



T.C  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**RETİNA VEN TIKANIKLIĞI HASTALARININ ETKİLENMİŞ  
GÖZLERİ, DİĞER GÖZLERİ VE SAĞLIKLI KONTROLLER  
ARASINDA OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİK  
ANJİYOĞRAFİK BULGULARIN KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ  
DR. KÜBRA NUR BOLAT

SAMSUN-2025



T.C  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**RETİNA VEN TIKANIKLIĞI HASTALARININ ETKİLENMİŞ  
GÖZLERİ, DİĞER GÖZLERİ VE SAĞLIKLI KONTROLLER  
ARASINDA OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİK  
ANJİYOGRFİK BULGULARIN KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Kübra Nur BOLAT

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Hakkı BİRİNCİ

SAMSUN-2025

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim boyunca bilgi, birikim, düşünce ve klinik tecrübeleriyle yetişmemde büyük emekleri bulunan kıymetli hocalarım Prof. Dr. Yüksel Süllü, Prof. Dr. Nurşen Arıtürk, Prof. Dr. İnci Güngör, Prof. Dr. Ertuğrul Can, Doç. Dr. Leyla Niyaz Şahin, Doç. Dr. Özlem Eşki Yücel, Doç. Dr. Hilal Eser Öztürk, Dr. Öğr. Üyesi Bilge Eraydın'a;

Değerli bilgi birikimiyle tezimin hazırlanmasında katkıda bulunan, bana her zaman rehber olan Doç. Dr. Nurullah Koçak'a, meslektaş olmandan onur ve şevk duyduğum saygıdeğer tez danışman hocam Prof. Dr. Hakkı Birinci'ye;

Asistanlık eğitimim boyunca birlikte görev yaptığım asistan arkadaşlarıma, servis, poliklinik ve ameliyathanede görevli hemşirelerimize, teknisyenlerimize, sekreterlerimize;

Büyük bir emek ve özveri ile beni yetiştiren, hayatımın her anında bana sonsuz destek olan canım anneme;

Varlığıyla ve sevgisiyle içimi ısıtan hayat arkadaşım, sevgili eşim Ali Han Bolat'a tüm kalbimle teşekkür ederim.

Dr. Kübra Nur BOLAT

Mart, 2025.

## **BEYAN**

“Retina Ven Tıkanıklığı Hastalarının Etkilenmiş Gözleri, Diğer Gözleri ve Sağlıklı Kontroller Arasında Optik Koherens Tomografik Anjiyografik Bulguların Karşılaştırılması” başlıklı tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, başka bir çalışmadan kopya edilmediğini, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.



## ÖZET

**Amaç:** Retinal ven tıkanıklığı tanısı alan hastaların etkilenmiş gözleri ve diğer gözlerinde retina ve optik diskin mikrovasküler özelliklerinin Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OKTA) kullanarak ölçülmesi ve sonuçların yaş ve cinsiyete uygun sağlıklı bireylerle karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

**Gereç-Yöntem:** Ocak 2019-Ocak 2025 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne başvuran tek taraflı retinal ven tıkanıklığı tanılı hastalar çalışmaya dahil edildi. Dahil edilme kriterlerini karşılayan 80 hastanın 160 gözü ve 80 sağlıklı kontrolün 80 gözü değerlendirildi. Tüm katılımcılar için Optik Koherens Tomografisi (OKT) ile santral makula kalınlığı (SMK), subfoveal koroid kalınlığı ve retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı ölçüldü. OKTA görüntülemeleri yüzeysel kapiller pleksus (YKP), derin kapiller pleksus (DKP) ve radyal peripapiller kapiller pleksus'tan (RPKP) elde edildi. YKP ve DKP için foveal avasküler zon (FAZ) alanı, FAZ çevresi, FAZ sirkülaritesi, foveal, parafoveal vasküler dansite (VD) ve RPKP VD verileri OKTA cihaz yazılımıyla elde edilmiştir. ImageJ yazılımı kullanılarak YKP ve DKP için vasküler alan dansitesi (VAD), vasküler uzunluk dansitesi (VUD), damar çapı indeksi (DÇİ), vasküler tortuosite indeksi (VTİ) ve makuler fraktal boyut (FB) değerleri hesaplanmıştır. AngioTool yazılımı kullanılarak ortalama laküarite verileri elde edilmiştir. Elde edilen tüm veriler gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Verilerin analizinde SPSS v27 kullanılmış ve istatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak kabul edilmiştir.

**Bulgular:** RVT'den etkilenmiş gözlerde YKP düzeyinde, FAZ çevresi, diğer gözlere kıyasla anlamlı düzeyde genişlemiştir ( $p=0,039$ ). DKP seviyesinde ise FAZ alanı ve çevresi belirgin şekilde artarken, FAZ sirkülaritesinde azalma gözlenmiştir (sırasıyla  $p=0,003$ ,  $p < 0,001$ ,  $p=0,006$ ). YKP seviyesinde, parafoveal üst, alt ve temporal kadran VD değerleri etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı olarak düşük bulunmuştur (sırasıyla  $p < 0,001$ ,  $p=0,006$ ,  $p < 0,001$ .) DKP seviyesinde ise üst, nazal, alt ve temporal kadran parafoveal VD değerleri anlamlı olarak düşük bulunmuştur (sırasıyla  $p < 0,001$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,002$ .) Diğer gözler ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, diğer gözlerde YKP parafoveal nazal, alt ve temporal kadran VD değerleri kontrol gözlerine kıyasla daha düşük tespit edilmiştir (sırasıyla  $p=0,003$ ,

p=0,004, p=0,006.) DKP seviyesinde ise parafoveal üst, nazal, alt ve temporal kadranlarda parafoveal VD değerleri diğer gözlerde kontrol gözlerine kıyasla anlamlı olarak düşük tespit edilmiştir (sırasıyla p=0,031, p<0,001, p=0,001, p=0,001). RPKP üst, alt, temporal ve ortalama peripapiller VD değerleri etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı düşük bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p=0,03, p<0,001). Diğer gözler ve kontrol grubu arasında yalnızca nazal kadran peripapiller VD değeri diğer gözlerde kontrol gözlerine kıyasla anlamlı olarak düşük bulunmuştur (p=0,012). RVT'den etkilenmiş gözlerde VAD, VUD ve FB değerleri YKP ve DKP seviyesinde diğer gözlere kıyasla anlamlı olarak daha düşük izlenmiştir (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001). DÇİ, VTİ ve laküarite değerleri ise daha yüksek izlenmiştir (sırasıyla YKP p<0,001, p=0,039, p=0,003 ve DKP p<0,001, p=0,002, p<0,001). Diğer gözler ve kontrol grubu kıyaslamasında diğer gözlerde VAD ve VUD değerleri DKP seviyesinde kontrol gözlerine kıyasla anlamlı olarak düşük saptanmıştır (p=0,001, p<0,001). VTİ değeri ise YKP düzeyinde diğer gözlerde kontrol gözlerine kıyasla anlamlı yüksek tespit edilmiştir (p=0,021). FB değeri YKP ve DKP seviyesinde diğer gözlerde kontrol gözlerine kıyasla anlamlı olarak daha düşük izlenmiştir (sırasıyla p=0,007, p=0,032). Laküarite değeri YKP ve DKP seviyesinde diğer gözlerde kontrol gözlerine kıyasla anlamlı olarak daha yüksek izlenmiştir (p=0,031, p=0,006). Retinal ven tıkanıklığı tanısı alan hastalardan SRVT grubunda YKP seviyesinde parafoveal nazal ve temporal kadran VD değerleri RVDT grubuna kıyasla anlamlı düşük tespit edilmiştir (sırasıyla p=0,002, p=0,006). RPKP nazal, temporal ve ortalama VD değerleri SRVT grubunda RVDT grubuna kıyasla anlamlı düşük izlenmiştir (sırasıyla p=0,008, p=0,009, p=0,034). SRVT grubunda YKP seviyesinde VAD değeri RVDT grubuna kıyasla anlamlı düşük tespit edilmiştir (p=0,047). DKP seviyesinde VAD ve VUD değerleri SRVT grubunda RVDT grubuna kıyasla anlamlı düşük tespit edilmiştir (p=0,002, p=0,044).

**Tartışma ve Sonuç:** RVT, retina mikrovasküler mimarisinde belirgin değişikliklere yol açmaktadır. FAZ genişlemesi ve sirküaritenin azalması, iskemik süreçlerin varlığını desteklemektedir. Parafoveal vasküler dansitenin azalması retinal perfüzyon kaybına işaret ederken, foveal dansitenin korunması kompensatuvar mekanizmalarla açıklanabilir. Fraktal boyutun azalması ve laküaritenin artışı, damar ağındaki düzensizliğin ve perfüzyon kaybının objektif göstergeleridir. Bulgularımız, OKTA

parametrelerinin RVT hastalarının değerlendirilmesinde biyomarker olarak kullanılabileceğini gstermektedir. RVT hastalarının yalnızca etkilenmiş gözleri değil, diğer gözleri de mikrovasküler değişiklikler açısından detaylı olarak değerlendirilmelidir. Daha geniş örnekleme gruplarında uzun dönem takip çalışmaları ile sonuçların doğrulanması önerilmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Retinal ven tıkanıklığı, retinal mikrovasküler yapı, Optik Koherens Tomografi Anjiyografi, yüzeyel kapiller pleksus, derin kapiller pleksus



## ABSTRACT

**Purpose:** The aim of this study is to measure the microvascular properties of the retina and optic disc in fellow and affected eyes of patients with retinal vein occlusion using Optical Coherence Tomography Angiography and to compare the results with age and gender matched healthy subjects.

**Patients and Methods:** Patients with unilateral retinal vein occlusion admitted to Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Hospital Ophthalmology Clinic between January 2019 and January 2025 were included in the study. A total of 160 eyes of 80 patients and 80 eyes of 80 healthy controls who met the inclusion criteria were evaluated. Central macular thickness (CMT), subfoveal choroidal thickness and retinal nerve fiber layer (RNFL) thickness were measured by Optical Coherence Tomography (OCT) for all participants. OCTA images were obtained from superficial capillary plexus (SCP), deep capillary plexus (DCP) and radial peripapillary capillary plexus (RPCP). Foveal avascular zone (FAZ) area, FAZ perimeter, FAZ circularity, foveal, parafoveal vascular density (VD) and RPCP VD data for the SCP and DCP were obtained using OCTA software. Vascular area density (VAD), vascular length density (VUD), vascular diameter index (VDI), vascular tortuosity index (VTI), macular fractal dimension (FD) values were calculated for SCP and DCP using ImageJ software. Mean lacunarity data were obtained using AngioTool software. All data obtained were compared between the groups. SPSS v27 was used to analyze the data and statistical significance level was accepted as  $p < 0.05$ .

**Results:** In eyes affected by retinal vein occlusion (RVO), the FAZ perimeter at the SCP level was significantly enlarged compared to the fellow eyes ( $p = 0.039$ ). At the DCP level, both FAZ area and perimeter showed a significant increase, while FAZ circularity decreased ( $p = 0.003$ ,  $p < 0.001$ ,  $p = 0.006$ ). At the SCP level, the parafoveal VD values in the superior, inferior, and temporal quadrants were significantly lower in the affected eyes compared to the fellow eyes ( $p < 0.001$ ,  $p = 0.006$ ,  $p < 0.001$ ). At the DCP level, the parafoveal VD values in the superior, nasal, inferior, and temporal quadrants were significantly reduced ( $p < 0.001$ ,  $p = 0.001$ ,  $p = 0.001$ ,  $p = 0.002$ ). When the fellow eyes were compared to the control group, the parafoveal VD values at the SCP level in the nasal, inferior, and temporal quadrants were lower in the fellow eyes than

in the control eyes ( $p=0.003$ ,  $p=0.004$ ,  $p=0.006$ ). At the DCP level, the parafoveal VD values in the superior, nasal, inferior, and temporal quadrants were significantly lower in the fellow eyes compared to the control eyes ( $p=0.031$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.001$ ). The peripapillary VD values in the superior, inferior, temporal quadrants and the overall peripapillary region were significantly lower in the affected eyes compared to the fellow eyes ( $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.03$ ,  $p<0.001$ ). When comparing fellow eyes with the control group, only the peripapillary VD in the nasal quadrant was significantly lower in the fellow eyes than in the control eyes ( $p=0.012$ ). In eyes affected by RVO, VAD, VUD, and FD values at both the SCP and DCP levels were significantly lower compared to the fellow eyes ( $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ), while VDI, VTI and lacunarity values were significantly higher (SCP:  $p<0.001$ ,  $p=0.039$ ,  $p=0.003$ ; DCP:  $p<0.001$ ,  $p=0.002$ ,  $p<0.001$ ). In the comparison between fellow eyes and the control group, VAD and VUD values at the DCP level were significantly lower in the fellow eyes compared to the control eyes ( $p=0.001$ ,  $p<0.001$ ). The VTI value at the SCP level was significantly higher in the fellow eyes compared to the control eyes ( $p=0.021$ ). The FD value was significantly lower at both the SCP and DCP levels in the fellow eyes compared to the control eyes ( $p=0.007$ ,  $p=0.032$ ). Lacunarity values at both the SCP and DCP levels were significantly higher in the fellow eyes compared to the control eyes ( $p=0.031$ ,  $p=0.006$ ). Among the patients diagnosed with retinal vein occlusion, parafoveal nasal and temporal quadrant VD values were significantly lower in the CRVO group compared to the BRVO group ( $p=0.002$ ,  $p=0.006$ ). RPCP nasal, temporal and mean VD values were significantly lower in the CRVO group compared to the BRVO group ( $p=0.008$ ,  $p=0.009$ ,  $p=0.034$ ). In the CRVO group, VAD at the level of the FD was significantly lower than in the BRVO group ( $p=0.047$ ). VAD and VUD values at the level of DCP were significantly lower in the CRVO group compared to the BRVO group ( $p=0.002$ ,  $p=0.044$ ).

**Discussion and Conclusion:** RVO induces significant alterations in the retinal microvascular architecture. FAZ enlargement and decreased circularity support the presence of ischemic processes. The reduction in parafoveal vascular density suggests retinal perfusion loss, whereas the preservation of foveal density may be attributed to compensatory mechanisms. The decrease in fractal dimension and the increase in lacunarity serve as objective indicators of vascular network irregularities and perfusion

deficits. Our findings suggest that OCTA parameters may serve as valuable biomarkers in the assessment of RVO patients. Not only the affected eye but also the fellow eye should be thoroughly evaluated for microvascular changes in RVO patients. Further longitudinal studies with larger sample sizes are recommended to validate these findings.

**Keywords:** Retinal vein occlusion, retinal microvascular structure, Optical Coherence Tomography Angiography, superficial capillary plexus, deep capillary plexus



## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
BEYAN .....	ii
ÖZET .....	iii
ABSTRACT .....	vi
İÇİNDEKİLER .....	ix
KISALTMALAR DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİNİ .....	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>1</b>
2.1. Retina .....	2
2.1.1. Retina embriyolojisi .....	2
2.1.2. Retina histolojisi ve anatomisi.....	3
2.1.3. Makula .....	7
2.1.4. Retina vasküler anatomisi.....	8
2.2. Retinal Ven Tıkanıklığı.....	11
2.2.1. Retinal ven Tıkanıklığı epidemiyolojisi .....	11
2.2.2. Retinal ven tıkanıklığı patogenezi .....	11
2.2.3. Retinal ven tıkanıklığı risk faktörleri.....	13
2.2.4. Retinal ven tıkanıklığı sınıflandırması.....	14
2.2.5. Retinal ven tıkanıklığında klinik bulgular .....	15
2.2.6. Retinal ven tıkanıklığı tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleri.....	18
2.2.7. Retina ven tıkanıklığı tedavisi .....	23
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>29</b>
3.1. Çalışma Tasarımı ve Örneklem Grubu Seçimi .....	29
3.2. Klinik Veriler ve Görüntüleme .....	30
3.3. OKT ve OKTA Verilerinin İşlenmesi .....	31
3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi .....	35
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>36</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>46</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>64</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>66</b>

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>AV</b>	: Arteriovenöz
<b>DÇİ</b>	: Damar çapı indeksi
<b>DKP</b>	: Derin kapiller pleksus
<b>DM</b>	: Diyabetes mellitus
<b>DRP</b>	: Diyabetik retinopati
<b>EİDGK</b>	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
<b>ELM</b>	: Eksternal limitan membran
<b>FA</b>	: Floresein Anjiyografi
<b>FAZ</b>	: Foveal avasküler zon
<b>FB</b>	: Fraktal boyut
<b>GİB</b>	: Göz içi basıncı
<b>HL</b>	: Hiperlipidemi
<b>HRVT</b>	: Hemisantral retinal ven tıkanıklığı
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>İLM</b>	: İnternal limitan membran
<b>KMÖ</b>	: Kistoid makuler ödem
<b>mmHg</b>	: Milimetre Civa
<b>MÖ</b>	: Makuler ödem
<b>NV</b>	: Neovaskülarizasyon
<b>OD</b>	: Optik disk
<b>OKT</b>	: Optik Koherens Tomografi
<b>OKTA</b>	: Optik Koherens Tomografi Anjiyografi
<b>RPE</b>	: Retina pigment epiteli
<b>RPKP</b>	: Radyal peripapiller kapiller pleksus

<b>RSLT</b>	: Retina sinir lifi tabakası
<b>RVDT</b>	: Retinal ven dal tıkanıklığı
<b>RVT</b>	: Retinal ven tıkanıklığı
<b>SMK</b>	: Santral makula kalınlığı
<b>SRVT</b>	: Santral retinal ven tıkanıklığı
<b>SD</b>	: Standart Deviasyon
<b>SS</b>	: Swept Source
<b>VAD</b>	: Vasküler alan dansitesi
<b>VD</b>	: Vasküler Dansite
<b>VEGF</b>	: Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
<b>VUD</b>	: Vasküler uzunluk dansitesi
<b>VTİ</b>	: Vasküler tortuosite indeksi
<b>YKP</b>	: Yüzeyel kapiller pleksus
<b>µm</b>	: mikrometre

## **TABLolar DİZİNİ**

**Tablo 1.** Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri

**Tablo 2.** Hasta göz, diğer göz ve kontrol grubunun klinik parametreleri

**Tablo 3.** Yüzeysel ve derin kapiller pleksus FAZ parametreleri

**Tablo 4.** Yüzeysel ve derin kapiller pleksus foveal, parafoveal VD karşılaştırmaları

**Tablo 5.** Radyal peripapiller kapiller pleksus VD karşılaştırmaları

**Tablo 6.** Yüzeysel ve derin kapiller pleksus vasküler alan dansitesi, vasküler uzunluk dansitesi, damar çapı indeksi karşılaştırmaları

**Tablo 7.** Yüzeysel ve derin kapiller pleksus vasküler tortuosite indeksi, fraktal boyut, lakünarite karşılaştırmaları

**Tablo 8.** SRVT ve RVDT grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus FAZ parametreleri karşılaştırmaları

**Tablo 9.** SRVT ve RVDT grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus foveal, parafoveal VD karşılaştırmaları

**Tablo 10.** SRVT ve RVDT grubunda radyal peripapiller kapiller pleksus VD karşılaştırmaları

**Tablo 11.** SRVT ve RVDT grubunda vasküler alan dansitesi, vasküler uzunluk dansitesi, damar çapı indeksi, vasküler tortuosite indeksi, fraktal boyut ve lakünarite karşılaştırmaları

## **ŞEKİLLER DİZİNİ**

**Şekil 1.** Gözün embriyolojik gelişimi

**Şekil 2.** Retina tabakalarının şematik görünümü

**Şekil 3.** OKT’de retinal yapıların görüntülenmesi

**Şekil 4.** Makula anatomisi

**Şekil 5.** Gözün arteryel yapılanması

**Şekil 6.** Retinal kapiller pleksus şematik gösterimi

**Şekil 7.** A) Santral retinal ven tıkanıklığı hastasına ait fundus fotoğrafı

B) Üst temporal ven dal tıkanıklığı hastasına ait fundus fotoğrafı

**Şekil 8.** A) YKP için dansite haritasına göre renklendirilmiş 3x3 mm boyutunda OKTA anjiyogramında vasküler dansiteyi gösteren 5 alana bölünmüş ETDRS ölçeği.

B) DKP için dansite haritasına göre renklendirilmiş 3x3 mm boyutunda OKTA anjiyogramında vasküler dansiteyi gösteren 5 alana bölünmüş ETDRS ölçeği.

C) RPKP için dansite haritasına göre renklendirilmiş 4,5x4,5 mm boyutunda OKTA anjiyogramında vasküler dansiteyi gösteren 4 alana bölünmüş ETDRS ölçeği

**Şekil 9.** A) Yüzeyel kapiller pleksus işlenmemiş en-face anjiyogram görüntüsü

B) Otomatik eşikleme uygulanmış, ikili hale getirilmiş (binarize) anjiyogram görüntüsü.

**Şekil 10.** A) Yüzeyel kapiller pleksus ikilileştirilmiş (binarize) görüntüsü.

B) Aynı anjiyogramın ImageJ yazılımı ile iskeletleştirilmiş görüntüsü

**Şekil 11.** AngioTool yazılımı ile elde edilen vasküler yapıların görüntülenmesi

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Retinal ven tıkanıklığı (RVT), diyabetik retinopatiden (DRP) sonra en sık görülen ikinci retinal vasküler hastalıktır (1). Venöz tıkanıklığın anatomik lokalizasyonuna göre santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT), hemisantral retinal ven tıkanıklığı (HRVT) ve retinal ven dal tıkanıklığı (RVDT) olmak üzere üç tipi mevcuttur. Hemisantral retinal ven tıkanıklığı SRVT ve RVDT arasında bir form olup optik sinirin ön kısmında, santral retinal venin iki gövdesinden sadece birinin tıkanması ile ortaya çıkar daha çok SRVT'nin bir formu olarak tanımlanır. Retina ven tıkanıklıkları, vasküler perfüzyona göre iskemik ve iskemik olmayan tip olarak iki grupta incelenir (2).

RVT gelişiminde rol oynayan majör risk faktörleri yaş, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve aterosklerozdur (3). RVT patogeneğinde Virchow triadı olarak bilinen 3 mekanizma üzerinde durulmaktadır. Bu mekanizmalar hemodinamik değişiklikler (venöz staz), damar duvarındaki dejeneratif değişiklikler ve kan hiperkoagülabilesidir (4).

RVT'li hastalar genellikle ani , ağrısız, tek taraflı görme kaybı ile başvururlar. Makula ödemi RVT'li hastalarda görme kaybının en önemli nedenidir (5). Başvuru anındaki fundus görünümü venöz tıkanıklığın yerine göre farklılık göstermektedir. Tipik klinik özellikler intraretinal hemorajiler, sert eksudalar, atılmış pamuk lekeleri, optik disk ödemi, genişlemiş ve kıvrımlı retina damarlarından oluşmaktadır (6).

Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OKTA) intravenöz boya kullanmadan retinal mikrovasküler ağın değerlendirilmesine olanak tanıyan yeni bir invaziv olmayan, ardışık B-tarama yöntemidir. Kan damarlarındaki eritrositlerin hareketinden yararlanarak yüksek çözünürlüklü 3 boyutlu anjiyogramlar üretir. Sadece yüzeysel kapiller pleksusu algılayan Fundus Floresein Anjiyografi'nin (FFA) aksine OKTA yüzeysel ve derin kapiller pleksusun mikrovasküler görüntülenmesine ve optik sinir başı dahil olmak üzere perfüzyonun kantitatif ölçümüne olanak tanınması nedeniyle RVT gibi retinal vasküler patolojilerin değerlendirilmesi için değerli bir görüntüleme aracı haline gelmiştir (7). Çalışmamızda OKTA kullanarak tek taraflı RVT hastalarının retina ve optik disk mikrovasküler özelliklerini, diğer göz ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırmayı amaçladık.

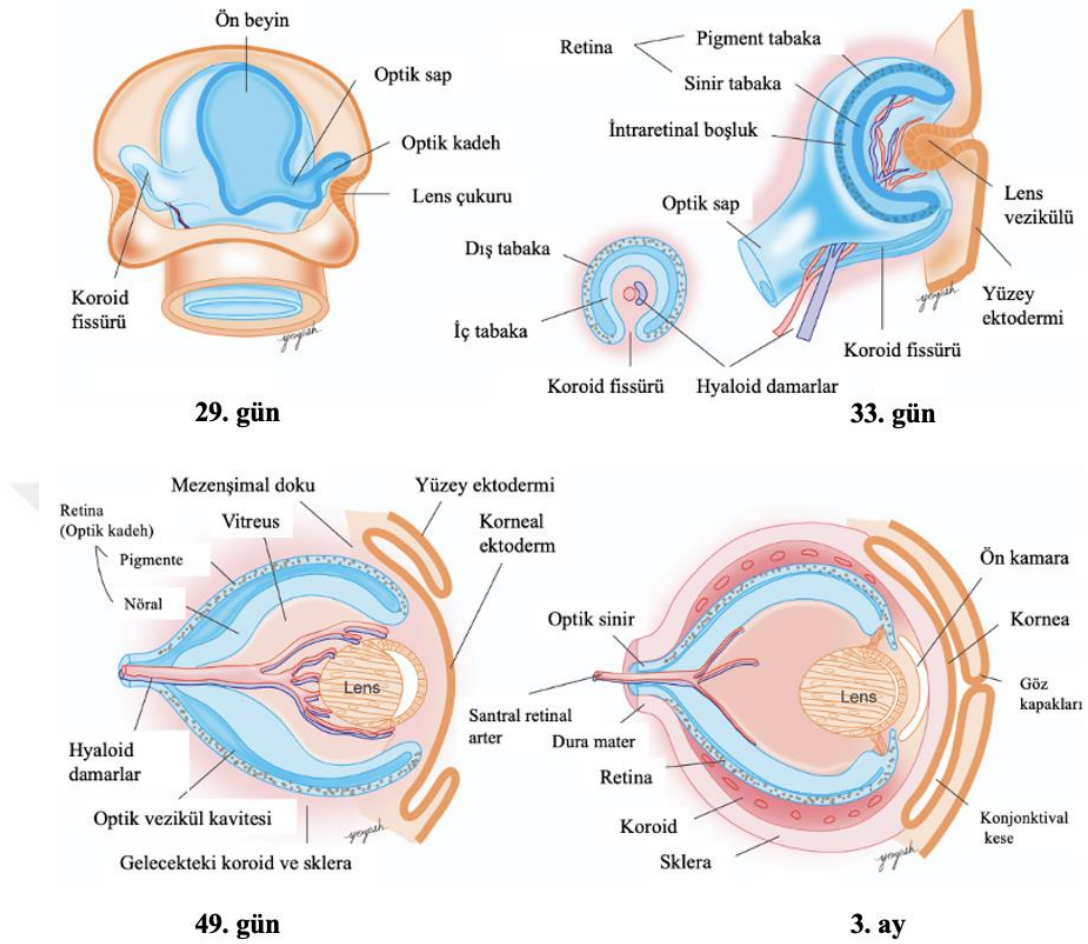
## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Retina**

#### **2.1.1. Retina embriyolojisi**

Gözün gelişimi blastulayı endoderm, mezoderm ve ektoderm katmanlarından oluşan üç katmanlı bir yapı olan gastrulaya dönüştüren gastrulasyon adı verilen bir süreçle başlar. Gastrulasyondan kısa bir süre sonra embriyo nörolasyona uğrar. Nörolasyon sırasında, nöroektodermden nöral plaka adı verilen düz bir hücre tabakası kendi üzerine katlanarak nöral tüpü oluşturur. Gestasyonun 23. gününde, nöral tüpte optik çukurlar belirginleşir ve 25. günde optik veziküllere dönüşür. Optik veziküller yüzey ektodermine doğru dışarı uzar, optik vezikülün proksimal kısmı optik sapı oluşturmak için daralır ve distal kısım optik kadehi oluşturmak için içe doğru kıvrılır (8). Optik kadeh ve sapın ventral yüzeyi boyunca, hyaloid arter ve venin geçişine izin vermek için retinal yarıklar adı verilen oluklar optik kadeh etrafında kaynaştıkça hyaloid damarlar optik sapın içinde, optik sinirde sıkışır. Hyaloid damarlar daha sonra santral retinal arter ve ven haline gelir. Hyaloid damar sistemi, gelişmekte olan iç retinaya ve olgunlaşması sırasında lense oksijen ve besin desteği sağlar. Hyaloid damarlar gebeliğin 4. haftasında ortaya çıkar ve 9. haftada maksimum belirginliğe ulaşır. Gebeliğin 16. Haftasında retina damar sistemi gelişip retinal arter ve ven izlenebilir hale geldiğinde , hyaloid damarlar eş zamanlı olarak geriler (9). Gelişen lensi besleyen distal hyaloid damarlar vitröz gövdede dejenerasyona uğrar ve hyaloid kanal olarak bilinen bir kalıntı bırakır (10). Optik kadehin arka 4/5'inden retina gelişirken, ön 1/5'inden iris ve siliyer cisim gelişir. İki katmanlı bu dokunun daha ince olan dış katmanından retina pigment epiteli (RPE), daha kalın olan iç katmanından ise nöral retina gelişir. Nöral retinadan gelen aksonlar daha sonra optik sapa doğru uzanır (11). Gebeliğin 7. Ayında rod ve kon hücrelerinin farklılaşması görülürken, 9. ayda foveal depresyon ve foveal refle oluşumu görülür. Foveanın gelişimi doğum sonrasında da devam etmektedir (12).

Şekil 1’de gözün embriyolojik gelişimi gösterilmiştir.



Şekil 1. Gözün embriyolojik gelişimi (13)

### 2.1.2. Retina histolojisi ve anatomisi

Retina; iç kısımda vitreus , dış kısımda ise koroidin Bruch membranı ile temas etmekte ve ora serratadan optik disk (OD) dairesel kenarına kadar uzanmaktadır. Retina iç kısımda, nörosensöryel retina, dış kısımda retina pigment epiteli (RPE) olmak üzere iki temel tabakadan oluşur. Bu iki temel tabaka arasında potansiyel boşluk subretinal alanı oluşturmaktadır. Arka kutup, perifer retina, ora serrata, OD başı, retinal damarlar retinanın önemli topografik işaretlerindedir. Arka kutbun nazal kısmında OD başı bulunmaktadır. Retina, vorteks venlerinden geçen bir daireyle iki bölüme ayrılır. Dairenin içinde kalan alan santral (posterior) retina ve dairenin dışında kalan alan ise periferik (anterior) retina olarak adlandırılır.

Şekil 2’de retina tabakalarının şematik görünümü, Şekil 3’te OKT’de retinal yapılar gösterilmektedir.

Retina 10 ayrı tabakadan oluşmaktadır. Bu tabakalar içten dışı:

1. İnternal limitan membran
2. Retina sinir lifi tabakası
3. Ganglion hücre tabakası
4. İç pleksiform tabaka
5. İç nükleer tabaka
6. Dış pleksiform tabaka
7. Dış nükleer tabaka
8. Eksternal limitan membran
9. Fotoreseptör hücre tabakası
10. Retina pigment epiteli

### **İnternal limitan membran (ILM)**

Nöral retinayı vitreustan ayırır. OD ve fovea dahil retina yüzeyini her yerde örter. Müller hücrelerinin çıkıntıları, mukopolisakkaritler ve vitreus fibrillerinden oluşan gerçek bir membrandır (14).

### **Retina sinir lifi tabakası (RSLT)**

Ganglion hücrelerinin miyelinsiz aksonlarından oluşur. Aksonlar lamina kribrosa seviyesinden sonra miyelinlidir (15).

### **Ganglion hücre tabakası**

Ganglion hücrelerinin gövdelerinin bulunduğu tabakadır. Bu tabaka foveola ve OD’te bulunmamaktadır. Ganglion hücrelerinin dendritleri bipolar ve amakrin hücrelerle sinaps yapar, aksonları ise sinir lifi tabakası olarak devam eder (16).

### **İç pleksiform tabaka**

Bipolar hücre aksonları ile ganglion ve amakrin hücre dendritleri arasındaki sinapsların bulunduğu tabakadır. Foveolada bulunmaz (17).

### **İç nükleer tabaka**

Bipolar, horizontal, amakrin, interpleksiform ve Müller hücrelerinin gövdelerini içerir (18).

### **Dış pleksiform tabaka**

Fotoreseptör hücrelerle bipolar ve horizontal hücreler arası sinaps bu tabakadadır. Makula bölgesinde fotoreseptörlerin daha uzun ve oblik seyri nedeniyle bu bölgede daha kalın izlenmektedir (16).

### **Dış nükleer tabaka**

Fotoreseptör hücrelerin gövdeleri tarafından oluşturulur. Kon nükleusları dış bölgede, rod nükleusları iç bölgede olma eğilimindedir. Rod nükleusları daha küçük, daha yuvarlak ve koyu boyanmasıyla kon nükleuslarından ayrılır.

### **Eksternal limitan membran (ELM)**

Gerçek bir membran değildir. Fotoreseptör iç segmentleri ve müller hücre dış uzantılarından oluşur (17).

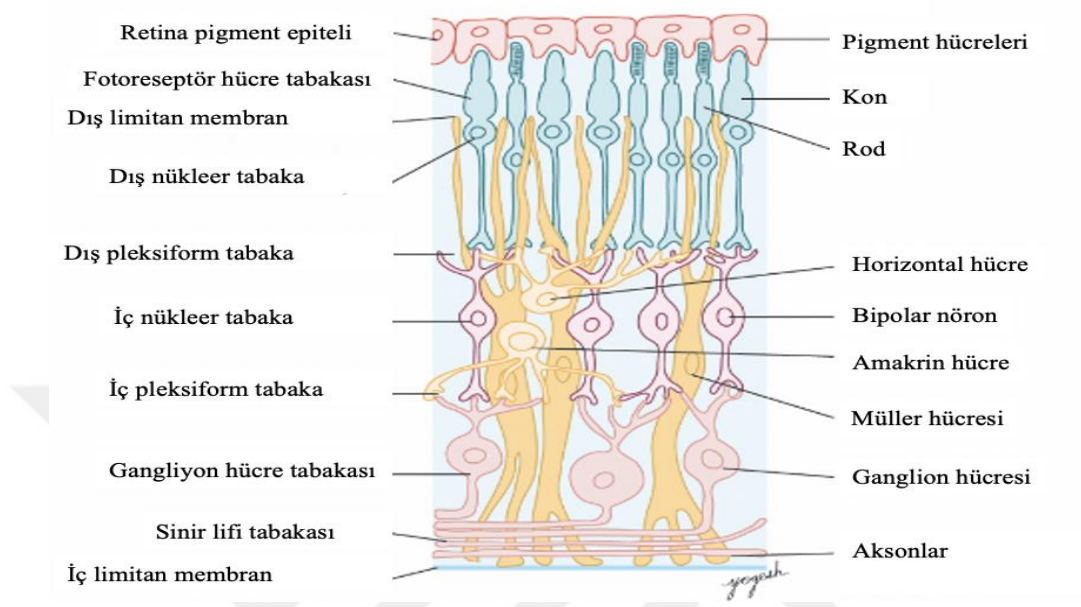
### **Fotoreseptör hücre tabakası**

ELM ve RPE arasında olup rod ve kon olmak üzere iki fotoreseptör hücre tipi bulunmaktadır. Fotoreseptörler iç ve dış olmak üzere iki segmentten oluşur. Dış segment ışığa duyarlı segmenttir ve RPE apikal hücreleriyle temas halindedir. Rod hücreleri karanlıkta görmeden sorumludur ve sayıları yaklaşık 130 milyon civarındadır. Kon hücreleri ışıkta renklerin ayırt edilmesi ve parlak ışıkta keskin görmeden sorumludur (16).

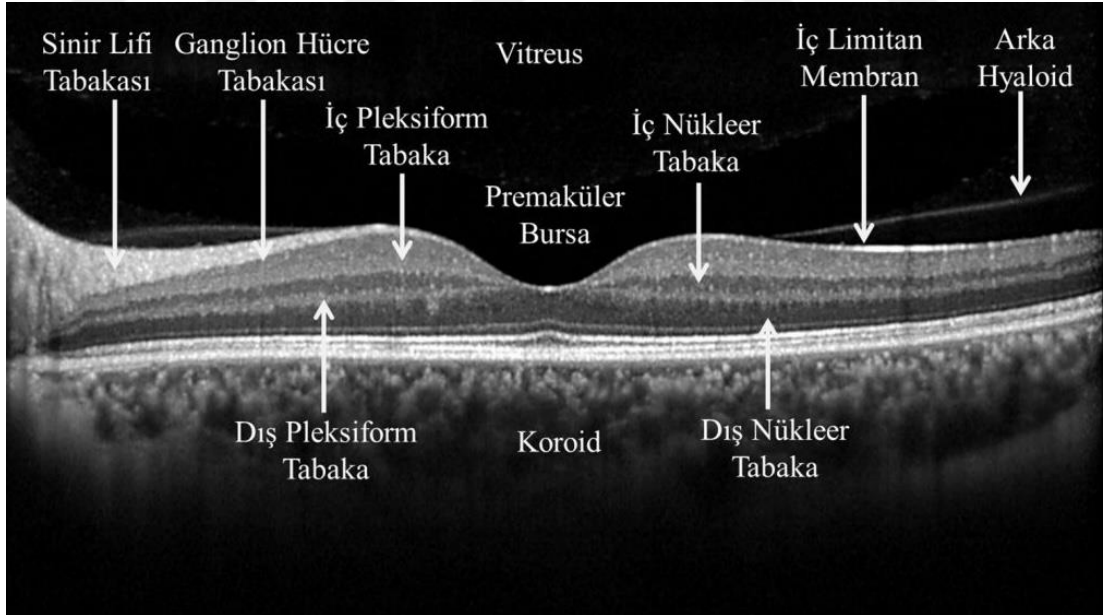
### **Retina pigment epiteli (RPE)**

Bol miktarda melanin pigmenti içermekte olup Bruch membranı ile nöral retina arasında uzanım gösteren tek katlı, hegzagonal hücrelerden oluşan epiyelyal tabakadır. RPE, fotoreseptör hücrelerin ve koryopakillarisin işlevselliğini sürdürmesinde önemli rol oynar. RPE'nin diğer fonksiyonları: vitamin A metabolizmasını düzenlemek, rodopsin sentezini düzenlemek, içerdiği zonula okludens ve zonula adherens gibi sıkı bağlantılar sayesinde dış kan-retina bariyerini oluşturmak, içerdiği melanin pigmenti sayesinde ışığı absorbe ederek

ışık saçılımını ve oluşabilecek görsel aberasyonları engellemek, fotoreseptör dış segmentlerinin fagositozunu yapmak, retinayı oksidatif hasardan korumaktır (19, 20).



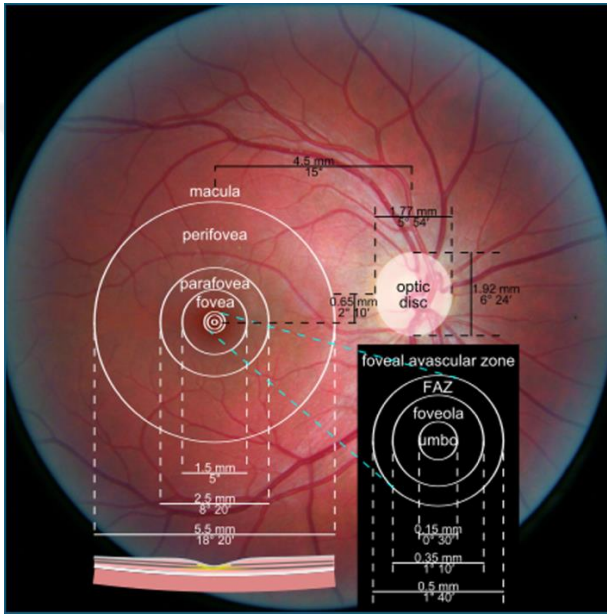
Şekil 2. Retina tabakalarının şematik görünümü (13)



Şekil 3. OKT'de retinal yapıların görüntülenmesi (21)

### 2.1.3. Makula

Görme işlevinin sağlanmasında temel görevi üstlenen globun arka kutbuna yerleşen makula bölgesidir. Makula optik diskin temporalinde, üst ve alt temporal vasküler arkadlar arasında yer alır ve yaklaşık 5,5 mm çapındadır. Retinanın en fazla ksantofil ve lutein içeren bölgesidir. Henle tabakasında yer alan karotenoid pigmentler nedeniyle fundus muayenesinde sarı renkte görülür (22). Makula topografik olarak; umbo, foveola, fovea , parafovea ve perifovea olarak 5 bölümden oluşmaktadır (Şekil 4).



Şekil 4. Makula anatomisi (23)

Makulanın merkezi yaklaşık 1,5 mm'lik bölgesine fovea ismi verilmektedir. Renkli ve keskin görmeye özelleşmiş hücreler bu bölgede yoğunlaşmıştır. Foveada baskın fotoreseptör kon hücreleridir. Retinal yapılardan sinir lifi tabakası, ganglion hücre tabakası, iç pleksiform ve iç nükleer tabakalar foveada bulunmamaktadır (22). Fovea, parafovea ve perifovea ile çevrelenmektedir. Fovea çevresindeki 0,5 mm'lik alan parafoveayı, parafovea çevresindeki 1,5 mm'lik alan perifoveayı oluşturmaktadır. Fovea santralindeki 0,4 - 0,5 mm çaptaki alan foveal avasküler zon (FAZ) olarak adlandırılmaktadır. FAZ alanının merkezindeki 350 mikrometre ( $\mu\text{m}$ ) çaplı alan ise foveola olarak adlandırılır. Foveola 350  $\mu\text{m}$  çapında merkezi kon buketini çevreleyen alandır. Avaskülerdir. ELM, kon dış segmentlerinin birbirine bağlanmasına ve uzamasına aracılık eder ve bu uzamanın sonucunda vitreusa doğru bombeleşir. Fovea

eksterna adı verilen fenomeni oluşturur. Foveola merkezinde, 150-200 µm çapındaki alan umbo olarak isimlendirilmektedir. Esas olarak kon fotoreseptör hücrelerini içerir. Kon hücreleri sıkı bir biçimde merkezi diziliş sergilemektedir ve bu durum merkezi kon buketi olarak adlandırılır (22).

#### **2.1.4. Retina vasküler anatomisi**

##### **2.1.4.1. Retinal arterler**

Retinanın iç 2/3 kısmı internal karotis arterden ayrılan oftalmik arterin ilk dalı olan santral retinal arter (SRA) tarafından beslenir. SRA optik kanalda optik sinirin yanında seyrederek ve daha sonra globun 8-15 mm gerisinden optik sinire penetre olur ve optik sinirin ortasından geçerek glob içine doğru uzanır (24).

Lamina kribroza bölgesi trombosit agregasyonun görülebildiği önemli bir alandır. Lamina kribroza bölgesinde duvarlarının bir kısmı ortak olan bağ doku ile sarılı SRA ve santral retinal venin (SRV) damar lümeni bu noktada daralmaktadır. Arter ve ven arasında bu düzensiz bağ doku kalınlaşması nedeniyle ven üzerine baskı gözlenmektedir. Bu bölgedeki arter akımı azaldığı durumlarda türbülans oluşarak tromboz için zemin hazırlamaktadır.

Bu nedenle lamina kribroza bölgesi santral retinal ven ve arter tıkanıklıklarının sık görüldüğü bir bölge olmaktadır. SRA lamina kribrozadan geçince retina içinde dallara ayrılır ve bu dallar genellikle sinir ağına uygun dağılım gösterir. Tipik olarak optik diskten çıktıktan sonra superior ve inferior dallara ayrılır, bu dallar da daha sonra temporal ve nazal dallara ayrılarak 4 ana dal oluşturur. Retina arterlerinin superior ve inferior dallara ayrılması genellikle retina boyunca devam eder. Normal retina damarları nadiren horizontal hattı geçer. Kollaterallerin orta hattı geçmesi venöz tıkaçıcı hastalığın bir bulgusudur.

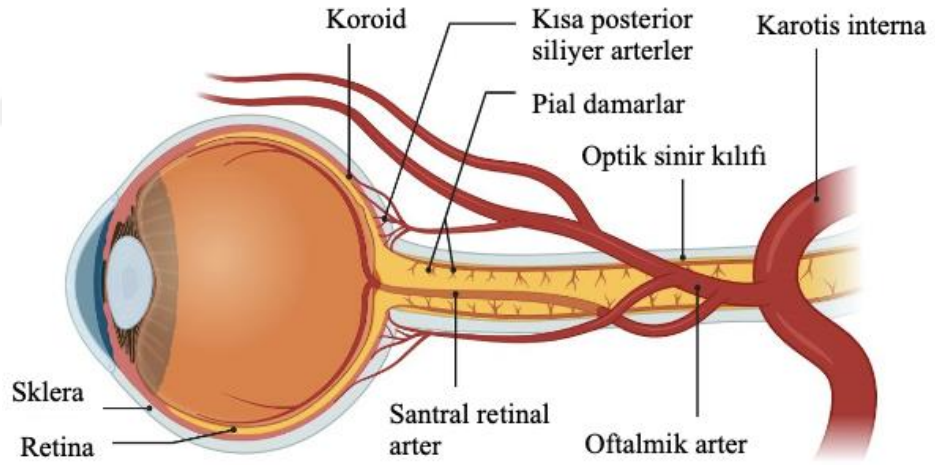
Arterler retinanın sinir lifi ve ganglion hücre tabakası içerisinde seyrederek. Genellikle ilk dallanmadan sonra elastik fibril ve internal limitan membranı kaybeder, bu yüzden de arteriol ismini alır. Retina arterleri ve arteriollerini iç tabakada bulunmaktadır, sadece kapiller damarlar derinleşerek iç nükleer tabakaya ilerleme özelliğine sahiptir. Retina venöz drenajı genellikle arteriyel dallanmayı takip eder. Retina ven ve venülleri iç retinada bulunurlar, bazen eşlik ettikleri arterlerin arasında bulunurlar. Arteriovenöz

çaprazlanma noktalarında genellikle arter veni önden çaprazlar. Çaprazlaşma bölgeleri en sık retina ven tıkanıklık bölgeleri olduğu için önem arz etmektedir.

Oftalmik arterin bir diğer dalı olan kısa posterior siliyer arterler sklerayı delerek, Bruch membranı ile suprakoroid arasında bulunan koroidal dolaşım sisteminin üç katmanını oluşturur (25) :

- Haller tabakası: Düz kas hücreleriyle çevrili, fenestrasız büyük damarları içeren en dıştaki tabakadır.
- Sattler tabakası: Fenestrasız orta boy damarları içeren orta kısımdır.
- Koryokapillaris: Bruch membranına komşu içteki kısımdır. Damarları fenestralıdır ve bu sayede dış 1/3 retinayı besler.

Koroid, vorteks venöz sistemi tarafından drene edilir. Vorteks venleri superior ve inferior orbital venlere, oradan da kavernöz sinüs ve pterygoid pleksusa drene olurlar. Superior ve inferior orbital venler arasında genellikle kollateraller vardır (26).



**Şekil 5.** Gözün arteryel yapılanması

#### 2.1.4.2. Retinal venler

Optik sinir içinde SRA'nın temporalinde yer alan SRV'nin göz küresine giriş yerinde çapı 200 mikron ve duvar kalınlığı 35 mikrondur. Ven duvarı tek tabaka endotel hücresi, subendotelyal bağ dokusu, media ve ince bir adventisyadan oluşur. Lamina kribroza bölgesi SRV tıkanıklığının en sık rastlandığı bölgedir. Retina periferine doğru gittikçe ven duvarındaki kas hücrelerinin yerini perisitler alır ve perisitler kas hücrelerinin kasılma özelliğini göstermediklerinden akımın yavaşladığı veya kan

viskozitesinin arttığı durumlarda venöz dolgunluğa neden olurlar. Venlerin çapı eşlik ettikleri arterlerin çapından daha büyüktür ve genellikle arterler daha yüzeyel seyrederek venleri üstten çaprazlama eğilimindedirler. Bu çaprazlaşma bölgelerinde arter ve ven tunika adventisya olarak adlandırılan ortak bir kılıf ile sarılır (27).

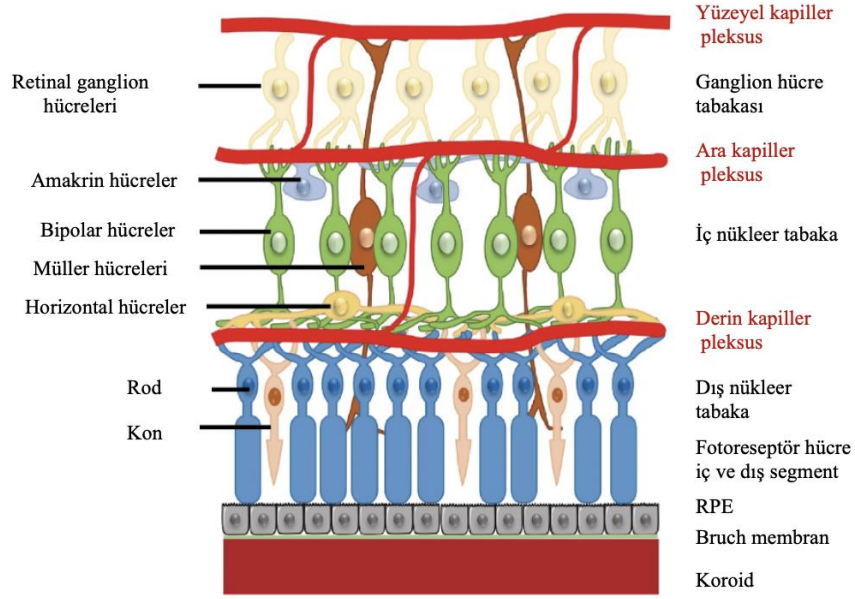
Venler de arterler gibi perifere gittikçe daralır ve venül halini alırlar. Dallanmaları genelde ikiye ayrılma şeklinde olur. Arteriöl ve venül arasında bağlantı kapillerler aracılığı ile olur (28). Retina venleri SRV'ye drene olurlar. Santral retina ven ise ya superior oftalmik ven yolu ile veya direkt olarak kavernöz sinüse drene olur (24).

#### **2.1.4.3. Retinal kapillerler**

Prekapiller arterioller ve postkapiller venüller terminal damarlardır, kapiller yatak aracılığıyla birbirine bağlıdır. Kapillerlerin çapı yaklaşık 15- 20 µm'dir ve genelde fundus muayenesinde görülmezler (29). Kapiller duvarı tek katlı endotel hücre tabakası, perisit ve bazal membrandan oluşur. Endotel hücreleri birbirleri ile sıkı bağlantı yaparlar. Bu sıkı bağlantılar iç kan-retina bariyerini oluşturmaktadır. Endotel hücrelerinin mitoz yapma potansiyeli olduğu tespit edilmiştir. Bu sayede vasküler hasardan sonra kan-retina bariyerinin yeniden oluşmasına yardımcı olur.

Kapiller pleksus afferent arteriöl, efferent venül ve arada kalan kanaldan meydana gelir. Retina dolaşımında iki ayrı kapiller pleksus mevcuttur. Bunlardan ilki, daha büyük arterler, arterioller, kapillerler, venüller ve venlerden oluşan yüzeyel kapiller pleksustur. Diğeri YKP'nin dikey anastomozları tarafından sağlanan derin kapiller pleksustur. DKP iç nükleer ve dış pleksiform tabakanın birleşme yerinde, YKP ise sinir lifi tabakası ve ganglion hücre tabakaları arasında yer almaktadır. Dış pleksiform tabaka retina kapillerleriyle beslenen bölge ile koroidden beslenen bölge arasında kalır. Sonuncu kapiller radyal peripapiller kapiller pleksustur. Anastomozun nadiren gözlendiği RPKP, sinir lifi tabakası düzeyinde OD çevresinde seyreder (30-32).

Retinal kapiller pleksuslar Şekil 6'da gösterilmektedir.



Şekil 6. Retinal kapiller pleksus şematik gösterimi (33)

## 2.2. Retinal Ven Tıkanıklığı

### 2.2.1. Retinal ven tıkanıklığı epidemiyolojisi

Retinal ven tıkanıklığı (RVT), diyabetik retinopatiden sonra ikinci en sık görülen retinal vasküler hastalıktır ve görme kaybının önemli bir nedeni olarak kabul edilir. Dal RVT, SRVT'den daha yaygın görülmektedir. Rogers ve ark. (34) tarafından yakın zamanda yapılan bir meta-analizde, toplam RVT prevalansı %0,52 olarak bulunmuştur. RVDT'nin dünya çapındaki yaygınlığı %0,44 iken, SRVT'nin %0,08 olduğu gösterilmiştir. Beaver Dam Göz Çalışmasında 15 yılda RVDT'nin kümülatif insidansı %1,8 iken, SRVT'nin kümülatif insidansı %0,5 olarak tespit edilmiştir (35).

RVT, kadın erkek cinsiyet arasında eşit dağılım göstermekte ve prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Bir gözünde RVDT olan bireylerin 3 yıl içinde karşı gözde herhangi bir RVT geçirme riski %10'dur (2). SRVT'li kişilerde karşı göz tutulumunun tahmini riski yılda %1'dir ve bu oran 5 yılda %7'ye çıkmaktadır (36).

### 2.2.2. Retinal ven tıkanıklığı patogenezi

Retinal ven tıkanıklığı patogenezi multifaktöryeldir ancak esas olarak 3 mekanizma üzerinde durulmaktadır :

- 1- Arter- ven kesişme noktasında venin basıya maruz kalması

2- Damar duvarındaki dejeneratif değişiklikler

3- Anormal hematolojik faktörler

### **1- Arter - ven kesişme noktasında venin basıya maruz kalması**

Vakaların çoğunda, arteriyal hastalık RVT için baskın patogenetik mekanizmadır. RVDT neredeyse her zaman arteriovenöz (AV) kesişme noktalarında meydana gelmektedir. AV kesişme noktasında retinal arter ve ven ortak bir adventisyal kılıfa sahiptir. Bu kesişme noktasında arterioskleroz nedeniyle sertleşmiş ve kalınlaşmış arter duvarı, nispeten ince ven lümenini basıya uğratarak venöz lümenin daralmasına neden olmaktadır. RVDT'nin retinal arterlerin venin önünden geçtiğinde meydana gelmesi, mekanik kompresyon hipotezini desteklemektedir (37-41).

SRVT patogenezi santral retinal venin optik sinir içerisindeki seyri nedeniyle biraz daha karmaşık olmakla birlikte; santral retinal venin optik sinir içerisinde lamina kribrozada santral retinal arterle ortak bir adventisyal kılıfı paylaşarak seyrettiği bilinmektedir. SRV'nin arteriosklerotik SRA tarafından basıya uğraması ve bunun sonucunda trombüs gelişimi SRVT patogenezinde rol oynayan mekanizmalardan biri olarak sayılmaktadır (42).

### **2- Damar duvarındaki dejeneratif değişiklikler**

Mekanik kompresyona bağlı daralan vende oluşan türbülant kan akımı, kronik venöz endotel hasara yol açarak endotel hücre proliferasyonuna ve damar duvarında yeniden şekillenmeye neden olmaktadır. Damar duvarındaki bu değişikliklere sekonder trombosit agregasyonu artmakta ve trombüs oluşumu izlenmektedir (37). Diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL) ve sigara kullanımı gibi tipik ateroskleroz risk faktörleri, damar duvarında dejeneratif değişikliklere neden olarak RVT görülme sıklığını arttırmaktadır (35).

### **3- Anormal hematolojik faktörler**

RVT ile ilişkisi saptanan diğer bir faktör hiperviskozitedir. Kan viskozitesi; hematokrit ve plazma fibrinojenlerine bağlıdır. Düşük kan akımı ve eritrosit agregasyonu viskozitede artışa sebep olmaktadır.

Tromboz ile fibrinoliz arasındaki dengenin bozulması da patogenezinde sorumlu tutulan bir başka faktördür. Koagülasyon kaskadı ile pıhtılaşma faktörleri fibrinojenin fibrine

dönüşümünü sağlayarak trombin üretimini sağlamaktadır. Trombin oluşumu protein C, protein S ve antitrombin gibi antikoagülan faktörlerle inhibe olmaktadır. Koagülasyon faktörleri ile RVT arasındaki bağlantı henüz netleşmemiş olup sadece serum homosistein yüksekliğinin RVT için bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmiştir (43, 44).

### **2.2.3. Retinal ven tıkanıklığı risk faktörleri**

RVT'nin bilinen birçok sistemik ve oftalmik risk faktörü vardır. En bilinen risk faktörleri yaş ve sistemik vasküler bozukluklardır. Vakaların yarısından fazlasında başlangıç yaşı 65'in üzerindedir ancak 45 yaşın altındaki hastalarda da RVT gelişebilir (45). Hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabetes mellitus gibi sistemik hastalıklar RVT gelişimi ile çok güçlü bir şekilde ilişkilidir (46). Hipertansiyon, DM, HL, yüksek vücut kitle indeksi ve sigara kullanımı gibi sistemik risk faktörlerinin RVT gelişimindeki ortak yönü, RVT'nin ana patofizyolojik bileşeni olarak kabul edilen sistemik arterioskleroz riskini artırmalarıdır. Yayınlanmış çalışmaların verileri, RVT'nin %48'inin HT'ye, %20'sinin HL'ye ve %5'inin DM'ye bağlı olduğunu göstermektedir (47).

O'Mahoney ve ark. (48) RVT ile sistemik kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki korelasyon üzerine 21 çalışmanın meta-analizini gerçekleştirmiştir. Sistemik HT prevalansı, kontrollere (%36,2) kıyasla RVT'li hastalarda (%63,6) oldukça yüksektir. Her iki RVT tipi ve HT arasında önemli bir ilişki bulunmuştur. Herhangi bir RVT formu için, hiperlipidemi hastalarda (%35,1) kontrollerden (%16,7) iki kattan daha yaygındır. Hiperlipidemi için SRVT ve RVDT'li kişilerde benzer anlamlı risk tahminleri görülmüştür. DM, herhangi bir RVT formuna sahip hastalarda (%14,6) etkilenmemiş kontrollerden (%11,1) biraz daha yaygındır ve SRVT DM ile önemli ölçüde ilişkili olsa da RVDT'nin ilişkili olmadığı tespit edilmiştir.

SRVT ile sistemik risk faktörlerinin incelendiği bir başka çalışmada, HT varlığının SRVT riskini %66 oranında artırdığı tespit edilmiştir. Sadece DM veya sadece HL'li hastalarda SRVT riskinin artmadığı gösterilmiştir (49).

Sistemik ya da lokal vaskülit ile seyreden hastalıklardan sistemik lupus eritematosus, sarkoidoz, sifiliz, Behçet hastalığı ve tüberküloz da RVT risk faktörleri arasında sayılmaktadır. Sistemik lupus eritematosus hastalığında lupus antikoagülanı ve artmış

antikardiyolipin antikor seviyesi RVT ile ilişkili bulunmuştur (50). Ülkemizden yapılan bir çalışmada oküler Behçet hastalığı olan hastaların yaklaşık %6'sında RVDT bildirilmiştir (51).

Belirgin bir RVT etiyojisi bulunmadığında, hasta gençse veya bilateral RVT varsa koagülopati ve trombofilinin de dikkate alınması gerektiği önerilmektedir (52). RVT'de trombofilik risk faktörlerinin rolü hala tartışmalıdır. Yüksek plazma homosistein düzeyleri, düşük B6 vitamini ve folik asit düzeyleri RVT için bağımsız risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (53). Bir dizi çalışmada artmış kan viskozitesi, faktör V Leiden mutasyonu, hiperhomosisteinemi, protein C veya S eksikliği ve protrombin gen mutasyonu ayrı ayrı RVT gelişimi için risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (44, 45, 54). Oral kontraseptif kullanımında östrojen içeren preparatlar venlerde dilatasyona, hemodinamide bozulmaya ve kan akışında düzensizliklere neden olmaktadır. Uzun süreli oral kontraseptif kullanımı; koagülasyon bozukluklarına, hiperviskoziteye ve damar duvarında disfonksiyona sebep olmaktadır. (55).

Oküler risk faktörleri arasında primer açık açılı glokom RVT'ye yol açan en yaygın oküler sebeptir (56). İntraoküler basınç yüksekliği ve azalmış oküler perfüzyon basıncı venöz stazi arttırarak RVT oluşumuna zemin hazırlamaktadır (57). Gao ve ark. (58) glokomda, normal olgulara göre retinal arter ve venlerin daha dar yapıda olduğunu belirtmiştir. Bir başka hipotez ise, göz içi basıncındaki artışın damar duvarlarına baskı uygulayarak ven damar duvarı intima tabakasında proliferasyona ve retinal kapillerlerde kollapsa neden olduğudur. Glokom olgularında SRVT ve RVDT görülme olasılığının birbirine yakın olduğu gözlenmiştir. Hipermetropi ve kısa aksiyel uzunluğun retinal arter ve venin lamina kribrozada daha dar bir alandan geçmesine, kan akımının azalması ile viskozite artışına ve nihayetinde tromboza sebep olduğu düşünülmektedir (57, 59). Yapılan bazı çalışmalarda, aksiyel uzunluğun SRVT'li gözlerde kontrol grubuna kıyasla daha kısa olduğu bulunmuştur (57, 60). Optik disk ödemi, OD drusenleri gibi optik disk patolojileri de retinal vene bası yaparak staza neden olabilmektedir (61).

#### **2.2.4. Retinal ven tıkanıklığı sınıflandırması**

Retinal ven tıkanıklıkları, tıkanıklığın anatomik lokalizasyonuna göre SRVT ve RVDT olmak üzere temelde 2 ana gruba ayrılmaktadır. Mevcut çalışmaların çoğunda

hemisantral RVT, SRVT'nin belirli bir formu olarak tanımlanmaktadır (2). Hayreh, her biri iki alt tipten oluşan ve toplamda altı farklı RVT formu oluşturan üç ana RVT tipini tanımlamaktadır. Bu tanımda SRVT ve HRVT iskemik ve iskemik olmayan diye ayrılırken, RVDT majör ve makuler olarak ikiye ayrılmaktadır (62).

Santral retinal venin lamina kribroza seviyesi veya arkasındaki tıkanıklığı SRVT olarak isimlendirilmektedir. SRVT tüm retinal venöz sistemi etkiler. Sadece bir fundus yarımküresi etkilendiğinde, tıkanıklığın varsayılan yeri anormal şekilde bölünmüş bir intranöral santral retinal venin 2 gövdesinden biridir; bu durum vakaların yaklaşık %20'sinde doğal olarak görülür ve hemisantral retinal ven tıkanıklığı (HRVT) olarak tanımlanır. Optik diskin önünde retina ven dallarının arter ven çaprazlaşma bölgelerindeki tıkanıklığı ise RVDT olarak isimlendirilmektedir (63).

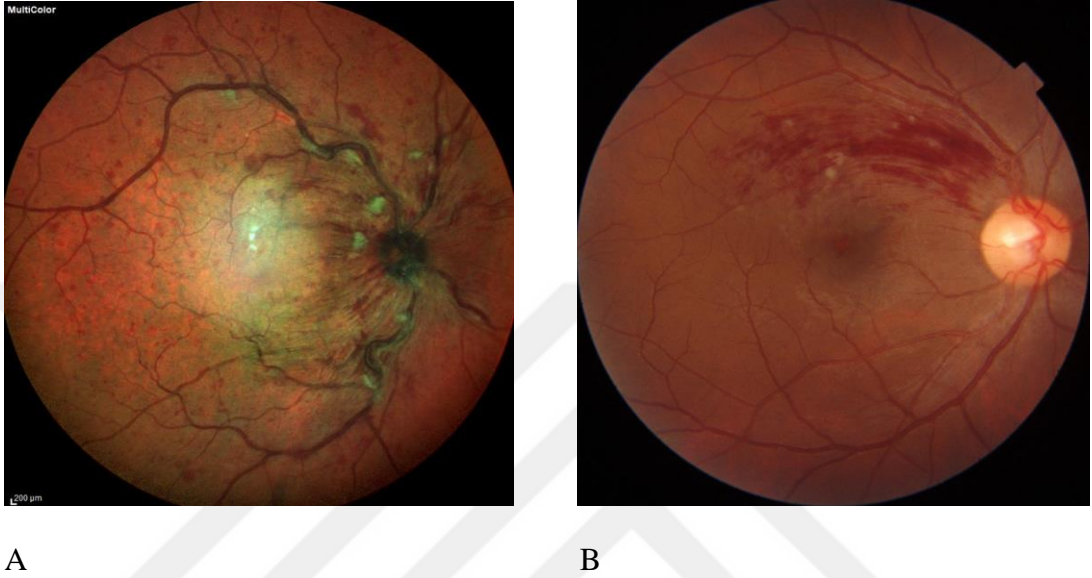
SRVT ve HRVT retinanın perfüzyon durumuna göre iskemik ve iskemik olmayan olarak ikiye ayrılır. İskeminin derecesi ultra geniş alanlı FFA'da arteriovenöz fazda görülen kapiller nonperfüzyon alanının toplam görüntü alanına bölünmesi ile elde edilen iskemik indeks değeri ile hesaplanır (64). RVDT tipik olarak arteriovenöz bir çaprazlaşmaya karşılık gelir ve tıkanıklık bölgesine göre majör ve makuler olarak 2 ana alt gruba ayrılır (62). Retinal kadranslardan birini drene eden majör dal venlerinden biri etkilendiğinde majör veya makula içindeki daha küçük venüllerden biri tıkalı olduğunda maküler olarak sınıflandırılır (37). RVDT, en sık üst temporal kadranda görülür ve bunun, o bölgede AV geçişin artma eğiliminden kaynaklandığı düşünülmektedir (65).

### **2.2.5. Retinal ven tıkanıklığında klinik bulgular**

Retinal ven tıkanıklıkları, tıkanıklığın lokalizasyonuna ve ciddiyetine göre asemptomatik olabileceği gibi ağrısız görme kaybı, santral veya parasantral skotomlar, periferik görme alanı defektleri ile karşımıza çıkabilmektedir. Eğer makula tutulumu yoksa belirgin bir görme kaybı izlenmeyebilir (66). Santral retinal ven tıkanıklığı olan hastalar genellikle ani, ağrısız, tek taraflı görme kaybıyla gelirler. Relatif afferent pupil defekti görülebilmektedir (63).

Retinal ven dal tıkanıklığı semptomları tıkanıklığın yerine ve şiddetine bağlıdır, asemptomatik olabilir. (67). Maküler RVDT, merkezi bir görme alanı defekti ile ortaya çıkarken; majör RVDT, etkilenen venin drene olduğu retinal kadrana karşılık gelen

periferik bir görme alanı defekti ile ortaya çıkar (54). RVT'deki fundus görünümü venöz tıkanıklığın şiddetine, yerine ve tıkanıklığın üzerinden geçen süreye göre değişebilmektedir. Yeni tanı RVT'de fundus muayenesinde OD ödemi, alev, nokta veya leke şeklinde retinal hemorajiler, damarlarda dilatasyon, tortuositede artış ve sert eksudalar görülebilmektedir (Şekil 7).



**Şekil 7.** A) Santral retinal ven tıkanıklığı hastasına ait fundus fotoğrafı  
B) Üst temporal ven dal tıkanıklığı hastasına ait fundus fotoğrafı  
(OMÜ Tıp Fakültesi arşivinden alınmıştır.)

Kan-retina bariyerinin bozulması plazmanın çevredeki retinaya sızmasına neden olur bu da makula ödeme yol açar. Makuler ödem hem iskemik hem de iskemik olmayan SRVT'nin önemli bir komplikasyonudur. Makuler ödem RPE dejenerasyonu, seröz makula dekolmanı ve makuler ganglion hücrelerinde geri döndürülemez iskemik hasar nedeniyle iskemik SRVT'de genellikle daha şiddetlidir. Bu durum iskemik SRVT'de iskemik olmayan SRVT'ye kıyasla daha düşük görsel kazanımı açıklar (68). Normal ve ödemli retinanın birleşim yerinde bulunan sarı lipid birikintilerine sert eksuda denir. SRVT'de retinal hemoraji ve eksudalar dört kadrana dağılmış olarak izlenirken, RVDT'de daha sıklıkla üst temporal ve alt temporal kadrarlarda görülür (3).

Retinal hemorajiler 3-6 ay içinde kaybolabilmektedir. İlerleyen dönemde tıkanıklık olan vende sklerotik değişiklikler gözlenmekte, komşuluğundaki arterde de gliotik değişiklikler ve daralma meydana gelmektedir. Kronik dönemde hemorajiler

çekilmekte ve tıkanıklık gözlenen retina alanında mikrovasküler anomaliler gözlenmektedir. Retinal ven tıkanıklıklarında daha ileri evre başvurularda ise venöz kılıflanma ve venöz kollateral oluşumu izlenebilmektedir (3).

SRVT olgularında daha ileri evre başvurularda hasta neovasküler glokom nedeniyle ağrı ve görmeye azalmadan şikayetçi olabilmektedir. Kliniğin ciddiyetini değerlendirmekte başlangıç görme keskinliği çok önemli bir parametre olmakla birlikte maküler ödem, hemoraji ve iskemi de seyri etkilemektedir. İlerleyen dönemde kistoid dejenerasyonlar, RPE ve fotoreseptör hasarı, kronik kistoid maküler ödem (KMÖ) görmeye ciddi azalmaya sebep olabilmektedir. Epiretinal membran ve makula iskemisi de gelişebilmektedir. Nihai görme keskinliğinde retina iskemisinin ciddiyeti ve başlangıç görme keskinliği önem arz etmektedir (69).

İskemik olmayan form, tüm SRVT hastalarının yaklaşık %75'inde görülür. İskemik tipte görme keskinliği daha düşüktür, relatif afferent pupiller defekt (RAPD) ve santral skotomlar daha ön plandadır. İskemik tipte venöz dilatasyonlar, retinal hemorajiler ve atılmış pamuk benzeri eksudalar daha sık görülmektedir. İskemik SRVT'de ilerleyen dönemlerde neovaskülarizasyon ve neovasküler glokom gibi komplikasyonlar daha sık görülmekte ve iskemi şiddeti ile korelasyon göstermektedir (70).

Neovaskülarizasyonlar açıda, iriste, optik diskte, retinada görülebilmekte ve buna bağlı olarak vitreus hemorajisi görülebilmektedir. NVG riski, ön segment NV geliştirme riskiyle yakından paralellik gösterir ve bu risk, daha geniş retinal nonperfüzyon alanları olan hastalarda artmaktadır ancak ön segment NV'si olan gözlerin hepsi NVG'ye ilerlemez. Hayreh (71), iskemik SRVT'de NVG geliştirme kümülatif olasılığının takibin ilk 6-9 ayında giderek arttığını, ardından bir plato seviyesine ulaştığını bildirmiştir. Buna karşılık, NVG RVDT gözlerinde son derece nadir görülmektedir.

İskemik olmayan olguların 1/3'ünde 3 yıl içinde iskemik tipe dönüşüm görülmektedir. İlk 4 ay iskemik olmayan tipin iskemik tipe ilerleyişi için oldukça önemlidir ve düzenli takip önemlidir (36). İskemik olmayan tipten iskemik tipe dönüşüm oranının 4 ay içinde %15, 3 yıl içinde ise %34 olduğu gösterilmiştir (72).

RVDT, en sık üst temporal kadran (%66) olmakla birlikte sırasıyla alt temporal kadranda (%22-43) ve nazal kadranda (%1-9) görülmektedir. Nazal kadrandaki

olgular belirgin klinik bulgu vermediği için geç başvurular dolayısıyla neovasküler komplikasyonlar ve vitreus hemorajisi ile başvurabilmektedir (73). Makuler RVDT ise RVDT'lerin %17'sini oluşturmakta ve %81 gibi bir yüzde ile sıklıkla üst makula tutulumu ile karşımıza çıkmaktadır (74, 75). Majör RVDT'nin %90'ında ve makuler RVDT'nin %97'sinde başlangıçta MÖ tespit edilmiştir (76). Sistematik bir inceleme, başlangıçta MÖ olmayan RVDT gözlerinin %5-15'inin 1 yıllık bir süre içinde MÖ geliştirdiğini, buna karşın başlangıçta MÖ olanlarda ödemin %41'inde tedavi olmaksızın 7,5 ayda düzeldiğini ortaya koymuştur (77).

## **2.2.6. Retinal ven tıkanıklığı tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleri**

### **2.2.6.1. Optik koherens tomografi**

OKT biyolojik dokulardan yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntüleme yapabilen ve bu sayede retina tabakalarını, koroidi, vitreusu ve vitreoretinal ara yüzeyi değerlendiren bir teknolojidir. Retina hastalarının tanı ve takibinde sık kullanılır. Girişimsel olmayan bir görüntüleme yöntemi olması bu teknolojiyi oldukça cazip kılmaktadır.

OKT'nin temel çalışma prensibi B-mod ultrasonografi gibidir. Burada farklı olan retinal dokuda bulunan mikro yapıların ses yerine optik geri yansıtma özelliği olan diod lazerin kullanılmasıdır. Görüntülemeye 840 nm'lik bir lazer ışığı kullanılarak gözde bulunan biyolojik dokuların optik geri yansıtma özelliğinden yararlanır. Bu sayede retinanın yapısı ile ilgili yüksek çözünürlüklü ve derinlemesine bilgi elde edilmiş olunur. Dokuların ışığın referans aynadan geri dönme sürelerindeki farklılıklara dayanarak görüntü oluşturan OKT cihazı, retina katmanlarının tıpkı bir histoloji kesitine benzer şekilde gösterilmesini sağlar (78).

OKT, RVT vakalarında en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Hastalık aktivitesini ve ilerlemesini değerlendirmede tipik olarak kullanılan OKT'nin temel özelliklerinden biri santral makula kalınlığıdır (SMK). SMK'nın artışı işlevsel kayıpla, azalması ise işlevsel iyileşmeyle ilişkilidir. Bununla birlikte, RVT ile ilişkili makula ödemi için anti-vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ile tedavi edilen hastalarda, daha ince bir retina her zaman daha iyi görme keskinliği (GK) ile ilişkili değildir (79).

OKT aracılığıyla RVT seyri sırasında gözlemlenebilen diğer özellikler şunlardır: subretinal sıvı (SRS), intraretinal sıvı, elipsoid zonun (EZ) bütünlüğü, retina iç

katmanlarının düzensizliği (DRIL) ve posterior vitreus dekolmanıdır (PVD). Retinal ven tıkanıklığında SRS genellikle tedavinin başlangıcında mevcut olsa da görsel iyileşme için bir prognostik faktör olarak önemi belirsizliğini korumaktadır. DRIL, iç retina katmanlarının ayırt edilmesinin imkânsız hale geldiği bir durumu ifade eder. OKT görüntülemesinde ganglion hücresi, iç pleksiform tabaka, iç nükleer tabaka ve dış pleksiform tabaka arasındaki sınırlar tespit edilememektedir. Bu önemli biyobelirteç, makula ödeme eşlik eden hücrelerdeki hasarın derecesini yansıtır (80). Hem DRIL hem de EZ parametreleri açısından 3 ay içinde erken iyileşme, bir yıllık GK sonuçlarını etkileyen önemli bir faktördür (81).

### **2.2.6.2 Fundus Floresein Anjiyografi**

Fundus floresein anjiyografide prensip olarak sodyum floresein maddesinin floresans yayma özelliğinden faydalanılmaktadır. Sodyum floresein 465-490 nm dalga boyundaki mavi ışığı emisyon ve 520-530 nm dalga boyundaki sarı-yeşil ışığı yayma özelliğine sahiptir. Çekim kamerasında beyaz ışık, yalnızca mavi dalga boyunu geçiren uyarıcı filtreden geçmekte ve fundusa iletilmektedir. Floresein kanda büyük çoğunluğu albümin olmak üzere %80 oranda proteinlere bağlı ve %20 oranda serbest taşınmaktadır. Proteinlere bağlı olarak taşınan floresein moleküllerinin floresans özelliği bulunmamaktadır. Yalnızca serbest halde bulunan floresein molekülleri ışık ile aktive olunca floresans özelliği göstermektedir. İntravenöz yolla enjekte edilen floresein molekülleri karaciğer ve böbreklerden atılmaktadır. Floresein molekülleri; retinanın ve koroidin vasküler yapısını, dokuların perfüzyonunu göstermekte ve retinal hastalıklarda iskeminin ayırt edilmesinde önem arz etmektedir.

Retinal ven tıkanıklıklarının iskemik ve iskemik olmayan ayrımında FFA'dan yararlanılmaktadır. CVOS ve BVOS çalışmalarında FFA'da SRVT için 10 optik disk çapı ve üzerinde, RVDT içinse 5 optik disk çapı ve üzerinde nonperfüze alanın olması iskemik olarak tanımlanmıştır (70, 82). Daha sonra ultra geniş alan FFA'nın kullanıma girmesiyle retinal nonperfüzyon derecesi iskemik indeks hesaplanarak ifade edilmiştir (64, 83).

FFA RVT'de tanı, tıkanıklık lokalizasyon ve ciddiyeti, tedavi protokol kararı ve aynı zamanda takipte kullanılmaktadır. Retinal ven tıkanıklığının erken evrelerinde özellikle iskemik tipte hemorajinin blokaj etkisine bağlı hipofloresans görülmektedir.

Hemoraji blokaj bölgeleri ve perfüze olmayan bölgeler hipofloresans görüntü vermektedir. Retinal ven duvarları tıkanıklık bölgesinde floresein ile boyanmaktadır. Perifoveal kapiller damarlardaki kaçaklar nedeniyle MÖ meydana gelir. Yaygın MÖ bulunan olgularda floresein boya geniş kistoid boşluklarda birikmektedir. Geç fazda ise petaloid KMÖ gözlenmektedir. Makuler iskemide perifoveal kapiller alanda perfüze olmayan alanlar görülmekte ve kötü görsel prognozu göstermektedir (82). İleri evre RVT'de perfüze olmayan alanlar, mikroanevrizmalar, kollateral damarlar, neovaskülarizasyonlar, şant damarlar, persiste eden makula ödemi, kapiller kaçaklar, seröz dekolman alanları ve pigmenter değişiklikler görülebilmektedir. Retina ve OD'de neovaskülarizasyon kaynaklı kapiller kaçaklar görülebilmektedir.

FFA'da prearteryel faz (koroidal faz), arteryel faz, arteriovenöz faz (kapiller faz), venöz faz, resirkülasyon fazı olmak üzere 5 fazda görüntü oluşmaktadır. Perfüze olmayan kapiller yapılar en iyi FFA'nın erken fazında, kaçaklar başlamadan arteriovenöz fazdan önce izlenir. Retinal ven dal tıkanıklığı olgularında FFA'da etkilenmeyen göz ile kıyaslandığında venöz dolun fazında gecikme görülmektedir. Tıkanıklık bölgesindeki venöz yapılarda geç fazlarda boyanma ve sızıntı izlenebilmektedir.

Kollateral damarlar; perfüze olmayan bölgelerde bulunan kapiller damarları akımın normal seyrettiği bölgelere bağlamaktadır. Fundus floresein anjiyografide kollateral damar yapıları ince ve kıvrımlı görünür, venöz fazda yavaş dolun göstermektedir. Kollateral damarlar FFA'da sızdırmaz ve iyi prognoz belirteçidir. Lazer fotokoagulyasyonda kollateral damar yapılarının korunması gerektiği için bu damar yapılarının FFA'da belirlenmesi tedavi seyrinde yol göstericidir. Neovaskülarizasyonla oluşan damarlar, arteryel fazda erken dolun gösterirler ve venöz fazda sızıntı yaparak FFA'da hiperfloresans görüntü oluşturmaktadır (84).

FFA, RVT tanı ve takibinde kıymetli bilgiler sağlamanın yanında bazı dezavantajlara sahiptir. Bu dezavantajlar invazivlik, alerjik reaksiyon riski, uzun görüntüleme süresi ve kapiller pleksus katmanlarını ayırt edemeyen sınırlı derinlik çözünürlüğü şeklinde sıralanabilir (85).

### 2.2.6.3 Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

OKT cihazlarında yaşanan teknolojik ilerleyiş görüntülerdeki rezolüsyonun ve imaj kazanım hızının artmasına bağlı olarak hareket kontrastının değerlendirilmesi sayesinde kan akımı cihazlarda saptanabilir hale gelmiştir. Bu gelişme sayesinde noninvaziv bir yöntem olan OKTA ortaya çıkmıştır. OKTA, retina ve koroidin vasküler haritasını 3 boyutlu yüksek çözünürlüklü incelememizi sağlayan, klinik öncesi mikrovasküler değişiklikleri saptayan, herhangi bir intravenöz kontrast madde kullanımı gerektirmeyen, hızlı, noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir (86). OKTA vasküler yapılar içerisindeki hem aksiyel hem de transvers akımları aynı duyarlılıkta saptar. Görüntü verisi için hareket eden eritrositlerin yüzeyindeki ışık yansımalarını kullanır. OKTA çalışma prensibi olarak çok sayıda A-scan tarama ve bunların birleştirilmesinden oluşan B-scan tarama kesitleri oluşturur (Şekil 10). Çoklu peş peşe B-scan görüntülere ihtiyaç olduğu için OKTA cihazlarının saniyede en az 70000 A- mod tarama yapması ve 3-4 saniyelik oldukça hızlı tarama süresine sahip olması gerekir (87).

Şu anda kullanılan pek çok OKTA cihazının ortak çalışma prensibi retinanın tek bir noktasından alınan peş peşe iki kesitsel B-scan OKT görüntülerinin karşılaştırılması ve arasındaki farkı saptayarak bunu renkli akım sinyali olarak B-scan OKT görüntüsü üstüne yüklemektir. Tüm bu bilgisayar yazılımları, SSADA (Split Spektrum Amplitüd Dekorelasyon Algoritması) gibi her cihaza özel yazılımlar sayesinde hesaplanabilmektedir. OKTA, akım sinyalini belirlemek için amplitüd dekorelasyonu ve faz varyansı yöntemlerini kullanır. Amplitüd dekorelasyonu yönteminde, peş peşe B-scan görüntüler arasındaki sinyal farklılıklarının karşılaştırılmasıyla akım hesaplanır. Faz varyansı yönteminde ise akımın hesaplanması yayılan ışık demetinin özellikleri ve hareketli hedefleri yakalarken izlenen faz değişikliği ile ilgilidir. Sonuç olarak tüm bu yazılımlar pratikte patolojik lezyonların yerleşimini ve sınırlarını göstermede bize yardımcı olan yüzeyel kapiller pleksus, derin kapiller pleksus, dış retina ve koryokapillaristen oluşan standart olarak 4 zona ayrılmış en-face kesitler verir.

OKTA, retinal ve koroidal dokuların farklı tabakalarındaki vasküler yapıyı 3 boyutlu görüntü olarak sunmakta ve vasküler yapının niceliksel değerlendirilmesini mümkün

kılmaktadır (87).Bu niceliksel ölçümlere dayanarak tedavi yanıtı gerçekçi bir şekilde değerlendirilmektedir. OKTA çekimlerinde kontrast madde kullanılmadığı için yan etkiler de görülmemektedir. Aynı gün içerisinde tekrarlanabilir ve hızlı bir yöntem olmasından dolayı kontrast madde gerektiren anjiyografik görüntülemelerdeki zaman kaybı da ortadan kalkmış olmaktadır. OKTA'nın diğer geleneksel yöntemlerden önemli bir avantajı da derin kapiller pleksusu detaylı gösterebilmesidir. OKTA cihazlarına yüklenmiş olan yazılımlar sayesinde en-face OKTA kesitleri üzerinde vasküler dansite ve kan akımı ile ilgili çeşitli niceliksel analizler yapılabilir. Bu yazılımlar sayesinde retina hastalarının takip süresince tedaviye yanıt verip vermediği niceliksel değerlerle ortaya konulabilir. Cihaz içerisinde otomatik olarak verilebilen sayısal değerler; FAZ alanı ve çevresi, kan akımı alanları ve VD alanıdır. Tüm bu özellikleri sayesinde OKTA, RVT tanı ve takibinde önemli bir görüntüleme yöntemi olarak yerini almıştır.

RVT'li gözlerde OKTA'da görülen değişiklikler (88-94):

1. Nitel değişiklikler:

- Nonperfüze alanlar
- Vasküler tortuosite
- Kollateral damar oluşumu
- Perifoveal kapiller pleksusun bozulması
- Venöz dilatasyon
- Mikroanevrizmalar
- İntraretinal hemorajiler
- Optik disk venöz kollateralleri ve optik disk neovaskülarizasyonu (NVD)
- Herhangi bir yerdeki neovaskülarizasyon (NVE)

2. Nicel değişiklikler:

- Foveal ve parafoveal vasküler dansite
- FAZ alanı

OKTA cihazlarının bazı dezavantajları da bulunmaktadır. Vasküler yapılardaki perfüzyon ile ilgili diğer anjiyografi yöntemlerinin verebildiği dinamik bilgiler OKTA'da alınmaz. Sızıntı, göllenme ve boyanmayı gösteremez. Çekim esnasında çeşitli sebeplere ve mekanizmalara bağlı artefaktların izlenmesi görüntüleri hekimin değerlendirmesini zorlaştırabilir. Optik ortamdaki opasiteler sinyal yoğunluğunda azalmaya sebep olur ve gölgelenme artefaktı olarak karşımıza çıkabilir. Retinanın yüzeyel katlarındaki büyük vasküler yapılardaki akım sinyalleri daha derin tabakalardan yansıyabilir ve bize yanlışlıkla neovasküler damarları anımsatan projeksiyon artefaktları oluşturabilir. Perifer retina bu yöntemle zor görüntülenir çünkü mevcut OKTA cihazları ile genellikle arka kutupta 3x3, 6x6, 8x8, 12x12 mm'lik alanlar taranmaktadır. Taranan alan büyüdükçe imajın rezolüsyonu ve izlenen damarların detayları azalır.

### **2.2.7. Retina ven tıkanıklığı tedavisi**

Şu anda, RVT'de tıkanıklığı güvenli ve etkili bir şekilde tersine çevirebilecek bir tedavi yöntemi yoktur. Oftalmolojik tedaviler, görmeyi tehdit eden RVT'nin potansiyel komplikasyonlarını önlemeye veya tedavi etmeye odaklanmıştır. RVT sırasında temel laboratuvar testleri yapmanın veya kan basıncını ölçmenin temel faydası, kardiyovasküler hastalıklara vurgu yapılarak sistemik hastalıkların tespiti ve altta yatan kronik durum için hedefli tedaviyi başlatma olasılığıdır. Eşlik eden sistemik hastalıklarla RVT riskinin arttığı bilinmektedir bu nedenle RVT'de eş zamanlı risk faktörlerini belirlemek ve hastalığa multidisipliner yaklaşım sağlamak önemlidir.

#### **2.2.7.1. Antitrombotik Tedavi**

Önerilen RVT tedavi yöntemlerinden biri antikoagülan tedavidir; ancak bu konudaki kılavuzlar, gözlemsel çalışmalardan ve bireysel randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen tutarsız ve sınırlı veriler nedeniyle çelişkili öneriler içermektedir (95, 96). Oral asetilsalisilik asit ve subkutan heparin ile tedavinin SRVT'de etkili olmadığı kanıtlanmıştır, RVDT'de ise randomize klinik çalışmalar yayınlanmamıştır (46, 97). Rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rt-PA) kullanılarak intravitreal olarak veya doğrudan retinal vene uygulanan trombolizin SRVT'li hastalarda görme keskinliğini iyileştirdiği gösterilmiştir ancak lokal yan etkilerin yüksek prevalansı nedeniyle bu teknik genel olarak kabul görmemiştir (98).

### **2.2.7.2. Fotokoagülasyon Tedavisi**

Panretinal fotokoagülasyon (PRF) tedavisi, ışık enerjisi ile yetersiz perfüze olmuş fotoreseptörlerin tahrip edilmesi ve mitokondrilerin oksijen alımını durdurmasına neden olmasıyla ilişkilendirilir. Dolayısıyla oksijen tüketimini azaltarak iç retina oksijenli kan akışının artmasına, büyüme faktörlerinin (esas olarak VEGF) üretiminin azalmasına ve kapiller damarların dilatasyonunun azalmasına yol açar ve sonuç olarak neovaskülarizasyonu engeller (99). İntravitreal tedavilerin tanıtılmasından önce, fokal lazer fotokoagülasyon RVDT'nin neden olduğu makula ödemi tedavi etmek için altın standart olarak kabul ediliyordu. Mevcut anti-VEGF tedavilerin çağında, RVDT ile ilişkili MÖ için fokal lazer tedavisi ikinci basamak tedavi olarak düşünülmelidir. Şu anda, RVT'de lazer fotokoagülasyon, retinal nonperfüzyon alanlarında retinal neovaskülarizasyon gibi komplikasyonlar için altın standart olarak kabul edilmekte olup, vitreus hemorajisi riskini azaltmaktadır (82).

### **2.2.7.3. Anti VEGF Tedavi**

RVT'ye bağlı makula ödeminde anti-VEGF ajanların kullanımı, RVT'li hastalarda VEGF'nin göz içi seviyelerinin kontrol grubuna kıyasla yükseldiğini gösteren sağlam kanıtlarla desteklenmektedir (100, 101). Hipoksiye bağlı VEGF yolağının aktivasyonu, neovaskülarizasyonu indüklemekte ve endotelin sıkı bağlantılarını doğrudan etkileyerek retinada vasküler geçirgenliği artırmaktadır (102). Anti-VEGF tedavisi, RVT'deki makula ödeminin temel patogenezini hedef alan etkili bir terapötik yaklaşımdır ve şu anda anti-VEGF ajanların intravitreal enjeksiyonları altın standart tedavi haline gelmiştir (103, 104).

Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), RVT'ye bağlı makula ödemi tedavi etmek için Ranibizumab (Lucentis), Aflibercept (Eylea) ve Faricimab'ı (Vabysmo™) onaylamıştır. Bevacizumab (Avastin) RVT'ye sekonder makuler ödem tedavisinde endikasyon dışı kullanılmaktadır.

### **Ranibizumab**

Ranibizumab, vasküler endotelial büyüme faktörü A'ya bağlanan ve tüm izoformlarını inhibe eden bir monoklonal antikor IgG1'in rekombinant bir humanize parçasıdır. Bu antikor Fc kısmını içermeyip sadece Fab kısmından oluştuğu için daha küçük molekül büyüklüğüne sahiptir. Küçük boyutunun retina penetrasyonu kolaylaştırdığına

inanılmaktadır, ancak vitreus gövdesinden daha hızlı temizlenme ile de ilişkili olabilir (105).

BRAVO ve CRUISE çalışması, retina ven tıkanıklığına bağlı makula ödemi olan hastalarda 0,3 mg ve 0,5 mg dozlarında intravitreal Ranibizumab enjeksiyonlarının etkinliğini ve güvenliğini değerlendiren iki çok merkezli, randomize, çift kör klinik çalışmadır (106, 107). BRAVO çalışmasında odak RVDT'ye bağlı makula ödemi üzerindeyken, CRUISE çalışmasında odak SRVT'ye bağlı makula ödemi üzerindedir. Her iki çalışmada da düşük oranda yan etki ile makula ödeminin hızlı ve etkili bir şekilde tedavi edildiği gözlemlenmiştir.

### **Aflibercept**

Aflibercept, rekombinan DNA teknolojisi ile üretilmiş VEGF-A, VEGF-B ve plasental büyüme faktörüne (PIGF) doğal reseptörlerinden daha yüksek afiniteyle bağlanan çözünebilir bir reseptördür. Afliberceptin başlıca avantajı, daha uzun aktivite süresidir. Bu nedenle, ranibizumab ve bevacizumab ile karşılaştırıldığında intravitreal enjeksiyonların doz aralıkları uzatılabilir.

VIBRANT, RVDT'ye bağlı makula ödemi olan hastalarda 2 mg dozunda aylık intravitreal aflibercept enjeksiyonlarının etkinliğini ve güvenliğini grid lazerle karşılaştıran prospektif, çok merkezli, çift kör, randomize, kontrollü bir faz 3 çalışmasıdır. Sonuçlar çalışmanın 24. ve 52. haftalarında değerlendirilmiştir. Olguların 24. Haftada %52,7'sinde, 52. Haftada %57,1'inde 15 ve daha fazla harf kazanımı sağlanmıştır. Bununla birlikte lazer tedavisinin kullanımı çok daha az iyileşmeyle sonuçlanmıştır (108).

COPERNICUS ve GALILEO, SRVT'li hastalarda 2 mg dozunda aylık İV afliberceptin sham tedavisine kıyasla etkinliğini ve güvenliğini değerlendiren iki prospektif, çok merkezli, çift kör, randomize, sham kontrollü faz 3 çalışmadır (109, 110). 6 ay boyunca Aflibercept her 4 haftada bir uygulanmış ve ardından 24. haftadan 48. haftaya kadar tedavi grubuna gerektiğinde enjeksiyon uygulanmıştır. Bu iki çalışmanın sonunda hastaların %55-60'ı ortalama olarak görmede en az 15 harflik bir iyileşme elde etmiştir.

## **Bevacizumab**

Bevacizumab, VEGF-A'nın tüm izoformlarının endotel hücre reseptörlerine bağlanmasını önleyen rekombinant humanize monoklonal IgG1 antikordur.

Oftalmik alanda, Bevacizumab, RVT'ye bağlı maküler ödemini tedavi etmek için etkili bir ilaç olarak kabul edilir. Retinal ven tıkanıklığı olgularında 1,25 mg bevacizumab enjeksiyonu intravitreal uygulanmış olup elektoretinografide olumsuz herhangi bir patoloji gözlenmemiştir (111). Bu ilaç FDA tarafından oftalmik endikasyonlar için onaylanmadığından 2005 yılından itibaren birçok oküler hastalıkta etiket off label kullanılmıştır (112). Retinal ven tıkanıklığı olgularında bevacizumab uygulamalarının EİDGK ve OKT bulguları üzerinde olumlu etkisinin yanı sıra etki süresinin kısa olması nedeniyle sık uygulama gerektirdiği bildirilmiştir. Bevacizumab intravitreal tedavide kullanılan dozları 1 mg ve 2,5 mg arasında olup aralarında fark olmadığı gösterilmiştir (113).

Bevacizumab'ın 6 haftada bir sham tedavisine kıyasla intravitreal uygulanması, kontrol grubundaki hastaların %20'sine kıyasla, hastaların %60'ında görme keskinliğinde en az 15 harflik bir iyileşme ile sonuçlanmıştır (114). SCORE 2 çalışmasında, intravitreal olarak uygulanan Bevacizumab'ın (1,25 mg) etkinliği Aflibercept (2 mg) ile karşılaştırılmış ve intravitreal Bevacizumab'ın 6 aylık tedaviden sonra görme keskinliği açısından Aflibercept'ten daha düşük olmadığı gösterilmiştir. SCORE2 çalışmasının tamamlanmasından 12 ay sonra hastaların takibinde, görme keskinliği harf skorunda herhangi bir fark görülmemiştir (115).

Yukarıda belirtilen üç ajan ve uygulanan hacim için RVT'ye bağlı MÖ için tedavi rejimi aynıdır. Ranibizumab için önerilen doz 0,5 mg (0,05 mL), Aflibercept için 2 mg (0,05 mL) ve Bevacizumab için 1,25 mg'dır (0,05 mL). Tedavi ayda bir enjeksiyonla başlar. Birkaç yükleme dozundan sonra (genellikle 3 veya 4), bazı hastalar hala aylık enjeksiyonlara ihtiyaç duyarken, diğerleri ilacın ihtiyaç duyulduğunda veya uzatılmış doz aralığıyla uygulanmasını gerektirir (116-118). Hastalık aktivitesine dair hiçbir belirti göstermeyen hastaların yalnızca takip muayenelerine ihtiyacı vardır.

Her üç ilaçta da ciddi sistemik yan etkilerin görülmesi nadirdir ve tromboembolik olayların ve ölümlerin sıklığı her üç ilaçta da benzerdir (119).

## **Faricimab**

Faricimab, hem VEGF-A hem de anjiyopoyetin-2'ye (Ang-2) eş zamanlı ve bağımsız bağlanma ile karakterize edilen, immünoglobulin G'nin ilk insanlaştırılmış, bispesifik monoklonal antikordur. Önceki anti-VEGF ilaçlarından daha uzun süreli bir etkiye sahip olduğuna inanılmaktadır. Bu bispesifik antikor ayrıca Ang-2'yi inhibe ederek damar stabilitesini iyileştirir ve damarları VEGF-A'nın etkilerine karşı duyarsızlaştırır (120). Çok sayıda çalışma, anjiyopoyetin-2 ve VEGF-A'nın ikili inhibisyonunun, sadece VEGF-A'nın inhibisyonuna kıyasla retinal damarlarda daha kalıcı bir stabilizasyon sağladığını göstermiştir. (121, 122).

Faricimabın RVT'ye bağlı MÖ durumundaki etkinliği BALATON ve COMINO çalışmasında gösterilmiştir. Faricimab'ın Aflibercept'e kıyasla etkinliğini ve güvenliğini değerlendiren bu iki randomize, çok merkezli, çift kör, faz 3 çalışmada BALATON RVDT'li hastalara, COMINO SRVT veya HRVT'li hastalara odaklanmıştır. Her iki çalışmada da Faricimab, 24. haftada Aflibercept'e kıyasla eşit derecede görsel iyileşme göstermiştir. Faricimab iyi tolere edilmiş ve güvenlik profili Aflibercept'inkine benzer bulunmuştur. Bu gözlem, Faricimab'ın çift etkisinin, monospesifik anti-VEGF antikorlarına kıyasla ek faydalar sağlayabileceği varsayımını desteklemektedir (123).

## **Steroidler**

Kortikosteroidler, fosfolipaz A2'yi inhibe ederek araşidonik asit yolunun bloke olmasına yol açar. Bu yolun bloke edilmesi, inflamasyonun aracıları olan tromboksan, lökotrien ve prostaglandinlerin sentezinin azalmasına neden olarak antiinflamatuvar etki sağlar. Ayrıca, RVT'deki makuler ödemin gelişiminde rol oynayan kemokin ve sitokinlerin konsantrasyonunu düşürürler (124). Sonuç olarak, retinal kapillerler arasındaki sıkı bağlantılar stabilize olur, retinadaki sıvı birikimi ve vasküler geçirgenlik azalır, bu da RVT'ye sekonder MÖ vakalarında kullanımlarını haklı çıkarır. Ek olarak, VEGF inhibisyonu ve nöroprotektif etki gösterirler (125). Kortikosteroidler, katarakt gelişimi ve artmış göz içi basıncı dahil olmak üzere bilinen komplikasyonları nedeniyle ikinci basamak ilaçlardır (126).

### **Triamsinolon**

SCORE-RVDT çalışması, RVDT'ye bağılı MÖ olan hastalarda 1 mg ve 4 mg dozlarında intravitreal triamsinolon asetonidin etkinliğini ve güvenliğini grid fotokoagülasyon ile karşılaştırdı. İki çalışma grubu ve kontrol grubu arasında 12 ay sonra görme keskinliğinde bir fark yoktu. Tedavi grubundaki istenmeyen olayların sıklığı (özellikle artmış göz içi basıncı ve katarakt) o kadar yüksekti ki, görme keskinliği açısından aynı etkinlik göz önüne alındığında, herhangi bir intravitreal triamsinolon dozu yerine lazer tedavisi önerildi (127).

SCORE-SRVT çalışması, yukarıdaki çalışmaya benzer bir tasarıma sahipti ve kontrol grubu, tedavi almayan ancak yalnızca SRVT'ye bağılı MÖ'nin doğal seyri için gözlemlenen bireylerden oluşuyordu. İntravitreal olarak uygulanan steroid, görme kaybının tedavisinde gözleme göre bir avantaja sahipti ve 1 mg doz, 4 mg dozdan daha iyi bir güvenlik profili gösterdi (126).

### **Deksametazon**

Deksametazon (Ozurdex) içeren bir implantın etkinliği, RVDT ve SRVT'ye bağılı MÖ için değerlendirilmiştir. Deksametazon (DEX) implantı ile tedavi, 12 ay boyunca faydalı bir güvenlik profili ile karakterize edildi. İlk ve ikinci DEX implantasyonundan 60 gün sonra, hastaların sırasıyla %30 ve %32'sinde başlangıç seviyesine kıyasla EİDGK'de  $\geq 15$  harflik bir iyileşme sağlandı. Deksametazon, sürekli salımlı bir implanttır ve farmakokinetiği, enjeksiyondan sonraki ilk 2-3 ay boyunca retina ve vitreus gövdesinde yüksek konsantrasyonlarda korunmasını sağlar ve daha düşük konsantrasyonlar 6 aya kadar devam eder (128). RVT'li hastalarda 0,7 mg intravitreal deksametazon ürününün birden fazla enjeksiyonu uygulanabilir ve güvenlidir (129).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Tasarımı ve Örneklem Grubu Seçimi

Bu çalışma retrospektif kesitsel çalışma olarak dizayn edilmiştir. Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak yürütülmüş, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar ve Etik Kurulu'nun 2024000575-1 sayılı izni ile Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya Ocak 2019 - Ocak 2025 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Kliniği'ne başvuran ve tek taraflı retinal ven tıkanıklığı tanısı alan 80 hastanın 160 gözü ve bu hastalarla yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 80 sağlıklı kontrolün 80 gözü dahil edilmiştir.

RVT klinik tanısı almış naif veya daha önce tedavi görmüş hastalar çalışmaya dahil edildi. Son intravitreal tıbbi tedavi ile bu çalışmaya dahil edilme arasındaki süre az 3 ay olarak alındı. Hipertansiyon, diyabet gibi sistemik hastalıklar sorgulanarak kaydedildi. Çalışmanın seyrini etkileyebileceği düşünüldüğü için eşlik eden diyabetes mellituslu hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca diyabetik retinopati ve yaşa bağlı makula dejenerasyonu gibi herhangi bir retinal hastalığı olanlar, daha önce vitreoretinal cerrahi geçirmiş olanlar, glokom tanısı olanlar, üveit öyküsü olanlar, optik nöropati geçirmiş veya herhangi bir optik disk patolojisi olanlar, fundus muayenesi ve çekimleri engelleyen kornea ve lens patolojileri gibi ortam opasitesi olanlar, üç aydan kısa süre önce göz içi enjeksiyon öyküsü olanlar, yüksek miyopi (sferik eşdeğer >6 Diyoptri) olanlar, OKT ve OKTA çekimlerinde sinyal kalitesi 60'ın altında olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tek taraflı RVT hastalarının klinik olarak etkilenmemiş gözleri, herhangi bir oküler hastalık öyküsü yoksa ve muayenelerde katarakt dışında herhangi bir oküler bozukluk saptanmamışsa çalışmaya dahil edildi.

Kontrol grubu hastaları rutin oftalmolojik muayene için kliniğimize başvurmuş, öykü ve oftalmolojik muayenelerle doğrulanan oküler hastalığı olmayan hastalardan seçildi. Diyabetes mellitus, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi retinal vasküler yapıyı etkileyebilecek sistemik hastalığa sahip olanlar, herhangi bir oküler patolojisi veya göz içi cerrahi öyküsü olanlar, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) <20/25 olanlar, yüksek miyopi (sferik eşdeğer >6 Diyoptri) olanlar, OKT ve OKTA çekimlerinde sinyal kalitesi 60'ın altında olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

### 3.2. Klinik Veriler ve Görüntüleme

Tüm katılımcıların en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK) Snellen eşeli ile ölçüldü ve istatistiksel analiz için logMAR eşdeğerine çevrildi. Tüm katılımcılara biyomikroskopik muayene ile ön segment değerlendirilmesi, Goldmann aplanasyon tonometrisi ile GİB ölçümü, dilate edilmiş pupilladan fundus muayenesi dahil olmak üzere ayrıntılı oftalmolojik muayene yapıldı. Spektralis OKT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) cihazı kullanılarak santral makula kalınlık ölçümleri elde edildi. Enhanced Depth Imaging OKT (EDI OKT) (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) görüntülemeleri ile subfoveal koroidal kalınlık ölçümleri Bruch membranından skleraya kadar olacak şekilde aynı hekim tarafından manuel olarak yapıldı.

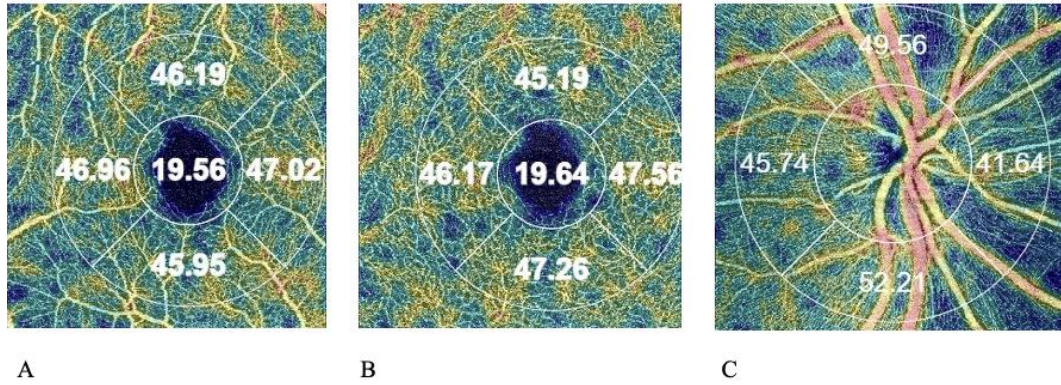
Swept Source – OKT Anjiyografi (SS-OKTA) (DRI OKT Triton 3D Plus; Topcon, Tokyo, Japan) cihazı ile retina sinir lifi tabakası (RSLT) kalınlığı, 6x6 mm makula OKTA, 3x3 mm makula OKTA ve 4,5x4,5 mm peripapiller OKTA görüntüleri tüm katılımcılar için elde edildi.

Topcon DRI SS-OKT Triton, bir swept-source OKT-OKTA cihazıdır. Saniyede 100.000 A-tarama yapar ve 1050 nm dalga boyunda ışık kullanır. 3 boyutlu (3B) makula OKT, 3B optik disk başı OKT, 3B makuler ve peripapiller OKTA çekimlerini 8 µm aksiyel ve 20 µm enine çözünürlükte gerçekleştirir. Cihazın yazılımı retinal katların otomatik segmentasyonunu yapar ve koroid kalınlığı ölçümüne de imkân verir. OKTA görüntü işlenmesi için OKTARA algoritmasını kullanarak YKP, DKP, dış retina ve koryokapiller tabakaların otomatik segmentasyonunu yapar. YKP segmentasyonu için iç limitan membran (İLM) baz alınır ve iç pleksiform tabaka (İPT)/ iç nükleer tabaka (İNT) sınırının 15,6 µm altına kadar olan derinlikteki katman kullanılır. DKP segmentasyonu için İPT/İNT katmanının 15,6 µm altı ile yine aynı katmanın 70,2 µm altı arası mesafe ölçülür. Peripapiller OKTA görüntülemesinde ise OKTARA algoritması ile RPKP segmentasyonunu otomatik yaparak vasküler dansite bilgilerini verir. Görüntülerin kalitesi cihazın yazılımında bulunan görüntü kalite değeri ile otomatik olarak ölçülür ve analiz için en az 30 değerinde olması gerekmektedir. Çalışmaya görüntü kalite değeri en az 60 olan görüntüler dahil edilmiştir.

### 3.3. OKT ve OKTA Verilerinin İşlenmesi

Tüm katılımcıların RSLT kalınlığı, FAZ alanı, FAZ çevresi, FAZ sirkülaritesi, ETDRS (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study) ölçeğine göre YKP ve DKP foveal ve 4 kadran parafoveal vasküler dansiteleri, ETDRS ölçeğine göre RPKP 4 kadran vasküler dansiteleri Topcon DRI SS-OKT Triton (Topcon,Tokyo,Japan) cihazının yazılımıyla ölçülen otomatik değerler olarak kaydedildi.

YKP ve DKP için ETDRS ölçeği, fovea merkezli iç içe geçmiş 1 mm çaplı ve 3 mm çaplı iki daireden oluşur. İki daire arası alan “±45 derece” yönündeki çizgilerle toplam 4 bölgeye ayrılmıştır. Her alanda değerler yüzdeler (%) olarak temsil edilir. İç daire foveal, dış halkadaki 4 kadran ise parafoveal kadranları göstermektedir. RPKP için ETDRS ölçeği optik diski merkez alan, iç içe geçmiş 2 mm ve 4 mm çaplı iki daireden oluşmaktadır. İki daire arası alan benzer şekilde peripapiller 4 bölgeye ayrılmıştır (Şekil 8).



**Şekil 8.** A) YKP için dansite haritasına göre renklendirilmiş 3x3 mm boyutunda OKTA anjiyogramında vasküler dansiteyi gösteren 5 alana bölünmüş ETDRS ölçeği.

B) DKP için dansite haritasına göre renklendirilmiş 3x3 mm boyutunda OKTA anjiyogramında vasküler dansiteyi gösteren 5 alana bölünmüş ETDRS ölçeği.

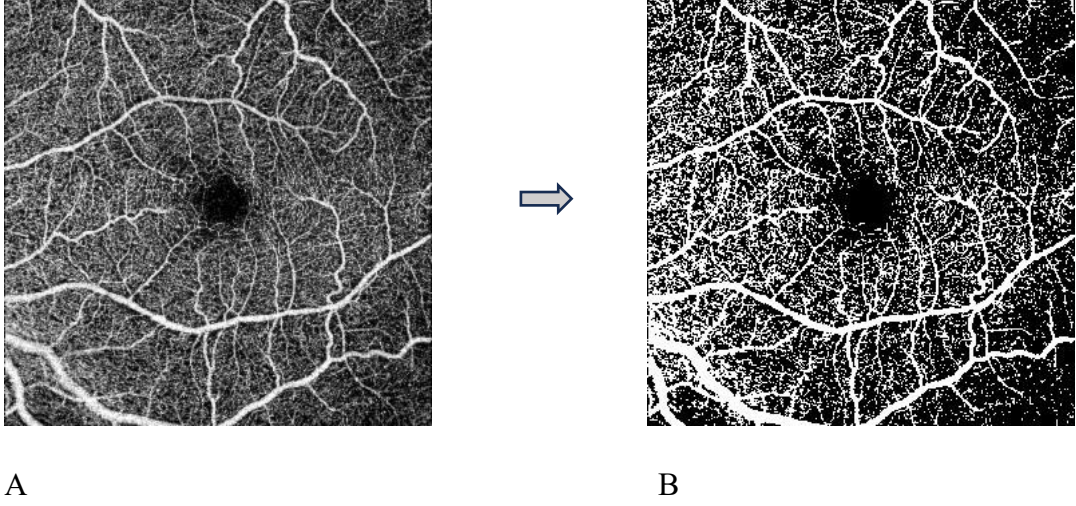
C) RPKP için dansite haritasına göre renklendirilmiş 4,5x4,5 mm boyutunda OKTA anjiyogramında vasküler dansiteyi gösteren 4 alana bölünmüş ETDRS ölçeği. (OMÜ Tıp Fakültesi arşivinden alınmıştır.)

6 × 6 mm ölçülerindeki OKTA görüntüleri ‘DRI OKT Triton 3D Plus’ görüntüleme sistemi (Topcon, Tokyo, Japan) ile elde edildi. Yüzeysel kapiller pleksus ve derin kapiller pleksus görüntüleri ayrı ayrı hazırlandı. Elde edilen görüntülerin ileri işlenmesi için ImageJ Fiji paketi (Fiji; <https://imagej.net/software/fiji/>) kullanıldı.

ImageJ yazılımı ile YKP ve DKP için ayrı ayrı vasküler alan dansitesi (VAD), vasküler uzunluk dansitesi (VUD), damar çapı indeksi (DÇİ), vasküler tortuosite indeksi (VTİ) ve fraktal boyut (FB) değerleri elde edildi.

Vasküler alan dansite (VAD) ölçümü için OKTA cihazından elde edilen görüntüler ImageJ yazılımına aktarıldı. Önce yüzeysel ve derin kapiller pleksus için ‘Default’ protokolünü kullanarak bir otomatik eşikleme yöntemi ile görüntü ikili (binarize) hale getirildi (Şekil 9). Ardından, vasküler yapılara karşılık gelen toplam piksel sayısını (beyaz piksel) belirlemek için histogram işlevi kullanıldı. Vasküler alan dansitesi, kan damarlarına karşılık gelen piksel sayısının görüntüdeki toplam piksel sayısına bölünmesiyle hesaplandı ve ardından yüzde olarak ifade edilmek üzere 100 ile çarpıldı. VAD, gerçek damar yoğunluğunu tahmin eder, tespit edilebilir perfüzyona sahip anjiyogram alanının yüzdesini ölçer ve iskemiye göstermek için kullanılır (130, 131).

Vasküler uzunluk dansitesi (VUD), yukarıda açıklanan aynı otomatik eşikleme yöntemiyle önce ikili (binarize) hale getirildi. Ardından vasküler yapıları tek bir piksel genişliğine düşürmek için iskeletleştirme eklentisi uygulandı (132). Sonrasında, yukarıdaki gibi histogram işlevi kullanıldı ve VUD, iskeletleştirilmiş kan damarlarına karşılık gelen piksel sayısının görüntüdeki toplam piksel sayısına bölünmesiyle hesaplandı. VUD görüntüdeki kan damarlarının mutlak doğrusal uzunluğunu temsil eder. Bu nedenle VUD damar kalibresinden bağımsız tüm retinal vasküler ağın uzunluğunu temsil eder. Elde edilen sonuçlar VAD ile benzer yorumlara sahiptir ancak kapiller damar seviyesindeki perfüzyon değişikliklerine VAD’den daha duyarlıdır (130).



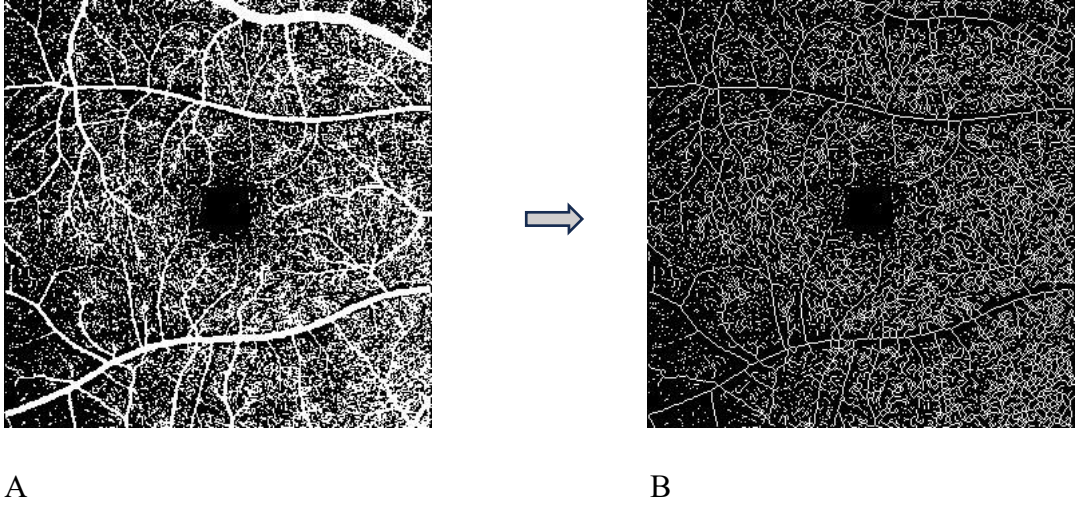
**Şekil 9.** A) Yüzeysel kapiller pleksus işlenmemiş en-face anjiyogram görüntüsü

B) Otomatik eşikleme uygulanmış, ikili hale getirilmiş (binarize) anjiyogram görüntüsü.

Ortalama damar çapını temsil eden damar çapı indeksi (DÇİ), ikili hale getirilmiş görüntüdeki toplam damar alanının iskeletleştirilmiş görüntüdeki toplam damar uzunluğuna bölünmesiyle hesaplandı.

Vasküler tortuosite indeksi (VTİ) ölçümü için OKTA ile elde edilen görüntüler öncelikle ImageJ içerisinde var olan iskeletleştirme eklentisi ile iskeletleştirildi. Ardından iskelet analizi yapılarak mevcut görüntüde bulunan damarların ayrı ayrı dal uzunlukları ve öklidyen (doğrusal) mesafeleri elde edildi. Vasküler tortuosite, iki nokta arasındaki gerçek mesafenin iskeletleştirilmiş görüntüye dayalı düz mesafeye oranı (dal uzunluklarının toplamının hayali düz çizgilerin toplamına bölünmesi) olarak hesaplandı (Şekil 10).

VTİ hesaplanması daha önce önerildiği üzere toplam dal uzunluğunun toplam öklidyen mesafeye oranı olarak hesaplandı (133). VTİ, patolojik mikrovasküler yeniden şekillenme ve iskemi hakkında bilgi verir (134).

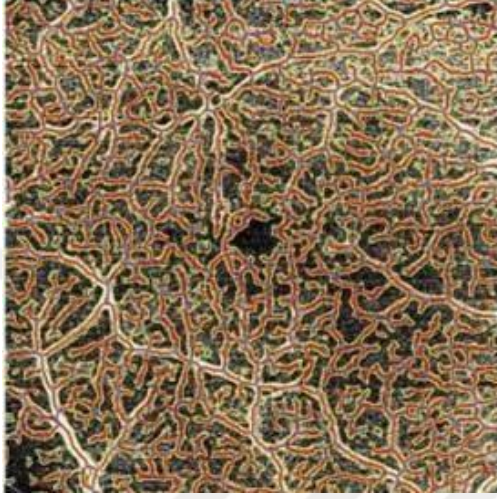


**Şekil 10.** A) Yüzeyel kapiller pleksus ikilileştirilmiş (binarize) görüntüsü.  
B) Aynı anjiyogramın ImageJ yazılımı ile iskeletleştirilmiş görüntüsü

Fraktal Boyut (FB), damar dallanmasının kapsamını (damar karmaşıklığını) ölçer. FB 0 ile 2 arasında bir değere sahiptir. Dallanma ne kadar karmaşıksa ölçülen değer o kadar yüksektir. (135-137). FB bir damar sisteminin önce ikilileştirilmiş daha sonra iskeletleştirilmiş görüntüsünün kutu ızgarasıyla üst üste bindirilmesi ve bir damar parçası içeren kutuların sayısının sayılmasıyla ölçülür. Boyutların doğrusal ilerlemesini izleyen ve farklı büyüme yönlerine sahip kutularla, yarı görüntü piksel boyutunda bir kutuya ulaşılan dek bu işlem birkaç kez tekrarlanır. Fraktal boyutun çıktığı değeri,  $\log(N)$  ( $N$ , damarı içeren kutu sayısını temsil eder) ve  $\log(\epsilon)$  ( $\epsilon$ , kutuların boyutunun görüntü boyutuna bölünmesini temsil eder) doğrusal regresyon eğimi ile belirlenir. Çalışmamızda bu ölçüm için elde edilen OKTA görüntüsü öncelikle ikilileştirmeye tabi tutuldu. Ardından ImageJ yazılımına eklenen 'BoneJ' eklentisi (<https://imagej.net/plugins/bonej>) içerisinde bulunan 'fractal dimension' işlemi uygulandı. Sonuçlar not edildi. FB, kapiller ağın oksijenasyon ve besin iletiminin bozulmasının bir göstergesidir (138).

OKTA görüntüleri, damarsal yapıları kantitatif olarak analiz edebilen bir yazılım olan açık kaynaklı 'AngioTool'a' yüklendi (139). Yazılım otomatik olarak görüntüleri iskeletleştirdi ve analiz etti (140). Analiz sonrasında, YKP ile DKP'nin OKTA görüntülerinin 6×6 mm alanının ortalama lakunaritesi AngioTool yazılımı tarafından elde edildi. (Şekil 16) Lakunarite, dallanan damarların alanı nasıl doldurduğunun bir

ölçüsüdür. Lakunarite hem boşluklara hem de iskeletleştirilmiş damarların heterojenliğine göre değişir ve 0'dan yüksek bir değere sahiptir. Vasküler yapısal düzensizliğin endeksidir, burada daha yüksek değerler daha heterojen damar yapılarını ilgilendirir, ancak daha düşük değerler homojen damar yapılarına eşittir (139-142).



**Şekil 11.** AngioTool yazılımı ile elde edilen vasküler yapıların görüntülenmesi (143)

### **3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi**

İstatistiksel analizler için “IBM SPSS Statistics V27” programı kullanıldı. Sürekli verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart deviasyon (SD), normal dağılıma uymayan değişkenler ise medyan (minimum – maksimum) olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler ise frekans (yüzde) olarak ifade edildi. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin bağımsız iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi, bağımlı iki grup arası karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren bağımlı parametrelerin karşılaştırılması için eşleştirilmiş örneklem T testi, bağımsız gruplar için bağımsız örneklem T testi kullanıldı. Kategorik değişkenler Pearson's Ki-kare testi kullanılarak karşılaştırıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.  $p$  değerleri 0,001'den küçük bulunması durumunda  $p < 0,001$  olarak ifade edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya hasta grubu 80, kontrol grubu olarak 80 birey olmak üzere toplam 160 katılımcı dahil edildi. Hasta grubundaki katılımcıların 160 gözü ve kontrol grubundaki katılımcıların 80 gözü analizlerde kullanıldı. Çalışma grubunun demografik parametreleri Tablo 1’de verilmiştir. Hasta grubunda yaş aralığı 42-82 yıl olup ortalama yaş  $63,4 \pm 9,4$  yıl iken kontrol grubunda yaş aralığı 54-79 yıl olup ortalama yaş  $61,4 \pm 5,5$  yıl olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p=0,077$ ). Hasta grubunda 34 (%42,5) kadın, 46 (%57,5) erkek bulunurken kontrol grubunda 43 (%53,8) kadın ve 37 (%46,3) erkek yer almaktaydı; cinsiyet dağılımında hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p=0,257$ ). Hasta grubunda 38 (%47,5) SRVT, 42 (%52,5) RVDT bulunmaktadır. RVT semptomlarının ortalama süresi  $24,33 \pm 20,23$  ay ve aralığı 0,5–60 ay idi. SRVT grubunda 20 hastada (%52,6) HT görülürken, RVDT grubunda 31 hastada (%73,8) HT görülmektedir. HT eşlik etmesi açısından SRVT ve RVDT grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,049$ ). Hasta grubunda hipertansif hastalar tüm hastaların %63,7’sini oluştururken ( $n=51$ ) kontrol grubunda hiçbir hastada hipertansiyon bulunmamaktadır. Hasta grubunda 45 (%56,3) sağ, 35 (%43,8) sol göz bulunurken kontrol grubunda 41 (%51,3) sağ, 39 (%48,8) sol göz yer almaktaydı; yön dağılımında hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p=0,402$ ).

**Tablo 1.** Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri

Parametreler	Hasta (n=80)	Kontrol (n=80)	p
Yaş (yıl), ortalama ± SD ortanca (min-maks)	63,49 ± 9,41	61,43 ± 5,58 60,50 (54 – 79)	0,077 <sup>a</sup>
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	34 (42,5)	43 (53,8)	0,257 <sup>b</sup>
Erkek	46 (57,5)	37 (46,3)	
RVT tipi, n (%)			
SRVT	38 (47,5)	-	-
RVDT	42 (52,5)	-	-
RVT süresi (ay), ortalama ± SD ortanca (min-maks)	24,33 ± 20,23 24,0 (0,5 – 60)	-	
Hipertansiyon, n (%)			
SRVT, n (%)			
Var	20 (52,6)	-	0,049 <sup>b</sup>
Yok	18 (47,4)	-	
RVDT, n (%)			
Var	31 (73,8)	-	
Yok	11 (26,2)	-	
Lateralite, n (%)			
Sağ	45 (56,3)	41 (51,3)	0,402 <sup>b</sup>
Sol	35 (43,8)	39 (48,8)	

Açıklamalar: a: Mann Whitney U testi, b: Ki Kare testi, RVT: retinal ven tıkanıklığı, SRVT: santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: retinal ven dal tıkanıklığı

Çalışma grubunun klinik değerlendirme sonuçları Tablo 2’de verilmiştir. Etkilenmiş gözde EİDGK (logMAR) aralığı 0,0-3,1 olup ortalaması 0,75±0,74 iken diğer gözde EİDGK 0,0-0,7 aralığında olup ortalaması 0,03±0,07 olarak bulunmuş ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir (p<0,001). Kontrol grubunun EİDGK 0,0-1,0 aralığında olup ortalaması 0,0±0,02 bulunmuş ve diğer göz ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir (p<0,001).

Etkilenmiş göz grubunun GİB aralığı 8-21 mmHg ve ortalama GİB değeri 14,43±2,66 mmHg iken diğer göz grubunun GİB aralığı 9-19 mmHg ve ortalama GİB değeri 14,4±2,44 mmHg olarak bulunmuş olup gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p=0,963). Kontrol grubunun GİB aralığı 10-19 mmHg ve ortalama GİB değeri 14,26±2,54 mmHg olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p=0,708).

Ortalama sferik eşdeğer (D) etkilenmiş gözde 0,65±1,30 D olup diğer gözde 0,78±1,27 D bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir

(p=0,464). Kontrol grubunda ortalama sferik eşdeğer 0,41±1,21 D olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p=0,059).

Ortalama RSLT kalınlığı etkilenmiş gözde 107,79±32,79 mikron olarak ölçülürken diğer gözde 105,0±8,64 olarak ölçülmüş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p=0,262). Kontrol grubunda ortalama RSLT kalınlığı 105,21±8,43 mikron olarak ölçülmüş olup diğer göz ve kontrol grubu arasında benzer şekilde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p=0,875).

Santral makula kalınlığı (µm) ortalaması etkilenmiş gözde 346,95±194,08 µm olup, diğer gözde 223,06±22,23 µm olarak bulunmuş olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir (p<0,001). Kontrol grubunda SMK ortalaması 223,85±18,26 µm olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p=0,819).

Subfoveal koroid kalınlığı ortalaması etkilenmiş gözde 232,25±50,45 µm olup, diğer gözde 230,03±54,07 µm olarak ölçülmüş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,651). Ortalama subfoveal koroid kalınlığı kontrol grubunda 245,76±49,4 olup, kontrol grubu diğer göz arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,056).

**Tablo 2.** Hasta göz, diğer göz ve kontrol grubunun klinik parametreleri

Parametreler	Etkilenmiş göz (n=80)	Diğer göz (n=80)	Kontrol (n=80)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
	Ortalama ± SD s Ortanca (Min-Maks)				
EİDGK (logMAR)	0,75 ± 0,74 0,5 (0,0–3,1)	0,03 ± 0,07 0,0 (0,0–0,7)	0,0 ± 0,02 0,0 (0,0–1,0)	<0,001 <sup>c</sup>	<0,001 <sup>a</sup>
GİB (mmHg)	14,43 ± 2,66 14,0 (8,0–21,0)	14,4 ± 2,44 15,0 (9,0–19,0)	14,26 ± 2,54 14,0 (10,0–19,0)	0,963 <sup>c</sup>	0,708 <sup>a</sup>
SE (diyoptri)	0,65 ± 1,30	0,78 ± 1,27	0,41 ± 1,21	0,464 <sup>d</sup>	0,059 <sup>e</sup>
RSLT (µm)	107,79 ± 32,79 102,5 47,0–234,0)	105,0 ± 8,64	105,21 ± 8,43	0,262 <sup>c</sup>	0,875 <sup>d</sup>
SMK (µm)	346,95 ± 194,08 269,5(122,0–959,0)	223,06 ± 22,23	223,85 ± 18,26 221,0(185,0–281,0)	<0,001 <sup>c</sup>	0,819 <sup>a</sup>
Subfoveal koroid kalınlığı (µm)	232,25 ± 50,45	230,03 ± 54,07	245,76 ± 49,40	0,651 <sup>d</sup>	0,056 <sup>e</sup>

Açıklamalar: a: Mann Whitney U testi, c: Wilcoxon Sign Rank testi, d: bağımlı örneklem t testi, e: bağımsız örneklem t testi, EİDGK: en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, GİB: göz içi basıncı, SE: sferik eşdeğer, RSLT: retina sinir lifi tabakası, SMK: santral makula kalınlığı, p<sub>1</sub>: hasta göz ve diğer gözün karşılaştırılması, p<sub>2</sub>: diğer göz ve kontrol grubunun karşılaştırılması

Etkilenmiş göz, diğer göz ve kontrol grubunun yüzeysel ve derin kapiller pleksus FAZ parametreleri karşılaştırması Tablo 3'te verilmiştir.

YKP FAZ alanı ortalaması etkilenmiş gözde  $0,36\pm 1,19$  mm<sup>2</sup> iken diğer gözde  $0,32\pm 0,12$  mm<sup>2</sup> olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,167$ ). Kontrol grubunda ortalama YKP FAZ alanı  $0,30\pm 0,07$  mm<sup>2</sup> olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,789$ ).

YKP FAZ çevresi ortalaması etkilenmiş gözde  $2,80\pm 0,70$  mm iken diğer gözde  $2,56\pm 0,43$  mm olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,039$ ). Ortalama YKP FAZ çevresi kontrol gözde  $2,49\pm 0,30$  mm olup kontrol göz ve diğer göz arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,225$ ).

Ortalama YKP FAZ sirkülaritesi etkilenmiş gözde  $0,56\pm 0,10$  iken diğer gözde  $0,59\pm 0,10$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemesine rağmen anlamlılık düzeyine oldukça yakın görülmüştür ( $p=0,06$ ). Kontrol grubunda ortalama YKP FAZ sirkülaritesi  $0,61\pm 0,07$  olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak düzeyine çok yakın görülmüştür ( $p=0,054$ ).

DKP FAZ alanı ortalaması etkilenmiş gözde  $0,40\pm 0,18$  mm<sup>2</sup> iken diğer gözde  $0,32\pm 0,10$  mm<sup>2</sup> olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,003$ ). Kontrol grubunda ortalama DKP FAZ alanı  $0,31\pm 0,07$  mm<sup>2</sup> olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,881$ ).

DKP FAZ çevresi ortalaması etkilenmiş gözde  $2,97\pm 0,66$  mm iken diğer gözde  $2,58\pm 0,40$  mm olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p<0,001$ ). Ortalama DKP FAZ çevresi kontrol gözde  $2,53\pm 0,30$  mm olup kontrol göz ve diğer göz arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,681$ ).

Ortalama DKP FAZ sirkülaritesi etkilenmiş gözde  $0,55\pm 0,09$  iken diğer gözde  $0,59\pm 0,10$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,006$ ). Kontrol grubunda ortalama DKP FAZ sirkülaritesi  $0,6\pm 0,07$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,588$ ).

**Tablo 3.** Yüzeysel ve derin kapiller pleksus FAZ parametreleri

Parametreler	Etkilenmiş göz (n=80)	Diğer göz (n=80)	Kontrol (n=80)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
	Ortalama ± SD Ortanca (Min-Maks)				
YKP					
FAZ alanı (mm <sup>2</sup> )	0,367 ± 1,193 0,33 (0,10–1,40)	0,322 ± 0,126 0,30 (0,08–0,66)	0,307 ± 0,076	0,167 <sup>c</sup>	0,789 <sup>a</sup>
FAZ çevresi (mm)	2,80 ± 0,70 2,74 (1,51–5,88)	2,56 ± 0,43	2,49 ± 0,30	<b>0,039<sup>c</sup></b>	0,225 <sup>c</sup>
FAZ sirkülaritesi	0,56 ± 0,10	0,59 ± 0,10 0,60 (0,40–1,15)	0,61 ± 0,07	0,06 <sup>c*</sup>	0,054 <sup>a*</sup>
DKP					
FAZ alanı (mm <sup>2</sup> )	0,407 ± 0,187 0,35 (0,14–0,97)	0,325 ± 0,109 0,30 (0,13–0,78)	0,312 ± 0,078	<b>0,003<sup>c</sup></b>	0,881 <sup>a</sup>
FAZ çevresi (mm)	2,97 ± 0,66 2,84 (1,68–4,93)	2,58 ± 0,40 2,50 (1,63–3,64)	2,53 ± 0,30	<b>&lt;0,001<sup>c</sup></b>	0,681 <sup>a</sup>
FAZ sirkülaritesi	0,55 ± 0,09	0,59 ± 0,10	0,60 ± 0,07	<b>0,006<sup>d</sup></b>	0,588 <sup>c</sup>

Açıklamalar: a: Mann Whitney U testi, c: Wilcoxon Sign Rank testi, d: bağımlı örneklem t testi, e: bağımsız örneklem t testi, FAZ: foveal avasküler zon, YKP: yüzeysel kapiller pleksus, DKP: derin kapiller pleksus, p<sub>1</sub>: hasta göz ve diğer gözün karşılaştırılması, p<sub>2</sub>: diğer göz ve kontrol grubunun karşılaştırılması

Etkilenmiş göz , diğer göz ve kontrol grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus foveal ve 4 kadran parafoveal VD karşılaştırılması Tablo 4’te gösterilmiştir.

YKP foveal VD ortalaması etkilenmiş gözde 20,53±5,45 iken diğer gözde 18,92±5,36 olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (p=0,012). Kontrol grubunda ortalama YKP foveal VD 19,19±4,20 olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,375).

YKP parafoveal üst kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde 41,80±5,13 iken diğer gözde 45,62±3,78 olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (p<0,001). Ortalama YKP parafoveal üst kadran VD kontrol gözde 46,66±3,28 olup kontrol göz ve diğer göz arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,077).

Ortalama YKP parafoveal nazal kadran VD etkilenmiş gözde  $44,23 \pm 5,26$  iken diğer gözde  $45,06 \pm 3,88$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,204$ ). Kontrol grubunda ortalama YKP parafoveal nazal kadran VD  $46,75 \pm 3,12$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,003$ ).

YKP parafoveal alt kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde  $43,89 \pm 5,61$  iken diğer gözde  $46,01 \pm 4,13$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,006$ ). Ortalama YKP parafoveal alt kadran VD kontrol gözde  $47,72 \pm 3,27$  olup kontrol göz ve diğer göz arasında fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,004$ ).

Ortalama YKP parafoveal temporal kadran VD etkilenmiş gözde  $42,26 \pm 5,25$  iken diğer gözde  $46,33 \pm 3,42$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p<0,001$ ). Kontrol grubunda ortalama YKP parafoveal temporal kadran VD  $47,76 \pm 3,04$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,006$ ).

DKP foveal VD ortalaması etkilenmiş gözde  $20,12 \pm 6,61$  iken diğer gözde  $16,26 \pm 4,96$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p<0,001$ ). Kontrol grubunda ortalama DKP foveal VD  $16,85 \pm 4,05$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,287$ ).

DKP parafoveal üst kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde  $40,54 \pm 5,47$  iken diğer gözde  $45,57 \pm 3,55$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p<0,001$ ). Ortalama DKP parafoveal üst kadran VD kontrol gözde  $46,78 \pm 3,45$  olup kontrol göz ve diğer göz arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,031$ ).

Ortalama DKP parafoveal nazal kadran VD etkilenmiş gözde  $42,33 \pm 6,09$  iken diğer gözde  $44,75 \pm 3,68$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,001$ ). Kontrol grubunda ortalama DKP parafoveal nazal kadran VD  $46,77 \pm 3,83$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p<0,001$ ).

DKP parafoveal alt kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde  $41,91 \pm 6,91$  iken diğer gözde  $45,0 \pm 4,96$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,001$ ). Ortalama DKP parafoveal alt kadran VD kontrol gözde  $47,69 \pm 3,88$  olup kontrol göz ve diğer göz arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,001$ ).

Ortalama DKP parafoveal temporal kadran VD etkilenmiş gözde  $41,36 \pm 6,41$  iken diğer gözde  $44,09 \pm 3,48$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p<0,002$ ). Kontrol grubunda ortalama DKP parafoveal temporal kadran VD  $45,79 \pm 3,07$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,001$ ).

**Tablo 4.** Yüzeysel ve kapiller pleksus foveal, parafoveal VD karşılaştırmaları

Parametreler	Etkilenmiş göz (n=80)	Diğer göz (n=80)	Kontrol (n=80)	$P_1$	$P_2$
	Ortalama $\pm$ SD Ortanca (Min-Maks)				
YKP					
Foveal VD (%)	$20,53 \pm 5,45$	$18,92 \pm 5,36$ 19,19 (8,03–45,01)	$19,19 \pm 4,20$	<b>0,012<sup>c</sup></b>	0,375 <sup>a</sup>
Parafoveal üst VD (%)	$41,80 \pm 5,13$ 42,78 (30,04–50,81)	$45,62 \pm 3,78$	$46,66 \pm 3,28$ 47,08 (35,08–54,38)	<b>&lt;0,001<sup>c</sup></b>	0,077 <sup>a</sup>
Parafoveal nazal VD (%)	$44,23 \pm 5,26$	$45,06 \pm 3,88$	$46,75 \pm 3,12$	0,204 <sup>d</sup>	<b>0,003<sup>e</sup></b>
Parafoveal alt VD (%)	$43,89 \pm 5,61$	$46,01 \pm 4,13$	$47,72 \pm 3,27$	<b>0,006<sup>d</sup></b>	<b>0,004<sup>e</sup></b>
Parafoveal temporal VD (%)	$42,26 \pm 5,25$	$46,33 \pm 3,42$	$47,76 \pm 3,04$	<b>&lt;0,001<sup>d</sup></b>	<b>0,006<sup>e</sup></b>
DKP					
Foveal VD (%)	$20,12 \pm 6,61$	$16,26 \pm 4,96$ 16,09 (8,13–32,89)	$16,85 \pm 4,05$ 16,02 (10,43–26,88)	<b>&lt;0,001<sup>c</sup></b>	0,287 <sup>a</sup>
Parafoveal üst VD (%)	$40,54 \pm 5,47$	$45,57 \pm 3,55$	$46,78 \pm 3,45$	<b>&lt;0,001<sup>d</sup></b>	<b>0,031<sup>e</sup></b>
Parafoveal nazal VD (%)	$42,33 \pm 6,09$	$44,75 \pm 3,68$	$46,77 \pm 3,83$ 46,91 (35,71–59,56)	<b>0,001<sup>d</sup></b>	<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
Parafoveal alt VD (%)	$41,91 \pm 6,91$	$45,0 \pm 4,96$	$47,69 \pm 3,88$ 48,06 (36,79–59,5)	<b>0,001<sup>d</sup></b>	<b>0,001<sup>a</sup></b>
Parafoveal temporal VD (%)	$41,36 \pm 6,41$	$44,09 \pm 3,48$	$45,79 \pm 3,07$	<b>0,002<sup>d</sup></b>	<b>0,001<sup>e</sup></b>

Açıklamalar: a: Mann Whitney U testi, c: Wilcoxon Sign Rank testi, d: bağımlı örneklem t testi, e: bağımsız örneklem t testi, YKP: yüzeysel kapiller pleksus, DKP: derin kapiller pleksus, VD: vasküler dansite, p<sub>1</sub>: hasta göz ve diğer gözün karşılaştırılması, p<sub>2</sub>: diğer göz ve kontrol grubunun karşılaştırılması

Hasta göz , diğer göz ve kontrol grubunda radyal peripapiller kapiller pleksus 4 kadran VD değerleri ve karşılaştırmaları Tablo 5’te gösterilmiştir.

RPKP üst kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde  $47,43 \pm 5,04$  iken diğer gözde  $50,23 \pm 3,56$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p < 0,001$ ). Kontrol grubunun RPKP üst kadran VD ortalaması  $50,03 \pm 2,88$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p = 0,311$ ). RPKP nazal kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde  $42,89 \pm 4,03$  iken diğer gözde  $43,86 \pm 4,19$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p = 0,11$ ). Kontrol grubunun RPKP nazal kadran VD ortalaması  $45,29 \pm 2,78$  olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p = 0,012$ ).

RPKP alt kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde  $47,94 \pm 6,53$  iken diğer gözde  $51,23 \pm 4,09$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p < 0,001$ ). Kontrol grubunun RPKP alt kadran VD ortalaması  $51,75 \pm 3,04$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p = 0,809$ ). RPKP temporal kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde  $44,81 \pm 3,77$  iken diğer gözde  $45,84 \pm 3,01$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p = 0,03$ ). Kontrol grubunun RPKP temporal kadran VD ortalaması  $46,39 \pm 2,95$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p = 0,246$ ).

RPKP 4 kadran VD ortalaması etkilenmiş gözde  $45,81 \pm 3,52$  iken diğer gözde  $47,49 \pm 2,39$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p < 0,001$ ). Kontrol grubunun RPKP 4 kadran VD ortalaması  $48,48 \pm 1,48$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p = 0,828$ ).

**Tablo 5.** Radyal peripapiller kapiller pleksus VD karşılaştırmaları

Parametreler	Etkilenmiş göz (n=80)	Diğer göz (n=80)	Kontrol (n=80)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
		Ortalama ± SD Ortanca (Min-Maks)			
RPKP					
Üst VD (%)	47,43 ± 5,04	50,23 ± 3,56 50,49 (35,0–56,02)	50,03 ± 2,88	<0,001 <sup>c</sup>	0,311 <sup>a</sup>
Nazal VD (%)	42,89 ± 4,03	43,86 ± 4,19	45,29 ± 2,78	0,11 <sup>d</sup>	0,012 <sup>e</sup>
Alt VD (%)	47,94 ± 6,53 49,46 (21,08–58,22)	51,23 ± 4,09 52,14 (33,7–57,76)	51,75 ± 3,04 51,62 (43,78–57,65)	<0,001 <sup>c</sup>	0,809 <sup>a</sup>
Temporal VD (%)	44,81 ± 3,77	45,84 ± 3,01	46,39 ± 2,95	0,03 <sup>d</sup>	0,246 <sup>c</sup>
Ortalama VD (%)	45,81 ± 3,52 46,4 (29,68–51,4)	47,79 ± 2,39 48,41 (40,2–51,39)	48,48 ± 1,48	<0,001 <sup>c</sup>	0,828 <sup>a</sup>

Açıklamalar: a: Mann Whitney U testi, c: Wilcoxon Sign Rank testi, d: bağımlı örneklem t testi, e: bağımsız örneklem t testi, RPKP: radyal peripapiller kapiller pleksus, VD: vasküler dansite, p<sub>1</sub>: hasta göz ve diğer gözün karşılaştırılması, p<sub>2</sub>: diğer göz ve kontrol grubunun karşılaştırılması

Etkilenmiş göz, diğer göz ve kontrol grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus vasküler alan dansitesi (VAD), vasküler uzunluk dansitesi (VUD), damar çapı indeksi (DÇİ) karşılaştırmaları tablo 6’da gösterilmiştir.

YKP VAD ortalaması etkilenmiş gözde 34,25±4,45 iken diğer gözde 36,58±3,5 olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Kontrol grubunda YKP VAD ortalaması 37,31±2,77 olup diğer göz ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,126). DKP VAD ortalaması etkilenmiş gözde 34,87±5,96 iken diğer gözde 38,95±3,05 olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Kontrol grubunda DKP VAD ortalaması 40,41±3,23 olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (p=0,001).

YKP VUD ortalaması etkilenmiş gözde 18,99±3,18 iken diğer gözde 21,08±2,61 olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Kontrol grubunda YKP VUD ortalaması 21,76±1,99 olup diğer göz ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,111). DKP VUD ortalaması etkilenmiş gözde 20,26±3,62 iken diğer gözde 24,2±2,4 olup gruplar arası fark istatistiksel olarak

anamlı bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Kontrol grubunda DKP VUD ortalaması  $25,55\pm 1,16$  olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,001$ ).

YKP DÇİ ortalaması etkilenmiş gözde  $1,81\pm 0,16$  iken diğer gözde  $1,74\pm 0,11$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Kontrol grubunda YKP DÇİ ortalaması  $1,71\pm 0,08$  olup diğer göz ve kontrol grubunda anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,303$ ). DKP DÇİ ortalaması etkilenmiş gözde  $1,71\pm 0,13$  iken diğer gözde  $1,61\pm 0,09$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Kontrol grubunda DKP DÇİ ortalaması  $1,59\pm 0,06$  olup diğer göz ve kontrol grubunda anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,254$ ).

**Tablo 6.** Yüzeysel ve derin kapiller pleksus vasküler alan dansitesi, vasküler uzunluk dansitesi, damar çapı indeksi karşılaştırmaları

Parametreler	Etkilenmiş göz (n=80)	Diğer göz (n=80)	Kontrol (n=80)	$P_1$	$P_2$
	Ortalama $\pm$ SD Ortanca (Min-Maks)				
YKP					
VAD (%)	$34,25 \pm 4,45$	$36,58 \pm 3,5$ 37,19 (27,9–46,02)	$37,31 \pm 2,77$ 37,85 (30,22–43,42)	$<0,001^c$	0,126 <sup>a</sup>
VUD (%)	$18,99 \pm 3,18$	$21,08 \pm 2,61$	$21,76 \pm 1,99$ 22,17 (16,08–26,32)	$<0,001^d$	0,111 <sup>a</sup>
DÇİ	$1,81 \pm 0,16$ 1,79 (1,34–2,38)	$1,74 \pm 0,11$ 1,72 (1,57–2,05)	$1,71 \pm 0,08$ 1,70 (1,61–2,15)	$<0,001^c$	0,303 <sup>a</sup>
DKP					
VAD (%)	$34,87 \pm 5,96$	$38,95 \pm 3,05$ 39,45 (28,03–43,9)	$40,41 \pm 3,23$ 40,87 (21,66–48,29)	$<0,001^c$	$0,001^a$
VUD (%)	$20,26 \pm 3,62$	$24,2 \pm 2,4$ 24,49 (15,12–27,96)	$25,55 \pm 1,6$ 25,84 (20,22–28,56)	$<0,001^d$	$<0,001^a$
DÇİ	$1,71 \pm 0,13$ 1,68 (1,40–2,13)	$1,61 \pm 0,09$ 1,58 (1,51–2,11)	$1,59 \pm 0,06$ 1,58 (1,49–1,89)	$<0,001^c$	0,254 <sup>a</sup>

Açıklamalar: a: Mann Whitney U testi, c: Wilcoxon Sign Rank testi, d: bağımlı örneklem t testi, YKP: yüzeysel kapiller pleksus, DKP: derin kapiller pleksus, VAD: vasküler alan dansitesi, VUD: vasküler uzunluk dansitesi, DÇİ: damar çapı indeksi,  $p_1$ : hasta göz ve diğer gözün karşılaştırılması,  $p_2$ : diğer göz ve kontrol grubunun karşılaştırılması

Etkilenmiş göz, diğer göz ve kontrol grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus vasküler tortosite indeksi (VTİ), fraktal boyut (FB) ve laküarite karşılaştırmaları tablo 7'de gösterilmiştir.

YKP VTİ ortalaması etkilenmiş gözde  $1,19 \pm 0,08$  iken diğer gözde  $1,17 \pm 0,05$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,039$ ). Kontrol grubunda YKP VTİ ortalaması  $1,15 \pm 0,05$  olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,021$ ). DKP VTİ ortalaması etkilenmiş gözde  $1,23 \pm 1,13$  iken diğer gözde  $1,17 \pm 0,1$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,002$ ). Kontrol grubunda DKP VTİ ortalaması  $1,14 \pm 0,05$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,314$ ).

YKP FB ortalaması etkilenmiş gözde  $1,94 \pm 0,02$  iken diğer gözde  $1,96 \pm 0,02$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Kontrol grubunda YKP FB ortalaması  $1,96 \pm 0,01$  olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,007$ ). DKP FB ortalaması etkilenmiş gözde  $1,93 \pm 0,02$  iken diğer gözde  $1,95 \pm 0,02$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Kontrol grubunda DKP FB ortalaması  $1,96 \pm 0,01$  olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,032$ ).

YKP laküarite ortalaması etkilenmiş gözde  $0,09 \pm 0,08$  iken diğer gözde  $0,08 \pm 0,01$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,003$ ). Kontrol grubunda YKP laküarite ortalaması  $0,08 \pm 0,0$  olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,031$ ). DKP laküarite ortalaması etkilenmiş gözde  $0,09 \pm 0,01$  iken diğer gözde  $0,1 \pm 0,11$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Kontrol grubunda DKP laküarite ortalaması  $0,09 \pm 0,1$  olup diğer göz ve kontrol grubu arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,006$ ).

**Tablo 7.** Yüzeysel ve derin kapiller pleksus vasküler tortuosite indeksi, fraktal boyut ve laküarite karşılaştırmaları

Parametreler	Etkilenmiş göz (n=80)	Diğer göz (n=80)	Kontrol (n=80)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
	Ortalama ± SD Ortanca (Min-Maks)				
YKP					
VTİ	1,19 ± 0,08	1,17 ± 0,05	1,15 ± 0,05	<b>0,039<sup>c</sup></b>	<b>0,021<sup>a</sup></b>
	1,17	1,15	1,14		
	(1,09–1,66)	(1,07–1,33)	(1,09–1,33)		
FB	1,94 ± 0,02	1,95 ± 0,02	1,96 ± 0,01	<b>&lt;0,001<sup>c</sup></b>	<b>0,007<sup>a</sup></b>
	1,94	1,96	1,96		
	(1,82–1,97)	(1,84–1,97)	(1,91–1,97)		
Laküarite	0,09 ± 0,08	0,08 ± 0,01	0,08 ± 0,0	<b>0,003<sup>c</sup></b>	<b>0,031<sup>a</sup></b>
	0,08	0,08	0,08 ± 0,0		
	(0,07–0,8)	(0,06–0,17)			
DKP					
VTİ	1,23 ± 1,13	1,17 ± 0,1	1,14 ± 0,05	<b>0,002<sup>c</sup></b>	0,314 <sup>a</sup>
	1,18	1,13	1,13		
	(1,08–1,93)	(1,08–1,63)	(1,08–1,39)		
FB	1,93 ± 0,02	1,95 ± 0,02	1,96 ± 0,01	<b>&lt;0,001<sup>c</sup></b>	<b>0,032<sup>a</sup></b>
	1,94	1,96	1,96		
	(1,86–1,97)	(1,86–1,97)	(1,91–1,97)		
Laküarite	0,09 ± 0,01	0,1 ± 0,11	0,09 ± 0,1	<b>&lt;0,001<sup>c</sup></b>	<b>0,006<sup>a</sup></b>
		0,07	0,07		
		(0,05–0,89)	(0,05–0,65)		

Açıklamalar: a: Mann Whitney U testi, c: Wilcoxon Sign Rank testi, YKP: yüzeysel kapiller pleksus, DKP: derin kapiller pleksus, VTİ: vasküler tortuosite indeksi, FB: fraktal boyut, p<sub>1</sub>: hasta göz ve diğer gözün karşılaştırılması, p<sub>2</sub>: diğer göz ve kontrol grubunun karşılaştırılması

SRVT ve RVDT grubunun yüzeysel ve derin kapiller pleksus FAZ parametreleri karşılaştırması tablo 8’de gösterilmiştir.

YKP FAZ alanı ortalaması SRVT grubunda 0,40±0,23 mm<sup>2</sup> iken RVDT grubunda 0,32±0,13 mm<sup>2</sup> olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,135). YKP FAZ çevresi ortalaması SRVT grubunda 2,97±0,79 mm iken RVDT grubunda 2,64±0,57 mm olup gruplar arası fark istatistiksel anlamlılık düzeyine yakındır (p=0,050). Ortalama YKP FAZ sirkülaritesi SRVT grubunda 0,55±0,08 iken RVDT grubunda 0,57±0,12 olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,466).

DKP FAZ alanı ortalaması SRVT grubunda 0,41±0,20 mm<sup>2</sup> iken RVDT grubunda 0,40±0,17 mm<sup>2</sup> olup gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir

(p=0,900). DKP FAZ çevresi ortalaması SRVT grubunda  $2,98 \pm 0,71$  mm iken RVDT grubunda  $2,96 \pm 0,62$  mm olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,925). Ortalama DKP FAZ sirkülaritesi SRVT grubunda  $0,56 \pm 0,09$  iken RVDT grubunda  $0,54 \pm 0,09$  olup gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir (p=0,525).

**Tablo 8.** SRVT ve RVDT grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus FAZ parametreleri karşılaştırmaları

Parametreler	SRVT (n=38)	RVDT (n=42)	P
YKP			
FAZ alanı (mm <sup>2</sup> )	$0,409 \pm 0,234$ 0,36 (0,13–1,40)	$0,329 \pm 0,138$ 0,30 (0,10–0,69)	0,135 <sup>a</sup>
FAZ çevresi (mm)	$2,97 \pm 0,79$ 2,80 (1,56–5,88)	$2,64 \pm 0,57$ 2,62 (1,51–4,72)	0,050 <sup>a*</sup>
FAZ sirkülaritesi	$0,55 \pm 0,08$	$0,57 \pm 0,12$ 0,57 (0,29–1,05)	0,466 <sup>a</sup>
DKP			
FAZ alanı (mm <sup>2</sup> )	$0,413 \pm 0,200$ 0,35 (0,17–0,97)	$0,401 \pm 0,177$ 0,36 (0,14–0,87)	0,900 <sup>a</sup>
FAZ çevresi (mm)	$2,98 \pm 0,71$	$2,96 \pm 0,62$	0,925 <sup>e</sup>
FAZ sirkülaritesi	$0,56 \pm 0,09$	$0,54 \pm 0,09$	0,525 <sup>e</sup>

Açıklamalar: SRVT: santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: retinal ven dal tıkanıklığı, a: Mann Whitney U testi, e: bağımsız örneklem t testi, FAZ: foveal avasküler zon, YKP: yüzeysel kapiller pleksus, DKP: derin kapiller pleksus

SRVT ve RVDT grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus foveal ve 4 kadran parafoveal VD karşılaştırılması Tablo 9’da gösterilmiştir.

YKP foveal VD ortalaması SRVT grubunda  $20,24 \pm 5,34$  iken RVDT grubunda  $20,80 \pm 5,61$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,654). YKP parafoveal üst kadran VD ortalaması SRVT grubunda  $40,78 \pm 5,24$  iken RVDT grubunda  $42,72 \pm 4,90$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (p=0,092). Ortalama YKP parafoveal nazal kadran VD SRVT grubunda  $42,32 \pm 5,54$  iken RVDT grubunda  $45,96 \pm 4,39$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (p=0,002). YKP parafoveal alt kadran VD ortalaması SRVT grubunda  $43,81 \pm 4,40$  iken RVDT grubunda  $43,96 \pm 6,56$  olup gruplar arasında

istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,906$ ). Ortalama YKP parafoveal temporal kadran VD SRVT grubunda  $40,58 \pm 5,75$  iken RVDT grubunda  $43,79 \pm 4,29$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,006$ ).

DKP foveal VD ortalaması SRVT grubunda  $21,23 \pm 7,11$  iken RVDT grubunda  $19,12 \pm 6,05$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,157$ ). DKP parafoveal üst kadran VD ortalaması SRVT grubunda  $40,30 \pm 5,54$  iken RVDT grubunda  $40,58 \pm 5,47$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,818$ ). Ortalama DKP parafoveal nazal kadran VD SRVT grubunda  $41,70 \pm 5,60$  iken RVDT grubunda  $42,91 \pm 6,51$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,378$ ). DKP parafoveal alt kadran VD ortalaması SRVT grubunda  $42,12 \pm 6,86$  iken RVDT grubunda  $41,72 \pm 7,04$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,801$ ). Ortalama DKP parafoveal temporal kadran VD SRVT grubunda  $41,19 \pm 6,56$  iken RVDT grubunda  $41,53 \pm 6,35$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,814$ ).

**Tablo 9.** SRVT ve RVDT grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus foveal, parafoveal VD karşılaştırmaları

Parametreler	SRVT (n=32)	RVDT (n=48)	P
<b>YKP</b>			
Foveal VD (%)	$20,24 \pm 5,34$	$20,80 \pm 5,61$	0,654 <sup>e</sup>
Parafoveal üst VD (%)	$40,78 \pm 5,24$	$42,72 \pm 4,90$	0,092 <sup>e</sup>
Parafoveal nazal VD (%)	$42,32 \pm 5,54$	$45,96 \pm 4,39$	<b>0,002<sup>e</sup></b>
Parafoveal alt VD (%)	$43,81 \pm 4,40$	$43,96 \pm 6,56$	0,906 <sup>e</sup>
Parafoveal temporal VD (%)	$40,58 \pm 5,75$	$43,79 \pm 4,29$	<b>0,006<sup>e</sup></b>
<b>DKP</b>			
Foveal VD (%)	$21,23 \pm 7,11$	$19,12 \pm 6,05$	0,157 <sup>e</sup>
Parafoveal üst VD (%)	$40,30 \pm 5,54$	$40,58 \pm 5,47$	0,818 <sup>e</sup>
Parafoveal nazal VD (%)	$41,70 \pm 5,60$	$42,91 \pm 6,51$	0,378 <sup>e</sup>
Parafoveal alt VD (%)	$42,12 \pm 6,86$	$41,72 \pm 7,04$	0,801 <sup>e</sup>
Parafoveal temporal VD (%)	$41,19 \pm 6,56$	$41,53 \pm 6,35$	0,814 <sup>e</sup>

Açıklamalar: SRVT: santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: retinal ven dal tıkanıklığı a: Mann Whitney U testi, e: bağımsız örneklem t testi, YKP: yüzeysel kapiller pleksus, DKP: derin kapiller pleksus, VD: vasküler dansite

SRVT ve RVDT grubunda radyal peripapiller kapiller pleksus 4 kadran VD değerleri ve karşılaştırmaları Tablo 10'da gösterilmiştir.

RPKP üst kadran VD ortalaması SRVT grubunda  $46,81 \pm 5,38$  iken RVDT grubunda  $47,99 \pm 4,70$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,522$ ). RPKP nazal kadran VD ortalaması SRVT grubunda  $41,65 \pm 4,01$  iken RVDT grubunda  $44,02 \pm 3,76$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,008$ ). RPKP alt kadran VD ortalaması SRVT grubunda  $46,56 \pm 7,81$  iken RVDT grubunda  $49,18 \pm 4,88$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,102$ ). RPKP temporal kadran VD SRVT grubunda  $43,67 \pm 4,41$  iken RVDT grubunda  $45,84 \pm 2,75$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,009$ ). RPKP 4 kadran VD ortalaması SRVT grubunda  $44,76 \pm 4,23$  iken RVDT grubunda  $46,76 \pm 2,41$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ( $p=0,034$ ).

**Tablo 10.** SRVT ve RVDT grubunda radyal peripapiller kapiller pleksus VD karşılaştırmaları

Parametreler	SRVT (n=32)	RVDT (n=48)	P
RPKP			
Üst VD (%)	$46,81 \pm 5,38$ 47,95 (27,51 –55,0)	$47,99 \pm 4,70$	0,522 <sup>a</sup>
Nazal VD (%)	$41,65 \pm 4,01$	$44,02 \pm 3,76$	<b>0,008<sup>e</sup></b>
Alt VD (%)	$46,56 \pm 7,81$ 47,95 (21,08 –58,22)	$49,18 \pm 4,88$ 50,28 (36,12 –56,91)	0,102 <sup>a</sup>
Temporal VD (%)	$43,67 \pm 4,41$	$45,84 \pm 2,75$	<b>0,009<sup>e</sup></b>
Ortalama VD (%)	$44,76 \pm 4,23$ 45,25 (29,68 –50,37)	$46,76 \pm 2,41$	<b>0,034<sup>e</sup></b>

Açıklamalar: SRVT: santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: retinal ven dal tıkanıklığı a: Mann Whitney U testi, e: bağımsız örneklem t testi, RPKP: radyal peripapiller kapiller pleksus, VD: vasküler dansite

SRVT ve RVDT grubunda yüzeysel ve derin kapiller pleksus vasküler alan dansitesi (VAD), vasküler uzunluk dansitesi (VUD), damar çapı indeksi (DÇİ), vasküler tortuosite indeksi (VTİ), fraktal boyut (FB) ve laküarite karşılaştırmaları tablo 11'de gösterilmiştir.

YKP VAD ortalaması SRVT grubunda  $33,21 \pm 4,93$  iken RVDT grubunda  $35,19 \pm 3,77$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,047$ ). DKP VAD

ortalaması SRVT grubunda  $32,73 \pm 5,29$  iken RVDT grubunda  $36,80 \pm 5,92$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,002$ ).

YKP VUD ortalaması SRVT grubunda  $18,49 \pm 3,43$  iken RVDT grubunda  $19,45 \pm 2,90$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,178$ ). DKP VUD ortalaması SRVT grubunda  $19,61 \pm 3,73$  iken RVDT grubunda  $21,24 \pm 3,38$  olup gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,044$ ).

YKP DÇİ ortalaması SRVT grubunda  $1,81 \pm 0,17$  iken RVDT grubunda  $1,82 \pm 0,15$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,946$ ). DKP DÇİ ortalaması SRVT grubunda  $1,68 \pm 0,13$  iken RVDT grubunda  $1,73 \pm 0,13$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,069$ ).

YKP VTİ ortalaması SRVT grubunda  $1,18 \pm 0,06$  iken RVDT grubunda  $1,19 \pm 0,10$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,992$ ). DKP VTİ ortalaması SRVT grubunda  $1,23 \pm 0,12$  iken RVDT grubunda  $1,24 \pm 0,14$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,418$ ).

YKP FB ortalaması SRVT grubunda  $1,94 \pm 0,02$  iken RVDT grubunda  $1,93 \pm 0,03$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,424$ ). DKP FB ortalaması SRVT grubunda  $1,93 \pm 0,02$  iken RVDT grubunda  $1,93 \pm 0,02$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,586$ ).

YKP laküarite ortalaması SRVT grubunda  $0,09 \pm 0,01$  iken RVDT grubunda  $0,10 \pm 0,11$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,640$ ). DKP laküarite ortalaması SRVT grubunda  $0,09 \pm 0,01$  iken RVDT grubunda  $0,09 \pm 0,11$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,109$ ).

**Tablo 11.** SRVT ve RVDT grubunda vasküler alan dansitesi, vasküler uzunluk dansitesi, damar çapı indeksi, vasküler tortuosite indeksi, fraktal boyut ve laküarite karşılaştırmaları

Parametreler	SRVT (n=32)	RVDT (n=48)	P
<b>YKP</b>			
VAD (%)	33,21 ± 4,93	35,19 ± 3,77	<b>0,047<sup>e</sup></b>
VUD (%)	18,49 ± 3,43	19,45 ± 2,90	0,178 <sup>e</sup>
DÇİ	1,81 ± 0,17	1,82 ± 0,15	0,946 <sup>a</sup>
VTİ	1,18 ± 0,06	1,19 ± 0,10	0,992 <sup>a</sup>
FB	1,94 ± 0,02	1,93 ± 0,03	0,424 <sup>a</sup>
Laküarite	0,09 ± 0,01	0,10 ± 0,11	0,640 <sup>a</sup>
<b>DKP</b>			
VAD (%)	32,73 ± 5,29	36,80 ± 5,92	<b>0,002<sup>e</sup></b>
VUD (%)	19,61 ± 3,73	21,24 ± 3,38	<b>0,044<sup>e</sup></b>
DÇİ	1,68 ± 0,13	1,73 ± 0,13	0,069 <sup>e</sup>
VTİ	1,23 ± 0,12	1,24 ± 0,14	0,418 <sup>a</sup>
FB	1,93 ± 0,02	1,93 ± 0,02	0,586 <sup>a</sup>
Laküarite	0,09 ± 0,01	0,09 ± 0,01	0,109 <sup>e</sup>

Açıklamalar: SRVT: santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: retinal ven dal tıkanıklığı a: Mann Whitney U testi, e: bağımsız örneklem t testi, YKP: yüzeyel kapiller pleksus, DKP: derin kapiller pleksus, VAD: vasküler alan dansitesi, VUD: vasküler uzunluk dansitesi, DÇİ: damar çapı indeksi, VTİ: vasküler tortuosite indeksi, FB: fraktal boyut

## 5. TARTIŞMA

Retinal ven tıkanıklığı (RVT), diyabetik retinopatiden sonra ikinci en sık görülen retinal vasküler hastalıktır ve görme kaybının önemli bir nedeni olarak kabul edilir (55). Dünya genelindeki prevalansı ve görme kaybına yol açması göz önüne alındığında önemli bir işlev kaybı ve toplumsal yük oluşturmaktadır. RVT tıkanıklığının anatomik lokalizasyonuna göre temelde SRVT ve RVDT olmak üzere 2 gruba ayrılmaktadır. Literatürde RVDT'nin SRVT'den daha sık olduğunu gösteren pek çok çalışma vardır. Rogers ve ark. (34) tarafından yapılan 49.869 katılımcılı meta-analiz çalışmasında SRVT görülme sıklığı %0,08, RVDT görülme sıklığı ise %0,44 olarak bildirilmiştir. Klein ve ark. (144) tarafından yapılan 4.822 katılımcılı bir çalışmada SRVT görülme sıklığı %0,14, RVDT görülme sıklığı ise %0,6 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak RVDT hastalarının (%52,5) SRVT hastalarından (%47,5) fazla sayıda olduğu görülmüştür.

RVT için çok sayıda sistemik ve oküler risk faktörü tanımlanmıştır. Artan yaşla birlikte RVT riskinin arttığı literatürde çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (34, 67, 145). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde hastaların yaş ortalaması  $63,49 \pm 9,41$  ve yaş aralığı 42-82 yıl olarak bulunmuştur. Zhou ve ark. (45) tarafından yapılan bir çalışmada RVT için yaşın önemli bir risk faktörü olduğu ve hastaların yarısının 65 yaş üstünde olduğu gösterilmiştir. Buna ek olarak 45 yaş altında da RVT görülebildiği ifade edilmiştir. Bizim çalışmamızın hasta yaş aralığı da RVT'nin 45 yaş altında da görülebildiğini destekler niteliktedir. RVT'nin artan yaşla birlikte sıklığının artması yaşla beraber RVT için hem sistemik hem de oküler risk faktörlerinin artması ile açıklanabilir.

RVT için tanımlanan bir diğer önemli risk faktörü sistemik hipertansiyondur. Singh ve ark. (146) tarafından yapılan bir retrospektif çalışmada RVT hastalarında HT bulunma oranı %61,1 olarak bulunmuştur. Benzer şekilde çalışmamızda RVT'li hastaların %63,7'sinde HT bulunmaktadır. Thapa ve ark. (67) yaptıkları çalışmada, SRVT hastalarının %25'inde, RVDT hastalarının ise %56,07'sinde HT eşlik ettiğini belirtmişlerdir. Lee ve ark. (147) ise, HT prevalansının SRVT grubunda %34,7, RVDT grubunda %48,2 olduğunu ve HT'nin RVDT grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık bulunduğunu belirtmişlerdir. Literatürle uyumlu olarak bizim

çalışmamızda da SRVT grubunda %52,6 oranında HT görülürken, RVDT grubunda %73,8 oranında HT görülmektedir. RVDT grubunda HT, SRVT grubundakilere göre anlamlı derecede yüksek görülmüştür.

Daha önce yapılan epidemiyolojik çalışmalarda RVT sıklığında cinsiyet açısından anlamlı fark izlenmemiştir (34, 62). Yasuda ve ark. (148) yaptığı çalışmada cinsiyet ve lateralite yönünden RVT görülme sıklığında fark olmadığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda RVT grubunda literatüre benzer şekilde cinsiyet ve lateralite açısından anlamlı fark görülmemiştir.

RVT hastaları ani, ağrısız tek taraflı görme kaybı ile kliniğe başvurmaktadır (63). RVT'deki görme kaybının en önemli nedeni makula ödemiştir. Thapa ve ark. (149) yaptığı bir çalışmada RVT'li hastaların %63,64'ünde EİDGK'nin 0,3 logMAR'dan daha düşük olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda RVT'den etkilenmiş gözde EİDGK ortalaması  $0,75 \pm 0,74$  iken diğer gözde  $0,03 \pm 0,07$  bulunmuş ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir. Kontrol grubunda EİDGK ortalaması  $0,0 \pm 0,02$  olarak tespit edilmiş ve kontrol grubu ve diğer göz arasında görme keskinliği farkı istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir. Bu farkın nedeninin diğer göz grubunda eşlik eden katarakt sayısının kontrol grubu hastalarından daha fazla olduğu varsayılmaktadır.

Literatürde artan göz içi basıncının damar duvarlarında kompresyona ve ardından intimal proliferasyona yol açarak RVT patogeneğinde rol oynadığını belirten çalışmalar mevcuttur (150, 151). Bir çalışmada GİB yüksekliğinin RVT riskini artırdığını , ancak bu etkinin büyük kısmının glokomatöz optik disk anormalliklerine bağlı olduğu ifade edilmiştir (152). Benzer şekilde sadece oküler hipertansiyon hastalarının dahil edildiği oküler hipertansiyon tedavi çalışmasında RVT insidansında artış olmadığı tespit edilmiştir (153). Glokom hastaları bizim çalışmamıza dahil edilmemiştir ve RVT'den etkilenen göz, diğer göz ve kontrol grubu arasında GİB açısından anlamlı fark görülmemiştir. RVT'de suçlanan diğer bir oküler risk faktörü ise hipermetropidir. Kısa aksiyel uzunluğun venöz kompresyon olasılığını artırdığı düşünülmektedir (154). Ancak hipermetropinin RVT riski üzerine etkisi konusunda fikir birliği yoktur. Çalışmamızda RVT'den etkilenen göz, diğer göz ve kontrol grubu arasında sferik eşdeğer açısından anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Frangieh ve ark. (155) RVDT'li gözlerde RSLT atrofisi gözlemlemiştir ve bu RSLT atrofisinin RVT'ye sekonder retinal arter iskemisinden kaynaklandığını öne sürmüştür. Çalışmamızda RVT'den etkilenen gözde RSLT kalınlığı aralığı 47,0 ile 234,0 arasında değişmektedir. Ortalama RSLT kalınlığı etkilenmiş gözde  $107,79 \pm 32,79$   $\mu\text{m}$  olup diğer gözde  $105,0 \pm 8,64$   $\mu\text{m}$ 'dir. Gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir. Bunun nedeninin RVT hasta grubumuzun 0,5-60 ay aralığındaki akut ve kronik RVT hastalarını içermesinden kaynaklandığı düşünülebilir. Bu düşüncemizi destekler nitelikte Goda ve ark.'nın (156) yaptığı çalışmada RVDT gözlerinde başlangıçta RSLT kalınlığı diğer gözlerden anlamlı derecede yüksek bulunurken 24. ayda kronik dönemde RSLT kalınlığında diğer gözlere göre anlamlı azalma kaydedilmiştir. Tek taraflı RVT hastalarının etkilenmemiş diğer gözlerinde RSLT kalınlığının kontrol gözlere göre azaldığını ifade eden çalışmalar (157) ve diğer göz ve kontrol grubu arasında fark olmadığını belirten çalışmalar (158) mevcuttur. Çalışmamızda diğer göz kontrol grubu arasında RSLT kalınlığı açısından anlamlı fark görülmemiştir.

Çalışmamızda RVT'den etkilenen gözde ortalama SMK  $346,95 \pm 194,08$   $\mu\text{m}$  ve diğer göz ve kontrol grubuna göre anlamlı artış görülmüştür. Bu RVT'den etkilenen gözde iskemi ve hipoksiye yanıt olarak VEGF ve inflamatuvar sitokin salınımının beklediğimiz bir sonucudur.

Çalışmamızda RVT'den etkilenen gözde subfoveal koroid kalınlığı ortalaması  $232,25 \pm 50,45$   $\mu\text{m}$  iken diğer gözde  $230,03 \pm 54,07$   $\mu\text{m}$  olup gruplar arasında anlamlı fark yoktur. Kontrol grubunda ortalama subfoveal koroid kalınlığı  $245,76 \pm 54,07$   $\mu\text{m}$  olup diğer göz ve kontrol grubu arasında da anlamlı fark yoktur. Çalışmamız Tsuiki ve ark.'nın (159) tek taraflı SRVT'si olan 36 hastayı incelediği retrospektif çalışmayla çelişiyor gibi görünmektedir. Tsuiki ve ark. çalışmasında SRVT'den etkilenen gözlerde etkilenmeyen karşı gözlere göre subfoveal koroid kalınlığının önemli ölçüde daha kalın olduğunu bulmuştur. Tsuiki ve ark. ile bizim çalışmamız arasında tutarsızlık çalışma tasarımındaki farklılıkla açıklanabilir. Tsuiki ve ark. çalışmasında yakın zamanda SRVT geçirmiş hastalar incelenirken bizim çalışmamızda 0,5 ay ve 60 ay arası akut ve kronik dönem SRVT ve DRVT hastaları incelenmiştir. Çalışmamıza benzer şekilde RVT'li 3222 kişinin subfoveal koroid kalınlığının kıyaslandığı nispeten geniş bir popülasyon çalışmasında RVT'den etkilenen göz ile diğer gözün subfoveal

koroid kalınlığı ve diğer göz ile kontrol grubunun subfoveal koroid kalınlığı arasında anlamlı fark görülmemiştir (160).

OKTA, yüzeysel ve derin retinal pleksuslardaki retinal damar sisteminin mikrovasküler ayrıntılarını intravenöz boya maddesi gerektirmeden tanımlayan yeni ve noninvaziv görüntüleme yöntemidir (7). RVT gibi retinal vasküler hastalıkların tanı ve izleminde retinal mikrovasküler yapı hakkında kantitatif analiz yeteneğiyle giderek önem kazanmaktadır. RVT hastalarının retinal mikrovasküler yapısını inceleyen OKTA çalışmalarının bir kısmı RVT'li hastalarda OKTA kullanarak RVT'nin nitel özelliklerini tanımlamaktadır. Örneğin Rispoli ve ark. (161) RVDT'li 10 gözü incelemiş ve OKTA'nın hem yüzeysel hem derin kapiller pleksuslarda FAZ genişlemesini, kapiller akım olmayan alanları, mikrovasküler anormallikleri ve vasküler konjesyonu tespit edebildiğini ifade etmişlerdir. Suzuki ve ark. (162) RVDT'li 28 gözde OKTA özelliklerini tanımlamış ve OKTA'nın akım olmayan alanları, kapiller telenjektazileri, mikroanevrizmaları ve kollateral damarları tespit etme yeteneğini göstermişlerdir.

RVT'de OKTA kullanarak inceleme yapan niceliksel ölçülebilir parametrelere odaklanan çalışmalarının pek çoğu ise makuler ve peripapiller vasküler dansiteler ve FAZ parametreleri üzerine odaklanmıştır. Dahası RVT hastalarında VAD, VUD, DÇİ ve FB değerlerini inceleyen bir çalışmada ise 3x3 mm'lik makula OKTA görüntüsü üzerinden sınırlı bir alan değerlendirilmiştir (163). RVT hastalarında fundus fotoğrafı kullanılarak FB (164) ve VTİ (165) değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Kırk sekiz RVT hastasının dahil edildiği bir çalışmada RVT'li hastalarda FB ve laküarite 3x3 makula OKTA görüntüleri üzerinden incelenmiştir (166). Biz çalışmamızda tek taraflı RVT tanısı almış hastalarda OKTA cihazı kullanarak 3x3 mm makula görüntülerinden cihaz yazılımıyla otomatik olarak elde edilen foveal ve 4 kadran parafoveal VD değerleri, FAZ parametre değerlerini ve 4,5x4,5 mm peripapiller OKTA görüntülerinden RPKP VD değerlerini elde ettik. Buna ek olarak 6x6 mm makula OKTA görüntüleri üzerinden imageJ yazılımı kullanarak VAD, VUD, DÇİ, FB, VTİ değerlerini ve AnjioTool yazılımı kullanarak ortalama laküarite değerlerini hesapladık. Tüm bu değerleri RVT hastalarının etkilenmiş gözleri ile diğer gözler arasında ve diğer gözler ile kontrol grubu arasında karşılaştırmayı amaçladık.

FAZ, sağlıklı bireylerde ortalama 0,20 ila 0,40 mm<sup>2</sup> alana sahip, birbirine bağlı kapiller damarlarla çevrili makuler avasküler bölgedir (167). Wons ve ark. (168) FAZ boyutunun foveal dolaşım durumunun bir göstergesi olabileceğini bildirmiştir. Adhi ve ark.'nın (169) çalışmasında tek taraflı 23 RVT hastası incelenmiş ve 3x3 mm segmentlenmemiş OKTA görüntülerinden ölçülen FAZ'ın ortalama alanı RVT'li gözlerde diğer gözlerle ve sağlıklı kontrol gözlerle karşılaştırıldığında daha büyük olarak tespit edilmiştir. Ek olarak RVT hastalarının diğer gözlerindeki ortalama FAZ alanı sağlıklı gözlere göre daha büyük tespit edilmiştir. Wang ve ark. (170) 48 tek taraflı RVT hastasını değerlendirdiği çalışmasında ortalama YKP FAZ alanının, karşı taraftaki etkilenmemiş gözlere kıyasla RVT'den etkilenen gözlerde daha büyük olduğunu göstermiştir. Parodi ve ark. (64) makuler RVDT hastalarında kontrol grubuna kıyasla daha geniş FAZ alan ve çevre değerleri izlendiğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda ortalama YKP FAZ alanında etkilenmiş göz ve diğer göz arasında anlamlı fark görülmezken, ortalama DKP FAZ alanında etkilenmiş gözde diğer göze göre anlamlı genişleme izlenmiştir. Ortalama FAZ çevresinin hem YKP hem DKP düzeyinde etkilenmiş gözde diğer göze göre anlamlı derecede büyük olduğu tespit edilmiştir. Bu farkın DKP düzeyinde daha belirgin olduğu görülmüştür. FAZ sirkülaritesi FAZ daireselliğinin bir ölçüsüdür. Retinal vasküler hastalıklarda FAZ sirkülaritesinde azalma görüldüğü bilinmektedir. Literatürde bazı çalışmalarda asirkülarite indeksi olarak da ifade edilmiştir. Asirkülarite indeksi ise FAZ'ın mükemmel daireden sapma ölçüsüdür. Çalışmamızda ortalama YKP FAZ sirkülaritesinin, etkilenmiş gözde diğer göze kıyasla istatistiksel anlamlılık düzeyine yakın derecede az olduğu görülmüştür ve ortalama DKP FAZ sirkülaritesinin etkilenmiş gözde diğer göze göre anlamlı derecede az olduğu görülmüştür. Çalışmamız RVT'den etkilenen gözlerde derin kapiller pleksus FAZ parametrelerinin yüzeysel kapiller pleksustan daha fazla etkilendiğini göstermektedir. Fare retina mikrosirkülasyonunun yapısal ve hemodinamik analizi, yüzeysel tabakadaki ana damarların transvers venüller aracılığıyla doğrudan derin kapiller pleksusa bağlı olduğunu göstermiştir. Bu nedenle, RVT nedeniyle ana damarlardaki intravasküler basınç arttığında, hidrostatik basıncın yükselmesinin derin kapillerde daha hızlı ve daha yüksek olması muhtemeldir ve bu da DKP tarafından drene edilen retinal dokularda perfüzyon azalmasına neden olur. Bu mekanizma, Martinet ve ark. (171)

tarafından retina kalınlığının önce dış retinada arttığı gözlemine açıklamak için ortaya atılmıştır. Ayrıca, bu mekanizmanın RVT'de DKP'nin YKP'ye kıyasla daha büyük katılımını açıklayabileceğine inanıyoruz. Dahası YKP, daha yüksek perfüzyon basıncı ve oksijen temini ile doğrudan retinal arteriollere bağlıdır. Bu anatomik özellik, RVT'de YKP'nin DKP'den neden daha iyi korunduğunu da açıklayabilir. Çalışmamızda ortalama YKP FAZ sirkülaritesinin, diğer gözde kontrol göze kıyasla anlamlılık düzeyine yakın derecede az olduğu görülmüştür. Diğer FAZ parametrelerinde diğer göz ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir.

Çalışmamızda YKP ve DKP foveal VD ortalaması RVT'den etkilenen gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiştir. YKP parafoveal üst, alt ve temporal kadran VD ortalaması ve DKP parafoveal üst, nazal, alt ve temporal kadransların tamamında VD ortalaması RVT'den etkilenmiş gözlerde diğer gözlere göre anlamlı olarak daha düşük tespit edilmiştir. Çalışmamızla tutarlı olarak Fan ve ark. (172) 72 tek taraflı RVT hastasını incelediği çalışmalarında 3x3 mm OKTA görüntülerini YKP ve DKP olarak segmente ederek foveal ve parafoveal VD değerlerini incelemiştir. Çalışmalarında YKP ve DKP foveal VD ortalama değeri RVT'den etkilenen gözde karşı taraf etkilenmeyen göze göre istatistiksel önemi olmamasına rağmen sayısal olarak daha yüksek izlenirken, parafoveal VD değerleri RVT'den etkilenen gözlerde etkilenmeyen gözlere kıyasla daha düşük tespit edilmiştir. Benzer şekilde Wang ve ark.'nın (170) çalışmasında RVT'den etkilenen gözlerde YKP ve DKP'de fovea bölgesi hariç parafoveal 4 kadran VD değerleri karşı taraf etkilenmemiş gözlere göre daha düşük bulunmuştur. Bu, OKTA'nın anjiyogram oluşturmak için akış sinyalinin kullanılması göz önüne alındığında, RVT'ye bağlı intravasküler basınçtaki artışla ve bunun akışta azalmaya ve düşük vasküler dansiteye yol açmasıyla kısmen açıklanabilir. Ayrıca RVT sonucu oluşan makula ödemi, gölgelenme artefaktları nedeniyle akım ve vasküler dansitede azalmaya neden olur. Çalışmamızda ve önceki çalışmalarda RVT'den etkilenen gözlerde parafoveal VD belirgin şekilde azalırken foveal VD'nin korunması ve hatta artmasının nedeninin fovea ve parafoveanın anatomik ve fizyolojik olarak farklı mikrovasküler yapılarla sahip olmasıyla açıklanabilir. Fovea daha az vasküler yapıya sahiptir ve temel oksijen

kaynağını koroidden alır. Venöz tıkanıklık sonrası foveal kapillerler daha az etkilenebilir veya geçici olarak kompanse tuvar genişleme gösterebilir.

Diğer gözler ve sağlıklı kontrollerin karşılaştırmasında YKP’de fovea ve üst kadranda hariç, DKP’de fovea hariç tüm parafoveal kadranda ortalama VD değerlerinde diğer gözlerde normal kontrollere kıyasla önemli ölçüde daha düşük VD değerleri izlenmiştir. Sonuçlarımız Khodabandeh ve ark. (173), Wang ve ark. (170) ve Fan ve ark. (172) tarafından yapılan çalışmalarla tutarlıdır. Elde ettiğimiz sonuçlar ve önceki gözlemler RVT’li diğer gözlerin de yapısal olarak tehlikeye girdiğini göstermiştir. Tek taraflı RVT hastalarının diğer gözlerinde normal kontrollerle karşılaştırıldığında ven tıkanıklığı riskinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (174). Bunlar, RVT’lerin gelişiminin tamamen lokalize bir oküler olay olmayabileceğini, en azından bazı hastalarda sistemik değişikliklerin her iki gözdeki retinal vasküler sistemi etkileyerek bir gözde RVT’ye yol açmış olabileceğini düşündürmektedir.

RPKP, optik disk başını çevreleyen retina sinir liflerini besleyen optik sinir başından yayılan hassas bir şekilde organize edilmiş bir damar sistemidir (32, 175). RPKP, RSLT’nin iç kısmında bulunan kılcal damarların en yüzeysel tabakasıdır ve optik disk başından 4-5 mm’ye kadar ana retina damarlarının yolları boyunca uzanır. Bazı araştırmacılar, uzun paralel yollara ve nadir anastomozlara sahip olan bu kılcal damarların, artan GİB veya hemodinamik bozukluklara karşı daha savunmasız olabileceğini ve bu nedenle diğer retinal kapiller pleksuslardan önce seçici olarak etkilenebileceğini öne sürmüşlerdir (176-178). RPKP, önceki birçok çalışmada peripapiller vasküler dansite olarak sunulmuştur ve peripapiller alanın damar yoğunluğunu gösterir.

Yin ve ark. (179) 48 RVDV hastasının peripapiller özelliklerini OKTA ile incelediği çalışmada RVDV’li gözlerde karşı taraf etkilenmemiş gözlere kıyasla peripapiller kapiller dansitenin anlamlı derecede düşük olduğunu tespit etmişlerdir. Atılğan ve ark.’nın (180) tek taraflı 40 RVT hastasını değerlendirdiği çalışmada optik disk başına odaklanmış 4,5 x 4,5 mm OKTA görüntülerinden yararlanılmış ve peripapiller alan 4 kadrana ayrılmıştır. RVT’den etkilenen gözlerde 4 kadranda ve ortalama RPKP değerlerinin tamamının diğer gözlere kıyasla anlamlı derecede düşük olduğu gösterilmiştir. Diğer gözlerde kontrol gözlere kıyasla ortalama peripapiller VD anlamlı

olarak düşük izlenmiştir. Fan ve ark. (181) tarafından tek taraflı RVT hastalarının etkilenmemiş diğer gözü ve kontrol grubu arasında RPKP VD değerlendirilmiş ve RVT'li diğer gözlerde nazal, temporal ve ortalama RPKP VD değerlerinin kontrol gözlere kıyasla anlamlı derecede daha düşük olduğu görülmüştür. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde RPKP VD değerleri RVT'den etkilenen gözlerde diğer gözlere kıyasla nazal kadran haricindeki tüm kadranslarda ve 4 kadran ortalamasında anlamlı olarak daha düşük izlenmiştir. Diğer göz ve kontrol grubu arasındaki karşılaştırmada ise nazal kadran RPKP VD değeri diğer gözlerde kontrol gözlere kıyasla daha düşük izlenmiştir. Önceki çalışmalar ve bizim çalışmamız RVT'den etkilenmeyen diğer gözlerde de peripapiller kan dolaşımının bozulduğunu göstermektedir.

RVT alanında yapılan çalışmaların çoğunda vasküler dansite değerlerine odaklanılmıştır. VAD, gerçek damar yoğunluğunu tahmin eder, tespit edilebilir perfüzyona sahip anjiyogram alanının yüzdesini ölçer ve iskemiye göstermek için kullanılır (130, 131). VUD ise görüntüdeki kan damarlarının mutlak doğrusal uzunluğunu temsil eder. Bu nedenle VUD damar kalibresinden bağımsız tüm retinal vasküler ağın uzunluğunu temsil eder. Elde edilen sonuçlar VAD ile benzer yorumlara sahiptir ancak kapiller damar seviyesindeki perfüzyon değişikliklerine VAD'den daha duyarlıdır (130). VD parametreleri yalnızca damarların kapladığı alanın yüzdesini yansıttığı için damar karmaşıklığı hakkında çok az bilgi vericidir (182). Öte yandan fraktal tabanlı yöntemler, dallanan bir damar sisteminin görsel dokusunu ölçmemizi sağlayan matematiksel yaklaşımlardır. Bunlar DÇİ, FB, VTİ ve laküarite değerleridir. DÇİ, retinanın gerçek kan temini hakkında bilgi verir, ortalama damar çapını temsil eder. FB, damar ağının dallanan, karmaşık yapısını ölçer ve ne kadar alanın doldurulduğunun bir ölçüsüdür. RVT sonrası kapiller nonperfüzyon alanları oluşur ve damarlar belirgin şekilde kaybolabilir. Dolayısıyla damar kaybı ve azalan dallanma nedeniyle fraktal boyutun RVT hastalarında azalması beklediğimiz bir bulgudur. VTİ, damar kıvrımlılığın ölçüsüdür, patolojik mikrovasküler yeniden şekillenme ve iskemi hakkında bilgi verir (134). Laküarite, bir yapının düzensizliğini, heterojenliğini ve boşluk dağılımını ölçen fraktal analiz parametresidir. Laküaritenin yüksekliği yapının daha heterojen ve düzensiz olduğunu gösterir. Koullis ve ark. (163) 34 RVT hastasının 3x3 mm OKTA görüntülerinden makuler mikrovasküler yapıyı niceliksel olarak incelemiş ve RVT'li gözlerde, diğer gözlere kıyasla VAD, VUD ve FB'da anlamlı

azalma, DÇİ'de anlamlı artış tespit etmiştir. Ayrıca FB ve RVT şiddeti arasında ilişki olduğunu ifade etmiştir. Retinal fundus fotoğraflarından yararlanılarak laküaritenin homojen dallanan vasküler sistemleri heterojen dallanan vasküler sistemlerden ayırt etme yeteneği daha önce ifade edilmiştir. Landini ve ark. (183) FFA'dan yararlanarak RVT'li gözlerde laküaritenin normal gözlerden daha yüksek değerler gösterdiğini ifade etmişlerdir. Ouderni ve ark. (184) 35 RVT hastasını incelediği çalışmalarında RVT'li gözler ve diğer gözler arasında 4,5x4,5 mm makula OKTA verileri üzerinden YKP ve DKP VAD, VUD, DÇİ, FB ve laküariteyi karşılaştırmıştır. RVT'li gözlerde diğer gözlere kıyasla daha düşük VAD, VUD ve FB değerleri ve daha yüksek DÇİ ve laküarite değerleri tespit etmiştir. Cabral ve ark. (166) RVT'li 48 gözde FB ve laküariteyi analiz etmiştir. Yazarlar ayrıca laküarite ile FFA'daki periferik nonperfüzyon alanları arasında pozitif doğrusal bir ilişki olduğunu bildirerek OKTA'nın, neovasküler komplikasyon riski yüksek olan artmış laküariteli RVT gözlerini belirlemede yardımcı olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Bizim çalışmamızda YKP ve DKP VAD, VUD, DÇİ, VTİ, FB ve laküarite değerleri 6 x 6 mm makula OKTA görüntülerinden İmageJ ve AnjioTool yazılımı kullanılarak elde edilmiştir. Elde edilen değerler RVT'den etkilenen gözler ile diğer gözler ve diğer gözler ile kontrol grubu arasında karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda YKP ve DKP seviyesinde RVT'den etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla VAD, VUD ve FB değerleri anlamlı derecede daha düşük izlenirken, DÇİ, VTİ ve laküarite değerleri RVT'den etkilenen gözlerde anlamlı derecede daha yüksek izlenmiştir. Diğer göz YKP VTİ ve laküarite değerleri kontrol göze kıyasla anlamlı olarak yüksek, FB değeri daha düşük tespit edilmiştir. Diğer gözlerde DKP VAD, VUD ve FB değerleri kontrol gözlerine kıyasla anlamlı olarak düşük, laküarite değeri anlamlı olarak yüksek tespit edilmiştir. Bulgularımız, retinal ven tıkanıklığının (RVT) sadece etkilenmiş gözde değil, diğer gözde de belirgin mikrovasküler değişikliklere yol açtığını göstermektedir. FAZ genişlemesi ve sirküarite kaybı, iskemik süreçlerin varlığını desteklemekte ve retinal perfüzyon kaybına işaret etmektedir. Parafoveal ve peripapiller vasküler dansitedeki düşüş, özellikle derin kapiller pleksusta belirgin olup, retinal dolaşımda yaygın bir disfonksiyon olduğunu düşündürmektedir. Fraktal boyuttaki azalma ve laküaritenin artışı, retinal damar ağındaki düzensizliği ve perfüzyon kaybını objektif olarak ortaya koymaktadır. Etkilenmiş gözlerde gözlenen vasküler tortuosite artışı,

hemodinamik yüklenmenin ve vasküler anormalliklerin göstergesi olabilir. Diğer gözde saptanan mikrovasküler değişiklikler, RVT'nin yalnızca lokalize bir oküler olay olmadığı, bunun yerine her iki gözü etkileyen daha geniş sistemik vasküler değişikliklerin göstergesi olabileceği hipotezini desteklemektedir. RVT gözlerinde gözlenen retinal mikrovasküler bozulma, tıkanıklığın başlangıcından önceki sistemik risk faktörlerinin etkisi ve ven tıkanıklığından sonra gelişen nonperfüzyon alanının bir kombinasyonundan kaynaklanabilir. Çalışmamızda hipertansiyon hariç diabetes mellitus başta olmak üzere diğer sistemik hastalıkları bulunan hastaların çalışmaya dahil edilmemesi diğer gözde sistemik hastalıklara bağlı retinal mikrovasküler etkilenmenin minimumda tutulmasını sağlamıştır. Kontrol grubumuzun tamamen sağlıklı bireylerden oluşması diğer göz ve kontrol grubu arasındaki farklarda hipertansiyonun önemini vurgulamaktadır. Çalışmamızda fraktal parametlerin 6x6 mm makula OKTA görüntülerinden elde edilmesinin daha geniş bir retina alanının değerlendirmesine imkan vererek sonuçların doğruluğunu artırdığına inanıyoruz. Aynı zamanda nispeten geniş bir örneklem grubunda çalışılmasının da sonuçların doğruluğuna katkısı bulunmaktadır.

Çalışmamız, bulgularımızı değerlendirirken dikkate alınması gereken sınırlamalardan yoksun değildir. Bu çalışmaya dahil edilen RVT hastaları yalnızca tek zaman noktalı OKTA görüntülemesinden geçti ve bu, RVT tanısını takiben farklı zaman noktalarında gerçekleşti. Hastalık süresindeki değişkenlik, dolaşımdaki uzunlamasına değişiklikler bu hastaları etkileyebileceğinden sonuçlarımızı etkileyebilir. Aynı zamanda çalışmamızda makula ödemi olan RVT hastalarına intravitreal antiVEGF enjeksiyonları uygulandı. İntravitreal enjeksiyon RVT gözlerine yapılmış olmasına, diğer gözlere yapılmış olmamasına rağmen, intravitreal enjeksiyon etkisini en aza indirmek için sadece son enjeksiyondan bu yana en az 3 ay geçmiş hastalar dahil edildi. Ancak bu da sonuçları etkileyebilir. Bu sınırlamaları ele almak için daha büyük çalışma popülasyonlarına sahip daha fazla prospektif uzunlamasına çalışmaya ihtiyaç duyulacaktır.

Bununla birlikte bulgularımız, OKTA parametrelerinin RVT hastalarında biyomarker olarak kullanılabilmesini ve erken dönemde bile bilateral mikrovasküler değişikliklerin tespit edilebileceğini ortaya koymaktadır. RVT hastalarının yalnızca etkilenmiş gözleri değil, diğer gözleri de mikrovasküler değişiklikler, RVT ile sistemik

vasküler değişiklikler arasında bir bağlantı olduğunu düşündürmekte ve klinik uygulamada RVT hastaları için sistemik yönetimin önemini vurgulamaktadır. Uzun dönem takip çalışmaları ile bu değişikliklerin progresyonu ve klinik önemi daha iyi anlaşılabilir. Çalışmamızda SRVT ve RVDT hastalarında OKTA parametreleri de incelenmiştir. SRVT ve RVDT grupları arasında yüzeysel ve derin kapiller pleksus FAZ parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. SRVT grubunda YKP seviyesinde parafoveal nazal ve temporal kadran VD değerlerinde RVDT grubuna göre anlamlı düşüklük tespit edilmiştir, DKP seviyesinde foveal ve parafoveal VD değerlerinde anlamlı farklılık görülmemiştir. RPKP nazal, temporal kadran ve ortalama VD değerleri SRVT grubunda RVDT grubuna göre anlamlı düşük izlenmiştir. SRVT grubunda YKP seviyesinde VAD değeri ve DKP seviyesinde VAD ve VUD değerleri RVDT grubuna göre anlamlı düşük izlenmiştir. Bulgularımız SRVT hastalarının OKTA parametrelerinin RVDT hastalarına göre daha fazla etkilendiğini göstermektedir. Bildiğimiz kadarıyla literatürde retinal ven tıkanıklığı tanısı alan hastalarda SRVT ve RVDT OKTA parametrelerini karşılaştıran çalışma yoktur. Sonuçlarımız literatüre katkı sağlamaktadır.

## 6. SONUÇLAR

Tek taraflı retinal ven tıkanıklığının etkilenen göz, diğer göz ve kontrol grubu arasında OKTA kullanılarak mikrovasküler özelliklerinin değerlendirildiği bu çalışmada

- YKP düzeyinde, foveal avasküler zon (FAZ) çevresi, etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı düzeyde genişlemiştir. FAZ sirküleritesinde ise anlamlılık düzeyine yakın bir azalma görülmüştür. DKP seviyesinde ise FAZ alanı ve çevresi etkilenmiş gözlerde belirgin şekilde artarken, FAZ sirküleritesinde azalma gözlenmiştir. Diğer göz ile kontrol grubu arasında yalnızca YKP FAZ sirküleritesinde diğer gözde anlamlılık düzeyine yakın bir azalma görülmüştür. Diğer FAZ parametrelerinde anlamlı bir fark saptanmamıştır.

- YKP ve DKP seviyesinde, foveal VD etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı şekilde artmıştır. YKP parafoveal VD, üst, alt ve temporal kadrarlarda etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. DKP parafoveal VD, tüm kadrarlarda etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı düzeyde azalmıştır. Diğer göz ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, YKP parafoveal VD'nin nazal, alt ve temporal kadrarlarda; DKP parafoveal VD'nin ise tüm kadrarlarda diğer gözde, kontrol gözüne kıyasla daha düşük olduğu tespit edilmiştir.

- RPKP seviyesinde etkilenmiş gözlerde, diğer gözlere kıyasla üst, alt, temporal kadrarlarda ve ortalama peripapiller VD değerlerinde anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Diğer gözler ile kontrol grubu karşılaştırıldığında ise yalnızca nazal kadrar peripapiller VD, diğer gözlerde kontrol gözlere kıyasla anlamlı şekilde düşük bulunmuştur.

- VAD ve VUD, etkilenmiş gözlerde yüzeysel ve derin kapiller pleksus seviyelerinde diğer gözlere kıyasla anlamlı derecede azalmıştır. Diğer göz ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, yüzeysel kapiller pleksus seviyesinde anlamlı bir fark gözlenmezken, derin kapiller pleksusta diğer gözde, kontrol gözüne kıyasla belirgin bir azalma saptanmıştır.

- DÇİ, etkilenmiş gözlerde yüzeysel ve derin kapiller pleksus seviyelerinde diğer gözlere göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Diğer göz ve kontrol grubu arasında DÇİ açısından hem yüzeysel hem derin kapiller pleksusta anlamlı fark görülmemiştir.

- VTİ, etkilenmiş gözlerde yüzeysel ve derin kapiller pleksus seviyelerinde diğer gözlere göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Diğer gözler ile kontrol grubu arasında, YKP seviyesinde diğer gözlerde kontrol göze kıyasla anlamlı bir artış gözlenirken, DKP seviyesinde anlamlı bir fark saptanmamıştır.

- FB, yüzeysel ve derin kapiller pleksusta etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Diğer gözler ile kontrol gözleri karşılaştırıldığında, diğer gözlerde kontrol gözlerine kıyasla anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur.

- Laküarite değerleri, yüzeysel ve derin kapiller pleksus seviyelerinde etkilenmiş gözlerde diğer gözlere kıyasla anlamlı düzeyde artış göstermiştir. Diğer gözler ile kontrol gözler karşılaştırıldığında ise laküarite, diğer gözlerde kontrol gözlerine kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

- SRVT hastalarında RVDT hastalarına kıyasla YKP parafoveal nazal ve temporal kadran VD değerleri, RPKP nazal, temporal ve ortalama VD değerleri, YKP VAD değeri ve DKP VAD ve VUD değerleri anlamlı düşük izlenmiştir.

Elde edilen bulgular doğrultusunda, retinal ven tıkanıklığının (RVT) sadece etkilenmiş gözde değil, diğer gözde de belirgin mikrovasküler değişikliklere yol açtığı görülmektedir. Diğer gözde saptanan mikrovasküler değişiklikler, RVT'nin sistemik ya da bilateral bir vasküler süreçten kaynaklanabileceğini düşündürmektedir.

Bu bulgular, OKTA parametrelerinin RVT hastalarında biyomarker olarak kullanılabilmesini ve erken dönemde bile bilateral mikrovasküler değişikliklerin tespit edilebileceğini ortaya koymaktadır. RVT hastalarının yalnızca etkilenmiş gözleri değil, diğer gözleri de mikrovasküler değişiklikler açısından detaylı olarak değerlendirilmelidir. Uzun dönem takip çalışmaları ile bu değişikliklerin progresyonu ve klinik önemi daha iyi anlaşılabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Laouri M CE, Looman M, Gallagher M. The burden of disease of retinal vein occlusion: review of the literature. *Eye (Lond)*. 2011;25(8):981-8.
2. Hayreh SS ZM, Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol*. 1994;117(4):429-41.
3. Rehak M WP. Retinal vein thrombosis: pathogenesis and management. *J Thromb Haemost*. 2010;8(9):1886-94.
4. P. K. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *J Ophthalmol*. 2014;2014(1):724780.
5. Group. CVOS. Baseline and early natural history report. . *Arch Ophthalmol*. 1993;111:1087-95.
6. Ho M LD, Lam DSC, Jonas JB. Retinal vein occlusions, from basics to the latest treatment. *Retina*. 2016;36(3):432-48.
7. Spaide RF KJ, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(1):45-50.
8. Edward DP KL. Anatomy, development, and physiology of the visual system. *Pediatr Clin North Am*. 2003;50(1):1-23.
9. ME. H. Pediatric retina: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
10. Cvekl A TE. Anterior eye development and ocular mesenchyme: new insights from mouse models and human diseases. *Bioessays*. 2004;26(4):374-86.
11. S. F. Eye morphogenesis and patterning of the optic vesicle. *Curr Top Dev Biol*. 2010;93:61-84.
12. Barishak YR SA. Embryology of the posterior segment and developmental disorders. *Pediatric Retina*. 2005:3-12.
13. Y. S. Textbook of Human Embryology with Clinical Cases and 3D Illustrations: CBS Publishers & Distributors Private Limited; 2019.
14. Pradeep T MD, Le PH. Histology, Eye.2023.
15. Özdek ŞC ÖM. Retina sinir lifi analizatörü ile retina sinir lifi tabakasının değerlendirilmesi. *Journal of Retina-Vitreous*. 1999;7(1):12-7.
16. Snell RS LM. Clinical Anatomy of the Eye.: John Wiley & Sons; 2013.
17. Aydın P AY. Temel göz hastalıkları: Güneş; 2001.
18. Tripathi RC TB. Anatomy of the human eye, orbit, and adnexa. The Eye: Elsevier; 1984. p. 1-268.
19. Simó R VM, Corraliza L, Hernández C, Garcia-Ramírez M. The retinal pigment epithelium: something more than a constituent of the blood-retinal barrier—implications for the pathogenesis of diabetic retinopathy. *J Biomed Biotechnol*. 2010;2010(1):190724.

20. Watzke RC SJ, Trune DR. Morphometric analysis of human retinal pigment epithelium: correlation with age and location. *Curr Eye Res.* 1993;12(2):133-42.
21. Normal OCT Anatomisi. [Available from: <https://octclub.org/normal-oct-anatomisi/>].
22. E. Y. Some structural features of the fovea centralis in the human retina. *Arch Ophthalmol.* 1969;82(2):151-9.
23. D. H. Righ\_eye\_retina.jpg: Brighton & Hove, UKDiagram; [CC BY 2.0:[Available from: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=36685094>].
24. Snell RS LM. The Orbital Blood Vessels1997. 277-93 p.
25. J. D. Retinal arterial obstruction. *Ophthalmology Secrets E-Book.* 2022:354.
26. W. T. Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology: Harper & Row; 1982.
27. WR. G. Retinal ischemia: vascular and circulatory conditions and diseases in: ophthalmic pathology. Philadelphia: WB Saunders Company; 1985. p. 665-770.
28. RC. P. Retinal diseases: pathogenesis, laser therapy, and surgery. *Arch Ophthalmol.* 1986.
29. SS. H. Physiological anatomy of the retinal vasculature2010. 431-8. p.
30. JM. P. Development of the primate retinal vasculature. *Prog Retin Eye Res.* 2001;20(6):799-821.
31. Snodderly DM WR, Choi JC. Neural-vascular relationships in central retina of macaque monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Neurosci.* 1992;12(4):1169-93.
32. P. H. Radial peripapillary capillaries of the retina. I. Anatomy: human and comparative. *Br J Ophthalmol.* 1967;51(2):115.
33. Fu Z SY, Cakir B, et al. Targeting neurovascular interaction in retinal disorders. *Int J Mol Sci.* 2020;21(4):1503.
34. Rogers S MR, Cheung N, et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology.* 2010;117(2):313-9. e1.
35. Klein R MS, Meuer SM, Klein BE. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(4):513-8.
36. T. V. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1997;115(115):486-91.
37. Christoffersen NL LM. Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1999;106(11):2054-62.
38. Weinberg D DD, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 1990;109(3):298-302.
39. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *American journal of ophthalmology.* 1990;109(3):298-302.

40. Staurenghi G LC, Aschero M, Orzalesi N. Arteriovenous crossing as a risk factor in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 1994;117(2):211-3.
41. Duker JS BG. Anterior location of the crossing artery in branch retinal vein obstruction. *Arch Ophthalmol.* 1989;107(7):998-1000.
42. TH. W. A “throttle” mechanism in the central retinal vein in the region of the lamina cribrosa. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(9):1190-3.
43. Trope GE LG, McArdle BM, et al. Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol.* 1983;67(3):137-42.
44. Rehak J RM. Branch retinal vein occlusion: pathogenesis, visual prognosis, and treatment modalities. *Curr Eye Res.* 2008;33(2):111-31.
45. Zhou JQ XL, Wang S, et al. The 10-year incidence and risk factors of retinal vein occlusion: the Beijing eye study. *Ophthalmology.* 2013;120(4):803-8.
46. Mohamed Q MR, Saw SM, Wong TY. Interventions for central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology.* 2007;114(3):507-19, 24.
47. Ehlers JP FS. Retinal vein occlusion: beyond the acute event. *Surv Ophthalmol.* 2011;56(4):281-99.
48. O'Mahoney PR WD, Ray JG. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. *Arch Ophthalmol.* 2008;126(5):692-9.
49. Stem MS TN, Comer GM, Stein JD. A longitudinal analysis of risk factors associated with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2013;120(2):362-70.
50. A. T. Testing for lupus anticoagulants: all that a clinician should know. *Lupus.* 2009;18(4):291-8.
51. Ozdal PC OS, Taşkintuna I, Firat E. Posterior segment involvement in ocular Behçet's disease. *Eur J Ophthalmol.* 2002;12(5):424-31.
52. Yau JW LP, Wong TY, Best J, Jenkins A. Retinal vein occlusion: an approach to diagnosis, systemic risk factors and management. *Intern Med J.* 2008;38(12):904-10.
53. Sofi F MR, Bolli P, et al. Low vitamin B6 and folic acid levels are associated with retinal vein occlusion independently of homocysteine levels. *Atherosclerosis.* 2008;198(1):223-7.
54. Glueck CJ PW, Hutchins R, Petersen MR, Golnik K. Ocular vascular thrombotic events: central retinal vein and central retinal artery occlusions. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2008;14(3):286-94.
55. Jaulim A AB, Khanam T, Chatziralli IP. Branch retinal vein occlusion: epidemiology, pathogenesis, risk factors, clinical features, diagnosis, and complications. An update of the literature. *Retina.* 2013;33(5):901-10.
56. Coscas G LA, Augustin A, et al. Management of retinal vein occlusion--consensus document. *Ophthalmologica.* 2011;226(1):4-28.

57. Brown MM BG, Menduke H. Central retinal vein obstruction and axial length. *Ophthalmic Surg.* 1990;21(9):623-4.
58. Gao J LY, Wang F, et al. Retinal vessels change in primary angle-closure glaucoma: the handan eye study. *Sci Rep.* 2015;5:9585.
59. Tsai SC CH, Chen CY. Relationship between retinal vein occlusion and axial length. *Kaohsiung J Med Sci.* 2003;19(9):453-7.
60. Aritürk N OY, Erkan D, Süllü Y, Mohajerý F. Relation between retinal vein occlusions and axial length. *Br J Ophthalmol.* 1996;80(7):633-6.
61. Vural GS KE. Central corneal thickness, axial length, anterior chamber and optic disc structure in patients with central and branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol.* 2022;11206721221131705.
62. SS. H. Prevalent misconceptions about acute retinal vascular occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res.* 2005;24(4):493-519.
63. A. C. Dual trunk central retinal vein incidence in clinical practice. *Arch Ophthalmol.* 1984;102(1):85-7.
64. Parodi MB VF, Rupe PD, Ravalico G. Foveal avascular zone in macular branch retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol.* 1995;19:25-8.
65. Lang GE FK. Clinical and fluorescein angiography findings in patients with retinal vein occlusion. A unicenter study of 211 patients. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1992;201(4):234-9.
66. Hayreh SS PP, Zimmerman MB. Natural history of visual outcome in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2011;118(1):119-33.e1-2.
67. Thapa R PG, Bernstein PS. Demographic characteristics, patterns and risk factors for retinal vein occlusion in Nepal: a hospital-based case-control study. *Clin Exp Ophthalmol.* 2010;38(6):583-90.
68. Hayreh SS ZM. Fundus changes in central retinal vein occlusion. *Retina.* 2015;35(1):29-42.
69. Hayreh SS KM, Beri M, Kimura AE, Podhajsky P. Differentiation of ischemic from non-ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1990;228(3):201-17.
70. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group N report. *Ophthalmology.* 1995;102(10):1434-44.
71. SS. H. Photocoagulation for retinal vein occlusion. *Prog Retin Eye Res.* 2021;85:100964.
72. Glacet-Bernard A LIJG, Lasry S, et al. Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 2010;128(12):1533-8.
73. Feist RM TB, Shapiro MJ, Farber M. Branch retinal vein occlusion and quadratic variation in arteriovenous crossings. *Am J Ophthalmol.* 1992;113(6):664-8.
74. Joffe L GR, Magargal LE, Annesley WH. Macular branch vein occlusion. *Ophthalmology.* 1980;87(2):91-8.

75. Ota M TA, Murakami T, et al. Association between integrity of foveal photoreceptor layer and visual acuity in branch retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*. 2007;91(12):1644-9.
76. Yamaguchi Y OT, Kishi S. Serous macular detachment in branch retinal vein occlusion. *Retina*. 2006;26(9):1029-33.
77. Rogers SL MR, Lim L, et al. Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1094-101. e5.
78. Hee MR PC, Duker JS, et al. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1998;105(2):360-70.
79. Scott IU ON, VanVeldhuisen PC, Ip MS, Blodi BA. SCORE2 Report 24: Nonlinear relationship of retinal thickness and visual acuity in central retinal and hemiretinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2023;130(10):1066-72.
80. Santos AR CM, Schwartz C, et al. Optical coherence tomography baseline predictors for initial best-corrected visual acuity response to intravitreal anti-vascular endothelial growth factor treatment in eyes with diabetic macular edema: the chartres study. *Retina*. 2018;38(6):1110-9.
81. Chan EW EM, Sun V, et al. Disorganization of retinal inner layers and ellipsoid zone disruption predict visual outcomes in central retinal vein occlusion. *Ophthalmol Retina*. 2019;3(1):83-92.
82. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial. Branch Vein Occlusion Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1986;104(1):34-41.
83. Singer M TC, Bell D, Sadda SR, et al. Area of peripheral retinal nonperfusion and treatment response in branch and central retinal vein occlusion. *Retina*. 2014;34(9):1736-42.
84. Jonas JB MJ, Glacet-Bernard A, Coscas G. Retinal Vein Occlusions. *Dev Ophthalmol*. 2017;58:139-67.
85. Ghassemi F FK, Berijani S, Babeli A, Gholizadeh A, Sabour S. Quantitative assessment of vascular density in diabetic retinopathy subtypes with optical coherence tomography angiography. *BMC Ophthalmol*. 2021;21(1):82.
86. Wylegala A TS, Dobrowolski D, Wylegala E. Optical coherence angiography: a review. *Medicine*. 2016;95(41):e4907.
87. B. T. Retinal Hastalıklarda Optik Koherens Tomografi Anjiyografi. *Güncel Retina*. 2017;1(1):69-74.
88. Coscas F G-BA, Miere A, et al. Optical coherence tomography angiography in retinal vein occlusion: evaluation of superficial and deep capillary plexa. *Am J Ophthalmol*. 2016;161:160-71.e1-2.
89. Ricco S CM, Ishikawa H, Wollstein G, Schuman J. Correcting motion artifacts in retinal spectral domain optical coherence tomography via image registration. *Med Image Comput Comput Assist Interv*. 2009;12(Pt 1):100-7.
90. Glacet-Bernard A SA, Coscas F, Coscas G, Souied EH. Optical coherence tomography angiography in retinal vein occlusion treated with dexamethasone

- implant: a new test for follow-up evaluation. *Eur J Ophthalmol*. 2016;26(5):460-8.
91. Suzuki N HY, Tomiyasu T, et al. Retinal hemodynamics seen on optical coherence tomography angiography before and after treatment of retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(13):5681-7.
  92. Liang MC VR, Duker JS, Reichel E. Solid-appearing retinal cysts in diabetic macular edema: a novel optical coherence tomography finding. *Retin Cases Brief Rep*. 2013;7(3):255-8.
  93. Samara WA SE, Khoo CT, et al. Correlation of foveal avascular zone size with foveal morphology in normal eyes using optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2188-95.
  94. Casselholmde Salles M KA, Amrén U, Epstein D. Optical coherence tomography angiography in central retinal vein occlusion: correlation between the foveal avascular zone and visual acuity. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):Oct242-6.
  95. Nicholson L TS, Amoaku W, Talks K, Sivaprasad S. Retinal vein occlusion (RVO) guideline: executive summary. *Eye (Lond)*. 2022;36(5):909-12.
  96. Ageno W B-WJ, Garcia DA, et al. Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41(1):129-43.
  97. McIntosh RL MQ, Saw SM, Wong TY. Interventions for branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2007;114(5):835-54.
  98. Weiss JN BL. Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2001;108(12):2249-57.
  99. E. S. The therapeutic effects of retinal laser treatment and vitrectomy. A theory based on oxygen and vascular physiology. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001;79(5):435-40.
  100. Noma H FH, Yamasaki M, et al. Pathogenesis of macular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(2):256-61.
  101. Pe'er J FR, Itin A, Gnessin H, Hemo I, Keshet E. Vascular endothelial growth factor upregulation in human central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1998;105(3):412-6.
  102. RF. S. Retinal vascular cystoid macular edema: review and new theory. *Retina*. 2016;36(10):1823-42.
  103. Flaxel CJ AR, Bailey ST, et al. Retinal vein occlusions preferred practice pattern®. *Ophthalmology*. 2020;127(2):P288-p320.
  104. Schmidt-Erfurth U G-AJ, Gerendas BS, et al. Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the european society of retina specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2019;242(3):123-62.

105. Papadopoulos N MJ, Ruan Q, et al. Binding and neutralization of vascular endothelial growth factor (VEGF) and related ligands by VEGF Trap, ranibizumab and bevacizumab. *Angiogenesis*. 2012;15(2):171-85.
106. Campochiaro PA HJ, Feiner L, et al. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1102-12.e1.
107. Brown DM CP, Singh RP, et al. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1124-33.e1.
108. Campochiaro PA CW, Boyer DS, et al. Intravitreal aflibercept for macular edema following branch retinal vein occlusion: the 24-week results of the VIBRANT study. *Ophthalmology*. 2015;122(3):538-44.
109. Korobelnik JF HF, Roeder J, et al. Intravitreal aflibercept injection for macular edema resulting from central retinal vein occlusion: one-year results of the phase 3 GALILEO study. *Ophthalmology*. 2014;121(1):202-8.
110. Brown DM HJ, Clark WL, et al. Intravitreal aflibercept injection for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 1-year results from the phase 3 COPERNICUS study. *Am J Ophthalmol*. 2013;155(3):429-37.e7.
111. Pai SA SR, Vijayan PB, et al. Clinical, anatomic, and electrophysiologic evaluation following intravitreal bevacizumab for macular edema in retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2007;143(4):601-6.
112. Gunther JB AM. Bevacizumab (Avastin) for the treatment of ocular disease. *Surv Ophthalmol*. 2009;54(3):372-400.
113. Keck PJ HS, Krivi G, et al. Vascular permeability factor, an endothelial cell mitogen related to PDGF. *Science*. 1989;246(4935):1309-12.
114. Epstein DL AP, von Wendt G, Seregard S, Kvanta A. Bevacizumab for macular edema in central retinal vein occlusion: a prospective, randomized, double-masked clinical study. *Ophthalmology*. 2012;119(6):1184-9.
115. Scott IU ON, VanVeldhuisen PC, Ip MS, Blodi BA, Chan CK. Month 24 outcomes after treatment initiation with anti-vascular endothelial growth factor therapy for macular edema due to central retinal or hemiretinal vein occlusion: SCORE2 report 10: a secondary analysis of the SCORE2 randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*. 2019;137(12):1389-98.
116. LUCENTIS® (ranibizumab injection) for intravitreal injection. Highlights of prescribing information. [Available from: [https://www.gene.com/download/pdf/lucentis\\_prescribing.pdf](https://www.gene.com/download/pdf/lucentis_prescribing.pdf).
117. EYLEA™ (aflibercept) Injection. Highlights of prescribing information. [Available from: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2011/1253871bl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2011/1253871bl.pdf), .
118. PA. K. Bevacizumab [Available from: <https://eyewiki.aao.org/Bevacizumab>.
119. Scott LJ CU, Reeves BC, Rogers CA. Systemic safety of anti-VEGF drugs: a commentary. *Expert Opin Drug Saf*. 2015;14(3):379-88.

120. Benest AV KK, Savant S, et al. Angiopoietin-2 is critical for cytokine-induced vascular leakage. *PLoS One*. 2013;8(8):e70459.
121. Foxton RH US, Grüner S, Revelant F, Ullmer C. Efficacy of simultaneous vegf-a/ang-2 neutralization in suppressing spontaneous choroidal neovascularization. *EMBO Mol Med*. 2019;11(5).
122. Regula JT LvLP, Foxton R, et al. Targeting key angiogenic pathways with a bispecific CrossMAb optimized for neovascular eye diseases. *EMBO Mol Med*. 2016;8(11):1265-88.
123. Tadayoni R PL, Danzig CJ, et al. Efficacy and safety of faricimab for macular edema due to retinal vein occlusion: 24-week results from the BALATON and COMINO trials. *Ophthalmology*. 2024;131(8):950-60.
124. Rezar-Dreindl S EK, Pollreisz A, et al. Effect of intravitreal dexamethasone implant on intra-ocular cytokines and chemokines in eyes with retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol*. 2017;95(2):e119-e27.
125. Jeanneteau F GM, Chao MV. Activation of Trk neurotrophin receptors by glucocorticoids provides a neuroprotective effect. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2008;105(12):4862-7.
126. Ip MS SI, VanVeldhuisen PC, et al. SCORE study research group a randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. *Arch Ophthalmol*. 2009;127(9):1101-14.
127. Scott IU IM, VanVeldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol*. 2009;127(9):1115.
128. Chang-Lin JE AM, Acheampong AA, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a sustained-release dexamethasone intravitreal implant. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(1):80-6.
129. Bakri SJ OAF, Lezzi R, Kapoor Kapil G. Evaluation of multiple dexamethasone intravitreal implants in patients with macular edema associated with retinal vein occlusion. *Retina*. 2016;36(3):552-7.
130. Chu Z LJ, Gao C, et al. Quantitative assessment of the retinal microvasculature using optical coherence tomography angiography. *J Biomed Opt*. 2016;21(6):066008-.
131. Yao X AM, Le D, Toslak D. Quantitative optical coherence tomography angiography: a review. *Exp Biol Med*. 2020;245(4):301-12.
132. Arganda-Carreras I. Registration and 3D reconstruction of histological sections application to mammary gland development: Universidad Autónoma de Madrid; 2009.

133. Alam M TD, Lim J, Cao D, Yao X. Quantitative characteristics of sickle cell retinopathy in optical coherence tomography angiography. *Biomedical optics express*. 2017;8(3):1741-53.
134. Corliss BA MC, Doty R, Rohde G, Peirce SM. Methods to label, image, and analyze the complex structural architectures of microvascular networks. *Microcirculation*. 2019;26(5):e12520.
135. Reif R QJ, An L, Zhi Z, Dziennis S, Wang R. Quantifying optical microangiography images obtained from a spectral domain optical coherence tomography system. *Int J Biomed Imaging*. 2012;2012(1):509783.
136. Kim AY CZ, Shahidzadeh A, Wang RK, Puliafito CA, Kashani AH. Quantifying microvascular density and morphology in diabetic retinopathy using spectral-domain optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):OCT362-OCT70.
137. Kim AY RD, Shahidzadeh A, et al. Quantifying retinal microvascular changes in uveitis using spectral-domain optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol*. 2016;171:101-12.
138. Fraser GM GD, Ellis CG. Microvascular flow modeling using in vivo hemodynamic measurements in reconstructed 3D capillary networks. *Microcirculation*. 2012;19(6):510-20.
139. Zudaire E GL, Kurecz C, Vermeren S. A computational tool for quantitative analysis of vascular networks. *PloS One*. 2011;6(11):e27385.
140. Told R RG, Schranz M, et al. Correlation of retinal thickness and swept-source optical coherence tomography angiography derived vascular changes in patients with neovascular age-related macular degeneration. *Curr Eye Res*. 2021;46(7):1002-9.
141. Told R RG, Mittermüller TJ, et al. Profiling neovascular age-related macular degeneration choroidal neovascularization lesion response to anti-vascular endothelial growth factor therapy using SSOCTA. *Acta Ophthalmol*. 2021;99(2):e240-e6.
142. Ripolles-Garcia A RG, Ying GS, et al. Characterization of the canine retinal vasculature with optical coherence tomography angiography: comparisons with histology and fluorescein angiography. *Front Neuroanat*. 2021;15:785249.
143. Hunt M WA, Wylęgała E, Teper S. 1-Year fixed-regimen bevacizumab treatment in DME-vascular network image analysis in optical coherence tomography angiography study. *J Clin Med*. 2022;11(8):2125.
144. Klein R KB, Moss SE, Meuer SM. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2000;98:133-41; discussion 41-3.
145. Mitchell P SW, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(10):1243-7.

146. Singh G PS. Demographic profile, prevalence, pattern, and risk factors for retinal vein occlusion in Liberia: A retrospective study. *Oman J Ophthalmol.* 2024;17(2):205-9.
147. Lee JY YY, Kim HK, et al. Baseline characteristics and risk factors of retinal vein occlusion: a study by the Korean RVO Study Group. *J Korean Med Sci.* 2013;28(1):136.
148. Yasuda M KY, Arakawa S, et al. Prevalence and systemic risk factors for retinal vein occlusion in a general Japanese population: the Hisayama study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(6):3205-9.
149. Thapa R BS, Paudyal G, et al. Prevalence, pattern and risk factors of retinal vein occlusion in an elderly population in Nepal: the Bhaktapur retina study. *BMC Ophthalmol.* 2017;17:1-8.
150. VH. V. The effect of chronic glaucoma on the central retinal vessels. *Arch Ophthalmol.* 1913;42:145-52.
151. Frucht J SA, Merin S. Intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol.* 1984;68(1):26-8.
152. Katsimpris A BS, Voulgari N, Baurecht H, Kandarakis S, Nolde M. Intraocular pressure, primary open-angle glaucoma and the risk of retinal vein occlusion: a mendelian randomization mediation analysis. *Eye (Lond).* 2024:1-5.
153. Barnett EM FA, Wilson BS, Kass MA, Gordon MO., Group. OHTS. The incidence of retinal vein occlusion in the ocular hypertension treatment study. *Ophthalmology.* 2010;117(3):484-8.
154. Ghoghari H RS, Loya H, Razzak K. Axial length, a risk factor for retinal vein occlusion: a case control study. *J Pak Med Assoc.* 2019;69(12):1800-.
155. Frangieh GT GW, Barraquer-Somers E, Finkelstein D. Histopathologic study of nine branch retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol.* 1982;100(7):1132-40.
156. Goda I SE, Mostafa SM, et al. Longitudinal changes in peri-papillary retinal nerve fiber layer thickness in patients with unilateral branch retinal vein occlusion. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2023;12(2):62-9.
157. Kim MJ WS, Park KH, Kim TW. Retinal nerve fiber layer thickness is decreased in the fellow eyes of patients with unilateral retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2011;118(4):706-10.
158. Park YJ KJ, Lee EJ, Park KH. Peripapillary microvasculature of the retina and choriocapillaris in uninvolved fellow eyes of unilateral retinal vein occlusion patients. *Retina.* 2022;42(1):159-67.
159. Tsuiki E SK, Ueki R, Maekawa Y, Kitaoka T. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 2013;156(3):543-7. e1.
160. Du KF XL, Shao L, et al. Subfoveal choroidal thickness in retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2013;120(12):2749-50.

161. Rispoli M SM, Lumbroso B. Capillary network anomalies in branch retinal vein occlusion on optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2332-8.
162. Suzuki N HY, Tomiyasu T, et al. Microvascular abnormalities on optical coherence tomography angiography in macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2016;161:126-32. e1.
163. Koullis N KA, Chu Z, et al. Quantitative microvascular analysis of retinal venous occlusions by spectral domain optical coherence tomography angiography. *PloS One*. 2017;12(4):e0176404.
164. Zode JJ CP, Uparkar M., editor Methods to determine fractal dimension to detect branch retinal vein occlusion. 2017 International Conference on Wireless Communications, Signal Processing and Networking (WiSPNET); 2017: IEEE.
165. Yasuda S KS, Kondo M, Ueno S, Kaneko H, Terasaki H. Significant correlation between retinal venous tortuosity and aqueous vascular endothelial growth factor concentration in eyes with central retinal vein occlusion. *PLoS One*. 2015;10(7):e0134267.
166. Cabral D CF, Glacet-Bernard A, et al. Biomarkers of peripheral nonperfusion in retinal venous occlusions using optical coherence tomography angiography. *Transl Vis Sci Technol*. 2019;8(3):7-.
167. Carpineto P MR, Marchini G, Toto L, Di Nicola M, Di Antonio L. Reproducibility and repeatability of foveal avascular zone measurements in healthy subjects by optical coherence tomography angiography. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(5):671-6.
168. Wons J PM, Wirth MA, Freiberg FJ, Becker MD, Michels S. Optical coherence tomography angiography of the foveal avascular zone in retinal vein occlusion. *Ophthalmologica*. 2016;235(4):195-202.
169. Adhi M FM, Louzada R, et al. Retinal capillary network and foveal avascular zone in eyes with vein occlusion and fellow eyes analyzed with optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):OCT486-OCT94.
170. Wang Q CS, Yan Y, et al. Optical coherence tomography angiography in retinal vein occlusions. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256:1615-22.
171. Martinet V GB, Glacet-Bernard A, Zourdani A, Coscas G, Soubrane G. Macular edema in retinal vein occlusion: correlation study between optical coherence tomography, fluorescein angiography and visual acuity. *Int Ophthalmol*. 2012;32(4):369-77.
172. Fan L ZY, Liao R. Evaluation of macular microvasculature and foveal avascular zone in patients with retinal vein occlusion using optical coherence tomography angiography. *Int Ophthalmol*. 2022:1-8.
173. Khodabandeh A SK, Roohipoor R, et al. Quantitative measurement of vascular density and flow using optical coherence tomography angiography (OCTA) in patients with central retinal vein occlusion: can OCTA help in distinguishing ischemic from non-ischemic type? *Int J Retina Vitreous*. 2018;4:1-11.

174. McIntosh RL RS, Lim L, et al. Natural history of central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1113-23. e15.
175. Toulant PF BR. Vascular lesions of the retina in African river blindness. *Bull Acad Natl Med*. 1954;138(9-10):141-5.
176. Alterman M HP. Radial peripapillary capillaries of the retina. II. Possible role in Bjerrum scotoma. *Br J Ophthalmol*. 1968;52(1):26.
177. P. H. Symposium on glaucoma: joint meeting with the national society for the prevention of blindness: new observations on the radial peripapillary capillaries. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1967;6(2):103-8.
178. Kornzweig AL EI, Feldstein M. Selective atrophy of the radial peripapillary capillaries in chronic glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1968;80(6):696-702.
179. Yin S CY, Jiao W, Zhao B. Quantitative assessment parameters of peripapillary regions with branch retinal vein occlusion by using optical coherence tomography angiography. *Biomed Res Int*. 2022;2022(1):9281630.
180. Atilgan CU GY, Hondur G, Kosekahya P, Kocer AM, Citirik M. Evaluation of the radial peripapillary capillary density in unilateral branch retinal vein occlusion and the unaffected fellow eyes. *Ther Adv Ophthalmol*. 2022;14:25158414221090092.
181. Fan L ZY, Sun X, Yu J, Yan H. Patients with unilateral retinal vein occlusion show reduced radial peripapillary capillary density in their fellow eyes. *BMC Ophthalmol*. 2021;21:1-8.
182. Coscas F SA, Glacet-Bernard A, et al. Normative data for vascular density in superficial and deep capillary plexuses of healthy adults assessed by optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):OCT211-OCT23.
183. Landini G MP, Misson GP. Local connected fractal dimensions and lacunarity analyses of 60 degrees fluorescein angiograms. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36(13):2749-55.
184. Ouederni M KM, Sassi H, Nefaa F, Ayed O, Cheour M. Quantitative analysis of microvascular network with optical coherence tomography angiography and its correlation with visual acuity in retinal vein occlusion. *J Curr Ophthalmol*. 2021;33(4):453-60.

## 8. EKLER

### 8.1. Orjinallik Raporu

**iThenticate** RETİNA VEN TIKANIKLIĞI HASTALARININ ETKİLENMİŞ GÖZLERİ, DİĞER BY KÜBRA NUR BOLAT Quotes Excluded 15% Bibliography Excluded

**Match Overview**

1	Internet 854 words crawled on 25-Sep-2022 acikbilim.yok.gov.tr	4%
2	Internet 352 words hdl.handle.net	2%
3	Internet 190 words crawled on 06-Sep-2022 dspace.ankara.edu.tr	1%
4	Internet 114 words crawled on 22-Apr-2023 acikerisim.omu.edu.tr	1%
5	Internet 107 words crawled on 17-Aug-2022 adudspace.edu.edu.tr:8080	1%
6	Internet 107 words crawled on 23-Apr-2023 search.tedizin.gov.tr	1%
7	Internet 98 words crawled on 18-Jan-2023 www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080	<1%
8	Internet 84 words crawled on 09-Jun-2021	<1%

**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ**  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

RETİNA VEN TIKANIKLIĞI HASTALARININ ETKİLENMİŞ  
GÖZLERİ, DİĞER GÖZLERİ VE SAĞLIKLI KONTROLLER  
ARASINDA OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİK  
ANJİYOGRAFİK BULGULARIN KARŞILAŞTIRILMASI

DR. KÜBRA NUR BOLAT

## 8.2. Etik Kurul Kararı



T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/764

12.12.2024

Sayın Prof. Dr. Hakkı Birinci

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz Tek Taraflı Retina Ven Tıkanıklığı Hastalarının Hasta Gözleri, Diğer Gözleri ve Sağlıklı Kontroller Arasında Optik Koherens Tomografik Anjiyografik Bulguların Karşılaştırılması başlıklı OMÜ KA EK 2024/575 Karar nolu Veri kaynakları taraması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları açısından Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına, çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 11.12.2024 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.

