

T. C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

**RETİNAL VEN TIKANIKLIKLARINDA
SANTRAL KORNEA KALINLIĞI, ÖN
KAMARA DERİNLİĞİ, ÖN KAMARA
HACMİ, ÖN KAMARA AÇISI VE AKSİYEL
UZUNLUĞUN İNCELENMESİ**

Dr. Gökhan YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Orhan ATEŞ

ERZURUM-2018

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

İLGİ: 19.04.2018 tarih ve 42190979-204.01.02-E.1800125687 sayılı yazınız.

TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı tıpta uzmanlık öğrencisi Arş.Gör.Dr.Gökhan YILDIRIM'ın **“Retinal Ven Tıkanıklıklarında Santral Kornea Kalınlığı, Ön Kamara Derinliği, Ön Kamara Hacmi, Ön Kamara Açısı ve Aksiyel Uzunluğun İncelenmesi”** konulu tezini incelemek üzere oluşturulan tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, 08.05.2018 tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19.maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi jüri üyelerince oy birliği ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinize arz ederiz. 08.05.2018



Prof. Dr. Orhan BAYKAL
Atatürk Üniv. Tıp Fak.
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı
Jüri Başkanı

Prof. Dr. Orhan ATEŞ
Atatürk Üniv. Tıp Fak.
Göz Hast. Anabilim Dalı
Jüri Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Yücel KARAKURT
Erzincan Üniversitesi
Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hast.
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
Jüri Üyesi

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	iv
TEŞEKKÜR	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Retina Anatomisi	3
2.1.1. Maküla	4
2.1.2. Periferik Retina	5
2.1.3. Retinanın Vasküler Yapısı	5
2.2. Retinal Ven Tıkanıklıkları	7
2.2.1. Retinal Ven Tıkanıklığının Sınıflaması	7
2.2.2. Retinal Ven Tıkanıklığının Etyopatogenezi ve Risk Faktörleri.....	9
2.2.3. Retina Ven Tıkanıklığında Klinik Bulgular ve Teşhis.....	13
2.2.4. Retinal Ven Tıkanıklıklarının Tedavisi	15
2.3. Pentacam – Scheimpflug Görüntüleme Sistemi	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1. İstatistiksel Analizler	25
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇLAR	44
KAYNAKLAR	46

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Retina Tabakalarının Histolojik Görüntüsü.

Şekil 2.2. Retina Tabakaların OCT Görüntüsü.

Şekil 2.3. Maküla.

Şekil 2.4 Retinal Ven Tıkanıklıkları Sınıflaması a.Retinal Ven Kök Tıkanıklığı b.Hemisferik Retinal Ven Tıkanıklığı c. Alt Temporal Retinal Ven Dal Tıkanıklığı d. Üst Temporal Retinal Ven Dal Tıkanıklığı

Şekil 2.5. Retinal Ven Kök Tıkanıklığı Fundus Görüntüsü

Şekil 2.6. İskemik Tip Retinal Ven Kök Tıkanıklığının FFA Görüntüsü.

Şekil 2.7. Retinal Ven Dal Tıkanıklığı Fundus Görüntüsü.

Şekil 2.8. Üst Temporal Retinal Ven Dal Tıkanıklığının FFA Görüntüsü.

Şekil 2.9. Optik Sinirin Vasküler Yapısı.

Şekil 2.10.Maymundan Alınan Örneklerin Mikroskobik Görüntüsü. Sağda sağlıklı maymunda ortak kılıfı paylaşan retinal arter ve venin görünümü. Solda arteryal hipertansiyonu ve ateroskleroza bulunan maymunda retinal arterin veni sıkıştırması.

Şekil 2.11. RVKT'ına Sekonder Siliyoretinal Arter Tıkanıklığı.

Şekil 2.12. RVT'nin Sebep Olduğu Bağlı Makula Ödeminin OCT görüntüsü. A: RVDT Bağlı İntraretinal Ödem, B: RVKT Bağlı İntraretinal Ödem ve Subretinal Sıvı

Şekil 2.13. İskemik RVDT'de FFA Görüntüsü.

Şekil 2.14. Noniskemik RVDT'de FFA Görüntüsü.

Şekil 2.15 Noniskemik RVKT'de FFA Görüntüsü ; İskemik RVKT'de FFA Görüntüsü .

Şekil 2.16. Pentacam HR Cihazı.

Şekil 2.17. Pentacam HR Cihazında Dönen Scheimpflug Kameranın Gösterimi.

Şekil 2.18. Pentacam ile Elde Edilen Veriler.

Şekil 4.1: Grupların Yaş Ortalamaları Grafiği.

Şekil 4.2: Grupların Cinsiyet Dağılımı Grafiği.

Şekil 4.3: Grupların Gözlerinin Dağılımı Grafiği.

Şekil 4.4: Hastaların Retinal Ven Tıkanıklığı Grafiği.

Şekil 4.5: Grupların Santral Kornea Kalınlığı Ortalamaları Grafiği.

Şekil 4.6: Grupların Santral Kornea Kalınlığı Açısından Histogram Grafikleri.

Şekil 4.7: Grupların Ön Kamara Derinliği Ortalamaları Grafiği.

Şekil 4.8: Grupların Ön Kamara Derinliği Açısından Histogram Grafikleri.

Şekil 4.9: Grupların Ön Kamara Hacmi Ortalamaları Grafiği.

Şekil 4.10: Grupların Ön Kamara Hacmi Açısından Histogram Grafikleri.

Şekil 4.11: Grupların Ön Kamara Açısı Ortalamaları Grafiği.

Şekil 4.12: Grupların Ön Kamara Açısı Yönüyle Histogram Grafikleri.

Şekil 4.13: Grupların Aksiyel Uzunluk Ortalamaları Grafiği.

Şekil 4.14: Grupların Ortalama Aksiyel Uzunluk Açısından Histogram Grafikleri

Şekil 5.1: RVT ile AL Arasındaki İlişkiyi İnceleyen Çalışmalar.



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

RVT	:Retinal ven tıkanıklığı
RVDT	:Retinal ven dal tıkanıklığı
RVKT	:Retinal ven kök tıkanıklığı
HRVT	:Hemisantral retinal ven tıkanıklığı
RPE	:Retina pigment epiteli
ÖKD	:Ön kamara derinliği
ÖKH	:Ön kamara hacmi
ÖKA	:Ön kamara açısı
SKK	:Santral kornea kalınlığı
AL	:Aksiyel uzunluk
GİB	:Göz içi basınç
VEGF	:Vasküler endotelyal büyüme faktörü
HT	:Hipertansiyon
DM	:Diabetes mellitus
OCT	:Optik koherens tomografi
FFA	:Fundus floresein anjiyografi
LFK	:Laser fotokoagulasyon
PPV	:Pars plana vitrektomi
NV	:Neovaskülerizasyon
NVG	:Neovasküler glokom
DRP	:Diabetik retinopati
IVTA	:Intravitreal triamsinolon asetonid
LK	:Lamina kribroza
RAPD	:Rölatif afferent pupil defekti
PAAG	:Primer açık açılı glokom

TEŞEKKÜR

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.B.D.'de almış olduğum uzmanlık eğitimim süresince hoşgörüsünü esirgemeyen bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım Prof. Dr. Orhan Baykal'a, Prof. Dr. İbrahim Koçer'e, Prof. Dr. İlknur Akyol Salman'a, Yard. Doç. Dr. Sadullah Keleş'e, Yard. Doç. Dr. Osman Öndaş'a ve Yard. Doç. Dr.Emine Çinici'ye ,

Sadece tezimin hazırlanma aşamasında değil uzmanlık eğitimimin başladığı ilk günden beri her konuda desteğini ve ilgisini hissettiğim tez hocam Prof. Dr. Orhan Ateş'e,

Uzmanlık eğitimim süresince beraber çalıştığım değerli doktor arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca desteklerini hep yanımda hissettiğim bugünlere gelmeme vesile olan aileme,

En zor ve en güzel günlerimde yanımda olan ,sevgisini ve güler yüzünü benden esirgemeyen sevgili eşim Yeşim Yıldırım'a

Teşekkür ederim...

ÖZET

Retinal Ven Tıkanıklıklarında Santral Kornea Kalınlığı, Ön Kamara Derinliği, Ön Kamara Hacmi, Ön Kamara Açısı ve Aksiyel Uzunluğun İncelenmesi

Amaç: Retinal ven tıkanıklığı olgularında santral kornea kalınlığı, ön kamara derinliği, ön kamara hacmi, ön kamara açısı ve aksiyel uzunluğun incelenmesi.

Gereç ve Yöntem: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne 15/08/2017-15/04/2018 tarihleri arasında başvuran retinal ven tıkanıklığı teşhisi konmuş, herhangi bir oküler cerrahi geçirmemiş ve başka bir oftalmolojik hastalığı bulunmayan 40 hastanın etkilenen ve etkilenmeyen gözleri ile herhangi bir oküler cerrahi geçirmemiş ve herhangi bir oftalmolojik hastalığı bulunmayan 40 sağlıklı gönüllünün randomize seçilen tek gözleri çalışmaya dahil edildi. Olguların santral kornea kalınlığı, ön kamara derinliği, ön kamara hacmi ve ön kamara açısı Pentacam (Oculus, Wetzlar, Germany) cihazıyla aynı ölçüm odasında pupilleri dilate edilmeden ölçüldü. Ardından gözlerin aksiyel uzunlukları, Nidek Echoscanner US-3300 A-scan ultrasonografi cihazı kullanılarak ölçüldü. Hastaların etkilenen gözlerinin sonuçları hem hastaların etkilenmeyen gözlerinin sonuçları ile hem de sağlıklı gönüllülerin sonuçlarıyla istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması $58,55 \pm 10,43$ (retinal ven kök tıkanıklıklarında $58,40 \pm 9,30$ ve retinal ven dal tıkanıklıklarında $58,60 \pm 10,93$) idi. Sağlıklı gönüllülerin yaş ortalaması ise $55,68 \pm 10,54$ idi. Hastaların 25'i (% 62,5) erkek, 15'i (% 37,5) kadındı. Sağlıklı gönüllülerin ise 24'ü (%60) erkek, 16'sı (%40) kadındı. Hastaların 21'inde (%52,5) sağ göz, 19'unda (%47,5) ise sol göz tutulumu mevcuttu. Sağlıklı gönüllülerin 20' sinin (%50) sağ, 20' sinin (%50) ise sol gözü çalışmaya dahil edildi. 30 (%75) hastanın retinal ven dal tıkanıklığı, 10 (%25) hastanın ise retinal ven kök tıkanıklığı mevcuttu. Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında santral kornea kalınlığı ortalaması yönüyle bakıldığında hastaların etkilenen gözlerinde daha ince olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0,032$; $p<0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında aksiyel uzunluk ortalaması yönüyle bakıldığında ise hastaların etkilenen gözlerinde daha kısa olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p<0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında ortalama ön kamara derinliği, ön kamara hacmi, ön kamara açısı yönüyle istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). İstatistiksel

olarak anlamlı fark olmasada retinal ven tıkanıklığı geçiren gözlerle sağlıklı gönüllülerin gözleri ile kıyaslandığında ortalama ön kamara derinliği, ön kamara hacmi, ön kamara açısının daha düşük olduğu tespit edildi. Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında herhangi bir parametrede istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

Sonuç: Daha ince santral kornea kalınlığı ve daha kısa aksiyel uzunluğu retinal ven tıkanıklıkları için risk faktörüdür. Düşük ön kamara derinliği, düşük ön kamara hacmi ve dar ön kamara açısı ise retinal ven tıkanıklıklarına yatkınlığı artırmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Retinal ven tıkanıklığı, santral kornea kalınlığı, aksiyel uzunluk, ön kamara derinliği, ön kamara hacmi, ön kamara açısı.



ABSTRACT

To Evaluate Central Corneal Thickness, Anterior Chamber Depth, Anterior Chamber Volume, Angle Of The Anterior Chamber And Axial Length Of The Eye At Retinal Vein Occlusion.

Objectives: To evaluate central corneal thickness, anterior chamber depth, anterior chamber volume, angle of the anterior chamber and axial length of the eye at retinal vein occlusion

Materials and Methods: 40 patients and 40 eyes with unilateral retinal vein occlusion having no ocular surgery and another ophthalmological pathology and randomly selected people one eye has no ophthalmological pathology were included to this study from 15.08.2017 to 15.04.2018 to apply Atatürk University Medical Faculty Eye Diseases Polyclinic. All cases, not dilated pupils, central corneal thickness, anterior chamber depth, anterior chamber volume and angle of the anterior chamber were measured with Pentacam (Oculus, Wetzlar, Germany) at the dark same room having stable illumination. After that axial length of the eye were measured with Nidek Echoscanner US-3300 A-scan USG. Patients affected eyes were compared statically with their unaffected eyes and healthy voluntary cases eyes.

Results: Mean ages of patients were $58,55 \pm 10,43$. When healthy voluntary cases were $55,68 \pm 10,54$. 25 (% 62,5) patients were male 15(% 37,5) were female. 24 (% 60) healthy voluntary cases were male and 16(% 40) were female. 21(%52,5) patients right eye and 19 (%47,5) patients left eye were affected. 20(%50) voluntary patients right eyes and 20(%50) voluntary patients left eyes were included to this study. 30(%75) patients had branch retinal vein occlusion and 10(%25) patients had central retinal vein occlusion. There were statically significant differences between patients affected eyes and voluntary healthy cases in terms of mean corneal thickness and axial length of the eye were thinner and shorter. Yet, There weren't statically significant differences between them in terms of anterior chamber depth, anterior chamber volume, angle of the anterior chamber. But these parameters of the eyes were lower. There were no statically significant differences between affected eyes and unaffected eyes in terms of their parameters.

Conclusion: Compared with healthy population, thin central corneal thickness and short axial length of the eyes were thought as risk factors. And low anterior chamber depth and volume,

narrow anterior chamber angle should be thought of as the other risk factors. Cases who have one or more of these parameters following the thin central corneal thickness, short axial length of the eye, low anterior chamber depth and volume, narrow anterior chamber angle were informed risk of retinal vein occlusion and these cases should follow-up closely.

Key words : Retinal Vein Occlusion, Central Corneal Thickness, Anterior Chamber Depth, Anterior Chamber Volume, Angle Of The Anterior Chamber, Axial Length.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Retinal ven tıkanıklığı (RVT), diyabetik retinopatiden (DRP) sonra en sık görülen retinal vasküler hastalıktır (1). RVT'nin 10 yıllık toplam insidansı %1.6'dır. Yaşla birlikte görülme sıklığı da artmaktadır (2). Retinal ven tıkanıklığı erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir (3).

Retinal ven tıkanıklıkları santral, hemisantral ve dal tıkanığı olmak üzere üç farklı grupta incelenir.

RVT multifaktoriyel bir hastalıktır. Retinal ven tıkanıklıklığı oluşumunda oküler ve sistemik olmak üzere birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Bunların en önemlisi sistemik hipertansiyondur(HT)(4). HT dışında yaş, diabetes mellitus(DM), hiperlipidemi, kan diskrazileri, disproteinemiler, vaskülitler, otoimmün hastalıklar ,antitrombin 3 eksikliği, protein C ve S eksikliği, aktive protein C rezistansı, faktör V Leiden mutasyonu, hiperhomosisteinemi gibi birçok sistemik risk faktörü sayılmıştır (4,5). Oküler risk faktörleri olarak da primer açık açılı glokom (PAAG), hipermetropi, kısa aksiyal uzunluk(AL), travma, optik disk lezyonları(druzen, optik nevrit) sayılmıştır.

RVT'nin kanıtlanmış ve kesin kabul görmüş bir tedavisi yoktur . RVT' de görme kaybının temel sebebi olan maküla ödemi (6) ve iskemiye sekonder gelişebilecek komplikasyonları önlemeye yönelik tedaviler uygulanmaktadır.

RVT'nin patofizyolojisini anlamak için bir çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların birinde Green ve arkadaşları, retinal ven kök tıkanıklığı (RVKT) sebebiyle enükleasyon yapılan 29 gözde yaptıkları histopatolojik incelemede lamina kribrosa (LK) bölgesinde vende trombüs geliştiğini göstermişlerdir (7). Yapılan başka bir çalışmada da ven dal tıkanıklığı geçiren olgularda yapılan histopatolojik incelemelerde, dal tıkanıklıklarının genellikle arter-ven çaprazlaşma bölgesinde olduğu belirtilmiştir. Tıkanıklık gelişmesinde temel nedenin kapiller ve arteriyel değişikliklere bağlı olarak venöz sistemde trombüs gelişimi olduğu ileri sürülmüştür (8).

RVT'nin patofizyolojisini daha iyi anlayabilmek için bulbus oküli anatomik olarak incelendiğinde ; dıştan içe doğru tunica fibrosa bulbi, tunica vasculosa bulbi ve tunica interna bulbi olmak üzere üç tabakadan oluşur (9).

- 1- Tunica fibrosa bulbi: En dıştaki tabakadır. Anteriorda kornea ve korneanın bitim yerinden itibaren arkaya kadar olan bölümde sklera yerleşmiştir.
- 2- Tunica vaskülas bulbi: Ortadaki tabakadır.
- 3- Tunica interna bulbi: En içteki tabakadır, retina bu tabakadadır (10).

Yukarıda da bahsettiğimiz gibi Green ve arkadaşları, RVKT sebebiyle enükleasyon yapılan 29 gözde yaptıkları histopatolojik incelemede lamina kribrosa bölgesinde vende trombüs geliştiğini göstermişlerdir (7). Lamina kribroza ise sklerada yani gözün en dıştaki tabakası olan tunica fibrosa bulbide yer almaktadır (11). Dolayısıyla bizde çalışmamızda santral retinal ven tıkanıklığının geliştiği bölge olan lamina kribrozayla aynı göz tabakasında bulunan yani anatomik ve embriyolojik (substantia propria-mezenşim) devamı sayılan korneanın santral kalınlığı ile RVT arasında ilişki olabileceğini öngörerek literatürde daha önce çalışılmış olan bu ilişkiyi incelemeyi amaçladık. Ayrıca oluşumlarında korneanın temel rol oynadığı ön kamara derinliği, ön kamara hacmi , ön kamara açısı ile retinal ven tıkanıkları arasında bir ilişki olabileceğini öngörerek daha önce literatürde çalışılmamış olan bu ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Literatürde kısa aksiyel uzunluğun retinal ven tıkanıklığında risk faktörü olabileceği bazı çalışmalarda ifade edilmiştir. Bu durum kısa aksiyel uzunluğu olan olgularda, retinal ven ve arterin lamina kribrozada daha dar bir pozisyonda seyrettiği ile açıklanmıştır (12,13). Bizde çalışmamızda retinal ven tıkanıklığı için risk faktörü kabul edilen kısa aksiyel uzunluk ile retinal ven tıkanıkları arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık

2. GENEL BİLGİLER

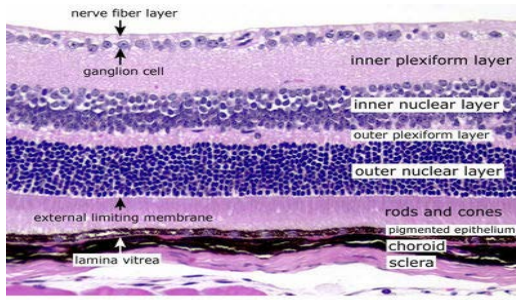
2.1. Retina Anatomisi

Retina gözün en içteki tabakası olup şeffaf ve ince bir mebrandır. Altındaki koroid tabakasından dolayı kırmızı refle verir. İç yüzeyi vitreusla dış yüzeyi ise bruch mebranı ile komşudur. Retinanın en ince yeri foveadır. Retina ekvatorunda 0,2 mm, ora serratada 0,1 mm, optik sinir çevresinde ise yaklaşık 0,56 mm kalınlığındadır (14).

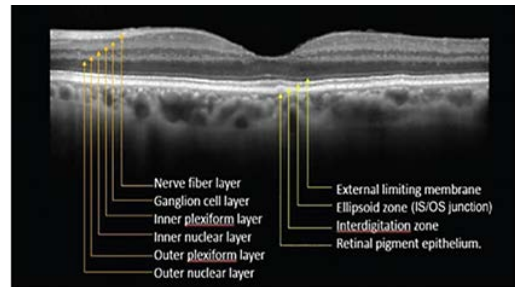
Histolojik olarak retina 10 tabakadan oluşmaktadır. (Şekil 2- 1)(15)

Bu tabakalar dıştan içe doğru:

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



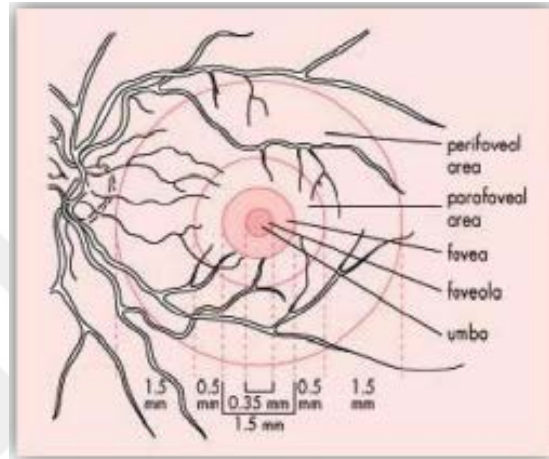
Şekil 2.1. Retina Tabakalarının Histolojik Görüntüsü.



Şekil 2.2. Retina Tabakaların OCT Görüntüsü.

2.1.1. Maküla

Retinanın arka kutbunda optik diskin temporalinde bulunan yaklaşık 5,5- 6 mm çapındaki bölgesidir. Ayrıca ksantofil pigmenti taşıyan gangliyon hücreleri retinanın bu tabakasında bulunmaktadır. 250- 600 mikron çapındaki bölgesinde kapiller yoktur ve bu bölgeye avasküler bölge denir. Maküla beş bölgeye ayrılabilir: umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea (Şekil 2-3).



Şekil 2.3. Maküla.

2.1.1.1. Foveola

Foveola, 350 mikron çapında ve 150 mikron kalınlığındadır. Sadece konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur. Foveola merkezinde umbo bulunur. Umbo fovea merkezinde görülebilen foveola reflesidir. Konilerin en yoğun bulunduğu retina bölgesidir. Bu yüzden santral koni demeti olarak da adlandırılmaktadır. Umboda bulunan koniler yüksek görme düzeyi için özelleşmişler ve sıkı dizilim gösterirler.

2.1.1.2. Fovea

1500 mikron çapında ve 0,25 mm kalınlığındadır. 22* lik bir eğime sahip(klivus) ince bir tabana ve kalın bir kenara sahiptir. Foveada sinir lifleri, ganglion hücreleri ve iç pleksiform tabaka bulunmaz.

2.1.1.3. Parafovea

0,5 mm çapında olup foveadan hemen sonra başlamaktadır (16). İ nükleer tabaka ve gangliyon tabakasında, hücre sayısında artış bulunmaktadır. 4- 6 tabaka ganglion hücresi, 7- 11 tabaka bipolar hücre içeren katmanlardan oluşan yapı gösterir. Koni- basil oranı 1/1'dir.

2.1.1.4. Perifovea

Makülanın en dıştaki bölgesidir. 1,5 mm çapındadır (16). Ganglion hücre tabakası periferik retina ile benzerlik gösterip tek nükleuslu katman şeklinedir. Koni- basil oranı 1/2'dir.

2.1.2. Periferik Retina

Temel olarak rod hücrelerinin yer aldığı, makula dışında kalan retina zonudur (14). Ora serrata , retinanın pars plana ile birleşim bölgesidir (17) .Dışlı bir görünümü vardır. Limbustan yaklaşık 6- 8 mm uzaklıktadır (14) .

2.1.3. Retinanın Vasküler Yapısı

Retinanın beslenmesi retinal damarlar ve koroid orjinlidir. Retinanın 2/3 iç kısmı retinal damarlar ile retinanın 1/3 dış kısmı ise koroidden difüzyonla beslenir. Hem retinal damarlar hem de koroidal dolaşım oftalmik arterin dalları tarafından oluşturulur (18) .

Oftalmik arter optik kanaldan optik sinirin dışında ve inferiorunda orbitaya girer. Santral retinal arter oftalmik arterin ilk verdiği daldır. Globun 12-20 mm posteriorunda optik sinire girer. Lamina kribrozadan geçerek bulbusa girer. İnternal elastik laminasını kaybeder, medial müsküler katının bütünlüğü bozulur. Böylece arter özelliğini kaybederek arteriol özellikleri kazanır. Santral retinal arter glob içinde süperior ve inferior dallara ayrılır. Bunlarda nazal ve temporal olmak üzere dallara ayrılır. Nazal dallar direkt olarak ora serrataya yönlenirken, temporal dallar fovea santralis çevresinde halka meydana getirdikten sonra ora serrataya yönelir. Retina arteriyolleri end arter özelliği gösterir yani aralarında herhangi bir anastomoz bulunmaz. Retinal arteriyollerinin diğer bir özelliği saydam olmalarıdır, bu yüzden fundus muayenesi esnasında görülen yapı kan stnunun görüntüsüdür. Retinal arterioller bir kapiller ağ ile sonlanmaktadır. Kapiller endotel, sıkı hücreler arası bağlantıları sayesinde iç retina

bariyerini düzenlemektedir (19) . Bu kapiller pleksuslar makulada yoğun şekilde bulunmakta olup makulanın merkezindeki fovea santraliste bulunmazlar. Kapiller ağın olmadığı bu bölgeye avasküler zon denilmektedir (15).

Retinayı besleyen bir başka yapı siliyoretinal arterdir. Siliyoretinal arterin literatürde farklı oranlarda ve varyasyonlarda olduğu bildirilmektedir. Yaklaşık olarak popülasyonda %6-20 oranında görülmektedir (17). Santral retinal arterden bağımsız olarak makülayı besler. Bu durum santral retinal arter tıkanıklığı geçiren hastalarda makulanın korunmasını sağlayabilir.

Koroidal dolaşımda, retinal vasküler dolaşımda olduğu gibi oto-regülasyon bulunmaz. Bundan dolayı retinal ven tıkanıklıklarında perfüzyonun bozulduğu durumlarda siliyoretinal arterde de perfüzyon bozulabilir ve retinal ven tıkanıklığı ile siliyoretinal arter tıkanıklığı birlikteliği görülebilir (20).

Retinanın venleri genel olarak retinal arterlerle beraber seyreder. Arterlerle venler çaprazlaştıkları yerlerde ortak kılıf içindedirler. Çaprazlaşma yerlerinde arter venin üzerindedir. Retinal ven dalları birleşerek santral retinal veni oluştururlar (18). Santral retinal ven oftalmik vene ,oftalmik vende kavernoöz sinüse drene olur. Retina arterioller ve venleri arasında anastomoz bulunmaz (15). Venler arterlere göre biraz daha geniştir. Arter- ven kalınlık oranı 2/3'dür (14).

Retinal arteriyoller yaklaşık 10-20 adet kapiller pleksusla sonlanırlar. Kapillerler arteriyollerle venüller arasında bulunur . Retinada kapiller pleksuslar iki katmanda bulunurlar:(21)

- 1.Sinir lifi ve gangliyon hücre katmanı
- 2.İç nükleer tabaka katmanı

Kapiller pleksuslar retinanın farklı yerlerinde farklı sayıda bulunurlar; optik disk çevresinde üç-dört, avasküler zon dışındaki makülada üç, periferde ise tek kat bulunurlar. Peripapiller kapiller pleksus daha yüzeeldir ve bu kapillerler arasında anastomoz bulunmaz . Farklı klinik tablolarda görülen atılmış pamuk görüntüsü sıklıkla radyal peripapiller pleksus bölgesinde oluştuğundan, patogenezinde radyal peripapiller pleksusun sorumlu olabileceği düşünülür (18) .

Önde korneanın arka yüzeyi, arkada lensin pupiller kısmı ile irisin ön yüzü, periferde trabeküler ağ, skleral mahmuz, silyer cisim ve iris kökü arasında kalan bölge ön kamarayı oluşturur. Bu bölgenin hacmine ise ön kamara hacmi denir. Ön kamara derinliğini etkileyen başlıca faktörler; kırma kusurları, ırk, cinsiyet, yaş ve genetikdir. ÖKA ya da diğer adıyla iridokorneal açı, periferik kornea ve iris kökünün bileşke noktasında oluşur. Hümör aközün ön kamarayı terketmesinde rol oynayan en önemli anatomik yapıdır. Bu yapı içinde önden arkaya doğru sırasıyla Schwalbe hattı, trabeküler ağ, sklera mahmuzunu, silyer bant ve iris kökü bulunur

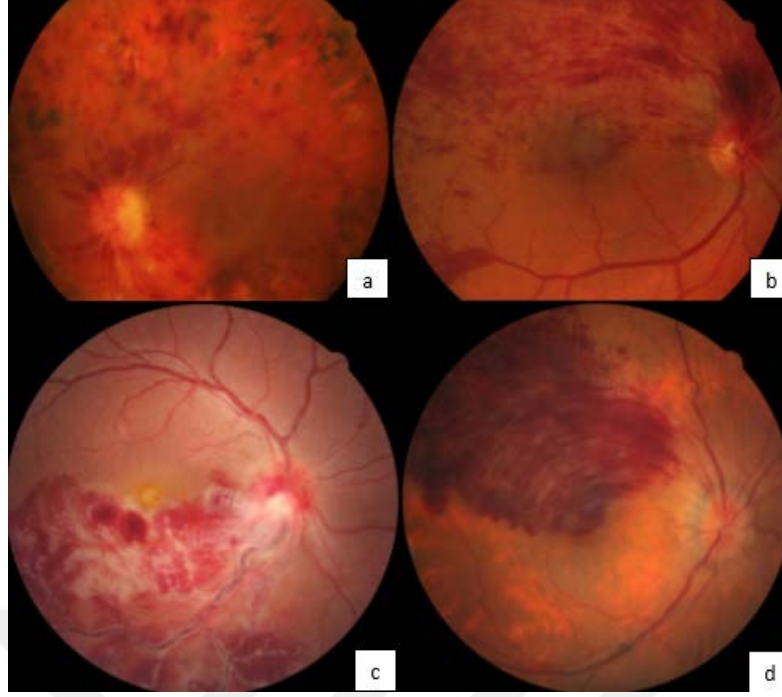
Aksiyel uzunluk, kısaca gözün ön-arka çapı olarak ifade edilse de aslında ölçüm aletleri ile kornea ve retina arasında tespit edilen uzaklıktır. İnsan gözü postnatal dönemde hızlı bir büyüme gösterir. En hızlı büyüme oranı ilk 18 ayda gerçekleşirken daha sonraki dönemlerde bu oran azalmaktadır . Aksiyel uzunluk A-scan biometri ile ölçülür. Yenidoganda aksiyel uzunluk 17,02 mm iken yaşla birlikte artarak 10 yaşında erişkin boyutuna ulaşır. Bu nedenle gözün optik kırma gücü pediatrik dönemde sürekli değişim içindedir. Erişkin bir insanın aksiyel göz uzunluğu çoğunlukla 22-24,5 mm arasında değişmekle birlikte ortalama 23,6 mm' dir. İki göz arasında aksiyel uzunluk farkı, genelde 0,3 mm' den fazla değildir. Dolayısıyla iki göz arasında 0,3 mm' den daha düşük aksiyel uzunluk farkları normal kabul edilmektedir . Bir yaşımdan sonra aksiyel göz büyümesi vitreus uzamasından kaynaklanmaktadır.

2.2. Retinal Ven Tıkanıklıkları

Retinal ven tıkanıklığı , diyabetik retinopatiden sonra en sık görülen retinal vasküler hastalıktır (1). RVT'nin 10 yıllık toplam insidansı %1.6'dır. Yaşla birlikte görülme sıklığı da artmaktadır (2). RVT genellikle tek taraflı olarak görülür fakat RVKT %10 oranında, RVDT ise %5-6 oranında bilateral görülebilmektedir. Tek taraflı RVT ile başvuran hastaların bir yıllık süre zarfında diğer gözlerinde de RVT gelişme olasılığı RVKT için %5, RVDT için ise %10 oranındadır (22).

2.2.1. Retinal Ven Tıkanıklığının Sınıflaması

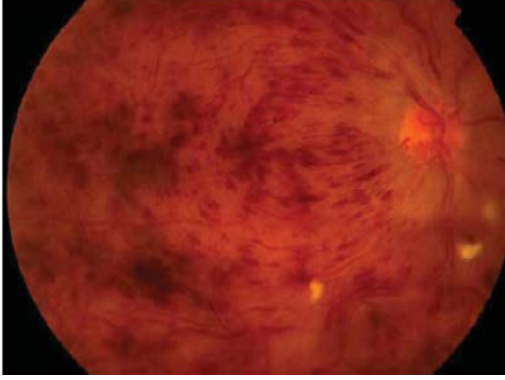
Retinal ven tıkanıkları, tıkanıklığın anatomik lokalizasyonu ve etkilenen bölgeye göre retinal ven kök tıkanıklığı (RVKT), retinal ven dal tıkanıklığı (RVDT) ve hemisferik retinal ven tıkanıklığı (HRVT) olarak sınıflandırılır.



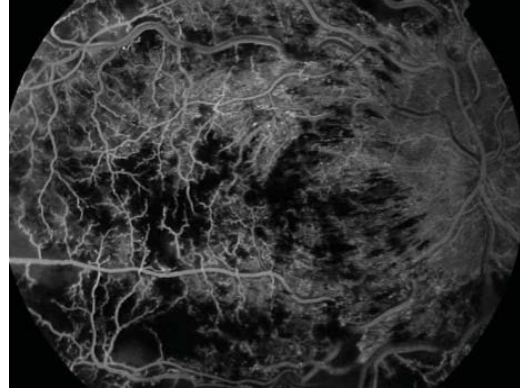
Şekil 2.4 Retinal Ven Tıkanıklıkları Sınıflaması a. Retinal Ven Kök Tıkanıklığı b. Hemisferik Retinal Ven Tıkanıklığı c. Alt Temporal Retinal Ven Dal Tıkanıklığı d. Üst Temporal Retinal Ven Dal Tıkanıklığı

Santral retinal venin lamina kribroza seviyesindeki obstruksiyonundan kaynaklanan klinik tablo RVKT, lamina kribrozaya ulaşmadan retinal arter ve venlerin çaprazlaşma bölgelerinde oluşan obstrüksiyonlardan kaynaklanan klinik tablo ise RVDT olarak tanımlanmaktadır. Santral retinal ven intrauterin hayatın 3. ayına kadar birbirleriyle sıkı anastomozları bulunan iki dal olarak seyreder. Doğuma kadar bu iki ana daldan birisi gerileyerek kaybolur. Yapılan çalışmalarda toplumun yaklaşık %20.5’inde santral retinal venin intrauterin hayattaki gibi iki dal olarak kaldığı görülür (23). İki adet santral retinal veni bulunan gözlerde bu venlerin birisinde oluşan obstrüksiyonlardan kaynaklanan klinik tablo ise HRVT olarak tanımlanmaktadır. RVKT, RVDT ve HRVT ayrıca retinanın perfüzyonuna bağlı olarak iskemik ve non iskemik olarak da ikiye ayrılırlar. İskemik olan RVT’lerde iskemik alanlardan salgılanan sitokinler neovaskülarizasyonların gelişmesine sebep olmaktadır dolayısıyla tıkanıklık sonrasında neovasküler glokom, vitreus hemorajisi ve traksiyonel retina dekolmanı gibi tablolarla karşılaşmaktadır.

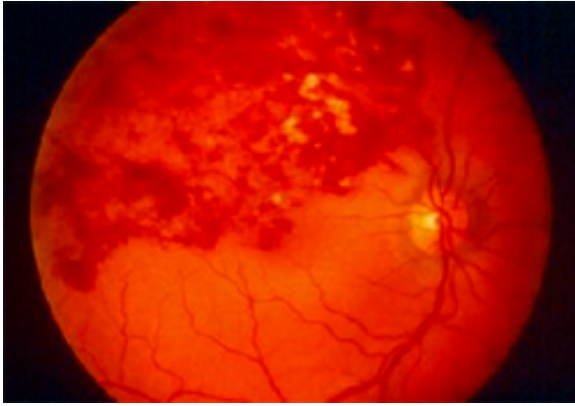
RVT’yi iskemik ya da non iskemik olarak tanımlayabilmek için vizyon düzeyi, rölatif afferent pupil defektinin (RAPD) varlığı, fundus floresein anjiyografide kapiller perfüzyon defektinin genişliği, elektroretinografide (ERG) b dalgası amplitüd azlığı, azalmış b/a oranı ve uzamış b dalgası ileti zamanının değerlendirilmesi gerekmektedir (24).



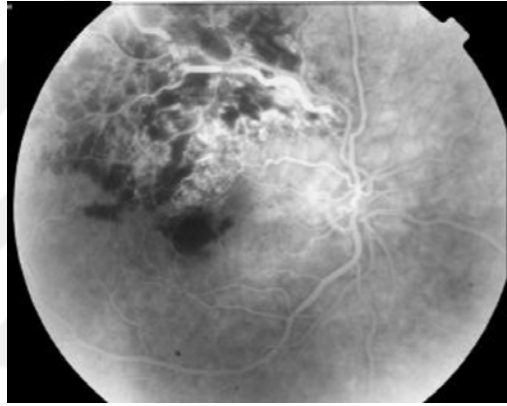
Şekil 2.5. Retinal Ven Kök Tıkanıklığı Fundus Görüntüsü.



Şekil 2.6. İskemik Tip Retinal Ven Kök Tıkanıklığının FFA Görüntüsü.



Şekil 2.7. Retinal Ven Dal Tıkanıklığı Fundus Görüntüsü.



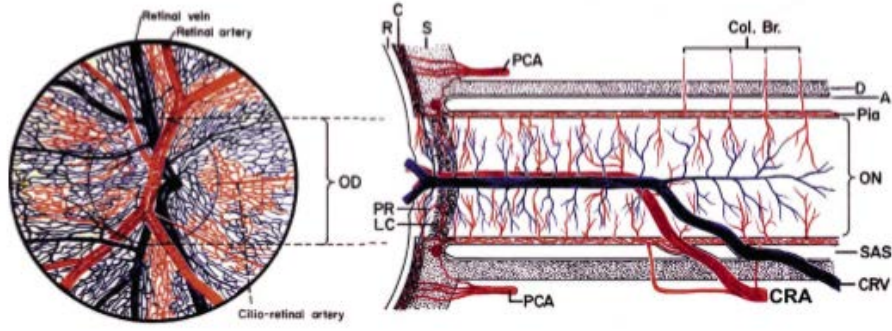
Şekil 2.8. Üst Temporal Retinal Ven Dal Tıkanıklığının FFA Görüntüsü.

2.2.2. Retinal Ven Tıkanıklığının Etyopatogenezi ve Risk Faktörleri

Retinal ven okluzyonlarının patofizyolojisi vücudun genelinde olduğu gibi Virchow triadına dayanmaktadır;

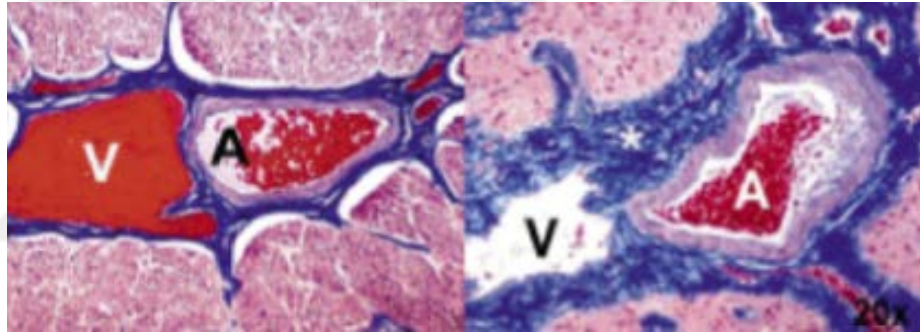
- 1- Endotel hasar
- 2- Koagulabilite artışı
- 3- Staz

RVKT'de obstruksiyon lamina kribrozada ya da hemen arkasındaki optik disk içinde meydana gelmektedir (7). Santral retinal ven ne kadar periferde tıkanırsa, diğer anastomozların bu durumu kompanse etme olasılığı o kadar fazladır (25). (şekil 2.9.)



Şekil 2.9. Optik Sinirin Vasküler Yapısı.

Ortak kılıfı kullanan retinal arter ve venin çaprazlaşma bölgelerinde arterin vene basması vendede endotel hasarına sebep olmakta; endotel hasarı da trombüs oluşumuna zemin hazırlayarak RVT'ye sebep olmaktadır.



Şekil 2.10.Maymundan Alınan Örneklerin Mikroskopik Görüntüsü. Sağda sağlıklı maymunda ortak kılıfı paylaşan retinal arter ve venin görünümü. Solda arteriyel hipertansiyonu ve aterosklerozu bulunan maymunda retinal arterin veni sıkıştırması (26).

RVT gelişen gözlerin retinalarında hemorajik nekroz oluşur. Venöz ve kapiller hidrostatik basınç artışı ile kan akımı yavaşlar , ortaya çıkan hipoksi sonucunda kapiller endotelial hücre hasarı ile damar geçirgenliği artar, sonucunda ödem ve hemorajiler görülür. Oluşan ödem makülaya ne kadar yakın ise görme o kadar çok etkilenir. Doku basıncının yükselmesiyle dolaşım daha fazla etkilenir. Bu durum hipoksinin artmasına yol açarak kısır döngüye neden olur ve tablo daha ağır bir hal alır.

Siliyoretinal arteri olan olgularda meydana gelen RVKT hemodinamiği bozarak siliyoretinal arter tıkanıklığına sebep olabilir (20). (Şekil 2.11.)



Şekil 2.11. RVKT'ına Sekonder Siliyoretinal Arter Tıkanıklığı.

Green ve arkadaşları, RVKT sebebiyle enükleasyon yapılan 29 gözde yaptıkları histopatolojik incelemede lamina kribrosa bölgesinde vende trombüs geliştiğini göstermişlerdir(7).

Ven dal tıkanıklıklarının tamamına yakını temporal kadranda oluşur, bunların %65'i de arter- ven çaprazlaşmalarının daha fazla görüldüğü üst temporal bölgede oluşur (27).

RVT için birçok risk faktörü belirtilmiştir. Bu risk faktörleri oküler ve sistemik olarak sınıflandırılabilir.

I-Sistemik nedenler:

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

II- Göz ile ilgili nedenler:

- PAAG,
- Hipermetropi,
- Kısa aksiyel uzunluk,
- Travma,
- Optik disk lezyonları (4)

Hipertansiyon göze gelen kan akımını artırır. Artmış kan akımına otonöregülasyon mekanizmalarıyla arterin damar lümeni daraltılarak cevap verilir. Bu durum arterde fibrinoid nekroz ve skleroza neden olur dolayısıyla ateroskleroz gelişir. Arter ve venin ortak kılıfı paylaştığı bölgelerde skleroza olmuş arterin vene baskısı venede türbülansa yol açmakta sırasıyla endotel hasarına ve trombüs gelişimine sebep olarak ven tıkanıklığına yol açmaktadır(28).

Diabetes mellitusta vasküler endotelde meydana gelen hasar arterosklerozu sebep olarak damar lümeninin tıkanmasına neden olur

Vücudumuzda koagülan ve anti koagülan mekanizmaların koagülan yönünde bozulması da retinal ven tıkanıkları için risk faktörüdür.

Optik disk drusen ve ödemi lamina kribrozada retinal vene kompresyon yaparak RVKT gelişmesine sebep olabilmektedir (29).

Kısa aksiyel uzunluğun retinal ven tıkanıklığında risk faktörü olabileceği bazı çalışmalarda ifade edilmiştir. Bu durum kısa aksiyel uzunluğu olan olgularda, retinal ven ve arterin lamina kribrozada daha dar bir pozisyonda seyretmesi ile açıklanmıştır(12,13).Hipermetropisiz kısa aksiyel uzunluğu olan gözlerde de RVT için risk artmıştır . Arıtürk ve ark. yaptıkları çalışmada RVKT geçirmiş gözlerin aksiyel uzunluğun sağlıklı bireylere göre daha kısa olduğunu ama hastaların sağlam gözleriyle hasta gözleri karşılaştırıldığında anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir (30) .Talu ve ark. ise kısa aksiyel uzunluğu RVT için risk faktörü olarak belirtmişlerdir (31).

2.2.3. Retina Ven Tıkanıklığında Klinik Bulgular ve Teşhis

RVT geçiren hastalar genellikle ani ve ağrısız görme kaybıyla başvururlar. Metamorfopsi ve mikropsi de görme kaybıyla birlikte gösterebilir (15). Görme kaybının şiddeti makülanın tutulumuna göre değişiklik gösterebilir (15).

RVKT'de afferent pupil defekti oluşabilir. Retinanın tamamında mum alevi hemorajiler görülebilir. Akut dönemde fundusta blokajlı vende dilatasyon ve tortusite artışı ile venin drene ettiği alanda retinal ödem, intraretinal hemorajiler ve yumuşak eksudaların bulunduğu karakteristik bir görüntü mevcuttur. Optik diskte minimal ödem oluşabilir. Tıkalı ven zamanla skleroza uğrar. Klinik bulgular iskemik tipde daha şiddetlidir. İskemik RVKT geçiren hastaların %23'ünde 15 ay içerisinde neovasküler glokom görülür (23). Kronik dönemde ise sert eksudalar, hayalet damarlar, mikroanevrizmalar görülmeye başlar. Fundus bulguları 6-12 ay içinde geriler. Optik atrofi ve maküler iske mi iskemik RVKT'de genellikle kronik dönemde karşılaşılan durumlardır. Yapılan bir çalışmalaya göre non iskemik RVKT'den iskemik RVKT'ye dönüşüm oranı 4 ay içinde %15, 3 yıl içinde ise %34'dür (32).

RVDT'de ise mum alevi hemorajiler , retinal ödem ve yumuşak eksudalar akut dönemde en sık görülen muayene bulgusudur. Hemorajiler 3- 6 ay içerisinde kaybolur. Zamanla tıkalı olan ven skleroze olur , venin komşuluğundaki arterde de gliotik değişiklikler ve attenüasyon oluşur. Yine kronik fazda hemorajilerin absorpsiyonu sonrasında etkilenen retina segmentinde mikrovasküler anomaliler ve kollateraller izlenir.

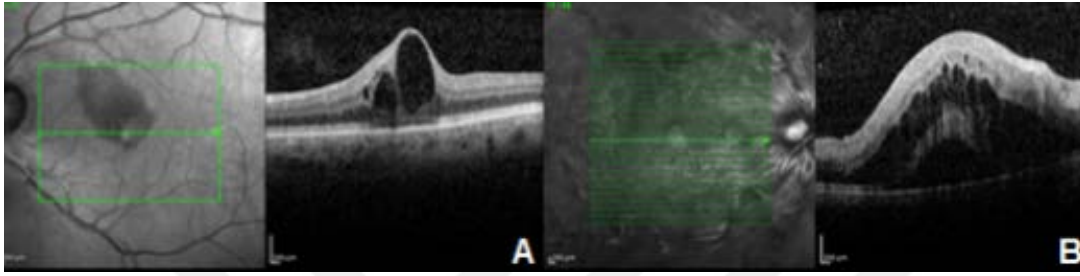
Kronik dönemdeki iske miye bağlı neovaskülerizasyonlar vitreusta hemorajilere sebep olabilir. Makülada iskemisi olan gözlerde görme kaybı düzelmez. İskemik RVDT'de 6-12 ay içinde neovaskülerizasyonlar gelişir.

RVT'de gelişen komplikasyonlar:(15)

1. Neovasküler glokom (NVG),
2. Makula ödemi,
3. Vitreus hemorajisi,
4. Retina dekolmanı,
5. Maküler hole,

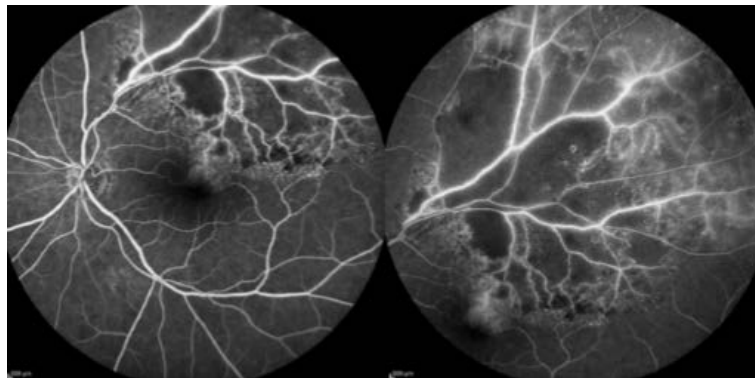
6. Epiretinal membran,
7. Seröz makula dekolmanı.

Optik Koherens Tomografi (OCT): Michelson interferometresinin prensipleri ile çalışan, noninvaziv retinal kesitleri incelememizi sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. RVT'nin sebep olduğu makula ödeminin takibinde önemlidir. Yapılan çalışmalarda IS-OS hattında meydana gelen değişiklikler vizyon düzeyiyle ilişkilendirilmiştir (33).



Şekil 2.12. RVT'nin Sebep Olduğu Bağlı Makula Ödeminin OCT görüntüsü. A: RVDT Bağlı İntraretinal Ödem, B: RVKT Bağlı İntraretinal Ödem ve Subretinal Sıvı .

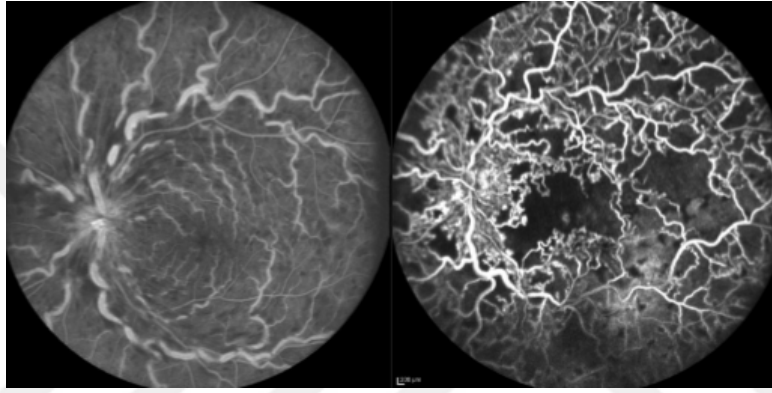
Fundus Floresein Anjiyografi (FFA): Fundus Fluoresein Anjiyografi (FFA) floresein madde kullanılarak retina damarlarının görüntülenmesinin sağlandığı bir tanı yöntemidir. İskemik non-iskemik ayrımını yapmada önemlidir. Fundus fluoresein anjiyografide 10 disk çapı ve üzeri iskemik alanın bulunması durumunda RVT iskemik olarak değerlendirilir. Akut dönemde özellikle iskemik tipte yaygın kanamaya ve blokaja bağlı belirgin hipofloresans görülür. Geç dönemde kollateral damarlar, mikroanevrizmalar, persistan makula ödemi ve pigmenter değişiklikler görülür (15). Ayrıca geç dönemde neovaskülarizasyona bağlı hiperflorans görülebilir.



Şekil 2.13. İskemik RVD'te FFA Görüntüsü.



Şekil 2.14. Noniskemik RVDT’de FFA Görüntüsü.



Şekil 2.15 Noniskemik RVKT’de FFA Görüntüsü (solda); İskemik RVKT’de FFA Görüntüsü (sağda).

2.2.4. Retinal Ven Tıkanıklıklarının Tedavisi

RVT’nin kanıtlanmış ve kesin kabul görmüş bir tedavisi yoktur . RVT’ de görme kaybının en sık sebebi olan maküla ödemi ve iskemiye sekonder gelişebilecek komplikasyonları önlemeye yönelik tedaviler uygulanmaktadır.

2.2.4.1. Antikoagülasyon

Sistemik antikoagülanların retinal ven dal tıkanıklığının önlenmesi ve tedavisindeki etkileri tartışmalıdır. Troxerutin platelet agregasyonunu ve eritrosit deformitesini azaltarak kan viskozitesini düşüren bir flavonoiddir. Retinal ven dal tıkanıklığı geçiren 26 hastada yapılan çalışmada troxerutin ilk dört ayda plasebo grubuyla karşılaştırıldığında vizyon açısından

üstünlüğü gösterilemese de ikinci yılın sonunda plasebo grubuna göre vizyonda artış ve maküler ödemde azalma gösterilmiştir (34). Başka bir çalışmada tiklopidin ve beraprostın retinal ven dal tıkanıklığı geçirmiş hastalarda trombosit kümeleşmesini azalttığı gösterilmiştir(35). Yapılan çalışmalarda sistemik antikoagülan tedavilerin RVT' de etkinliği kanıtlanamamıştır. Ayrıca aspirin ve düşük molekül ağırlıklı heparinin RVKT'te kullanımını inceleyen araştırmalarda vizyon yönüyle düşük molekül ağırlıklı heparinin tedavide daha başarılı olduğu gösterilmiştir (36,37,38). Sistemik trombolitik ilaçlarla yapılan agresif tedavinin ciddi yan etkileri vardır ; ROLF (Retinal vein occlusion and low –dose fibrinolytic therapy) çalışmasında düşük doz fibrinolitik tedavi ile ciddi kanama riskinin azaldığı gösterilmiştir (39). Literatürde sistemik yan etkilerin fazla olmasından dolayı intravitreal olarak antitrombolitik tedavi denenmiş ve tedavide etkin olmadığı görülmüştür (40).

2.2.4.2. Hemodilüsyon

Hematokrit değerlerinin %30-35 değerlerine indirilerek trombosit agregasyonunun azalacağı ve retinanın beslenmesinin artacağı tezine dayanılarak yapılan tedavilerdir. Yapılan bir çalışmada RVKT geçiren hastalarda bir gruba sadece lazer fotokoagülasyon başka bir gruba ise hem lazer fotokogülasyon hemde hemodilüsyon yapılmış , iki tedavinin aynı anda uygulandığı hastaların vizyon seviyelerin sadece lazer fotokoagülasyon yapılan gruba göre daha iyi olduğu görülmüştür (41). RVDT geçiren hastalar üzerinde yapılan başka bir çalışmada izovolemik hemodilüsyon yapılan ile yapılmayan gruplar karşılaştırılmış bir yıl sonra hemodilüsyon yapılan grupta vizyon düzeylerinin daha iyi olduğu görülmüştür (42). Hemodilüsyon yapılacak hastalarda sistemik hastalıklar göz önünde bulundurulmalı; kardiyovasküler ,pulmoner ve renal problemleri olan hastalarda uygulamadan kaçınılmalıdır.

Hemodilüsyon etkinliğinin kesin ve tartışmasız gösterilemediği için güncel tedavi protokolleri içinde yer almaz.

2.2.4.3. Lazer Fotokoagülasyon

Lazer ışığı retina pigment epiteli ve fotoreseptörlerde fotokoagülasyon meydana getirir. Bu durum oksijenden zengin olarak gelen kanın iç retina katlarına ulaşmasına ve hipoksinin ortadan kalkmasıyla VEGF salınımının azalmasına neden olur. VEGF'nin azalması yeni damar oluşumunu ve damar geçirgenliğini azaltır. Vasküler permeabilitenin azalmasıda maküler ödemin gerilemesine yardımcı olur (43) .

BRVOS (Branch Vein Occlusion Study Group) profilaktik laser fotokoagülasyonun yeni damar oluşumunu azalttığını izlemiştir. Bu çalışmada retinal ven dal tıkanıklığı geçiren hastalar takip edilmiştir. Bu çalışmada ilk grupta en az 5 disk çapında iskemisi olan fakat neovaskülarizasyon gelişmeyen hastalar , diğer grupta ise neovaskülarizasyon görülen hastalar bulunmaktadır. Dört yılın sonunda ilk grupta laser fotokoagülasyon yapılan hastalarda yeni damar oluşumu ve vitre içi hemoraji gelişimi riskinin uygulanmayanlara göre daha az olduğunu görülmüştür, ikinci grupta da yine laser fotokoagülasyon uygulanan hastalarda vitre içi hemoraji oluşma riskinin uygulanmayanlara göre daha az olduğu görülmüştür. BRVOS sadece iskemik laser fotokoagülasyon için endikasyon olmadığı , yeni damar oluşumu görülen gözlerde ise laser fotokoagülasyon uygulanması gerektiği bildirilmiştir (44).

CRVOS (The Central Vein Occlusion Study Group) iskemik tip RVKT geçiren olgularda panretinal laser fotokoagülasyon yapıldığında ön segment neovaskülarizasyonunun büyük çoğunlukla azaldığını bildirmiştir. Bu çalışmada RVKT geçiren olgularda profilaktik laser fotokoagülasyonun ön segment de yeni damar oluşumunu önlemediği gösterilmiştir. CRVOS iskemik tip RVKT geçiren olgularda yeni damar oluşumu mevcut ise panretinal laser fotokoagülasyon yapılmasını önermiştir. CRVOS , RVKT geçiren ancak yeni damar oluşumu görülmeyen hastaların 6 -8 ay boyunca aylık takip edilmesini ve ön segmentte yeni damar oluşumu izlendiğinde panretinal laser fotokoagülasyon yapılması gerektiğini bildirmiştir (45). Yeni damar oluşumu görülmeyen fakat düzenli takip edilemeyecek , neovaskülarizasyon için risk faktörleri taşıyan (erkek hasta, kısa süreli ven tıkanıklığı, büyük hemorajik alan) iskemik RVKT'lı hastalarda profilaktik olarak (yani neovaskülarizasyon gelişmeden) önce laser fotokoagülasyon uygulanmalıdır.

Battaglia Parodi ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada grid laser fotokoagülasyon yapılan ve yapılmayan hastalar incelenmiştir. Bir yıl hastalar takip edilmiş iki grupta da vizyon artmış ancak iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır (46).

RVDT'nin sebep olduğu maküla ödeminde grid laser fotokoagülasyonu başarılı bir tedavi seçeneğidir. Fakat laser skarlarının genişlemesi, koroidal neovaskülarizasyon, subretinal fibrozis ve görme alanı defekti gibi komplikasyonlar olabileceği unutulmamalıdır. Grid laser fotokoagülasyonu maküler ödemin ve hemorajilerin gerilemesi için üç ay ertelenebilir. İskemik saptanması için laser fotokoagülasyon öncesinde fundus floresin anjiyografi çekilmelidir. Grid laser fotokoagülasyonun RVDT'nin eski olduğu ve vizyon okülerin 20/200 altında ki olgularda yeterli etkisi gösterilememiştir (47).

CRVOS'ta RVKT'nin sebep olduğu maküla ödeminde grid laser fotokoagülasyonun maküla ödeminin gerilettiği gösterilmiştir , fakat vizyon üzerinde başarılı olamadığı belirlenmiştir. Bu yüzden CRVOS RVKT'nin sebep olduğu maküla ödeminde grid laser fotokoagülasyonu önermemektedir (48).

2.2.4.4. İntravitreal Steroit Uygulamaları

Kortikosteroidler fosfolipaz A2'yi inhibe ederek membran fosfolipidlerinden araşidonik asit oluşumunu engellerler. Bu yüzden prostoglandin ve lökotrien üretimi engellenir. Dolayısıyla vazokonstriktif etkileriyle ödemi azaltırlar, makrofaj aktivitesini baskırlar, lenfokin üretimini azaltırlar (49).

Triamsinolon asetonid anti-inflamatuvar etkili , endotel hücre geçirgenliğini azaltan ve intersellüler adezyon molekülü-1'i modüle ederek kan-retina bariyerinin stabilizasyonunu sağlayan, retina pigment epitelinin pompa fonksiyonunu düzenleyen uzun etkili bir steroiddir(49). RVT geçiren olgularda meydana gelen maküler ödemin intravitreal triamsinolon asetonid (IVTA) sonrasında 2-6 haftada gerilediği ve vizyon düzeylerinin arttığı gösterilmiştir(50). Fakat bu etki geçici olup genellikle tekrar tedavi gerekir. Tekrarlayan IVTA enjeksiyonlarının etkisi azalmaktadır (51). SCORE (Standard Care vs. Corticosteroid For Retinal Vein Occlusion) çalışmasında RVKT ve RVDT'nin sebep olduğu maküla ödeminde 1mg IVTA enjeksiyonu, 4mg IVTA enjeksiyonu ve kontrol grubu karşılaştırılmıştır. RVKT geçiren olgularda ;1mg ve 4 mg IVTA enjeksiyonunun kontrol grubuna göre vizyon yönüyle daha başarılı olduğu görülmüştür. SCORE çalışmasında IVTA komplikasyonları değerlendirildiğinde 1mg triamsinolon dozu daha güvenli olduğu görülmüştür. RVDT geçiren olgularda ise 1mg IVTA enjeksiyonu, 4mg IVTA enjeksiyonu ve grid LFK karşılaştırılmıştır 1 yıllık takip sonucunda üç grup arasında fark bulunamamıştır (52). IVTA enjeksiyonu sonrası akut ve steril endoftalmi, göz içi basıncı artışı, retina dekolmanı, katarakt gibi ciddi komplikasyonların olabileceği göz ardı edilmemelidir.

RVT'de tekrarlayan intravitreal steroid enjeksiyonlarının etkili olması üzerine uzun salımlı intravitreal steroid veren implantlar geliştirilmiştir. Bu implantlar uzun süre ve sabit dozda steroid salınımı yapmaktadır.

Deksametazon, güçlü bir kortikosteroidtir, inflamasyonda rol alan birçok mediatörü baskılamaktadır ve damar endotel hücreleri arasındaki bağlantı noktalarını güçlendirmektedir.

Suda çözünmeyen ilaçlar alkol ya da özel çözücüler yardımıyla çözünmesi sağlanabilmektedir, bu özel çözücüler genellikle göz için zararlıdır. Deksametazonun suda çözünebilir olması önemli bir avantajdır. Deksametazon , triamsinolon asetonide göre 5 kat daha güçlüdür. Deksametazonun vitre içerisinde yarı ömrü yaklaşık 5 saattir, bu yüzden vitre içinde salınım yapan implantlar şeklinde kullanılmaktadır. Ozurdex (OZURDEX, Allergan, Inc., Irvine, Calif.) 22 gauge iğne ile intravitreal uygulanan deksametazon implanttır. Ozurdex ilk aylarda daha hızlı olmak üzere 6 ay salınım yapmaktadır. Zamanla bu implant su karbondoksite ayrılarak yok olmaktadır (53).

2.2.4.5. Anti-VEGF Tedavisi

VEGF anjiyogeneze çok önemli bir mediatördür. VEGF A,B,C,D,E veya aminoasit sayılarına göre VEGF121, VEGF145, VEGF165, VEGF183, VEGF189, VEGF206 gibi izoformları vardır. Düşük glikoz seviyesi, oksidatif stres ve hipoksida VEGF düzeyi hızla artar. VEGF'yi retina pigment epiteli, endotel hücreleri, perisitler, müller hücreleri tarafından salınır. Proliferatif DRP , ROP, RVT ve neovasküler glokomda göz içi artmış VEGF seviyeleri tespit edilmiştir (54). VEGF' nin konsantrasyonunda artma vasküler permeabilitede artma, endotel hücre proliferasyonu ve neovaskülarizasyona sebep olmaktadır ; böylece kan retina bariyerinde bozulma ve maküla ödemi gelişir (55).

Pegaptanib (Macugen, OSI Eyetech) VEGF 165'e bağlanarak VEGF 165'nin reseptörüne bağlanmasını engeller. Wroblewski ve arkadaşları RVDT geçirmiş hastalara 6 hafta ara ile 0.3 mg ve 1.mg pegaptanib intravitreal olarak enjekte etmiş ,sonuç olarak vizyon ve maküla ödeminde iyileşme tespit etmişlerdir (56).

Bevacizumab (Avastin; Genentech, San Francisco, Calif, U.S.A) insan VEGF'nin tüm izoformlarını nötralize eden bir rekombinant insanlaştırılmış monoklonal antikordur .Yaşa bağlı makula dejenerasyonunda intravenöz tedavideki başarılı sonuçlarıyla göz hastalıklarında da kullanılmaya başlanmıştır (57). Sistemik kullanılan bevacizumabın istenmeyen etkilerinin fazla olmasından dolayı intravitreal kullanılmaya başlanmıştır. Rosenfeld ve arkadaşları RVKT'nin sebep olduğu IVTA enjeksiyonlarına dirençli maküler ödemi olan bir olguda intravitreal bevacizumab enjeksiyonu yaparak vizyonda artış ve maküla ödeminde gerileme tespit etmişlerdir (58). RVT geçiren hastalarda intravitreal bevacizumab enjeksiyonu 8 hafta etkilidir (59). İntravitreal olarak yapılan bevacizumabın sistemik yan etkileri GİS kanaması , yara iyileşmesinde gecikme, arteriyel tromboemboli, burun kanaması, hipertansiyon, proteinüri,

ağrı, diare, halsizlik olarak sıralanabilir. Ayrıca bevacizumab intravitreal olarak uygulandığı için gözde diğer intravitreal uygulanan ilaçlar gibi endoftalmi ,retina dekolmanı ,vitre içi hemoraji gibi komplikasyonları mevcuttur.

Ranibizumab (Lucentis; Genentech, Inc., South San Francisco, CA,USA) VEGF A'nın tüm izoformlarını ve yıkım ürünlerini nötralize eden insanlaştırılmış monoklonal antikordur. CRUISE çalışması (Ranibizumab for the Treatment of Macular Edema after Central Retinal Vein Occlusion) ve BRAVO çalışmasında (Ranibizumab for the Treatment of Macular Edema following Branch Retinal Vein Occlusion) Ranibizumabın RVKT ve RVDT'nın sebep olduğu maküla ödemi üzerindeki etkisi gözlemlenmiştir. 0.3mg, 0.5mg ve sham enjeksiyonu karşılaştırılmış; ranibizumabın maküler ödem ve vizyon üzerindeki düzeltici etkisi daha fazla bulunmuştur (60,61).

Aflibercept (VEGF Trap-Eye; Regeneron Pharmaceuticals, Tarrytown, NY,USA) : Tüm VEGF-A isoformlarına çok yüksek oranda bağlanmaktadır, plasental growth faktör 1 ve 2'yi de bağlanarak nötralize etmektedir. Yapılan çalışmalarda afliberceptin RVT geçiren gözlere uygulandığında maküler ödemde düzelme ve vizyonda artma sağladığı gösterilmiştir (62).

2.2.4.5. Cerrahi Tedaviler

Radial Optik Nörotomi , optik disk nazalindeki lamina kribroza bölgesinde radyal insizyonlar atılarak yapılır. Santral retinal venin dekompresyonu amaçlanır. Sonuçları iyi olarak bildirilse de özellikle retina dekolmanı, santral retinal arter/ven hasarı, optik sinir hasarı, glob perforasyonu, koroido- vitreal NV, subretinal ve vitreus hemorajisi gibi çok ciddi komplikasyonları bulunmaktadır (63).

Retinal- koroidal venöz anastomoz; Argon ve/veya Neodymium(Nd): YAG laserle veya cerrahi olarak tıkalı venden bağımsız bir koroidal alternatif dışa akım yolu oluşturulmasıdır. Ciddi komplikasyonları sebebiyle rutin kullanılan yöntemler değildirlerdir (64).

RVT'de maküla ödemi gelişme oranının arka hyaloid dekolmanı ile azaldığı izlenmiştir (65). Pars plana vitrektomi(PPV), RVT'de maküler ödem azaltmaktadır. PPV'nin maküla ödemi azaltmasındaki olası mekanizmalar, vasküler geçirgenliği arttıran sitokinlerin uzaklaştırılması ,retinanın oksijenizasyonun artması ve kollateral damarların olgunlaşması

olarak bildirilmiştir (66) .RVT'ye sekonder gelişebilecek vitre içi hemoraji , retina dekolmanı ,proliferatif vitre retinopati gibi durumlarda da PPV yapılmalıdır.

2.3. Pentacam – Scheimpflug Görüntüleme Sistemi

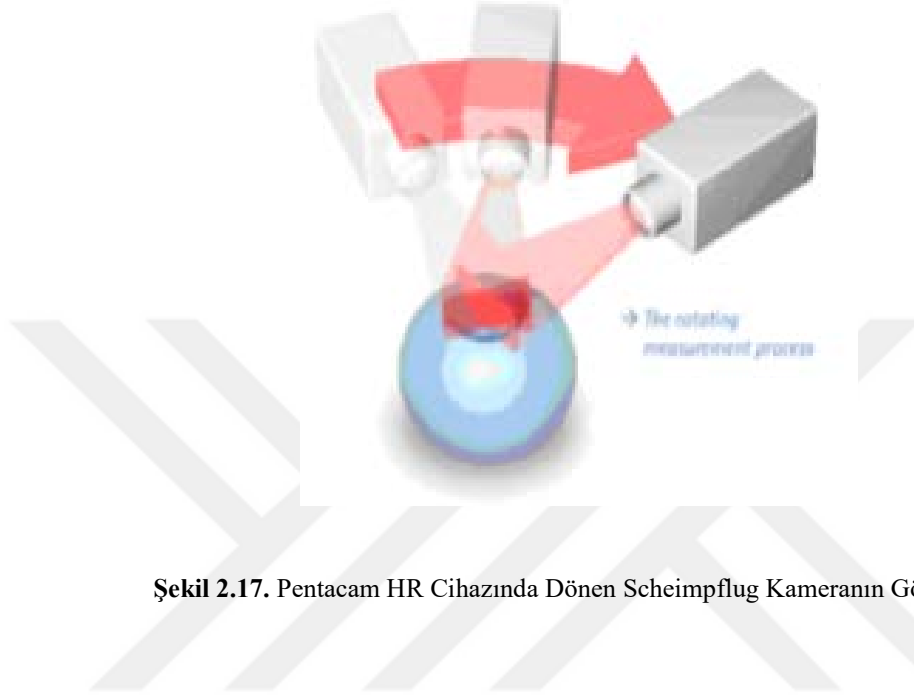
1904'te Yüzbaşı Theodore Scheimpflug tarafından askeri amaçlı kullanım için geliştirilmiş fotografik bir tekniktir. 1970'lerde Hockwin ve ark. tarafından katarakt yoğunluğunu değerlendirebilmek amacıyla göz muayenesinde Scheimpflug kamera şeklinde kullanılmaya başlanmıştır (67) .Hasta başı ve çenesi sabit olup, her iki gözü açık olarak oturur. Hastanın ölçüm yapılacak gözü hedefe fikse olmalıdır. Bu sırada çekimi yapan kişi çekim ile eş zamanlı olarak çekim yapılan gözün görüntüsünü, makinanın işaretlediği pupil kenarını ve kornea apeksini bilgisayar ekranında izler, ekrandaki yönergelerin (horizontal, vertikal ve ön arka ekseninde) yardımı ile cihazın kumandasını kullanarak görüntüyü santralize eder. Pentacam cihazı ön segmenti görüntülemek için Scheimpflug prensibini kullanır. Bu yöntemde cisim planı lens planı ve görüntü planı birbirine paralel değildir. Böylelikle daha derin bir odaklanma, daha keskin bir görüntü elde edilebilmektedir.



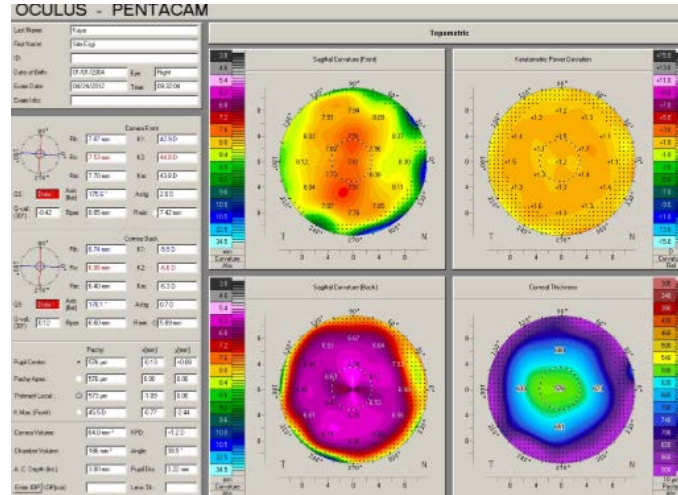
Şekil 2.16. Pentacam HR Cihazı.

Sistem dönen bir Scheimpflug kamera ve monokromatik slit ışık kaynağından (mavi LED 475 nm) oluşmaktadır. Gözün optik aksı etrafında 180 derece dönerek görüntü alır. Pentacam cihazı spesifik olarak ön segment yapılarının değerlendirilmesi için dizayn edilmiş kontakt olmayan bir sistemdir. Dönen Scheimpflug kamerası ile 2 saniye içerisinde 50 ön

segment slit görüntüsü ve 500 ölçüm alınabilir. Toplanan bu slit görüntülerle üç boyutlu görüntü oluşturulur. İkinci bir kamera ise göz hareketlerini yakalar ve uygun düzeltmeler yapar.



Şekil 2.17. Pentacam HR Cihazında Dönen Scheimpflug Kameranın Gösterimi.



Şekil 2.18. Pentacam ile Elde Edilen Veriler.

Pentacam ile ÖKA , ÖKD , ÖKH ve SKK değerleri etkili bir biçimde hesaplanmakta, kullanıcıya kolaylıklar sağlayan haritalar ve grafikler oluşturulmaktadır. Cihazda bulunan Ehlers, Shah, Dresden ve Orssengo/Pye formülleri ile Goldman aplanasyon tonometrisi ile ölçülen GİB'i, SKK ile birlikte değerlendirilir ve düzeltilmiş GİB'i elde edilebilir. Pentacam-Scheimpflug cihazı görüntü alınmasında minimal tecrübe gerektirmektedir. Hasta korneasında hedef ve fokus sağlandıktan sonra otomatik olarak görüntü alınabilmektedir (68-69).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine başvuran retinal ven tıkanıklığı teşhisi konmuş, herhangi bir oküler cerrahi geçirmemiş ve başka bir oftalmolojik hastalığı bulunmayan 40 hastanın tıkanıklık olan gözleri ve sağlıklı gözleri ile herhangi bir oküler cerrahi geçirmemiş ve herhangi bir oftalmolojik hastalığı bulunmayan 40 sağlıklı gönüllünün randomize seçilen tek gözleri çalışmaya dahil edildi. Hastaların etkilenen gözleri, hastaların etkilenmeyen gözleri ve sağlıklı gönüllüler olmak üzere 3 grup oluşturuldu.

Hastalara ve sağlıklı gönüllülere aynı hekim tarafından detaylı bir oftalmolojik muayeneye yapıldı. Daha sonra pupilleri dilate edilmeden, aydınlanması gün içinde değişmeyen karanlık olan aynı ölçüm odasında 30 dk. dinlendirildikten sonra **Pentacam** (Oculus, Wetzlar, Germany) cihazıyla santral kornea kalınlığı, ön kamara derinliği, ön kamara hacmi ve ön kamara açısı ölçüldü. Gözlerine herhangi bir midriyatik damla damlatılan ve/veya muayene esnasında Pentacam ölçümlerini etkileyebilecek korneaya temas eden cihazlar (panfundoskop, gonyolens vb.) kullanılan hastaların Pentacam ölçümleri en az 10 gün ertelendi.

Ardından aynı hekim tarafından hastaların ve sağlıklı gönüllülerin gözlerinin aksiyel uzunluğu, Nidek Echoscans US-3300 A-scan ultrasonografi cihazı kullanılarak ölçüldü. 1550 m/sn ultrasonik ses hızı ile, manuel direkt kontakt yöntemi kullanılarak ard arda 3 ölçüm yapıldı. Yapılan ölçümlerde optimum dalga özelliklerine sahip ölçümler ideal aksiyel uzunluk ölçümleri olarak kabul edildi.

Hastalar ve sağlıklı gönüllülerin muayene bulguları dosyalarına not edildi. **Pentacam** (Oculus, Wetzlar, Germany) cihazıyla yapılan ölçümlerden elde edilen veriler (santral kornea kalınlığı, ön kamara derinliği, ön kamara hacmi, ön kamara açısı) ve Nidek Echoscans US-3300 A-scan ultrasonografi cihazı ile yapılan ölçümlerden elde edilen veriler de dosyalara not edildi.

Hastaların etkilenen gözlerinin sonuçları hem hastaların etkilenmeyen gözlerinin sonuçları ile hem de sağlıklı gönüllülerin sonuçlarıyla istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

3.1. İstatistiksel Analizler

Verilerin analizinde analizleri SPSS 22. 0 (SPSS, Chicago, IL, United States) paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde kategorik veriler için sayı ve yüzde; numerik veriler için ortalama ve standart sapma sunuldu. Numerik değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Histogram grafiği ve Kolmogorov- Smirnov testi ile incelendi. Hipotez testi olarak Student t testi kullanıldı. İstatistiksel olarak önemlilik sınırı $p < 0,05$ olarak kabul edildi.



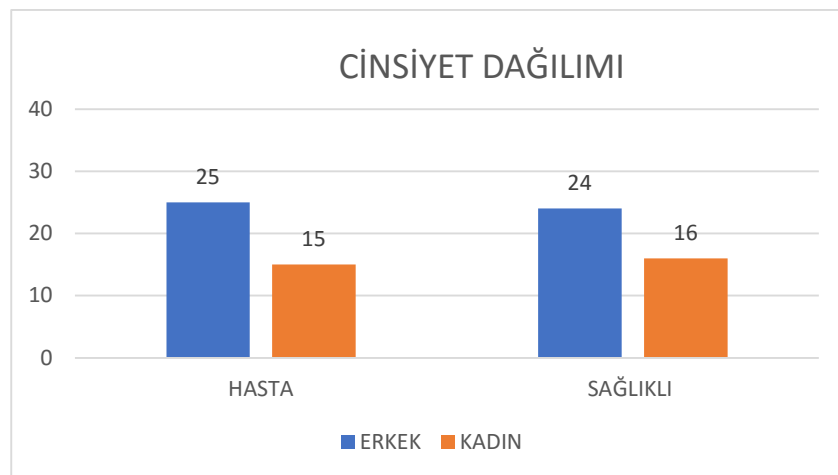
4. BULGULAR

Çalışmamıza 40 hasta, 40 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplam 80 olgu ; hastaların hem etkilenen hem de etkilenmeyen gözleri ,sağlıklıların randomize seçilmiş tek gözleri olmak üzere üç grupta toplam 120 göz dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $58,55 \pm 10,43$ (RVKT’de $58,40 \pm 9,30$ ve RVDT’de $58,60 \pm 10,93$) idi. Sağlıklı gönüllülerin yaş ortalaması ise $55,68 \pm 10,54$ idi. Hastalar arasında en küçük yaş 34 iken ,en büyük yaş 87 tespit edildi. Sağlıklı gönüllüler arasında en küçük yaş 33 iken , en büyük yaş 88 tespit edildi.



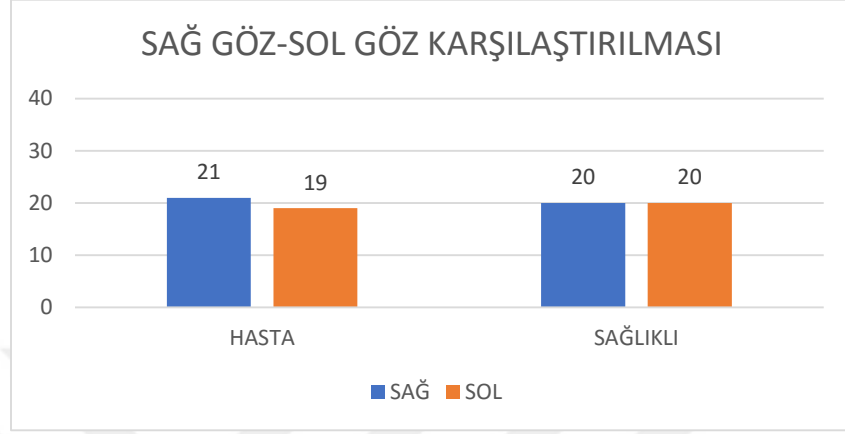
Şekil 4.1. Grupların Yaş Ortalamaları Grafiği.

Hastaların 25’i (% 62,5) erkek, 15’i (% 37,5) kadındı. Sağlıklı gönüllülerin ise 24’ü (% 60) erkek, 16’sı (% 40) kadındı.



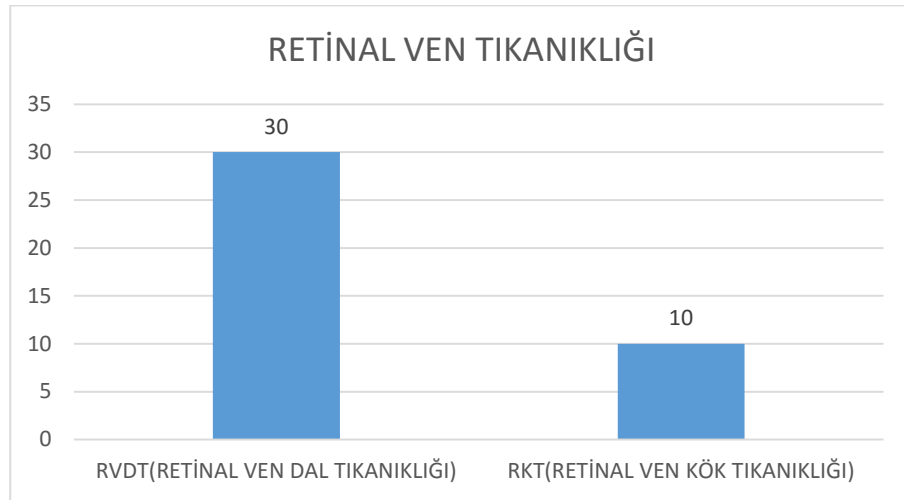
Şekil 4.2: Grupların Cinsiyet Dağılımı Grafiği.

Hastaların 21' inde (%52,5) sağ göz , 19' unda (%47,5) ise sol göz tutulumu mevcuttu. Sağlıklı gönüllülerin 20' sinin (%50) sağ , 20' sinin (%50) ise sol gözü çalışmaya dahil edildi.



Şekil 4.3: Grupların Gözlerinin Dağılımı Grafiği.

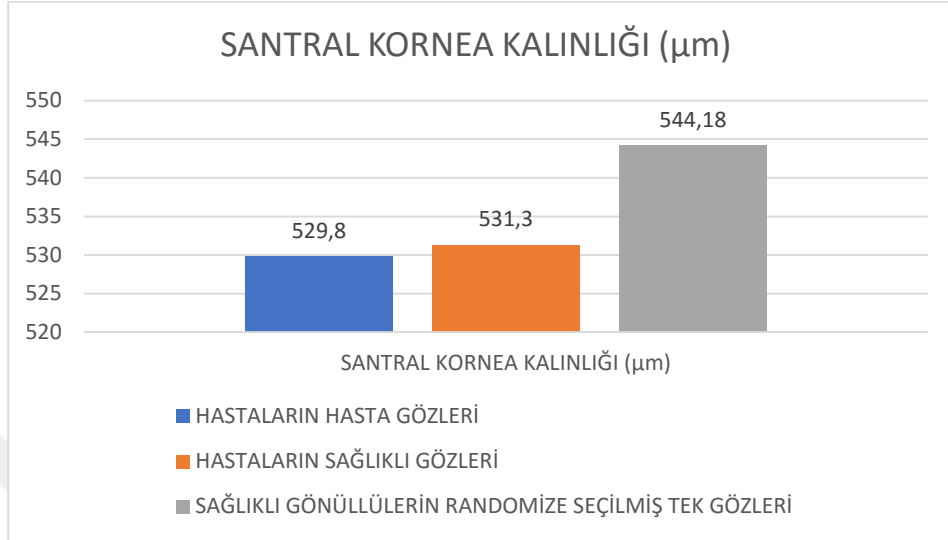
30 (%75) hastada retinal ven dal tıkanıklığı, 10 (%25) hastada ise retinal ven kök tıkanıklığı mevcut idi.



Şekil 4.4. Hastaların Retinal Ven Tıkanıklığı Grafiği.

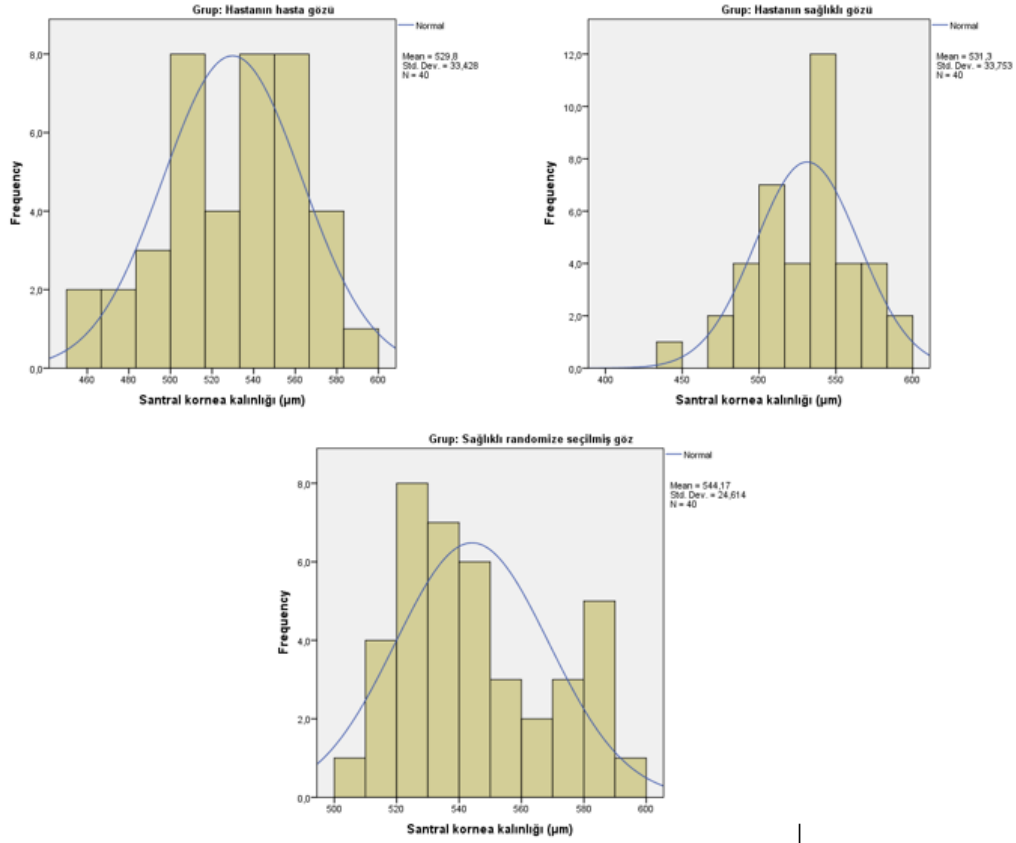
Hastaların etkilenen gözlerinin arasında santral kornea kalınlığı en ince 453 μm , en kalın 593 μm olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise $529,80 \pm 33,42 \mu\text{m}$ (RVKT'de $527,30 \pm 32,27 \mu\text{m}$ ve RVDT $530,63 \pm 34,30 \mu\text{m}$) idi. Hastaların etkilenmeyen gözlerinin arasında

santral kornea kalınlığı en ince 442 μm , en kalın 590 μm olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise $531,30 \pm 33,75 \mu\text{m}$ idi. Sağlıklı gönüllülerin gözlerinde ise santral kornea kalınlığı en ince 500 μm , en kalın 592 μm olduğu tespit edildi; ortalama olarak ise $544,18 \pm 24,61 \mu\text{m}$ idi.



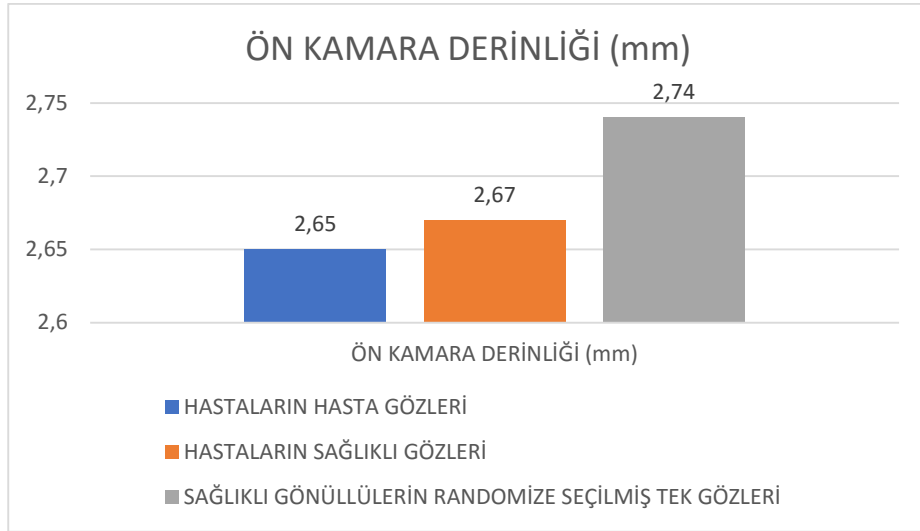
Şekil 4.5. Grupların Santral Kornea Kalınlığı Ortalamaları Grafiği.

Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında santral kornea kalınlığı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında santral kornea kalınlığı ortalaması yönüyle bakıldığında ise sağlıklıların gözlerinde daha yüksek olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0,032$; $p<0,05$).



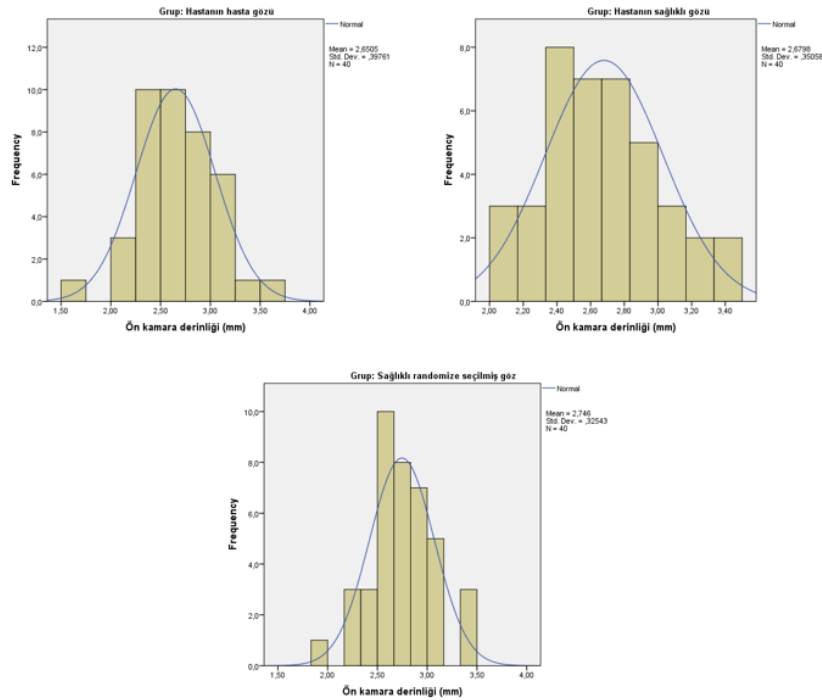
Şekil 4.6. Grupların Santral Kornea Kalınlığı Açısından Histogram Grafikleri.

Hastaların etkilenen gözlerinin arasında ön kamara derinliği en düşük 1,72 mm , en yüksek 3,62 mm olarak tespit edildi ; ortalama olarak ise $2,65 \pm 0,39$ mm (RVKT 'de $2,85 \pm 0,28$ mm ve RVDT'de $2,58 \pm 0,41$ mm) idi. Hastaların etkilenmeyen gözlerinin arasında ön kamara derinliği en düşük 2 mm , en yüksek 3,46 mm olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise $2,67 \pm 0,35$ mm idi. Sağlıklı gönüllülerin gözlerinde ise ön kamara derinliği en düşük 1,97 mm , en yüksek 3,42 mm olduğu tespit edildi; ortalama olarak ise $2,74 \pm 0,32$ mm idi.



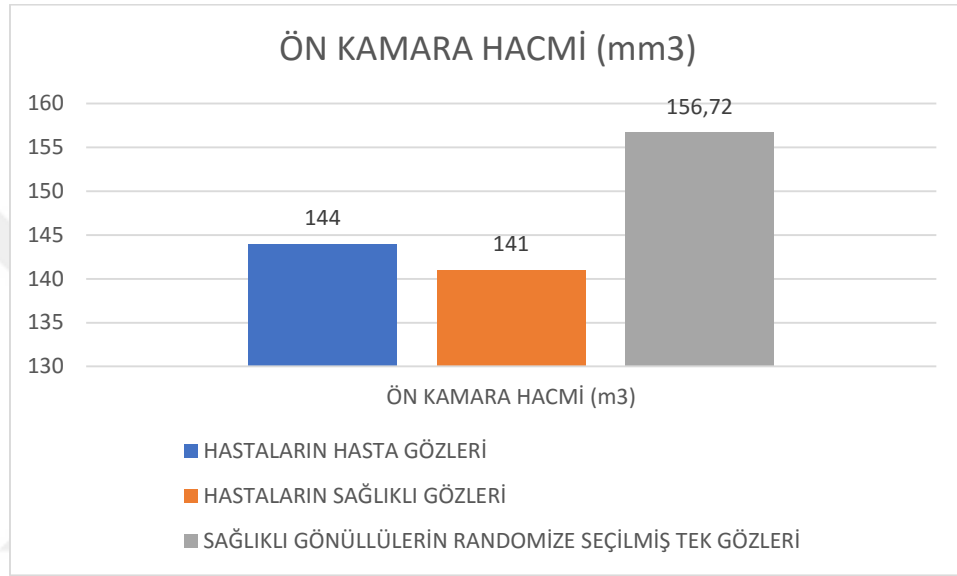
Şekil 4.7. Grupların Ön Kamara Derinliği Ortalamaları Grafiği.

Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri karşılaştırıldığında ön kamara derinliği ortalaması yönüyle istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri karşılaştırıldığında da ön kamara derinliği ortalaması yönüyle istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Ancak hasta gözlerde ön kamara derinliği ortalama olarak sağlıklı gruba göre daha düşük idi.



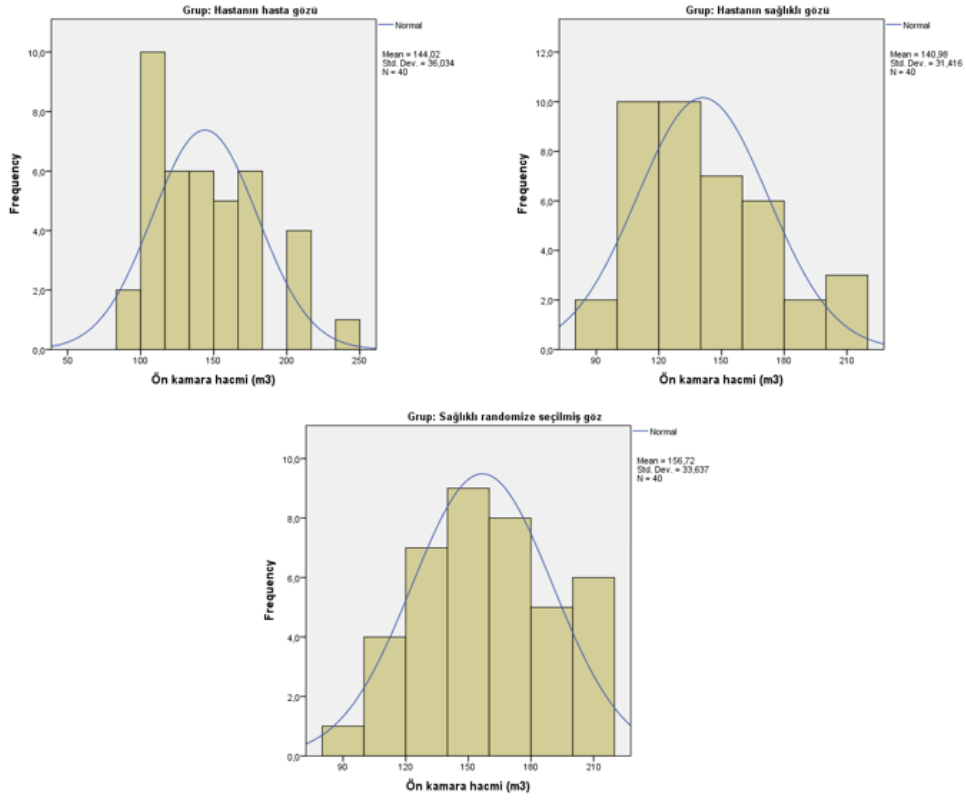
Şekil 4.8. Grupların Ön Kamara Derinliği Açısından Histogram Grafikleri.

Hastaların etkilenen gözlerinin arasında ön kamara hacmi en düşük 88 mm³ , en yüksek 237 mm³ olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise 144,02±36,03 mm³ (RVKT’de 154,00±26,21 mm³ ve RVDT’ de 140,43±38,46 mm³) idi. Hastaların etkilenmeyen gözlerinin arasında ön kamara hacmi en düşük 91 mm³ , en yüksek 216 mm³ olduğu tespit edildi; ortalama olarak ise 140,98 ± 31,41 mm³ idi. Sağlıklı gönüllülerin gözlerinde ise ön kamara hacmi en düşük 92 mm³ , en yüksek 156,72 mm³ olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise 156,72 ± 33,63 mm³ idi.



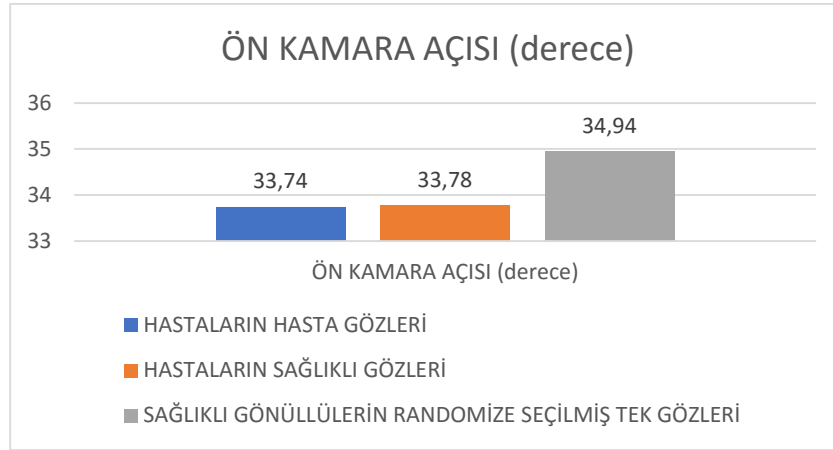
Şekil 4.9. Grupların Ön Kamara Hacmi Ortalamaları Grafiği.

Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında ön kamara hacmi ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında da ön kamara hacmi ortalaması yönüyle istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Ancak etkilenen gözlerde ön kamara hacmi ortalama olarak sağlıklı gruba göre daha düşük idi.



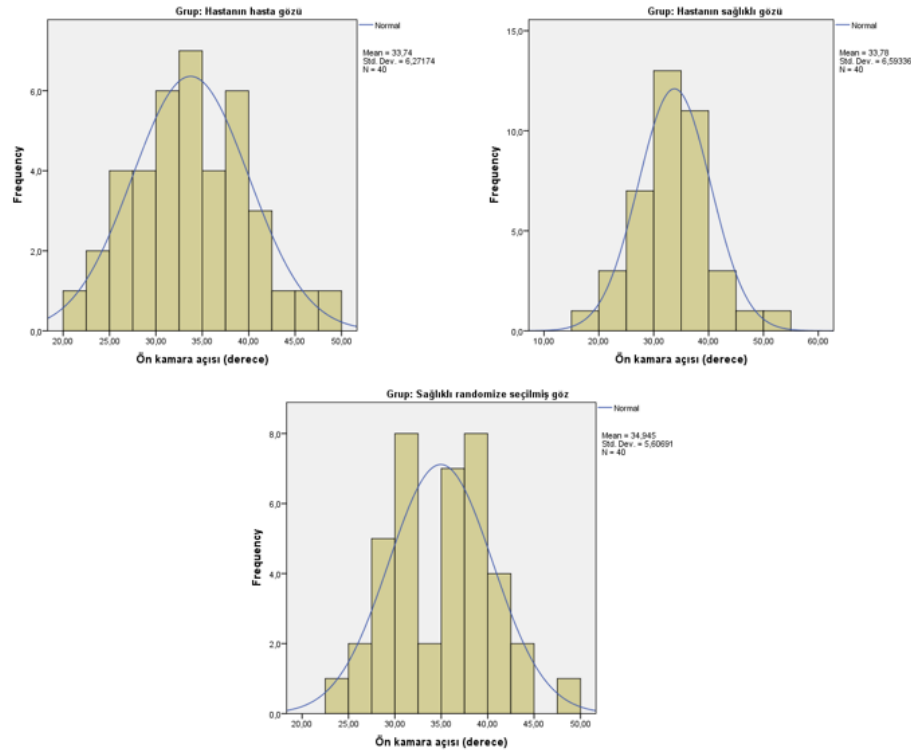
Şekil 4.10. Grupların Ön Kamara Hacmi Açısından Histogram Grafikleri.

Hastaların etkilenen gözlerinin arasında ön kamara açısı en dar 21,70 derece , en geniş 48,20 derece olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise $33,74 \pm 6,27$ derece (RVKT’de $36,23 \pm 6,57$ derece ve RVDT’de $32,91 \pm 6,05$ derece) idi. Hastaların etkilenmeyen gözlerinin arasında ön kamara açısı en dar 16 derece, en geniş 52,70 derece olduğu tespit edildi; ortalama olarak ise $33,78 \pm 6,59$ derece idi. Sağlıklı gönüllülerin randomize seçilmiş tek gözlerinde ise ön kamara açısı en dar 24,70 derece , en geniş 47,80 derece olduğu tespit edildi; ortalama olarak ise $34,94 \pm 5,60$ derece idi.



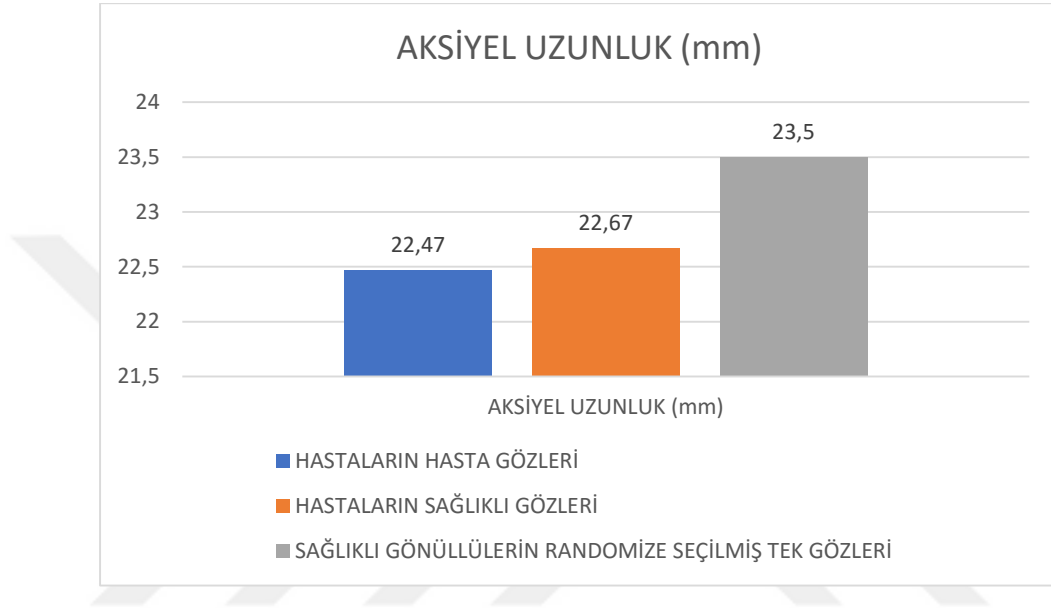
Şekil 4.11. Grupların Ön Kamara Açısı Ortalamaları Grafiği.

Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gözleri arasında ön kamara açısı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında da ön kamara açısı ortalaması yönüyle istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Ancak hastalarda ön kamara açısı ortalaması sağlıklı gruba göre daha dar idi.



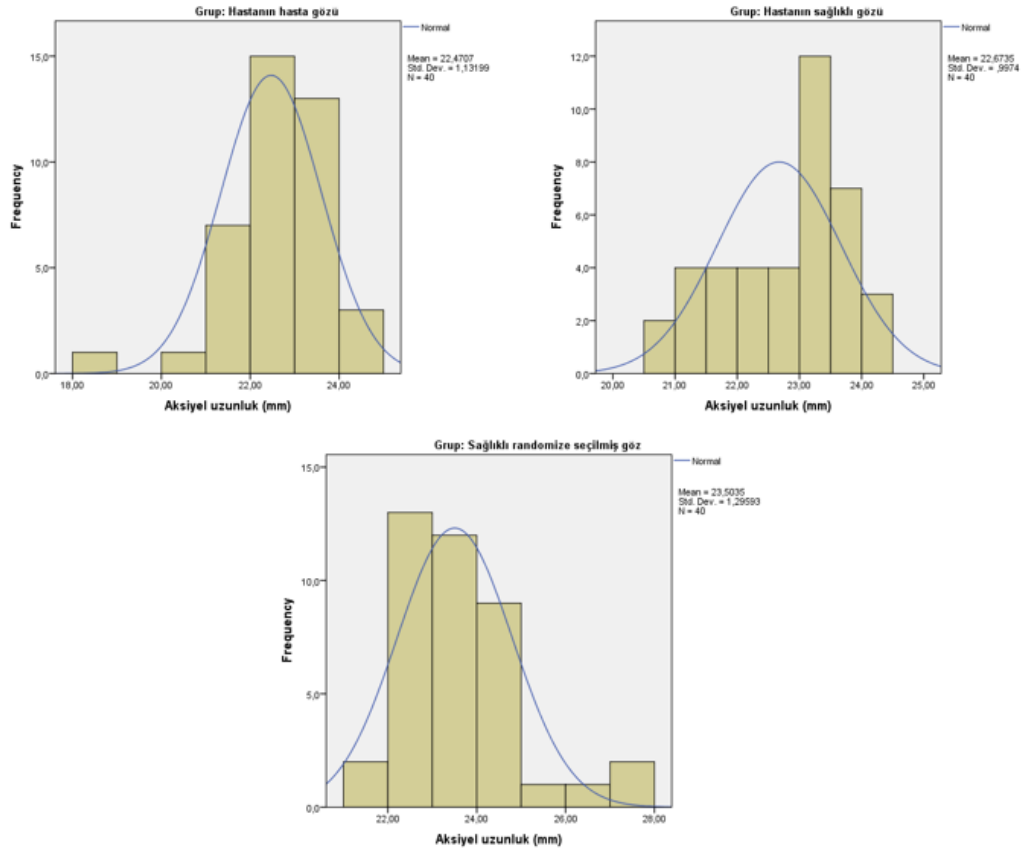
Şekil 4.12. Grupların Ön Kamara Açısı Yönüyle Histogram Grafikleri.

Hastaların etkilenen gözlerinin arasında aksiyel uzunluk en kısa 18,60 mm , en uzun 24,20 mm olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise $22,47 \pm 1,13$ mm (RVKT’de $22,59 \pm 1,02$ mm ve RVDT’de $22,43 \pm 1,17$ mm) idi. Hastaların etkilenmeyen gözlerinin arasında aksiyel uzunluk en kısa 20,60 mm , en uzun 24,30 mm olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise $22,67 \pm 0,99$ mm idi. Sağlıklı gönüllülerin gözlerinde ise aksiyel uzunluk en kısa 21,00 mm , en uzun 27,20 mm olduğu tespit edildi; ortalama olarak ise $23,50 \pm 1,29$ mm idi.



Şekil 4.13. Grupların Aksiyel Uzunluk Ortalamaları Grafiği.

Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında ortalama aksiyel uzunluk bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$). Hastaların hasta gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında ortalama aksiyel uzunluk yönüyle bakıldığında ise hastaların hasta gözlerinde daha kısa olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p < 0,05$).



Şekil 4.14. Grupların Ortalama Aksiyel Uzunluk Açısından Histogram Grafikleri

5. TARTIŞMA

Retinal ven tıkanıklığı , diyabetik retinopatiden sonra en sık görülen retinanın vasküler hastalığıdır (1). Ciddi görme kaybı ile sonuçlanabilmektedir. Retinal ven tıkanıklıklarında oküler ve sistemik olmak üzere birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Bunların en önemlisi sistemik hipertansiyondur (4). Sistemik hipertansiyon dışında yaş, diabetes mellitus, hiperlipidemi ,kan diskrazileri, disproteinemiler, vaskülitler, otoimmün hastalıklar ,antitrombin 3 eksikliği, protein C ve S eksikliği , aktive protein C rezistansı, faktör V Leiden mutasyonu, hiperhomosisteinemi gibi birçok sistemik risk faktörü sayılmıştır (4,5). Oküler risk faktörleri olarak da primer açık açılı glokom , hipermetropi, kısa aksiyal uzunluk, travma, optik disk lezyonları(druzen,optik nevrit) sayılmıştır.

Çalışmamızda ise santral retinal ven tıkanıklığının geliştiği bölge olan lamina kribrozanın anatomik devamındaki korneanın santral kalınlığı ile retinal ven tıkanıkları arasındaki ilişki ve oluşumlarında korneanın temel rol oynadığı ön kamara derinliği, ön kamara hacmi , ön kamara açısı ile retinal ven tıkanıkları arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık. Ayrıca retinal ven tıkanıklığı için risk faktörü kabul edilen kısa aksiyel uzunluk ile retinal ven tıkanıkları arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Green ve arkadaşları, RVKT sebebiyle enükleasyon yapılan 29 gözde yaptıkları histopatolojik incelemede lamina kribrosa bölgesinde retinal vende trombüs geliştiğini göstermişlerdir (7) .

Lim ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada tek taraflı RVDT geçiren hastalarının sağlıklı bireylere kıyasla daha ince bir lamina kribrosaya sahip olduklarını gözlemlemişlerdir; ince lamina kribrosanın sistemik faktörlere ek olarak bölgesel bir mekanik faktör olarak RVDT patogeneze katkıda bulunabileceğini belirtmişlerdir (70) .

Lamina kribroza kalınlığı ile retinal ven tıkanıklıkları arasında ilişki olduğu literatürde belirtilmiştir; bu ilişkiyi Lim ve arkadaşları ince lamina kribrozaya sahip olmanın retinal ven tıkanıklığı patogeneze katkıda bulunabileceği olarak savunmuşlardır. Kornea ise lamina kribrozanın anatomik ve embriyolojik (substantia propria-mezenşim) olarak devamıdır(10). Çalışmamızda bu hipoteze dayanarak santral kornea kalınlığı ile retinal ven tıkanıkları arasındaki ilişkiyi inceledik. Ayrıca literatürde daha önce çalışılmamış olan ön kamara

derinliği,ön kamara hacmi,ön kamara açısı ile retinal ven tıkanıklıkları arasında ilişki olup olmadığını göstermeye çalıştık.

Çalışmamızda hastaların etkilenen gözlerinin santral kornea kalınlığı ortalama olarak $529,80 \pm 33,42 \mu\text{m}$ (RVKT’de $527,30 \pm 32,27 \mu\text{m}$ ve RVDt $530,63 \pm 34,30 \mu\text{m}$) idi. Hastaların etkilenmeyen gözlerinin santral kornea kalınlığı ortalama olarak $531,30 \pm 33,75 \mu\text{m}$ idi. Sağlıklı gönüllülerin gözlerinde ise santral kornea kalınlığı ortalama olarak $544,18 \pm 24,61 \mu\text{m}$ idi. Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında santral kornea kalınlığı bakımından anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında santral kornea kalınlığı yönüyle bakıldığında ise sağlıklıların gözlerinde daha yüksek olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p = 0,032; p < 0,05$).

Wanichwecharungruang ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 97 santral retinal ven tıkanıklığı olan hasta ile 112 sağlıklı gönüllüyü karşılaştırmışlardır. Çalışmalarında santral retinal ven tıkanıklığı geçiren hasta gözlerin santral kornea kalınlığı ortalama olarak bizim çalışmamızla uyumlu olarak $529,2 \pm 30,3$ bulunmuş , sağlıklı gönüllülerin santral kornea kalınlığı da ortalama olarak bizim çalışmamızla uyumlu olarak $543,3 \pm 31,8$ bulunmuştur. Bu çalışmada da bizim çalışmamızda olduğu gibi retinal ven tıkanıklığı geçiren hastaların santral kornea kalınlığı sağlıklı gönüllülere göre daha ince bulunmuştur. Bu durumu ince korneaya sahip gözlerin daha az rijit lamina kribrozaya sahip olmalarına ve daha az rijit lamina kribrozanın da daha kolay yer değiştirerek retinal vene bası yapmasına bağlamışlardır (71).

Sy ve arkadaşlarının yaptıkları retrospektif çalışmada ince santral kornea kalınlığının retinal ven tıkanıkları için risk faktörü olabileceği belirtilmiştir (72).

Lee ve arkadaşları yaptıkları retrospektif çalışmada retinal ven tıkanıklığı geçiren 37 hastanın etkilenen gözlerinin santral kornea kalınlığını bizim çalışmamızla uyumlu olarak $523,25 \pm 37,26$ tespit etmişler , etkilenmeyen gözlerde santral kornea kalınlığını ise yine bizim çalışmamızla uyumlu olarak $526,49 \pm 41,34$ tespit etmişlerdir. Literatürdeki ortalama santral kornea kalınlığını değerlendirilen en büyük çalışmayı (1955 hasta) kontrol grubu kabul ederek, retinal ven tıkanıklığı geçiren hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında santral kornea kalınlığı açısından anlamlı bir fark olmadığı fakat etkilenen gözlerin kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak ince olduğunu tespit etmişlerdir. İnce

santral kornea kalınlığı olan gözlerin lamina kribrozasının daha kolay yer değiştirerek retinal ven tıkanıklığına sebep olabileceği hipotezini ortaya atmışlar ve ince santral korneaya sahip kişilerin retinal ven tıkanıklığı açısından takip edilmesini önermişlerdir (73).

Bu bilgi ve sonuçlardan yola çıkarak , santral kornea kalınlığı ile retinal ven tıkanıkları arasında negatif bir korelasyon olduğunu düşünmekteyiz. Bu durumu daha ince santral kornea kalınlığına sahip olan gözlerin ,daha az rijit ve ince lamina kribrozaya sahip olmalarına ; daha az rijit ve ince lamina kribrozanın da retinal vene daha kolay bası yapmasına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hastaların etkilenen gözlerinin arasında aksiyel uzunluk en kısa 18,60mm, en uzun 24,20 mm olduğu tespit edildi ; ortalama olarak ise $22,47 \pm 1,13$ mm (RVKT'de $22,59 \pm 1,02$ mm ve RVDT'de $22,43 \pm 1,17$ mm) idi. Hastaların etkilenmeyen gözlerinin arasında aksiyel uzunluk en kısa 20,60 mm , en uzun 24,30 mm olduğu tespit edildi; ortalama olarak ise $22,67 \pm 0,99$ mm idi. Sağlıklı gönüllülerin gözlerinde ise aksiyel uzunluk en kısa 21,00 mm , en uzun 27,20 mm olduğu tespit edildi; ortalama olarak ise $23,50 \pm 1,29$ mm idi.

Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında aksiyel uzunluk bakımından istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$) .Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında aksiyel uzunluk ortalaması yönüyle bakıldığında ise hastaların hasta gözlerinde daha kısa olmak üzere istatistiksel anlamlı fark tespit edildi ($p < 0,05$).

Aksiyel uzunluğun retinal ven tıkanıklıklarındaki rolü tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda retinal ven tıkanıklığı geçiren gözlerdeki aksiyel uzunluk ile kontrol gruplarındaki aksiyel uzunluk karşılaştırılmış anlamlı fark bulunmamış fakat benzer bazı çalışmalarda anlamlı fark bulunmuştur. (Şekil.5.1) Bu farkı araştırmacılar kısa aksiyel uzunluğu olan olgularda, retinal ven ve arterin lamina kribrozada daha dar bir pozisyonda seyretmesi ile açıklamışlardır (12,13). RVDT'nin aksiyel uzunluğun kısa olduğu gözlerde daha sık görülmesini açıklayan muhtemel mekanizma ise ; lamina kribroza bölgesinde retinal arter ve venin daha sıkı çevrenmesi nedeniyle ven lümenindeki akışın bozulması ve özellikle lümenin daraldığı arterio-venöz çaprazlanma bölgelerindeki trombüs oluşumudur.

Çalışma	RVT Tipi	RVT Geçiren Göz/Kontrol Grubu Sayısı	Hasta Grubunda Etkilenen Göz ile Etkilenmeyen Göz Arasındaki AL Farkı (mm)	Etkilenen Göz ile Kontrol Grubu Arasındaki AL Farkı (mm)
Ariturk (1996)(30)	RVDT	41/66	0.10	0.33*
Timmerman (1997) (12)	RVDT	24/24	0.04	0.6*
Simons (1997) (74)	RVDT	36/36	-	0.07
Bandello (1998) (75)	RVDT	88/50	-	1.03
Kir (1998) (76)	RVDT	50/45	0.02	0.03
Cekic (1999) (77)	RVDT	27/17	0.13	0.37
Tsai (2003) (13)	RVDT	77/67	0.19*	0.85*
Goldstein (2004) (78)	RVDT	24	0.21*	-
Mehdizadeh (2005) (79)	RVDT	18/18	0.25*	1.25**
Brown (1990) (80)	RVKT	24/44	0.03	0.67*
Ariturk (1996) (30)	RVKT	17/66	0.36*	0.97**

Çalışma	RVT Tipi	RVT Geçiren Göz/Kontrol Grubu Sayısı	Hasta Grubunda Etkilenen Göz ile Etkilenmeyen Göz Arasındaki AL Farkı (mm)	Etkilenen Göz ile Kontrol Grubu Arasındaki AL Farkı (mm)
Kir (1998)(76)	RVKT	39/45	0.07	0.10
Kir (1998) (76)	HRVT	13/45	0.15	0.19
Bandello (1998)(75)	RVKT	58/50	-	0.27
Cekic (1999) (77)	RVKT	19/25	0.62*	0.95*
Tsai (2003) (13)	RVKT	40/67	0.26	0.76*
Mehdizadeh (2005) (79)	RVKT	18/18	0.52*	1.06*
Mirshahi (2005) (81)	RVKT	30/29	0.02	0.23
Moghimi (2007) (82)	RVKT	29	0.07	-
Gupta (2010) (83)	RVT	25/25	0.83	-

(*p < 0.05, **p < 0.001).

Şekil 5.1. RVT ile AL Arasındaki İlişkiyi İnceleyen Çalışmalar (12,13,30,74-83)

Bizim çalışmamızda RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında aksiyel uzunluk ortalaması olarak 0,2 mm fark olduğu tespit edildi. Hastaların etkilenen gözleri ile kontrol grubu arasında ise aksiyel uzunluk ortalaması olarak 1,03 mm fark olduğu tespit edildi.

Bizim yaptığımız çalışmada ve şekil 5.1.'de yapılan gösterilen çalışmalara bakıldığı zaman , RVT geçiren hastaların etkilenen ve etkilenmeyen gözleri karşılaştırıldığında etkilenen gözlerinin AL ölçümünün daha kısa olduğu görülmektedir. Bu duruma etkilenen gözlerde meydana gelen maküler ödemin neden olabileceğini düşünüyoruz. Bizim çalışmamızda da görüldüğü gibi RVT geçiren gözlerin kontrol grubuna göre kısa olması da bize kısa aksiyel uzunluğun RVT için predispozan bir faktör olduğunu düşündürmektedir.

Önde korneanın arka yüzeyi, arkada lensin pupiller kısmı ile irisin ön yüzü, periferde trabeküler ağ, skleral mahmuz, silyer cisim ve iris kökü arasında kalan bölge ön kamara oluşturur. Bu bölgenin hacmine ise ön kamara hacmi denir. Ön kamara derinliğini etkileyen başlıca faktörler; kırma kusurları, ırk, cinsiyet, yaş ve genetikdir (84). Ön kamara, hipermetropiye göre miyoplarda daha derindir. Genelde hipermetropiye ön kamara derinliği 3-3.5 mm, emetropiye 3.1-3.6 mm iken; miyoplarda 3-3.8 mm'dir. 15 yaşından önce derinlik 3.6-3.65 mm, 15-35 yaşları arasında 3-3.7 mm, 35-55 yaşları arasında 2.8-3.3 mm' dir. Erkeklerde ön kamara daha derindir (84).

Rabsilber ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ön kamara derinliği ile ön kamara hacmi arasında mükemmel bir korelasyon olduğunu tespit etmişler fakat ön kamara açısı ile böyle bir korelasyonun olmadığını görmüşlerdir (85). Rabsilber ve arkadaşları yaptıkları bu çalışmada Pentacam Scheimpflug sistemini kullanarak ön kamara parametrelerinin toplumdaki ortalamalarını ve standart sapmalarını bulmaya çalışmışlardır. Bu çalışmada ön kamara derinliğini ortalama olarak 2.93 ± 0.36 mm , ön kamara hacmini ortalama olarak 160.3 ± 36.81 mm³, ön kamara açısını ise ortalama olarak 34.81 ± 5.05 derece bulmuşlardır. Bizim yaptığımız çalışmada ise Rabsiller ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmayla uyumlu olarak sağlıklı kontrol grubunda ön kamara derinliği ortalama olarak $2,74 \pm 0,32$ mm , ön kamara hacmi ortalama olarak $156,72 \pm 33,63$ mm³, ön kamara açısı ortalama olarak $34,94 \pm 5,60$ derece idi.

Hosny ve arkadaşlarıda ön kamara derinliği ile AL arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir (86).

Çalışmamızda hastaların etkilenmiş gözlerinde ön kamara derinliği ortalama olarak $2,65 \pm 0,39$ mm (RVKT 'de $2,85 \pm 0,28$ mm ve RVDT'de $2,58 \pm 0,41$ mm) ,etkilenmemiş gözlerinde ise ortalama olarak ise $2,67 \pm 0,35$ mm , sağlıklı gönüllülerde ise ortalama olarak ise $2,74 \pm 0,32$ mm idi. Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri karşılaştırıldığında ön kamara derinliği ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri karşılaştırıldığında da ön kamara derinliği yönüyle istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$). Ancak etkilenen gözlerinde ön kamara derinliği ortalama olarak sağlıklı gruba göre daha düşük idi.

Çalışmamızda hastaların etkilenmiş gözlerinde ön kamara hacmi ortalama olarak $144,02 \pm 36,03$ mm³ (RVKT'de $154,00 \pm 26,21$ mm³ ve RVDT' de $140,43 \pm 38,46$ mm³), etkilenmemiş gözlerinde ise ortalama olarak ise $140,98 \pm 31,41$ mm³ , sağlıklı gönüllülerde ise ortalama olarak ise $156,72 \pm 33,63$ mm³ idi. Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri karşılaştırıldığında ön kamara hacmi ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri karşılaştırıldığında da ön kamara hacmi yönüyle istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$). Ancak etkilenen gözlerde ön kamara hacmi ortalama olarak sağlıklı gruba göre daha düşük idi.

Çalışmamızda hastaların etkilenmiş gözlerinde ön kamara açısı ortalama olarak $33,74 \pm 6,27$ derece (RVKT'de $36,23 \pm 6,57$ derece ve RVDT'de $32,91 \pm 6,05$ derece), etkilenmemiş gözlerinde ise ortalama olarak $33,78 \pm 6,59$ derece , sağlıklı gönüllülerde ise ortalama olarak ise $34,94 \pm 5,60$ derece idi. Hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri karşılaştırıldığında ön kamara açısı ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$). Hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri karşılaştırıldığında da ön kamara açısı yönüyle istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0,05$). Ancak etkilenen gözlerde ön kamara açısı ortalama olarak sağlıklı gruba göre daha dar idi.

Bu bilgiler ışığında ; AL, ÖKD ve ÖKH arasında anlamlı bir korelasyon olması gerektiği sonucuna ulaşmaktayız. Bu hipotezden yola çıkacak olursak RVT geçirmiş gözlerde

daha kısa AL tespit edildiğine göre RVT geçiren gözlerde ayrıca daha kısa bir ÖKD ve daha küçük ÖKH tespit edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz . Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı fark olmasada RVT geçiren gözlerde sağlıklı bireylerin gözleri ile kıyaslandığında ortalama ÖKD,ÖKH,ÖKA'nın daha düşük olduğunu belirledik. Sonuç olarak SKK ve AL'nin retinal ven tıkanıklıkları ile ilişkisi olduğu gibi ÖKD,ÖKV,ÖKA' nında ilişkili olabileceği kanaatini taşımaktayız.



6. SONUÇLAR

RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında santral kornea kalınlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$) .

RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında santral kornea kalınlığı yönüyle bakıldığında ise hastaların etkilenen gözlerinde daha ince olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0,032$; $p<0,05$) .Sağlıklı topluma göre, daha ince santral kornea kalınlığı RVT için predispozan bir faktör olabileceği düşünüldü.

RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında ön kamara derinliği ve ön kamara hacmi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında ön kamara derinliği ve ön kamara hacmi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözleri arasında ön kamara açısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözleri arasında ön kamara açısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$) .

Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı fark olmasada RVT geçiren gözler sağlıklı bireylerin gözleri ile kıyaslandığında; ortalama ÖKD, ÖKH, ÖKA'nın RVT geçiren gözlerde daha düşük olduğunu belirledik. Sağlıklı topluma göre, düşük ÖKD, düşük ÖKV, dar ÖKA RVT için risk faktörü olabilir.

RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile etkilenmeyen gözlerinin aksiyel uzunluklarının ortalamaları arasında 0,2 mm fark olduğu tespit edildi. Bu sonuca etkilenen gözlerde meydana gelen maküler ödemin neden olabileceğini düşünüyoruz.

RVT geçiren hastaların etkilenen gözleri ile sağlıklı gönüllülerin gözlerinin aksiyel uzunluklarının ortalamaları arasında 1,03 mm fark olduğu bu farkın istatistiksel olarak anlamlı

olduğu tespit edildi ($p<0,05$). Sağlıklı topluma göre daha kısa aksiyel uzunluğu RVT için predispozan bir faktör olabileceği düşünüldü



KAYNAKLAR

1. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 1984; 98:271-282)
2. Cugati S, Wang JJ, Rochtchina E, Mitchell P. Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 2006 May;124(5):726-32
3. Rath EZ, Frank RN, Shin DH, Kim C. Risk factors for retinal vein occlusion. A case-control study. *Ophthalmology* 1992;99: 509-14
4. Appiah AP, Trempe CL. Risk factors associated with branch and central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989;21: 153-157
5. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 1993: 116: 286-296
6. Noma H, Minamoto A, Funatsu H, Tsukamoto H, Nakano K, Yamashita H, et al. Intravitreal levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 are correlated with macular edema in branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006 Mar;244(3):309-15.
7. Green WR, Chan CC, Hutchins GM, Terry JM. Central retinal vein occlusion: A prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Retina* 1981; 1: 27-55.
8. Frangieh GT, Green WR, Barrquer-Somers E. Histopathological study of nine branch retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol* 1982;100: 1132-1140.
9. Di Fiore MSH. *Atlas of Human Histology.* Fourth Edn. Lea&Febiger. Philadelphia 2001; 340-5.
10. Snell RS. *Clinical Anatomy for Medical Students.* Third Edn. Little Brown and Company. Boston 1986; 809-75.
11. Krstic RV. *Human Microscopic Anatomy. An Atlas for Students of Medicine and Biology.* Springer. Newyork 1991; 508-42.
12. Timmerman EA, de Lavalette VW, van den Brom HJ. Axial length as a risk factor to branch retinal vein occlusion. *Retina* 1997;17: 196-9.
13. Tsai SC, Chen HY, Chen CY. Relationship between retinal vein occlusion and axial length. *Kaohsiung J Med Sci* 2003;19: 453-7. 9

14. Apaydın C. Anatomi. Aydın P, Akova YA. Temel Göz Hastalıkları. Ankara; Güneş Kitabevi, 2001; 3-25
15. Duker JS. Retina and vitreous. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. Ophthalmology. Saint Louis: Mosby Company, 1998: 771-782.
16. Özçetin H. Retina Hastalıkları. Klinik Göz Hastalıkları. Özçetin H. Bursa. Nobel Tıp Kitabevleri, 2003, 232-312
17. Karagül S. Periferik Retinanın Anatomisi, Varyasyonları ve Muayenesi. Ret-Vit 1995; 3:15-9
18. SS Hayreh. Physiological anatomy of the retinal vasculature. In Besharse JC, Bok D: The retina and its disorders. Elsevier Inc. San Diego, CA, USA 2011:53-60
19. Williamson, T. H. Anatomy and Clinic Examination of the eye. Williamson T. H. Vitreoretinal Surgery, Heidelberg; Springer, 2008, 1-10
20. Hayreh SS, Frattarigo L, Jonas J. Central retinal vein occlusion associated with cilioretinal artery occlusion. Retina 2008;28:581-94
21. Mc Donnell JM. Ocular embryology and anatomy. In Ryan SJ, Retina, The CV Mosby Company, St Louis, Baltimore, Toronto 1989; 1: 13-16
22. McIntosh R., Rogers S., Lim L., Cheung N., Wang J., Mitchell P., Kowalski J., Nguyen H., Wong T. Natural history of central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. Ophthalmology, 117:1113- 1123, 2010
23. Chopdar A. Dual trunk central retinal vein incidence in clinical practice. Arch Ophthalmol. 1984 Jan;102(1):85-7
24. Karia N. Retinal vein occlusion: pathophysiology and treatment options. Clin Ophthalmol. 2010;4:809-16.
25. Hayreh SS. Prevalent misconceptions about acute retinal vascular occlusive disorders. Prog Retin Eye Res. 2005 Jul;24(4):493-519
26. Hayreh SS., Pe'er J., Zimmerman MB. Morphologic changes in chronic high-pressure experimental glaucoma in rhesus monkeys. J Glaucoma. Feb; 8(1):56-71, 1999.
27. Dithmar S, Hansen LL, Holz FG. Retinal vein occlusions. Ophthalmology 2003;100: 561-77.
28. Dodson PM, Shine B. Retinal vein occlusion : C-reactive protein and arterial hypertension. Acta Ophthalmologica 1984; 62: 123-130. 18- Recchia FM, Brown GC. Systemic disorders.
29. Brodsky MC. Congenital optic disc anomalies. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. Saint Louis: Mosby Company, 1998; 1255-1258

30. Arıtürk N, Öge Y, Erkan D, Süllü Y, Mohajery F. Relation between retinal vein occlusions and axial length. *Br J Ophthalmol* 1996;80: 633-6.
31. Talu S, Stefanut C. Axial length and branch retinal vein occlusion. *Oftalmologia* 2004;48: 81
32. Glacet-Bernard A., les Jardins GL., Lasry S., Coscas G., Soubrane G., Souied E., Housset B.: Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.*, 128:1533–1538, 2010.
33. DomalpallyA., PengQ., DanisR., BlodiB., ScottIU., IpM. and the SCORE Study Research Group. Association of outer retinal layer morphology with visual acuity in patients with retinal vein occlusion: SCORE Study Report 13. *Eye*,26, 919–924, 2012.
34. Glacet-Bernard A, Coscas G, Chabanel A, et al. A randomized, double-masked study on the treatment of retinal vein occlusion with troxerutin. *Am J Ophthalmol* 1994;118:421-29.
35. Yamamoto T, Kamei M, Yokoi N, et al. Comparative effect of antiplatelet therapy in retinal vein occlusion evaluated by the particle-counting method using light scattering. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:809-17.
36. Ageno W, Cattaneo R, Manfredi E, et al. Parnaparin versus aspirin in the treatment of retinal vein occlusion.A randomized, double blind, controlled study. *Thromb Res* 2010;125:137-41.
37. Farahvash MS, Farahvash MM, Moradimogadam M,et al. Long-term effect of dalteparin in the prevention of neovascularization of iris in recent-onset central retinal vein occlusion. *Arch Iran Med* 2008;11:539-43.
38. Lazo-Langner A, Hawell J, Ageno W,et al. Low molecular weight heparin for the treatment of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Haematologica* 2010;95:1587-93.
39. Hattenbach LO, Friedrich Arndt C, Lerche R,et al. Retinal vein occlusion and lowdose fibrinolytic therapy (R.O.L.F.): a prospective, randomized, controlled multicenter study of low-doserecombinant tissue plasminogen activator versus hemodilution in retinal vein occlusion. *Retina* 2009;29:932-40.

40. Glacet-Bernard A, Kuhn D, Vine AK, et al. Treatment of recent onset central vein occlusion with intravitreal tissue plasminogen activator: a pilot study. *Br J Ophthalmol* 2000;84:609-13.
41. Hansen LL, Danisevskis P, Arnts HR, et al. A randomised prospective study on treatment of central retinal vein occlusion by isovolaemic haemodilution and photocoagulation. *Br J Ophthalmol* 1985;69:108-16.
42. Chen HC, Wiek J, Gupta A, et al. Effect of isovolaemic haemodilution on visual outcome in branch retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1998;82:162-7.
43. Stefánsson E. The Mechanism of Retinal Photocoagulation – How Does the Laser Work? *European Ophthalmic Review* 2009;2:76-9.
44. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and hemorrhage in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1986;104:34–41.
45. The Central Vein Occlusion Study Group: A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The central retinal vein occlusion study group N report. *Ophthalmology*. 1995;102:1434-44.
46. Battaglia Parodi M, Saviano S, Bergamini L, et al. Grid laser treatment of macular edema in macular branch retinal vein occlusion. *Doc Ophthalmol* 1999;97:427-31.
47. McIntosh R, Orthop B, Journ GD, et al. Interventions for Branch Retinal Vein Occlusion: An Evidence-Based Systematic Review. *Ophthalmology* 2007;114:835-46.
48. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central retinal vein occlusion. The central retinal vein occlusion study group M report. *Ophthalmology* 1995;102:1425-33.
49. Jonas JB, Akkoyun I, Kampeter B, et al. Branch retinal vein occlusion treated by intravitreal triamcinolone acetonide. *Eye* 2005;19:65-71.
50. Degenring RF, Kampeter B, Keissig I, et al. Morphological and functional changes after intravitreal triamcinolone acetonide for retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmologica Scand* 2003; 81:399-401.

51. Lattanzio R, Gimeno AT, Parodi MB, et al. Retinal Vein Occlusion: Current Treatment. *Ophthalmologica* 2011;225:135-43.
52. SCORE Study Research Group. 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;127:1115-28.
53. Fialho SL, Rêga MB, Siqueira RL, *et al.* Safety and pharmacokinetics of an intravitreal biodegradable implant of dexamethasone acetate in rabbit eyes. *Curr Eye Res* 2006;31: 525-34.
54. Boyd SR, Zachary I, Chakravarthy U, et al. Correlation of increased vascular endothelial growth factor with neovascularization and permeability in ischemic central vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1644-50.
55. Ferrara N.: Vascular endothelial growth factor: basic science in clinical progress. *Endocr Rev.* 2004;25:581-611.
56. Wroblewski JJ, Wells JA 3rd, Gonzales CR: Pegaptanib sodium for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2010;149: 147-54.
57. Moshfeghi AA, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, et al. Systemic bevacizumab (Avastin) therapy for neovascular age-related macular degeneration: twenty-four-week results of an uncontrolled open-label clinical study. *Ophthalmology* 2006;113:1-12.
58. Rosenfeld PJ, Fung AE, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for macular edema from central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005;36:336-9.
59. Badala F. The treatment of branch retinal vein occlusion with bevacizumab. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008;19:234-8.
60. Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, BRAVO Investigators et al. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study . *Ophthalmology* 2010;117:1102-12.

61. Brown DM, Campochiaro PA, Singh RP, CRUISE Investigators et al. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology* 2010;117:1124-33.
62. Boyer D, Heier J, Brown DM, COPERNICUS Investigators et al. Vascular Endothelial Growth Factor Trap-Eye for Macular Edema Secondary to Central Retinal Vein Occlusion: Six-Month Results of the Phase 3 COPERNICUS Study. *Ophthalmology* 2012;119:1024-32.
63. Opremcak EM, Rehmar AJ, Ridenour CD, Kurz DE. Radial Optic Neurotomy for central retinal vein occlusion: 117 consecutive cases. *Retina* 2006; 26:297-305.
64. Fekrat S, Goldberg MF, Finkelstein D. Laser Induced Chorioretinal Venous Anastomosis for Nonischemic Central or Branch Retinal Vein Occlusion. *Arch Ophthalmology*. 1998; 116:43-52.
65. Takahashi MK, Hikichi T, Akiba J, et al. Role of the vitreous and macular edema in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28: 2949.
66. Yamamoto S, Saito W, Yagi F, et al. Vitrectomy with or without arteriovenous adventitial sheathotomy for macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 907-914.
67. Turner SJ, Lee EJK, Hu V, et al. Scheimflug imaging to determine intraocular lens power in vivo. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:1041-1044.
68. Radhakrishnan S, See J, Smith SD, Nolan WP, Ce Z, Friedman DS, Huang D, Li Y, Aung T, Chew PT. Reproducibility of anterior chamber angle measurements obtained with anterior segment optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48:3683-8.
69. Dorairaj S, Liebmann JM, Ritch R. Quantitative evaluation of anterior segment parameters in the era of imaging. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2007;105:99-108.
70. Lim SH, Kim M, Chang W, Sagong M. Comparison of the lamina cribrosa thickness of patients with unilateral branch retinal vein occlusion and healthy subjects. *Retina*. 2017 Mar;37(3):515-521.

71. Wanichwecharungruang B , Laophulsuk V, Sopitanont S, Vanichvaranont S, Harncharoen K. Central corneal thickness in the central retinal vein occlusion fellow eyes. *J Med Assoc Thai*. 2010 Aug;93(8):943-9.
72. H.Sy; N.Becker; JS Brody; S.Dwarakanathan; N.Pathan; R.M. Ahuja. Central cornea thickness measurements in central and brahich retinal vein occlusion. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* May 2005, Vol.46, 3286.)
73. J.K. Lee; E.Viriya; A.Madu; U.Mian. Thin Central Corneal Thickness: Risk Factor for Retinal Vein Occlusions. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* May 2007, Vol.48, 3080.)
74. Simons B, Brucker A. Branch retinal vein occlusion: axial length and other risk factors. *Retina*. 1997;17:191–5.
75. Bandello F, Tavola A, Pierro L, Modorati G, Azzolini C, Brancato R. Axial length and refraction in retinal vein occlusions. *Ophthalmologica*. 1998;212:133–5
76. Kir E, Tülin Berk A, Osman Saatci A, Kaynak S, Ergin MH. Axial length and hyperopia in eyes with retinal vein occlusions. *Int Ophthalmol*. 1997–1998, 21: 209–11.
77. Cekic O, Totan Y, Aydin E, Pehlivan E, Hilmioglu F. The role of axial length in central and branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999;30:523–7.
78. Goldstein M, Leibovitch I, Varssano D, Rothkoff L, Feitt N, Loewenstein A. Axial length, refractive error, and keratometry in patients with branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol*. 2004;14:37–9.
79. Mehdizadeh M, Ghassemifar V, Ashraf H, Mehryar M. Relationship between retinal vein occlusion and axial length of the eye. *Asian J Ophthalmol*. 2005;7:146–8.
80. Brown MM, Brown GC, Menduke H. Central retinal vein obstruction and axial length. *Ophthalmic Surg*. 1990;21:623–4.
81. Mirshahi A, Moghimi S, Rajai MT. Central retinal vein occlusion: role of axial length. *Asian J Ophthalmol*. 2005;7:149–51.
82. Moghimi S, Mirshahi A, Lasheie A, Maghsoudipour M, Beheshtnejaad A. Biometric indices evaluation in central retinal vein occlusion using partial coherence laser interferometry. *Eur J Ophthalmol*. 2007;17:383–7.
83. Gupta RC, Mengi RK. To study the relationship between the axial length of the eye ball and the retinal vein occlusion. *J K Sc*. 2010;12:180–3.
84. Cosar CB, Sener AB. Orbscan corneal topography system in evaluating the anterior structures of the human eye. *Cornea* 2003;22:118

85. Rabsilber TM, Khoramnia R, Auffarth GU. Anterior chamber measurements using Pentacam rotating Scheimpflug camera. J Cataract Refract Surg. 2006;32:456-9.
86. Hosny M., Alio J.L., Claramonte P., Attia W.H., Perez-Santonja J.J. Relationship between anterior chamber depth, refractive state, corneal diameter, and axial length. J Refract Surg. 2000 May-Jun;16(3):336-40.

