

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

**SANTRAL RETİNAL ARTER OKLÜZYONLARINDA  
MAKÜLA SEGMENTASYONU VE RETİNA DAMAR  
ÇAPLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. TAHSİN AKÇAOĞLU**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. GÖKHAN PEKEL**

**DENİZLİ - 2024**

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

**SANTRAL RETİNAL ARTER OKLÜZYONLARINDA  
MAKÜLA SEGMENTASYONU VE RETİNA DAMAR  
ÇAPLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. TAHSİN AKÇAOĞLU**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. GÖKHAN PEKEL**

**DENİZLİ - 2024**



## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübesini paylaştan hem hekimliği hem de hayata dair yaklaşımlarıyla örnek olan tez dönemimde desteğini esirgemeyen değerli tez danışmanım Prof. Dr. Gökhan PEKEL'e

Asistanlık eğitimim boyunca hekimlik tecrübelerini, cerrahi deneyim ve tekniklerini bizlerle paylaştan, mesleğime olan azmimin ve özgüvenimin artmasını sağlayan her anlamda mesleki gelişimim için olanaklar oluşturan anabilim dalımızda görevli saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Avni Murat AVUNDUK'a, Doç.Dr. İbrahim TOPRAK'a, Doç.Dr. Uğur YILMAZ'a , Doç.Dr. Hüseyin KAYA'ya , Dr. Öğr.Üyesi Emine ŞEKER ÜN'e , Dr.Öğr.Üyesi Osman PARÇA'ya ;

Birlikte çalıştığımız, uzmanlık eğitimim boyunca dostluk, arkadaşlık ve yardımlarını esirgemeyen birlikte çalışmaktan keyif aldığım değerli tüm asistan arkadaşlarıma, ameliyathane, servis ve polikliniklerde beraber çalıştığımız hemşirelerimize, personellerimize ve tüm mesai arkadaşlarıma;

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan aileme;

Asistanlığımın ilk gününden beri beni her koşulda destekleyen iyi günlerimi paylaştığım, zor zamanlarımda da yanımda duran en büyük destekçim sevgili eşim Yağmur AKÇAOĞLU 'na sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

Sayfa no:

TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	viii
TABLolar DİZİNİ .....	ix
ÖZET .....	x
SUMMARY .....	xiii
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. RETİNA EMBRİYOLOJİSİ.....	3
2.2.RETİNA ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ .....	6
2.3.RETİNANIN VASKÜLER YAPISI .....	10
2.4. RETİNAL ARTER TIKANIKLIĞI .....	11
2.4.1.Retinal Arter Tıkanıklığı Epidemiyoloji.....	11
2.4.2.Retinal Arter Tıkanıklığı Etyopatogenezi.....	11
2.4.3.Retinal Arter Tıkanıklığında Risk Faktörleri.....	13
2.4.4 Retinal Arter Tıkanıklığında Patogenez .....	14
2.4.5. Santral Retinal Arter Tıkanıklığında Klinik Sınıflama.....	15
2.4.6. Retinal Arter Tıkanıklığında Tanı Yöntemleri .....	17
2.4.7. Retinal Arter Oklüzyonunda Prognoz ve Tedavi .....	19
GEREÇ YÖNTEM.....	22
BULGULAR.....	31
TARTIŞMA.....	42
SONUÇLAR .....	50
KAYNAKLAR.....	52

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>DHA</b>	: Dev Hücreli Arterit
<b>DM</b>	: Diyabetes mellitus
<b>DNT</b>	: Dış Nükleer Tabaka
<b>DPT</b>	: Dış Pleksiform Tabaka
<b>FFA</b>	: Fundus Floresein Anjiyografi
<b>GHT</b>	: Ganglion Hücre Tabakası
<b>GİB</b>	: Göz İçi Basıncı
<b>GİA</b>	: Geçici İskemik Atak
<b>GK</b>	: Görme Keskinliği
<b>HBOT</b>	: Hiperbarik Oksijen Tedavisi
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>ILM</b>	: İç limitan membran
<b>INT</b>	: İç Nükleer Tabaka
<b>IPT</b>	: İç pleksiform Tabaka
<b>KG</b>	: Kontrol Göz
<b>OKT</b>	: Optik Koherens Tomografi
<b>RAÇ</b>	: Retinal Arter Çapı
<b>RPE</b>	: Retina Pigment Epiteli
<b>RSLT</b>	: Retina Sinir Lifi Tabakası
<b>RVÇ</b>	: Retinal Ven Çapı
<b>RVT</b>	: Retinal Ven Tıkanıklığı
<b>SFKK</b>	: Subfoveal Koroidal Kalınlık

**SRA** : Santral Retinal Arter

**SRAO** : Santral Retinal Arter Oklüzyonu

**SRV** : Santral Retinal Ven

**$\mu\text{m}$**  : Mikrometre, mikron



## ŞEKİLLER DİZİNİ

### Sayfa No:

Şekil 1.	Retinanın embriyolojik gelişim evrelerinin gösterimi .....	4
Şekil 2.	Gebelik haftalarına göre göz gelişiminin gösterimi.....	5
Şekil 3.	Retina tabakalarının gösterimi .....	7
Şekil 4.	Hollenhorst plağına ait görüntü .....	12
Şekil 5.	Santral retinal arter oklüzyonuna ait akut dönem OKT .....	18
Şekil 6.	Santral retinal arter oklüzyonuna ait kronik dönem OKT .....	19
Şekil 7.	OKT cihazının oluşturmuş olduğu kalibrasyon çemberi .....	24
Şekil 8.	OKT kalibrasyon çemberinin mesafe ölçümü .....	24
Şekil 9.	Bir hastada RDC ölçümü gösterimi .....	25
Şekil 10.	Bir hastada peripapiller koroidal kalınlık ölçümü .....	26
Şekil 11.	Bir hastada subfoveal koroidal kalınlığın gösterimi .....	26
Şekil 12.	Segmentasyon öncesi retinal arter oklüzyonuna ait OKT Görüntüsü..	27
Şekil 13.	RSLT yi gösteren OKT görüntüsü.....	28
Şekil 14.	Gangliyon hücre tabakası gösterimi .....	28
Şekil 15.	İç pleksiform tabaka gösterimi .....	28
Şekil 16.	İç nükleer tabaka gösterimi.....	29
Şekil 17.	Dış pleksiform tabaka gösterimi .....	29
Şekil 18.	Fotoreseptör tabaka gösterimi.....	29

## TABLolar DİZİNİ

### Sayfa No:

Tablo 1.	Hastaların Demografik Verileri .....	31
Tablo 2.	Hastaların Görme Keskinliği Değerleri .....	32
Tablo 3.	Hastaların Kontrol Gözde Görme Yüzdeleri .....	33
Tablo 4.	Tüm Hastaları İçeren Retinal Arter ve Ven Çaplarının Karşılaştırılması .....	34
Tablo 5.	Hiperbarik Tedavi Alan ve Almayan Hastaların Damar Çaplarının Karşılaştırılması .....	35
Tablo 6.	Peripapiller Koroidal Kalınlıklarının Karşılaştırılması .....	36
Tablo 7.	Tüm Hastaların Maküla Segmentasyonu, Tabakaların İlk ve Son Kontrollerinin Değerlendirilmesi .....	38
Tablo 8.	Hastaların Hiperbarik Tedavileri ile İşlem Öncesi ve Sonrası Değerlerinin Karşılaştırması .....	39
Tablo 9.	Subfoveal Koroidal Kalınlıkların Karşılaştırılması .....	40
Tablo 10.	Hastaların Santral Maküla Kalınlıklarının Değerlendirilmesi .....	41

## ÖZET

### **Santral Retinal Arter Oklüzyonlarında Maküla Segmentasyonu ve Retina Damar Çaplarının Değerlendirilmesi**

Dr. Tahsin AKÇAOĞLU

Santral retinal arter oklüzyonu ani başlayan genellikle tek tarafi etkileyen kalıcı görme kaybına sebep olan ve acil tedavi gerektiren bir patolojidir. Santral retinal arter oklüzyonu kalıcı görme kaybına sebep olmasıyla önemli bir morbidite sebebidir. Ayrıca tıkanıklığa neden olan sistemik hastalıklar genellikle tüm vücut damarlarını etkilerler. Bu sebeple hastalığın tanısının konulamaması ve hastalıkla ilgili araştırmaların yapılmaması hastanın hayatını tehdit edebilecek durumlara yol açabilmektedir.

Çalışmamız tek taraflı santral retinal arter oklüzyonu tanısı almış hastaların tanı anından başlamak üzere takiplerinde hastalığın maküla bölgesindeki retina tabakalarında, retina damar çaplarında, subfoveal ve peripapiller koroid kalınlıklarında oluşan değişimleri göstermeyi amaçlamaktadır. Pamukkale Üniversitesi Hastaneleri Göz Hastalıkları Polikliniği'ne gelen ve hastanemiz acil servisine başvurup tarafımıza konsülte edilen sonrasında tarafımızca takip ve tedavi edilen santral retinal arter oklüzyonu tanısı almış hastalar bu çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastaların tıbbi dosya kayıtlarından demografik verileri ve hastalıkla ilişkili verilerin (yaş, cinsiyet, sistemik hastalıkları, semptomları, başlangıç süresi, hangi gözün etkilendiği, travma geçirip geçirmediği) bilgisi alınmıştır. Tüm hastaların hastane bilgi sisteminde kayıtlı olan başlangıç muayenesinde düzeltilmiş en iyi görme keskinliği, göz içi basınçları, ön ve arka segment muayene bulguları, fundus fotoğrafları, OKT tetkik sonuçları dahil edilmiş olup çalışma süresini kapsayan vizitlerde yapılan muayene ve ölçüm kayıtları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların görme keskinlikleri önce Snellen eşeli ile ölçülmüş ve ardından istatistiksel analizler için logMAR'a dönüştürülmüştür. Çalışmamıza 35 hastanın 70 gözü alınmış olup kontrol grubu açısından hastalıktan etkilenmemiş olan diğer gözler kabul edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı  $70,03 \pm 12,48$  yıl ve medyanı 71 yıldır. Hastaların göz tansiyonu ortalaması  $12,86 \pm 3,32$  mmHg ve medyanı 12 mmHg

idi. Kadın ve erkek cinsiyet arasında anlamlı bir yaş farkı yoktu ( $p>0.05$ ). Hastaların %40'ında DM, %74,3'ünde HT ve %42,9'unda da kardiyovasküler hastalık vardı. Hastaların görme keskinlikleri değerlendirildiğinde el hareketleri seviyesinde olan hastalar çoğunlukta idi. Çalışmanın başlangıcında ve sonunda ışık negatif hasta olmadı.

Hastaların retinal arter çaplarının takiplerde incelendiği görüldü. Başlangıç retinal arter çapları  $77,91\pm 11,77$   $\mu\text{m}$  iken son kontrolde retinal arter çapları  $70,74\pm 15,12$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ( $p<0.05$ ). Retinal ven çaplarında da incelmeye tespit edildi. Başlangıç retinal ven çapları  $130,94\pm 22,54$   $\mu\text{m}$  iken son kontrol ölçümlerinde  $118,57\pm 20,61$   $\mu\text{m}$  idi ve incelmeye anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Hastaların hiperbarik tedavi alıp almamasına göre başlangıç retinal arter çapları, son kontrol retinal arter çapları ve son kontrol retinal ven çapları anlamlı düzeyde farklılaşmadı ( $p>0,05$ ).

Hastaların santral maküla kalınlıkları tedaviden bağımsız olarak her iki grupta da incelmeye gösterdi. Başlangıç ölçümlerinde santral maküla kalınlığı  $292,74\pm 92,03$   $\mu\text{m}$  olarak bulunurken son vizitlerinde  $169,97\pm 39,24$   $\mu\text{m}$  olarak ölçüldü ( $p<0,05$ ). Spectral-domain Optik Koherens Tomografi ile maküla segmentasyonu yapıldı. İç tabakalarda (RSLT ,ganglion hücre ,IPT ,INT) son kontrollerinde anlamlı atrofi bulguları ve incelmeye saptanmış olup diğer katmanlarda kısmi incelmeye olsa da oransal olarak iç retina katmanlarına göre daha azdı. Çalışmada ilk başta en çok kalınlık artışı olan ve sonrasında da en çok atrofiye giden tabaka RSLT olarak bulunmuştur. Başlangıç kalınlığı  $40,09\pm 26,86$   $\mu\text{m}$  son kalınlık ölçümü  $12,51\pm 4,99$   $\mu\text{m}$  olup anlamlı olarak incelmeye saptanmıştır ( $p<0.005$ ). En az etkilenen tabaka fotoreseptör hücre tabakasıydı. Başlangıç ölçümü  $24,60\pm 7,30$   $\mu\text{m}$  olup son ölçümlerde  $22,89\pm 5,98$   $\mu\text{m}$  olarak tespit edildi ve anlamlı bir fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

Subfoveal koroidal kalınlıkta (SFKK) anlamlı incelmeye tespit edildi. Başlangıç SFKK  $206,40\pm 34,91$   $\mu\text{m}$  iken son kontrolde  $178,86\pm 28,28$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ( $p=0,009$ ). Peripapiller koroidal kalınlıkta ise diğer parametrelerin aksine kalınlık artışı tespit edildi. Dört farklı kadrandan alınan ölçümlerde en kalın koroidal kalınlık nasalde en ince kalınlık ise inferior kadranda olarak bulundu. Nasalden ölçülen peripapiller koroidal kalınlık ilk ölçümü  $263,11\pm 41,13$   $\mu\text{m}$  iken son ölçüm  $278,37\pm 41,15$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ve kalınlık artışı anlamlı kabul edildi ( $p<0.05$ ).

İnferior kadrardan alınan ölçümlerde başlangıcı  $219,54 \pm 37,59$   $\mu\text{m}$  olup son ölçümde  $246,34 \pm 48,24$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ve kalınlık artışı anlamlıydı ( $p < 0,005$ ).

Sonuç olarak santral retinal arter oklüzyonu nadir görülen ancak önemli bir hastalık grubudur. Santral retinal arter oklüzyonunda oluşan iç retina katmanlarında olan incelme, retina damar çaplarında incelme ve peripapiller koroidal kalınlıkta meydana gelen kalınlaşma ortaya konulmuştur. Santral retinal arter oklüzyonuna sebep olan tıkanıklığın devamı retina üzerindeki değişimlere yol açan ana sebeptir. Çalışmaya oklüzyonun açılmadığı olgular dahil edilmiştir. Hiperbarik tedavi alan ve almayan grupta benzer morfolojik değişiklikler saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Santral Retinal Arter Oklüzyonu, Retinal Arter Tıkanıklığı, Maküla Segmentasyonu, Optik Koherens Tomografi

## SUMMARY

### **Evaluation of Macular Segmentation and Retinal Vessel Diameters in Central Retinal Artery Occlusions**

Dr. Tahsin AKÇAOĞLU

Central retinal artery occlusion is a pathology that begins suddenly and causes permanent vision loss, usually affecting one side, and requires urgent treatment. Central retinal artery occlusion is an important cause of morbidity. Systemic diseases that cause obstruction usually affect all body vessels. For this reason, failure to diagnose the disease and failure to conduct research on the disease may lead to life-threatening situations for the patient.

Our study aims to show the changes starting from the moment of diagnosis in the retinal layers in the macular region of the disease, retinal vessel diameters, subfoveal and peripapillary choroidal thicknesses during the follow-up of patients diagnosed with unilateral central retinal artery occlusion. Patients diagnosed with central retinal artery occlusion, who came to Pamukkale University Hospitals Ophthalmology Polyclinic, applied to our hospital's emergency department, were consulted by us, and were subsequently followed up and treated by us, were included in this study.

Demographic data and disease-related data (age, gender, systemic diseases, symptoms, onset time, which eye is affected, whether they have been traumatized) were obtained from the patients medical file records. Best-corrected visual acuity, intraocular pressures, anterior and posterior segment examination findings, fundus photographs, and OCT examination results were included in the initial examination of all patients recorded in the hospital information system, and the examination and measurement records made during the visits covering the study period were evaluated retrospectively. The visual acuity of the patients was first measured with the Snellen chart and then converted to logMAR for statistical analysis. 70 eyes of 35 patients were included in our study, and the other eyes that were not affected by the disease were accepted as the control group. The mean age of the patients was  $70.03 \pm 12.48$  years and the median was 71 years. The mean eye pressure of the patients was  $12.86 \pm 3.32$

mmHg and the median was 12 mmHg. There was no significant age difference between male and female genders ( $p>0.05$ ). 40% of the patients had DM, 74.3% had HT and 42.9% had cardiovascular disease. When the visual acuity of the patients was evaluated, the majority of them were at the level of hand movements. There were no light-negative patients at the beginning and end of the study.

It was observed that the retinal artery diameters of the patients became thinner during follow-up. While the initial retinal artery diameters were  $77.91\pm 11.77\ \mu\text{m}$ , the retinal artery diameters were found to be  $70.74\pm 15.12\ \mu\text{m}$  at the last follow-up ( $p<0.05$ ). A thinning was also detected in retinal vein diameters. While the initial retinal vein diameter was  $130.94\pm 22.54\ \mu\text{m}$ , it was  $118.57\pm 20.61\ \mu\text{m}$  in the last control measurements and the thinning was found to be significant ( $p<0.05$ ). Initial retinal artery diameters, final control retinal artery diameters and final control retinal vein diameters did not differ significantly depending on whether the patients received hyperbaric treatment or not ( $p>0.05$ ).

The central macular thickness of the patients showed thinning in both groups, regardless of treatment. While the central macular thickness was found to be  $292.74\pm 92.03\ \mu\text{m}$  at baseline measurements, it was measured as  $169.97\pm 39.24\ \mu\text{m}$  at the last visit ( $p<0.05$ ). Macular segmentation was performed with Spectral-domain Optical Coherence Tomography. Significant atrophy findings and thinning were detected in the inner layers (RNFL, ganglion cell, IPL, INL) at the last follow-up, and although there was partial thinning in the other layers, it was proportionally less than the inner retina layers. In the study, it was found that the layer with the greatest thickness increase at first and then atrophy the most was the RNFL. The initial thickness was  $40.09\pm 26.86\ \mu\text{m}$  and the final thickness measurement was  $12.51\pm 4.99\ \mu\text{m}$  and a significant thinning was detected ( $p<0.005$ ). The least affected layer was the photoreceptor cell layer. The initial measurement was  $24.60\pm 7.30\ \mu\text{m}$ , and in the final measurements it was found to be  $22.89\pm 5.98\ \mu\text{m}$ , and no significant difference was found ( $p>0.05$ ).

Significant thinning in subfoveal choroidal thickness (SFCT) was detected. While the initial SFCT was  $206.40\pm 34.91\ \mu\text{m}$ , it was found to be  $178.86\pm 28.28\ \mu\text{m}$  at the last follow-up ( $p=0.009$ ). Contrary to other parameters, an increase in peripapillary

choroidal thickness was detected. In measurements taken from four different quadrants, the thickest choroidal thickness was found to be in the nasal quadrant and the thinnest thickness was found to be in the inferior quadrant. While the first nasal measurement of peripapillary choroidal thickness measured was  $263.11 \pm 41.13 \mu\text{m}$ , the last measurement was  $278.37 \pm 41.15 \mu\text{m}$  and the increase in thickness was considered significant ( $p < 0.05$ ). In the measurements taken from the inferior quadrant, the beginning was  $219.54 \pm 37.59 \mu\text{m}$  and the last measurement was  $246.34 \pm 48.24 \mu\text{m}$  and the increase in thickness was significant ( $p < 0.005$ ).

As a result, central retinal artery occlusion is a rare but important disease group due to its consequences. The thinning of the inner retinal layers, thinning of the retinal vessel diameters and thickening of the peripapillary choroidal thickness due to central retinal artery occlusion have been revealed. The continuation of the blockage that causes central retinal artery occlusion is the main reason that causes changes on the retina. Cases in which the occlusion was not opened were included in the study. Similar morphological changes were detected in the groups that received and did not receive hyperbaric treatment.

**Keywords:** Central Retinal Artery Occlusion, Retinal Artery Occlusion, Macular Segmentation, Optical Coherence Tomography

## GİRİŞ

Retina gözün iç yüzeyinde bulunan ışığın algılanması, işlenmesi ve görüntü oluşumunu sağlayan katmandır. Retinanın duyuşal retina tabakası ışık enerjisini elektrokimyasal enerjiye çevirir ve bu bilgiyi optik sinire iletir (13,14).

Retinanın temel arteriyel beslenmesini santral retinal arter (SRA) sağlar. Toplumda herkeste bulunmamakla beraber siliyoretinal arter de makülanın belli bir kısmını besleyerek, dolaşıma destek sağlar (23). Retina pigment epiteli, fotoreseptör hücre tabakası, dış nükleer ve dış pleksiform tabakalara kadar olan retinanın 1/3 dış bölgesini, koryokapillaris yani koroidal dolaşım beslerken, retinanın 3te 2 sine karşılık gelen iç kısmını santral retinal arter ve santral retinal arterden köken alan diğer dallar besler (24). Retinanın ana beslenmesinden sorumlu olan SRA'nın tıkanıklığı ciddi görme kaybıyla beraberdir(25). Retinal arter oklüzyonu genellikle tek taraflı ortaya çıkan ağrısız ani görme kaybı durumudur. Retinal arterdeki ani kan akışının durmasıyla retinada inme benzeri durum meydana gelir. Retina hücrelerinde hızlı oluşan hasar sebebiyle erken müdahale edilmezse geri dönüşümsüz olabilir (26).

SRAO insidansı ırksal farklılıklara göre yaş dağılımına göre değişebilse de genel kabul olarak 100.000 kişide 1'dir. Tüm hastaların %2'den azında iki taraflı tutulumla ortaya çıkar. Bilateral tutulum oldukça nadirdir. Hastalık genellikle ileri yaş hastalığı olup, erkekler de görülme sıklığı kadınlara göre biraz daha yüksektir. SRAO birçok sistemik hastalıkla birliktelik gösterdiği için SRAO tanısı alan hastaların yaşam beklentisi 5,5 yıl iken, aynı yaştaki SRAO olmayan hastalarda bu süre 15,4 yıldır (27).

Risk faktörleri diğer tromboembolik hastalıklara benzer şekilde; hipertansiyon, sigara kullanımı, hiperlipidemi, diyabet, pıhtılaşma bozukluklarıdır. SRAO'lu hastaların yaklaşık üçte birinde klinik olarak anlamlı ipsilateral karotis arter stenozu vardır (27). Nadir görülen dramatik oküler sonuçları olan ve sistemik hastalıklarla yakın ilişkisi olan santral retinal oklüzyonu olguları araştırılmak istenmektedir.

Bu arka planla amacımız yaş, cinsiyet, başlangıç görme keskinliği, OKT ölçümleri ile retina damar çaplarının değerlendirilmesi, maküla segmentasyonu yapılarak retina tabakalarında ki değişimi incelemektir. Çalışmada ayrıca subfoveal

koroidal kalınlık ve peripapiller koroidal kalınlığın da zamana bağlı değişimi incelenmek istenmiştir.

Bu alışma SRAO hastalarında zamanla gelişen morfolojik değişiklikleri anlamlandırmak, hastalığın seyri sırasında retina katmanları ve damarları üzerinde ki etkilerini araştırmayı, hastalığın tanı ve takibinde kullanılabilircek OKT parametrelerini ortaya koymayı amaçlamaktadır.

Bu konuda daha önce yapılan çalışmalar olmakla beraber diğer çalışmalardan farklı olarak retinal damar çaplarının ölçümü ve maküla segmentasyonun yapılması yer almaktadır ayrıca birçok OKT parametresi değerlendirilecek olup birbirleriyle kıyaslanacaktır.

## GENEL BİLGİLER

### 2.1. RETİNA EMBRİYOLOJİSİ

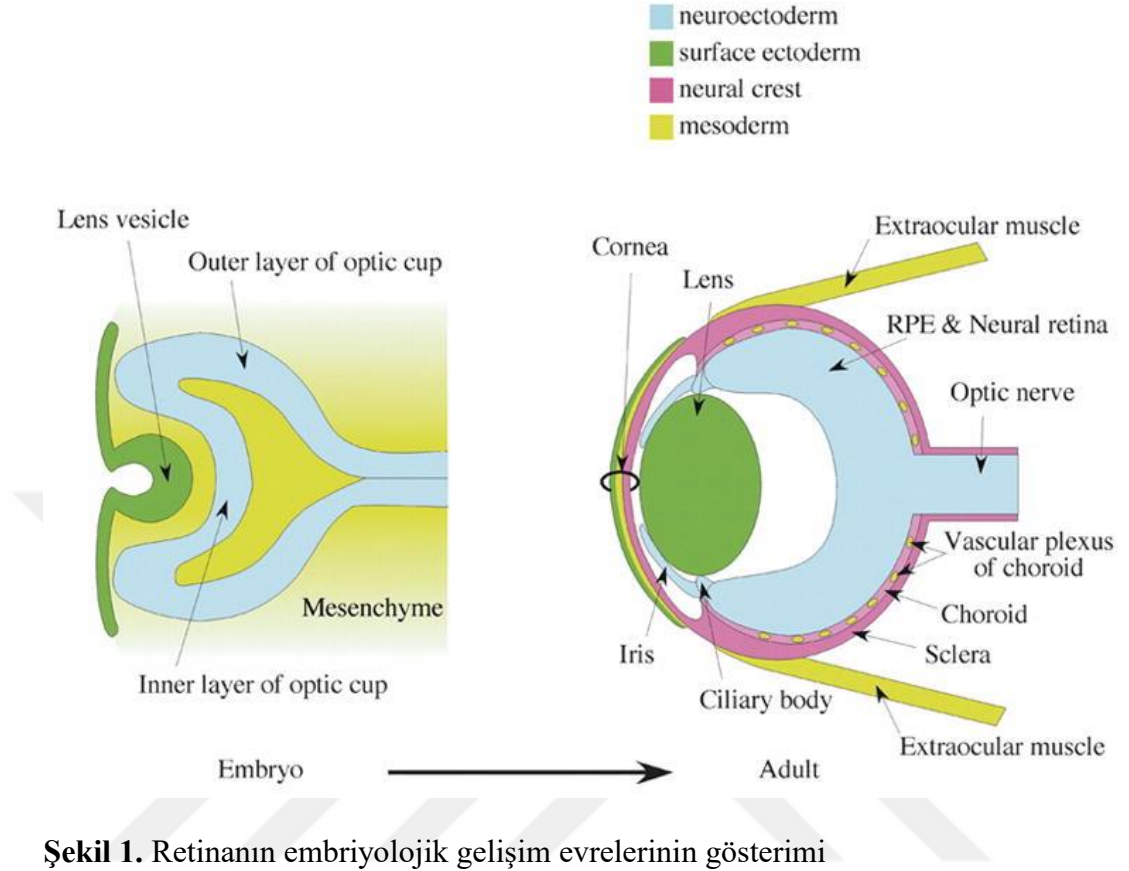
Retinanın gelişimi gebeliğin 5. Haftasıyla başlar. Retinanın embriyolojik gelişiminin başlangıcında optik vezikülün distal bölümünün nöral ektodermi kendi içine katlanır. Optik vezikülün de kendi içine katlanması ile ikincil optik vezikül oluşur. İkincil optik vezikülün dış katmanı retina pigment epitelini, iç katmanı ise nörosensöryel retinayı oluşturmaktadır (1-3). Gebelik süresi boyunca her ay gözün farklı kısımları oluşur ve oluşan bölümler de kendi içinde farklılaşmaya devam eder.

İlk Trimester: Birinci ayda gözler ilk olarak beynin ön iç kısmında iki küçük çukurluk olarak fark edilir. Bu çukurluklar genişleyerek optik vezikülleri oluştururlar. Nöral krest hücrelerinin gebeliğin 27. gününde optik vezikülün yüzey ektodermine temas etmesi ile bu alanın lens plağı olarak farklılaşmasını sağlar. Otuzuncu günde ise hem lens plağı hem de optik vezikülde geriye doğru bir çöküntü (invajinasyon) başlar (2-4). 8.hafta ile başlayan dönemde retina hücreleri çekirdek ve perifer zonlar halinde farklılaşır. Retina pigment epitelinde pigment granülleri belirir, gangliyon hücrelerinin aksonları optik sinire temas eder. Optik vezikülü saran nöral krest hücrelerinden koroid damarları gelişir. (5-7). 12-13.haftalarda retinada fotoreseptör hücrelerinin öncüleri meydana gelir (9).

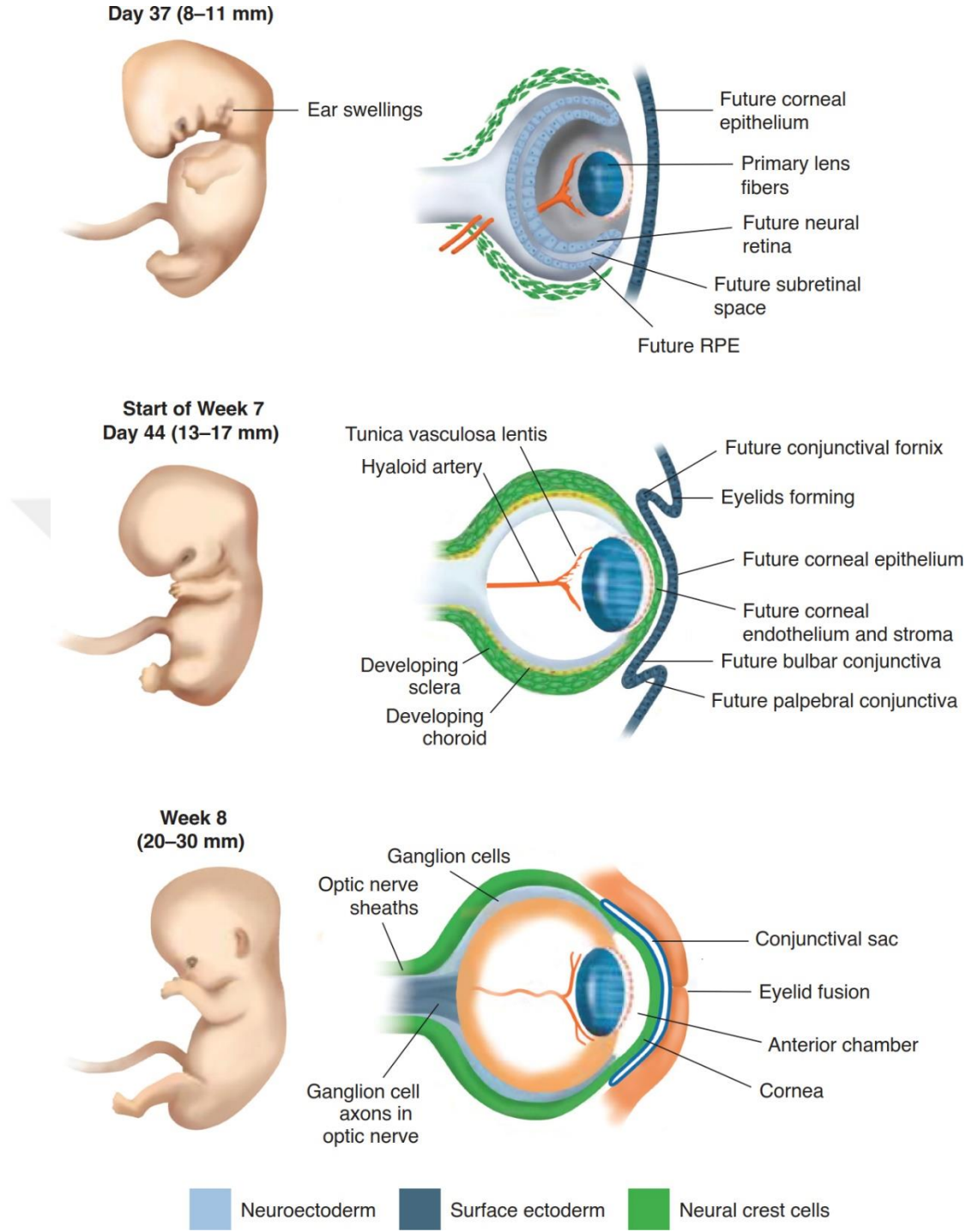
İkinci trimester: 20.haftalarda fotoreseptör iç segmentleri ve koroid katmanları oluşur. 4.ayda retinal arter ve venler görülmeye başlar (6). Üçüncü Trimester Altıncı ayda gangliyon hücreleri makulada yoğunlaşır. İris dilatatör kası meydana gelir. Koroid gelişimi büyük oranda tamamlanır (11).

Yedinci Ay: Yedinci ayda fotoreseptör dış kısımları meydana gelir. Gangliyon hücre tabakasının incilmesiyle fovea makulada bir çöküntü olarak farkedilir. Koroidde pigment sentezi başlar(10).

Prenatal dönemde tamamlanan göz yapılarının matürasyonu doğum sonrasında da devam eder. Anatomik anlamda maküler gelişim doğumdan sonra 6 ay içinde tamamlanacaktır .Optik sinirin myelinizasyonu ise gebeliğin 7.ayında başlar ve postnatal 1.ayda tamamlanır (8,12)



(Illustration by Paul Schiffmacher. Adapted from Forrester JV, Dick AD, McMennamin PG, Roberts F, Pearlman E. The Eye: Basic Sciences in Practice. 4th ed. Edinburgh: Elsevier; 2016:104–105.)



**Şekil 2.** Gebelik haftalarına göre göz gelişiminin gösterimi

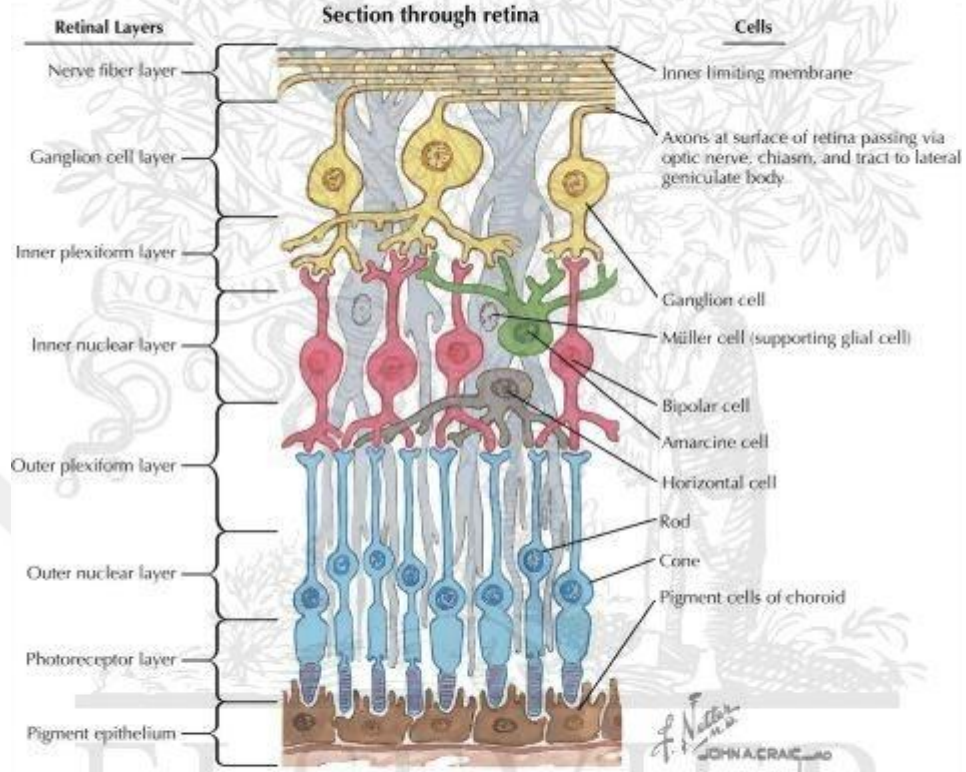
(Illustration by Paul Schiffmacher. Adapted from Forrester JV, Dick AD, McMenamain PG, Roberts F, Pearlman E. The Eye: Basic Sciences in Practice. 4th ed. Edinburgh: Elsevier; 2016:104–105.)

## 2.2.RETİNA ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ

Retina gözün iç yüzeyinde bulunan ışığın algılanması, işlenmesi ve görüntü oluşumunu sağlayan katmandır. Retina şeffaf görünümündedir. İç tabakası vitreusla temas halinde olup dışta retina pigment epiteli ile sınırlandırılmıştır. Retinanın duyuusal retina tabakası ışık enerjisini elektrokimyasal enerjiye çevirir ve çeşitli yollarla bu bilgiyi optik sinire iletir (13,14). Retina her yerde aynı kalınlığa sahip değildir. Foveada en ince iken optik sinir yakınında en kalındır ve yaklaşık 0.56 mmdir.(13)

Retina vitreus tarafından koroid tabakasına doğru 10 ayrı tabaka şeklinde incelenmektedir.

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



© ELSEVIER, INC. - NETTERIMAGES.COM

**Şekil 3.** Retina tabakalarının gösterimi

Netterimages. The Retina: Retinal Layers 7.4.2024 "<https://www.netterimages.com/the-retina-retinal-layers-labeled-felten-2e-29736.html>">Illustration of The Retina: Retinal Layers from the Netter Collection

### 1) İç Limitan membran(ILM)

Müller hücre uzantılarının bazal lamina bağlantıları ile oluşur. Retina ile vitreusu ayıran tabakadır. Retinaya destek sağlar ve bütünlüğünün korumasında yardımcı olur. Ayrıca vitreus üzerinden gelen yabancı madde ve olası mikroorganizmaların retina içine geçişini önler(15,16).

## **2) Retina Sinir Lifi Tabakası(RSLT)**

Temel olarak gangliyon hücrelerinin aksonlarının oluşturduğu bir tabakadır. Optik sinir ile retina arasındaki bağlantıyı oluşturur. Ganglion hücrelerinde işlenen bilgiyi optik sinire iletir. Sinir lifi tabakası muayenede çok önemlidir. Damar tıkanıklıklarında ve glokom gibi hastalıklarda göz sağlığının takibi açısından önemlidir(17).

## **3) Ganglion Hücre Tabakası (GHT)**

Görsel bilgilerin toplanıp işlendiği hücre tabakasıdır. Bu tabakada rod ve kon hücrelerinden gelen bilgi alınır kontrast algısı, renk algısı oluşturulur ve optik sinire iletilir. Görsel impulsun oluşturulmasında 2. Nöron olarak görev yaparlar(18).

## **4) İç Plexiform Tabaka(IPT)**

Bipolar ve amakrin hücrelerinin aksonları ile ganglion hücrelerinin dendritleri ve sinapsları ile oluşur. Özellikle kontrast algısının oluşumunda, hareketli cisimlerin görsellerinin oluşturulmasında önemli rol oynayan bir tabakadır (13).

## **5) İç Nükleer Tabaka (INT)**

Bipolar hücrelerin gövde ve nükleuslarını, horizontal amakrin hücre çekirdeklerini ve Müller hücrelerinin çekirdeklerini içerir(19).

## **6) Dış Plexiform Tabaka(DPT)**

Fotoreseptör hücreler ile bipolar ve horizontal hücrelerin arasındaki bağlantıların bulunduğu bölgedir. Maküla bölgesinde daha kalındır. Foveada konilerin ön kısmını açmak amacıyla kenara çekilerek Henle lif tabakasını oluştururlar. Temel amacı rod kon hücrelerden gelen bilgiyi bipolara hücrelere iletmektir(15).

### **7) Dış Nükleer Tabaka(DNT)**

Fotoreseptör hücrelerinin çekirdeklerinin bulunduğu tabakadır(15).

### **8) Dış Limitan Membran**

Dış limitan membran, fotoreseptörler ile müller hücrelerinin bağlantıları ile oluşur. Fibröz ve protoplazmik astrositler ve mikroglial uzantılar gibi oluşumlarla birliktedir. Bundan dolayı gerçek bir membran morfolojisinde değildir (15,16).

### **9) Fotoreseptör Hücre Tabakası**

Bu tabakada rod ve kon olarak adlandırılan özelleşmiş nöroepitelyal hücreler bulunur ve ışığı algılama süreci bu tabakada başlayan birincil nöron olarak görev yaparlar. Her bir fotoreseptörün internal ve eksternal olmak üzere iki segmenti vardır(12). Rod hücreleri düşük ışık seviyelerinde çalışan ve gri tonlarını algılayan gece görüşünü sağlayan kontrast algılanmasında görev yapan hücrelerdir(20). Kon hücreleri ise yüksek ışıkta çalışan kırmızı, yeşil, mavi tonları başta olmak üzere çeşitli etkileşimlerle diğer tonların da algılanmasında görev yapan hücrelerdir(21). Gece görüşünden sorumlu olan basiller foveada bulunmazlar periferde doğru sayıları artar. Yüksek ışıkta görme, renk ayırt etme ve keskin görmeden sorumlu koni hücre sayıları 6-6,8 milyon kadardır. Retinamızda ki koniler 419nm (mavi), 531 nm (yeşil), 558 nm (kırmızı) olmak üzere üç ışık spektrumu içindeki fotonları absorbe ederler .(20)

### **10) Retina Pigment Epiteli (RPE)**

RPE retinanın en dıştaki katmanını oluşturur. Tek katmanlı hekzagonal hücrelerden oluşur(21). RPE' nin en önemli görevleri: Kan retina bariyerini oluşturmak ve devamlılığını sağlamak, A vitamini depolanmasını sağlamak ve metabolizmasının devamını düzenlemek, rodopsin sentezini yapmaktır (22).

### 2.3.RETİNANIN VASKÜLER YAPISI

Retinanın temel arteriyel beslenmesini santral retinal arter (SRA) sağlar. Toplumda herkeste bulunmamakla beraber siliyoretinal arter de makülanın belli bir kısmını besleyerek, dolaşıma destek sağlar (23).

Retina pigment epiteli, fotoreseptör hücre tabakası, dış nükleer ve dış pleksiform tabakalara kadar olan retinanın 1/3 dış bölgesini, koryokapillaris yani koroidal dolaşım beslerken, retinanın 3te 2 sine karşılık gelen iç kısmını santral retinal arter ve santral retinal arterden köken alan diğer dallar besler (24). SRA lamina kribroza seviyesini geçerken damar duvarı incelmeye başlar ve kalınlığı yarı yarıya azalır, internal elatik tabakası kaybolur ve böylece papiller ana dallar dahil olmak üzere gözlenen temporal, nazal tüm vasküler yapılar arter değil artık arterioldür (24). Santral retinal arter papilladan 10 mm uzaklıkta optik sinir içine girer. Önce üst ve alt temporal ve nazal dallara ayrılarak retinaya yayılır. Arterioller iç limitan membranda seyrederek (22,23). Retina kapilleri, retina venülleri ile arteriyolları arasında bulunur. Retina kapillerleri multipl arteriyoller bağlantıları içerir. Böylece besleyici bir damarın kapanması ile kapiller yatakta dolaşım durmaz. Kapiller damarlar, RSLT de yüzeyel ağ, iç nükleer tabakada retina içi ağ olmak üzere birbiriyle ilişkili iki kat oluştururlar. Yüzeyel ve içte oluşan iki kapiller sistemi iskemiye karşı koruyucu rol üstlenir(23,24). Santral retinal arter; internal karotis arterden oftalmik arter ayrılır ,oftalmik arterin ilk dalı sıklıkla santral retinal arterdir. Silier arterler ise genellikle direkt oftalmik arterden ayrılırlar (23). Santral retinal arter oftalmik arterden ayrılınca optik sinirle beraber seyretmeye başlar. Globa 1-1.5 cm uzaklıkta durayı penetre eder ve venle beraber seyrederek glob içine girince retinal kadranları besleyen dallarına ayrılır (24). Siliyoretinal arter; retinal arter oklüzyonlarının prognozunda önemli rol oynar. Siliyoretinal arter genellikle posterior siliyer arterin direkt dalıdır, bazen koroidden de köken alabilir. Santral retinal arter tıkanıklığı olan olgularında makülayı besleyen patent siliyoretinal arter mevcut ise santral görme kısmi olarak korunabilir (25).

Retinal arteriyoller; Retinal arterlerde iç elastik lamina ve düz kas bulunmaz. En geniş yerde bile 100 mikronu sıklıkla geçmez ve retinanın çoğu bölgesinde retinal arterioller 70-100 mikron aralığındadır (25).Retinal venöz drenaj: Arteriyollerden gelen kan, retinal kapilleri doldurduktan sonra post-kapiller retinal venüller tarafına

gönderilir. Retinal venüller, retinal ven dallarına retinal ven dalları da son olarak santral retinal vene (SRV) boşalır. Santral retinal venin çapı yaklaşık 300 mikrondur. Ven ve arter oranı, venler daha geniş olmak üzere aralarında sıklıkla 3/2 oranı vardır. Retinal venler 100-150 mikron arasında değişiklik gösteren ebatlardadır. Santral retinal ven süperior oftalmik vene ya da direkt olarak sinüs cavernosusa drene olur (23,25).

## **2.4. RETİNAL ARTER TIKANIKLIĞI**

### **2.4.1.Retinal Arter Tıkanıklığı Epidemiyoloji**

Retinal arter oklüzyonu genellikle tek taraflı ortaya çıkan ağrısız ani görme kaybı durumudur. Retinal arterdeki ani kan akışının durmasıyla retinada inme benzeri durum meydana gelir.Retina hücrelerinde hızlı oluşan hasar sebebiyle erken müdahale edilmezse hasar geri dönüşümsüz olabilir (26).SRAO insidansı ırksal farklılıklara göre yaş dağılımına göre değişebilir de genel kabul olarak 100.000 kişide 1'dir.Tüm hastaların %2'den azında iki taraflı tutulumla ortaya çıkar.Bilateral tutulum oldukça nadirdir .Hastalık genellikle ileri yaş hastalığı olup ,erkekler de görülme sıklığı kadınlara göre biraz daha yüksektir. SRAO birçok sistemik hastalıkla birliktelik gösterdiği için SRAO tanısı alan hastaların yaşam beklentisi 5,5 yıl iken, aynı yaştaki SRAO olmayan hastalarda bu süre 15,4 yıldır (27). Risk faktörleri diğer tromboembolik hastalıklara benzer şekilde; hipertansiyon, sigara kullanımı, hiperlipidemi, diyabet, pıhtılaşma bozukluklarıdır. SRAO'lu hastaların yaklaşık üçte birinde klinik olarak anlamlı ipsilateral karotis arter stenozu vardır (27). Yapılan bir başka çalışmada SRAO görülme sıklığı Amerika Birleşik Devletleri'nde 100.000 kişi de 1,9, Güney Kore'de 100.000 kişi de 1,8 olarak bulunmuştur. Tüm SRAO vakalarının %95'inin arteritik olmayan alt tiplerden olduğu gösterilmiştir, ancak yalnızca %5'i arteritiktir (28).

### **2.4.2.Retinal Arter Tıkanıklığı Etyopatogenezi**

SRAOnun alt tiplerinin farklı özellikleri vardır ancak en yaygın kanı internal karotisten kaynaklanan plaklardan kopan embolilerdir (29).Trombüs, aterosklerotik

hastalık, kollajen-vasküler hastalıklar, inflamatuvar durumlar ve aşırı pıhtılaşma durumlarından kaynaklanabilir. Plaklar emboli özelliklerine göre bakıldığında 3 ana tip olarak karşımıza çıkar bunlar; kalsiyum, kolesterol (hollenhorst) ,trombosit-fibrin plaklarıdır (30,31).

Kalsiyum embolileri tipik olarak kalp kapakçıklarından kaynaklanır ve fundoskopik muayenede beyaz olarak görünürler. Hollenhorst plakları retina muayanesinde sarı turuncu olarak izlenirler.Trombosit fibrin embolileri ise donuk beyaz olarak görünürler.(33)



**Şekil 4.** Hollenhorst plağına ait görüntü

Retina Image Bank A project from the American Society of Retina Specialists© 2024  
American Society of Retina Specialists

Kan akışını azaltan, plak oluşturan, hiperkoagulabiliteye sebep olan ya da damar yapısını bozan tüm patolojiler SRAO ya sebebiyet verebilir.

Genel başlık olarak inceleyecek olursak:

- Dev hücreli arterit
- Poliarteritis nodosa
- Hiperhomosisteinemi
- Atrial fibrilasyon

- Kalp kapak stenozları
- Arteriyel hipertansiyon
- Patent foramen ovale
- Polisitemia vera
- Faktör V Leiden mutasyonu
- Antifosfolipit antikor sendromu
- Sistemik lupus eritematosus
- Behçet hastalığı
- Diabet
- Protrombin 3 mutasyonu sayılabilir (31-35).

### **2.4.3.Retinal Arter Tıkanıklığında Risk Faktörleri**

SRAO'nun bazı risk faktörleriyle ilişkili olması, ilgili klinik belirtileri gösteren her hastanın tıbbi geçmişinin kapsamlı bir şekilde araştırılmasını hayati hale getirmektedir. Risk faktörlerinin başında cinsiyet gelmektedir. Erkeklerin görülme oranının kadınlara göre 1,47 kat daha yüksek olduğu bilinmektedir (35). En önemli risk faktörü ise yaştır. Yaş ile birlikte SRAO riski katlanarak artar bir çalışmada 80 ila 84 yaşları arasındaki kişilerde görülme sıklığının 100.000 kişi başına 10,08 olduğunu bulunmuştur(37).

Bu çalışma göstermektedir ki genel toplumda 100.000 kişide 1 gözükten bu hastalığın 80 li yaş grubunda 10 kat fazladır. Tanı konulmadan önce, ailede serebrovasküler veya kardiyovasküler hastalık öyküsü gibi klinik risk faktörleri değerlendirilir. Bir çalışmada SRAO hastalarının %67 sinde en az bir kardiyovasküler risk faktörü bulundu (36-40). Obezite, hipertansiyon, tütün kullanımı, yüksek kolesterol ve diyabet gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin tümü, SRAO'lu hastalarda yüksek prevalans gösterir(36). Yapılan bir çalışmadan hiperlipidemi en yaygın olanıydı ve onu hipertansiyon izliyordu (38). Düzensiz ritimler, embolik olaylar için bir risk olan atriyal fibrilasyonun göstergesi olabileceğinden hastaların radyal nabız hızı değerlendirilmelidir (40). SRAO riski yüksek olduğundan hipertansiyon belirtileri de araştırma için kritik öneme sahiptir ve sıklıkla kardiyovasküler hastalıklarla ilişkilidir (37-41). Ayrıca hastalığın nadir görülen risk faktörleri de araştırılmalıdır. Orak hücre

hastalığı, vaskülit ve hatta oral kontraseptif hapların kullanımı gibi durumlar, SRAO tanısında önemli olabilir (39).

#### **2.4.4 Retinal Arter Tıkanıklığında Patogenez**

Retina sinir lifi tabakası, ganglion hücre tabakası ve iç pleksiform tabakadan oluşan iç retina tabakaları SRA ve onun dalları tarafından beslenir. İnternal karotisin 1. segmentini oftalmik arter oluşturur ve SRA onun dalıdır. Retinanın az önce ifade edilen iç katmanları santral retinal arter tarafından beslenir (42,43). Arterin tıkanmasından sonra retina iskemisi meydana gelir. Tüm toplumun 3 te birinde bulunan silioretinal arter arka silier dolaşımından köken alır ve SRAO olgularında oklüzyondan etkilenmeyip görme merkezi olan foveayı besleyebilir (44,45). Santral retinal arter tıkanıklığı çoğunlukla embolinin arteri bloke etmesinden kaynaklanır ve bu nedenle arterin retinanın büyük bir kısmına besin iletmesini engeller. Bu emboliler çoğu zaman karotid arterlerden kaynaklanır ancak vakaların %25'inde oftalmik arterde plak birikmesine bağlıdır. Bunun dışında vaskülitik durumlara sekonder meydana gelen damar oklüzyonları da SRAO ile prezente olabilir (43,46).SRAO'da fundoskopik bulgular, hastalığın türüne ve ortaya çıktıktan sonraki süreye göre farklılık gösterir. SRAO da ilk ortaya çıkan bulgu iç retina katmanlarında ortaya çıkan ödem retinal solukluk ve tıkanan damarda gözüken pıhtı formasyonudur (47). SRAO'da gözüken fundoskopik bulgular ; kiraz kırmızısı maküla ,retinal arterlerde incelme ,optik disk ödemi ve retinada solgunluktur. (47,49).

Geçici SRAO'nun FFA bulguları çok çeşitlidir. Fundoskopiye göre, SRAO ayrıca fazlara da kategorize edilebilir. Bu prognoz tahminine yardımcı olur. Başka bir çalışma, fundoskopik incelemede hastaların %20'sinde intra-arteriyel (IA) emboli olduğu sonucuna varmıştır. Bu çok önemlidir çünkü SRAO etiolojisinin belirlenmesine embolinin morfolojik görünümü yardımcı olabilir. Örnek verecek olursak "Hollenhorst plakları" olarak da bilinen küçük, sarı, kırılabilir plaklar kolesterol embolisinin göstergeleridir; küçük, soluk cisimler ise fibrin-trombosit embolisinin göstergeleridir ve beyaz, parıldamayan plaklar kalsifik emboli göstergeleridir (42,45,49). Bir arter oklüzyonu olgusunda diğer gözdeki bulgularda mutlaka incelenmelidir. Hipertansif retinopati, arteriyollerdeki değişiklikler veya

önceki vazo-tıkayıcı bozukluklar gibi altta yatan hastalıkları tanımlamak için karşı gözler her zaman incelenmelidir. Diğer oftalmolojik araştırmalar SRAO'nun nedenine işaret edebilir. Orak hücreli anemi veya hipertansif retinopatiye ait oftalmoskopi sonuçları minör vasküler hastalığın varlığını düşündürülebilir. Kardiyovasküler sistemin fiziksel muayenesi, vasküler riski değerlendirmek ve olası nedenleri belirlemek için ana odak noktası olmalıdır. Düzensiz atımlar, embolik olay riskini artıran atriyal fibrilasyonu gösterdiğinden, radyal nabzın sıklığı ve düzenliliği önemlidir. SRAO ve hipertansiyon birbiriyle ilişkili olduğundan kan basıncının ölçülmesi önemlidir. Genç hastalar, vaskülit için risk faktörü olabilecek otoimmün bağ dokusu hastalıklarını belirlemek için kapsamlı bir değerlendirmeye tabi tutulmalıdır (37,40,45).

#### **2.4.5. Santral Retinal Arter Tıkanıklığında Klinik Sınıflama**

Santral retinal arter oklüzyonu uzun zamandır tek bir hastalık olarak görülse de belirlenmiş 4 farklı klinik tip mevcuttur (50).

##### ***Kalıcı Non-arteritik SRAO***

SRAO hastalarının üçte ikisinden fazlasını oluşturan en yaygın SRAO tipidir. SRAO vakalarının üçte ikisinden fazlası, aterosklerotik hastalığın sonucu olan trombosit-fibrin trombüsleri ve embolilerden kaynaklanmaktadır (50). Ateroskleroz, diyabet, koroner arter hastalığı, karotis arter hastalığı, geçici iskemik ataklar (GIA'lar) veya serebral damar hastalıkları ve tütün kullanımı NA-SRAO için risk faktörleridir. NA-SRAO ile başvuran hastaların %93,2'sinde parmak saymaya eşdeğer veya daha kötü vizyon bulunurken, NA-SRAO'lu hastaların yalnızca %22'si başlangıçtan sonraki bir hafta içinde herhangi bir iyileşme göstermektedir. Kiraz kırmızısı bir yama, grimsi retinal ödem, retinal arter daralması ve fundus floresein anjiyografisinde (FFA) da retinal kan dolaşımı çok azdır veya yoktur (50,51).

##### ***Geçici Non Arteritik SRAO***

Geçici oluşan vasospazmla ilişkili gözüklen bu durum oftalmik GIA'ya benzer, Görme keskinliği (GK) için en iyi prognoza sahiptir ve SRAO'ların %15-17'sini oluşturur. Bu durumda, SRAO'nun süresi tıkanıklığın kaynağına bağlı olarak birkaç dakikadan birkaç saate kadar değişebilir. Retinal artere kan akışı yeniden

sağlandığında semptomlar kaybolur. Etkilenen bireylerin yaklaşık %82'si sonunda GK de iyileşme gösterir ve %37,9'u semptomların başlamasından sonraki yedi gün içinde 20/40 veya daha iyi bir GK 'ne ulaşır (51). Hastalığın prognozu doğası gereği iyidir perfüzyonun geçici kaybı retinal sinir hücreleri tarafından tolere edilebilir. ancak geçici NA-SRAO tedavisinden sonraki beş yıl içinde serebrovasküler hastalıklar ve oküler nöks mümkündür; hastaların %22,2'sinde aynı tarafta felç meydana gelir. Bu açıdan bu hastaların detaylı incelenmesi ve kalıcı NA-SRAOya dönüşümleri engellenmeye çalışılmalıdır (51).

### ***Silioretinal Arterin İntakt Olduğu NA-SRAO***

SRAO hastalarının yaklaşık %14,3'ünde bu durum vardır. Akut SRAO vakalarında hastaların %20-25'inde makülayı perfüze eden silioretinal arter mevcuttur. Retinadan gelen akışı önemli ölçüde etkiler ve böylece silioretinal arteri olan SRAO hastalarında GK için iyi bir prognoza yardımcı olur. Etkilenen gözlerin %67'sinde GK önemli ölçüde düzelir ve tüm gözlerin %20'sinde başlangıçtan yedi gün sonra 20/40 veya daha yüksek GK korunur. Silioretinal arter varlığı santral görmenin korunmasında önemli rol oynar ancak perifer görme gene de kaybedilecektir. Silioretial arterin varlığının perifer görmenin korunmasında bir etkinliği yoktur (52).

### ***Arteritik SRAO***

Hastaların %4,5'unu etkileyen en nadir tip olan arteritik SRAO'lu kişilerde prognoz daha kötüdür. En sık görülen neden yaşlı kesimi etkileyen orta ve küçük büyüklükte arter stenozu ve tıkanmasıyla sonuçlanan idiyopatik bir vaskülit olan dev hücreli arterittir (DHA). DHA'yı teşhis etmek için yüzeysel temporal arter biyopsisi çok önemlidir. Daralmış intimal hiperplazi, iç elastik laminanın yırtılması ve çok çekirdekli dev hücrelerin infiltrasyonu tipik belirtilerdir(53). Biyopside büyük hücrelerin bulunmamasının DHA'yı dışlamadığını belirtmek önemlidir. Hastalığın atlayıcı tutulum yapması biyopsinin yeterli gelmemesi gibi durumlarda klinik şüphe güçlüyse çene kladikasyonu, baş ağrısı, kilo kaybı varsa temporal arterit yani dev hücreli arterit akılda tutulmalıdır. DHA'nın neden olduğu SRAO'lu gözlerin çoğunda aynı zamanda arteritik anterior iskemik optik nöropati de vardır. Yüksek C-reaktif protein düzeyi, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı, ateş, sistemik baş ağrısı, otalji ve çiğneme ağrısı tanıyı destekleyen göstergelerdir (54). Temporal arterit nedenli arteritik

SRAO patofizyolojisindeki rolü nedeniyle hem SRA hem de silioretinal arterler tıkalı olduğu durumlarda yüksek doz kortikosteroid verilmediği sürece GK da iyileşmeyi engeller. Çoğu olguda kortikosteroid ve antiagregan verilmesi etkilenen gözde görme keskinliğini artıramamaktadır ancak diğer gözün de bu sistemik hastalıktan etkilenmesini önlemek amacıyla mutlaka verilmelidir (54).

#### **2.4.6. Retinal Arter Tıkanıklığında Tanı Yöntemleri**

Bütün hastalıklarda olduğu gibi tanı aşamasında hastanın anamnezi ve fizik muayenesi tanıya giderken en önemli araçlardır. Tanı adımlarını planlarken şu şekilde bir yol izlenebilir:

- 1) Monooküler ani görme kaybının olması
- 2) Sistemik risk faktörlerinin varlığı
- 3) Fundus muayenesinde retinal solukluğun tespiti
- 4) OKT 'de iç retinal katmanlarının ödemli izlenmesi
- 5) FFA da santral retinal arterde dolunun izlenmemesi ya da tıkaçıcığın izlenmesi (55,56).

##### **1) Görme Kaybı:**

Görme kaybı ani gelişir zaman içerisinde ilerleyen bir görme kaybı sıklıkla tarif edilmez. Görme kaybı ağrısızdır. Ön segment bulguları genelde doğaldır. Oklüzyonun şiddetine bağlı olarak rölatif afferent pupil defekti gözlenebilir (55,57,58).

##### **2) Sistemik risk faktörlerinin varlığı**

Başta hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık öyküsün sorgulanması miyokard enfarktüsü, periferik damar hastalığı, inme geçmişinin varlığı, ileri yaş, sigara, obezite, romatolojik ve genetik hastalıklar açısından sorgulanmalıdır (59,60).

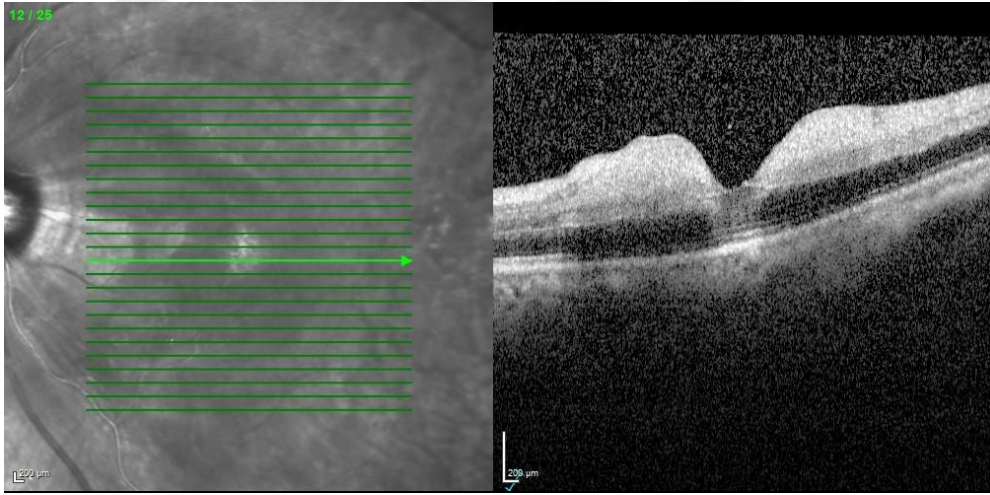
##### **3) Fundus Muayenesi**

SRAO'da fundoskopik bulgular, hastalığın türüne ve ortaya çıktıktan sonraki süreye göre farklılık gösterir. SRAO da ilk ortaya çıkan bulgu iç retina katmanlarında ortaya çıkan ödem retinal solukluk ve tıkanan damarda gözükten pıhtı formasyonudur,

SRAO'dan sonraki yedi gün içinde yapılan ilk araştırmalar şu bulguları ortaya çıkardı: gözlerin %90'ında kiraz kırmızısı makula %19'unda sığır kamyonu(cattle truck) görünümü, %32'sinde retinal arter zayıflaması-atenuasyonu veya incelme olarak tarif edilebilir , %58'inde arka kutup retinal opaklığı, %22'sinde optik disk ödemi ve %39 retinada solgunluk. Daha sonra FFA incelemelerinde gözlerin %91'inde optik atrofi, %58'inde retinal arterlerde zayıflama ve %11'inde maküler retina pigment epitelinde değişiklikler olduğu görüldü (55,61,62).

#### 4)OKT

OKTde iç retina katmanlarında ödem ve hiperreflektivite meydana gelir.İç retinada ödem ve dış retinada nispeten normal görüntü SRAO yu destekler.Buna ek olarak akut orta makulopatide eşlik edebilir.Akut dönemde retinal kalınlık artışı sonraki dönemde atrofiyle karakterizedir.(63)



**Şekil 5.** Santral Retinal Arter Oklüzyonuna Ait Akut dönem OKT



**Şekil 6.** Santral Retinal Arter Oklüzyonuna Ait Kronik Dönem OKT

### **5)FFA**

Tanı için fundus floresein anjiyogramı (FFA) gerekli değildir. Bununla birlikte, FFA, arteriyollerdeki boyanın yavaş bir ilerlemesini gösterir. Retinal arteriyollerin dolmaması veya geç dolması meydana gelebilir. Arteritik SRAO veya oftalmik arter tıkanıklığında koroid fazında hipoperfüzyon görülebilir (64,65).

### **2.4.7. Retinal Arter Oklüzyonunda Prognoz ve Tedavi**

Oftalmolojideki son gelişmelere rağmen SRAO'nun görsel prognozu hala kötüdür. SRAO'lu hastaların %10 ila %20'sinden azı fonksiyonel görmeye yeniden kavuşur (66).Görme düzelme eğiliminde ise genellikle ilk 7 gün içinde düzelir. İlk 7 gün içinde düzelmeyen görme keskinliği sonraki dönemde de geri kazanılmadığı gösterildi. Hastaların çoğunun görme keskinlikleri el hareketleri ve parmak sayma düzeylerinde kalmaktadır. Silioretinal arterin varlığı non arterittik geçici SRAO ların prognozları daha iyi olup özellikle arteritik tip SRAOlar ve embolinin açılmadığı durumlarda prognoz daha kötüdür (68,69). Retinal arter tıkanıklığında birçok farklı

tedavi yaklaşımı bulunsa da genel kabul olarak ilk yapılması gereken tıkanıklığın daha distale gitmesini önlemek amacıyla göz için basıncın hızlıca düşürülmesidir (69). Göz içi basıncın düşürülmesi için ön kamara parasentezi uygulanabilir bu yöntemle 26 veya 27 g iğneler ile ön kamaradan 0.1-0.2ml sıvı boşaltılır, parasentez ile ani oluşan hipotoniyle retinal arterlerin dilatasyonu ve retinal kan akımında artış amaçlanır. Parasentezin komplikasyonları arasında hifema ve endoftalmi yer almaktadır. SRAO'lu 74 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, konservatif tedaviye kıyasla ön kamara parasentezinin hiçbir ek faydası bulunmadı. Yazarlar oküler yaralanma ve enfeksiyon risklerini göz önünde bulundurarak SRAO'da kullanılmamasını tavsiye etti (70,71). Göz içi basıncının düşürülmesi için medikal tedaviler de uygulanabilir. Bu anlamda topikal beta blokörler ,karbonik anhidraz inhibitörleri, alfa agonist ajanlar kullanılabilir. Mannitol infüzyonu 2gr/kg dan hesaplanıp 30 ile 60 dakika içinde gidecek şekilde ayarlandıktan sonra verilebilir. Bu tedavilerle de göz içi basıncı düşürülerek perfüzyon basıncı artırılabilir (72-74).Oküler masaj retinal arter tıkanıklıklarında eski zamanlardan beri uygulanan bir tedavi yöntemi olup etkinliği ise halen tartışmalıdır amaç retinal arter kan akımı üzerinde dalgalanmalar oluşturup pıhtının uzaklaştırılmasıdır. İki şekilde uygulanabilir. Hasta biyomikroskoba alınır, üç aynalı Goldmann merceği ile globa, retinal arteriyel pulsasyonlar görünene kadar 10 saniye süreyle basınç uygulanır. Nabızların görülememesi durumunda, arteriyel akışın durdurulması ve ardından basıncın 5 saniye süreyle serbest bırakılması sağlanmalıdır. Yarık lamba veya Goldmann merceğinin bulunmadığı durumlarda dijital oküler masaj denenebilir. Oküler masajın olumsuz yanı ise masaj ile pıhtının daha ileriye gönderilebileceği ve bu yüzden semptomların daha kötüleşebileceğidir (75). Kese kağıdı içine hiperventilasyon :Solunumsal asidozun tetiklenmesiyle vasodilatasyon sağlanması amaçlanır (76).

Pentoksifilin: Bu ajan için önerilen dozlama günde üç adet 600 mg içeren tablettir. Hemorajik ajanlar arasında gösterilen bu ilaç eritrosit esnekliğini artırarak ve kan viskozitesini azaltarak perfüzyonu iyileştirir. İlaç SRAO'lu hastalarda test edildi ve retina akışını arttırmıştır ancak bu ilacı değerlendiren çalışmalarda ilacın sistemik yan tesirlerine yönelik birçok sınırlama mevcuttur (77,78).

Dilaltı izosorbit dinitrat: Kalp krizi tedavisinde kullanılan bu ilacın ani vazodilatasyona yol açması sebebiyle santral retinal arter oklüzyonlarında da kullanılması amaçlanmıştır. 10 mg izosorbit dinitrat kullanılabilir ama çalışmalar halen etkinlik açısından yetersizdir (79).

İntravenöz Fibrinolizis: Fibrinoliziste en sık kullanılan tedavi, doku plazminojen aktivatörü olarak da bilinen alteplazın 0,9 mg/kg IV infüzyonudur. Başlangıçtaki %10'luk doz 1 dakikada hızlı bir şekilde verilir, geri kalanı ise 59 dakika boyunca yavaş infüzyonla verilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde SRAO hastalarının yaklaşık %5,8'i doku plazminojen aktivatörü almaktadır. Meta-analizde, tıkanıklık başlangıcından sonraki 4,5 saat içinde uygulandığında trombolizin tedavi verilmeyen gruba kıyasla daha faydalı olduğunu buldu. SRAO'lu hastaların tedavisinde IV fibrinolizin rolünü daha fazla değerlendirmek için daha büyük randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. Amerikan Kalp Derneği, IV trombolizin herhangi bir sistemik kontrendikasyonu olmayan, arteritik olmayan SRAO'da 4,5 saat içinde düşünülmesini önermektedir (80,81).

İntraarteriyel Tromboliz: İntraarteriyel trombolizde öncül çalışma EAGLE çalışmasıdır bu çalışmada; oftalmik artere selektif bir kateter yerleştirildi ve maksimum 50 mg olacak şekilde rekombinant doku plazminojen aktivatörü enjekte edildi. Bu çalışma, intra-arteriyel trombolizin konservatif standart tedaviyle karşılaştırıldığında benzer etkinliğe ancak daha yüksek yan etkilere sahip olması nedeniyle güvenlik endişeleri sebebiyle zamanından önce durduruldu. Tedavide amaç selektif olarak oftalmik artere verilen plazminojen aktivatörü ile ilacın sistemik yan etkilerinden korunmaktır (82).

Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Bu terapi kandaki oksijen basıncını arttırmayı ve perfüzyonu artışı amaçlamaktadır. Genel olarak semptomların başlamasından sonraki 8 saat içinde 90 dakika süreyle 2 ila 2,5 atm uygulanır (83).

Pars Plana Vitrektomi: Cerrahi yolla tıkanıklığa sebep olan trombüsün damar içinden uzaklaştırılması hedeflenmektedir, uzunlamasına bir kesi ile pıhtı çıkarılabilir ancak riskli ve zor bir yöntem olması sebebiyle çok tercih edilmemektedir (84,85).

## GEREÇ YÖNTEM

Pamukkale Üniversitesi Hastaneleri Göz Hastalıkları Polikliniğine gelen ve hastanemiz acil servisine başvurup tarafımıza konsülte edilen sonrasında tarafımızca takip ve tedavi edilen santral retinal arter oklüzyonu tanısı almış hastalar bu çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların tıbbi dosya kayıtlarından demografik ve hastalıkla ilişkili verilerin (yaş, cinsiyet, sistemik hastalıkları, semptomları, başlangıç süresi, hangi gözün etkilendiği, travma geçirip geçirmediği) bilgisi alınmıştır.

Tüm hastaların hastane sisteminde kayıtlı olan başlangıç muayenesinde düzeltilmiş en iyi görme keskinliği, göz içi basınçları, ön ve arka segment muayene bulguları, fundus fotoğrafları, OKT tetkik sonuçları dahil edilmiş olup çalışma süresini kapsayan vizitlerde bu muayeneler tekrarlanmıştır. Hastaların görme keskinlikleri önce Snellen eşeliyle ölçülmüş ve ardından istatistiksel analizler için logMAR'a dönüştürülmüştür. LogMAR skorlaması ile değerlendirilmiş olan görme keskinlikleri, görme seviyeleri çok düşük olan bu hasta grubunda ufak farklılıkların atlanmaması adına belirli uzaklıklardan parmak sayma hesabı da çalışmaya eklenmiştir. Çalışmamıza 35 hastanın 70 gözü alınmış olup kontrol grubu açısından aynı hastanın diğer gözü kabul edilmiş olup veriler retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmaya akut dönem (ilk 24 saat içerisindeki başvuru), 1.ay ve son dönem olarak da 6. Aydaki ölçümler dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların göz hastalıkları servisine yatış yapılmıştır. Göz içi basıncını düşürücü medikal tedaviler verilmiştir.İlgili dahili branşlara konsültasyonları yapılmıştır.

### Dahil Olma Kriterleri:

- Santral retinal arter oklüzyonu geçirmiş olmak ve akut evrede hastanemize başvurmuş olmak. Akut evre olarak ilk 24 saat içerisinde yapılan başvuru kabul edildi.
- Diğer gözde herhangi bir hastalık geçirmemiş olmak ve o gözdeki OKT bulgularının doğal olması (RVT, diabetik retinopati, hipertansif retinopati, retina dekolmanı veya cerrahisi geçirmiş olmamak.)
- Akut hastalık döneminde, birinci ayda ve sonraki takiplerinde muayene bulguları ve OKT'lerin bulunuyor olması.

Dışlama kriterleri:

- SRAO geçirmiş ancak atrofik evrede başvurmuş olunması,
- Silioretinal arterin intakt olduğu durumlar,
- İzole silioretinal arter tıkanıklığı geçiren hastalar,
- Kontrol gözde çalışmayı etkileyecek retinal hastalık bulguları olan hastalar,
- Bilateral retinal arter oklüzyonu geçirilmesi
- Travma sonrası retinal arter oklüzyonu gelişen hastalar,
- Son 3 ay içerisinde intraokuler cerrahi geçiren hastalar,
- Kontrol muayeneleri eksik olan hastalar ya da kontrole gelmiş ancak optimal OKT görüntüsü alınamamış hastalar,
- Retinal arter ve ven oklüzyonunun beraber geçirilmiş olması,
- Herhangi bir dış merkezde tedaviye başlanıp tarafımıza refere edilen hastalar, çalışma dışı bırakılmıştır.

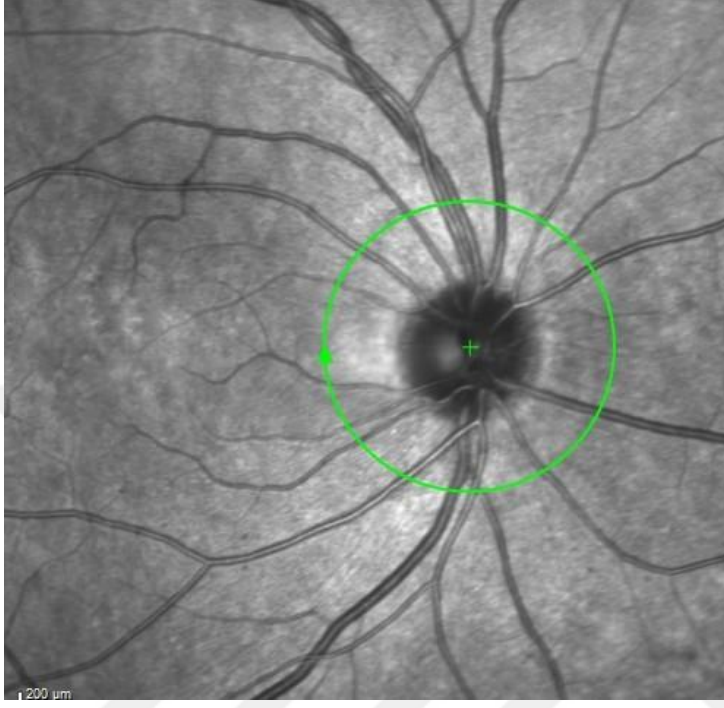
Mevcut çalışmada OKT cihazı olarak Heidelberg Spectral Domain OKT kullanılmıştır (Heidelberg Spectralis; Heidelberg Engineering GmbH; Heidelberg, Almanya).

### **Retinal Arter ve Ven Çaplarının Ölçülmesi**

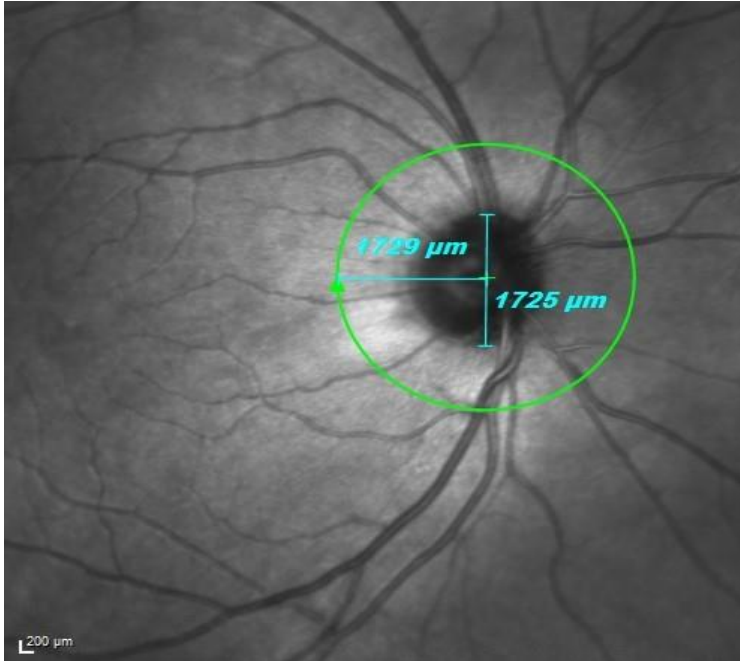
Başlangıç ve son kontrol retinal arter ve ven çapları değerlendirildi. Ölçüm standardizasyon adına optik disk çekim modunda, OKT cihazının otomatik kalibre cihazları kullanılarak yapıldı. (Spectralis yazılımı sürüm 5.8; Heidelberg Engineering Inc, Heidelberg, Almanya) (Şekil 1) ,(Şekil 2).

Damar çapı ölçümleri yapılırken optik disk çekim modunda bir optik disk uzaklıkta bulunan üst ve alt temporal arteriyol ve venüller esas alındı. Ölçüm OKT

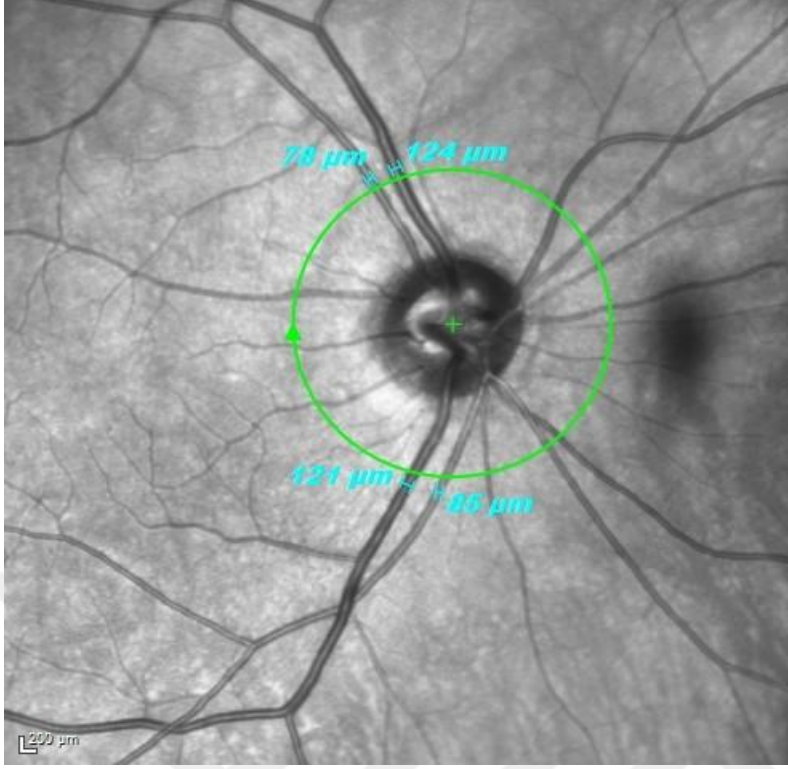
yazılımının sağlamış olduğu manuel işaretleyicilerle yapılmış olup işaretleyiciler, %400 büyütme sonrasında damar dış sınırına yerleştirildi (Şekil 3).



Şekil 7. OKT cihazının oluşturmuş olduğu kalibrasyon çemberi



Şekil 8. OKT cihazının sağlamış olduğu kalibrasyon çemberi ve mesafe ölçümü

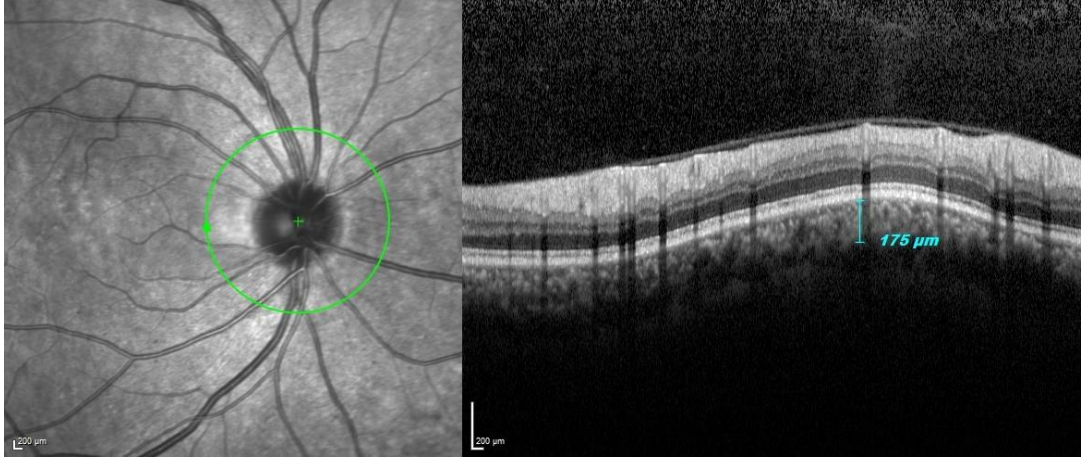


**Şekil 9.** Bir hastada RDC ölçümü gösterimi

*(Ölçümler, optik disk değerlendirme ekranında, OKT yazılımı tarafından sağlanan manuel ölçüm araçları kullanılarak yapıldı. Optik disk sınırından bir optik disk mesafeden geçen superior ve inferior temporal arter ve venden ölçüm yapıldı. İşaretleyiciler, %400 büyütme sonrasında damar dış sınırına yerleştirildi)*

### **Peripapiller Koroidal Kalınlık Ölçümü**

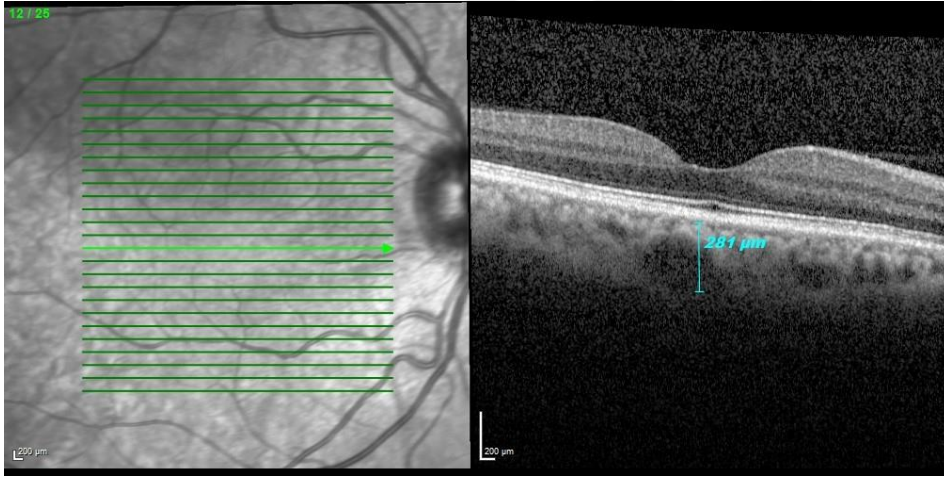
Peripapiller koroid kalınlığının ölçülmesinde optik disk çekim modunda gösterilen nazal, temporal, superior ve inferior kadrantlardan ayrı ayrı ölçümler alınmıştır. Koroid kalınlığı, retina pigment epiteline karşılık gelen hiperreflektif çizginin dış kısmından skleranın iç yüzeyine kadar ölçüldü (Şekil 4).



**Şekil 10.** Bir hastada peripapiller koroid kalınlık ölçümü

### **Subfoveal Koroidal Kalınlık Ölçümü**

Subfoveal koroid kalınlığı ölçümü maküla çekim modunda foveada hiperreflektif retina pigment epitelinin dış kenarı ile sklera iç sınırı arasında yapıldı (Şekil 5).

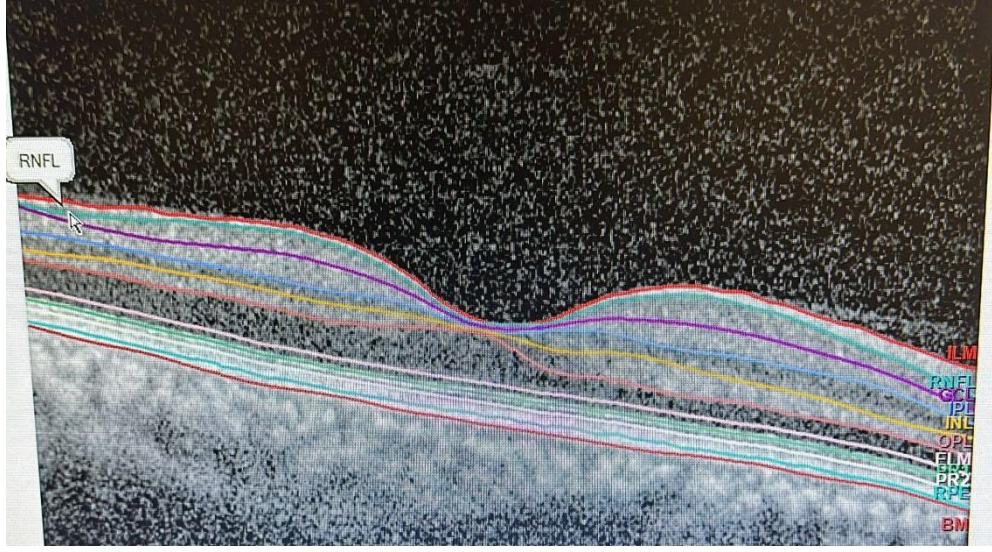


**Şekil 11.** Bir hastada subfoveal koroidal kalınlığın gösterimi

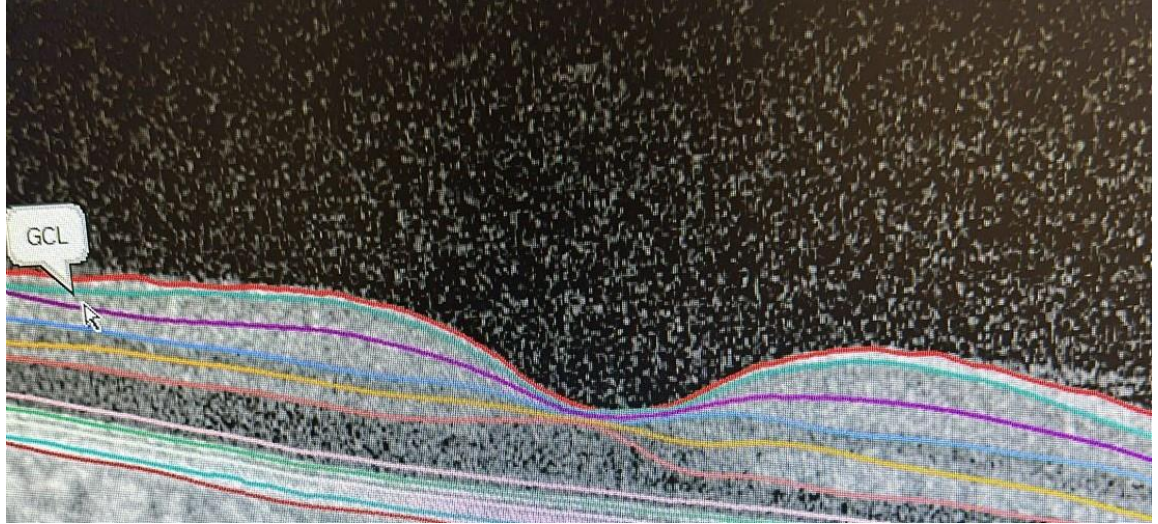
### **Santral Makula Kalınlığı Ölçümü**

OKT cihazı otomatik olarak foveanın en ince noktasından aldığı kesit dahil edildi

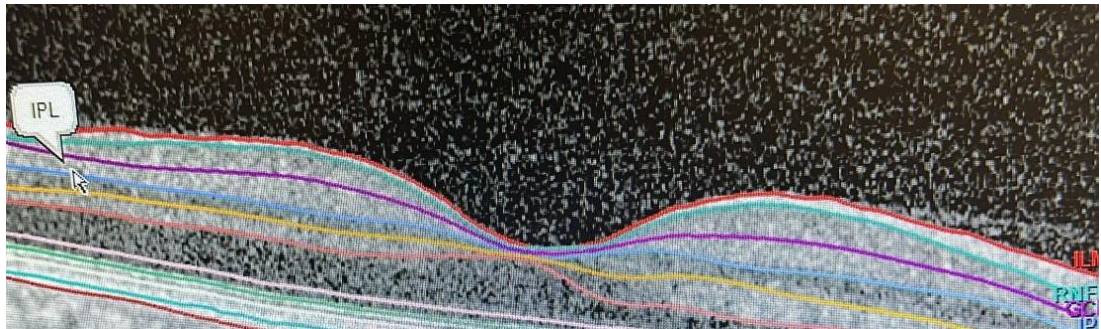




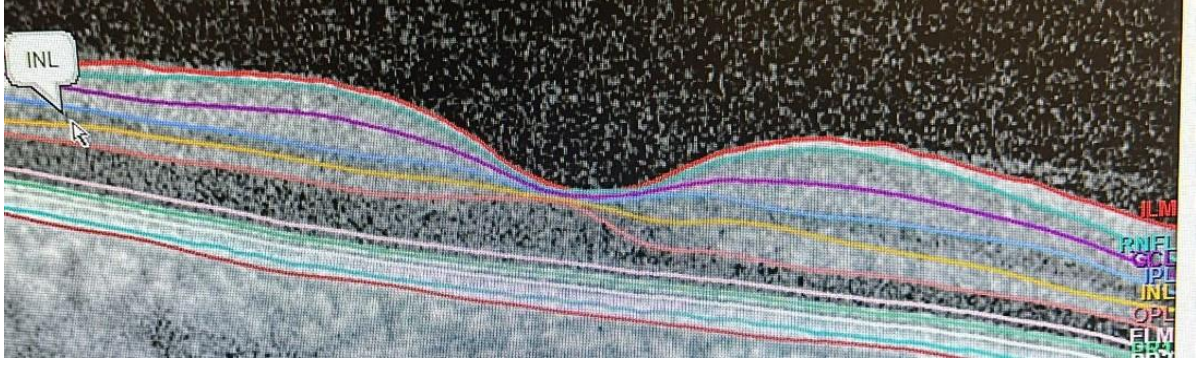
Şekil 13. RSLT yi gösteren OKT görüntüsü



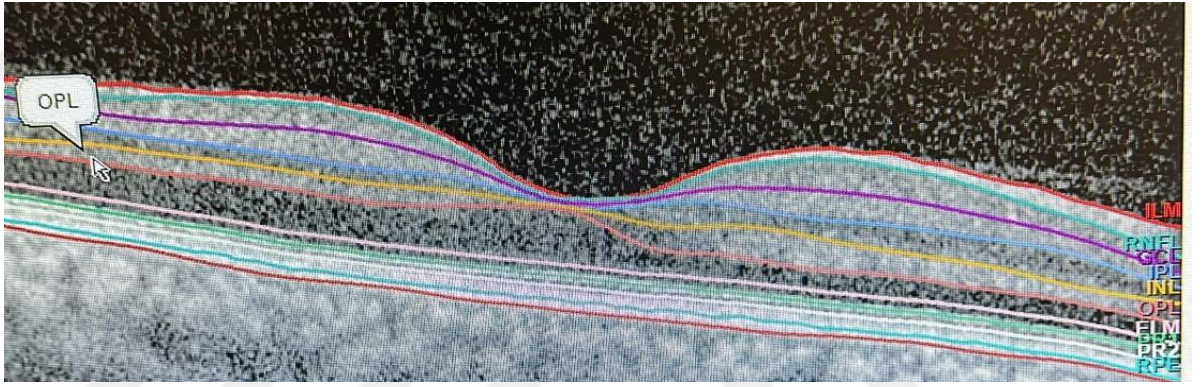
Şekil 14. Gangliyon hücre tabakası gösterimi



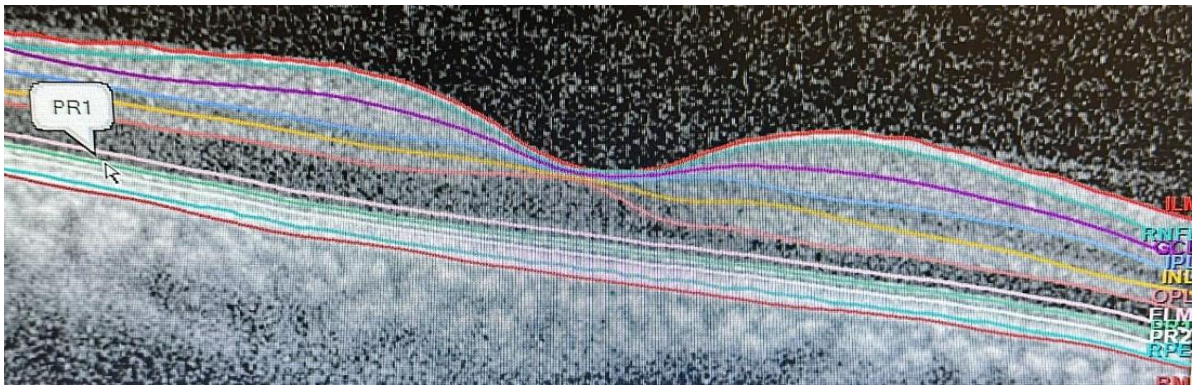
Şekil 15 .İç pleksiform tabaka gösterimi



Şekil 16. İç nükleer tabaka gösterimi



Şekil 17. Dış pleksiform tabaka gösterimi



Şekil 18. Fotoresptör tabaka gösterimi

## **İstatistiksel Analiz**

Çalışmanın istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics V25.0 for Windows Desktop® kullanılmıştır. Veri dağılımı Kolmogorov-Smirnov analizi ile değerlendirilmiştir. Homojen dağılıma uyan verilerin gruplar arası kıyaslaması Student T test ile, Homojen dağılıma uymayan verilerin gruplar arası kıyaslaması Mann-Whitney U ile yapılmıştır. Grup içi yapılan öncesi sonrası veri kıyaslamalarında homojen dağılıma uyan veriler için Student T test (paired samples), homojen dağılıma uymayan veriler için ise Wilcoxon Signed Rank test kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin analizinde 2x2 kategorik testlerde Spearsman kesin  $\chi^2$ -test ve 2x3 kategorik testlerde Pearsons  $\chi^2$ -test kullanılmıştır.  $p<0.05$  anlamlı kabul edilmiştir.

## BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastalarının demografik verileri Tablo 1’de gösterilmektedir. Hastaların yaş aralığı 65-77 yıl aralığında, yaş ortalaması  $70,03 \pm 12,48$  yıl ve medyanı 71 yıldır. Hastaların göz tansiyonu 10-15 mmHg aralığında, göz tansiyonu ortalaması  $12,86 \pm 3,32$  mmHg ve medyanı 12 mmHg idi. Kadın erkek cinsiyet arasında anlamlı bir yaş farkı yoktu. ( $p > 0,05$ ). Hastaların %51,4’ü kadın %48,6 sı erkekti. Hastaların akut dönemi için ilk 24 saat içindeki başvuruları kabul edilmiştir. Akut dönem ilk ölçüm ,1. Ay ve 6. Ay kontrolleri alınmıştır. Hastaların %54,3’ünün rahatsızlığı sağ gözündeydi. Hastaların %40’ında DM, %74,3’ünde HT ve %42,9’unda da kardiyovasküler hastalık vardı. En sık rastlanılan ilişki hipertansiyon olarak bulundu.

**Tablo 1. Hastaların Demografik Verileri**

		N=35 toplam	Veri yüzdesi %
Cinsiyet	Kadın	18	51,4
	Erkek	17	48,6
Göz yönü	Sağ	19	54,3
	Sol	16	45,7
DM	Var	14	40
	Yok	21	60
HT	Var	26	74,3
	Yok	9	25,7
Kardiyovasküler hastalık	Var	15	42,9
	Yok	20	57,1
Yaş ortalaması	$70,03 \pm 12,48$ yıl	Medyan yaş:71 yıl	Hastaların yaş dağılım aralığı 65-77 yıl

Hastaların görme keskinliği (GK) değerleri Tablo 2’de verilmiştir. Başlangıçtaki görme keskinliği; 23 hastada el hareketleri ve altında (LogMAR 3,10), 8 hastada 1mps (LogMAR 1,80), 3 hastada 2mps (LogMAR 1,51), 1 hastada 3mps (LogMAR 1,30)

olarak bulundu. 1. Aydaki görme keskinliğinde; hastaların 23 hastada el hareketleri ve altında (LogMAR 3,10), son kontrolde de tüm hastaların %51,4'ünde el hareketleri (LogMAR 3,10), çoğunlukta idi. Çalışmada hiç ışık negatif hasta gözlenmedi. Hastaların görme keskinlikleri LogMAR ile hesaplanmış olup görme seviyeleri çok düşük olan bu hasta grubunda küçük farkların atlanmaması için parmak hesabı da eklenmiştir.

**Tablo 2. Hastaların görme keskinliği değerleri**

	Parmak sayma	LogMAR	n:hasta sayısı
Başlangıç GK	Işık hissi pozitif	3,10	2
	El hareketleri	3,10	21
	1mps	1,80	8
	2mps	1,51	3
	3mps	1,30	1
1. ay GK	Işık hissi pozitif	3,10	3
	El hareketleri	3,10	20
	1mps	1,80	6
	2mps	1,51	3
	3mps	1,30	3
Son kontrol GK	Işık hissi pozitif	3,10	5
	El hareketleri	3,10	18
	1mps	1,80	6
	2mps	1,51	1
	3mps	1,30	5

GK: Görme keskinliği

Kontrol gözlerde görme seviyelerine ilişkin bulgular Tablo 3'de verilmiştir. Hastaların başlangıçtaki görme keskinliği 0.6 ile 1 aralığındaydı. Başlangıçtaki görme keskinliği ortalaması  $0,7486 \pm 0,35$  (LogMar 0.154) ve medyanı 0.8 (LogMar 0,09)di. Hastaların 1. aydaki görme keskinliği 0.6 ile 1 aralığındaydı. 1. aydaki görme keskinliği ortalaması  $0,7486 \pm 0,35$ 'ydi (LogMar 0.154 $\pm$ 0,52). ve medyanı 0.8'di (LogMar 0,09)di. Hastaların son kontroldeki görme keskinliği 0.6 ile 1 aralığındaydı.

Son kontroldeki görme keskinliği ortalaması  $0,741\pm 0,396$  idi ve medyanı 0.8 di. Hastaların diğer gözleri kontrol göz olarak alındığı için özellikle sağlıklı kontrol gözü olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Takip sürelerinde kontrol gözlerde olumsuz bir durum gelişmedi. Böylece kontrol grubundaki karıştırıcı faktörler minimize edildi. Hiperbarik oksijen tedavisi alan hastaların mevcut görme keskinliklerini koruduğu görüldü ve birkaç hastada da daha iyi bir görme keskinliğine ulaşıldı. Ancak tıkanıklığın açılmadığı ve pıhtının yerini koruduğu tüm olgularda tedaviden bağımsız olarak benzer morfolojik değişiklikler izlendi.

**Tablo 3. Hastaların kontrol gözde görme yüzdeleri**

GÖRME	Ortalama görme keskinliği ondalık	Ortalama LogMar	Medyan (ÇAA) ondalık	Medyan LogMar
Başlangıç görme	$0,7486\pm 0,305$	$0,154\pm 0,52$	0,8	0,09
1. ay Görme	$0,7486\pm 0,305$	$0,154\pm 0,52$	0,8	0,09
6. ay Görme	$0,7414\pm 0,396$	$0,154\pm 0,52$	0,8	0,09

Tüm hastaların retinal arter ve ven çaplarının karşılaştırması Tablo 4'de verilmiştir. Hastaların hiperbarik tedavi olup olmamasına göre başlangıç retinal arter çapları, son kontrol retinal arter çapları ve son kontrol retinal ven çapları anlamlı düzeyde farklılaşmadı ( $p>0,05$ ). Çalışma gösterdi ki retinal arter ve ven çapları zaman ilerledikçe incelmektedir.

Hiperbarik tedavi alan hastaların retinal arter ve ven çaplarında incelmeye almayan grupla benzerdi. Başlangıç retinal arter çapı  $77,91\pm 11,77$   $\mu\text{m}$  iken son kontrolde retinal arter çapları  $70,74\pm 15,12$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ( $p=0,0186$ ).

Retinal ven çaplarında da inceleme tespit edildi. Başlangıç retinal ven çapları  $130,94 \pm 22,54 \mu\text{m}$  iken son kontrol ölçümlerinde  $118,57 \pm 20,61 \mu\text{m}$  idi ve inceleme anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ).

Hastaların hiperbarik tedavi alıp almamasına göre başlangıç retinal arter çapları, son kontrol retinal arter çapları ve son kontrol retinal ven çapları anlamlı düzeyde farklılaşmadı ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 4. Tüm hastaları içeren Retinal arter ve ven çaplarının karşılaştırılması**

Tüm hastalar	Damar çapı ortalamaları $\mu\text{m}$
Başlangıç retinal arter çapı	$77,91 \pm 11,77 \mu\text{m}$
Son kontrol retinal arter çapı	$70,74 \pm 15,12 \mu\text{m}$
Retinal arterlerde ki değişime ait p değeri	( $p=0.0186$ )
Başlangıç retinal ven çapı	$130,94 \pm 22,54 \mu\text{m}$
Son kontrol retinal ven çapı	$118,57 \pm 20,61 \mu\text{m}$
Retinal venlerde ki değişime ait p değeri	( $p < 0.05$ )

$p^*$  : Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

$p^{**}$  : Wilcoxon testi uygulanmıştır

**Tablo 5. Hiperbarik tedavi alan ve almayan hastaların damar çaplarının karşılaştırılması**

	Hiperbarik Tedavi var (n=25)	Hiperbarik Tedavi yok (n=10)	İki grubun arasında ki p değeri
Başlangıç retinal arter çapı	80,60±9,85 µm	71,20±13,94 µm	0,162
Son kontrol retinal arter çapı	73,84±14,14 µm	63,0±15,40 µm	0,186
Başlangıç retinal ven çapı	135,92±21,04 µm	118,50±22,29 µm	0,285
Son kontrol retinal ven çapı	121,24±20,86 µm	111,90±19,37 µm	0,270

Hiperbarik tedavi alan 25 hastayı içeren grupta başlangıç retinal arter çapı ölçümleri 80,60±9,85 µm bulunmuş olup son kontrolde 73,84±14,14 µm olarak ölçüldü (p<0.005). Aynı şekilde tedavi almayan grupta başlangıç retinal arter çapı 71,20±13,94 µm olarak bulunurken son kontrolde 63,0±15,40 µm idi (p<0.005). Her iki grubun retinal damar çaplarında incelmeye gözlemlendi.

Tablo 5 'te gösterildiği üzere iki grupta da retinal damar çaplarında incelmeye mevcut ancak incelmeye miktarları karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı.

Hastaların peripapiller koroidal kalınlıklarının karşılaştırılması Tablo 6 te mevcuttur. Hastaların peripapiller koroidal kalınlıkları tüm kadranlarda anlamlı artmış olarak bulundu. Çalışmada en kalın kadran nazal en ince kadran alt kadran olarak bulundu. Çalışmada ölçülen parametrelerin zaman içinde hepsinde kalınlıkların incelendiği bulunurken tek artış gösteren tek ölçüm peripapiller koroidal kalınlık oldu. Tüm hastalarda peripapiller koroidal kalınlık artarken hiperbarik tedavi alan grupta almayan grup arasında anlamlı farka rastlanılmadı.

**Tablo 6. Peripapiller koroidal kalınlıklarının karşılaştırılması**

Peripapiller koroid kalınlığı	Kalınlık ölçümü $\mu\text{m}$
Üst kadran başlangıç	229,46 $\pm$ 40,13 $\mu\text{m}$
Üst kadran son kontrol	245,20 $\pm$ 39,99 $\mu\text{m}$
<b>Üst kadranlar için p değeri</b>	<b>0,011</b>
Alt kadran başlangıç	219,54 $\pm$ 37,59 $\mu\text{m}$
Alt kadran son kontrol	246,34 $\pm$ 48,24 $\mu\text{m}$
<b>Alt kadranlar için p değeri</b>	<b>0,001</b>
Temporal kadran başlangıç	231,91 $\pm$ 40,09 $\mu\text{m}$
Temporal kadran son kontrol	240,94 $\pm$ 36,33 $\mu\text{m}$
<b>Temporal kadranlar için p değeri</b>	<b>0,038</b>
Nazal kadran başlangıç	263,11 $\pm$ 41,13 $\mu\text{m}$
Nazal kadran son kontrol	278,37 $\pm$ 41,15 $\mu\text{m}$
<b>Nazal kadranlar için p değeri</b>	<b>0,006</b>

p\* : Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

p\*\* : Wilcoxon testi uygulanmıştır.

ODKK: Optik Disk Koroidal Kalınlık

Hastaların makula segmentasyonuna ilişkin bulgular Tablo 7’da verilmiştir. İç tabakalarda (RSLT, GANGLİON HÜCRE VE IPT, INT)lerde son kontrollerinde anlamlı atrofi bulguları ve incelmeye saptanmıştır. Çalışmada ilk başta en çok kalınlık artışı olan ve sonrasında da en çok atrofiye giden tabaka RSLT olarak bulunmuş olup en az etkilenen tabaka fotoreseptör hücre tabakasıydı.

Başlangıç RSLT kalınlığı  $40,09 \pm 26,86 \mu\text{m}$  olarak ölçülmüş olup son kontrolde  $12,51 \pm 4,99 \mu\text{m}$  ölçüldü ( $p < 0,005$ ).

Ganglion hücre ve iç pleksiform tabakayı içeren segmentin başlangıç ölçümü  $61,20 \pm 25,83 \mu\text{m}$  son ölçümü  $24,26 \pm 12,11 \mu\text{m}$  ve anlamlı incelmeye mevcuttu ( $p < 0,005$ ). İç nükleer tabakaya bakıldığında akut dönemde  $53,06 \pm 21,31 \mu\text{m}$  iken son kontrolde  $22,46 \pm 8,50 \mu\text{m}$  olarak bulundu. Bu katmanda da zamanla anlamlı incelmeye mevcuttu ( $p < 0,005$ ).

DPT başlangıç  $45,17 \pm 15,62 \mu\text{m}$  son ölçüm  $38,00 \pm 12,86 \mu\text{m}$  ( $p < 0,005$ ). DNT başlangıç  $67,46 \pm 17,54 \mu\text{m}$ , DNT son ölçüm  $57,51 \pm 15,00 \mu\text{m}$  ( $p < 0,005$ ). Retina segmentlerinde en az incelmeye en dış kısımda yer alan fotoreseptör hücre tabakasında görüldü. Fotoreseptör hücre tabakası başlangıç ölçümü  $24,60 \pm 7,30 \mu\text{m}$  son ölçüm ise  $22,89 \pm 5,98 \mu\text{m}$  bulundu ve başlangıç ve son bu tabakada ölçümler arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p = 0,2$ ).

Hiperbarik oksijen tedavisi alan ve almayan grupta benzer değişimler görülmüş olup segmentasyon açısından anlamlı farklılık görülmedi ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 7 . Tüm Hastaların maküla segmentasyonu ve tabakaların ilk ve son kontrollerinin değerlendirilmesi**

Maküla segmentasyonu	Kalınlık ölçümü $\mu\text{m}$
RSLT başlangıç	40,09 $\pm$ 26,86 $\mu\text{m}$
RSLT son kontrol	12,51 $\pm$ 4,99 $\mu\text{m}$
RSLT p değeri	<b>0,001</b>
Ganglion hücre ve IPT başlangıç	61,20 $\pm$ 25,83 $\mu\text{m}$
Ganglion hücre ve IPT son kontrol	24,26 $\pm$ 12,11 $\mu\text{m}$
Ganglion hücre ve IPT p değeri	<b>0,001</b>
INT başlangıç	53,06 $\pm$ 21,31 $\mu\text{m}$
INT son kontrol	22,46 $\pm$ 8,50 $\mu\text{m}$
INT p değeri	<b>0,001</b>
DPT başlangıç	45,17 $\pm$ 15,62 $\mu\text{m}$
DPT son kontrol	38,00 $\pm$ 12,86 $\mu\text{m}$
DPT p değeri	<b>0,05</b>
DNT başlangıç	67,46 $\pm$ 17,54 $\mu\text{m}$
DNT son kontrol	57,51 $\pm$ 15,00 $\mu\text{m}$
DNT p değeri	<b>0,05</b>
Fotoreseptör tabaka başlangıç	24,60 $\pm$ 7,30 $\mu\text{m}$
Fotoreseptör tabaka son kontrol	22,89 $\pm$ 5,98 $\mu\text{m}$
Fotoreseptör p değeri	<b>0,2</b>

p\* : Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

p\*\* : Wilcoxon testi uygulanmıştır

Çalışmada asıl olarak akut ve kronik dönemde maküla segmentlerindeki değişiklikler retinal damar çaplarında ki değişiklikler ve koroidal kalınlıklardaki değişikliğin gösterilmesi amaçlanmıştır. Ancak karıştırıcı faktör olarak görülen hiperbarik oksijen tedavisi alan almayan

hastalar da gruplandırılmıştır. İki grupta da zamanla oluşan morfolojik değişikliklerle alakalı anlamlı fark izlenmemiştir. Bu sayede tüm hastalar adı altında homojen veri grubu oluşturulabilmiştir. ( $p>0,05$ ). Tablo 8 de tedavi durumlarına göre hastalar gruplandırılmıştır.

**Tablo 8. Hastaların hiperbarik tedavileri ile işlem öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması**

Maküla segmentasyonu	Hiperbarik Tedavi var (n=25)	Hiperbarik Tedavi yok (n=10)	Tedavi grupları arasındaki ilişkiyi gösteren p değeri
RSLT başlangıç	37,08±15,56 µm	47,60±44,64 µm	<b>0,957</b>
RSLT son kontrol	12,32±4,43 µm	13,00±6,43 µm	<b>0,999</b>
RSLT Başlangıç ve son kontrol p değeri	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	
Ganglion hücre ve IPT başlangıç	61,28±24,43 µm	61,00±30,48 µm	<b>0,956</b>
Ganglion hücre ve IPT son kontrol	26,16±13,60 µm	19,50±5,06 µm	<b>0,510</b>
Ganglion hücre IPT başlangıç ve son kontrol p değeri	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	
INT başlangıç	49,56±17,26 µm	61,80±28,32 µm	<b>0,465</b>
INT son kontrol	22,28±9,45 µm	22,90±5,90 µm	<b>0,332</b>
INT başlangıç ve son kontrol p değeri	<b>0,001</b>	<b>0,005</b>	
DPT başlangıç	42,32±14,20 µm	52,30±17,45 µm	<b>0,089</b>
DPT son kontrol	36,24±12,12 µm	42,40±14,26 µm	<b>0,265</b>
DPT başlangıç ve son kontrol p değeri	<b>0,001</b>	<b>0,005</b>	
DNT başlangıç	63,28±16,12 µm	77,90±17,29 µm	<b>0,030</b>
DNT son kontrol	55,32±13,70 µm	63,00±17,40 µm	<b>0,242</b>
DNT başlangıç ve son kontrol p değeri	<b>0,001</b>	<b>0,005</b>	
Fotoreseptör tabaka başlangıç	24,16±8,14 µm	25,70±4,76 µm	<b>0,272</b>
Fotoreseptör tabaka son	22,36±6,65 µm	24,20±3,79 µm	<b>0,2</b>
Fotoreseptör tabaka baş-son p değeri	<b>0,002</b>	<b>0,02</b>	<b>0,2</b>

Hasta gözlerde subfoveal koroidal kalınlık başlangıca göre son kontrolde anlamlı düzeyde düşüş göstermiştir (p=0,009). Hastaların hepsinde subfoveal koroidal kalınlık incelmış olup artış gösteren hasta olmamıştır. Sağlıklı gözlerde subfoveal koroidal kalınlıklarda değişiklik izlenmedi.

**Tablo 9. Subfoveal Koroidal Kalınlıkların Karşılaştırılması**

Hasta grup	Kalınlık Ölçümü $\mu\text{m}$
Subfoveal Koroidal Kalınlık Başlangıç ölçümü	206,40±34,91 $\mu\text{m}$
Subfoveal Koroidal Kalınlık son kontrol Ölçümü	178,86±28,28 $\mu\text{m}$
Başlangıç ve son kontrol p değeri	<b>0,009</b>
Kontrol grubu	
Sağlıklı Göz SFKK başlangıç	202,63±35,23 $\mu\text{m}$
Sağlıklı Göz SFKKson kontrol	207,51±39,83 $\mu\text{m}$
Başlangıç ve son kontrol p değeri	<b>0,316</b>

p\* : Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

p\*\* : Wilcoxon testi uygulanmıştır

Hastaların hepsinde makulada incelme gelişti (p<0.005).Makulada incelme tedaviden bağımsız olarak tüm hasta gruplarında görüldü. Tedavi alan ve almayan grupların başlangıç ölçümleri de benzerdi. Hiperbarik tedavi alan hasta gözlerin başlangıç makula kalınlığı 279,68±76,45  $\mu\text{m}$  tedavi almayanların başlangıç makula kalınlığı 325,40±121,47  $\mu\text{m}$  olarak ölçüldü ve iki grup arasında anlamlı fark yoktu(p=0,273). Son kontrolde tedavi alan grup makula kalınlığı 165,40±37,24  $\mu\text{m}$ , almayan grubun 181,40±43,78  $\mu\text{m}$  olarak bulundu iki grup arasında tedaviyle ilişkili anlamlı fark bulunmadı (p=0,303).

Tüm hastaları kapsayan istatistikte ise başlangıç maküla kalınlığı  $292,74 \pm 92,03$   $\mu\text{m}$ , son kontrol maküla kalınlığı  $169,97 \pm 39,24$   $\mu\text{m}$  idi ve makülada inceleme anlamlıydı ( $p=0.001$ ).

Kontrol gözlerin maküla kalınlıklarında anlamlı değişim bulunmadı. Başlangıç maküla kalınlığı  $177,91 \pm 24,14$   $\mu\text{m}$  son kontroldeki kalınlığı  $177,11 \pm 26,83$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ( $p=0,5$ ).

**Tablo 10. Hastaların santral maküla kalınlıklarının değerlendirilmesi**

	Hiperbarik Tedavi var (n=25)	Hiperbarik Tedavi yok (n=10)	Hasta Grupları arasındaki ilişkiyi gösteren p değeri	Tüm hastaların maküla kalınlıkları $\mu\text{m}$
Maküla Kalınlığı başlangıç	$279,68 \pm 76,45$ $\mu\text{m}$	$325,40 \pm 121,47$ $\mu\text{m}$	0,273	$292,74 \pm 92,03$ $\mu\text{m}$
Maküla Kalınlığı son kontrol	$165,40 \pm 37,24$ $\mu\text{m}$	$181,40 \pm 43,78$ $\mu\text{m}$	0,303	$169,97 \pm 39,24$ $\mu\text{m}$
Başlangıç ve son kontrol p değeri	<b>0,001</b>	<b>0,005</b>		<b>0,001</b>

p\* : Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

p\*\* : Wilcoxon testi uygulanmıştır

HG: Hasta grubu

KG: Kontrol grubu

## TARTIŞMA

Santral retinal arter oklüzyonu nadir görülmesine rağmen sonuçları sebebiyle oftalmolojide görülen önemli hastalıklardan biridir. Çalışmamızda SRAO olgularında yaş, cinsiyet, başlangıç görme keskinliği, son dönem görme keskinlikleri alındı. Hastaların takiplerinde akut dönem (ilk 24 saat içindeki başvuru), 1. Ay ve 6. ay kontrollerine bakıldı. Maküla segmentasyonu retinal damar çaplarındaki ve koroidal değişiklikler karşılaştırıldı. Kontrol grubu olarak aynı hastaların hastalıktan etkilenmemiş gözleri alındı. Hastalar ileri yaştaydı yaş aralığı 65-77 yıl ve yaş ortalaması  $70,03 \pm 12,48$  yıl olarak bulundu. Hastaların sistemik hastalıkları mevcuttu bunlar incelendiğinde %40'ında DM, %74,3'ünde HT ve %42,9'unda da kardiyovasküler hastalık vardı. Hastaların görme keskinlikleri başlangıç ve son kontrolde düşük olarak bulundu.

Hastaların retinal damar çaplarının takiplerde incelendiği görüldü. Başlangıç retinal arter çapı  $77,91 \pm 11,77$   $\mu\text{m}$  iken son kontrolde retinal arter çapları  $70,74 \pm 15,12$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ( $p=0.0186$ ). Retinal ven çaplarında da inceleme tespit edildi. Başlangıç retinal ven çapları  $130,94 \pm 22,54$   $\mu\text{m}$  iken son kontrol ölçümlerinde  $118,57 \pm 20,61$   $\mu\text{m}$  ölçüldü ve inceleme anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Retinal damar çaplarının zamanla bütün hastalarda azaldığı görüldü. Hastaların hiperbarik tedavi alıp almamasına göre başlangıç retinal arter çapları, son kontrol retinal arter çapları ve son kontrol retinal ven çapları anlamlı düzeyde farklılaşmadı ( $p>0,05$ ). Hastaların santral maküla kalınlıkları tedaviden bağımsız olarak her iki grupta da inceleme gösterdi. Başlangıç ölçümlerinde santral maküla kalınlığı  $292,74 \pm 92,03$   $\mu\text{m}$  olarak bulunurken son vizitlerinde  $169,97 \pm 39,24$   $\mu\text{m}$  olarak ölçüldü ( $p<0,05$ ).

Spectral-domain Optik Koherens Tomografi ile maküla segmentasyonu yapıldı. İç tabakalarda (RSLT, ganglion hücre, IPT, INT) lere son kontrollerinde anlamlı atrofi bulguları ve inceleme saptanmış olup diğer katmanlarda kısmi inceleme olsa da oransal olarak iç retina katmanlarına göre daha az olarak bulundu. Çalışmada ilk başta en çok kalınlık artışı olan ve sonrasında da en çok incelen tabaka RSLT olarak bulunmuştur. Başlangıç kalınlığı  $40,09 \pm 26,86$   $\mu\text{m}$  son kalınlık ölçümü  $12,51 \pm 4,99$   $\mu\text{m}$  olup anlamlı olarak inceleme saptanmıştır ( $p<0,05$ ). En az etkilenen tabaka fotoreseptör hücre tabakasıydı, başlangıç ölçümü  $24,60 \pm 7,30$   $\mu\text{m}$  olup Son ölçümlerde  $22,89 \pm 5,98$   $\mu\text{m}$  olarak tespit edildi ve anlamlı bir fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). Çalışmada retina

morfolojisinde ki değişimlerin en önemli sebebi açılmayan arter oklüzyonu olarak bulundu. Tıkanıklık devam ettiği müddetçe hastalara hiperbarik tedavi ve diğer tedaviler verilse de hastalarda benzer retinal ve koroidal değişiklikler saptandı. Maküla segmentasyonu incelendiğinde en iç retina tabakası olan RSLT de başlangıçta en fazla kalınlık artışı olduğu görüldü.En çok kalınlık artışı olan bu tabaka kronik evrede en çok incelen tabaka oldu.En dışta olan fotoreseptör tabaka ise arter oklüzyona bağlı değişimlerden en az etkilenen tabaka oldu.

Retinal arter oklüzyonu ilgili birçok çalışma bulunmaktadır. Retinal arter oklüzyonu sistemik hastalıklarla ilişkili olduğu ve ciddi morbiditesi sebebiyle hala araştırılmaktadır. Sıklığı çalışmalara göre değişiklik gösterse de genel kabul olarak 100.000 kişide 1 ila 1.9 arasında görülmektedir.(86,87)

Leavitt ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada kadınlarda görülme sıklığı 100.000’de 1.02 iken erkeklerde 100.000de 1.67 olarak bulunmuş olup erkeklerde biraz daha yüksek bulunmasına karşın iki cinsiyet arasında bariz bir fark bulunmamaktadır(88). Cinsiyet hastalığın prevalansında düşük bir risk faktörü iken yaş önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur. İvaniseviç ve ark’larının yapmış olduğu çalışmaya hastalık sıklıkla 65 ila 70 yaşlar arasında ortaya çıkmaktadır(89). Çalışmamızda da yaş ortalaması benzerdir. Çalışma hastalarımızın yaş ortalaması 70,03±12,48 yıl olarak bulunmuştur. Park SJ ve ark’larının yapmış olduğu çalışmada hastalık insidansı yaş ilerledikçe dramatik bir artış göstererek özellikle 80 yaşın üzerinde insidans 100.000 de 10 lara çıkmaktadır (90).

Santral retinal arter oklüzyonunda vasküler sistemi etkileyen hastalıklar da önemli bir grup olarak karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamızda hastaların %40’ında DM, %74,3’ünde HT ve %42,9’unda da kardiyovasküler hastalıklar vardı. Terao ve ark’larının yapmış olduğu çalışmada çalışmamıza benzer şekilde bu hastalıklar önemli risk faktörleri olarak gösterilmiştir (91).

77 Hastanın değerlendirildiği ve arter oklüzyonu alanında önemli bir çalışma kabul edilen, EAGLE çalışmasında da en sık rastlanan risk faktörleri obezite (%82) ve hipertansiyon (%73) olarak bulunmuştur. Çalışmamızda bulunan %74.3 lük hipertansiyon prevalansı da benzerdir (92).

Retinal arter oklüzyonu geçiren hastaların görmeleri genel olarak çok düşüktür. Çalışmamızda hastaların görme keskinlikleri el hareketleri ve parmak sayma düzeylerinde bulundu. MacGrory ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da arter oklüzyonunu gözün inmesi olarak nitelendirmiş ve o çalışmada da hastaların %74 ünün görme keskinlikleri parmak sayma düzeylerinde veya daha kötü olduğu bulunmuştur (93).

Geçici arteritik olmayan santral retinal arter oklüzyonu haricinde diğer arter oklüzyonlarında görme keskinliği başlangıçta düşük olduğu gibi final görme keskinlikleri de düşüktür. Çalışmamızda retina ve retinal damar morfolojisinde ki değişiklikleri saptamak amacıyla oklüzyonun açılmadığı ve geçici olmayan tipler dahil edilmiştir. Hastaları tedavisiz takip etmek tıp etiği sebebiyle mümkün değildir bu yüzden hastaların hepsine dünya genelinde kabul gören göz tansiyonu düşürücü tedaviler ve antiagregan tedaviler önerilmiştir. Ayrıca non invaziv olması ve yan etki potansiyelinin diğer tedavi yöntemlerine göre daha az olması ve çalışmalarda görme keskinliği üzerine olumlu etkiler göstermesi sebebiyle hiperbarik oksijen tedavisinde önerilmiştir (94). Çalışma hastalarının 25 tanesi hiperbarik oksijen tedavisini kabul etmiş 10 tanesi ise tedaviyi kabul etmemiştir. Hayreh ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da etik sebeplerden dolayı hastalar tedavisiz bırakılmamıştır. Bu çalışmada da çalışmamıza benzer şekilde hastaların takiplerinde görme keskinliklerinde ciddi bir artış saptanmamıştır (95).

Weinberger ve arkadaşlarının yapmış olduğu 21 hastalık çalışmada hiperbarik oksijen tedavisi alan hastaların 19 unda sübjektif olarak görme keskinliklerinde iyileşme olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda hiperbarik oksijen alan hastaların hiç birinde görme keskinliklerinde kötüleşme olmadı. Hastalar görme keskinliklerini korudu ancak çalışma sonunda görme keskinliklerinde ciddi bir artış saptanmadı (96).

2012 yılında yayınlanan hiperbarik oksijen tedavi algoritmasında 12 saatte 1 olacak şekilde toplam 72 saati içeren 6 seanslık bir tedavi modeli önerilmiştir. Seansların planlaması ise her bir seans 30 dakika olacak şekilde olup 5 dakika molayı içermektedir. Hiperbarik oksijen tedavisinde kullanılacak oksijen basıncı ise 2.4-2.5 atmdir (97).

Tarafımızca önerilen hiperbarik tedavi de bu algoritmaya uygundur. Ancak hiperbarik oksijen sırasında sistemik arteriyel tansiyonun yükselmesi sebebiyle seansını tamamlayamayan hastalar olmuştur. Bazı hastalar ileri yaş nedeniyle tüm seanslara katılamamıştır. Hiperbarik tedavi uygulamasında görülen bu olumsuzluklar hiperbarik tedavinin görme keskinliliği üzerindeki etkisinin net tespit edilememesine yol açmıştır. Bu durum çalışmamızın bir kısıtlılığı olarak kabul edilebilir. Ayrıca her iki hasta grubunda da oklüzyon açılmamıştır bu nedenle araştırdığımız morfolojik değişiklikler benzerdir. Hastaların hastaneye geç başvuruları ve hiperbarik tedavinin başlangıç zamanının geç olması tedavi alan ve almayan grup arasında anlamlı fark olmamasının sebebi olarak gösterilebilir.

Santral retinal arter oklüzyonu olgularında retinal damar çapı ölçümleri üzerine çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Hastalığın doğası gereği retinal damarlarda inceleme birçok çalışmada belirtilmiş olsa da sayısal verilerle ortaya konulmamıştır. Tripathy ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada retinal arterlerde kademeli olarak inceleme gösterilmiştir (98). Çalışmamızda tüm hastaların (hiperbarik tedavi alan ve almayanların tamamı) başlangıç retinal arter çaplarının (RAÇ) ortalaması  $77,91 \pm 11,77 \mu\text{m}$  olarak bulundu. Retinal ven çaplarının (RVÇ) ortalaması ise  $130,94 \pm 22,54 \mu\text{m}$  ölçüldü. Bu ölçüm göstermektedir ki akut evrede damar çapları normal sınırlardadır (99). Hastaların 6. ay alınan son dönem ölçümlerinde RAÇ ortalaması  $70,74 \pm 15,12 \mu\text{m}$  ve RVÇ ortalaması ise  $118,57 \pm 20,61 \mu\text{m}$  idi. Hem arter hem ven çaplarında kronik dönemde anlamlı inceleme izlendi ( $p < 0.005$ ). Hastaların hiperbarik tedavi alıp almamasına göre son kontrol RAÇ ve son kontrol RVÇ anlamlı düzeyde farklılaşmadı ( $p > 0,05$ ). Çalışma gösterdi ki retinal arter ve ven çapları arter oklüzyonu sonrası zaman ilerledikçe incelmektedir.

Tüm hastaların maküla kalınlıklarında akut evrede normal topluma göre artış görülmüştür. Yılmaz ve ark'larının yapmış olduğu çalışmada sağlıklı gözlerde ortalama maküla kalınlığı  $199.2 \pm 24.7 \mu\text{m}$  ölçülmüştür (100).

Çalışmamızda akut evre maküla kalınlığı  $292,74 \pm 92,03 \mu\text{m}$  olarak ölçüldü. Ahn SJ ve ark'larının yapmış olduğu retrospektif çalışmada da çalışmamıza benzer şekilde akut maküla kalınlığı ortalama 300 mikron olarak bulunmuştu. Maküladaki kalınlık artışı SRA'nın beslediği iç retinal katmalarda oluşan ödem sebebiyledir (101).

Hastaların son dönem maküla kalınlık ölçümlerinde ise beklendiği üzere incelmeye görüldü bu durumun sebebi kronik iskemik kalan retina dokularıdır. Çalışmamızda son evre maküla kalınlık ortalaması  $169,97 \pm 39,24 \mu\text{m}$  olarak bulundu.

Tuncer ve ark'larının yapmış olduğu çalışmada sağlıklı Türk bireylerde ortalama SFKK  $265,86 \pm 60,32 \mu\text{m}$  bulunmuştur (102). Subfoveal koroidal kalınlığın (SFKK) zaman içindeki değişimine bakıldığında akut evrede  $206,40 \pm 34,91 \mu\text{m}$  olarak ölçülmüş olup akut evrede normal topluma benzer ölçülmüştür. Hastaların son kontrollerinde SFKK ortalaması  $178,86 \pm 28,28 \mu\text{m}$  bulunmuş olup başlangıca göre anlamlı incelmeye mevcuttur ( $p=0,009$ ). Ahn ve ark'larının yapmış olduğu çalışmada da SRAO geçiren olgularda kronik dönemde SFKK azaldığı bildirilmiştir (101).

Retinal arter oklüzyonu olgularında detaylı maküla segmentasyonu yapılan çok çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda kullanılan spektral domain OKT (Heidelberg Spectralis; Heidelberg Engineering GmbH; Heidelberg, Almanya). cihazının otomatik oluşturduğu segmentasyon ile retina tabakalarında değişim detaylı değerlendirilebilmiştir. Çalışmamızda beklenildiği üzere tüm hastalarda en çok değişim iç retina katmanlarında görülmüştür.

En dramatik incelmeye RSLT de görüldü. Başlangıç RSLT kalınlığı  $40,09 \pm 26,86 \mu\text{m}$  olarak ölçülmüş olup son ölçümde  $12,51 \pm 4,99 \mu\text{m}$  ölçüldü ( $p<0,005$ ). Çalışmada akut evrede en çok ödemlenen ve kalınlık artışı gösteren tabakalar kronik dönemi gösteren son kontrolde en çok incelen tabakalar olarak bulundu.

Ganglion hücre ve iç pleksiform tabakayı içeren segmentin başlangıç ölçümü  $61,20 \pm 25,83 \mu\text{m}$ , son ölçümü  $24,26 \pm 12,11 \mu\text{m}$  ve anlamlı incelmeye mevcuttu ( $p<0,005$ ). İç nükleer tabakaya bakıldığında akut dönemde  $53,06 \pm 21,31 \mu\text{m}$  iken son kontrolde  $22,46 \pm 8,50 \mu\text{m}$  olarak bulundu bu katmanda da zamanla anlamlı incelmeye mevcuttur ( $p<0,005$ ).

Dış tabakaların da kronik dönemde incelendiği görüldü ancak akut dönemde ve kronik dönemde de değişimler iç retina katmanlarına oranla daha az olarak bulundu.

DPT başlangıç  $45,17 \pm 15,62 \mu\text{m}$  son kontrol  $38,00 \pm 12,86 \mu\text{m}$  ölçüldü ( $p<0,005$ ). DNT başlangıç  $67,46 \pm 17,54 \mu\text{m}$ , DNT son kontrol  $57,51 \pm 15,00 \mu\text{m}$  ölçüldü ( $p<0,005$ ). Retina segmentlerinde en az incelmeye en dış kısımda yer alan fotoreseptör hücre

tabakasında görüldü. Fotoreseptör hücre tabakası başlangıç ölçümü  $24,60\pm 7,30$  son ölçüm ise  $22,89\pm 5,98$  bulundu ve başlangıç ve son ölçümler arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p=0,2$ ).

Çalışmamız gösterdi ki SRA'nın beslediği iç tabakalardan en içte olan RSLT en çok etkilendi. SRA tarafından beslenen alandan uzaklaştıkça akut dönemde ödeme ikincil gelişen kalınlık artışı daha az gözlenmektedir. Kronik dönemde ise incelme dış katmanlarda oransal olarak daha az gözlenmektedir. Santral retinal arter oklüzyonunda santral retinal arterin beslediği iç 2/3 lük tabaka etkilenmektedir. Retinal arter oklüzyonunda bu tabakalar iskemi sebebiyle beslenememektedir. Kronik dönemde beslenmeyen dokular atrofiye gitmektedir. Retina arter oklüzyonunda görülen iç retina katmanlarında ki incelmenin asıl sebebi dokuların iskemisidir (103). Falkenberry ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da iç retina katmanlarında akut dönemde kalınlaşma ve kronik dönemde incelme çalışmamıza benzer şekilde bulunmuştur (103). Çalışmamız maküla segmentasyonunun yapılması, akut ile kronik dönemdeki değişikliklerin sayısal ve objektif olarak ortaya koyması açısından diğer çalışmalardan ayrılmaktadır.

Santral Retinal Arter oklüzyonu olgularında peripapiller koroidal kalınlık ölçümü üzerine fazla çalışma bulunmamaktadır. Peripapiller koroid kalınlığı tüm kadranslarda aynı olmadığı için üst, alt, nazal, temporal şekilde gruplandırılmış ve dört kadrandan da ölçümler alınmıştır. Shibata ve ark'larının yapmış olduğu çalışmada peripapiller koroidal ölçümlerde inferior kadrana diğer kadranslara göre daha ince bulunmuştur (104). Bu sebeple her kadranda ki değişimin oransal olarak aynı olamayacağı için koroidal değerlendirme için farklı yerlerden ölçüm alınması gerektiği bildirilmiştir.

Erbağcı ve ark'larının yapmış olduğu sağlıklı gözlerde koroidal kalınlığın ölçüldüğü çalışmada; koroid kalınlıkları sırasıyla sırasıyla üst kadrana  $225\pm 57$   $\mu\text{m}$ , alt kadrana  $183\pm 47$   $\mu\text{m}$ , temporal  $220\pm 57$   $\mu\text{m}$ , nazal kadrana  $233\pm 59$   $\mu\text{m}$  olarak bulunmuştur (105).

Çalışmamızda akut dönem peripapiller koroidal kalınlık ölçümlerinde; üst kadrana  $229,46\pm 40,13$   $\mu\text{m}$  alt kadrana  $219,54\pm 37,59$   $\mu\text{m}$  temporal  $231,91\pm 40,09$   $\mu\text{m}$ , nazal kadrana  $263,11\pm 41,13$   $\mu\text{m}$  olarak bulunmuştur. Hastalığın akut döneminde

Erbağcı ve arkalarının çalışmasına benzer şekilde sağlıklı gözlere yakın bir koroidal kalınlık bulunmuş olup bizim çalışmamızda da alt kadran diğer kadrana göre daha incedir. Çalışmada akut evrede peripapiller koroidal kalınlık sağlıklı toplumla benzerdir ve koroidal kalınlık bir risk faktörü olarak düşünülmemiştir. Koroidde ki değişimler hastalığa ikincil olarak ortaya çıkmaktadır.

Retinal damar hastalıklarından kabul edilen ön iskemik optik nöropati hastalarında yapılmış koroidal kalınlık ölçümlerini içeren çalışmalar mevcuttur. Fard ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada peripapiller koroidal kalınlık ön iskemik optik nöropati hastalarında artmış olarak bulundu. Ön iskemik optik nöropati hastalarının etkilenen gözlerinde başlangıçta da peripapiller koroidal kalınlıkları yüksekti. Fard ve arkadaşları bunun bir risk faktörü olabileceğini belirtmişlerdir (106).

Çalışma hastalarımızın son kontrollerinde peripapiller koroidal kalınlık ölçümlerinde tüm kadranda kalınlık artışı tespit edildi. Üst kadran  $245,20 \pm 39,99 \mu\text{m}$  ( $p < 0.05$ ) Alt kadran  $246,34 \pm 48,24 \mu\text{m}$  ( $p < 0.05$ ), temporal kadran  $240,94 \pm 36,33 \mu\text{m}$  ( $p < 0.03$ ) nasal kadran  $278,37 \pm 41,15 \mu\text{m}$  ( $p < 0.005$ ) olarak bulundu ve tüm kadranda anlamlı kalınlık artışı mevcuttu. Çalışmamızda peripapiller koroidal kalınlık artışının obstrüksiyonun gerisinde oluşan birikime ve konjesyona bağlı olabileceği düşünülmektedir. Diğer düşünülebilecek durum ise iskemi gelişen alanı beslemek için kollatarel kan akımı artışı olabilir. Ancak bu çalışmayı destekleyecek daha çok prospektif çalışmaya ve veriye ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda retina, retina damarları ve koroidde ki değişimin ana sebebi retinal arterin tıkanıklığı ve tıkanıklığın devamı olarak bulundu. Çalışmada hastalar hiperbarik tedavi olsa da tıkanıklık devam ettiği sürece tedavi almayan grupla veriler açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı. Hiperbarik tedavi sonrası oklüzyona sebep olan pıhtının SRA'dan uzaklaştığı hastalar olduğu ve rekanalizasyon sağlandığı görülmüştür. Ancak çalışmamızda ana amaç arter oklüzyonunun sonuçlarını incelemek olduğu için çalışma dışı bırakılmışlardır.

Hiperbarik tedavinin etkili olduğu hastaların incelendiği başka çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda daha önce arter oklüzyonu olgularında çok gösterilmemiş verileri kantitatif olarak göstermeye çalıştık. Çalışmanın retrospektif olması, hastaların taburculuk sonrası tedavi uyumlarının bilinmemesi çalışmanın kısıtlılıklarından

sayılabilir. Hastaların daha uzun takip sürelerinin alınamaması da bir kısıtlılık olarak kabul edilebilir. Uzun takip sürelerinde retina tabakalarında ki incelme ve koroidde ki değişimler araştırılabilir.Çalışmada OKT verileri kullanılmıştır OKT-Anjiografi verilerinin dahil edilmemesi de çalışmanın kısıtlılıklarındandır. Gelecekte ki çalışmalar ile santral retinal arter oklüzyonun morfoloji üzerindeki etkisi daha ayrıntılı araştırılmalıdır.



## SONUÇLAR

Çalışmamızda SRAO olgularında yaş, cinsiyet, başlangıç görme keskinliği, son dönem görme keskinlikleri alındı. Hastaların takiplerinde akut dönem (ilk 24 saat içindeki başvuru), 1. Ay ve 6.ay kontrollerine bakıldı. Maküla segmentasyonu retinal damar çaplarındaki ve koroidal değişiklikler karşılaştırıldı. Kontrol grubu olarak aynı hastaların hastalıktan etkilenmemiş gözleri alındı.

Hastaların yaş aralığı 65-77 yıl ve yaş ortalaması  $70,03 \pm 12,48$  yıl olarak bulundu. Hastaların %51,4'ü kadın %48,6 sı erkekti. Hastaların %40'ında DM, %74,3'ünde HT ve %42,9'unda da kardiyovasküler hastalık vardı. Hastaların görme keskinlikleri başlangıç ve son kontrolde düşük olarak bulundu.

Hastaların retinal damar çaplarının takiplerde incelendiği görüldü. Başlangıç retinal arter çapı  $77,91 \pm 11,77$   $\mu\text{m}$  iken son kontrolde retinal arter çapları  $70,74 \pm 15,12$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ( $p=0.0186$ ). Retinal ven çaplarında da incelmeye tespit edildi. Başlangıç retinal ven çapları  $130,94 \pm 22,54$   $\mu\text{m}$  iken son kontrol ölçümlerinde  $118,57 \pm 20,61$   $\mu\text{m}$  ölçüldü ve incelmeye anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ).

Hastaların hiperbarik tedavi alıp almamasına göre başlangıç retinal arter çapları, son kontrol retinal arter çapları ve son kontrol retinal ven çapları anlamlı düzeyde farklılaşmadı ( $p>0,05$ ).

Hastaların santral maküla kalınlıkları tedaviden bağımsız olarak her iki grupta da incelmeye gösterdi. Başlangıç ölçümlerinde santral maküla kalınlığı  $292,74 \pm 92,03$   $\mu\text{m}$  olarak bulunurken son vizitlerinde  $169,97 \pm 39,24$   $\mu\text{m}$  olarak ölçüldü ( $p<0,05$ ).

Spectral-domain Optik Koherens Tomografi ile maküla segmentasyonu yapıldı. İç tabakalarda (RSLT, ganglion hücre, IPT, INT) lere son kontrollerinde anlamlı atrofi bulguları ve incelmeye saptanmış olup diğer katmanlarda kısmi incelmeye olsa da oransal olarak iç retina katmanlarına göre daha az olarak bulundu. Çalışmada ilk başta en çok kalınlık artışı olan ve sonrasında da en çok incelen tabaka RSLT olarak bulunmuştur. Başlangıç kalınlığı  $40,09 \pm 26,86$   $\mu\text{m}$  son kalınlık ölçümü  $12,51 \pm 4,99$   $\mu\text{m}$  olup anlamlı olarak incelmeye saptanmıştır ( $p<0,05$ ). En az etkilenen tabaka fotoreseptör hücre tabakasıydı, başlangıç ölçümü  $24,60 \pm 7,30$   $\mu\text{m}$  olup Son ölçümlerde  $22,89 \pm 5,98$   $\mu\text{m}$  olarak tespit edildi ve anlamlı bir fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

Subfoveal koroidal kalınlıkta (SFKK) anlamlı incelme tespit edildi. Başlangıç SFKK  $206,40 \pm 34,91$   $\mu\text{m}$  iken son kontrolde  $178,86 \pm 28,28$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ( $p=0,009$ ).

Peripapiller koroidal alanda ise diğere parametrelerin aksine kalınlık artışı tespit edildi. Dört farklı kadrandan alınan ölçümlerde en kalın koroidal kalınlık nazalde, en ince kalınlık ise inferior kadranda olarak bulundu. Nazalden ölçülen peripapiller koroidal kalınlık ilk ölçümü  $263,11 \pm 41,13$   $\mu\text{m}$  iken son ölçüm  $278,37 \pm 41,15$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ve kalınlık artışı anlamlı kabul edildi ( $p<0,005$ ). Inferior kadrandan alınan ölçümlerde başlangıcı  $219,54 \pm 37,59$   $\mu\text{m}$  olup son ölçümde  $246,34 \pm 48,24$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu ve kalınlık artışı anlamlıydı ( $p<0,005$ ).

Nadir görülen ancak sonuçları sebebiyle önemli bir hastalık grubu olan santral retinal arter oklüzyonunda retina katmanlarında ki incelme retina damarlarında incelme ve koroidal katmanlarda olan kalınlık artışı ortaya konulmuştur. Erken dönemde tıkanıklığın açılmadığı olgularda tedavi verilse bile morfolojide benzer değişikliklerin olduğu gösterilmiştir. Retina ve koroidal yapılarda ki değişimin incelenmesi hastalığın tanı ve takibinde yol gösterici olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Sigelman J. Surgical anatomy of the retina. Retinal diseases pathogenesis, laser therapy and surgery. Boston, Toronto: Little Brown and Company, 1984:3- 65.
2. Stenkamp DL. Development of the Vertebrate Eye and Retina. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;134:397-414. doi: 10.1016/bs.pmbts.2015.06.006. Epub 2015 Jul 2. PMID: 26310167; PMCID: PMC5734922.
3. Kelman CD: The history and Development of Phacoemulsification. *International Ophthalmology Clinics.* 1994;34( 2): 1-12.
4. Aydın O'Dwyer P, Aydın Akova Y, Temel göz hastalıkları 3. Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2015: 633-634. Edward DP, Kaufman LM. Anatomy, development, and physiology of the visual system. *Pediatr Clin North Am.* 2003 Feb;50(1):1-23. [PubMed]
5. Wormstone IM, Wride MA. The ocular lens: a classic model for development, physiology and disease. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2011 Apr 27;366(1568):1190-2. [PMC free article] [PubMed]
6. Ohuchi H, Sato K, Habuta M, Fujita H, Bando T. Congenital eye anomalies: More mosaic than thought? *Congenit Anom (Kyoto).* 2019 May;59(3):56-73. [PubMed]
7. Cvekl A, Tamm ER. Anterior eye development and ocular mesenchyme: new insights from mouse models and human diseases. *Bioessays.* 2004 Apr;26(4):374-86. [PMC free article] [PubMed]
8. Barishak RY, Ofri R. Embryogenetics: gene control of the embryogenesis of the eye. *Vet Ophthalmol.* 2007 May-Jun;10(3):133-6. [PubMed]
9. Creuzet S, Vincent C, Couly G. Neural crest derivatives in ocular and periocular structures. *Int J Dev Biol.* 2005;49(2-3):161-71. [PubMed]
10. Tawfik HA, Dutton JJ. Embryologic and Fetal Development of the Human Orbit. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2018 Sep/Oct;34(5):405-421. [PubMed]
11. Fuhrmann S. Eye morphogenesis and patterning of the optic vesicle. *Curr Top Dev Biol.* 2010;93:61-84. [PMC free article] [PubMed]
12. Heavner W, Pevny L. Eye development and retinogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2012 Dec 01;4(12) [PMC free article] [PubMed]
13. Davis-Silberman N, Ashery-Padan R. Iris development in vertebrates; genetic and molecular considerations. *Brain Res.* 2008 Feb 04;1192:17-28. [PubMed]

14. Wang X, Xiong K, Lu L, Gu D, Wang S, Chen J, Xiao H, Zhou G. Developmental origin of the posterior pigmented epithelium of iris. *Cell Biochem Biophys*. 2015 Mar;71(2):1067-76. [PubMed]
15. Sibel İ Retina Anatomisi *Kocatepe Tıp Dergisi* 2014;15(3) 355-9
16. Apaydın C, Akova YA . Temel göz Hastalıkları Ankara:Güneş 203-1
17. Akar S and Akyol S. Retina Embriyogenezi-Fizyolojisi, Muayene Yöntemi, Retina Dejenerasansları, Akova YA. ed. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi 2015:633-653.
18. Oftalmolojinin Esas ve İlkeleri, Amerikan Academy of Ophthalmology Section 2. Aydın O'Dwyer P, Çev. Ed. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri, 2009;76-85.
19. Miyazaki T ,Naritsuka Y , Yagami M ,Kobayashi S ,Kawamura KJZS *Anatomy and Histology of the Eye* 2022;61
20. Özdek ŞC ,Merih ÖV.Retina Sinir Lifi Analizatörü ile Retina Sinir Lifi Tabakasının Değerlendirilmesi.*Journal of Retina-Vitreus* 1999;7 12-7
21. Snell RS ,Lemp MA *Clinical anatomy of the eye* John Wiley and Sons 2013.
22. Özdemir H, Arf S, Karaçorlu M. Makula Hastalıklarında Optik Kohrens Tomografi. *Güneş Tıp Kitapevleri* 2015:3-21.
23. Tripathi RC, Wond M. *The eye In: Basic and clinical science course*. American Academy of Ophthalmology Section 2. 1999; 47-92. 21) Marmor MF. The retinal pigment epithelium. In: Yanoff M, Duker JS (Editors).*Ophthalmology*. Mosby, 2009:515-7
25. Siedlecki J Hattenbach L-O feltgen N priglienger SG ,Biomarker in der Therapie Venöser Retinaler die ophthalmologie 2022 ;119(!1) :1111-20
26. Bilgin AB. Retinanın Vasküler Hastalıklarının Fizyopatolojisi, Retinanın Vasküler Anatomisi. *Ret-Vit* 2012; 20: Özel Sayı 1-5.
27. 11. SS Hayreh. Physiological anatomy of the retinal vasculature. In Besharse JC, Book D: *The retina and its disorders*. Elsevier Inc. San Diego, CA, USA 2011:653-60.
28. Bilgin AB. Retinanın Vasküler Hastalıklarının Fizyopatolojisi, Retinanın Vasküler Anatomisi. *Ret-Vit* 2012; 20: Özel Sayı 1-5.
29. Madike R, Cugati S, Chen C. A review of the management of central retinal artery occlusion. *Taiwan J Ophthalmol*. 2022 Aug 18;12(3):273-281.

30. Farris W, Waymack JR. Central Retinal Artery Occlusion. [Updated 2023 Sep 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-
31. Central Retinal Artery Occlusion: A Review of Pathophysiological Features and Management Abeer Dagra, Brandon Lucke-Wold, Kyle McGrath, Ilyas Mehkri, Yusuf Mehkri, Caroline Grace Davidson, Noah Gilbertstadt, Bobby W. Douglas and Brian Hoh Stroke: Vascular and Interventional Neurology. 2024;4
32. Callizo J, Feltgen N, Pantenburg S, Wolf A, Neubauer AS, Jurklies B, Wachter R, Schmoor C, Schumacher M, Junker B, Pielen A., European Assessment Group for Lysis in the Eye. Cardiovascular Risk Factors in Central Retinal Artery Occlusion: Results of a Prospective and Standardized Medical Examination. *Ophthalmology*. 2015 Sep;122(9):1881-8
33. Hayreh S. Central retinal artery occlusion. *Indian J Ophthalmol*. 2018;
34. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology*.
35. Hayreh SS. Serotonin-induced constriction of ocular arteries in atherosclerotic monkeys. Implications for ischemic disorders of the retina and optic nerve head
36. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res*. 2011;
37. Mac Grory B, Schrag M, Poli S, Boisvert CJ, Spitzer MS, Schultheiss M, Nedelmann M, Yaghi S, Guhwe M, Moore EE, et al. Structural and functional imaging of the retina in central retinal artery occlusion – current approaches and future directions. *J Stroke Cerebrovasc Dis*.
38. Fallico M, Lotery AJ, Longo A, Avitabile T, Bonfiglio V, Russo A, Murabito P, Palmucci S, Pulvirenti A, Reibaldi MRisk of acute stroke in patients with retinal artery occlusion: a systematic review and meta-analysis.
39. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye (Lond)*. 2013; 27:688-697,
40. Rudkin AK, Lee AW, Chen CS. Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. *Eye (Lond)*. 2010; 24:678-68
41. Park SJ, Choi N-K, Seo KH, Park KH, Woo SJ. Nationwide incidence of clinically diagnosed central retinal artery occlusion in Korea, 2008 to 2011.
42. Sedlak L, Świerczyńska M, Pojda-Wilczek D. Combined central retinal vein and cilioretinal artery occlusion in a 25-year-old woman. *Rom J Ophthalmol*. 2022; 66:178-184

43. Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, Furie KL, Gerhard-Herman M, Lavin PJ, Sobrin L, Tjoumakaris SI, Weyand CM, Yaghi S Management of central retinal artery occlusion: a scientific statement from the American Heart Association.
44. Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B, Gall C, Wanke I, Schmoor C, Maier-Lenz H, Solymosi L, Brueckmann H, Neubauer AS, et al. Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology*. 2010; 117:1367-1375.e1
45. Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, Furie KL, Gerhard-Herman M, Lavin PJ, Sobrin L, Tjoumakaris SI, Weyand CM, Yaghi S Management of central retinal artery occlusion: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2021;
46. Fallico M, Lotery AJ, Longo A, Avitabile T, Bonfiglio V, Russo A, Murabito P, Palmucci S, Pulvirenti A, Reibaldi M Risk of acute stroke in patients with retinal artery occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)*. 2020; 34:683-689.
47. Justice J. Cilioretinal arteries. A study based on review of stereo fundus photographs and fluorescein angiographic findings. *Arch Ophthalmol*. 1976; 94:1355-1358.
48. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol*. 1969; 53:721-748.
49. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. *Eye (Lond)* 2013;27:688–697.
50. Retinal artery occlusion. Lim JI, Feldman BH, Shah VA, et al.
51. Arterial insufficiencies: central retinal artery occlusion. Murphy-Lavoie H, Butler FK, Hagan C. *Undersea Hyperb Med*. 2022;
52. Progress in central retinal artery occlusion: a narrative review. Liu W, Bai D, Kou L. *J Int Med Res*. 2023
53. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. *Eye (Lond)* 2013;27:688–697
54. Central retinal artery occlusion: visual outcome. Hayreh SS, Zimmerman MB. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:376–391.
55. Central retinal artery occlusion - rethinking retinal survival time. Tobalem S, Schutz JS, Chronopoulos A. *BMC Ophthalmol*. 2018;18:101.
56. Giant cell arteritis: its ophthalmic manifestations. Hayreh SS. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69:227–235.

57. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye (Lond)*. 2013; 27:688-697.
58. Farris W, Waymack JR. Central Retinal Artery Occlusion. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls. 2023.
59. Farris W, Waymack JR. Central Retinal Artery Occlusion. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls. 2023.
60. Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, Furie KL, Gerhard-Herman M, Lavin PJ, Sobrin L, Tjoumakaris SI, Weyand CM, Yaghi S. Management of central retinal artery occlusion: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2021; 52:e282-e294.
61. Park SJ, Choi N-K, Seo KH, Park KH, Woo SJ. Nationwide incidence of clinically diagnosed central retinal artery occlusion in Korea, 2008 to 2011. *Ophthalmology*. 2014; 121:1933-1938.
62. Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B, Gall C, Wanke I, Schmoor C, Maier-Lenz H, Solymosi L, Brueckmann H, Neubauer AS, et al. Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology*. 2010; 117:1367-1375.e
63. Retinal artery occlusion. Lim JI, Feldman BH, Shah VA, et al.
64. Arterial insufficiencies: central retinal artery occlusion. Murphy-Lavoie H, Butler FK, Hagan C. *Undersea Hyperb Med*. 2022;
65. Liang S, Chen Q, Hu C, Chen M. Association of Paracentral Acute Middle Maculopathy with Visual Prognosis in Retinal Artery Occlusion: A Retrospective Cohort Study. *J Ophthalmol*. 2022;2022:9404973.
66. Ruia S, Tripathy K. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Aug 25, 2023. Fluorescein Angiography
67. Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina*. 2007 Mar;27(3):276-89.
68. Schrag M, Youn T, Schindler J, Kirshner H, Greer D. Intravenous Fibrinolytic Therapy in Central Retinal Artery Occlusion: A Patient-Level Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2015 Oct;72(10):1148-54
69. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol*. 2005 Sep;140(3):376-91.
70. Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, Furie KL, Gerhard-Herman M, Lavin PJ, Sobrin L, Tjoumakaris SI, Weyand CM, Yaghi S., American Heart Association Stroke Council; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Hypertension; and Council on Peripheral Vascular Disease.

Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke*. 2021 Jun;52(6):e282-e294

71. Beatty S, Au Eong KG. Acute occlusion of the retinal arteries: current concepts and recent advances in diagnosis and management. *J Accid Emerg Med*. 2000 Sep;17(5):324-9.
72. Ffytche TJ. A rationalization of treatment of central retinal artery occlusion. *Trans Ophthalmol Soc U K* (1962). 1974 Jul;94(2):468-79.
73. Fieß A, Cal Ö, Kehrein S, Halstenberg S, Frisch I, Steinhorst UH. Anterior chamber paracentesis after central retinal artery occlusion: a tenable therapy? *BMC Ophthalmol*. 2014 Mar 10;14:28.
74. Cugati S, Varma DD, Chen CS, Lee AW. Treatment options for central retinal artery occlusion. *Curr Treat Options Neurol*. 2013; 15:63-77
75. Fraser SG, Adams W. Interventions for acute non-arteritic central retinal artery occlusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; 2009:CD001989
76. ntral retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1999; 128:733-738
77. Hazin R, Dixon JA, Bhatti MT. Thrombolytic therapy in central retinal artery occlusion: cutting edge therapy, standard of care therapy, or impractical therapy? *Curr Opin Ophthalmol*. 2009; 20:210-218.
78. Atebara NH, Brown GC, Cater J. Efficacy of anterior chamber paracentesis and Carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery occlusion. *Ophthalmology*. 1995
79. Incandela L, Cesarone MR, Belcaro G, Steigerwalt R, De Sanctis MT, Nicolaides AN, Griffin M, Geroulakos G, Ramaswami G. Treatment of vascular retinal disease with pentoxifylline: a controlled, randomized trial. *Angiology*. 2002 Jan-Feb;53 Suppl 1:S31-4.
80. Fraser SG, Adams W. Interventions for acute non-arteritic central retinal artery occlusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21;2009(1):CD001989.
81. Rumelt S, Dorenboim Y, Rehany U. Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1999 Dec;128(6):733-8.
82. Nedelmann M, Graef M, Weinand F, Wassill KH, Kaps M, Lorenz B, Tanislav C. Retrobulbar Spot Sign Predicts Thrombolytic Treatment Effects and Etiology in Central Retinal Artery Occlusion. *Stroke*. 2015 Aug;46(8):2322-4.
83. Schrag M, Youn T, Schindler J, Kirshner H, Greer D. Intravenous Fibrinolytic Therapy in Central Retinal Artery Occlusion: A Patient-Level Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2015 Oct;72(10):1148-54

84. Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B, Gall C, Wanke I, Schmoor C, Maier-Lenz H, Solymosi L, Brueckmann H, Neubauer AS, Wolf A, Feltgen N., EAGLE-Study Group. Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology*. 2010 Jul;117(7):1367-75.e1.
85. Butler FK, Hagan C, Murphy-Lavoie H. Hyperbaric oxygen therapy and the eye. *Undersea Hyperb Med*. 2008 Sep-Oct;35(5):333-87
86. Tang WM, Topping TM. Vitreous surgery for central retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol*. 2000 Nov;118(11):1586-7
87. García-Arumí J, Martínez-Castillo V, Boixadera A, Fonollosa A, Corcostegui B. Surgical embolus removal in retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol*. 2006 Oct;90(10):1252-5.
88. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye (Lond)*. 2013 Jun;27(6):688-97.
89. Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, Furie KL, Gerhard-Herman M, Lavin PJ, Sobrin L, Tjoumakaris SI, Weyand CM, Yaghi S., American Heart Association Stroke Council; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Hypertension; and Council on Peripheral Vascular Disease. Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke*. 2021
90. Leavitt JA, Larson TA, Hodge DO, Gullerud RE. The incidence of central retinal artery occlusion in Olmsted County, Minnesota. *Am J Ophthalmol*. 2011 Nov;152(5):820-3.e2.
91. Ivanisević M, Karelović D. The incidence of central retinal artery occlusion in the district of Split, Croatia. *Ophthalmologica*. 2001 May-Jun;215(3):245-6.
92. Park SJ, Choi NK, Seo KH, Park KH, Woo SJ. Nationwide incidence of clinically diagnosed central retinal artery occlusion in Korea, 2008 to 2011. *Ophthalmology*. 2014
93. Terao R, Fujino R, Ahmed T. Risk Factors and Treatment Strategy for Retinal Vascular Occlusive Diseases. *J Clin Med*. 2022 Oct 27;11(21)
94. Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B, Gall C, Wanke I, Schmoor C, Maier-Lenz H, Solymosi L, Brueckmann H, Neubauer AS, et al; EAGLE-Study Group. Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology*. 2010; 117:1367–75
95. Mac Grory B, Lavin P, Kirshner H, Schrag M. Thrombolytic therapy for acute central retinal artery occlusion. *Stroke*. 2020; 51:687

96. Olson EA, Lentz K. Central Retinal Artery Occlusion: A Literature Review and the Rationale for Hyperbaric Oxygen Therapy. *Mo Med*. 2016 Jan-Feb;113(1):53-7.
97. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol*. 2005 Sep;140(3):376-91
98. Weinberger AW, Siekmann UP, Wolf S, Rossaint R, Kirchhof B, Schrage NF. Treatment of acute central retinal artery occlusion by hyperbaric oxygen therapy pilot study with 21 patients
99. Murphy-Lavoie H, Butler F, Hagan C. Central retinal artery occlusion treated with oxygen: a literature review and treatment algorithm. *Undersea Hyperb Med*. 2012;39
100. Tripathy K, Patel BC. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Aug 25, 2023. Purtscher Retinopathy.
101. Bilgin AB. Retinanın Vasküler Hastalıklarının Fiziopatolojisi, Retinanın Vasküler Anatomisi. *Ret-Vit* 2012; 20: Özel Sayı 1
102. İhsan YILMAZ Çağrı MUTAF Turgay SATICI Ferah ÖZÇELİK Ahmet Taylan YAZICI Ahmet DEMİROK Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Retina Kliniği, İstanbul, Türkiye
103. Ahn SJ, Woo SJ, Park KH, Jung C, Hong JH, Han MK. Retinal and choroidal changes and visual outcome in central retinal artery occlusion: an optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol*. 2015
104. Tuncer I, Karahan E, Zengin MO, Atalay E, Polat N. Choroidal thickness in relation to sex, age, refractive error, and axial length in healthy Turkish subjects. *Int Ophthalmol*. 2015 Jun;35(3):403-10
105. Falkenberry SM, Ip MS, Blodi BA, Gunther JB. Optical coherence tomography findings in central retinal artery occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Off J Int Soc Imaging Eye*. 2006;37:502–5. Mangla, R., Venkatesh, R., Sangoram, R. *et al*. Retinal OCT findings in acute central retinal artery occlusion of varying severity at different disease stages – a retrospective, observational study. *Int J Retin Vitr* 9, 37 (2023).
106. Shibata H, Sawada Y, Ishikawa M, Yoshitomi T, Iwase T. Peripapillary choroidal thickness assessed by spectral-domain optical coherence tomography in normal Japanese. *Jpn J Ophthalmol*. 2021 Sep;65(5):666-671. doi: 10.1007/s10384-021-00843-7. Epub 2021 May 25.
107. Erbagci H, Oren B, Okumus S, Kenan S, Celemler P, Erbagci I. Peripapillary choroidal thickness in healthy Turkish subjects. *Clin Ophthalmol*. 2015 Jul

108. Fard MA, Abdi P, Kasaei A, Soltani Mogaddam R, Afzali M, Moghimi S. Peripapillary choroidal thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.

