK tekniği uygulanmaktadır :

1. *Arterioller kontraksiyon tekniği (Crimping)* : Tedavi arterioller sistemde %10-15 basınç azalmasına, bu da retinada kompensasyonun daha iyi olmasını sağlamaktadır. Tıkalı retina bölgesindeki arteriole uygulanır.
2. *Bariyer tekniği* : Maküler ve paramaküler alanda basınç azaltmak için uygulanır. Tıkalı bölgede foveadan bir – bir buçuk disk uzaklıkta yay biçiminde birkaç sıra uygulanır. Bu teknikle tıkalı alana gelen arterioller akım kısıtlanmakta ve maküler bölgedeki mikrokistlerdeki değişiklik azaltılmakta, ödem ve hemorajik aktivitede azalma sağlanmaktadır. Bariyer tekniği tekrarlayan arterioller crimping tekniğine cevap vermeyen olgularda uygulanır.
3. *Baraj tekniği (Panfotokoagülasyon)* : Yaygın iskemi, makula bölgesinde kötüye gidiş varlığında uygulanır (46).

Neovaskülarizasyon gelişmeden önce yapılan FK'nın bir avantajının olmadığı ve zaten neovaskülarizasyon görülmeyecek %60 vakaya gereksiz FK uygulanmasına neden olacağı belirtilmiştir (43).

Doppler Ultrasonografi

Renkli Doppler ultrasonografi dokuların perfüzyon ve hemodinamiğindeki değişiklikleri gösteren non-invaziv, ucuz bir görüntüleme tekniğidir (69).

İlk oftalmolojik uygulama 1956'da GN Mundt ve WF Nughes tarafından intraoküler tümörlerde yapılmıştır (70).

1988 yılında Cannig ve Restori, 1989 yılında Berger ve Guthoff, 1989 yılında Erickson ve arkadaşlarının Doppler ve renkli Doppler ultrasonografi (RDU) konusundaki yayınlarını takiben oftalmolojide RDU yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Oftalmolojide en verimli kullanıldığı alan vasküler hastalıkların değerlendirilmesidir (71,72).

Doppler ultrasonografi uygulama yöntemleri :

1. *Sürekli Dalga (Continuous wave) Doppler* : Doppler verilerini değerlendirmenin en basit yöntemidir. Yöntemde saptanan frekans değişikliği ses şeklinde verilir. Ses dinlenerek akımın hızı, pulsatilite ve türbulansı değerlendirilir. Çocuk kalp sesleri (obstetrikte) ve periferik vasküler dolaşımı değerlendirmede kullanılmaktadır.
2. *Spektral Doppler (Dupleks Doppler)* : Bilgiler puls şeklinde gönderilen ses demeti ile elde edilir. Ekosüresi hesaplanarak lokalizasyon yapılabilir. Pratikte B-mode görüntüleme ile birlikte kullanılır. Dupleks Dopplerde B-mode yöntemi ile vasküler patomorfoloji (daralma, aterosklerotik plak, trombus vb.) incelenir. Dupleks Doppler grafik spektrumlarında gösterilir. Zaman saniyelere bölünmüş horizontal çizgi üzerinde, frekans (hız) ise kHz (cm/sn) olarak dikey çizgi üzerinde gösterilir.
3. *Renkli Doppler* : Dupleks Dopplerden tek farkı damardaki akımın renkli olarak gösterilmesidir. Renkli dupleks yöntemi olarak da adlandırılır. Spektral değerler grafikte değil, renk tonlarıyla (renk saturasyon kodlaması) veya farklı renklerle (değişik renk kodlaması) gösterilir. Açık, parlak tonlar hızlı akımı, koyu tonlar yavaş akımı gösterir. Renkli Doppler genelde kantitatif değil, kalitatif bir

yöntemdir. Güzel görüntüler ve akım hakkında yararlı birçok bilgiler verse de grafik spektrumunun yerini alamaz. Bu nedenle akımın değerlendirilmesinde ve stenozun derecelendirilmesinde mutlaka dupleks Doppler yöntemine başvurulur (71).

Gözün ultrasonografik incelemesinde kullanılan teknikler :

1. Paraoküler teknik : Göz kapakları kapalıdır. Radyolojide tercih edilen yöntemdir.
2. Transoküler teknik : Göz kapakları açık olup, transdüser göz ile direkt temas halindedir. Oftalmolojide tercih edilen yöntemdir.

Renkli Doppler ile volüm hesaplanamaz. Çünkü incelenen damarlar çok küçük olduğu için çaplar tam olarak ölçülemez (73). Akımın varlığı ve yönünün saptanması Doppler ultrasonografinin temel işlevidir. Renkli Dopplerin önemli bir üstünlüğü B-mode ile görüntülenemeyecek kadar küçük damarların parlamalar şeklinde yerlerini belli ederek dupleks Dopplerle ölçüm yapılmasına olanak vermesidir (71).

Spektral Doppler ile kan akım hızına ait aşağıdaki parametreler hesaplanabilir:

1. *Maksimum sistolik hız* : Kalp siklusunun sistol fazında en yüksek hız.
2. *Ortalama akım hızı* : Bir kalp siklusu boyunca tespit edilen hızların ortalaması.
3. *Diastol sonu hız* : Bir sonraki kalp siklusu başlamadan önce, diastol sonunda en düşük akım hızı.
4. *Pulsatilité indeksi* : Maksimum sistolik hız – Diastol sonu hız / Ortalama hız
5. *Rezistivite indeksi* : Maksimum sistolik hız – Diastol sonu hız / Maksimum sistolik hız (71).

Sağ oftalmik arterin incelenebilmesi için hastanın sola, sol oftalmik arter için sağa bakması gereklidir. Oftalmik arterdeki kan akım hızı kardiyak patoloji ve hipertansiyon gibi sistemik vasküler hastalıklardan etkilenmektedir. Akım paterni internal karotid artere benzerlik göstermektedir. Maksimum sistolik hızda ani bir

yükseliş, çoğunlukla dikrotik çentik ve yavaş diastolik akım hızı gibi karakteristikleri vardır (73).

Optik sinir başı lokalizasyonunda elde edilen transvers kesitlerde santral retinal arter ve santral retinal ven görüntülenebilmektedir. Transdüserle doğru olan akımların renklendirilmesinde kırmızı, uzaklaşan akımlarda mavi renk kullanılırsa, santral retinal arter kırmızı renk ile kodlanmaktadır. Spektral paterni oftalmik arterde olduğu gibi pulsatil akım hızı ile karakterizedir. Santral retinal ven ise mavi renk ile kodlanmaktadır. Sistol ve diastolde farklılık göstermeyen devamlı akım ile karakterizedir (69, 71-74).

Renkli Doppler günümüzde oküler ve orbital patolojilerde hemodinamik değişimleri belirlemede sık olarak kullanılmaktadır (72).

Renkli Doppler Ultrasonografinin kullanıldığı oftalmolojik uygulama alanları şöyle özetlenebilir :

1. Orbital vasküler hastalıklar (Karotiko kavernöz fistül, arteriovenöz malformasyon, orbital varisler),
2. Retina ve retinal vasküler hastalıklar (Retina dekolmanı, diabetik retinopati, hipertansif retinopati),
3. Oftalmik arter stenozu,
4. Santral retinal arter ve ven tıkanıklığı,
5. Oküler iskemik sendrom,
6. Glokom,
7. İntraoküler ve orbital tümörler,
8. Senil maküler dejenerasyon,
9. Retinitis pigmentosa

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında 1998 – 2000 yılları arasında, retinal ven tıkanıklığı tanısı alan 30 olgunun 32 gözü ve sistemik ve oftalmolojik açıdan sağlıklı kişilerden oluşan 10 normal olgunun 20 gözü üzerinde yapıldı. Retinal ven tıkanıklığı olan gözlerin 7'si santral retinal ven tıkanıklığı, 2'si hemisantral retinal ven tıkanıklığı, 23'ü retinal ven dal tıkanıklığı olarak belirlendi. Tüm hastalara rutin oftalmolojik muayene yapıldı. Ayrıntılı anamnez alınarak etiyolojik risk faktörleri soruşturuldu. Rutin hematolojik ve biyokimyasal laboratuvar tetkikleri yapıldı. Hastalar İç Hastalıkları Anabilim Dalına konsülte edilerek sistemik hastalık açısından araştırıldı. Olgular FFA ve direkt – indirekt oftalmoskopik muayene bulgularına göre santral (iskemik, noniskemik) ve hemisantral ile retinal ven dal tıkanıklığı olarak iki gruba ayrıldı ve tüm hastalara Renkli Doppler US uygulandı. Elde edilen sonuçlar yaş ve cins uyumlu bir kontrol grubunun verileri ile kıyaslandı.

FFA için Zeiss FK-50 ve Topcon TRC 50 IX fundus kamera cihazları kullanıldı. %10 fenilefrin uygulanarak pupil dilatasyonu sağlanan olgulardan direkt renkli fundus fotoğrafı alındıktan sonra antekübital venden 5 cc %10'luk Na-floresein hızlı bir şekilde verildi ve kobalt filtresi ile fundus anjiyografik görüntüleri fotoğraflandı.

Doppler inceleme için Toshiba 55A – 270A renkli Doppler cihazı kullanıldı. Renkli Doppler US tetkiki tüm olgulara günün aynı saatinde uygulandı.

Tetkikler olgu supin pozisyonunda ve gözler kapalı iken, göz kapaklarına transmisyon jeli uygulanarak yapıldı. Tetkiki yapan araştırmacı olguların daha önceden hangi gruptan olduğunu bilmemekte idi. Doppler cihazında 7.5 mHz'lik lineer prob kullanıldı. Tetkik sırasında göze kompresyon uygulamamaya özen gösterildi. Önce her iki gözde gri skala değerlendirme yapıldı ve sonrasında renkli Doppler inceleme uygulandı. Vasküler yapılar önce renkli Dopplerde görüntülendi ve izlenen en proksimal ve distal kesimlerine göre traseleri saptanarak örnekleme aralığı yerleştirildi. Her iki orbitada SRA, OA'de piksistolik ve end-diastolik akım hızları (cm/sn), rezistivite indeksi (RI) ölçümleri yapıldı. SRV'den ise yalnızca akım hızları ölçüldü.

Olgular akut evrede birer ay ara ile, daha sonra 3 ve 6 aylık aralarla muayene edildiler.

Retinal ven tıkanıklıklarında (santral, hemisantral, dal) yaygın iskemi ve NV'u olan hastalarda iskemik alana paramaküler bölgeden preekvatoryal bölgeye uzanan sektöriyel FK uygulandı. Yaygın floresein sızıntısı ve göllenmesi izlenen ve maküla tehdidi olan gruba bariyer tekniği ile FK uygulandı. Maküla ödemi olan olgulara grid FK uygulandı. Laser tedavisi tamamlanan olgular takibe alındı. Tedavinin yetersiz kaldığı ve disk neovaskülarizasyonu geliştiği FFA ile saptanan olgulara panretinal fotokoagülasyon yapıldı.

İskemi ve NV izlenmeyen olgular etyolojide yer alan sistemik hastalığına yönelik medikal tedavi altında izleme alındılar.

İstatistiksel analiz, SPSS 8.0 paket programında gerçekleştirildi. ANOVA, Kruskal Wallis ile Many Whitney testleri kullanıldı. Üçlü karşılaştırmalar için varsayımları karşılanan verilerde tek yönlü ANOVA, bu varsayımın karşılanmadığı verilerde Kruskal Wallis testi, ikili karşılaştırmalarda ise Mann Whitney testi uygulandı (p 0.05 anlamlılık sınırı olarak kabul edildi).

SONUÇLAR

Çalışma, klinik bulgularına göre iki gruba ayrılan 30 hasta ile kontrol grubunu oluşturan 10 normal olgu üzerinde gerçekleştirildi. Çalışma gruplarındaki tüm olguların yaş, cinsiyet ve görme keskinliği yönünden özellikleri Tablo 1'de gösterilmektedir. RVDT olan 21 hastanın 23 gözü çalışma kapsamına alındı. Bu hastaların 12'si kadın, 9'u erkek olup, yaşları 40-75 (53.9 ± 7.3), görme keskinlikleri 1 metreden parmak sayma ile tam arasında değişmekte idi (Ort: 0.58 ± 0.07). Retinal ven dal tıkanıklığı olan bir olgumuzun renkli fundus fotoğrafı ve anjiyografi örneği Resim 2-A ve 2-B'de gösterilmektedir.

SRVT tıkanıklığı olan 7 hasta ve HSRVT olan 2 hastanın toplam 9 gözü ikinci çalışma grubu olarak ele alındı. Bunların 5'i kadın, 4'ü erkek olup, yaşları 26-83 (57.1 ± 2.6), görme keskinlikleri 40 santimetreden parmak sayma ile tam arasında değişmekteydi (Ort: 0.29 ± 0.20). Santral retinal ven tıkanıklığı olan bir olgumuzun fundus fotoğrafı ve anjiyografi örneği de Resim 3-A ve 3-B'de izlenmektedir.

Kontrol grubunu oluşturan sağlıklı 10 kişinin 20 gözü incelendi. Bunların 6'sı kadın, 4'ü erkek olup, yaşları 56-67 (64.8 ± 3.3), görme keskinlikleri 8/10 ile tam arasında değişmekteydi (Ort: 0.94 ± 0.04). Kontrol grubunda yer alan bir normal olgumuzun renkli fundus fotoğrafı ve anjiyografi örneği ise Resim 1-A ve 1-B'de gözlenmektedir.

Tablo 1. Olguların yaş, cinsiyet ve görme keskinliği yönünden özellikleri.

Olgular	Yaş	Cinsiyet (E / K)	Görme Keskinliği
RVDT (n=21)	40 – 75 (53.9 ± 7.3)	9 – 12	1 m PS – Tam (Ort.0.58±0.07)
SRVT + HSRVT (n=9)	26 – 83 (57.1 ± 2.6)	4 – 5	40 cm PS – Tam (Ort.0.29±0.20)
Kontrol (n=10)	56 – 67 (64.8 ± 3.3)	4 – 6	8/10 – Tam (Ort.0.94±0.04)

Tablo 1’den de anlaşılacağı üzere yaş ortalaması RVDT olgularında 53.9, SRVT+HSRVT olgularında da 57.1 olarak bulunmuştur. Olgularımızın başlangıç görme keskinlikleri incelendiğinde RVDT olgularında ortalama ~0.6 iken, SRVT+HSRVT olgularında ortalama ~0.3 düzeyinde bulunmuştur.

Hastalarımızın yaş gruplarına göre dağılımları da Tablo 2’de verilmiş olup, her iki grupta da olguların çoğunluğu 5 ve 6. dekatlarda yer almaktadır.

Tablo 2. Retinal ven tıkanıklığı olan olguların yaş gruplarına göre dağılımı.

Olgular	Yaş Grupları			
	40 Yaş Altı Olgu %	41 – 50 Olgu %	51 – 60 Olgu %	61 Yaş Üstü Olgu %
RVDT (n=21)	-- --	5 23.8	10 47.6	6 28.6
SRVT + HSRVT (n=9)	1 11.1	1 11.1	4 44.5	3 33.3

Tedavinin görme keskinliği üzerine etkisi de Tablo 3’de özetlenmiştir. Gözlerin görme keskinlikleri incelendiğinde RVDT olan gözlerin laser tedavisi öncesi görmeleri ~0.3 iken, tedavi sonrası ~0.4 bulunmuştur. SRVT+HSRVT olan gözlerde tedavi öncesi ~0.1, tedavi sonrası ~0.01 düzeyinde bulunmuştur. Medikal tedavi alan RVDT olan gözlerde tedavi öncesi ortalama görme keskinlikleri ~0.6, tedavi sonrası ~0.7 olarak bulunmuştur. SRVT+HSRVT olan gözlerde ise tedavi öncesi ~0.5, sonrası ~0.4 seviyesinde tespit edilmiştir.

Tablo 3. Retinal ven tıkanıklığı olgularında gözlere tedavi yaklaşımı ve görme keskinliği üzerine etkileri.

Gözler	Tedavi Yaklaşımları					
	Laser			Medikal		
	Göz Sayısı	Önceki Görme Keskinliği	Sonraki Görme Keskinliği	Göz Sayısı	Önceki Görme Keskinliği	Sonraki Görme Keskinliği
RVDT (n=23)	11	0.31±0.19	0.44±0.06	12	0.58±0.08	0.69±0.19
SRVT + HSRVT (n=9)	3	0.104±0.048	0.011±0.13	6	0.5±0.0001	0.43±0.007

Retinal ven tıkanıklığı olan gözlerde maküla ödemi ve retina neovaskülarizasyonların dağılımı Tablo 4’de görülmektedir. Tablodan izlendiği gibi, tüm olgular incelendiğinde RVDT olan 23 gözün 7’sinde maküla ödemi (%32), 10’unda retina neovaskülarizasyonu (%47) tespit edilmiştir. SRVT+HSRVT olan 9 olgunun 5’inde maküla ödemi (%55), 3’ünde retina neovaskülarizasyonu (%33) izlenmiştir.

Tablo 4. Retinal ven tıkanıklığı olan gözlerde maküla ödemi ve retina neovaskülarizasyonu dağılımı.

	Retina Neovaskülarizasyonu		Maküla Ödemi	
	Göz	Yüzde (%)	Göz	Yüzde (%)
RVDT (n:23)	10	47	7	32
SRVT (n: 9)	3	33	5	55

Her iki hasta grubunda da retina neovaskülarizasyonu olan tüm olgulara laser fotokoagülasyonu uygulanmıştır. Bu gözlerden RVDT grubunda 5’inde, SRVT grubunda da 3’ünde görme azalması izlenmiştir. RVDT ve maküla ödemi olan 7 gözden 5’ine laser, 2’sine de medikal tedavi yapılmıştır. Sadece laser tedavisi uygulanan 3 gözde düzelme görülmüştür.

SRVT+HSRVT ve maküla ödemi olan 5 gözden 3'üne laser, 2'sine medikal tedavi uygulanmıştır. Tedavi sonrası maküla ödemi 5 gözde de gerileme göstermiştir.

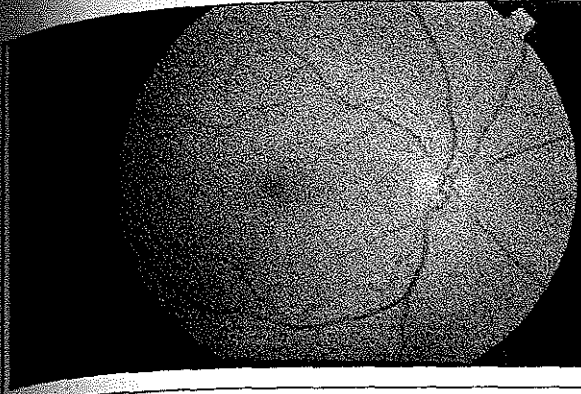
Retinal ven tıkanıklığı olan olgularımız predispozan sistemik veya oküler hastalıklar yönünden incelendiğinde RVDT olan 21 olgunun 19'unda, SRVT+HSRVT olan 9 olgunun da 7'sinde neden belirlenmiş olup, bu nedenlerin gösterdikleri dağılım Tablo 5'de özetlenmiştir.

Tablo 5. Retinal ven tıkanıklığı olan hastaların mevcut predispozan hastalıklarının dağılımı.

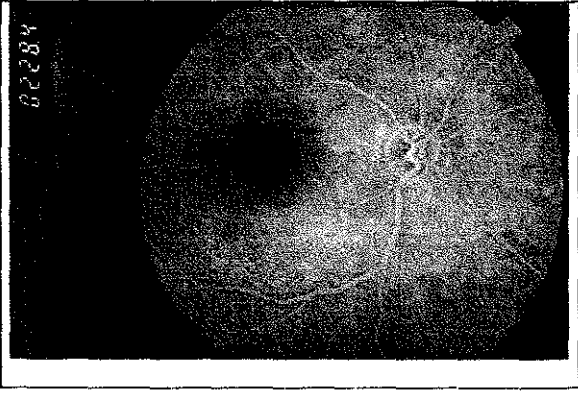
	Sistemik Hipertansiyon	Diabetes Mellitus	Glokom	Hiperko-lesterolemi	Alkol	Sigara	Polisistemia vera
RVDT (n=21)	15	3	1	1	3	2	-
SRVT + HSRVT (n=9)	4	3	-	-	-	-	1
TOPLAM	19	6	1	1	3	2	1

Tablo 5'in incelenmesinden de anlaşılacağı üzere ven tıkanıklıklarında en sık gözlenen predispozan nedenler, genel popülasyondaki görülme sıklıklarına uygun olarak sistemik hipertansiyon ve diabetes mellitus'dur.

Bir normal olgunun renkli fundus fotoğrafı ve anjiografi örneği (Resim 1-A ve 1-B).

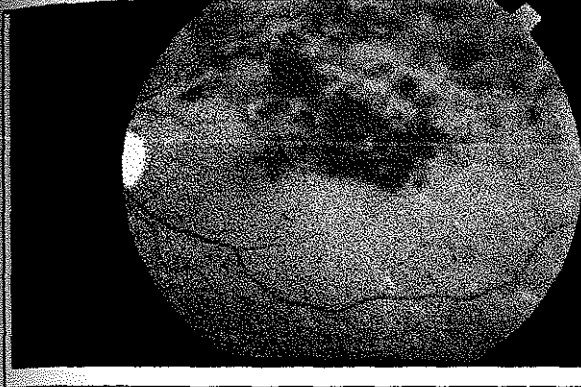


Resim 1-A

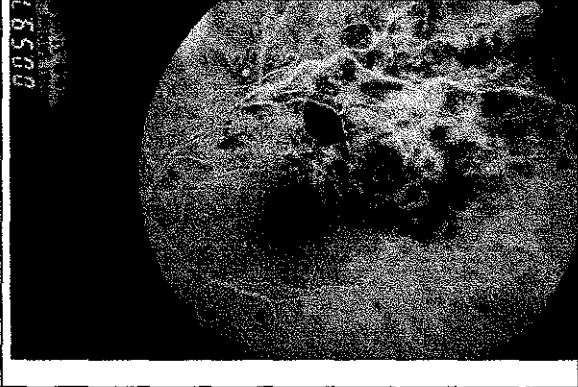


Resim 1-B

Retinal ven dal tıkanıklığı olan bir olgunun renkli fundus fotoğraf ve anjiografi örneği (Resim 2-A ve 2-B).

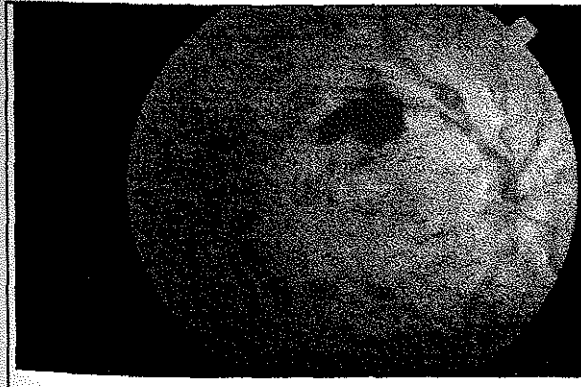


Resim 2-A

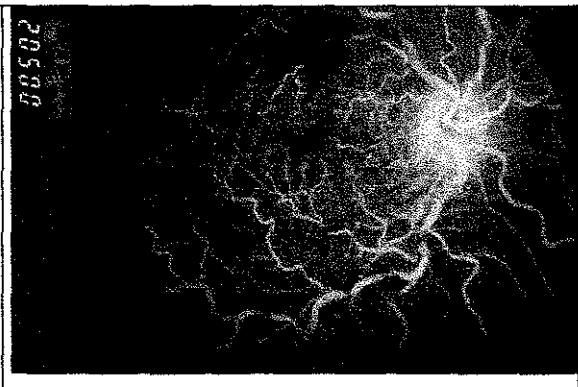


Resim 2-B

Santral retinal ven tıkanıklığı olan bir olgumuzun renkli fundus fotoğrafı ve anjiyo örneği Resim 3-A ve 3-B'de görülmektedir.



Resim 3-A



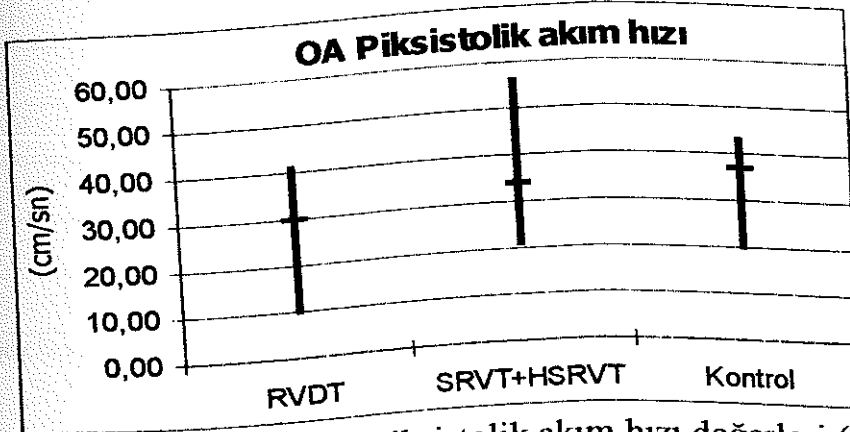
Resim 3-B

Doppler US ile ölçülen oftalmik artere (OA) ait parametreler Tablo 6, 7, 8'de ve Grafik 1, 2, 3'de gösterilmiştir. OA'e ait Doppler trase örneği Resim 4'de gösterilmektedir.

Tablo 6. Oftalmik arter (OA) piksistolik akım hızı değerleri (cm/sn).

	Grup I (RVDT) (n=23)	Grup II (SRVT+HSRVT) (n=9)	Grup III (Kontrol) (n=20)
Mean	29.8696	33.7778	37.1500
Std.Dev.	8.4493	10.0222	6.3683
Std.H.	1.7618	3.3407	1.4240
Max.	41.00	56.00	43.00
Min.	10.00	21.00	20.00

Mean:Ortalama, Std.Dev:Standart kayma, Std H.:Standart hata, Max :Maksimum değeri, Min:Minimum değeri

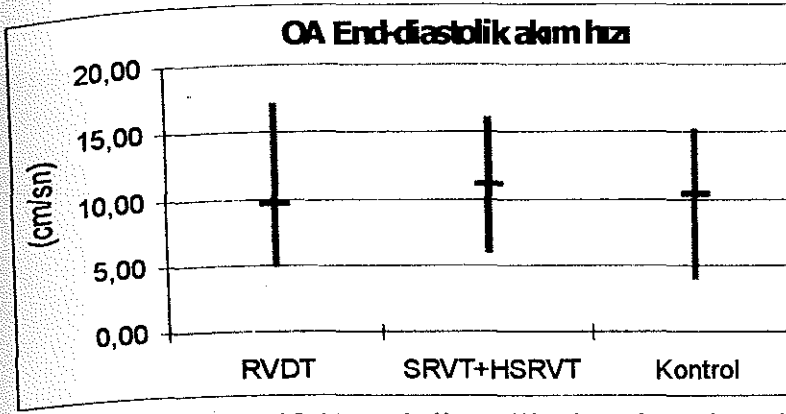


Grafik 1. Oftalmik arter (OA) piksistolik akım hızı değerleri (cm/sn).

Tablo 7. Oftalmik arter (OA) end-diastolik akım hızı değerleri (cm/sn).

	Grup I (RVDT) (n=23)	Grup II (SRVT+HSRVT) (n=9)	Grup III (Kontrol) (n=20)
Mean	9.5652	11.1111	10.4000
Std.Dev.	3.0870	3.5862	2.8727
Std.H.	0.6437	1.1954	0.6424
Max.	17.00	16.00	15.00
Min.	5.00	6.00	4.00

Mean:Ortalama, Std.Dev:Standart kayma, Std H.:Standart hata, Max :Maksimum değeri, Min:Minimum değeri

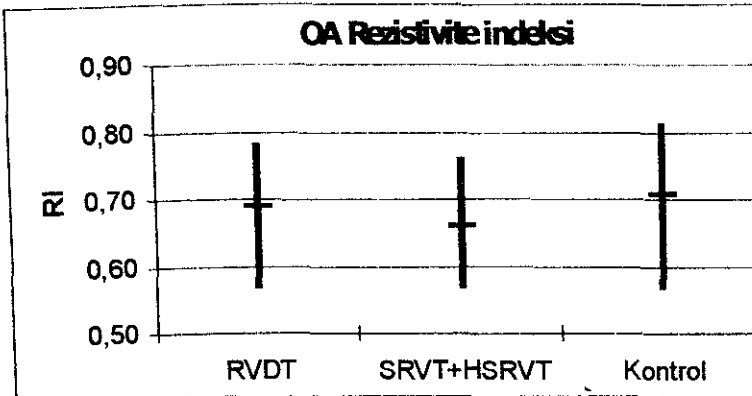


Grafik 2. Oftalmik arter (OA) end-diastolik akım hızı değerleri (cm/sn).

Tablo 8. Oftalmik arter (OA) rezistivite indeksi.

	Grup I (RVDT) (n=23)	Grup II (SRVT+HSRVT) (n=9)	Grup III (Kontrol) (n=20)
Mean	0.6970	0.6689	0.7185
Std.Dev.	0.05252	0.07236	0.06483
Std.H.	0.01095	0.02412	0.01450
Max.	0.78	0.76	0.81
Min.	0.57	0.57	0.57

Mean:Ortalama, Std.Dev:Standart kayma, Std H :Standart hata, Max :Maksimum değeri, Min : Minimum değeri



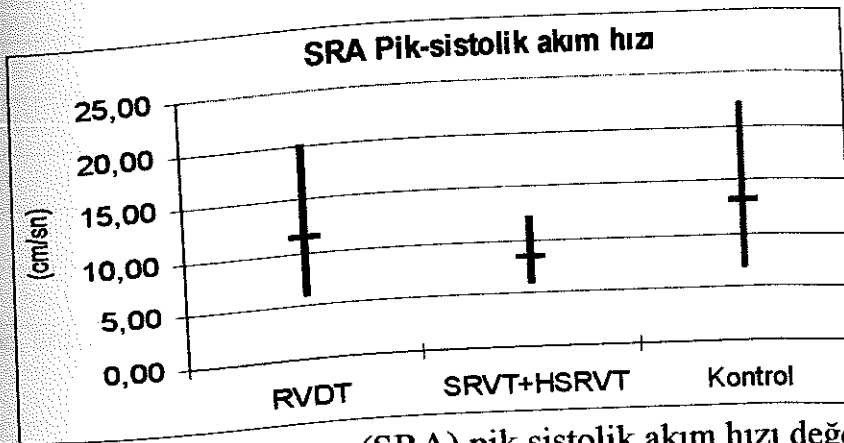
Grafik 3. Oftalmik arter (OA) rezistivite indeksi.

Santral retinal artere (SRA) ait ölçülen parametreler Tablo 9, 10, 11'de ve Grafik 4, 5, 6'da gösterilmiştir. SRA'ya ait Doppler US trase örneği Resim 5'de görülmektedir.

Tablo 9. Santral retinal arter (SRA) pik sistolik akım hızı değerleri (cm/sn).

	Grup I (RVDT) (n=23)	Grup II (SRVT+HSRVT) (n=9)	Grup III (Kontrol) (n=20)
Mean	11.4783	8.5556	13.1000
Std.Dev.	3.9181	2.0683	3.9323
Std.H.	0.8170	0.6894	0.8793
Max.	20.00	12.00	22.00
Min.	6.00	6.00	7.00

Mean:Ortalama, Std.Dev:Standart kayma, Std.H.:Standart hata, Max.:Maksimum değeri, Min.: Minimum değeri

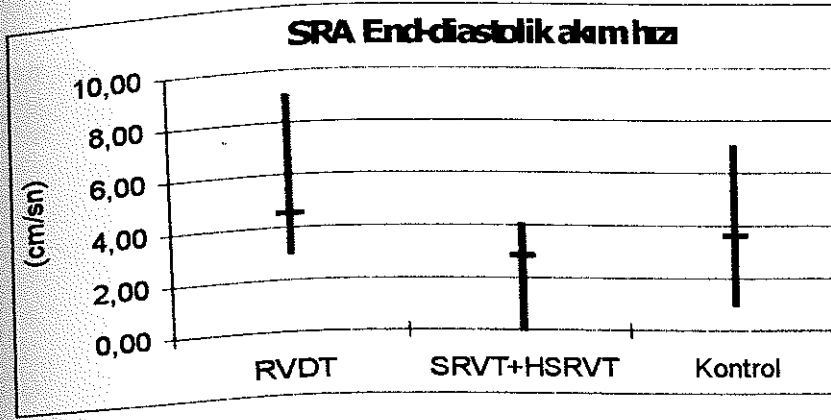


Grafik 4. Santral retinal arter (SRA) pik sistolik akım hızı değerleri (cm/sn).

Tablo 10. Santral retinal arter (SRA) end diastolik akım hızı değerleri (cm/sn).

	Grup I (RVDT) (n=23)	Grup II (SRVT+HSRVT) (n=9)	Grup III (Kontrol) (n=20)
Mean	4.5217	2.8889	3.6500
Std.Dev.	1.7021	1.3642	1.2680
Std.H.	0.3549	0.4547	0.2835
Max.	9.00	4.00	7.00
Min.	3.00	0.00	1.00

Mean:Ortalama, Std.Dev:Standart kayma, Std.H.:Standart hata, Max.:Maksimum değeri, Min.: Minimum değeri

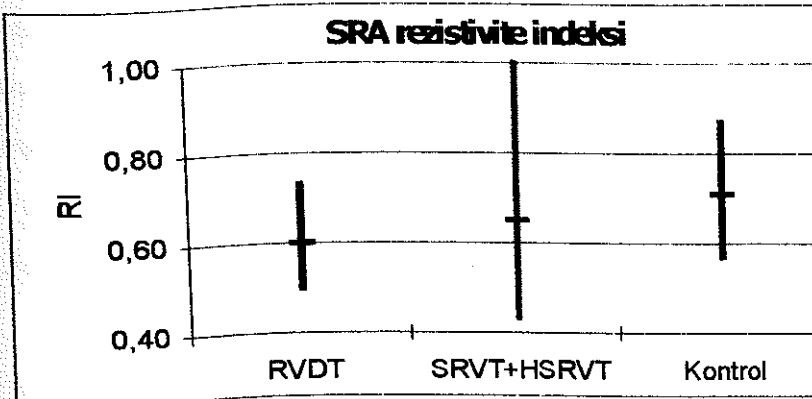


Grafik 5. Santral retinal arter (SRA) end diastolik akım hızı değerleri (cm/sn).

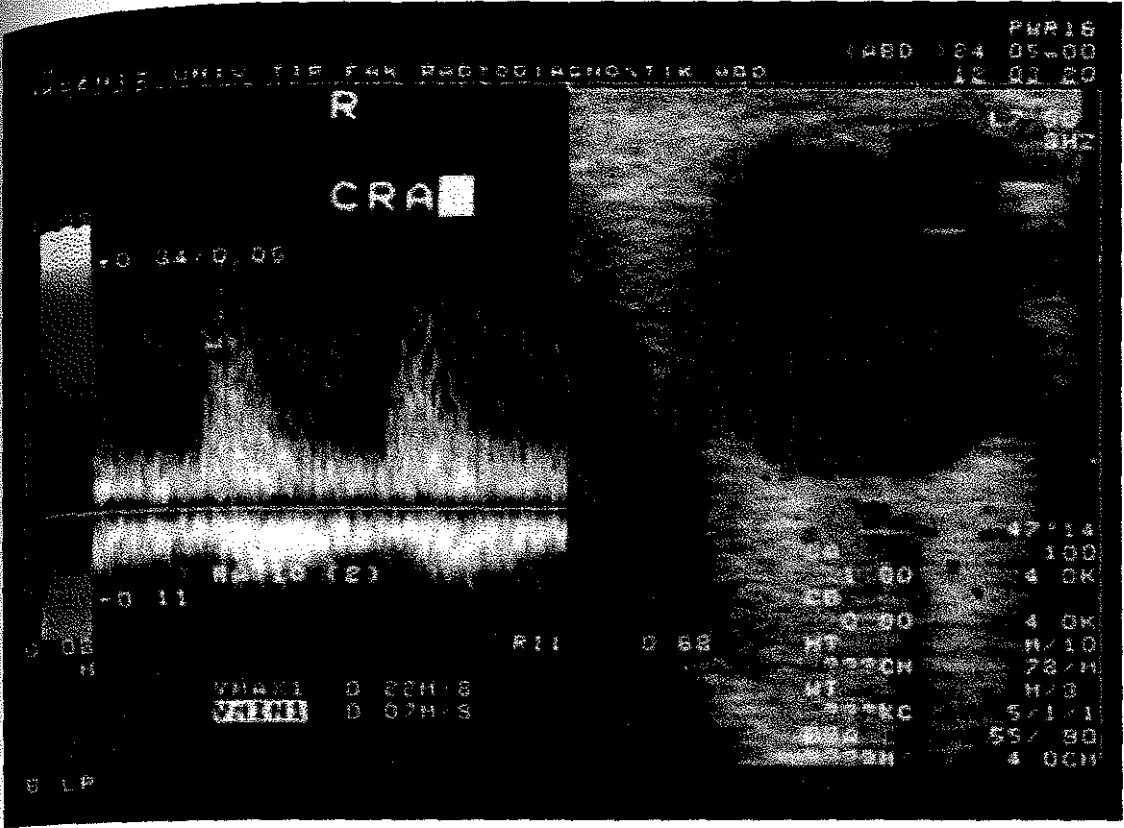
Tablo 11. Santral retinal arter (SRA) rezistivite indeksi.

	Grup I (RVDT) (n=23)	Grup II (SRVT+HSRVT) (n=9)	Grup III (Kontrol) (n=20)
Mean	0.6022	0.6522	0.7120
Std.Dev.	0.06515	0.1787	0.08930
Std.H.	0.01359	0.05959	0.01997
Max.	0.73	1.00	0.87
Min.	0.50	0.43	0.57

Mean:Ortalama, Std.Dev:Standart kayma, Std.H :Standart hata, Max :Maksimum değeri, Min : Minimum değeri



Grafik 6. Santral retinal arter (SRA) rezistivite indeksi.



Resim 5. Bir olgumuzun SRA Doppler trase örneği.

SRA Doppler verilerinin istatistiksel değerlendirmelerinde pik sistolik akım hızının Grup II (SRVT+HSRVT)'de kontrol grubuna göre anlamlı olarak azaldığı görülmüştür ($p<0.05$). Her iki hasta grubu kendi aralarında kıyaslandığında; yine Grup II'deki azalma anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Grup I ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir ($p>0.05$).

SRA end-diastolik akım hızında iki hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir ($p>0.05$). İki hasta grubu kendi aralarında kıyaslandığında; Grup II'de Grup I'e göre anlamlı bir azalma saptanmıştır ($p<0.05$).

SRA rezistivite indeksinde Grup I'de kontrol grubuna göre azalma anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). İki hasta grubu kendi aralarında kıyaslandığında anlamlı bir fark belirlenememiştir ($p>0.05$).

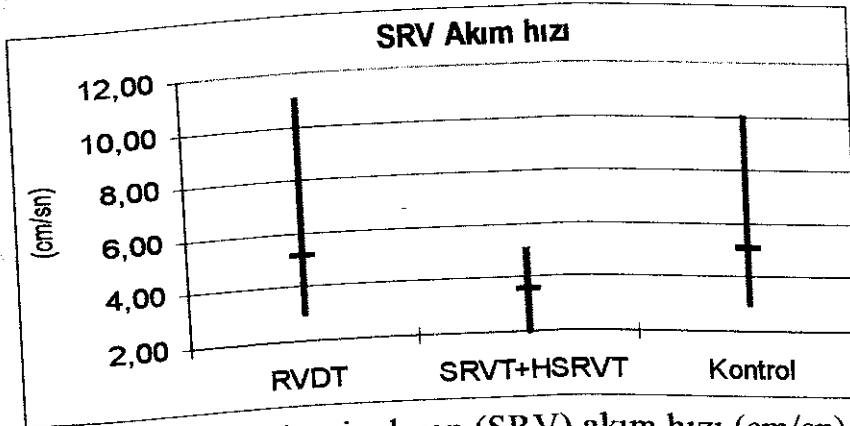
Santral retinal ven (SRV)'e ait Doppler parametreler Tablo 12 ve Grafik 7'de gösterilmiştir.

SRV'e ait Doppler US trase örneği de Resim 6'da gösterilmektedir.

Tablo 12. Santral retinal ven (SRV) akım hızı (cm/sn).

	Grup I (RVDT) (n=23)	Grup II (SRVT+HSRVT) (n=9)	Grup III (Kontrol) (n=20)
Mean	5.1304	3.5556	5.1000
Std.Dev.	1.9611	1.1304	1.9974
Std.H.	0.4089	0.3768	0.4466
Max.	11.00	5.00	10.00
Min.	3.00	2.00	3.00

Mean: Ortalama, Std. Dev.: Standart kayma, Std. H.: Standart hata, Max.: Maksimum değeri, Min.: Minimum değeri



Grafik 7. Santral retinal ven (SRV) akım hızı (cm/sn).

SRV'den elde edilen Doppler verilerinin istatistiksel değerlendirmelerinde kan akım hızı Grup II'de kontrol grubuna göre anlamlı bir azalma göstermektedir ($p < 0.05$). İki hasta grubu kendi aralarında kıyaslandığında; Grup II'de Grup I'e göre anlamlı bir azalma vardı ($p < 0.05$). Grup I ile kontrol grubu arasında ise anlamlı fark görülmemiştir ($p > 0.05$).

TARTIŞMA

Retinal ven tıkanıklığı bazı retina vasküler hastalıklarında görülen bir klinik tablodur. Daha çok orta ve ileri yaş gruplarında görülür ve diyabetik retinopatiden sonra en sık görülen retina damarı hastalığıdır (50).

Görme kaybı yaratan hastalıklar arasında önemli bir yer tutar ve görme kaybının en önemli nedeni maküla ödemi ve neovasküler komplikasyonlardır (60). Bu komplikasyonların önlenme ve tedavisinde laser fotokoagülasyonu kabul gören bir yöntem olmuştur (46,66,67).

Retina hastalıkları birimimizde 2 yıl süre ile izlediğimiz 30 retina ven tıkanıklığı hastasının klinik değerlendirilmesinde, hastalarımızın yaş ortalaması RVDT olgularında 53.9, SRVT+HSRVT olgularında 57.1 olarak bulunmuştur. Olgularımızın çoğunda hipertansiyonun birincil, diabetes mellitusun da ikincil risk faktörü olduğu belirlenmiş olup, Glacet-Bernard A ve arkadaşlarının bulguları ile uyumludur (34).

İleri yaş ve hipertansiyonun varlığı retinal ven tıkanıklıklarında arteriosklerozun önemini akla getirmektedir. Bu da Lang E ve arkadaşları ile Weinberg D ve arkadaşlarının santral ven ve retinal ven dal tıkanıklıklarında arteriosklerozun önemini belirledikleri çalışmaları destekler niteliktedir (32,54).

Hastalarımızda tedavi öncesi görme keskinliği ortalamaları RVDT olgularında ~0.6, SRVT+HSRVT olgularında da ~0.3 olarak belirlenmiştir. Bu SRVT olgularında görme prognozunu daha kötü olduğunu öne süren çalışmalarla uyumludur (20). RVDT görme prognozunu etkileyen en önemli faktör maküla ödemi ve FFA bulgularıyla da desteklediğimiz maküla ödemi RVDT olan olgularımızın 7'sinde gözlenmiştir. Retina ve iris neovaskülarizasyonları görmeyi tehdit eden ikinci önemli faktördür ve bizim olgularımızın 10'unda retina neovaskülarizasyonu belirlenmiştir. SRVT+HSRVT olan olgularımızın 5'inde maküla ödemi, 3'ünde retina neovaskülarizasyonu izlenmiştir.

Hastalarımıza uyguladığımız iki ayrı tedavi yönteminin görme prognozuna etkisi incelendiğinde RVDT olgularında laser ve medikal tedavinin görmeyi olumlu yönde etkilediği görülmüştür. Etyolojide rol oynayan faktörler ve sistemik hastalıkların tedavisi ile medikal tedavinin görme prognozunu olumlu etkilediği kanısındayız. RVDT olan olgularda 7 gözde maküla ödemi mevcuttu ve sadece laser tedavisi uygulanan 3 gözde düzelme görüldü ki, bu da laserin maküla ödeminin tedavisinde en kabul gören tedavi yöntemi olduğu yönündeki araştırmalarla uyumludur (40,66,67).

SRVT + HSRVT olan olgularda ise laser ve medikal tedavi sonrası görme prognozunda olumlu bir değişim görülmedi. Ancak maküla ödemi izlenen olgularda (5 olgu) her iki tedavi sonrasında gerileme izlendi. Maküla ödeminde gerileme izlenmesine rağmen görme prognozunu olumlu etkilememesi mevcut predispozan sistemik hastalıkların (hipertansiyon, diabetes mellitus) neden olduğu iskemik optik nöropati ve intravitreal hemoraji ile izah edilebilir.

Çalışmamızda kolay uygulanabilir, noninvaziv ve ucuz bir görüntüleme yöntemi olan renkli doppler US kullanılarak retinal ven tıkanmalarında oküler kan akımlarındaki değişiklikler de incelenmiş ve kontrol olguları ile aralarındaki farklar araştırılmıştır.

Yapılan çalışmalarda, normal bireylerde sağ – sol göz ve kadın – erkek arasında orbital damarlardaki akım hızları açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. İntraorbital basınç arttığı zaman santral retinal arterde akım hızı giderek azalmaktadır. Yaş ilerledikçe oftalmik arterdeki akım hızları azalmaktadır. Bunun nedeni yaşla beraber aterosklerozun artmasıdır (75).

Normal olarak arterlerin renkli Doppler US incelemesinde kardiyak sıklusa bağlı olarak antegrad akım gözlenir. Periferik arterlerde ise akım üç fazlıdır ve sistol sırasında kısa bir süre ters dönme ve geç diastolde tekrar antegrad akım halini alır (76).

Pulsatilite oküler kan akımını ölçen teknikler, tahmini değerler kullandıkları için çok güvenilir değildir ve akımın nonpulsatilite değerlerini de

göstermezler. Bu nedenle rezistivite indeksi vasküler yatak direncini göstermede daha belirleyici olarak kullanılmaktadır (77).

Robinson ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada kan basıncında akut yükselmeler olduğunda retinal damarlardaki vasküler rezistansı yükselmesine ters orantılı bir şekilde azalmak suretiyle (oküler perfüzyonu sabit tutmak üzere) retinal kan akımının düzenlendiğini göstermişlerdir (78).

Williamson ve arkadaşları da yaptıkları bir çalışmada, oftalmik ve santral retinal arterdeki maksimum sistolik akım hızının sistolik kan basıncının artımı ile bir miktar artma gösterdiğini, fakat diastol sonu akım hızının diastolik kan basıncından etkilenmediğini bildirmişlerdir (79).

Santral retinal ven normal gözlerde çok yüksek oranda renkli Doppler US ile görüntülenebilir. Spektral analizde düşük akım dalga formu izlenir. Keyser ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, santral retinal ven tıkanıklığı olan olgularda ortalama santral retinal arter sistolik akım hızının sağlıklı kontrollere göre daha düşük ve vasküler direncin daha yüksek olduğu görülmüştür (80).

SRA-PSAH'da azalma, SRA-EDAH'da kaybolma veya önemli ölçüde azalma, retinal sirkülasyondaki yüksek rezistansın olduğunu göstermektedir. Bu spektrum paterni akut iskemik santral retinal ven tıkanıklıklarında izlenmektedir (73).

Hipertansif retinopatinin derecesi arttıkça santral retinal ven tıkanıklığı ciddi bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar. Bu nedenle santral retinal arterde azalmış olan akım hızının santral retinal vende görülen azalmış akım hızının açıklanmasında önemli olabileceği ve venöz staz tablosunun ortaya çıkmasının sebebi olacağı düşünülür (76).

Avunduk ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada iskemik santral retinal ven tıkanıklığı olan olgularda OA ve SRA akım hızlarında anlamlı azalma, noniskemik SRVT'da ise anlamlı fark olmadığı sonucuna varılmıştır (81).

Michaelson ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada SRVT olan olgularda sistolik ve diastolik akım hızlarında, SRV akım hızında kontrol grubuna göre anlamlı azalma görülmüştür (82).

Traguart ve arkadaşları retinal ven tıkanıklığı olan 102 göz üzerinde uyguladıkları renkli Doppler US'de iskemik SRVT olan olgularda SRA-EDAH, SRV akım hızı azalmış, SRA-RI artmış olarak görülmüştür. Non-iskemik SRVT olan olgularda SRA-EDAH artmış, SRV akım hızı ve SRA-RI azalmış olarak tespit edilmiştir. RVDT olanlarda ise arteriel ve venöz akım hızlarında değişiklik izlenmemiştir (83).

Avila ve arkadaşları ile Fujio ve arkadaşlarının yaptıkları ayrı ayrı çalışmalarda RVDT olan alanda, RVDT olmayan alanlara göre mikrovasküler düzeyde %80-90 oranda kanlanma azlığı saptanmıştır (84,85).

Araştırmamızda, RVDT olan gözlerde sağlıklı kontrol grubuna göre OA-PSAH ve SRA-RI'de azalma izlendi. Santral retinal ven tıkanıklığı ve hemisantral retinal ven tıkanıklığı olan olgularda ise sağlıklı kontrol grubuna göre SRA-PSAH ve SRV'de akım hızında anlamlı azalma görüldü. İki hasta grubu (RVDT ile SRVT grupları) kendi aralarında kıyaslandığında santral retinal ven tıkanıklığı olan grupta SRA-PSAH, SRA-EDAH ve SRV'de akım hızında anlamlı azalma olduğunu tespit ettik.

Bu sonuçlar, venöz tıkanıklıklarında SRA kan akımının da azaldığını ve venöz staz tablosu oluşmasında azalmış kan arteriyel akımlarında etkili olabileceği savını desteklemektedir.

Tablo 14'de çalışmamız, bu konuda daha önce yapılmış benzer araştırmalarla kıyaslanmaktadır. Araştırmamızda elde edilen veriler Michaelson ve ark. ile Avunduk ve ark.'larının çalışmaları ile uyumlu bulunmuştur (81,82). Diğer benzer çalışmalarda bazı verilerinde izlenen uyumsuzluklar muhtemelen kullanılan cihaz, prob ve ölçüm tekniklerinin standardize edilmiş olmaması ve geniş olgu gruplarında uygulanmamış olmasından kaynaklanabilir (73,76,78,79, 80,83-85) Geniş olgu gruplarında uygulanacak yeni çalışmalarda retinal ven tıkanıklığına ait temel hemodinamik değişikliklerin daha sağlıklı olarak belirlenebileceği kanısındayız.

Tablo 14. Çalışmamızın ve literatürdeki benzer araştırmalarla hemodinamik veriler yönünden karşılaştırılması.

	PS AH	<u>SRA</u> ED AH	RI	PS AH	<u>OA</u> ED AH	RI	<u>SRV</u> AH
1 Robinson ve ark (Hipertansiyon)	↓	↓	↑	-	-	-	-
2 Williamson ve ark (Hipertansiyon)	↑	-	-	↑	-	-	-
3 Keyser ve ark (SRVT)	↓	-	↑	-	-	-	-
4 Erickson ve ark (İskemik SRVT)	↓	↓	↑	-	-	-	-
5 Kılınç ve ark (Hipertansiyon)	↓	↓	↑	-	-	-	↓
6 Avunduk ve ark (İs.SRVT- Nis.SRVT)	↓ -	↓ -	- -	↓ -	↓ -	- -	- -
7 Michaelson ve ark (SRVT)	↓	↓	-	↓	↓	-	↓
8 Traguart ve ark (İs SRVT) (Nis. SRVT) RVDT	? -	↓ ↑ -	↑ ↓ -	- - -	- - -	- - -	↓ ↓ -
9 Avila-Fujio RVDT	%80-90 kanlanma ↓			-	-	-	-
10 Çalışmamız RVDT SRVT	- ↓	↓ -	↓ -	↓ -	- -	- -	- ↓

ÖZET

Çalışmamızda 1998 – 2000 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na başvuran retinal ven tıkanıklığı olan 30 hastanın 32 gözü çalışmaya alındı.

Retinal ven dal tıkanıklığı grubunda yaş ortalaması 53.9 (40-75) olan 21 olguya ait (9 erkek, 21 kadın) 23 göz, santral + hemisantral retinal ven tıkanıklığı olan grupta ise yaş ortalaması 57.1 (26-83) olan 9 olguya (4 erkek, 5 kadın) ait 9 göz çalışma grubunu, yaş ortalaması 64.8 (56-67) olan 10 olguya (4 erkek, 6 kadın) ait 20 göz de kontrol grubunu oluşturmuştur. Olguların klinik olarak değerlendirilmesinde 50 yaş üzerinde olma, hipertansiyon ve diyabetin önemli risk faktörleri olduğu belirlenmiştir.

Görme prognozunun SRVT olguları grubunda daha kötü olduğu ve tedavi yöntemlerinin görme prognozuna etkisi incelendiğinde SRVT olgularına göre RVDT olgularında laser tedavisinin daha etkili olduğu gözlenmiştir. Retinal ven tıkanıklığı olan gözlerde ve kontrol grubunda da her iki gözde SRA OA'de piksistolik, end-diastolik akım hızları ve rezistivite indeksi ölçümleri yapılmıştır. SRV'den ise sadece akım hızı ölçülmüştür. Ölçüm sonuçları istatistiksel analizler ile değerlendirildiğinde; retinal ven dal tıkanıklığında OA piksistolik akım hızı ve SRA rezistivite indeksinde anlamlı olarak azalma saptanmıştır.

Santral retinal ven tıkanıklığı ve hemisantral retinal ven tıkanıklığı olan olgularda ise sağlıklı kontrol grubuna göre SRA-PSAH ve SRV'de akım hızında anlamlı azalma görüldü. İki hasta grubu (RVDT ile SRVT grupları) kendi aralarında kıyaslandığında santral retinal ven tıkanıklığı olan grupta SRA-PSAH, SRA-EDAH ve SRV'de akım hızında anlamlı azalma olduğunu tespit ettik.

Çalışmamız, daha önce yapılan benzer araştırmaların bir kısmı ile uyumlu bulunurken (81,82), bazıları ile de bazı parametrelerde uyumluluk, bazılarında da uyumsuzluk göstermiştir. (73,76,78,79,80,83-85). Bu farklılıklar, kullanılan cihaz, prob ve ölçüm tekniklerinin standardize edilmemiş olmasından kaynaklanmaktadır. Daha geniş olgu gruplarında ve daha standardize tekniklerle yapılacak çalışmalar hemodinamik değişimleri daha sağlıklı yansıtabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Cesk Oftalmol 1992 Mar; 48(2): 122-31. Retinal ven occlusion. II. Clinical picture and photocoagulation therapy reability.
2. Bengisu Ü. Göz Hastalıkları. Palme Yayıncılık, Ankara 1998, Bölüm 10; 161-165.
3. Newell FW. Ophthalmology principles and concepts, 7th ed, Mosby Year Book Inc 1992; Part I-II.
4. Apple D, Rabb MF. Fundus in Ocular Pathology. Eds; Apple D, Rabb MF. Fourth edition, Mosby Year Book Inc 1991; 7: 263-300.
5. Johnston RL, Brucher AJ, Steinmann W, Hoffman ME. Risk factors of branch retinal vein occlusions. Arch Ophthalmology 1985; 103: 1831-1832.
6. Ernest JT. Macrocirculation and microcirculation of the retina in retina. Ryan SJ, Ogden TE. The CV Mosby Company 1989, 1(7): 65.
7. Alm A. Ocular Circulation in Adler's Physiology of the Eye. Hart WM. Ninth Edition, Mosby Year Book Inc 1992; 6: 198.
8. Ernest JT. Choroidal circulation in retina. Ryon SJ, Ogden TE. The CV Mosby Company 1989; 1(8): 67.
9. Albert DM, Jacobiec FA. Principles and practice of Ophthalmology. Clinical Practice WB Saunders Comp 1994; 2 (54) : 55-56
10. Quinlan AM, Elman MJ, Bhatt AK, et al The natural course of central retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol; 110: 118-123, 1990.
11. Mc Grath MA, Wechsler F, Hunyor ABL, Penny R. Systemic factors contributory to retinal vein occlusion. Arch Intem Med; 128: 216-220, 1978.
12. Pliszkiwicz K, Poumas C, Roth A. Trombose veinuse ocularie et pathologie vasculaire generale. Klin Mbl Augenheilkunde; 184: 367- 370, 1984.

13. Jaeger EA. Venous obstructive disease of the retina. Ed: Duane TD, Jeager EA. *Clinical Ophthalmol*. Harper and Row, Philadelphia, 1984. Vol.3, Chapter 25.
14. Dodson PM, Kubicki AJ, Taylor KG. Medical conditions underlying recurrence of retinal vein occlusion. *Brit J Ophthalmol*; 69: 493-496, 1985.
15. Rand LI, Krolewski AS, Piello LM, et al. Multiple factors in the prediction of risk of proliferative diabetic retinopathy. *N Engl J Med*; 313: 1433-1438, 1985.
16. Hayreh SS. So-called 'Central Retinal Vein Occlusion' Pathogenesis Terminology, clinical features. *Ophthalmologica*, Basel; 172: 1-13, 1976.
17. Hayreh SS, Hevven WAJ, et al. Experimental retinal vascular occlusion. I. Pathogenesis of Central Retinal Vein Occlusion. *Arch Ophthalmol*; 96: 311, 1978.
18. Hayreh SS. Classification of Central Retinal Vein Occlusion. *Ophthalmol*; 90: 458-474, 1983.
19. Weinberg D, Seddan J. Venous Occlusive Diseases of the Retina. In: Berson LE, J'Amico DJ, Gragoudas ES, Schepens CL, Albert DM & Jacobiec FA. *Principles and Practice of Ophthalmol*, Saunders Company; 2: 735-746, 1994.
20. Brucker AJ, Montzka DP, Breton ME. How to predict and treat iris neovascularization resulting from central retinal vein occlusion in medical and surgical retina. Ed; Lewis H, Ryon SJ, Mosby Year Book Inc; 30: 343, 1994.
21. Hayreh SS, Klugman MR, Beri M, Kimura AE. Differentiation of ischemic from non-ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*; 228: 201-217, 1990.
22. Dodson PM, Kubick AJ, Taylor KG, Kritzinger EE. Medical conditions underlying recurrence of retinal vein occlusion. *Br J of Ophthalmol*; 69: 493-496, 1985.
23. Menteş Y. Santral retinal venöz oklüzyonlar. *J Oftalmol*; 20: 220, 1990.

24. Appiah AP, Trenpe CL. Risk factors associated with Branch: us central retinal vein occlusion. *Am Ophthalmol*; 21: 153-157, 1989.
25. Funderburk RL, Feinberg BE. Diabetes as a risk factor for retinal neovascularization in retinal vein occlusion; 21: 65-66, 1989.
26. The Eye Disease Case. Control Study Group: Risk Factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 114: 545-554, 1996.
27. Berk T, Saatçi O, Durak İ, Kaynak S, Ergin M. Retina ven kök ve dal tıkanıklığının risk faktörleri açısından karşılaştırılması. *Retina-Vitreus*; 3: 81-86, 1995.
28. Bayraktar MZ. Santral retinal ven oklüzyonu. *Oftalmoloji*; 2: 51-56, 1993.
29. Aksünger A, Or M, Hasanreisoglu B, Öz Ö, Gürelık G, Akbatur H, Acaroğlu Ş. Retinal ven tıkanıklıkları-1. Genel Hasta Özellikleri ve Risk Faktörleri. *Retina-Vitreus*; 4: 530-534, 1996.
30. Uludoğan G, Güvenir M, Şen HB, Dindar Ü. Retina ven dal tıkanıklıklarında risk faktörleri. *Retina-Vitreus*; 3: 78-80, 1995.
31. Glacet-Bernase A, Bayani N, Cbretien P, Cochard C, Lelong F, Coscas G. Antiphospholipid antibodies in retinal vascular occlusions. *Arch Ophthalmol*; 112: 790-795, 1994.
32. Lang GE, Spraul CW. Risk factors for retinal occlusive diseases. *Klin Manatsbl Augenheilkunde*; 211(4): 217-226, 1997.
33. Larsson J, Olafsdottir E, Bauer B. Activated protein C resistance in young adults with central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*; 80: 200-202, 1996.
34. Glacet-Bernard A, Coscas G, Chabanel A, Zourdoni A, Lelong F, Somoma MM. Prognostic factors for retinal vein occlusion. *Ophthalmol*; 103(4): 551-560, 1996.
35. Clarkson JG. Central retinal vein occlusion retina. The CV Mosby Company; 2(74): 42, 1989.
36. Jaeger EA. Venous obstructive disease of the retina in duane. Publishers Philadelphia Revised Edition; 2(15): 1, 1986.

37. Hayreh SS. Central retinal vein occlusion differential diagnosis and management. *Tr Am Academie Ophthalmol and Otolaryngologia*; 83: 379-391, 1977.
38. Hayreh SS, Rojas P, Padhajsky P, et al. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-3. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmol*; 90: 488, 1983.
39. Hayreh SS, Hayreh MS. Hemi-Central retinal vein occlusion pathogenesis. Clinical Features, and Natural History. *Arch Ophthalmol*; 98: 1600-1609, 1980.
40. Zeggara H, Gutman EA, Confarto J. The natural course of central retinal vein occlusion. *Ophthalmol*; 86: 1931, 1979.
41. Weinberg D, Jampol LM, Schatz N, Bradky KD. Exudative retinal detachment following central and hemicentral retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 108: 2715, 1990.
42. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*; 98: 271-282, 1984.
43. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 104: 34-41, 1986.
44. Coscas G, Bernard AG. Treatment of macular edema resulting from central retinal vein occlusion. *Medical and Surgical Retina*, Mosby Year Book; 31: 356, 1994.
45. Swanson DE. Photocoagulation of ocular fundus disorders. *Clin Ophthalmol*; 5: 19, 1984.
46. L'Esperance FA. Ophthalmic lasers photocoagulation of ocular disease application and technique. Mosby Company; 11: 569-588, 1989.
47. Klein ML, Finkelstein D. Macular grid photocoagulation for macular edema in central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 107: 1297-1302, 1989.

48. Menteş Y, Erbakan G. Non-iskemik santral retinal ven tıkanıklıklarında kistoid maküler ödemin grid fotokoagulasyonla tedavisi. *Türk Oftalmoloji*; 21: 224-226, 1991.
49. Yeshaya A, Treister G. Pars plana vitrectomy for vitreous hemorrhage and retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol*; 15: 615-617, 1983.
50. Johnston RL, Brucker AJ, et al. Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 103: 1891-1892, 1985.
51. Richard MF, Benjamin HT, Michael JS, Marilyn FD. Branch retinal vein occlusion and quadratic variation in arteriovenous crossing. *Am J Ophthalmol*; 113: 664-668, 1992.
52. Frangieh GT, Green WR, Somers-Borragues E, Finkelstein D. Histopathologic study of nine branch retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol*; 100: 1132-1140, 1982.
53. Staurengi G, Lonati C, Aschero M, Orzales N. Arteriovenous crossing as a risk factor in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*; 117: 211-213, 1994.
54. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion; 109: 298-302, 1990.
55. Aksünger A, Or M, Hasanreisöglü B, Öz Ö, Gürel G, Akbatur H, Acaroğlu Ş. Retinal vein tıkanıklıkları-II. Klinik ve anjiyografik özellikleri ile görme prognozu. *Retina-Vitreus*; 4: 535-546, 1996.
56. Finkelstein D. Ischemic macular edema. Recognition and favorable natural history in branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 110: 1427-1434, 1992.
57. Kanski JJ. Retinal vein occlusion in *Clinical Ophthalmology*; 318-323, 1990.
58. Magargal LE, Kimmel AS, Sanborn GE, et al. Temporal branch retinal vein occlusion. A Review *Ophthalmol Surgery*; 17: 240, 1986.
59. Vine AK, Samama MM. The role of abnormalities in the anticoagulant and fibrinolytic systems in retinal vascular occlusions. *Ophthalmol*; 37: 283-292, 1993.

60. Finkelstein D. Laser treatment of branch and central retinal vein occlusion. *Ophthalmol Clin*; 30: 84-88, 1990.
61. Frang DCA, Schatz H. Central retinal vein occlusion in young adults. *Surv Ophthalmol*; 37: 393-414, 1993.
62. The Eye Disease Case. Central study group risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*; 116: 286-296, 1993.
63. Coccas G, Dhermy P. Occlusions veinesues retinennes. *Societe Francaise D'Ophthalmologie* ; Aug-Sep 78 (8-9) : 571-574, 1978.
64. Finkelstein D. Ischemic macular edema. Recognition and favourable natural history in branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 110: 1427-1434, 1992.
65. The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*; 98: 271-282, 1984.
66. Atmaca L. Retina ven tıkanıklıkları. 15. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi, 18-23 Eylül 1981 Bursa; 22-40.
67. Krill AE, Archer D, Newell FW. Photocoagulation in complications secondary to branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 85: 48-60, 1971.
68. Morse PH. Prospective rationale for and results of argon laser treatment of patients with branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 85: 48-60, 1971.
69. Aburn NS, Sergott RC. Orbital Colour Doppler Imagic Eye. 7: 639-647, 1993.
70. Guthoff R. Ultrasound in Ophthalmologic Diagnosis. Stuttgart Thieme Medical Publishers Inc; 88(6): 690-693, 1991.
71. Özdemir H. Orbital patolojilerin değerlendirilmesinde Renkli Doppler Ultrasonografinin önemi. Doppler Ultrasonografi Kurs Özet Kitabı, 5. Ulusal Ultrasonografi Kongresi, 17-20 Aralık 1995, Uludağ; 2-4, 10-11, 57-68.
72. Altuğ M, Sarıgönül E, Bilgin LK. Oftalmolojide Renkli Doppler Ultrasonografi, *Hipokrat Özel Oftalmoloji Sayısı*; 24-32, 1997.

73. Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM, Harris GJ, Lewandowski MF, Foley WJ, Lawson TL. Colour Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Radiology*; 173: 511-516, 1989.
74. Tone S, Hashimoto T. Estimation of blood flow in the carotid artery and intraorbital ophthalmic artery by colour pulse doppler ultrasonography. *Acta Ophthalmology*; 204: 62-65, 1992.
75. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P, Chumbley LC. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. *Arch Ophthalmol*; 109: 532-536, 1991.
76. Kılınç Ç, Duranoğlu Y, Karaali K. Hipertansif retinopatide renkli Doppler görüntüleme. *Göztepe Tıp Derg*; 14: 72-78, 1999.
77. Ho AC, Lieb WE, Flaherty PM, Sertoff RC, et al. Color Doppler imaging of the ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology*; 99: 1453-1462, 1992.
78. Fane R, Charles ER, Juan EG, Benna CP, Stephan HS. Retinal blood flow autoregulation in response to an acute increase in blood pressure. *Invest Ophthalmol*; 27: 722-726, 1986.
79. Williamson TH, Baxter GM. Central retinal vein occlusion and investigation by colour Doppler imaging. Blood velocity characteristics and prediction of iris neovascularization. *Ophthalmol*; 90: 458-474, 1983.
80. Keyser BJ, Flaherty PM, Sergott RC, et al. Color Doppler imaging of arterial blood flow in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*; 101: 1357-1361, 1994.
81. Avunduk MA, Dinç H, Kapıcıoğlu Z, Uğurlu Ş, Dayanır V, Korkmaz E. Arterial blood flow characteristics in central retinal vein occlusion and effect of panretinal photocoagulation treatment and investigation by colour Doppler imaging. *Br J Ophthalmol*; 83: 50-53, 1999.
82. Michelson G, Harazyny J. Increased vascular resistance for venous outflow in central retinal vein occlusion. *Ophthalmol*; 104(4): 659-663, 1997.

83. Traguart F, Arsene S, Giraudeau B, Piquemal R, Eder V, Le Lez ML, Rossazza C, Pourcelot L. Initial color Doppler findings in retinal vein occlusion. *J Clin Ultrasound*; 28(1): 28-33, 2000.
84. Avila CP Jr, Bartsch DU, Bitner DG, Cheng L, Mueller AJ, Karavellas MP, Freeman WR. Retinal blood flow measurement in branch retinal vein occlusion using scanning laser Doppler flowmetry. *Ophthalmol*; 126(5): 683-690, 1998.
85. Yashida A, Mc Meel JW. Quantitative circulatory measurement in branch retinal vessel occlusion. *Eye*; (Pt 3): 324-328, 1994.