

TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**RETİNA VEN TIKANIKLIĞINDA  
PRİMER GLOKOM SIKLIĞI**

**Dr. Erhan ÖZYOL**

**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. Leyla S. ATMACA**

ANKARA  
2007

## ÖNSÖZ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda asistanlığım sırasında engin bilgi ve deneyimleri ile bana yardımcı olan, bu konuyu araştırma fırsatı veren ve tezimle birebir yakından ilgilenen, değerli hocam sayın Prof. Dr. Leyla Suna Atmaca'ya teşekkür eder, sonsuz saygı ve hürmetlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince klinik çalışmalarımda değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım sayın hocalarıma sonsuz saygı ve hürmetlerimi sunarım. Birlikte 5 yıl süreyle büyük bir mutluluk ve uyum içinde çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve kliniğimizin tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

Asistanlığımın üçüncü yılından itibaren desteğini her zaman yanımda hissettiğim, mesai arkadaşım ve nişanlım Dr. Pelin Hanım'a ve hayatımın her aşamasında yanımda olan aileme sonsuz sevgilerimi sunarım.

**Dr. Erhan Özyol**

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<b>ÖNSÖZ</b> .....	ii
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	iii
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ</b> .....	iv
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	v
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	vi
<b>1.GİRİŞ</b> .....	1
<b>2.GENEL BİLGİLER</b> .....	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. Retina ven tıkanıklığının nedenleri.....	4
2.4.1.1. Sistemik nedenler .....	5
2.4.1.2. Göz ile ilgili nedenler.....	7
2.4.2. Retina ven tıkanıklığının sınıflaması.....	11
2.4.3. Klinik.....	12
2.4.4. Tanı.....	15
2.4.5. Tedavi.....	17
2.4.6. Prognoz.....	19
<b>3.GEREÇ ve YÖNTEM</b> .....	20
<b>4.BULGULAR</b> .....	21
<b>5.TARTIŞMA</b> .....	30
<b>6.SONUÇ</b> .....	33
<b>ÖZET</b> .....	34
<b>SUMMARY</b> .....	35
<b>KAYNAKLAR</b> .....	36

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>RVT</b>	: Retina ven tıkanıklığı
<b>RVDT</b>	: Retina ven dal tıkanıklığı
<b>RVKT</b>	: Retina ven kök tıkanıklığı
<b>DM</b>	: Diabetes mellitus
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>HL</b>	: Hiperlipidemi
<b>ASKH</b>	: Aterosklerotik kalp hastalığı
<b>PAAG</b>	: Primer açık açılı glokom
<b>PAKG</b>	: Primer açı kapanması glokomu
<b>PEXG</b>	: Psödoeksfoliatif glokom
<b>GİB</b>	: Göz içi basıncı
<b>FA</b>	: Flöresin anjiyografi
<b>OKT</b>	: Optik koherens tomografi

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

<b>Şekil 1.</b> Retina ven kök tıkanıklığı.....	13
<b>Şekil 2.</b> Üst temporal retina ven dal tıkanıklığı.....	14
<b>Şekil 3a.</b> Kronik dönemde üst hemisfer ven tıkanıklığı.....	15
<b>Şekil 3b.</b> Flöresein anjiografide kronik dönemde üst hemisfer ven tıkanıklığı.....	15
<b>Şekil 4.</b> Retina ven kök tıkanıklığında makula ödeminin optik koherens tomografi görüntüsü .....	16
<b>Şekil 5a.</b> Retina ven kök tıkanıklığı.....	17
<b>Şekil 5b.</b> Flöresein anjiografide retina ven kök tıkanıklığı.....	17
<b>Şekil 6a.</b> Üst temporal retina ven dal tıkanıklığı.....	17
<b>Şekil 6b.</b> Flöresein anjiografide üst temporal retina ven dal tıkanıklığı.....	17
<b>Şekil 7a.</b> Retina ven kök tıkanıklığı.....	23
<b>Şekil 7b.</b> Flöresein anjiografide retina ven kök tıkanıklığı.....	23
<b>Şekil 8a.</b> Retina ven dal tıkanıklığı ve optik diskte glokoma bağlı çanaklaşma...	23
<b>Şekil 8b.</b> Flöresein anjiografide retina ven dal tıkanıklığı.....	23
<b>Şekil 9a.</b> Alt hemisfer retina ven dal tıkanıklığı ve optik diskte glokoma bağlı çanaklaşma.....	24
<b>Şekil 9b.</b> Flöresein anjiografide alt hemisfer retina ven dal tıkanıklığı.....	24
<b>Şekil 10.</b> Primer glokoma olan retina ven tıkanıklığı olgularında sistemik hastalıkların sıklığı.....	27
<b>Şekil 11.</b> Retina ven tıkanıklığında primer glokom sıklığı.....	29

## TABLULAR DİZİNİ

### Sayfa

<b>Tablo 1.</b> Tüm olguların tıkanıklık tipine göre dağılımı.....	21
<b>Tablo 2.</b> Çalışmaya alınan olguların yaşının tıkanıklık tipine göre dağılımı.....	22
<b>Tablo 3.</b> Olguların tıkanıklık tipine göre dağılımı.....	22
<b>Tablo 4.</b> Olguların tutulan göze göre dağılımı.....	24
<b>Tablo 5.</b> Retina ven dal tıkanıklığının yerleşim yerine göre dağılımı.....	25
<b>Tablo 6.</b> Olgularda görülen sistemik hastalıklar.....	26
<b>Tablo 7.</b> Sistemik hastalıklarda tıkanıklık tipi.....	27
<b>Tablo 8.</b> Glokomu olan ve olmayan gözlerde tıkanıklık tiplerinin karşılaştırılması.....	28
<b>Tablo 9.</b> Glokom tipinin ven tıkanıklığına göre dağılımı.....	29

## 1. GİRİŞ

Retina damarları görerek inceleme ve tanı koyma imkanı bulduğumuz vücuttaki tek damar yapısıdır. Retina damar yapılarını incelemek sadece göz hastalıkları hakkında fikir edinmemizi sağlamakla kalmaz, aynı zamanda diğer sistemik hastalıkların da tanınmasına yardımcı olur. Retina ven tıkanıklığı sık görülen ve ciddi görme kaybına yol açan retina damar hastalığıdır. Yüzyılı aşkın süredir bilinen ve nedenleri araştırılmakta olan retina ven tıkanıklığı çok etkenli bir hastalıktır. Çünkü damar yapılarını etkileyen tüm hastalıklar retina venlerini de etkileyerek tıkanıklığa neden olur. Primer açık açılı glokom retina ven tıkanıklığına neden olan göz ile ilgili nedenler arasında ilk sırada yer alır. Hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi ve ateroskleroz en sık görülen sistemik etkenlerdir (1). Günümüzde retina ven tıkanıklığından 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 retina ven tıkanıklığı ile ilişkili hastalıkların araştırılması ve tedavi edilmesidir (2,3).

Çalışmamızda retina ven tıkanıklığı olan olgularda primer glokom sıklığı ve risk etkenleri değerlendirildi.

## 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 nörosensöryel retina tabakasını oluşturur (4).

### 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'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 nörosensöryel retinadan oluşur. Nörosensöryel retina 9 tabakadan oluşur. Bu tabakalar dıştan içe doğru (5):

- 1- Fotreseptör 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. Retinanın 1/3 dış tabakası koriokapillaristen, 2/3 iç tabakası ise santral retina arterinden beslenir.

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 muskuler katının bütünlüğü bozulur ve üst ve alt dallara ayrılır. Yani santral retina arterinin büyük dalları arteriol özelliğini taşımaktadır. Bu iki ana dal nazal ve temporal dallara ayrılır. Nazal dallar doğrudan ora serrataya doğru yönelirken, temporal dallar fovea santralis etrafında ark oluşturduktan sonra ora serrataya yönelir. Retina arteriyolları arasında anastomoz yoktur. Damar çeperi saydamdır, oftalmoskopiyle görülen yapı kan sütunudur. Kapiller ağ yapısı makula bölgesinde yoğunlaşmış olup fovea santraliste yoktur. Bu bölge foveal avasküler zon olarak isimlendirilir.

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 iç tabakasının kanını toplar ve lamina kribrozadan gözü terk eder. Santral retina arterinin dışında seyrederek oftalmik venlere dökülür. Oftalmik venler de kavernoöz sinüse dökülerek retinanın venöz kanını taşır. Retina arterielleri ve venleri arasında anastomoz bulunmaz. Bu nedenle retina damar tıkanıklıkları ciddi seyrederek (5).

#### **2.4. Retina ven tıkanıklığı**

Ciddi görme kaybına yol açan retina damar hastalıkları içerisinde ven tıkanıklığı diabetik retinopatiden sonra ikinci sırada yer almaktadır. Yapılan bir çalışmada retina ven tıkanıklığı (RVT) 4 yıllık takipte 40 yaş üstü her 1000 kişiden 2.14'ünde görülürken, 64 yaş üstü her 1000 kişiden 5.36'sında görülmüştür (6). Retina ven tıkanıklığı kök (santral), hemisantral ve dal tıkanıklığı olmak üzere 3'e ayrılır. Retina ven tıkanıklığında görmeyi tehdit eden en önemli komplikasyonlar makula ödemi ve neovaskülarizasyondur .

Retina ven tıkanıklığının patogenezi tam olarak bilinmemektedir. 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. Virchow triadına göre pıhtı oluşumuna neden olan üç etken; yavaş kan akımı, damar duvarı ve kan tablosu değişiklikleridir. Retina ven kök tıkanıklığında (RVKT) 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 (7).

Klinik ve hayvan çalışmaları ile elde edilen sonuçlar iskemik olmayan RVKT'nin lamina kribrozanın arkasında yerleşik pıhtıya bağlı oluştuğunu, iskemik RVKT'nin ise ciddi retina arter hastalığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (8).

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 (9).

#### **2.4.1. Retina ven tıkanıklığının nedenleri**

Retina ven tıkanıklığına neden olan birçok risk etkeni tanımlanmıştır. Bunlar sistemik ve göz ile ilgili nedenler olmak üzere 2'ye ayrılır (1,10):

##### **I- Sistemik nedenler**

- Hipertansiyon (HT)
- Ateroskleroz
- Diabetes mellitus (DM)
- Hematolojik nedenler
- Oral kontraseptif kullanımı
- Hamilelik
- İnflamatuar nedenler

##### **II- Göz ile ilgili nedenler**

- Primer açık açılı glokom (PAAG)
- Primer açılı kapanması glokomu (PAKG)
- Psödoeksfoliatif glokom (PEXG)
- Oküler hipertansiyon

- Hipermetropi
- Travma
- Optik disk lezyonları

#### **2.4.1.1. 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 vane baskısı sonucunda ven tıkanıklığı görülür (11).

##### **Ateroskleroz**

Ateroskleroz damar lümeninde daralmaya yol açarak kan akımında düzensizliğe neden olur. Yaşlı insanlarda santral retina arteri ve venindeki sklerotik değişikliklere 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 kök tıkanıklığından daha yüksek oranda yol açtığı saptanmıştır. Bu durum hipertansif aterosklerotik değişikliklerin retina arterlerini daha fazla etkilemesi ve bu etkinin arter-ven çaprazlaşma yerlerinde ven lümenine yansması ile açıklanmaktadır (12).

##### **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. Diabetes mellitusta görülen bazal membran ve endotel hasarı da kan akımında değişikliklere yol açar (13).

### **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 değişiklikleri (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 (14,15,16).

### **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 artırır (9).

### **Hamilelik**

Hamilelikte artan östrojen nedeniyle meydana gelen ven genişlemesine bağlı kan akımı bozukluğu pıhtı oluşma riskini arttırmaktadır (9). Ayrıca preeklampatik hamilelerde hipertansiyona bağlı olarak retina arterlerinde kalıcı sklerotik değişiklikler oluşur (17).

### **İnflamatuvar nedenler**

Green ve ark.'nın RVKT'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 (18). Dodson ve ark. ise RVKT'si olan olgularda serum C-reaktif proteini, sedimentasyonu, serum viskozite seviyelerini yüksek bulmuşlar ve olgularda inflamatuvar aktivitenin arttığını belirtmişlerdir (11).

Paranasal sinüzit, kavernöz sinüs trombozu, fasiyal erizipel, oftalmik herpes zosterin ven kök tıkanıklığı ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir (14).

Retrobulber inflamasyon, optik nörit, orbita selülit gibi çevre dokularda oluşan inflamasyon santral retina veninde de inflamasyona yol açarak kök tıkanıklığına neden olabilir(19).

Yapılan çalışmalarda genç yaştaki RVT olgularında sarkoidoz (20), sifiliz (21) ve tüberküloza (22) bağlı periflebit tespit edilmiştir. Bu durum RVT’de özellikle dal tıkanıklığında inflamatuvar nedenlerin etyolojide rol oynayabileceğini göstermiştir.

Bazı yayınlarda Graves hastalığı (1), karotikokavernöz fistül (23), hepatit B aşısı (24), HIV virüsü (25), human herpesvirüs 6 (26), sistemik lupus eritematozus (27) ve kan  $\alpha$ -2 globulin seviyeleri (15) ile RVKT arasında ilişki olduğu belirtilmiştir.

Malignansi, büyük cerrahi travmalar, doğum, kalp krizi, lokal hipoksi ve diüretik kullanımı da vende staza ve viskozite artışına yol açabilir (28).

#### **2.4.1.2. Göz ile ilgili 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 (29).

##### **Primer açık açılı glokomda risk etkenleri:**

1- Göz içi basıncı: Primer açık açılı glokom için en önemli risk etkenidir (GİB  $\geq$ 21mm Hg ).

2- Yaş-ırk: Yapılan çalışmalarda PAAG’nin siyah ırkta ve yaşa bağlı olarak sıklığında çok belirgin bir artış olduğu gösterilmiştir (30).

3- Aile öyküsü-genetik: Primer açık açılı glokomu olan olguların %13’ünde ailede glokom öyküsü vardır (30).

4- Diabetes mellitus: Glokom olmayan topluma göre, PAAG’li hastalarda DM görülme sıklığı 2-3 misli daha fazladır (31).

5- Hematolojik değişiklikler: Yapılan alışmalarda PAAG'de kan viskozitesinde artış ve akım hızında azalma saptanmıştır (32).

6- Miyopi: Primer açık açılı glokom riski 2-3 misli daha fazladır (33).

7- Solunum bozuklukları: İnatçı horlama, tıkayıcı uyku apne sendromu gibi solunum bozuklukları PAAG ile birlikte sık görülür (34).

8- Alzheimer ve parkinson hastalığı: Bu hastalıklar ile PAAG arasında artmış birliktelik bildirilmiştir (35).

9- Kan basıncı: Optik sinir başının kan akımında bir otoregölasyon mekanizması sorumludur. Otoregölasyondaki bozulma optik sinir başını iskekiye hassas hale getirmektedir. Göz içi basıncının 30 mm Hg'ye kadar olan artışında otoregölasyon tam olarak görev yapmaktadır. Ancak 50 mm Hg GİB seviyelerinde kan akımında yaklaşık %50 oranında azalma gözlenmektedir. Diastolik perfüzyon basıncı 50 mm Hg'nin altına düşmediği sürece PAAG ve kan basıncı arasında pozitif bir ilişki gösterilememiştir (36).

### **Fizyopatoloji**

Göz içi basıncı yükselmesi hümör 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 atrofisi ve optik sinir başı çukurlaşmasını içerir. Göz içi basıncının doğrudan veya dolaylı optik sinir başında çukurlaşmaya sebep olduğu genel kabul gören bir kavramdır. Göz içi basıncı 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. Primer açık açılı glokom genetik yatkınlık, mekanik güçler, iskemi, nörotrofik etkenlerin eksikliği veya nörotoksitenin etkili olduğu çok etkenli bir hastalık olarak kabul edilmektedir (37).

### **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 ulaştınca 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. Primer açık açılı glokomda görme alanı bulgularını saptamak için otomatik perimetreler ve değişik test stratejileri (sarı zeminde mavi uyaranlı görme alanı) kullanılmaktadır (38).

### **Primer açılı kapanması glokomu**

Genel olarak PAKG gelişiminde bazı temel etkenler rol oynamaktadır. Bunların en önemlisi lens-iris apozisyonu ve periferik iris önüne doğru bükülmesidir. Bunu takiben önüne doğru yer değiştiren periferik iris trabeküler ağı kapatmaktadır. İris arka yüzeyinin lens ön yüzeyi ile temas halinde bulunması nedeniyle aközün ön kamaraya geçişine karşı bir direnç oluşmaktadır. Bu direnç kısmi pupilla bloğu oluşturmaktadır. Bu blok normalde ön ve arka kamaralar arasında çok önemli

derecede olmayan bir basınç farkı yaratır. Ancak pupilla bloğunun artması durumunda irisin arkasındaki basınç artar ve iris trabeküluma doğru itilir. Bu durumda aközün ön kamaraya geçişi durur ve GİB yükselir.

Fizyopatolojik olarak yaşlanmayla birlikte ortaya çıkan ve pupilla bloğunun artışına yol açan bazı değişiklikler meydana gelir. Lensin büyüklüğü yaşam boyu artar ve lens öne doğru yer değiştirir. Pupilla bloğu riskini arttıran bu değişiklikler sonucunda merkezi ön kamara derinliğinin her yıl 0.01 mm azaldığı tespit edilmiştir (39).

### **Psödoeksfoliatif glokom**

Psödoeksfoliatif glokomda hümör aközün dışa akımında direnç artışı söz konusudur. Psödoeksfoliatif sendromda glokom trabeküler hücre fonksiyon bozukluğuna ve trabeküler ağın ekfoliatif materyal ve iris pigmenti ile bloke edilmesine bağlı ortaya çıkar. Fakat psödoeksfoliatif sendromlu her olguda glokom ortaya çıkmamaktadır. Göz içi basıncı ekfoliasyon materyalin miktarı ile orantılı olarak yükselir. Psödoeksfoliatif glokomda açı daima açık olup ön kamara derinliği normaldir (40).

Yüksel ve ark. PEXG'li olgularda renkli doppler ultrasonografi ile oftalmik arter, santral retina arteri, kısa arka nazal ve temporal silier arter kan akımını incelemişlerdir. Bu çalışmada sistolik ve diastolik akımda istatistiksel olarak belirgin bir azalma olduğu görülmüştür. Psödoeksfoliatif sendromun belirgin damar hasarı ve direnci ile seyreden sistemik bir olay olduğu sonucuna varılmıştır (41).

### **Oküler hipertansiyon**

Göz içi basıncının 21 mm Hg'nin üzerinde olmasına rağmen optik sinir başında ve görme alanında glokoma bağlı değişikliğin bulunmadığı klinik bir tablodur. Normal toplumda görülme sıklığı ortalama % 5 olarak bildirilmiştir (42).

Oküler hipertansiyonun tanı kriterleri:

- Göz içi basıncının bir veya iki gözde ve en az iki farklı ölçümde 21 mm Hg veya daha yüksek olması,
- Görme alanında glokomatöz hasar olmaması,
- Optik sinir ve sinir lifi tabakasının normal görünümde olması,



- Gonioskopik incelemede açının açık olması.

### **Travma**

Künt travma retina damarlarında ani kan akımının durmasına neden olur. Yapılan bir çalışmada retrobulber enjeksiyon sonrasında anestetik maddenin optik sinire verilmesine bağlı santral retina arter ve ven tıkanıklığı olan 2 olgu bildirilmiştir (43).

### **Optik disk lezyonları**

Optik disk drusen ve ödemi lamina kribroza düzeyinde vane bası yaparak retina ven kök tıkanıklığına yol açabilmektedir (44). Optik disk melanositomasının santral retina venine bası yaparak tıkanıklığa neden olduğu bildirilmiştir (45).

### **Hipermetropi - aksiyel uzunluk**

Hipermetropide gözün aksiyel 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 RVKT'si olan gözlerde aksiyel uzunluk kontrol grubuna göre daha kısa bulunmuştur (46).

## **2.4.2. Retina ven tıkanıklığının sınıflaması**

Retina ven tıkanıklığı kök, dal ve hemisfer tıkanıklığı olmak üzere üçe ayrılır:

### **A- Retina ven kök tıkanıklığı**

Retina ven kök tıkanıklığı klinik olarak üç gruba ayrılır:

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

Olguların çoğunluğu iskemik olmayan tiptir. Makula ödemi iskemik tipte daha sık ve şiddetli görülür. Makula ödemeine bağlı görme keskinliği oldukça

düşüktür. Afferent pupil defekti mevcuttur. Flöresein anjiografide (FA) 10 disk çapından fazla perfüze olmayan alanın bulunması iskemik tip için belirleyici olarak kabul edilir (47). Papilloflebit genç erişkinlerin santral retina ven tıkanıklığıdır. Sıklıkla 20-30 yaş grubunda diğer yönleriyle sağlıklı olan bireyleri etkiler (48).

### **B- Retina ven dal tıkanıklığı**

Retina ven dal tıkanıklıkları tıkanıklık yerine ve perfüzyon durumuna göre sınıflandırılabilir:

Tıkanıklık yerine göre;

- 1- Periferik retina ven dal tıkanıklığı
- 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. Flöresein anjiografide 5 disk çapından daha geniş perfüze olmayan alanın bulunması iskemik tip olarak kabul edilir (49).

### **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 RVKT'ye, klinik seyiri ise RVDT'ye benzer (5).

### **2.4.3. Klinik**

Retina ven tıkanıklığında 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 (5).

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 (50).

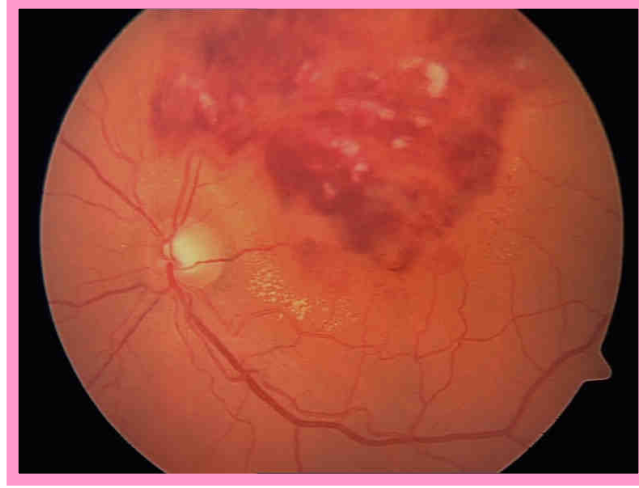
### **Fundus bulguları**

Retina ven kök tıkanıklığında 4 kadranda alev şeklinde kanamalar, genişlemiş ve kıvrımlı retina venleri ve optik disk ödemi görülür. Disk sınırları bulanık ya da siliktir (Şekil 1). Pamuk yığını eksudalar özellikle iskemik tipte çok sayıda görülebilir. Kanamalar retina ve koroid detaylarını kaybedecek kadar yoğun olabilir.



**Şekil 1.** Retina ven kök tıkanıklığı.

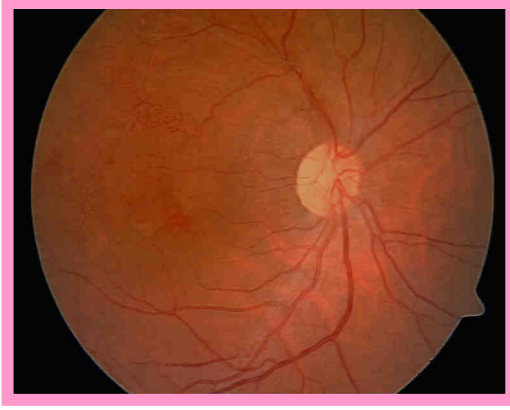
Retina ven dal tıkanıklığında tıkanan venin drene ettiği retina bölgesinde mum alevi şeklindeki kanamalar karakteristiktir (Şekil 2). Tıkalı bölgede venler, kıvrımlı ve genişlemiştir. İskemik tipte kanamalar daha şiddetlidir ve pamuk yığını eksudalar daha sık ve çok sayıda görülebilir. Tıkanıklıktan önceki ven bölümü zamanla skletotik hale gelebilir. Vene eşlik eden arter ise daralmış ve kılıflanmış olabilir (5).



**Şekil 2.** Üst temporal retina ven dal tıkanıklığı.

Akut retina ven dal tıkanıklığında 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 (5).

Kollateraller retina ven tıkanıklığında kronik dönemin tipik bulgularındandır (Şekil 3a-b). Kronik dönemdeki yeni damarlanmalar retina yüzeyi ve vitreusta kanamalara neden olabilir. Mikroanevrizmalar, retina içi küçük damar anomalileri, damarlarda incelme, kılıflanma, sert eksudalar ve kistoid makula ödemi kronik dönemde görülen diğer bulgulardır. Yapılan çalışmalarda kistoid makula ödemi sıklığının % 25 ile % 90 arasında değiştiği bildirilmektedir (5,49).



**Şekil 3a**



**Şekil 3b**

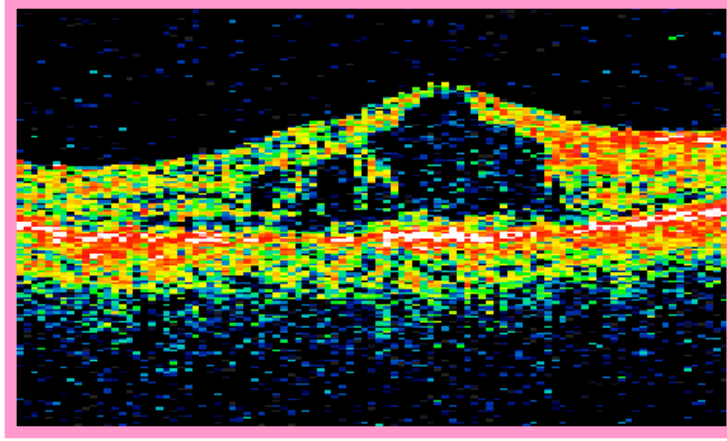
**Şekil 3a.** Kronik dönemde üst hemisfer ven tıkanıklığı, **3b.** Flöresein anjiografide kronik dönemde üst hemisfer ven tıkanıklığı.

**Retina ven tıkanıklığında görülen komplikasyonlar (5,51):**

1. Neovasküler glokom
2. Makula ödemi
3. Vitreus hemorajisi
4. Retina dekolmanı
5. Makula deliği
6. Epiretinal membran
7. Seröz makula dekolmanı

**2.4.4. Tanı**

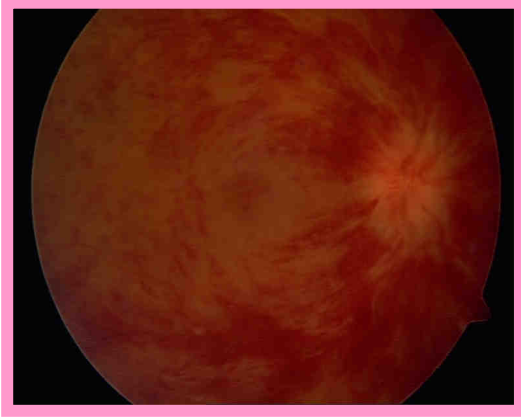
Retina ven tıkanıklığında tanı öykü ve klinik muayene ile konulabilir. Flöresein anjiografi ile retinanın perfüzyon durumu ve optik koherens tomografi (OKT) ile retina kalınlığı, makula ödemi (Şekil 4), epiretinal membran ve seröz makula dekolmanı değerlendirilebilir.



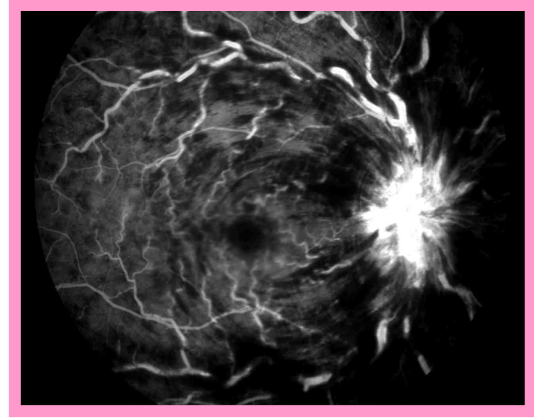
**Şekil 4.** Retina ven kök tıkanıklığında makula ödeminin optik koherens tomografi görüntüsü.

#### **Flöresein Anjiografi**

Hastalığın tanısı, tıkanıklık derecesinin tespiti ve takipte kullanılan en etkili yöntemdir (Şekil 5a-b, 6a-b). Ancak akut evrede kanamalar flöreseini engelledikleri için görüntüyü bozarlar. Flöresein anjiografide özellikle iskemik tipte yaygın kanamaya ve perfüzyona kapalı alanlara bağlı belirgin hipoflöresans 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 flöresein ile boyanabilir. Kök tıkanıklığında 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 (5).

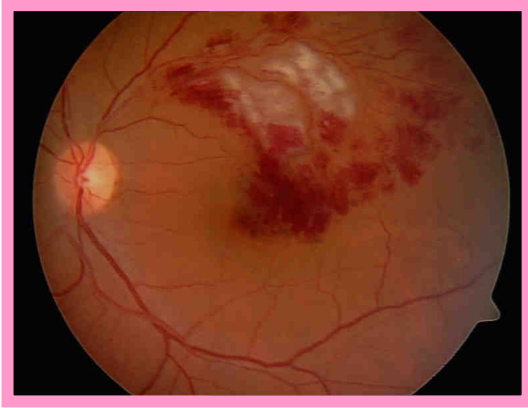


**Şekil 5a**



**Şekil5b**

**Şekil 5a.** Retina ven kök tıkanıklığı, **5b.** Flöresein anjiografide retina ven kök tıkanıklığı.



**Şekil 6a**



**Şekil 6b**

**Şekil 6a.** Üst temporal retina ven dal tıkanıklığı, **6b.** Flöresein anjiografide üst temporal retina ven dal tıkanıklığı.

#### **2.4.5. Tedavi**

Retina ven tıkanıklığında düşük molekül ağırlıklı dextran, hiperozmotik ajanlar, hiperbarik oksijen gibi değişik tedavi yöntemleri denenmiştir. Günümüzde bu tedavi yöntemlerinin etkin olmadıkları kabul edilmektedir. Ayrıca pıhtılaşmayı engelleyici (heparin, varfarin) ve pıhtı eritici ajanların (doku plazminojen aktivatörü, ürokinaz) sistemik uygulamalarında kanama ve ölüm gibi komplikasyonlar

oluşabileceğinden kullanılmamaktadır (47). 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 RVDT'ye bağlı makula ödeminin azaldığı gösterilmiştir (52,53).

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 (54).

Gençlerde RVT'nin en sık nedeni vaskülitler olduğundan tedavide steroid verilmiş ve inflamasyonun azaldığı görülmüştür. Ancak ateroskleroz, DM, HT gibi hastalıklarda steroidlerin kullanımı sakıncalıdır. Makula ödeminde uygulanan intravitreal triamsinolonun GİB'i yükseltmesi, katarakt oluşumunu hızlandırması ve endoftalmi riski gibi komplikasyonları da vardır. Özellikle iskemik olmayan RVT'de sonuçlar oldukça başarılıdır. Bunun yanında triamsinolonun yeni damarlanmaları azalttığı bilinmektedir (55,56).

Yapılan çalışmalarda RVT'de intravitreal uygulanan bevacizumab'ın (avastin) makula ödeminin azalttığı ve görme keskinliğini arttırdığı saptanmıştır (57,58).

Retina ven tıkanıklığında tıkanıklık tekrarını önlemek ve iskemik olmayan tipin iskemik tipe dönüşmesini engellemek için uygulanacak en iyi yöntem ilişkili hastalıkların araştırılması ve bulunabilirse tedavi edilmesidir.

Laser ışık koagülasyonu yeni damarlanma oluşumu, vitreus kanamasının önlenmesi ve makula ödemi tedavisinde etkili bir tedavi yöntemidir. Retina Ven Dal Tıkanıklığı Çalışma Grubu makula ödemi ve yeni damarlanma tedavisinde argon laserin etkili olduğunu, kanama varlığında ise kripton laserin kullanılabileceğini bildirmiştir (49).

Makula ödeminde ışık koagülasyonunun 2 amacı vardır:

1- Ödemli makula çevresinde çok sayıda korioretina yapışıklıkları oluşturarak retinayı koriokapillarisine yakın tutmak ve ödemin daha çok resorbe olmasını sağlamak



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

Işık koagülasyonunun en etkili olduğu grup iskemiden kaynaklanmayan makula ödemi olan olgulardır. Makula iskemik ise ışık koagülasyonu yapmanın yararı yoktur. İskemik makula bölgesinde kollaterallerin zamanla ortaya çıkması ve iskeminin zamanla azalmasına bağlı görme keskinliği artabilir (49).

Işık koagülasyonu için kanamaların çekilip, retinanın tam olarak değerlendirilmesi gerekir. Işık koagülasyonu makula ödemi takip sırasında azalmıyorsa, görme keskinliği 0.5 veya daha altındaysa uygulanabilir (49,59).

Işık koagülasyonundan 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 ışık koagülasyonu tekrarlanır (49).

Yapılan çalışmalarda RVT'de vitreomakula traksiyonunun makula ödemine neden olduğu ve pars plana vitrektomi ile birlikte arka hyaloidin soyulmasının ödemi azalttığı bildirilmiştir (60,61).

Son yıllarda RVT'nin tedavisinde alternatif yöntemler geliştirilmiştir. Cerrahi olarak geliştirilen yöntemlerden en yenisi 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 (62).

Optik sinir dekompresyonu (radyal optik nörotomi) retina ven kök ve hemisfer ven dal tıkanıklığında uygulanan cerrahi yöntemdir. Bu yöntemde sklera çıkışında optik sinire bası yapan lamina kribrozaya kesi yapılarak kompartman sendromunu düzeltilir (63,64).

#### **2.4.6. Prognoz**

Prognoz yaş, eşlik eden sistemik hastalık, makula tutulumu, kollateral gelişimi ve tedaviye bağlıdır. Gençlerde, kadınlarda, erken tanı konanlarda, başlangıçtaki görme keskinliği iyi olanlarda, daha az risk faktörü taşıyanlarda prognoz daha iyidir (65).

## GEREÇ-YÖNTEM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Eylül 1981 ile Mayıs 2006 yılları arasında takip ve tedavi edilen RVDT tanısı alan 610 olgunun 622 gözü, RVKT tanısı alan 52 olgunun 56 gözünün (toplam 662 olgunun 678 gözü) kayıtları retrospektif olarak incelendi. Retina ven kök ve dal tıkanıklığı olan olgular içerisinde primer glokom saptanan 38 olgu (42 göz) kontrol muayenesi için tekrar çağrıldı. 11 olgu kontrol muayenesi için geldi. Kontrole gelen olguların tam göz muayenesi ve gerek görüldüğünde FA ve OKT tetkikleri yapıldı. Kontrole gelmeyen hastaların bilgileri ise kayıtlardan sağlandı. Çalışmamızda olguların yaşı, cinsiyeti, RVT'nin hangi gözde olduğu, tipi, yerleşim yeri, glokomun tipi ve eşlik eden sistemik hastalıklar değerlendirildi.

### İstatistiksel analiz

Olguların yaşının RVT'nin tipine göre dağılımı student-*t* test ile, glokom ve sistemik hastalıkların ven tıkanıklığı tipi ile ilişkisi ki-kare testi ile değerlendirildi.

## BULGULAR

Çalışmamızda RVDT olan 538 olgunun 546 gözü (% 91.7), hemisfer ven dal tıkanıklığı olan 72 olgunun 76 gözü ve RVKT olan 52 olgunun 56 gözü (% 8.3) olmak üzere toplam 662 olgunun 678 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	%	Göz sayısı	%
Kök	52	<b>7.9</b>	56	<b>8.3</b>
Dal	538	<b>81.3</b>	546	<b>80.5</b>
Hemisfer	72	<b>10.9</b>	76	<b>11.2</b>
Toplam	662	<b>100</b>	678	<b>100</b>

Kayıtlardan primer glokom tespit edilip çalışma kapsamına alınan 38 olgunun (42 göz) 21'i kadın (% 55.2), 17'si erkek (% 44.8) olup yaş ortalaması  $70.3 \pm 8.8$  yıl (52-92) idi. Retina ven kök tıkanıklığı olan olguların yaş ortalaması  $70.7 \pm 11.3$  yıl (53-92), dal tıkanıklığı olan olguların ise  $70.2 \pm 7.8$  yıl (52-84) olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ) (Tablo 2). Ortalama takip süresi 28.4 ay (1-294) idi. Cinsiyete göre yaş dağılımında kadın ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

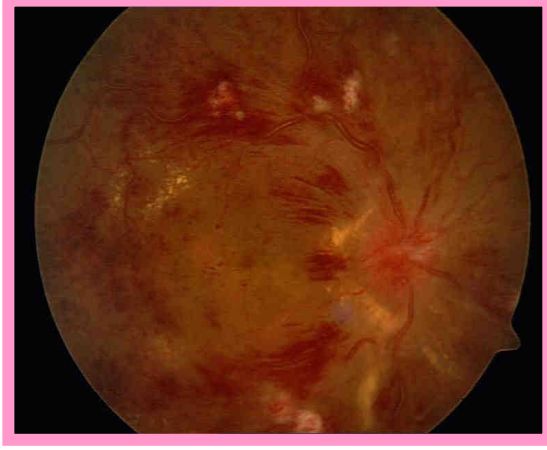
**Tablo 2.** Çalışmaya alınan olguların yaşının tıkanıklık tipine göre dağılımı.

Tıkanıklık tipi	Olgu sayısı	%	Yaş aralığı (yıl)	Yaş ortalaması $\pm$ st sapma (yıl)
Kök	11	<b>28.9</b>	53-92	70.7 $\pm$ 11.3
Dal	27	<b>71.1</b>	52-84	70.2 $\pm$ 7.8
Toplam	38	<b>100</b>	52-92	70.3 $\pm$ 8.8

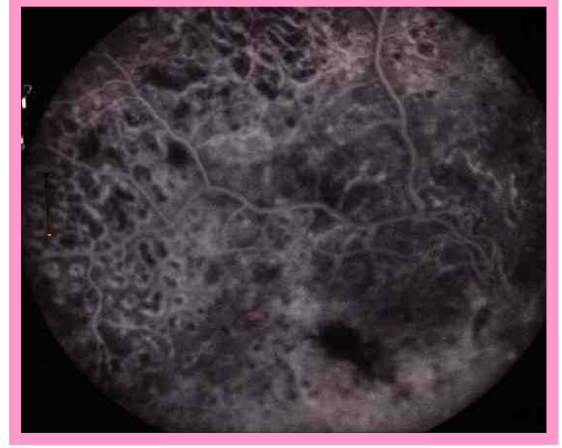
Retina ven kök tıkanıklığı (Şekil 7a-b) 11 olgunun 12 gözünde (% 28.6), dal tıkanıklığı (Şekil 8a-b, 9a-b) 27 olgunun 30 gözünde (% 71.4) görüldü (Tablo 3).

**Tablo 3.** Olguların tıkanıklık tipine göre dağılımı.

Tıkanıklık tipi	Olgu sayısı	%	Göz sayısı	%
Kök	11	<b>28.9</b>	12	<b>28.6</b>
Dal	27	<b>71.1</b>	30	<b>71.4</b>

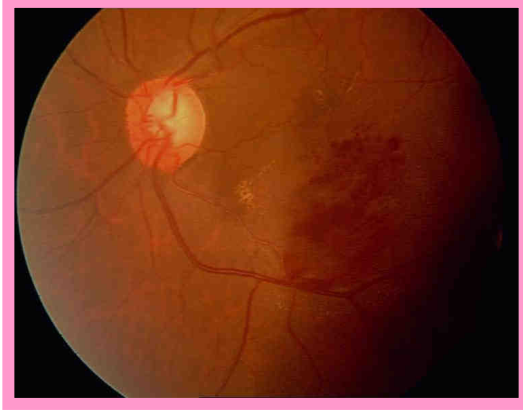


**Şekil 7a**



**Şekil 7b**

**Şekil 7a.** Retina ven kök tıkanıklığı, **7b.** Flöresein anjiografide retina ven kök tıkanıklığı.

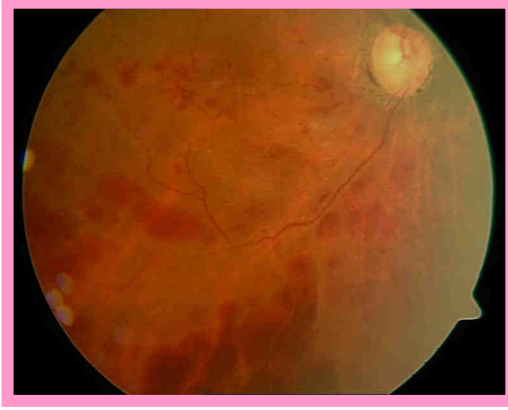


**Şekil 8a**

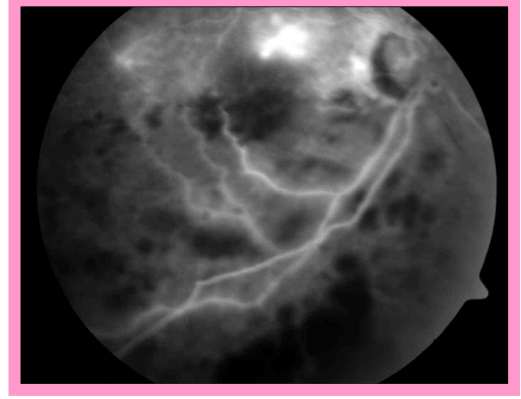


**Şekil 8b**

**Şekil 8a.** Retina ven dal tıkanıklığı ve optik diskte glokoma bağlı çanaklaşma, **8b.** Flöresein anjiografide retina ven dal tıkanıklığı



**Şekil 9a**



**Şekil 9b**

**Şekil 9a.** Alt hemisfer retina ven dal tıkanıklığı ve optik diskte glokoma bağlı çanaklaşma, **9b.** Flöresein anjiografide alt hemisfer retina ven dal tıkanıklığı.

Çalışma kapsamına alınan 38 olgunun 17'sinde (% 44.7) RVT sağ gözde, 17 olguda (% 44.7) sol gözde ve 4 olguda (% 10.6) ise her iki gözdeydi (Tablo 4).

**Tablo 4.** Olguların tutulan göze göre dağılımı.

Tutulan göz	Olgu sayısı	%
Sağ	17	<b>44.7</b>
Sol	17	<b>44.7</b>
Sağ+ Sol	4	<b>10.6</b>
Toplam	38	<b>100</b>

Retina ven dal tıkanıklığı olguların 1'inde (% 3.3) makula, 6'sında (% 23.3) alt temporal, 16'sında (% 56.7) üst temporal, 2'sinde (% 6.7) üst hemisfer, 3'ünde (% 10) alt hemisfer ven dal tıkanıklığı şeklindeydi (Tablo 5).

**Tablo 5.** Retina ven dal tıkanıklığının yerleşim yerine göre dağılımı.

Yerleşim yeri	Göz sayısı	%
Makula	1	<b>3.3</b>
Alt temporal	7	<b>23.3</b>
Üst temporal	17	<b>56.7</b>
Üst hemisfer	2	<b>6.7</b>
Alt hemisfer	3	<b>10</b>
Toplam	30	<b>100</b>

Sistemik hastalıklardan sadece DM olan 2 olguda kök (% 5), sadece HT olan 21 olgudan 6'sında kök (% 16), 15'inde dal (% 39), sadece hiperlipidemi (HL) olan 1 olguda dal (% 3), DM ve HT olan 4 olgudan 2'sinde kök (% 5), 2'sinde dal (% 5), DM ve aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) olan 1 olguda kök (% 3), HT ve HL olan 1 olguda (% 3) ise dal tıkanıklığı vardı. Kök tıkanıklığı olan 1 olguda (% 3) ve dal tıkanıklığı olan 7 olguda (% 18) ise bilinen sistemik bir hastalık mevcut değildi (Tablo 6).

**Tablo 6.** Olgularda görülen sistemik hastalıklar.

Tıkanıklık tipi	DM		HT		HL		DM+HT		DM+ASKH		HT+HL		Sistemik hastalık Ø	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Kök	2	5	6	16	0	0	2	5	1	3	0	0	1	3
Dal	0	0	15	39	1	3	2	5	0	0	1	3	7	18
Toplam	2	5	21	55	1	3	4	10	1	3	1	3	8	21

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

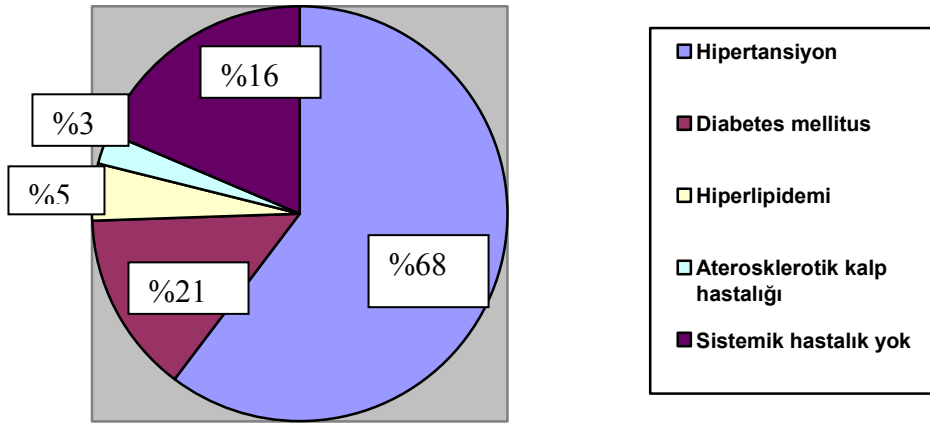
Sistemik hastalıklar ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise HT görülen 26 olgunun (% 68) 8'inde (% 21) RVKT, 18'inde (% 47) RVDT vardı. Diabetes mellitusu olan 6 olgunun (% 16) 4'ünde (% 11) kök tıkanıklığı, 2'sinde (% 5) dal tıkanıklığı mevcuttu. Hiperlipidemisi olan 2 olguda (% 5) dal tıkanıklığı görülürken, ASKH olan 1 olguda (% 3) kök tıkanıklığı görüldü. 8 olguda (% 21) ise sistemik bir hastalık mevcut değildi (Tablo 7). Hipertansiyonun kök ve dal tıkanıklığında görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı olmayıp ( $p>0.05$ ) diabetli olgularda bu fark anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Hiperlipidemi ve ASKH olan olgu sayısı yetersiz olduğundan istatistiksel değerlendirme yapılamadı.



**Tablo 7.** Sistemik hastalıklarda tıkanıklık tipi.

Tıkanıklık tipi	DM		HT		HL		ASKH		Sistemik hastalık Ø	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Kök	4	<b>11</b>	8	<b>21</b>	0	<b>0</b>	1	<b>3</b>	1	<b>3</b>
Dal	2	<b>5</b>	18	<b>47</b>	2	<b>5</b>	0	<b>0</b>	7	<b>18</b>
Toplam	6	<b>16</b>	26	<b>68</b>	2	<b>5</b>	1	<b>3</b>	8	<b>21</b>

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



**Şekil 10.** Primer glokomu olan retina ven tıkanıklığı olgularında sistemik hastalıkların sıklığı .

Retina ven kök tıkanıklığının dal tıkanıklığına oranı, glokomu olmayan ven tıkanıklığı olgularında 7.4/100, glokomu olan ven tıkanıklığı olgularında 40/100 ve RVT görülen tüm olgularda ise 9/100 olarak bulundu (Tablo 8). Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.001$ ).

**Tablo 8.** Glokomu olan ve olmayan gözlerde tıkanıklık tiplerinin karşılaştırılması.

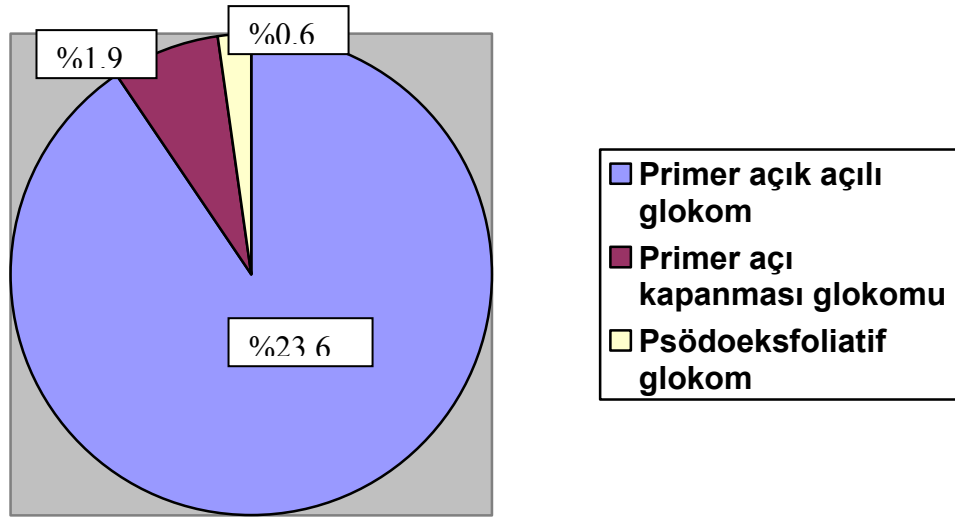
Tıkanıklık tipi	Glokomu olmayan göz sayısı	Glokomu olan göz sayısı	Toplam
Kök	44	12	56
Dal	592	30	622
Kök / dal	7.4 / 100	40 / 100	9 / 100

Retina ven dal tıkanıklığı olan 622 gözün 25'inde ( % 4 ) PAAG, 4'ünde (% 0.6) PEXG, 1'inde (% 0.1) PAKG tespit edildi. Ven kök tıkanıklığı olan 56 gözün 11'inde (% 19.6) PAAG, 1'inde (% 1.8) PAKG mevcuttu. Retina ven tıkanıklığı olan olguların % 23.6' sında PAAG, % 1.9'unda PAKG, % 0.6'sında ise PEXG tespit edildi. Ven kök tıkanıklığı olan olguların % 21.4'ünde, ven dal tıkanıklığı olan olguların ise % 4.7'sinde primer glokom mevcuttu (Tablo 9). Primer açık açılı glokomun sık görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Primer açı kapanması glokomu ve PEXG'de göz sayısı yetersiz olduğundan istatistiksel değerlendirme yapılamadı.

**Tablo 9.** Glokom tipinin ven tıkanıklığına göre dağılımı.

Tıkanıklık tipi	PAAG		PAKG		PEXG		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kök	11	<b>19.6</b>	1	<b>1.8</b>	0	<b>0</b>	12	<b>21.4</b>
Dal	25	<b>4</b>	1	<b>0.1</b>	4	<b>0.6</b>	30	<b>4.7</b>
Toplam	36	<b>23.6</b>	2	<b>1.9</b>	4	<b>0.6</b>	42	<b>26.1</b>

PAAG: Primer açık açılı glokom, PAKG: Primer açı kapanması glokomu, PEXG: Psödoeksfoliatif glokom, n: Göz sayısı



**Şekil 11.** Retina ven tıkanıklığında primer glokom sıklığı.

## TARTIŞMA

Retina damarlarının perfüzyon basıncı, kan basıncıyla GİB'in farkına eşittir. Göz içi basıncında yükselme veya kan basıncında düşme göz perfüzyonunu bozar. Göz içi basıncı 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 (29).

Göz ile ilgili nedenler arasında RVT ile yakın ilişkisi olan en önemli hastalık PAAG'dir. Trope (66) ve Hamard (32) PAAG'de kan viskozitesi ve eritrosit kümeleşmesinde artış ve kan akımı hızında ise azalma saptamışlardır.

Retina ven tıkanıklığı ve glokom arasındaki ilişki birçok araştırmacı tarafından incelenmiştir. Appiah (67) ve Frucht (29) yüksek GİB'i olan olgularda kök tıkanıklığının daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Buna karşın Johnston (68), Rath (69), Saninoiu (70) ven tıkanıklıkları ile glokom arasında ilişki kurulmadığını, PAAG'nin ven tıkanıklığının ortaya çıkışını etkilemediğini belirtmişlerdir. Yapılan çalışmalarda kök tıkanıklığı olan olgularda PAAG sıklığı % 5.7 ile % 66 arasında değişen oranlarda verilmiştir (71). Calugaru çalışmasında kök tıkanıklığında PAAG sıklığını % 10.2 olarak bildirmiştir (72).

Retina ven dal tıkanıklığında glokomun rolünün ven kök tıkanıklığındaki kadar yüksek olmadığı gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada dal tıkanıklığı olan hastalarda PAAG sıklığı % 14 olarak bulunmuştur (15). Lindbloom çalışmasında bu oranı % 2.9 olarak bildirmiştir (73).

Saatci ve ark. PEXG sıklığını ven kök tıkanıklığında % 18.9, dal tıkanıklığında ise % 2.7 olarak bulmuşlardır (74). Yapılan çalışmalarda retina ven tıkanıklığında PAKG sıklığı ise % 0 ile % 9 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (71).

Çalışmamızda RVT olan olgularda primer glokom sıklığını inceledik. Çalışmamızın sonunda ven kök tıkanıklığı görülen olgularda primer glokom sıklığını (% 21.4) dal tıkanıklığına (% 4.7) göre daha yüksek bulduk.

Yapılan bir çalışmada RVKT olan gençlerin % 25'inde yaşlıların ise % 60'ında HT olduğu bildirilmiştir (6). Başka bir çalışmada RVT'de görülen en sık risk etkeninin HT olduğu saptanmıştır (75).

Johnston ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada RVDT olan olguların % 21'inde DM görülürken kontrol grubunda bu oran % 14 olarak bulunmuştur (68). Başka bir çalışmada DM ile dal tıkanıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (10). Hayreh ve ark. ise kök tıkanıklığı olan 50 yaş altındaki olgularda DM sıklığının % 3-9 arasında, 50 yaş üstündeki olgularda ise % 4-34 arasında değiştiğini belirtmişlerdir (76).

Appiah ve ark.'nın yaptıkları çalışmada HT sıklığı kök tıkanıklığında % 46.9, dal tıkanıklığında % 58.4, DM kök tıkanıklığında % 13.8, dal tıkanıklığında % 12.6, ASKH kök tıkanıklığında % 22.1, dal tıkanıklığında % 23.4, hiperkolesterolemi ise kök tıkanıklığında % 8.5 ve dal tıkanıklığında % 10.2 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda HT ve hiperkolesterolemi dal tıkanıklığında daha sık görülmekte iken ASKH ve DM sıklığı kök ve dal tıkanıklığı arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (1).

Çalışmamızda sistemik hastalıklardan en sık HT görüldü. Ancak HT sıklığı kök ve dal tıkanıklıkları arasında anlamlı farklılık göstermedi. Diabetes mellitus ven kök tıkanıklığında daha sık görüldü. Hiperlipidemi ve ASKH olan olgu sayısı yetersiz olduğundan istatistiksel değerlendirme yapılamadı. Sekiz hastada (% 21) ise sistemik bir hastalık mevcut değildi.

David ve ark. glokomu olmayan ven tıkanıklığı olgularında ven kök tıkanıklığı / dal tıkanıklığı oranını 1/ 3.2, glokomu olan olgularda ise hemen hemen birbirine eşit olarak bildirmişlerdir (77).

Çalışmamızda bu oranlar özellikle glokomu olmayan ven tıkanıklığı olgularında daha düşük olarak bulunmuştur. Glokomu olmayan ven tıkanıklığı olgularında kök tıkanıklığının dal tıkanıklığına oranı 7.4:100 iken, glokomu olanlarda bu oran 40:100 olarak tespit edilmiştir. Sonuçlardaki farklılığın hasta toplumundaki farklılıktan kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

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 (50). Yapılan bir çalışmada temporal ven tıkanıklığı % 60.7, makula ven tıkanıklığı

% 23.4, nazal ven tıkanıklığı ise % 2.7 olarak bulunmuştur (78). Başka bir çalışmada da ven dal tıkanıklığı en sık üst temporal bölgede görülmüştür (75).

Çalışmamızda RVDT en sık üst temporal bölgede görülmüş olup (% 56.7) bunu alt temporal (% 23.3), alt hemisfer (% 10), üst hemisfer (% 6.7) ven dal tıkanıklığı takip etmekteydi. Makula ven tıkanıklığı en az sıklıkta görülürken (% 3.3), nazal ven tıkanıklığı görülmedi. Bu sonuçlar diğer çalışmalardaki sonuçlarla uyumlu idi.

## SONUÇ

Retina ven tıkanıklığı sık görülen ve ciddi görme kaybına yol açan bir retina damar hastalığıdır. Retina ven tıkanıklığı risk etkenleri arasında primer glokom, hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı, diabetes mellitus ve hiperlipidemi sayılabilir.

Primer glokom retina ven tıkanıklığı gelişiminde önemli bir risk etkeni olup özellikle retina ven kök tıkanıklığında görülür. Tek taraflı retina ven tıkanıklığı olan olgularda sistemik risk etkenlerinin yanında diğer gözlerinde glokomun araştırılması ven tıkanıklığı gelişimini ve glokoma bağlı hasarı önlemek için önemlidir.

# RETİNA VEN TIKANIKLIĞINDA PRİMER GLOKOM SIKLIĞI

## ÖZET

### Amaç

Retina ven tıkanıklığı olan olgularda primer glokom sıklığını ve risk etkenlerini değerlendirmek.

### Gereç-yöntem

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Eylül 1981 ile Mayıs 2006 yılları arasında takip ve tedavi edilen retina ven dal tıkanıklığı tanısı alan 610 olgunun 622 gözü, ven kök tıkanıklığı tanısı alan 52 olgunun 56 gözünün kayıtları retrospektif olarak incelendi. Bunların içinde primer glokom saptanan 38 olgu kontrol muayenesi için tekrar çağırıldı ancak 11 olgu kontrol muayenesi için geldi. Çalışmamızda olguların yaşı, cinsiyeti, retina ven tıkanıklığının hangi gözde olduğu, tipi, yerleşim yeri, glokomun tipi ve eşlik eden sistemik hastalıklar değerlendirildi.

### Bulgular

Çalışmamıza 38 olgunun 42 gözü alındı. Olguların 21'i kadın, 17'si erkek olup yaş ortalaması  $70.3 \pm 8.8$  yıl idi. Ortalama takip süresi 28.4 ay (1-294 ay) idi. Retina ven dal tıkanıklığı olan 622 gözün 25'inde ( % 4 ) primer açık açılı glokom, 4'ünde ( % 0.6) psödoeksfoliatif glokom, birinde ( % 0.1) primer açılı kapanması glokomu mevcuttu. Ven kök tıkanıklığı olan 56 gözün 11'inde ( % 19.6) primer açık açılı glokom, birinde ( % 1.8) ise primer açılı kapanması glokomu mevcuttu. Retina ven tıkanıklığı risk etkenlerinden, hipertansiyon 26 olguda ( % 68), diabetes mellitus 6 olguda ( % 16), hiperlipidemi 2 olguda ( % 5) ve aterosklerotik kalp hastalığı ise 1 olguda ( % 3) görüldü. 8 olguda ( % 21) sistemik bir hastalık mevcut değildi.

### Sonuç

Primer glokom retina ven tıkanıklığı gelişiminde önemli bir risk etkeni olup özellikle retina ven kök tıkanıklığında görülür. Tek taraflı retina ven tıkanıklığı olan olgularda sistemik risk etkenlerinin yanında diğer gözlerinde glokomun araştırılması ven tıkanıklığı gelişimini ve glokoma bağlı hasarı önlemek için önemlidir.

**Anahtar Sözcükler:** Retina ven tıkanıklığı, primer açık açılı glokom, primer açılı kapanması glokomu, psödoeksfoliatif glokom, retina ven tıkanıklığında primer glokom sıklığı.



## **PRIMARY GLAUCOMA INCIDENCE IN RETINAL VEIN OCCLUSION SUMMARY**

### **Purpose**

To evaluate the incidence of primary glaucoma and risk factors in retinal vein occlusion.

### **Materials and Methods**

The records of 622 eyes of 610 patients with branch retinal vein occlusion, 56 eyes of 52 patients with central retinal vein occlusion, who were followed and treated in Ankara University Medicine School Ophthalmology Department between September 1981 and May 2006, were analysed retrospectively. In all patients, 38 with diagnosed primary glaucoma were called for control examination, but 11 patients turned to us. In this study, we evaluated the age, sex, involved eye, localisation of occlusion, type of the glaucoma and presence of systemic diseases predisposing to retinal vein occlusion.

### **Results**

This study included 42 eyes of 38 patients. Twenty-one patients were female, 17 patients were male and the mean age was  $70.3 \pm 8.8$  years. The mean follow-up was 28.4 (1-294) months. There were primary open angle glaucoma in 25 eyes (4 %), pseudoexfoliative glaucoma in 4 eyes (0.6 %), primary angle-closure glaucoma in 1 eye (0.1 %) of 622 eyes with diagnosed branch retinal vein occlusion. As a risk factors of retinal vein occlusion, there were systemic hypertension in 26 patients (68 %), diabetes mellitus in 6 patients (16 %), hyperlipidemia in 2 patients, atherosclerotic heart disease in 1 patient (3 %). In 8 patients there were no systemic disease.

### **Conclusion**

Primary glaucoma is an important risk factor, especially in central retinal vein occlusion. 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, primary open angle glaucoma, primary angle-closure glaucoma, pseudoexfoliative glaucoma, primary glaucoma incidence in retinal vein occlusion.

## KAYNAKLAR

- 1- Appiah AP, Trempe CL. Risk factors associated with branch and central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989; 21: 153-157.
- 2- Hayreh SS, Zimmerman MB, Beri M, Podhajsky P. Intraocular pressure abnormalities associated with central and hemicentral retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2004; 111: 133-141.
- 3- Quinlan PM, Elman MJ, Bhatt AK, Mardesich P, Enger C. The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 118-123.
- 4- Azar NF, Davis EA. Embryology of the eye. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, 1998: 22-27.
- 5- Duker JS. Retina and vitreous. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, 1998: 771-782.
- 6- 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.
- 7- Prisco D, Marcucci R. Retinal vein thrombosis: risk factors, pathogenesis and therapeutic approach. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2002; 32: 308-311.
- 8- Hayreh SS. Retinal vein occlusion. *Indian J Ophthalmol* 1994;42:109-32.
- 9- Dithmar S, Hansen LL, Holz FG. Retinal vein occlusions. *Ophthalmology* 2003; 100: 561-77.
- 10- The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993; 116: 286.
- 11- Dodson PM, Shine B. Retinal vein occlusion : C-reactive protein and arterial hypertension. *Acta Ophthalmologica* 1984; 62: 123-130.
- 12- Recchia FM, Brown GC. Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion. *Current Opinion in Ophthalmology* 2000; 11:462-467.
- 13- Little HL. Alterations in blood elements in pathogenesis of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1981; 88: 647-654.
- 14- Williamson TH. Central retinal vein occlusion: what's the story? *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 698-704.

- 15- Fegan CD. Central retinal vein occlusion and thrombophilia. *Eye* 2002; 16: 98-106.
- 16- Ates 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.
- 17- Rahman I, Saleemi G, Semple D. Pre-eclampsia resulting in central retinal vein occlusion. *Eye* 2006; 20: 955-957.
- 18- 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.
- 19- Gutman FA. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1990; 90: 481-483.
- 20- Sanders MD, Shilling JS. Retinal, choroidal and optic disc involvement in sarcoidosis. *Trans Ophthalmol Soc* 1976; 96: 140-144.
- 21- Smith JL. Acute blindness in early syphilis. *Arch Ophthalmol* 1973; 90: 256-258.
- 22- Fountain JA, Werner RB. Tuberculosis retinal vasculitis. *Retina* 1984; 4: 48-50.
- 23- 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.
- 24- Devin F, Roques G, Distier P, Rodor F, Weiller PJ. Occlusion of central retinal vein after hepatitis B vaccination. *Lancet* 1996; 347: 1626.
- 25- İsmail Y, Nemecek PM, Arsura E. A rare cause of visual loss in AIDS patient: Central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 600-601.
- 26- 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.
- 27- 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.

- 28- 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.
- 29- Frucht J, Shapiro A, Merin S. Intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 26-28.
- 30- 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.
- 31- Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of self reported glaucoma in people with diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 743-747.
- 32- 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.
- 33- Mastropasqua L, Lobefalo L, Mancini A, Ciancaglini M, Palma S. Prevalance of myopia in open angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 1992; 2: 33-35.
- 34- Onen SH, Mouriaux F, Berramdane L, Dascotte JC, Kulik JF, Rouland JF. High prevalence of sleep disordered breathing in patients with primary open angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78: 638-641.
- 35- Bayer AU, Keller ON, Ferrari F, Maag KP. Association of glaucoma with neurodegenerative disease with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 135-137.
- 36- 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.
- 37- 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.
- 38- Sherwood M. Glaucoma. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, 1998: 1431-73
- 39- Sherwood M. Glaucoma. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, 1998: 1491-98.

- 40- Ritch R, Schlötzer- Schrehardt V. Exfoliation Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001; 45: 265-301.
- 41- Yuksel N, Karabas VL, Arslan A, Demirci A, Caglar Y. Ocular hemodynamics in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108: 1043-1049.
- 42- Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP. The Ocular Hypertension Treatment Study: A randomized trial determines that topical ocular hypertension medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 701-703.
- 43- Torres RJ, Luchini A, Weis W, Freceiro PR, Casella M. Combined central retinal vein and artery occlusion after retrobulbar anesthesia-report of two cases. *Arq Bras Ophthalmol* 2005; 68: 257-261.
- 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- Sharma A, D'Amico DJ. Medical and surgical management of central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol Clin* 2004; 1: 1-16.
- 48- Martin TJ, Corbett JJ. *Neuro-Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, 2000;4: 67-68.
- 49- The Branch Retinal Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 271-282.
- 50- 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.
- 51- Özdemir H, Karacorlu M, Karacorlu S. Serous macular detachment in central vein occlusion. *Retina* 2005; 25: 561-563.

- 52- 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.
- 53- 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.
- 54- 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.
- 55- Cekic 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.
- 56- Özdek SC, Aydın B, Gurelik G, Bahceci U, Hasanreisoglu B. Effects of triamcinolone injection on macular edema and visual prognosis in central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol* 2005; 26: 27-34.
- 57- 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.
- 58- 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.
- 59- L'espérance FA. *Ophthalmic Lasers*. Saint Louis: Mosby Company, 1989:vol 2;568-88.
- 60- 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.

- 61- 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.
- 62- Osterloh MD, Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusions. *Arc Ophthalmol* 1988; 106: 1469-1471.
- 63- 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.
- 64- 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.
- 65- The Central Retinal Vein Occlusion Study Group: Natural history and clinical management of central vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 486-491.
- 66- Trope GE, Glynn M. Blood viscosity in ocular hypertension. *Can J Ophthalmol* 1988; 23: 305-307.
- 67- Appiah AP, Trempe CL. Differences in contributory factors among hemicentral, central and branch retinal vein occlusions. *Ophthalmology* 1989; 96: 364-366.
- 68- Johnston RL, Brucker AJ, Steinmann W, Hoffman ME, Holmes JH. Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthamol* 1985; 103: 1831-1832.
- 69- Rath EZ, Frank RN, Shin DH, Kim C. Risk factors for retinal vein occlusions. A case control study. *Ophthalmology* 1992; 99: 509-514.
- 70- Saninoiu M. The relation between retinal venous occlusions and glaucoma. *Ophthalmologia* 1992; 36: 163-171.
- 71- Luntz MH, Schenker HI. Retinal vascular accidents in glaucoma and ocular hypertension. *Surv Ophthalmol* 1980; 25: 163-167
- 72- Calugaru M, Calugaru D. Prevalence of glaucoma suspect in patients with central vein occlusion. *Ophthalmologia* 2001; 51: 88-94.
- 73- Lindblom B. Open angle glaucoma and non-central retinal vein occlusion-the chicken or the egg? *Acta Ophthalmol Scand* 1998; 76: 329-333.

- 74- Saatci OA, Ferliel ST, Ferliel M, Kaynak S, Ergin MH. Psödoexfoliation and glaucoma in eyes with retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol* 1999; 23: 75-78.
- 75- Tatlıpınar S, Güngen Ş, Yıldırım C, Yaylalı V, Özden S. Retina ven tıkanıklığı olgularımızda klinik özellikler ve risk faktörleri. *Türk Geriatri Dergisi* 2005; 8: 120-122.
- 76- 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.
- 77- David R, Zangwill L, Badarna M, Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica* 1988; 197: 69-74.
- 78- Irazazabol FJ, Suarez LC, Domino EO. Hemispheric retinal branch vein occlusion. *Ophthalmologica* 1986; 193: 14-22.