

**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**PRON POZİSYONDA SPİNAL CERRAHİ SONRASI
POSTOPERATİF GÖRME KAYBI İNSİDANSI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özge Karakoç

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Abdurrahim Derbent**

BORNOVA- 2011

İÇİNDEKİLER

Giriş	1
Genel Bilgiler	2
Gereç ve yöntem	50
Bulgular	53
Tartışma	64
Sonuç	74
Özet	76
Kaynaklar	78

GİRİŞ

Günümüzde, modern toplumlarda bireylerin yaş ortalamasının artması sonucunda, yaşlılığa bağlı olarak ya da yaşam koşullarının yol açtığı hareketsizlik sonucunda omurga problemlerinde artış söz konusudur. Bunun yanı sıra tümör, travma, infeksiyon, romatoid problemler, servikal ve lomber disk patolojileri de hastaların omurga cerrahine müracaat etmesine neden olmaktadır. Bu sebeplerden dolayı, son yıllarda omurga cerrahisi uygulanmış olan hasta sayısının artışı dikkat çekmektedir.

Çoğunlukla pron pozisyonda yapılan bu cerrahiler sonrasında hastalarda bir takım komplikasyonlar görülebilmektedir. Postoperatif görme kaybı (POGK) nadir ancak ciddi bir komplikasyondur.

Çalışmamızda omurga cerrahisi uygulanan olgularda, görme kaybı insidansı ve görme kaybına yol açan faktörleri ortaya koymayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Son yıllarda pron pozisyonda yapılan cerrahi operasyonlar sonrası postoperatif görme kaybı ile ilgili bildirilen vaka sayısı arttıkça bu konu dikkatleri üzerine çekmiştir. Bu komplikasyonun doktorlar açısından tıbbi olduğu kadar hukuksal boyutu da pek çok kişiyi tedirgin etmektedir. Yargı endişesi ile bu tür komplikasyonların bir çoğu literatürde yer almamış olabilir. Son yıllarda retrospektif yapılmış olan çalışmalar sonucunda non-oküler, cerrahilerde, postoperatif görme kaybı insidansı %0.003– 0.00008 olarak tahmin edilmektedir (1, 2). Görme kaybı her iki gözde ya da tek gözde olabilir. Ayrıca, görme kaybı, tam bir klinik körlük şeklinde olmayabilir. Kalp-damar, omurga cerrahisi, plastik ve rekonstrüktif cerrahi ve diğer cerrahi branşların operasyonlarında da gözlenebilir. Amerikan Anestezi Cemiyeti (The American Society of Anesthesiologist) görme kaybı komitesi perioperatif iskemik optik nöropatinin oluşum mekanizmasını araştırmak üzere uluslararası bir kayıt sistemi kurmuştur (3).

Postoperatif görme kaybıyla ilgili olarak, bu klinik durumun mekanizmasını açıklayacak kesin bir bildirim bulunmamaktadır. Görme yollarıyla ilgili, korneadan oksipital loba kadar herhangi bir alanla ilgili patoloji gelişebilir. Fakat, kalıcı hasarlanmanın en sık görüldüğü bölge optik sinirlerdir ve en olası oluşum mekanizması iskemidir (5). Görme kaybı kardiyovasküler cerrahi, omurga cerrahisi, vasküler, rekonstrüktif ve diğer cerrahi prosedürler sonucunda gözlenebilir. Pron pozisyonda göz içi basınç artışı olduğu gösterilmiştir ancak postoperatif görme kaybıyla ilişkili olduğunu kanıtlayan bir bulgu yoktur. POGK ile ilgili olası nedenleri iyatrojenik nedenleri saymazsak şöyle sınıflayabiliriz (4):

- İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ (İON)
 - Anterior Optik sinir iskemisi
 - İlk muayenede optik diskte ödem
 - Görme genellikle düzelir
 - Posterior Optik Sinir İskemisi
 - Başlangıçta normal fundus muayenesi
 - Optik sinirde gecikmiş ödem
 - Görme nadiren düzelir
- RETİNAL ARTER VEYA VEN OKLÜZYONU
 - Retinal ödemle birlikte kiraz kırmızısı lekelenme
 - Karotis arter hastalığı varlığı
 - Görme bazen düzelebilir
- KORTİKAL KÖRLÜK
 - Normal fundoskopik muayene
 - Normal pupil ışık refleksi
 - Görme nadiren düzelir

Anterior iskemik optik nöropati (AİON) en sık kardiyak cerrahide gözlenirken, posterior iskemik optik nöropati (PİON) ise boyun ve spinal cerrahide daha baskın olarak gözlenmiştir (6).

Bu çalışma ile ilgili olarak, bu bölümde, perioperatif dönemde görme kaybına kadar giden göz hasarlanmalarının insidansı, risk faktörleri, tanı ve tedavileri konularından bahsedilecektir. Oküler cerrahi sonrası hasarlar oftalmik literatürde çok iyi tanımlanmış olup, non-oküler cerrahi sonrası ciddi ve beklenmeyen göz yaralanmaları içinde pron pozisyonda yapılan omurga cerrahisi sonrası görme kaybı üzerine odaklanılacaktır. Retina ve optik sinir hasarları ile beyne görsel bağlantılar başlıca odaklanılan noktalardır.

GÖRME YOLARININ ANATOMİSİ

Gözün Yapısı ve Düzeni

Göz, orbita adı verilen göz çukurunun ön yarısında yağ ve bağ doku ile çevrili bir fasya hamağının üzerine yerleşmiştir; 4 rektus ve 2 oblik kas ile orbita tepesine tutunmuştur. Beyin ile bağlantısı optik sinir tarafından sağlanmaktadır.

Gözün dışarıdan gözlenebilen 1/3'lük kısmını, merkezde şeffaf kornea ve onun çevresinde yer alan opak sklera oluşturur.

Göz küresi üç katmandan oluşur. Dıştaki destek katı olup, kornea, sklera ve birleşim yerleri olan kornea-skleral sulkustan (limbus) oluşur. Ortadaki damarsal tabaka uvea adını alır. Koroid ise, silyer cisim ve iristen ibarettir. İrisin ortasındaki açıklık pupillayı oluşturur. İç kat retinadır. Retina ise, duysal retina ve retina pigment epiteli olmak üzere iki kısımdan oluşmuştur.

Lens, şeffaf bir yapı olup irisin hemen arkasında yer alır ve zonül adı verilen ince bağlarla siliyer cisme tutunur. Kornea ve lens, ışığı retinaya odaklar (7). Retina ve lens arasındaki boşluk, jelöz yapıda vitreus sıvısı ile doludur. İris, retinaya düşen ışık miktarını pupilin boyutunu değiştirerek ayarlar. Gözün üç bölümü vardır: anterior bölüm korneadan irise, posterior bölüm ise iris ve siliyer cisimden vitreusa uzanır. Vitreus ise, jelöz yapıda vitreus sıvısı ile doludur. Siliyer cisim, posterior bölümden pupil yoluyla anterior bölüme akan aköz humoru salgılar. Aköz humor, Schlemm kanalı aracılığı ile venöz sisteme drene olur. Siliyer cisim akomodasyonu kontrol eder. Kornea dışındaki tüm göz yapıları; dışta avasküler sklera, arada vasküler koroid ve içte pigmentli retina şeklindedir. Sklera sadece ön kısımda konjunktiva ile kaplıdır (8).

Retina

Retina, gözün sensöriyel bölümüdür ve dışta fotoreseptörlerle yakınındaki avasküler pigmente epitelyum olmak üzere, iki esas bölümden oluşur. Optik sinirden ora serrataya (retinanın ön ucudur) kadar uzanarak vitreus boşluğunun arka bölümünü çevreleyen transparan bir membrandır. Ön tarafta siliyer cisim

epiteli olarak devam eder (7). Retina dıştan içe on ayrı katmandar oluşur. Retina pigment epiteli (RPE), tek katlı bir hücre tabakası olup, ön tarafta siliyer epitelden pigmentli katı olarak devam eder. Hücrelerin apeks kısımları hem zonüla oklüdens hem de zonüla adherenslerle sıkı sıkıya birbirine bağlıdır ve kan- retina bariyerinin oluşmasına katkıda bulunur. Melanin pigmentinin en az olduğu hücre bölümüdür. RPE hücrelerindeki melanin göz dibine granüler bir oftalmoskopik görüntü sağlar. Fotreseptör hücreler, görsel bilgiyi iç retinadaki bipolar, ganglion, müller, horizontal ve amakrin hücrelere ileten çubuk ve koni hücrelerdir. Fotreseptör tabaka, santral okuma ve renk görüşü için gerekli olan 6-7 milyon koni hücre içerir. Çubuk hücreler 120 milyon tanedir ve gece görüşü ile hareket ayrımı için gereklidir. Retinanın iç 2/3' si, retinal damar yatağını ve hücre gövdelerini barındırır. Bipolar ganglionlarının aksonları ile önce optik sinire sonra da beyne ulaşır. Görsel aks, Fovea Santralis'e kadar uzanır. Burası santral görme için 650.000 koni hücrenin yoğun olduğu avasküler bir bölgedir (7). Retinanın dış pleksiform kata kadar uzanan dış bölgesini, koryokapillaris ile koroidal dolaşım beslerken, iç kısmını da santral retinal arter ve dalları kanlandırır. Retina venleri de esas olarak arterlerin dağılımını izler. Arterlerin çaprazladığı bölgelerde aynı adventisyayı paylaşırlar. Santral retinal ven de arterin girdiği yerden optik siniri terk eder. Optik sinir etrafındaki meningeal kılıfları geçtiği için, kafa içi basınç artışlarına hassastır ve papilödem oluşmasında önemli bir anatomik özelliktir (8).

Siliyer cisim

İris kökü ile koroid arasında yer alır. Halka şeklinde ön skleranın iç yüzüne yerleşmiştir. Siliyer stroma kan damarları melanositlerden zengin gevşek bir bağ dokusudur. Siliyer cismin beslenmesi irisin büyük arter çemberinden olur. Siliyer cismin kapillerinin epiteli pencere yapıdadır. Venöz drenaj arkaya doğru olup vorteks sistemine katılır. Siliyer cismin temel iki fonksiyonu; siliyer epitelyum tarafından hümor aköz yapımı ve siliyer kasın sağladığı uyum mekanizmasıdır (7).

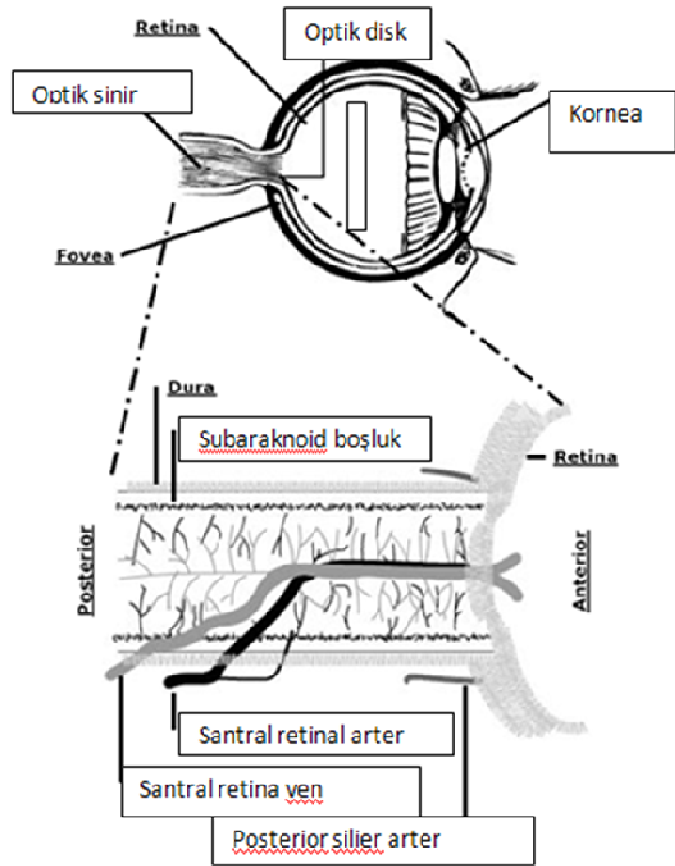
Koroid

Arkada optik diskten önde silyer cisme kadar uzanan, sklera ve retina arasına yerleşmiş bol damarlı bir tabakadır. Suprakoroid lamina adını alan, sklara ile koroid arasında bulunan potansiyel boşluk, pigmenti ince bağ dokusu lifleri ile örülü olup, içinden uzun ve kısa arka silyer arter ve sinirler geçer (7).

Maküla

Üst ve alt temporal damar arkları ile sınırlanan maküla, yaklaşık 5 mm çapındadır. Klinikte arka kutup olarak tanımlanır. İki veya daha fazla ganglion hücre tabakası içerir. Optik disk merkezinin 4 mm temporalinde yer alır. İç yüzeyi iç retina tabakalarının incelmesine bağlı olarak konkavdır.

Maküla keskin görme ve renkli görmeden sorumludur. Buradaki fotoreseptör hücrelerinin büyük kısmı koni hücreleridir. Fovea merkezinde koni fotoreseptörü ile ganglion hücresi arasında keskin görmeyi sağlayan ilişki söz konusudur. Maküla hastalılarında esas belirti merkezi görmenin bozulması, görme keskinliğinin azalmasıdır (7).



Şekil.1 Gözün Kesiti (4)

Optik Sinir ve Görme Yolları

Retina ganglion hücrelerinden çıkarak sinir lifleri katını oluşturan yaklaşık 1 milyon akson, optik siniri meydana getirir. Major olarak intraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ve intrakraniyal olmak üzere geçiş yerine göre çapı değişebilir. Orbital optik sinir, normalde optik kanala doğru indirekt, sinüzoidal bir yol izler. Ekstra uzunluğu nedeniyle, sinir sıkışması olmadan göz küresinin hareketine izin verir. Optik sinir, histolojik olarak myelinli aksonal lifler ve aralarında kapillerlerle bağlantı sağlayan septumlardan oluşur. Sinir üzerinde: Dura mater, Araknoid, ve Pia mater olmak üzere üç meningeal tabaka uzanır, orbital apeksin yanından rektus kaslarının çıkış yeri olan Zinn halkasından geçer. Orbitanın tepesinden optik sinir optik kanala girer. Optik kanaldan; optik sinirin yanında oftalmik arter, sempatik karotid pleksusun bir kısmı ve optik sinir üzerinden intrakraniyal meninkslerin uzantıları da geçer. Kanal içinde optik sinir üzerindeki dura ile kemik periostu yapışıktır. Optik sinir, rölatif olarak daha serbest bulunurken, optik kanalda ise dar bir alana sahiptir. Bu nedenle küçük bir kitle dahi kompressif optik nöropatiye yol açabilir (9). Foveadan çıkan aksonlar ise, papillomaküler yolu oluşturarak optik diskin tempoaral bölümüne girerler. Retinanın geriye kalan aksonları, optik diskin superior ve inferior kutuplarını birleştirir (8). Optik disk, optik sinir'in intra-oküler parçasından oluşur ve intra-orbital, intrakanaliküler ve intra kraniyal olmak üzere üç parçadan oluşur. İki optik sinir, retinanın nazal kısmından köken alan aksonların çaprazlaştığı optik kiazmada birleşirler. Kiazmadan sonra, her bir optik sinir, kontralateral gözün nazal retinasından ve ipsilateral gözün temporal retinasından gelen aksonları, orta beyindeki lateral genikülat nükleusa (LGN) taşırlar. Bazı aksonlar LGN üzerinde devam ederler ve superior kollikulusta sonlanırlar (göz hareketlerini kontrol etmek için). Diğer aksonlar, pretekal bölgede (pupiller ışık refleksini kontrol için) sonlanırlar. Diğer aksonlardan bazıları ise direkt olarak primer görsel korteksin yakınında bulunan oksipital korteksteki peristriat ve parastriat bölgelere devam ederler.

LGN'den sonra postsinaptik aksonlar, görsel kortekse uzanan optik radyasyon nöronlarını oluşturur. Retinanın alt yarısından bilgi taşıyan nöronlar temporal lobtaki Meyer halkasına geçerler. Retinanın üst yarısından gelen

impulslar ise parieto-okspital korteksten görsel kortekse doğru daha direkt bir yol izlerler. Görsel korteks daha komplike görsel algı için oksipital ve parieto-temporal loblardaki bölgelere bağlanır (8).

Oküler Dolaşımın Anatomi ve Fizyolojisi

Oküler Kan Akımı

Gözün kan akımının büyük bir kısmı, internal karotid arterin ilk intrakraniyal dalı olan oftalmik arterden (OA) sağlanır. Bu dallar, santral retinal arter, uzun ve kısa posterior siliyer arterler (PSA) ve anterior siliyer arterleri içerir. Gözden venöz dönüş ise primer olarak vortex venleri ve süperior ve inferior oftalmik venlerle birleşen santral retinal vene doğru olur; oradan da kavernoöz sinüs ve pterigoid ven pleksusları ve fasiyal vene dökülür.

İris ve siliyer cisim anterior siliyer arterler, uzun posterior siliyer arterlerle ve anterior koroidle anastomoz bağlantılarıyla beslenir. İrisin major arteriyel dolaşımı iris ve siliyer cisime dallar verir. Anterior segmentteki venlerin çoğunun drenajı posteriordan koroid ve vortex venlerine doğru oluşur (10).

Retina, santral retinal arter ve kısa posterior siliyer arterlerle beslenir. Santral retinal arter, optik sinir içinden ve yanından geçerek sklerayı limbusun yanından delerek irisin major arteriyel dolaşımına katılır (10).

Koroid; koryokapillaris 40-60 mikron çapında, endoteli çok sayıda pencereler içeren bir kapiller yataktır.

Damarlar tabakası melanositten zengindir ve gevşek bir bağ dokusu içerir. Bu bağ dokusu içinde yerleşmiş arteriyelleri ve orta büyüklükteki venleri içeren orta tabaka ile geniş çaplı arterler ve venleri içeren dış tabakadan oluşur. Koroid arterleri, arka kısa siliyer arterlerin dallarıdır; koroid venleri birleşerek dört vorteks venini oluşturur ve oftalmik ven sistemine katılır. Büyük koroid damarlarının endoteli penceresiz yapıdadır.

Vücutun en fazla kan dolaşımına sahip koroidin kanlanma oranı, beyin on katı, böbreğin dört katı kadardır. Göze gelen toplam kanın % 85 'i koroidi besler. Gözde en fazla metabolik aktiviteye sahip olan retina dış katlarının oksijenizasyonunu, beslenmesini ve ısı regülasyonunu koroid sağlar. Koroidin mikrosirkülasyonu segmental end-arteriyol niteliğindedir (10).

Hem koroidal hem de retinal kan damarları retinaya kan akımı sağlarlar. Retinanın oksijen ihtiyacının %60-80'i koroidden gelir. Normal retinanın idamesinde, özellikle de fotoreseptör fonksiyonun korunmasında koroidin önemi yakın zamanlarda anlaşılmıştır (8).

Optik sinir; optik sinirin beslenmesi biraz daha karmaşık bir sisteme dayanır. Kan akımı paternine bakılarak optik sinir ön (optik sinir başı) ve arka olarak iki farklı bölgeye ayrılabilir (11,12,13).

Optik sinirin ön kısmı:

Optik sinir başının kanlanması iki ana damar yapısından kaynaklanır. Optik sinir başının yüzeysel tabakalarının dolaşımı santral retinal arterden, derin tabakalarının (prelaminar, lamina cribrosa ve retrolaminar bölge) dolaşımı ise posterior silyer arterden sağlanır (12).

Yüzeysel anatomik olarak; sinir lifi tabakası, prelaminar bölge, lamina cribrosa bölgesi ve retrolaminar bölge olarak önden arkaya doğru sıralanır. Sinir lifi tabakası; retinal arterioller tarafından beslenir. Prelaminar bölge sinir lifi tabakası ile lamina cribrosa arasında bulunur; prepapiller koroidden gelen ince dallarla beslenir. Lamina cribrosa bölgesi; kısa silyer arterlerin direkt olarak gelen dallarıyla ya da Zinn ve Haller halkasından beslenir (11,12). Zinn Haller halkası her gözde bulunmaz (8). Bu bölgede kan damarlarının çapı: 10-20 mikron arasındadır. Optik sinir başının bu kısmını zengin damarlı bir yapı yapan yoğun bir kapiller pleksus oluşturur (12). Retrolamiller bölge; lamina cribrosa'nın hemen arkasında yer alır. Optik sinir başının bu kısmı çift kan kaynağına sahip olabilir; periferik ve aksiyel vasküler sistemden oluşur (11,12,13). Santral retinal arter prelaminar ve lamina

cribrosa bölgesine dal vermez (12). Prelaminer ve laminer bölgelerde longitudinal kapiller anastomozlar bulunabilir. Fonksiyonel önemleri tam anlaşılammış olsa da bu anastomozlar iskemik olaylara karşı ek bir koruma sağlayabilir (8).

Periferal vasküler sistem: Bu bölgenin önemli beslenme kaynağını oluşturur. Perikapiller koroid ve Zinn Haller halkası veya onun yerine kısa arka silyer arterden kaynaklanan pial kollar tarafından oluşturulur. Santral retinal arterlerin ve diğer orbital artelerin pial kolları da aynı zamanda bu kısmı besler (11,12,13).

Aksiyal vasküler sistem: Bütün gözlerde bulunmaz. Varlığında santral retinal arterin intranöral kısmından kaynaklanan dallar tarafından oluşturulur. Dolayısıyla, optik sinir başına giden kan akımının ana kaynağı arka silyer arterdir; bu da ya peripapiller koroid ya da kısa silyer arterler (veya Zinn ve Haller halkası) tarafından oluşturulur. Optik sinir başındaki bu sektörel kan akımı dağılımı, optik nöropatili hastalarda segmenter görme alanı kayıplarını açıklamaktadır (11,12,13).

Venöz drenaj

Santral ven yoluyla gerçekleşir ancak prelaminer bölgede peripapiller koroidal venler de drenaja katılır.

Optik sinirin arka kısmı

Üç kısımdan oluşur (11):

1. İntraorbital
2. İntrakanaliküler
3. İntrakraniyal

Arteriyal kan akımı

1. *İntraorbital kısım:* Santral retinal arterin optik sinire giriş noktasıyla ön ve arka segmentlere bölünür.

Ön segment

Optik sinir başı ile santral retinal arterin sinire giriş bölgesi arasında yer alır. Periferal ve aksiyal vasüler sistemden beslenir. Periferal vasküler sistem; istisnasız herkeste bulunan ve peripapiller koroid, Zinn ve Haller halkası, santral retinal arter, oftalmik arter ve diğer orbital arterlerden kaynaklanan, çeşitli pial kollar tarafından beslenen pial vasküler pleksus tarafından oluşturulur. Aksiyal vasküler sistem olguların %75'inde görülür ve santral retinal arterin sekiz intranöral kollarından biri tarafından beslenir (12).

Arka segment

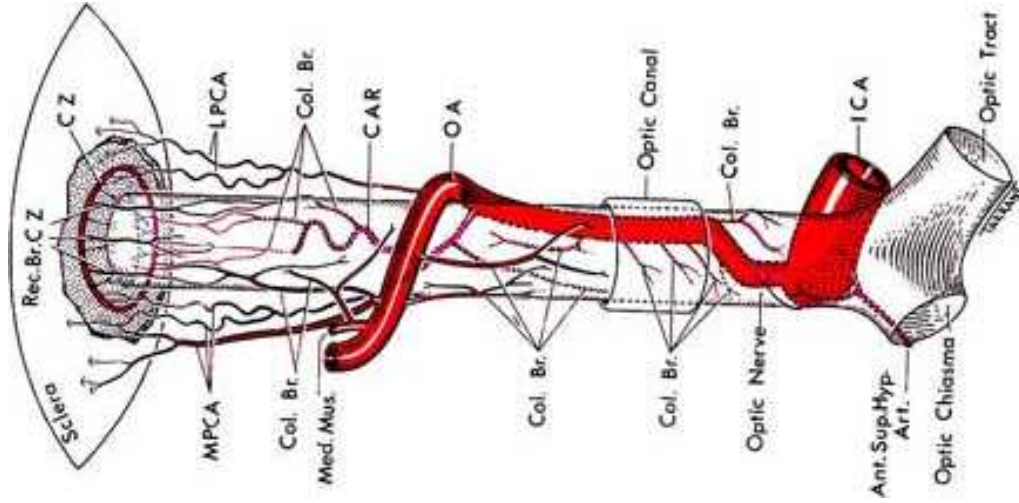
Öncelikle oftalmik arter ve seyrek olarak da diğer orbital arterlerden kaynaklanan, çeşitli küçük kollateral arterler tarafından beslenen, pial vasküler pleksus tarafından oluşturulmuş periferal vasküler sistem tarafından beslenir (11,12,13).

İntrakanaliküler kısım

Optik sinirin altından uzanan oftalmik arterden çıkan ince kollateraller tarafından beslenen periferal sisteme sahiptir (11,12,13).

İntrakraniyal kısım

Antero-süperior hipofizal arter, ön serebral arter ve oftalmik arterden çok sayıda ince dal tarafından beslenen bir pial vasküler pleksusa sahiptir (11,12,13).



Şekil 2: Optik sinirin kan akımı ve Zİnn Haller halkası (57)

Venöz drenaj

Santral retinal ven ve diğer küçük venöz kollarla çeşitli orbital venler yoluyla olur (12). Orbital venler valv mekanizmasından yoksundur. Süperior oftalmik ven, oküler venöz drenajın çoğunu alır. Retina ve anterior optik sinir, süperior oftalmik vene boşalan santral retinal venle drene olur. Koroid, gözün her bir posterior ¼'ünde bulunan dört adet vorteks venleriyle drene olur. Bu venler de süperior oftalmik vene ve inferior oftalmik vene boşalır ve aralarında değişik anastomozlar bulunur. Süperior oftalmik ven ve inferior oftalmik ven kavernöz sinüse boşalır (14).

Optik sinir kan akımının varyasyonları

Optik sinirin kan akımının bütün gözlerde aynı olduğu kanısı, tüm iskemik lezyonların açıklanmasında oluşan karışıklıktan sorumludur (11). Oysa bilinmelidir ki; optik sinirin kan akımı bireyler arasında değişiklik gösterebilir.

Anatomik varyasyonlar

Hayreh 1958-1962 yılları arasında yaptığı anatomik çalışmalar sonunda optik sinir anatomisi hakkında şöyle bir sonuca varmıştır: " hiçbir iki örnek aynı paterne sahip değildi, hatta aynı kişinin iki gözünde bile..." Bu yüzden optik sinirin anatomik vasküler paterni bütün insanlarda standart olmaktan çok uzaktır (13).

Arka siliyer arterin sirküler paternindeki değişiklikler

Oftalmik arter, 1-5 adet posterior siliyer arter'e (PSA) ayrılır. Posterior siliyer arter, gözün kan akımının ana kaynağıdır (12). Bireylerin % 3'ünde bir, % 48'inde iki, % 39'unda üç, %8'inde dört, %2'sinde beş adet bulunur (20). Arka siliyer arterler optik sinir başının yanı sıra koroidde de segmental dağılıma sahiptir (12). PSA' lar göz küresinin medial ve lateralinden göze girerler. Bireylerin %71' inde bir medial, %29'unda iki medial PSA ve %75'inde bir lateral, %20'sinde iki lateral PSA, %2'sinde üç lateral PSA bulunurken, %3'ünde hiç bulunmaz. Bireylerin % 9'unda süperior PSA' lar bulunur. Süperior PSA (sPSA)' ların sayısı yirmiye kadar ulaşabilir ve bunlar paraoptik ve distal süperior PSA' lara bölünmüştür. Paraoptik sPCA'lar göze, optik sinir'e en yakın yerden girerler ve optik sinir'in baş kısmını (OSB) beslerler. Distal PSA' lar ise genel olarak koroidi beslerler.

PSA' ların beslediği alan bireyler arasında ve hatta bireyin kendi içinde varyasyonlar gösterebilir. Medial PSA tüm nazal koroid ve optik sinir başını besleyebilir veya bazı durumlarda hiç beslemez. Lateral PSA, koroid ve optik sinir başının medial PSA tarafından beslenmeyen bölgelerini besler. Bireylerin % 75'inde PSA optik sinirin ana destek kaynağıdır. PSA'lar son arterlerdir ve anastomozları yoktur (15,16). Medial ve lateral PSA'lar arasındaki alanlar optik sinir başının temporalinde yerleşmiş olabilir. Bu alanların lokalizasyonu optik sinirin iskemiye dayanıklılığını belirler (17).

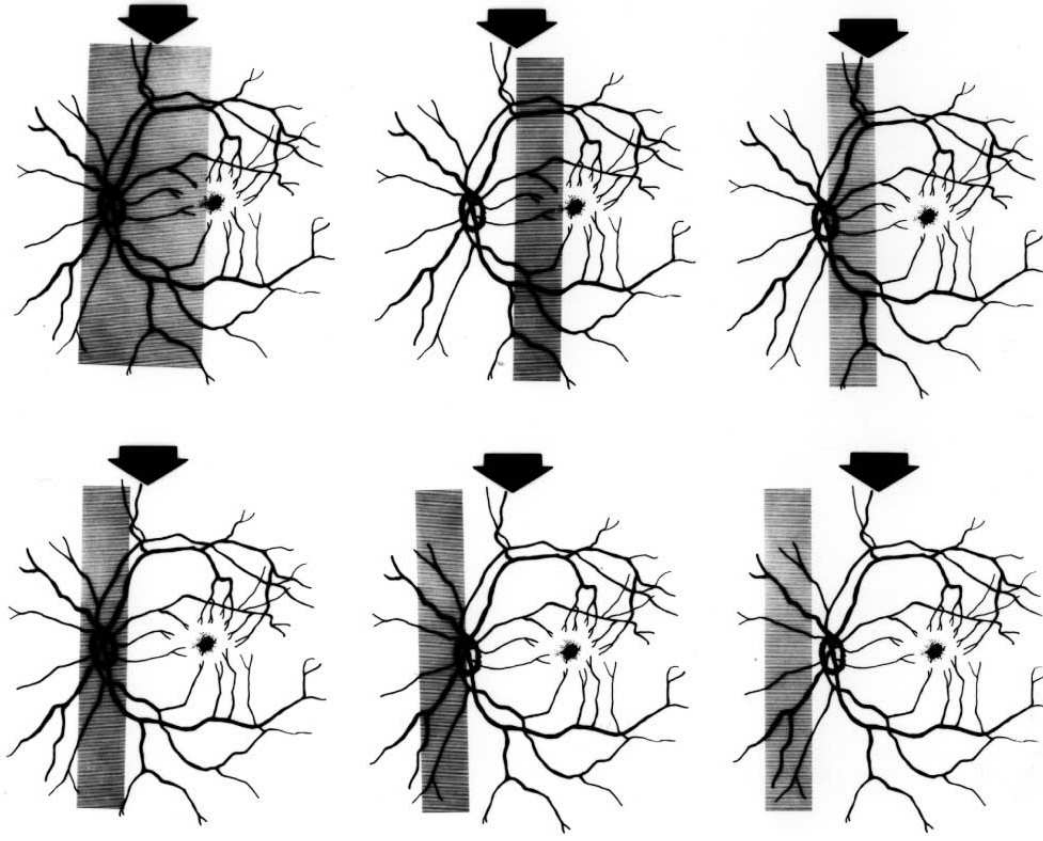
Optik sinir başı ile ilgili varyasyonlar

Optik sinir başının beslenmesi anatomik sınıflamasına uygun olarak değişir. Yüzey tabakası santral retinal arterin dallarından çıkan radyal peripapiller kapillerlerinden beslenir. Prelaminer ve lamina kribrosa bölgesi, arka kısa siliyer arterin oluşturduğu Zinn Haller halkasından ulaşan dallarından beslenir. Retrolaminer bölge ise santral retinal arter ve siliyer arterin pial dallarından beslenir (18).

Varyatif Posterior Silyer Arterler Arasındaki Watershed Zone' ların Optik Sinir Başının Beslenmesindeki Rolü

Bir doku iki veya daha fazla end-arteriol tarafından beslendiğinde bu arterioller arasındaki sınır 'watershed zone' (wsz) olarak adlandırılmaktadır. Bu durumun en iyi tanımlandığı yer serebral arterlerin watershed zonlarıdır. Bunun yanı sıra end-arteriollere sahip organlarda da wsz tespit edilmiştir. Bir veya birkaç end-arteriolün vasküler yatağında perfüzyon basıncı azaldığında wsz 'nun nerede yerleştiği önem taşıyacaktır. Çünkü wsz'de oldukça zayıf vaskülarizasyon olduğundan bu bölge iskemiye daha hassas olacaktır. Bu durumun gerçekliği serebral kortekste gelişen enfarktların tam da wsz olmasıyla ispatlanabilir. Arka silyer arterin koroide dal verdiği yerden itibaren hem koroid hem de optik sinir başında wsz oluşmaktadır. Optik sinir ve koroid lateral ve medial arka silyer arter tarafından beslendiğinde çok çeşitli wsz lokalizasyonları oluşacaktır. Hayreh'in çalışmalarından birinde vaka serilerinde floresan anjiyografide gösterdiği gibi lateral ve mediyal arka silyer arterlerin wsz örneklerinden de anlaşılacağı gibi optik sinir başının kanlanması wsz yerleşim yeri iskemik olayları açıklamakta büyük önem taşır. Perfüzyon basıncı azaldığında patolojik olay optik sinir başı veya koroidin wsz 'de gelişecektir (17,13).

Diyagram 1' de wsz' a uyan, beslenmeyen bölgeler gösterilmiştir (17). Hayreh ve ark NAİON ve glokomatoz optik nöropatili olguları araştıran çalışmasında perfüzyon basıncındaki azalma sonucunda gelişecek hasarın wsz' ların optik sinirin iskemiye yatkın ve dirençli bölgelerini belirlediği saptanmıştır (12).



Şekil-3

DİYAGRAM: 1:Arka siliyer artere (PSA) bağlı olarak gelişen sınır gölgelerin diyagramik görüntüsü. (A) iki siliyer arter: lateral ve mediyal; (B-D) farklı kombinasyonda 3 PSA; (B,C) bir mediyal ve iki lateral PSA; (D) bir lateral ve iki mediyal PSA; (E) 4 PSA: iki lateral ve iki mediyal (11)

Zinn ve Haller Halkasının (HZH) optik sinir kanlanmasındaki rolü

İlk defa Haller (1754' te) ve Zinn (1755 'te) tarafından tanımlanmıştır. Ancak 20. Yüzyıldan itibaren pek çok bilim adamı tarafından da işleviyle ilgili daha çok bilgi edinilmiştir (11). Bunlara rağmen prevalansı, hangi alanları suladığı, hangi sıklıkta komple veya tamamlanmamış halka oluşturduğu konuları tartışmalıdır. Optik sinirin prelaminar ve laminar kısımlarının majör vasküler kaynağı Haller ve Zinn halkasının end arterleridir. İlk defa Haller (1754' te) ve Zinn (1755' te) tarafından tanımlanmıştır. Peripapiller skleraya yerleşmiş ve posterior siliyer arterler arasında anastomozlardan oluşmuştur. Yakın zamanda, insanda optik sinir başına plastik mikrovasküler korozyon aşılması sonrası, elektron mikroskopu ile

yapılan bakı ile HZH hakkında daha detaylı bilgi elde edilmiştir. İnsan gözündeki varyasyonları ile ilgili değişik bildirimler olmakla birlikte genel olarak HZH 'nin lamina cribrosa, peripapiller koroid ve retrolaminar bölgenin rekürrent pial dallarına olmak üzere üç dal verdiği konusunda hemfikir olunmuştur (17). Değişik zamanlarda yapılmış pek çok çalışmada farklı oranlar verilmiş olsa da gözün şekli ve kanlanması çok fazla sayıda varyasyon gösterdiği tespit edilmiş olup HZH; mikroskopik olarak, intraskleral, eliptik, medial ve lateral paraoptik kısa posterior siliyer arterin dallarının mikrovasküler olarak anastomoz yaptığı alan olarak tanımlanmıştır (11,17). Araştırmacılar, en sonunda, bu oluşumun antero-posterior olarak değişik düzlemlerde uzandığı ve hem ekstraskleral hem de intraskleral uzandığı konusunda fikirbirliğinde olmuşlardır.

Optik sinir kan akımının otoregülasyonu

Bir dokuda otoregülasyonun amacı perfüzyon basıncındaki değişikliklere rağmen nispeten sürekli bir kan akımı ve kapiller basıncı sağlamaktır (19). Optik sinirin damar yatağının kapasitesi, otoregülasyon açısından iskemik bozuklukların patofizyolojisinde, potansiyel olarak önemli anlamlar taşır (8). Kan akımının otoregülasyonu kan akımı direncindeki değişikliğe ve neticede kan damarlarının tonüs değişikliklerine bağlıdır. Perfüzyon basıncı düştüğünde, kan akımını artırmak için genişlerler ve hipertansiyonda ise arteriyel kan basıncını düşürmek için büzülürler. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda kapillerlerdeki perisitlerde bulunan aktin ve myosin gibi kontraktıl proteinlerin varlığı sayesinde kan akımı regülasyonunda rol oynayabilecekleri gösterilmiştir. Terminal arteriyol ve kapillerlerde otoregülasyon sadece belirli bir perfüzyon basıncı ölçüsü içinde çalışabilir ve bu değer kritik ölçünün altına indiğinde veya üstüne çıktığında perfüzyon basıncı bozulur (13).

Optik sinir kan akımının otoregülasyonu ile ilgili yapılan çalışmalar ve elde edilen ölçümler arasında çelişki olabilir. İnsanlarda uygulanabilir olan yöntem renkli Doppler yöntemi (20) olup yalnızca hızı ölçebilme özelliği vardır ancak akışı ölçemez ve ayrıca paraoptik sPSA' ları diğer kısa ve uzun PSA' lardan ayırt

edemez. İnsanlarda uygulanabilen diğer modern yöntemler lazer veya tarayıcı Lazer Doppler Flovmetre' dir (21). Bu yöntemlerin dezavantajı sadece retinal arterle beslenen optik sinir başı yüzeyini örnekleyip siliyer dolaşımı göstermemesidir (21).

Kan akımı otoregülasyonunun mekanizması kesin olarak hala bilinmemekle birlikte, çeşitli varsayımlar öne sürülmektedir. Kısaca üç varsayım vardır (13):

1. Metabolik hipotez: Lokal arteriyollerin düz kas gücü metabolik ürünlerin (pO_2 , pCO_2) lokal konsantrasyonu ile regüle edilir ve otoregülasyonun sürdürülmesinde rol oynarlar.

2. Myojenik hipotez: Damar içi basıncın yükselmesi damarın büzülmesine sebep olur.

3. Nörojenik hipotez: Bu hipotezi destekleyecek fazla bulgu yoktur çünkü optik sinir başındaki ve retinadaki damarlarda otonom sinir desteği yoktur; buna karşın her ikisinde de otoregülasyon çalışmaktadır. Aynı zamanda koroid otonom sinir desteği açısından çok zengin olmasına rağmen otoregülasyon fonksiyonu bulunmamaktadır.

Optik sinirin otoregülasyonunun sürdürülmesi için gerekli perfüzyon basıncı aralığı nedir?

Optik sinir başındaki kan akımı, maymun ve koyun beyinindekine benzer şekilde perfüzyon basınçları aralığında otoregüle edilir (22). Otoregülasyon mekanizmasına nitrik oksit katılır. Aterosklerotik maymunlarda otoregülasyon defekti bulunmuştur (8). Bu çalışmada kan akımını direkt ölçmek yerine glukoz tüketimi ölçülmüştür ve çalışmaya dahil edilen örneklerin sayısı azdır. Normal maymunlarda yapılan çalışmalarda, Bill ve ark. >30 mmHg lık bir perfüzyon basıncında, Ernest ve ark. ise > 50 mmHg lik bir perfüzyon basıncında optik sinirdeki otoregülasyonun normal olduğu bildirilmişler. Ayrıca 30 mmHg lık perfüzyon basıncı durumunda otoregülasyon mekanizmasının kesinlikle bozulduğunu saptamışlar. Hayreh ve ark. (13) yaptıkları bir çalışmada ise yaşlı, aterosklerotik rhesus maymunlarda, optik sinir otoregülasyonunun $30-35$ mmHg

perfüzyon basıncında dahi bozulduğunu saptamışlardır. Kedilerde yapılan bir çalışmada optik sinir kan akımı direkt olarak otoradyografi ile ölçülmüş ve sistemik ortalama arteriyel kan basıncının 40-200 mmHg değerleri arasında prelaminer, laminer ve postlaminer optik sinir geçişlerinde sabit kaldığı bulunmuştur (22).

İnsanda otoregülasyonun bozulduğu perfüzyon basıncı, bireysel farklılıklar gösterir. Bunun sebebi optik sinirdeki otoregülasyon seviyesinin, sistemik ve lokal sebepler dahil birçok faktör tarafından bozulabilmesidir. Bu faktörler; yaşlanma süreci, arteriyel hipertansiyon, diyabet, ateroskleroz, hiperkolesterolemi olarak sayılabilir (13). İnsanlarda yapılan çalışma sayısı sınırlıdır. On üç sağlıklı gönüllüde yapılan bir çalışmada, lazer doppler flovmetre ile ölçülen optik sinir başındaki kan akımı değerlerinin, 56 ± 4 mmHg ile 80 ± 5 mmHg arasındaki oküler perfüzyon basınçlarında değişmediği gösterilmiştir (23). Başka bir insan çalışmasında akımın korunması 22 mmHg'lık minimal perfüzyon basıncında son derece yüksek İOB (intra oküler basınç) ile gerçekleşmiştir (24). Diğer araştırmacılar, optik sinir başındaki akımın, oküler basınç 40 mmHg seviyelerine ulaşıncaya kadar korunduğunu bulmuşlardır. Ancak çalışmadaki 10 sağlıklı genç gönüllünün 2 tanesinde otoregülasyonu gösterememişlerdir (25). Bir diğer grup araştırmacı, renkli Doppler görüntüleme kullanarak insanlarda yüksek, intraoküler basınçta PSA' lardaki akım hızının azaldığını göstermişlerdir. Bu bulgular, PSA' ların dağılımındaki alanların, bazı hastalarda (vasküler hastalığı olmayan sağlıklı kişileri de kapsayan), sistemik kan basıncı azaldığı ya da intraoküler basınç yükseldiği için azalan perfüzyon basıncı nedeniyle optik sinirin anterior parçasında infarkta predispozan olabileceği spekülasyonlarını destekler görünmektedir (8).

Arteriyel hipotansiyon, perfüzyon basıncının belirgin derecede korunamaması, optik sinir otoregülasyon düzeyinin altına düşmesine ve otoregülasyonun bozulmasına yol açar (13). Otoregülasyon çöktüğünde kan akışı perfüzyon basıncı ile doğru orantılıdır. Dolayısıyla, otoregülasyonun optik sinirin kan akımını her zaman korumadığını unutmamak gerekir. Ne yazık ki, insanlarda otoregülasyonu değerlendirecek klinik bir metod mevcut değildir (13,11).

Koroid

Koroidin otoregölasyonu ile ilgili yapılan açıklamalar yıllar içinde değişikliğe uğramıştır. Mikroskopik tekniklerin kullanılmasıyla birlikte, 1970'lerden itibaren, koroidin değişen perfüzyon basıncına intraoküler basıncı arttırarak yanıt vermesiyle ilgili çalışmalar başlamıştır. Bu çalışmalardan; Alm ve Bill'in kedilerde yaptığı bir çalışmada, koroidde otoregölasyon olmadığı görülürken, İter ve ark.nın kediler üzerinde yaptığı başka bir çalışmada koroidin otoregölasyon yapabildiği gösterilmiştir. Alm ve Bill'in primatlar üzerinde yaptığı bir çalışmanın sonuçları ise belirsiz olarak gelmiştir. Elde edilen deliller sonucu otörler otoregölasyonda koroidin pasif rol oynadığı konusunda fikirbirliğine varmışlardır. Diğer çalışmalarda da aynı sonuca varılmıştır Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalar sonucunda normal retinanın idamesinde; özellikle de fotoreseptör fonksiyonunun korunmasında koroidin önemi artık anlaşılmıştır. Sonradan, koroiddeki otoregölasyonla ilgili daha net kanıtlar, fiberoptik bazlı Lazer Doppler Flowmetre kullanılarak yapılan tavşan çalışmalarından gelmiştir. Bu çalışmalarda koroidal otoregölasyon etkisinin perfüzyon basıncını değiştirme metoduna dayandığı bulunmuştur. Ayrıca koroidal otoregölasyonun faydalılığının anestezi yöntemine bağlı olduğuna dikkat çekilmiştir. Koroidal otoregölasyonunun, pentobarbital ile anesteziye ortaya çıktığı fakat %40 propilen glikol ve %10 alkol içeren nembutol ile tamamen ortadan kalktığı gözlenmiştir (14). Optik sinir ya da retinanın tersine, koroidin zengin bir innervasyonu mevcuttur ve bundan dolayı lokal ve nöral kontrol mekanizmalarına karşı perfüzyon basıncını değiştirebilme yeteneği koroidin doğal yapısı gereğidir. Sonuç olarak, değişen perfüzyon basıncına otoregölasyon olarak, koroidal kan akımı yanıtını göstermek doğru olmayabilir. Bu yüzden bazı otörler, tüm regülatuar mekanizmaların tam ve koroidal kan akımının perfüzyon basıncı ile değişmediği 'baroregölasyon' terimini tercih ederler. Hayvanlarda sistemik ganglion blokajı yaparak nöral kontrol mekanizmasını minimize etmek mümkün olmuştur (26). Tavşanlarda bu durum koroidal basınç- akım ilişkisinde küçük bir azalmaya yol açar fakat koroidal kan akımı perfüzyon basıncı yaklaşık 40 mmHg'nın altına inene kadar basınçtan bağımsız olarak devam eder (14). Bu sonuç, koroidin otoregölasyonda etkili olduğunu gösterir. Bunun yanında ganglionik blokaja bağlı basınç- akım ilişkisindeki düşüş nöral vasodilatör tonüsün

derecesini gösterir. Koroid adrenerjik olarak innerve olur ve arteriyel kan basınındaki O₂ veya CO₂ basınçlarındaki değişimlere cevap verir (14, 26). Otoregülasyon mekanizmasına nitrik oksit ve endotelin de katılır.

Koroidal dolaşımda lokal komponent olarak retinal ısı regülasyonu da sayılabilir. Retina ve gözün ısı kalpten, kan dolaşımına bağlı konvektive ısı dağılımı ve oküler yüzeyden ısı dağılımı ile gerçekleşir. Oküler dolaşımın geniş bir bölümünü içeren koroid, gözün ısını konvektive dağılım yoluyla korur. Oküler kan akımı, serin bir ortamda azalarak göz ısını düşürür; sıcak bir ortamda ise artırır. Eğer gözün dışındaki ısıyla vücut ısı aynı ise, oküler kan akımı retinal ısıyı değiştirmez. Yapılmış olan bazı çalışmalara dayanarak, otörler, yüksek koroidal kan akımının normalde retinal pigment epiteli ve retinal dış tabakaların çevresel ısını stabilize ettiğini ileri sürmüşler. Bu durumda problem, koroidal kan ısının ciddi şekilde değişkenlik gösteren vücut ısıyla değişip değişmediğidir. Örneğin serin bir ortamda bir saatlik, sıcak bir ortamda 30 dakikalık bir yürüyüş sonrası vücut ısı 3,5°C yükselir. Koroidin daha önce de bahsedildiği gibi retinal ısıyı stabilize etmesi tüm vücudun termoregülasyonuna bağlıdır (14).

Retina

Retinal kan akımının otoregülasyonu ile ilgili, değişik kan akımı ölçüm teknikleri ve perfüzyon basıncına müdahale etme metodları dolayısıyla değişken bulgular mevcuttur.

Otonomik innervasyonu olmayan ve yüksek metabolik ihtiyaçları olması dolayısıyla, retinal kan akımı otoregülasyonun olması şaşırtıcı değildir. Bunun yanında retinada lokal kontrol komplekstir. Pek çok türde retinal beslenme ve atık sistemi retinal ve koroidal dolaşımın her ikisi tarafından sağlanır. Retinal perfüzyon ve metabolizma komplikedir ve türler arasında değişiklik gösterir.

Retinal kan akımındaki artış oksijen tüketimiyle ilişkilidir. Bu da retinanın glukoz tüketiminin artışıyla birlikte eşleşen retinal arter ve venlerin arteriyo- venöz oksijen farkıyla bağlantılıdır (14)

Özetlenecek olursa, hem koroidal hem de retinal kan damarları retinaya kan akımı sağlarlar. Retinanın dış tabakalarına ki burada; fotoreseptörler bulunur; O₂, diffüzyon yoluyla koroid tarafından sağlanır. Normal şartlarda koroiddeki kan akımı yüksek (yaklaşık 200 ml/ dk/ 100 ml), oksijen çıkışı ise düşüktür (%3). Retinanın oksijen ihtiyacının %60- 80'i koroidden gelir. Retinanın iç 2/3'ünü besleyen retinal damarlar, arteriyel PO₂ veya CO₂'deki değişikliklere ya da perfüzyon basıncındaki değişikliklere serebral damar yatağındakine benzer şekilde cevap vererek otoregülayonu sağlarlar. Koroidle karşılaştırıldığında, retinal oksijen çıkışı yüksektir (%38) ve kan akımı düşüktür. Retinal ve koroidal kan akımı, anestezi ve cerrahi sırasında değişebilir. CO₂ inhalasyonu arteriyel PCO₂'yi arttırmakla birlikte, retinal kan akımını da artırır. Hiperkapnik gaz karışımının inhalasyonu ampirik olarak retinal oklüzyon veya spazm sonrası retinal kan akımını artırmak için kullanılmaktadır (8).

Ortalama arteriyel kan basıncındaki azalma oküler perfüzyon basıncını (ortalama arteriyel basınçla retinal venöz basınç arasındaki fark) azaltır. Neredeyse tüm çalışmalarda intraoküler basınç; retinal venöz basınca eşit olarak kabul edilir. Göz içi basıncındaki artış, retinal ve koroidal kan akımını azaltır (50, 57). Hematokritteki değişiklikler oküler kan akımını değiştirebilir. Hemodilüsyon (hematokrit % 36 ± 1'den % 20 ± 12'ye düştüğünde) retinal kan akımını % 71'e kadar artırır ve koroidal kan akımında istatistiksel olarak anlamlı olmayan %19'luk azalma olurken, retinal O₂ dağılımı korunur. Bu sonuca göre hemodilüsyon insanlarda, santral retinal venöz oklüzyonun tedavisinde kullanılabilir. Çünkü artmış kan viskozitesi, azalmış retinal kan akımına neden olabilir (8).

Anestezik ajanlar, oküler kan akımında değişiklikler yapabilir. Halotan ve enfluran ile koroidal kan akımında doza bağlı azalma, retinal kan akımında da doza bağlı artış oluşur (27, 28). Koroidal kan akımındaki azalmalar, perfüzyon basıncındaki azalmalarla paraleldir.

GÖRME MUAYENESİ

Göz Fonksiyonlarının Ölçülmesi

1.Görme keskinliğinin ölçülmesi

Gözün şekil hissini ölçülmesidir. Görme derecesi olarak da ifade edilebilir.

Normal insan gözü aralarında bir dakikalık bir açı bulunan iki noktayı birbirinden ayırt edebilir. Yani cismin iki uç noktası ile gözün nodal noktası arasındaki açı 1 dakika olmalıdır. Nodal nokta, korneanın 7 mm arkasında kristalin lensin arka yüzüne yakın teorik bir nokta olup, ışınların buradan kırılmadan geçtikleri kabul edilir.

Bir cismin her iki ucundan gelen ışık huzmelerinden her birinin, retinada ayrı bir koni üzerine düşmesi ve aralarında da uyarılmamış bir koninin bulunması halinde cisim görülebilir. Bu şartlar altında cisimlerden gelen ışınların nodal noktada meydana getirdikleri açı 1 dakika olarak kabul edilir ve minimum görme açısı adını alır.

Görmenin ölçülmesi için kullanılan eşeller de bu kurallara göre yapılmışlardır. İlk defa Snellen tarafından yapılan ve halen de yaygın olarak kullanılan eşeler, bir kare içine sıkıştırılmış çeşitli büyüklükteki harf veya şekillerden yapılmıştır. Karelerin büyüklüğü, harfi oluşturan çizgi kalınlıklarının 5 mislidir. Yani ışınlar harften 5 m, tek bir çizgiden ise 1 dakikalık bir açı oluşturacak şekilde göze gelirler.

Görme 5- 6 metre veya 20 feet mesafeden, Snellen Eşelindeki harflerin kişi tarafından her bir gözle ayrı ayrı okunması ile yapılır. Bu uzaklıktaki bir cisimden gelen ışınlar pratik olarak paralel kabul edilir ve akomodasyon gerektirmeden maküla üzerinde odaklanırlar. Görme keskinliği, camlı ve camsız olarak tespit edilir. Camlı görme keskinliğinin ölçülmesinden önce, skiascope yapılarak veya otorefraktometreler kullanılarak şahsın kırma kusuru tespit edilir ve uygun camların deneme çerçevesine konulması ile gözlük değerleri ve görme keskinliği tespit edilir. Görme metrik sistem kullanan yerlerde ondalık rakamlarla (örn: 0.1, 0.5, 1.0)

veya Amerikan sisteminde 20'li kesirlerle ifade edilir (örn: 20/200, 20/40, 20/20) (bkz. Tablo 1). Hasta en büyük harfi göremiyorsa, yani görmesi $< 0,1$ ise hastaya çeşitli uzaklıklardan parmak gösterilerek sayması söylenir. Bunu da göremeyen hastaya el hareketlerini fark edip etmediği sorulur. El hareketlerini göremiyorsa ışık ve projeksiyon hissi olup olmadığı sorulur. Projeksiyon için dört kardinal yönden ışık gösterilerek fark edip etmediği sorulur, hepsini fark ediyorsa 'P+ P+' ifadesi kullanılır. Okuma bilmeyenler ve çocuklar için şekil ve resimlerden hazırlanmış olan eşeller kullanılır (29).

Tablo-1: Görme keskinliği çeviri tablosu (29)

Metrik Sistem	Amerikan Sistemi
0,1	20/200
0,2	20/100
0,3	20/60
0,4	20/50
0,5	20/40
0,6	20/35
0,7	20/30
0,8	20/25
0,9	20/23
1,0	20/20

2.Görme alanı muayenesi

Optik sinirin detaylı muayenesini kapsar. Bir gözün devamlı fiksasyonu sırasında simultane olarak gözlenen objelerin teşkil ettiği uzay parçasıdır. Bir başka ifade ile görme alanını bir adaya benzetecek olursak, etrafını saran deniz de karanlığı simgeler. Görme alanı nazalde 60 derece, temporalde 90 derece, üstte 50 derece ve altta 70 dereceye kadar uzanır. Bu adanın en yüksek yeri fiksasyon noktasını yani retinanın en hassas yeri olan makülayı ifade eder. Bu görme alanı

adasının eşit hassasiyetteki yerlerini, yani adanın eşit yükseklikteki yerlerini belirten haritanın çıkarılmasına kinetik perimetri, her bir çizginin oluşturduğu halkaya da izopter denir.

Görme alanındaki görmeyen sahalara skotom denir. Görmenin kesinlikle olmadığı yerlere absolut skotom denir. Şiddetli ışık uyarını verildiği zaman görülebilen alana da rölatif skotom denir. Bunlar görme alanı adası üzerinde çukur veya deliklere benzetilebilir. Görme alanı muayenesi için en çok kullanılan perimetri cihazı goldmann perimetrisidir (29).

3. Pupil Işık Reaksiyonu

Bozulmuş direkt pupiller ışık refleksi, aynı taraftaki optik sinir lezyonunu işaret eder. Afferent pupiller defekt, iskemik optik retinopati veya retinal arter dal oklüzyonunda görülebilir. Işık refleksinin korunmuş olması, optik kiazmanın ve pretektal bölgenin intakt olduğunu gösterir. Akomodasyon ve fiksasyon reflekslerinin bozulması görsel korteks, pretektal bölge ve süperior kallikulus arasındaki ilişkinin kaybına işaret eder.

Optikinetik nistagmus ve görsel tehdit ayırımının yokluğu kortikal hasar belirtisidir (29).

4.Yardımcı Aletlerle Muayene Yöntemleri

Göz Dibi Muayenesi

Retina, makula ve retina damarlarının gözlenmesi oftalmoskop ile yapılır ve işleme de oftalmoskopi denir. Tam bir fundus muayenesi için midriyazis şarttır. Direkt ve indirekt olarak iki şekilde yapılır. Direkt oftalmoskopide hastaların çeşitli yönlere bakması sağlanarak göz dibi görüntülenir. İndirekt oftalmoskopide ise göze ışık düşürülürken +13 diyoptrilik bir mercek ile göz dibinin incelenmesidir. En

büyük avantajı midriyazis yapmadan santral retinanın rahat gözlenebilmesi ve aletin ucuz olmasıdır (29).

Tonometre

Göz içi basıncı ölçmek amacıyla kullanılır.

Postoperatif görme kaybı ya da bulanık görmeden şikayet eden hastalarda, oftalmolojik konsültasyon endikasyonu vardır. İlk değerlendirme; pupil reaktivitesinin araştırılmasını; oftalmoskopi ve akomodasyon reflekslerini, göz içi basıncı (GİB), göz hareketleri ve görme alanının değerlendirmesini kapsamalıdır. Özellik gösteren çalışmalar: görme alanı testi, floresan anjiyografi, elektroretinografi (ERG), görsel uyarılmış potansiyeller (VEPs), bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemesidir. Görme kaybına serebral, kortikal bir hasarın sebep olduğu düşünülüyorsa veya bunu ekarte etmek amacıyla detaylı bir nörolojik muayene gereklidir (29).

5.Görüntüleme yöntemleri

BT ve MRG: Kortikal körlükte, beyindeki enfarktın genişliğini belirlemede önemli yöntemlerdir. BT; iskemik damar hasarlarıyla psikojenik görme kaybı veya optik sinir lezyonunu akla getiren ve daha önceden varolan pupiller anomalilerin ayırıcı tanısında faydalı bir yöntemdir (8).

Floresan anjiyografi: Beş mililitre sodyum floresan boyası antekübital venden enjekte edilir ve boya dakikalar içinde tüm vücuda yayılır. Floresan belli frekanslardaki ışıkla parlar ve bu uyarımdan sonra yayılan ışık, hızlı fundus fotoğraf tekniği ile daha geniş analiz imkanı elde edilmiştir (8).

AYIRICI TANI

Kortikal körlükte; pupiller refleksler ve görme alanı korunmuştur ancak uzamsal algı, büyüklük ve uzaklıklar arası ilişki duyusu bozulmuştur. Sınırlı görsel dikkat ve bir defada retinanın tüm alanlarında oluşan görüntüleri fark etme yoksunluğu diğer önemli özellikleridir. İnkâr etme, bazen kortikal körlüğe eşlik edebilir. Postoperatif görme kaybı şikayeti olan hastalarda tek taraflı pupiller defekt varsa mutlaka ileri tetkik yapılarak araştırılmalıdır. Kortikal hasarı olanlarda oftalmoskopik bulgular normaldir. BT ve MRG ile yapılan tetkikler aydınlatıcıdır. Oksipital lezyonlar genellikle bilateraldir. Semptomlar ve BT sonuçları; posterior serebral arter trombozu, baziller arter oklüzyonu, posterior serebral arter dallarının oklüzyonu veya watershed infarktlarına işaret eder (8).

Santral Retinal Arter Dal Oklüzyonu (SRAO) ya da retinal arter dal oklüzyonunda (RADO); Ekstraoküler kas disfonksiyonu (örn:bozulmuş göz hareketleri) ile birlikte olabilir. RAO'lu hastalarda karakteristik temporal değişiklikler olabilir. İskeminin erken dönemlerinde opaklaşma veya iskemik retinanın beyazlaşması ve retinal arteriyollerin daralması görülebilir (30, 31). RADO'da parlak sarımtırak kolestrol embolisi, kalsifik veya platelet fibrinlerinin soluk, yer değiştiren embolisi (donuk, kirli beyaz) bulguları ile karakterizedir. Görme kaybı bölgeseldir ve tıkalı arteriyel segmentin beslediği alana karşılık gelir. Kiraz kırmızısı maküla ve incelmış arteriyol görünümü SRAO'da klasik diagnostik bulgulardır. Göz genellikle başlangıçta kördür.

SRAO ve RADO da otik sinirin MRG görüntüsü normaldir. Floresan anjiyografi ile görüntüleme retinal dolaşımda karakteristik perfüzyon defisitlerine neden olur. Ancak takip anjiyografilerinin sonuçları tanısal olarak düşük değerdedir (8).

İskemik Optik Nöropatide (İON); retina normaldir. Kiraz rengi noktalanma yoktur. Akut evrelerde AİON'de optik diskin soluklaşması ve şişmesi ve alev şeklinde peripapiller hemorajik görünüm tipiktir. PİON'de disk normaldir. Çünkü patoloji retrolaminerdir ve eksternal muayene ile bu bölgeye ulaşılamaz. Daha sonra hem AİON hem de PİON'de ganglion hücreleri ve aksonlar öldüğü için optik atrofi gelişir. Bu değişiklikler sadece optik sinirin ve diskin bir bölümünü kapsayabilir (8).

AİON'de görme alanının süperior ve inferior kısmı etkilenir. Görme keskinliği NA-AİON'li gözlerin yaklaşık yarısında normal olabilirken görme alanı defekti çok daha yaygındır (32).

Orbital MRG veya BT optik sinirin ödemden genişlediği ya da, bunun da bazen akut dönemin kanıtı olduğu İON'nin tanısında faydalıdır. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde küçük ve atrofik optik sinirler MRG ile görülebilir. Ancak sıklıkla MRG teşhise götürmez (8).

AİON'de floresan anjiyografi görüntülemeye optik disk dolumunun hem başlangıcı hem de tamamlanması gecikir (8).

Venöz obstrüksiyonu olanlarda: Fasiyal ya da periorbital ödem bulunabilir (14).

GÖRME KAYBI

Postoperatif görme kaybı daha önce de belirtildiği gibi nadir ancak yıkıcı bir komplikasyondur. Literatürde veri sayısı kısıtlı olduğu için bu durumu açıklayabilecek kesin bir mekanizma bulunmamaktadır. Ancak olası tahminler ve teoriler üzerinden yola çıkılarak bu konuyla ilgili gerekli önlemler alınmaya çalışılmaktadır.

Görme kaybı vakalarının anonim olarak bir merkezde toplanması amacıyla ASA tarafından kısa bir süre önce "Postoperatif Görme Kaybı Kayıt Sistemi" kurulmuştur. Web site adresi; <http://depts.washington.edu/asaccp-eye/index-shtml> olarak belirtilmiştir (8).

Bu kayıt sistemi, postoperatif görme kaybı vakalarının toplandığı tek ve en büyük kayıt sistemi olacaktır. Bu şekilde hastaların özellikleri ve bu duruma sebep olabilecek kriterler araştırılabilecektir. Tek sakıncası, kontrol grubunun olmaması ve sebep olan faktörlerin belirlenememesidir (8).

Vaka sunularından elde edilen sonuçlara göre; araştırma kriterleri; iskemik optik nöropati, retinal vasküler oklüzyon, kortikal körlük, anestezi ve cerrahinin

etkileri, üzerinde durulması gereken konulardır. Sunulan vakalar arasında, semptomlara bakılarak ayırıcı tanı yapılması ve tartışılması gereken konular belirlenmelidir.

SEMPTOMLAR

En fazla tanımlanan görme kaybı şekillerinden iki tanesi; iskemik optik nöropati ve retinal arteriyel oklüzyona bağlı gelişen görme kaybıdır. Diğer sebepler; supraorbital nöropraksi, geçici veya kalıcı oftalmopleji, kavernöz sinüs trombozu, santral retinal ven trombozu veya oklüzyonu, beklenmeyen yerleşim gösteren orbital hemanjiom, ağrılı orbital kompartman sendromu, bilateral kapalı açılı glokom, non-travmatik supperiostal hemoraji, amorosis olarak sayılabilir (33). Ancak en çok görülen her iki sebebin de ortak belirtileri ani ve ağrısız başlamalarıdır. İskemik optik nöropati kendini tam ya da parsiyel ışık algılama kaybı olarak da gösterebilir. Görme alanı defekti bazen santral görme alanı kaybı ile birlikte ION ve RAO'da bulunur. Aksine retrobulber hemoraji ve dar açılı glokom periorbital bölgede yoğun ağrıya neden olur (8).

Çok sık rastlanmayan bu klinik tablolar anestezi için alışılmadık bir durumdur. Genellikle ağrısız ve hafif semptomlar gösterdiği için postoperatif birinci günde tanı konamayabilir. İskemik optik nöropatide semptomlar yavaş gelişir ve optik sinirde ödem oluşum süreciyle bağlantılıdır. Uyanma süresinin gecikmesi, uyanırken deliryum tablosu sergilenmesi ve derlenme süresinin uzadığı veya mekanik ventilatör desteğinin gerektiği durumlarda tanı koymada gecikilebilir.

Retinal arter oklüzyonuna bağlı gelişen görme kayıpları, daha çok karotis arterden gelişen ateroskleroz plaklarının neden olduğu emboli atması sonucu gelişir, görme kaybı ani ve tamdır. Fundoskopik muayene ile tanı konabilir. Postoperatif görülmesi yaygın değildir; daha çok kardiyak cerrahiden sonra görülebilir (8).

Tam veya hafif görme kaybı kortikal körlük dediğimiz, oksipital lobun hasar görmesi sonucu da gelişebilir. Görsel korteks veya LGN arkasındaki görme yollarındaki hasarlanma söz konusudur. Optik disk ve pupiller cevaplar normaldir.

Ancak hastalar görsel bir tehdide reaksiyon gösteremezler veya normal göz hareketleriyle birlikte optikinetik nistagmus kaybı gösterirler (8).

POSTOPERATİF GÖRME KAYBININ OLASI SEBEPLERİ

1. İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ

Literatürde vaka bildirimleri, küçük vaka serileri ve retrospektif vaka-kontrol çalışması, iki yeni önemli sistematik inceleme çalışması, bir tane çok merkezli geniş bir veri tabanı olan çalışmadan ve yoğun bir tarama ve değerlendirmeden sonra elde edilen kanıtlar doğrultusunda; postoperatif görme kaybının en sık görülen sebebinin primer olarak iskemik optik nöropati olduğu kabul edilebilir (8,34).

ANTERİOR İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ (AION)

AION kaynaklı postoperatif görme kaybında; cerrahi faktörler ve hasta arasındaki ilişkiyi anlamak için optik sinir kan dolaşımı fizyolojisini gözden geçirmek önemlidir. Optik sinirin kan akımı, perfüzyon basıncının akım rezistansına oranına bağlıdır. Anterior optik sinirin perfüzyon basıncı, ortalama arter basıncı (OAB) ve negatif intraoküler basınç ile sağlanır (35). Kan akım direnci, intraoküler basınç artışı ile veya ortalama arter basıncında düşüş ile optik sinir başının perfüzyonu dengede tutulmaya çalışılır (36).

Yakın zamanda gösterilmiştir ki: akım direnci otoregüle edilmektedir. Bu da, optik sinir başının ortalama arter basıncı ve intraoküler basınç değişiklikleri ile sabit bir akım oluşturularak sağlanır (35). Otoregülasyon endotelden salınan vazodilatör ajanlardan tromboksan A₂ (vasokonstrüktör) veya nitrik oksit (vazodilatör) ve prostasiklin (vazodilatör) tarafından kontrol edilir. Endotele zarar veren herhangi bir damarsal problem bu otoregülasyon mekanizmasını bozabilir (35). Buna sebep olan bir takım sistemik hastalıklar, akut yaralanmalar, veya diğer dış etkenler daha sonra detaylı olarak anlatılacaktır. Bunlara ek olarak

otoregülasyon sadece belirli bir perfüzyon basıncı aralığında aktive olmaktadır. Aşırı yüksek intraoküler basınç veya düşük ortalama arteriyel basınç, endotelin otoregülasyon fonksiyonunu bozacaktır. Sağlıklı bireylerin % 20' sinde optik sinir perfüzyonunun kısmi veya tama yakın kısmının otoregülasyonu bozuktur (37). Sonuç olarak optik sinir başı kapillerlerinde kritik otoregülasyon değer aralığı düzeyinin altında bir düşüş olması, yatkın kişilerde optik sinir başının iskemisi ve NA-AION gelişimi ile sonuçlanır.

Etyolojisine ve patogenezinine bağlı olarak AION iki tipe ayrılır (38).

1. Arteritik AION (A-AION)
2. a) Non-arteritik AION(NA-AION)
- b) Cerrahiye bağlı (iyatrojenik)

Arteritik anterior iskemik optik nöropati

Bu hastalık hemen hemen değişmez şekilde dev hücreli arterite (DHA) bağlıdır. Nadiren diğer vaskülit tipleri de A-AION'e neden olmaktadır. Dev hücreli arterit sistemik bir vaskülitir ve genellikle orta ve büyük arterleri tutar. Amorosis fugaks, dev hücreli arteritte önemli bir vizüel semptom ve görme kaybına sebep olan ciddi bir durumdur. Geçici görme kaybı öne eğilmeyle bile ortaya çıkabilir veya postural hipotansiyonla indüklenebilir. Bu hastaların çoğunda, hiçbir uyarıcı bulgu olmadan, ani bir şekilde görme kaybı gelişebilir. Genellikle tek taraflı görme kaybı söz konusudur ancak nadir olarak iki taraflı görme kaybı da gelişebilir. Semptomların başlangıcı ani veya sinsi olabilir. Tanı temporal arter biyopsisinde dev hücreli arter görünümü saptanması üzerine konulur. Daha önce yapılmış bir çalışmada, DHA 'e bağlı görme kaybı bulunan hastaların % 21.2'sinde gizli DHA bulunduğu, yani klinik semptomlar olmadan pozitif temporal arter biyopsisi ve görme kaybının bulunduğu keşfedilmiştir (39). Bu durum, preoperatif dönemde hiçbir semptomu olmayıp postoperatif görme kaybı gelişen hastalarda göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Hastaların preoperatif değerlendirmelerinde; 50

yaş üstü, özellikle kadın cinsiyette, yeni başlayan lokalize baş ağrısı tariflenmesi, temporal arter hassasiyeti, yüksek CRP veya ESR değerleri olan bir hastada, A-AION olabilme ihtimalini aklımıza getirebilir (39). Bu hastaların $\frac{3}{4}$ 'ü kendini hasta hisseder ve nezle semptomları mevcuttur. Operasyon öncesi göz konsültasyonu istenmesine ve öncesinde steroid gibi bir tedaviye başlanarak önlem alınması sağlanabilir (8).

Non-arteritik anterior iskemik optik nöropati (NA-AION)

Postoperatif iskemik optik nöropati nonarteritiktir. İnsidansına yönelik yapılmış çalışma sayısı kısıtlıdır. ABD de Missouri ve Los Angeles şehrinde yapılan bir çalışmada 50 yaş ve üzerindeki kişilerde NA-AION'nin hesaplanan ortalama yıllık insidansının 100 000 kişide 2, 3 olduğu; beyazlarda, İspanyol kökenli veya zencilerden daha yüksek olduğu saptanmıştır (8, 40). Bu insidans cerrahi popülasyonda olana yakındır (8). ABD'de başka bir eyalette yapılan diğer bir epidemiyolojik çalışmada; NA-AION insidansı 100.000 kişide 10,2 olarak bulunmuştur. Aradaki bu büyük farktan dolayı güvenilir bir veri elde edilememiştir.

NA-AION, en sık orta yaş ve üzerindeki kişilerin hastalığıdır. Ancak yapılmış geniş kapsamlı iki çalışmadan birinde % 11'i genç (45>yaş) ve diğer çalışmada da %23'ünün genç popülasyonu (50>yaş) içerdiği saptanmıştır (40). Bu yüzden genç popülasyonda da gelişebilme ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.

NA-AION'nin, erkeklerde kadınlara göre biraz daha sık görüldüğü saptanmıştır (40,41).

Patogenez

NA-AION, temel kanlanması posterior siliyer arter (PSA) dolaşımından sağlanan optik sinir başının akut iskemisine bağlıdır. Optik sinir başının kanlanmalarında ve kan akımı paternlerinde görülen belirgin kişiler arası varyasyonlar, patogenezini ve klinik özelliklerini etkilemektedir. Bu mekanizmayla

ilgili açıklamaların tamamı tartışmalıdır, ayrıntılı bir değerlendirme gerektirmektedir. NA-AİON etyolojisi ve patogenezi açısından optik sinir başının dolaşımının geçici non-perfüzyonuna veya hipoperfüzyonuna bağlı veya optik sinir başını besleyen arteriyollerin embolik lezyonlarına bağlı olarak iki tipe ayrılır (42).

1. Optik sinir başının dolaşımının geçici non-perfüzyonu veya hipoperfüzyonu:

Bu NA-AİON'nin yüksek farkla en sık rastlanan sebebidir. NA-AİON'nin tromboembolik bir bozukluk olduğu savunulsa da NA-AİON'nin başlamasından kısa bir süre sonra çekilen fundus fleurosos anjiografisinde, peripapiller koroid ve/veya koroidal watershed zonlarının sadece gecikmiş ve yavaş bir şekilde dolduğu gösterilmiş ancak kalıcı bir oklüzyon gösterilmemiştir. Bu durum NA-AİON'nin tromboembolik oklüziv bir bozukluk olmadığına bir kanıtı olarak değerlendirilebilir (43).

İskeminin şiddeti ve süresi, optik sinir hasarının şiddetini de etkiler ve aynı zamanda, vizüel fonksiyonların akut epizottan sonra geri dönme derecesini de belirler. Burada söz konusu olan dolaşımın geçici bir süre non-perfüzyonu ve hipoperfüzyonu olduğu için, PSA'nın trombotik oklüzyonunun sebep olduğu A-AİON de olduğundan daha az şiddetli ve daha az hasar oluşturmaktadır. Yapılmış iki büyük çalışmada NA-AİON'de de gözlerin %41'inin spontan vizüel iyileşme gösterdiği saptanmıştır. Bunun tam aksine A-AİON'de ise böyle bir vizüel iyileşme görülmemiştir (44).

Yapılan bir çalışmada NA-AİON hastalarında transkraniyal dopplerde, yaşa göre eşleştirilmiş kontrol olgularıyla karşılaştırıldığında embolik olayların insidansında bir artış saptanmamıştır. Bu durum NA-AİON'nin tromboembolik bir bozukluk olmadığını desteklemektedir.

NA-AİON'nin oluşum mekanizmasını açıklayacak faktörler arasında; uyku esnasında kan basıncında düşüş ve ve oküler iskemi olabileceği belirtilmiştir. Göz içi basıncında (GİB) ani artış, perfüzyon basıncında geçici bir düşüşe neden

olabilir. Bu durumda iskeminin şiddeti kan akımını engelleyen faktörlerin süresine ve şiddetine bağlı olarak değişir (43).

2. Optik sinir başını besleyen arteriyollerin embolik lezyonlarına bağlı

AION'de histopatolojik olarak, optik sinirin anterior kısmındaki damarlarda çok sayıda emboli olduğu tespit edilmiştir. Bu, aynı zamanda floresan fundus anjiyografisinde de gösterilmiştir. Hipotansif tipteki NA-AION ile karşılaştırıldığında, bu tipteki optik sinir başı hasarının derecesi, tutulan arterin büyüklüğüne ve oklüzyona uğrayan arterin beslediği alanın büyüklüğüne bağlı olarak genellikle masif, şiddetli ve kalıcı olmaktadır (43).

Tablo-2 POGK ile ilişkili Hasta ve cerrahi risk faktörleri (35)

<i>Hastaya ait risk faktörleri</i>	<i>Cerrahi risk faktörleri</i>
Diyabetes Mellitus	Pron pozisyon
Hipertansiyon	Ekstraoküler basınç
Yaş	Artmış venöz basınç
Vasküler hastalık	Hipotansiyon
Sigara kullanımı	Anemi
Optik sinir başı morfolojisi	Artmış volüm yükü
Optik sinir kanlanması varyasyonları	Uzamış cerrahi süre

Sistemik risk faktörleri

NA-AION hastalarında genel popülasyonla karşılaştırıldığında, sistemik hastalık oranlarında anlamlı bir yükseklik olduğu gösterilmiştir. Yukarıdaki tabloya ek olarak diğer sebepler arasında migren, defektif kardiyovasküler otoregülasyon, karotid diseksiyonu yer almaktadır. Literatürde yer alan pek çok vaka bildirimine karşın, sistemik hastalıklarla direkt ilişkisini göstermek mümkün olamamıştır. Ancak NA-AION olgularının çoğunda sistemik hastalık varlığı önemli bir rol oynamaktadır. Çünkü NA-AION temelde hipotansif bir bozukluktur (45).

Bu yandaş hastalıklar, kardiyak cerrahi hastalarında tipik olarak vardır, fakat çok az bir kısmında İON gelişir. Vertebra cerrahisi hastalarında İON gelişimi ile bu

risk faktörleri arasında bir ilişki gösterilememiştir. Cerrahi dışı hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada, karotid arter hastalığının varlığı ile İON arasında bir ilişki bulunamamıştır. Teorik olarak perioperatif İON, ateroskleroz ile bağlantılıdır ve bundan optik sinirin damarsal yapısındaki anormalliklerin perfüzyon basıncında değişikliklere neden olması sorumludur. (örn: otoregülasyon bozukluğu) bu ilişki insanda çalışılmamıştır. Hayvan verileri ise yetersizdir (8).

Optik sinir morfolojisi

Optik sinir başının anatomisindeki değişiklikler POGK gelişen hastalarda önemli bir faktördür. AİON, konjenital küçük diskleri olan hastalarda (küçük cup) çok daha sık görülür. Aynı sayıda sinir lifi çok daha dar bir alandan geçer ve optik sinir başındaki aksonların iskemisi veya hipoksisi, aksoplazmik akım stazına ve aksonların şişip kalınlaşmasına sebep olarak kompartman sendromuna neden olur ve optik disk ödeme yol açar. Bu da sinir liflerini besleyen kan dolaşımına baskı etkisi oluşturur (35). Hayreh ve Zimmerman 2007'de yayınladıkları bir yayında NA-AİON'nin en erken saptanan bulgusunun asemptomatik optik disk ödemi olduğu gösterilmiştir (46). Optik disk kapillerlerinin kompresyonu kendi kan akımlarını bozduğu için, kan basıncındaki bir düşme kapillerlerin kan akımını daha fazla bozmaktadır. Bu olaylar dizisinden NA-AİON'nin multifaktöryel senaryosunda disk yokluğunun veya küçük disk bulunmasının, bu süreçte sadece katkıda bulunucu bir rolü olduğu, primer bir faktör olmadığı anlaşılmaktadır (46).

Optik sinir başını besleyen posterior siliyer arterlerin watershed zonlarındaki varyasyonlar, bazı insanlarda İON'ye yatkınlık yaratan dallanmaları sebebiyle predispoze veya presipite edici bir faktör oluşturur (35).

Semptomlar

Başlangıcı ani ve ağrısızdır. Görme alanında inferior altitudinal hemianoptik defekt (görme alanında daralma ile birlikte ya da olmaksızın), süperior altitudinal

defekt, nazal hemianoptik defekt ya da santral skotom görülebilir (8). İntermittant görme bulanıklığından şikayet edebilirler. Bilateral olgularda fotofobi sık görülür. Eş zamanlı bilateral görme kaybı çok nadirdir. Hastalar tek gözde görme kaybını daha önceden fark etmedikleri için ancak bilateral tutulum gerçekleştiğinde görme kaybından yakınırırlar (47).

NA-AİON olan 500 hastayı kapsayan bir çalışmada hastalar görme kaybı başlamasından sonra 2 hafta içinde görüldüklerinde başlangıçtaki görme keskinliği % 33 olguda 20/ 20, %51 olguda 20/ 40'dan daha iyi ve % 21 olguda 20/ 200 kadar veya bu değerden daha kötü olarak tespit edilmiştir .

Gözün ön segmenti ile ilgili olarak unilateral NA-AİON gözlerde relatif afferent pupiller defekt varlığına ve artmış GİB' ye rağmen klinik görmede herhangi bir anormallik oluşturmaz (43).

Optik disk değişiklikleri

Görme kaybının başlangıcında daima optik disk ödemi (ODÖ) mevcuttur. Disk kenarında splinter bir hemoraji sık görülür. ODÖ, NA-AİON'nin başlamasından yaklaşık 2- 3 hafta sonra gelişir. Yapılan bir çalışmada 749 hastada göz dibi bakısında ODÖ'nin çeşitli yönlerini değerlendirilmiş, görme kaybının başlamasından ODÖ'nin spontan şekilde geçmesine kadar geçen ortalama sürenin 7 ila 9 (5,8-11,4) hafta olduğu gösterilmiştir (48). Bu sürenin aynı zamanda çeşitli faktörlere de bağlı olduğu görülmüş; diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlardan daha uzun süre geçmiştir. Steroid tedavisi alan hastalarda ODÖ nin geçme süresi anlamlı bir şekilde daha kısa olduğu görülmüştür. NA-AİON de karakteristik olarak ODÖ paterni; diskin tutulan kısmında başlangıçta ödemli olup, geri kalan kısmının normal olması, ya da çok daha az ödemli olmasıdır. Yapılan gözlemler sonucu optik disk ödeminin sadece çok erken evrede görme alanı defektinin lokalizasyonuna karşı gelmesi söz konusu olmuştur. Arnold ve Hepler 'in yaptığı çalışmada benzer şekilde disk ödemi bölümünün görme alanı defektiyle 'tutarlı bir korelasyonunun olmadığı kaydedilmiştir (49).

POSTERİOR İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ (PİON)

AİON, optik sinirin anterior kısmındaki kan akımında kesintiyle ortaya çıkarken PİON daha arka kısmında, optik sinirin retrolaminer parçasına oksijen sunumunda düşüş ile ortaya çıkar. PİON'nin patofizyolojisi AİON'den daha az bilinmektedir. Optik sinirin retrolaminer parçası, optik sinire ulaşan çok az sayıdaki kapillerlerden oluşan pial pleksus tarafından beslenmektedir. Bu nedenle bu kısım optik sinirin ön kısmı kadar iyi vaskülarize değildir. Bu damarlarda kan akımında azalma ya da embolik fenomeninin sonucu iskemi gibi görünmektedir. Bununla birlikte iskemik hipoperfüzyona bağlı düşük akım emboli ya da staza da katkıda bulunabilir.

PION'de genellikle tutulum yaşlı ve orta yaş grubunda daha fazladır fakat genç hastalarda da görülebilir. Hayreh'in serisinde cerrahiye bağlı PION için ortalama yaş 77.3 olarak belirtilmiştir (8).

İsayama ve ark. 1983 yılında 14 vakalık (50) , Satta ve ark. 2001 yılında 72 vakalık (51), ayrıca Hayreh ve ark. (50) 2004 yılında 42 vakalık seriler sunmuşlar ve bu yayınların sonucunda PİON, AİON'ye kıyasla daha az görülen ve multifaktöriyel bir patoloji olarak saptanmıştır. Hayreh kendi yayınında PİON tanısı için gerekli dört önemli özelliği şu şekilde özetlemiştir: (50)

1. Ani gelişen görme kaybı
2. Optik sinir hasarına özgü görme defekti
3. Optik disk ve tüm diğer retinanın oftalmoskopik ve anjiyografik olarak ilk muayenede doğal olması
4. Herhangi bir diğer oküler, optik sinir veya nörolojik patolojinin olmaması (kompresif, enflamatuvar)

PİON etyolojik olarak üç tipe ayrılabilir (50) :

1. Arteritik PİON (A-PİON); Dev hücreli arterite bağlı olarak
2. Non-arteritik PİON (NA-PİON) : Dev hücreli arterit dışı durumlar
3. Cerrahiye bağlı PİON (iyatrojenik): Cerrahi işlemlerin komplikasyonu olarak

A-PİON ve NA-PİON her ikisinde de başlıca şikayet genellikle sabah uykudan uyanıldığında fark edilen tek veya her iki gözde ağrısız görme kaybı tariflenirken; cerrahiye bağlı PİON'de görme kaybı cerrahiden hemen sonra veya birkaç gün içinde gelişebilir. Cerrahiye bağlı PİON genellikle çift taraflı ve ciddi görme kayıplarıyla karakterize ve körlükle sonuçlanan bir klinik tabloya sahiptir (50).

Etyolojik faktörleri multifaktöryel olarak sayabiliriz: (52)

- Hipotansiyon
- Düşük hemoglobin
- Artmış intraoküler basınç
- İnfeksiyon
- Venöz obstrüksiyon
- Konjenital santral retinal arter yokluğu
- İnternal karotid arter diseksiyonu

PATOGENEZ

Histopatolojik bulgular açısından pek çok yayın bulunmaktadır. İsayama ve Takahashi'nin yayınları (50) en geniş seri yayın olarak; iskemik lezyonun genellikle optik sinirin transvers, periferik, altitudinal veya aksiyel alanında olduğunu saptamışlardır. Bilateral PİON olan başka bir olguda sağ optik sinirde total akson kaybı izlenmiş, sol gözde optik sinirin santral kısmının intakt periferik kısmının ise total akson kaybına uğradığı görülmüştür. Buna karşın başka bir olgu sunumunda ise optik sinirin periferik kısmının korunmuş olduğu, santral kısmının ise nekroze olduğu görülmüştür. Ayrıca optik sinirin tamamının nekroze olduğunu saptayan olgu sunuları da belirtilmiştir. Semptomlar optik sinirin, daha doğrusu santral retinal arterin optik siniri beslemesindeki özelliklerine bağlıdır. Bu da anatomik varyasyonlarla ilgilidir (50).

Cerrahiye bağlı PİON

Preoperatif veya perioperatif olarak da adlandırılan bu klinik tablo, ciddi görme kaybı veya tam körlük ile sonuçlanan bir durumdur. Genellikle; omurga cerrahisi, ekstremitelere uygulanan venöz greft işlemleri gibi diğer ortopedik cerrahiler, koroner by-pass, burun cerrahisi, hemotoraksta uygulanan torakotomi, penetre torakoabdominal yaralanmalar, katarakt cerrahisi, şaşılık cerrahisi gibi ciddi ve uzun süren cerrahi işlemler sonrası görülür. Literatürde toplam olarak 28 adet değişik cerrahi uygulamalar sonrası görülen PİON vakası bildirilmiştir, fakat bu durum anterior iskemik optik nöropati için de geçerlidir (3,53).

Bunlardan en geniş seri Sarah ve ark. nın (54) 2009 yılında yayınladıkları 17 vakalık bir seridir. Bu çalışmada tek merkezde 1998- 2004 yılları arasında gerçekleştirilen 126.666 çeşitli cerrahi işleme tabi tutulan vaka ele alınmıştır. Yapılan çalışma sonucunda bu kadar geniş vaka serisi içinde sadece 17 perioperatif iskemik optik nöropati olgusu saptanmıştır. Çalışmaya alınma kriterleri arasında cerrahi işlemde sonra bir hafta içerisinde gelişen görme kaybı veya görme alanı defekti yer almaktadır. Bu seride 8 hasta AİON, 9 hasta ise PİON tanısı almıştır. AİON tanısı için: görme kaybı veya görme alanı kaybı, optik disk ödemi ve RAPD (rölatif afferent pupiller defekt) gibi bulguların varlığı gerekli idi. PİON tanısı için ise: görme alanı veya görme keskinliğinde değişiklikler, normal optik disk ve RAPD bulguları araştırıldı.

Çalışmanın sonucu olarak: 1998-2004 yılları arasında (Scott and White Memorial Hospital and Clinic; Texas) 126,666 cerrahi işlemde sonra görülen 17 İON olgusu tüm vakaların % 0,013'ünü oluşturmaktaydı. Perioperatif İON görülme sıklığının koroner bypass ve spinal cerrahi sonrasında diğer tüm kombine ve büyük cerrahilere kıyasla 100 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu seride saptanan insidans yayınlanan diğer çalışmalar ile uyumlu idi. Perioperatif İON görülme insidansının koroner bypass işlemi yapılan hastalarda % 0,33, spinal cerrahi yapılan hastalarında % 0,34 (1110 spinal cerrahi yapılan hastadan 4'ünde), bunun dışında yapılan tüm diğer cerrahilerde % 0,003 olarak saptanmıştır. Koroner arter bypass cerrahisi yapılan 9 hastadan 7'sinde AİON saptanmış, bu da hastaların %78'ini oluşturuyordu. Bu insidans yapılan diğer çalışmalar ile uyumlu

idi ve koroner bypass işlemi yapılan hastalarda genel olarak AİON görülme sıklığının daha fazla olduğu belirlenmiştir (55).

Cerrahiye bağlı PİON patogenezine bakıldığında multifaktoriyel bir olay olduğu anlaşılmaktadır. Başlıca sebepler arasında aşırı kan kaybı, cerrahi travma ve uzun süreli anesteziye bağlı olarak düşünülen hipotansiyon yer almaktadır. Ayrıca kan kaybı olan hastalarda uygulanan sıvı replasmanına bağlı olarak gelişen hemodilüsyon, anemi, orbital ve periorbital ödem, kemosis veya orbital kompresyona bağlı olarak gelişebilir (50,54).

Cheng ve ark. (56) yaptıkları bir araştırmada, anestezi esnasındaki pron pozisyonunun orbital venöz basıncı arttırarak GİB (göz içi basıncı) arttırdığını tespit etmişlerdir. Ayrıca spinal cerrahi esnasında kullanılan trendelenburg pozisyonu da, orbital venöz basıncı ve ödem oluşumunu arttırmaktadır. Ayrıca radikal boyun ameliyatları da buna sebep olmaktadır. Bu seriden bir vakada cerrahiye bağlı PİON orbita tavan rekonstrüksiyon cerrahisi sonrası gelişen ödeme sekonder olarak ortaya çıkmıştır (56). Sistemik kardiyovasküler hastalıkların ve otoregülasyon mekanizmasındaki bozuklukların bu tür vakalar için PİON gelişimi açısından zemin yarattığı belirtilmektedir (50).

PİON gelişimi şöyle özetlenebilir (50).

1. Cerrahi sırasında uzamış hipotansiyon
2. Orbital dokularda ve venlerde basınç artışı; orbital ödem, GİB artışı, orbital venlerde basınç artışı (trendelenburg pozisyonu da bu klinik tabloyu oluşturabilir).
3. Bazı olgularda artmış orbital basınç direk olarak kapiller pial pleksusu kompresyona uğratmaktadır.

Normalde dokudaki perfüzyon basıncı, arteryel ve venöz basınç arasındaki farka bağlıdır. Bu tür PION olgularda cerrahi esnasında görülen çeşitli sebeplere bağlı orbital dokulardaki basınç artışı ve aynı anda arteryel hipotansiyon kombinasyonu çok tehlikelidir. Optik sinirdeki dolaşım azaltmakta veya tamamen

durmaktadır. Bunun sonucu olarak iskemi gelişmektedir. Bazı anesteziistler cerrahi sırasında arteryel hipotansiyonu düzeltmek amacıyla vazopressör ajan (uzun süreli alfa- agonist infüzyonu) kullanırlar. Bu durum terminal arteriyollerin daralmasıyla arteryel kan basıncını arttırıp optik sinirin kapiler yatağında kan akışını azaltacağı için iskemi gelişimine sebep olacaktır. Bu tür bazı ajanlar optik sinirde vazokonstrüksiyon oluşturarak iskemiye sebep olabilirler. Ancak bu durum uzun süreli infüzyon uygulandığında geçerlidir.

PION klinik olarak, erken görme kaybı semptomu ile karşımıza çıkmasına rağmen; posthemorajik amarosis veya sistemik hemoraji sonrası görülen görme kaybını da cerrahiye bağlı PION sınıflaması kapsamında değerlendirmeye alan bazı yazarlar vardır. Çünkü hemoraji sonrası görme kaybı, saatler, günler bazen haftalar sonrası görülebilir. Kimi zaman da sadece bir tek kanama sonrası da görülebilir. Posthemorajik amarosisin patogenezi şu şekilde özetlenebilir: kan kaybına bağlı olarak kan basıncında düşüş olabileceği gibi, basınç normal seviyede de seyredebilir. Ayrıca sempatoadrenerjik sistemin ve vazomotor merkezin aktivasyonuna bağlı olarak, renin ve endojen vazokonstrüktör ajanların salınımında artış (anjiotensin, epinefrin, vazopressin) görülür. Sonuç olarak kan kaybına bağlı olarak gelişen ION patogenezinde endojen vazokonstrüktör faktörlerin hipotansiyonun ve agregasyon artışının büyük önemi olduğu düşünülmektedir (50).

Tanı:

Ani görme kaybı, tutulan gözde optik sinire özgü görme alanı defekti, tutulan gözde RAPD ve diğer gözün normal olmasıdır. Optik disk ve fundus, hem oftalmoskopik hem de anjiyografik olarak normaldir. Görme kaybını açıklayacak oküler, orbital veya nörolojik bulguların olmaması, 6-8 hafta içinde gelişen optik disk solukluğu sayılabilir. Cerrahiye bağlı PION tanısı cerrahi sonrası erken dönemde gelişen ciddi görme kayıplarıyla beraber diğer oküler bulguların mevcudiyetiyle koyulabilir.

Tedavi:

Öncelikle dev hücreli arterit ekarte edilmelidir. Steroid tedavisi ve A-AION ile aynı tedavi prosedürü izlenir. Non-arteritik PION tedavisinde, Hayreh ve ark. yaptıkları çalışmada yüksek doz sistemik steroid tedavisinin, görme keskinliği ve görme alanında tedavi edilemeyen hastalara kıyasla ciddi iyileşme saptandığı gözlenmiştir. Bu iyileşme erken dönemde saptanan ve erken tedavi başlanan olgularda gözlenmiştir. Bu hastaların tedavisinde unutulmaması gereken bir diğer unsur mümkün olduğu kadar sistemik sorunların giderilmesidir. Bu, diğer göz tutulumu açısından çok büyük önem taşımaktadır. Cerrahiye bağlı PION hastalarında profilaksi büyük önem taşımaktadır, çünkü görme kaybı bilateral ciddi ve geri dönüşümsüzdür. Cerrahi esnasında dikkat edilmesi gerekenler şunlardır: arteriyel hipotansiyon, sıvı replasmanı ve hemodilüsyon, göz küresi ve orbitaya bası, ayrıca cerrahi sürenin kısaltılmasıdır. Sistemik kardiyovasküler hastalıkların risk faktörü olduğu bilindiği için preoperatif dönemde önlem alınması da önem taşımaktadır (50).

RETİNAL İSKEMİ

Bu durum, santral retinal arter ve retinal arter dal oklüzyonu ve santral retinal ven oklüzyonu olarak incelenecektir. Tüm retinanın kan akımında azalma olması, santral retinal arter oklüzyonu (SRAO) olarak tanımlanırken, retinanın sadece bir parçasını etkileyen lokalize hasar retinal arterin dal oklüzyonu (RADO) olarak tanımlanır.

Santral Retinal Arter Oklüzyonu

Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Olguların % 1-2'sinde bilateral tutulum söz konusudur. Olguların % 25 'inde tıkanıklık oluşmadan önce kısa süreli, ani, geçici görme kayıpları gözlenmiştir. Arter tıkanıklığına en sık sebep olan hastalıklar şöyle sıralanabilir;

- Arteriyel hipertansiyon
- Karotis ateroskleroza
- Kalp kapak bozuklukları
- Sickle-cell hemoglobinopati
- Gebelik
- Poliarteritis nodosa
- Dev hücreli arterit
- Sistemik lupus eritomatosis

Perioperatif retinal iskeminin mekanizmaları; artmış oküler venöz basınç (gözün venöz drenajının bozulması veya GİB artışı), arteriyel desteğin azalması (örn: emboli, sistemik hipotansiyon vs.) veya her ikisi birden olabilir (8) Cerrahi operasyonlarda başın uygunsuz pozisyonu veya istenmeden yer değiştirmesi, başlıkla gözün temas etmesine sebep olarak gözün bası altında kalmasına sebep olabilir. Eksternal basınç GİB'yi arttırabilir. Orbitanın içindeki basınç retrobulber hemorajiden sonra internal olarak da artabilir (8).

Kumar ve ark.(57) spinal cerrahi sonrası CRAO gelişen vakaların gözden geçirildiği bir çalışmada semptom ve bulguları şöyle tanımlamışlar; tek taraflı görme kaybı, ışık reaksiyonun kaybı, periorbital veya göz kapağında ödem, kemozis, propitozis, pitozis, supraorbital bölgede parestezi, bulanık kornea, korneal abrazyon. Gözde hareket kaybı, ekimoz veya diğer travma bulguları da rapor edilmiştir. Bu vakaların çoğunda görüntüleme yöntemleri kullanılmamıştır, fakat erken orbital BT veya MRG yapılanlarda propitozis ve ekstraoküler kaslarda şişme tespit edilmiştir. Maküler veya retinal ödem, kiraz kırmızısı beneklenme veya retinal damarlarda soluklaşma tipiktir (57).

Otuz iki hastanın literatür tespitine göre, santral retinal arter oklüzyonu belirlenen hastaların % 43'ü boyun, burun ve sinüs cerrahisini takiben, %25'i ise spinal cerrahiden sonra oluşmuştur. Vakaların yarısında anestezi maskesinden ve pron pozisyonundaki uygunsuz baş pozisyonundan kaynaklanan basınç, görsel semptomların nedeni olarak düşünülmektedir. Gruptaki hastaların tümü sağlıklı, yaş ortalaması ve sistemik hastalık insidansı düşük hastalardır. Çoğu vakada kan basıncı, hemoglobin ve hematokrit değerleri bilinmemesine rağmen genel olarak bu vakalarda hipotansiyon ve anemi bildirilmemiştir. Koroner arter bypass greft cerrahisini (KABG) takiben 3 vakada retinal emboli gelişmiştir. Spinal cerrahiden sonraki 8 vakanın üçünde ortalama kan basınçları 73, 70 ve 50 mmHg olarak rapor edilmiştir. Semptomlar genellikle postoperatif birinci günde gelişmiştir. SRAO sonrası bir hasta dışında düzelme görülmemişken, retinal arter dal oklüzyonu sonrası sıklıkla hastalarda bir miktar düzelme gözlenmiştir (8).

ASA postoperatif görme kaybı araştırmaya kayıtlarında, spinal cerrahi sonrası görme kaybı saptanan 93 hastadan 10'unda santral retinal arter oklüzyonu tespit edilmiştir. Bu vakaların hepsinde tek taraflı görme kaybı bulunmuş ve bunların 7 tanesinde supraorbital hassasiyet, pitozis, ertitem, korneal abrazyon ve oftalmoplejiden oluşan travma bulguları saptanmıştır (3).

Venöz drenaj, radikal boyun cerrahisinden sonra eğer juguler ven veya venler bağlandıysa bozulabilir. Retinanın arteriyel kan akımında iskemi oluşturmaya yetecek bir azalma, kardiyak cerrahiden sonra gelişen embolinin retinal arter dolaşımını engellemesi durumunda gelişir. Açık kalp cerrahisinde florasan retinal anjiyografi ile belirlenen retinal mikroemboli insidansı % 100'e yakındır (8). Tek başına hipotansiyon retinal iskeminin nadir görülen bir nedenidir. Hipotansif anesteziden sonra retinal iskemi insidansı düşüktür. Çok merkezli bir çalışmada 27,930 hipotansif anestezi uygulanan hastadan sadece üçünde retinal iskemi gözlenmiştir (8).

Retinal İskemi Mekanizmaları

Retinal iskemi; retinal damarsal oklüzyon, prematüre retinopatisi ve diyabet gibi damarsal hastalılarda körlükle ya da ciddi görme kaybıyla sonuçlanan hasarın

en yaygın mekanizmasıdır. ABD'de derin görme kaybı gelişen vakaların çoğunda altta yatan neden retinal iskemiye neden olan hastalıklardır. Retinal iskemi sırasında artmış ekstrasellüler glutamat konsantrasyonu bulguları tespit edilmiş olup, bunun sonucunda intraselüler kalsiyum konsantrasyonunun artışı ile selüler yıkımın başladığına inanılır (8).

İskemi sürecini iki farklı akım paterni izler. Bunlardan ilk dönemde görülen, adenosin ve nitrikoksitin sorumlu tutulduğu kan akımında artış şeklindedir ve hiperemi gözlenmiştir. Reperfüzyon sonrasında hiperemi gözlenmez. Damarlar ve kan-retina bariyerinin hasarı sonucunda maküler ödem görülebilir. Kan akımındaki düzensizliğin diğer bir boyutu da hipoperfüzyondur. Gecikmiş retinal hipoperfüzyon, iskeminin geç döneminden 1- 4 saat sonra yetişkin ratlarda gösterilmiş olup, bu sonuçlar global iskemiden sonra diğer modellerde bulunan düşük akım durumuna benzer. Kan akımındaki bu değişikten adenosin ve nitrikoksit gibi vazodilatörlerin yanında, vazokonstrüktörlerin de rol oynayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (8).

Mekanizma ne olursa olsun serebral korteksten köken alan retina alanında iskemik süreç daha uzun süre tolere edilebilir. Bu özellik iskemi sonrası tedavi gecikse de retinayı tedaviye uyumlu kılmaktadır.

Buradan hareketle, postoperatif dönemde retinal iskemisi olan bir hasta görüldüğünde, kliniğin düzeltilmesi için agresif olarak tedavi edilmesi gerekmektedir.

Santral Retinal Arter Oklüzyonu Patofizyolojisi

Retinal kan akımı oftalmik arterden köken alır. Gözü besleyen internal karotid arterin ilk dalı, santral retina ve siliyer arterler olarak dal verir. Santral retinal arter, optik diske kadar küçük dallar vererek retinayı besler. Siliyer arterler koroid ve göz küresinin ön kısmını ve buradaki iki rektus kasını (her bir rektus kasını lateral rektus hariç, iki siliyer arter) besler.

Kısa posterior siliyer arterin, silioretinal dallarından kaynaklanan anatomik varyasyon maküler retinaya ayrıca destek sağlar.

Emboli, aterosklerotik değişiklikler, inflamatuvar endarteritler, anjiospazm veya hidrostatik arteriyel tıkanma retinal arter oklüzyonuna yol açabilir. Obstrüksiyon, komorbid sistemik hastalıklar ve fizik bulgular ile de açıklanabilir. Atrial fibrilasyon ve ipsilateral karotis stenozu uzamış görme bozukluğu ile daha çok bağlantılıdır (8).

Yüz anatomisinde değişiklik olan bazı hastalar anestezi maskelerinin ya da baş tespitlerinin eksternal basıncıyla oluşan zararlara daha yakındırlar. Alçak burun kemeri, diğer yüz ve oküler anormallikleri olan osteogenezis imperfektalı 12 yaşındaki bir kızda, spinal cerrahi sonrası SRAO gelişimi bu hastalarda riskin yüksek olduğunun göstergesidir (8).

Başın uygun olmayan pozisyonu oküler ve periorbital içeriğın kompresyonuna ve sonuç olarak da retinal kan akımının oklüzyonuna neden olabilir (77). Anestezi indüksiyonunda anestezi maskesinin göze basıncı, göz kapaklarında ve konjunktivada postoperatif ödeme neden olmuştur. Göze direkt kompresyon riski, pron pozisyonda gerçekleştirilen operasyonların en önemli dezavantajıdır. Pron pozisyonda yapılan operasyonlar sırasında kullanılan başlığın cinsi de SRAO oluşumunda önemlidir. Örneğın eski literatür bilgilerinde, atnalı başlık kullanılan hastalarda SRAO geliştiğı bildirilmiştir (58). Aynı zamanda başın yere göre pozisyonu da ilave risk faktörü olabilir. İstemli hipotansiyon ve aşırı baş aşağı pozisyonda bu riskli durumlar arasında sayılabilir. Bu durumlar oküler perfüzyon basıncının düşmesine yol açar. Ancak bu iki faktörün tek başına retinal arter ya da ven oklüzyonuna sebep olup olmadığına dair kesin bir kanıt yoktur (8).

İki bildiride de SRAO, spinal cerrahi ve radikal boyun diseksiyonu sonrası periorbital ödem ya da kemozis ve oküler kas disfonksiyonu ile birlikte görülmüş ve bu duruma; venöz drenajın bozulması ve ekstraoküler kasların kompresyonunun neden olduğu ileri sürülmüştür. Pron pozisyonu ya da eksternal juguler venlerin bilateral çıkarılmasına bağlı dış bası da neden olarak düşünülmüştür. Fasiyal bulguların ve semptomların varlığı RAO'nun İON'den ayrılmasında yararlı olabilir (8).

Retinal Arter Dal Oklüzyonu (RADO)

RADO genel olarak emboli ve vasospazm sonucu gelişir. Retinal arter tıkanmalarının % 57'si santral, %38'i dal, % 5'i de silioretinal arter tıkanmaları şeklinde karşımıza çıkar. Dal tıkanmalarında ise % 90 oranında temporal dal tıkanması görülür. Etyolojik nedenler santral arter tıkanmasındaki gibidir. Oftalmoskopik olarak tıkalı arterin suladığı retina bölgesi opak ve soluk olarak görülür. Sağlam retina keskin sınırlarla ayrılmıştır. Bir süre sonra arter rekanalize olur ve oftalmoskopik bulgular kaybolur. Olgularda görme derecesi oldukça iyidir; % 80'ininde 5/ 10 ve üzerinde bir görme keskinliği mevcuttur. Ancak olguların görme alanlarında meydana gelen defekt kalıcıdır. İris neovaskülarizasyonu gelişme riski hemen hemen hiç yoktur (10,57).

Kardiyopulmoner bypass sırasında yapılan retinal floresan anjiyografide mikroemboli olduğu gözlenmiştir. Hayvan çalışmalarında mekanizma non-perfüzyon, vasküler kaçak ve spazm, hemoraji, kırmızı kan hücresi hasarı olarak açıklanmıştır (57). Perfüzyon defektlerinin varlığı ve uzunluğu ise oksijenatörlerin tipiyle ilişkili bulunmuştur. Balon oksijenatör kullanıldığında mikroembolilerin oluşturduğu perfüzyon defektleri bütün hastalarda gelişmiş oysa membran oksijenatör kullanıldığında retinal perfüzyon defektleri hastaların yarısında görülmüştür. Yedi hastalık bir ön çalışmada kalp kapak cerrahisi sırasında bütün hastalarda bazısı geçici olan retinal embolinin varlığı gösterilmiştir. Bu embolilerin hiçbiri yaşayan hastalarda görme defektleriyle sonuçlanmamış, ancak bir hastada eş zamanlı kortikal körlük bulguları saptanmıştır (8).

Perioperatif RAO bildirilen çoğu vakada kalıcı görme kaybı gelişmiştir. Tanı, hastanın semptomlarının yokluğunda, sıradan bir şekilde konamaz. Anesteziden yavaş uyanma genellikle semptomların tanınmasını geciktirecektir. Hayreh ve Weingeist (8) geri dönüşümsüz retinal hasar için kritik zaman sınırını yaklaşık olarak 100 dakika olarak belirlemişlerdir. Uzun süren (105 dakika) SRAO geri dönüşümsüz hasar oluştururken iskemi zamanı 97 dakika olarak sınırlı tutulursa iyileşme gözlenmiştir. Hayvan deneylerinde retinal iskemi süresinin daha kısa tutulması değişik derecelerde iyileşme ile sonuçlanmıştır (8,76). RADO sonrası

iyileşme bu modele benzer olarak beklenebilir ve bir miktar görme fonksiyonunun sağlıklı kalma olasılığı vardır (8).

Tedavi

Prognozu ve tedavisi konusunda yetersizlik söz konusu olmakla birlikte bazı tedavi stratejileri bulunmaktadır. Oküler masajın GİB'nı azaltarak ve muhtemelen embolinin yerini daha perifer arteriyel dallara doğru değiştirerek faydalı olduğu konusunda görüşler vardır (16). İntravenöz asetozolamid retinal kan akımını arttırmak amacıyla kullanılabilir. Retinal ve koroidal damarların dilatasyonun sağlanması ve oksijen sunumun artırılması için oksijen içinde % 5 CO₂ solutulmalıdır (8,57). Oftalmologlarca ilave tedaviler verilmeli ve bazı belli cerrahi prosedürlerde kontrendike olmasına rağmen bu tedavi trombolizisi de içermelidir. Bir klinik ön çalışmada 6-8 saat içinde kateter aracılığı ile oftalmik artere uygulanan fibrinolizisin görmeyi düzelttiği gösterilmiştir. Hayvan çalışmalarında etkilenen göze lokalize hipotermi uygulanmasının iskemi sonrası hasarı azalttığı gösterilmiştir. Hipotermi uygulanması insanlarda minimal riskleri olmasına rağmen büyük olasılıkla uygundur (8).

Önlem

Pron pozisyonda opere olan hastalarda köpük başlık veya gözün bası altında kalmasını engelleyecek tipte bir başlık kullanılmalıdır. Çivili başlık kullanımı çok invaziv bir tekniktir. Gözlerin pozisyonunun doğruluğundan emin olunmalı ve ara ara yerinin kontrol edilmesi önemlidir. Pron pozisyonda servikal cerrahide, atnalı başlıklar cerrahın başın pozisyonunu değiştirmesine bağlı olarak gözün bası altında kalma riskini büyük oranda artırır. Pron pozisyonda opere olan hastalar için gözün pozisyonunun kontrolünün ne sıklıkta yapılması gerektiği konusunda bir veri henüz yoktur. GİB artmış sıçanlarda yapılan bir çalışmada, gözlerin pozisyonunun değişmesi ve denetlenmesinin 20 dakikada bir yapılması tavsiye edilmiştir. Şaşılığın olan hastalarda pron pozisyonda yapılan operasyonlarda simit başlık önerilmemektedir. Transparan cerrahi bir masada ayna ile gözün pozisyonu

sık olarak değerlendirilebilir (57). Aynı zamanda anestezi indüksiyonu sırasında anestezi maskesinden kaynaklanan göze kompresyondan kaçınılmalıdır. Cerrahi ekip yüze yakınsa, cerrahın kolunu hastanın yüzünde dinlendirmesine izin verilmemelidir. Pron pozisyonundaki hastalarda hastada çoğu prosedür için ticari olarak mevcut bulunan kare şeklindeki köpük başlıklardan herhangi biri önerilmektedir. Baş nötral pozisyonda düzgün bir şekilde aşağı doğru uzatılır, gözler ve burun başlığın açık kısmına yerleştirilir ve anestezi uzmanları alttan basınç kontrolü yapmak için aralıklı olarak bu alana kolayca ulaşabilirler. Aynı zamanda endotrakeal tüp, ısı probu ve EKG kablolarının göze temas etmeyecek şekilde yerleştirilmesi önemlidir.

Trendelenburg pozisyonu verilen hastalarda GİB' nin ne dereceye kadar değiştiği bilinmemektedir ancak istemli hipotansiyon ile kombine edilir ve hastaya büyük miktarlarda sıvı verilirse göz dolaşımına ilave bir risk söz konusu olacaktır (75).

KORTİKAL KÖRLÜK

Kortikal körlük, vizüel kortekste organik bir lezyona bağlı görme kaybıdır. Daha çok periferal görme etkilenirken, total körlük de gelişebilir. Her iki göz de genellikle bundan etkilenir ve hemen hemen üç vakadan ikisinde bir miktar görmeye düzelmeye gelişebilir. Kortikal körlük gelişen hastalarda, fizik muayenelerinde normal pupiller refleksi ve fundoskopik muayene tespit edilir. Kortikal körlük genellikle embolik olaylar veya derin hipotansiyonla ve en fazla da kardiyak bypass operasyonlarıyla bağlantılıdır (49).

İNTRAOKÜLER BASINÇ DEĞİŞİKLİKLERİ

Perfüzyon basıncı optik sinir başındaki kan akımını belirler ve perfüzyon basıncı ortalama kan basıncıyla göz içi basınç (GİB) arasındaki farktır. Bu yüzden optik sinir başındaki perfüzyon basıncı ile GİB arasında ters orantı bulunmaktadır. Otoregülasyonun sağlıklı çalışmadığı durumlarda GİB değeri yükseldikçe optik sinir başındaki perfüzyon azalacaktır. Optik sinirin perfüzyon basıncı ve kan

akımını etkileyen bir faktör olarak ortalama kan basıncı değeri daha büyük önem taşımaktadır. GİB yükselmesi normal bir kişide ortalama kan basıncı ve otoregülasyon ile dengelenirken, bu denge hipotansif, bozuk otoregülasyon mekanizmasına sahip ya da başka vasküler risk faktörleri bulunan kişilerde bozulacaktır. Böylesi bir durumda GİB değerinin önemi ortaya çıkacaktır. Bu mekanizma normotansif glokomda gelişen glokomatöz optik nöropatinin oluşumunda yer almaktadır (13).

Göz içi basıncının pron pozisyonda, göze direkt bası uygulanmaksızın hem uyanık hastada hem de anestezi altındaki hastada artış gösterdiği tespit edilmiştir. Aynı zamanda pron pozisyonda kalma süresi uzadıkça da GİB artışı olabileceği belirtilmiştir; ancak bu durum her çalışmada gösterilmemiştir. İntrakraniyal basıncın arttığı durumlarda, değişik faktörlerin göz içi basıncını etkilediği ve bunların bazılarının pron pozisyonuyla değiştiği belirtilmiştir. Orbital venöz basınçtaki bu artış (bu sistemde valv mekanizmasının ve santral venöz dolaşımının olmaması nedeniyle) azalan koroidal kan akım ve azalan aköz humör akımı, optik sinir perfüzyon basıncını düşürerek, iskemik optik nöropatiye sebep olabilir (59).

Postoperatif görme kaybı mekanizmalarını açıklamada intraoküler basınç artışı da sayılabilir. Ancak bu konuda kesin bir görüş ispatlanamamıştır. Cheng ve ark. (60) pron pozisyonda spinal cerrahi uygulanması sırasında gelişen intraoküler basınç (İOB) değişikliklerini ölçtükleri çalışmalarında ilk bulguları elde etmişlerdir. Anestezi sırasında bu hastalarda pron pozisyonun başlangıcında supine göre İOB belirgin olarak artmıştır (13 ± 1 mmHg'e karşılık 27 ± 2 mmHg, $p<0,05$). Pron pozisyondayken 5 saat sonraya kadar İOB'da yükselme devam etmiş ve 40 ± 2 mmHg'da kalmıştır. Çalışmada belirlenen 20 hastanın hiçbirinde görme kaybı gelişmemiştir. Bu çalışma normotansiyonun devam etmesi halinde bile oküler perfüzyon basıncının düşebileceğini göstermektedir. Ayrıca uyanma esnasında İOB artışının en yüksek düzeyde olduğu belirtilmiştir (8).

Eksternal basınçla ilişkisiz PİON gelişimi, retrolaminer optik sinirin İOB artışına maruz kalmaması nedeniyle olur. İOB artışı her iki retina ve koroidal kan akımında belirgin düşmeyle düzeltildiği için, retina hasarına neden olmaksızın gelişen izole İON'den farklılık gösterir (8).

GEREÇ VE YÖNTEM

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra, Ege Üniversitesi Nöroşirurji AD'da pron pozisyonda spinal cerrahi geçirecek 52 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya toplam 68 tane hasta ile başlandı. Bu hastalardan 16 tanesi preoperatif görme muayenelerinde glokom, katarakt gibi görme patolojileri nedeniyle veya planlanandan daha kısa sürede (<1 saat) opere edildikleri için çalışmaya dahil edilmediler. Hastaların hepsi çalışma hakkında bilgilendirildi ve onamları alındı.

Yaşları 18 ile 65 yaş arası değişen, fiziksel durumu ASA I veya ASA III olup, pron pozisyonda spinal cerrahi (omurga cerrahisi) uygulanacak gönüllü kadın ve erkek hastalar bu çalışmaya dahil edildi. Bilinen glokom, görme kaybı, katarakt, geçirilmiş oftalmik operasyon öyküsü olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalara operasyondan bir gün önce preoperatif ziyaret yapıldı. Anestezik muayeneleri yapıldıktan sonra preoperatif dönemde, göz hastalıkları hekimlerince oftalmik muayeneleri yapılmak üzere görevli hastane personeli eşliğinde tekerlekli sandalye veya sedye ile göz polikliniğine götürüldü. Preoperatif değerlendirmelerinde rutin biyokimya değerleri, hemogram değerleri, yandaş hastalıkları (non-oftalmik), kullandıkları ilaçlar, alışkanlıkları (alkol, sigara) kaydedildi.

Hastalara göz hastalıkları hekimlerince preoperatif ve postoperatif olmak üzere görme kaybını araştırmak amacıyla standart olarak dört kritere bakıldı:

1. Her iki gözde pupil ışık reaksiyonu
2. Görme keskinliği
3. Ön segment bakışı
4. Arka segment bakışı

Hastaların muayeneleri postoperatif 2. günden itibaren ilk bir hafta içinde tekrarlandıktan sonra, preoperatif ve postoperatif görme muayeneleri arasında tespit edilen farklar kaydedildi. Görme keskinliği muayenesi "metrik sistem" üzerinden skorlanarak (görme muayene yöntemleri,tablo-1) görme keskinliğinde

aradaki farklar 0,1 den 0,9'a kadar değişiklik olarak kaydedildi. Ön segment veya arka segmentte kaydedilen değişiklikler veri tablosuna kaydedildi.

Hastalara, ameliyathaneye alındıktan sonra standart monitörizasyon (non-invaziv arteriyel basınç, EKG, EtCO₂, SpO₂, ısı) işlemleri yapıp: 16 G veya 18 G branül ile damar yolu açıldı.

Anestezi indüksiyonunda 0.5 mg atropin, 3-5 mg/kg tiyopental, 2 mcg/kg fentanil, 0.6 mg/kg rokuronyum kullanıldı. Oral endotrakeal entübasyon sonrasında anestezi idamesi %50 oksijen, %50 hava, % 6 desfluran, 0.25-1 mcg/kg/sa remifentanil infüzyonu ile sağlandı. Nöromusküler bloker gereksinimi 0.1- 0.15 mg/kg rokuronyum bromid ile karşılandı.

Operasyon sırasında hemodinamik değişiklikler, vücut ısı, 90. dakikaya kadar 5 dakikada bir, 90. Dakikadan sonra 30 dk'da bir kaydedildi. SAB'de (sistolik arteriyel basınçta) %30 veya üzerinde düşme ya da OAB'da (ortalama arteriyel basınçta) 60 mmHg altına düşme olmayacak şekilde remifentanil infüzyon dozunda ayarlama yapıldı ve gereğinde intravenöz Efedrin ile müdahale edildi. Kardiyak atım hızı (KAH) < 50/ dk olduğu durumlarda 0.5 mg Atropin iv bolus uygulanarak müdahale edildi.

Operasyon masasında hasta pron pozisyona çevrildikten sonra, kafa yastığı ya da çivili başlık kullanımı kaydedildi. Operasyon masası yere paralel, nötr pozisyonda kaldı. Operasyon boyunca en az bir defa parmak ucundan veya arteriyel kan gazından (AKG) hematokrit kontrolü yapılarak kaydedildi. Peroperatif ERT, TDP, Trombosit transfüzyonu yapıldığında ne zaman ve ne miktarda yapıldığı kaydedildi. Operasyon bitiminde hastanın pron pozisyonda kaldığı toplam süre kaydedildi.

Olgu servisteki normal yatağına ininceye dek herhangi bir postoperatif anesteziik veya cerrahi problem olup olmadığı açısından izlendi.

Operasyon sonrası ilk bir hafta içinde, olguların genel durumları uygun olduğunda, oftalmolojik muayeneleri tekrarlandı. Bunun haricinde yapılan günlük hasta vizitlerinde herhangi bir görme problemi olup olmadığı da sorgulandı.

Herhangi bir görme problemi gelişmesi durumunda verilen telefon numaraları ile sorumlu araştışıcılara ulaşması istendi.

Biyostatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15,0 programı ile gerçekleştirildi. Tüm hipotez kontrolleri $\alpha = 0,05$ ($p < 0,05$ anlamlı kabul edilecek) önem seviyesinde uygulandı. Hastalar değerlendirmeye alınırken preoperatif ve postoperatif görme muayenesinde negatif yönde değişiklik olanlarla, herhangi bir değişiklik olmayanlar şeklinde karşılaştırıldı. İki grup arasında hasta demografik verileri, cerrahi süreleri, cerrahi uygulanan toplam vertebra seviyeleri, peroperatif hemodinamik değişkenler, ısı, oksijen satürasyonları, peroperatif rutin dışı kullanılan ilaçlar, karşılaştırıldı.

Grupların hemodinamik parametreleri; sistolik arter basınçları (SAB), diyastolik arter basınçları (DAB), ortalama arter basınçları (OAB), kardiyak atım hızları (KAH), end-tidal karbondioksit değerleri, periferik oksijen satürasyonları, ısı, peroperatif en düşük hematokrit kaybı, ölçülen en düşük hematokrit değerleri, efedrin, steroid kullanımı parametreleri iki grup arasında hastaların veri özelliklerine göre bağımsız iki grup t Testi, Mann-Whitney U Testi, Ki-kare Yöntemi (ya da Fisher's Exact testi) ile değerlendirildi. Veriler $\text{Ort} \pm \text{SD}$ olarak ifade edildi. 0.05'in altındaki olasılık (P) değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

1.DEMOGRAFİK VERİLER

Tablo 3. Demografik veriler

DEMOGRAFİK VERİLER	GMD var N=41	GMD yok N=11
HASTA SAYISI	11	41
YAŞ	58±4	45±11 *
CİNSİYET E/K	1/10	19/22 *
BOY	161±9	166±11
KİLO	75±8	76±15
OPERASYON SÜRESİ (SAAT)	3,6±0,9	3±1,1
TANI	(N)	%
Lomber Dar Kanal	40	%76,9
Servikal Dar Kanal,Tm vs	3	%5,8
Torakal Dar Kanal,Tm ,vs	2	%3,8
Sakral Tm	1	%1,9
Skolyoz	2	%43,8
Lomber Listezis	4	%7,7
Total	52	%100
TEDAVİ	(N)	%
Posterior Enstrumentasyon	46	%88,5
Laminektomi	3	%5,8
Tümör eksizyonu	3	%5,8
Total	52	%100
PEROPERATİF KULLANILAN BAŞ DESTEĞİ	(N)	%
ÇİVİLİ BAŞLIK	2	%3,8
KARE YAŞTIK	46	%88,5
SİMİT BAŞLIK	4	%7,7
TOTAL	52	%100

Tablo 3. Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri, tanıları, uygulanan cerrahi işlemler ve peroperatif baş desteği verileri. *:p<0,05

Çalışma kapsamına alınan toplam 52 hastanın 11'inde (%21,2) görme muayenesinde değişiklik (GMD) saptandı. GMD olan hastaların özellikleri olmayanlarla karşılaştırıldı.

YAŞ: Görme muayenesinde değişiklik olanlarla olmayanlar arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Görme muayenelerinde değişiklik olanların yaş ortalamaları daha yüksek olarak tespit edildi (p<0,001).

CİNSİYET: Görme muayenesinde değişiklik olanlarla (10/11), olmayanlar arasında (22/41) kadın cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Görme muayenesinde kadınlar erkeklere göre daha fazla sayıda bulundu (p:0,035).

BOY, KİLO, VKİ (Vücut Kitle İndeksi): Boy ve kilo açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı. Aynı şekilde VKİ değerleri görme muayenesinde değişiklik olan grupta ortalama 25,48 olarak tespit edilirken; GMD olmayan grupta 30,32 olarak bulundu. VKİ'si 24,9'un altı ve üstü olarak iki grupta toplayıp GMD grubu ile kıyasladığımızda anlamlı bir fark elde edilmedi (p>0,05).

OPERASYON SÜRESİ: İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p:0,055).

2.SİSTEMİK HASTALIK

Sistemik hastalığın eşlik ettiği bireylerde görme muayenesinde değişiklik olanlar istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla bulundu (p:0,034) Sistemik hastalıklardan, diyabetes mellitus (p:0,009), hipertansiyon (p:0,028) ve hiperlipidemi (p: 0,016) olanlarda görme muayenelerinde değişiklik istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek oranda saptandı.

Tablo 4. Sistemik Hastalık Bulguları

	GMD yok (%) n=41	GMD var (%) n=11	Total (%) n=52
Sistemik Hastalık Yok (%)	20 (%90,9)	2 (%9)	22 (%42,3)
Sistemik Hastalık Var (%)	21 (%70)	9 (%30)*	30 (%57,6)
Total (%)	41 (% 78,8)	11 (%20)	52 (%100)

GMD: Görme Muayenesinde Değişiklik

*: p<0,05

3. ALIŞKANLIK / SİGARA

Çalışmaya alınan hastaların alışkanlıkları sorgulandığında sadece sigara kullanımı olanlar mevcuttu. Her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 5. Alışkanlık / Sigara

	GMD yok (%) n=41	GMD var (%) n=11	Total (%) n=52
Sigara Kullanımı Yok (%)	32 (%78)	9 (%21,9)	41 (%78,8)
Sigara Kullanımı Var (%)	9 (%81,8)	2(%18,1)	11 (%21,1)
Total (%)	41 (% 78,8)	11 (%21,1)	52 (%100)

4.OPERE EDİLEN VERTEBRA SEVİYELERİ

Görme muayenesinde değişiklik olan hastalar, olmayanlarla, opere edilen tek seviye ve çok seviye (birden fazla seviye) vertebra açısından kıyaslandığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$)

	GMD Yok (%) n=41	GMD Var (%) n=11	Total (%) n=52
Vertebra Tek Seviye (%)	7 (%87,5)	1 (%12,5)	8 (%15,3)
Vertebra Çok Seviye (%)	34 (%77,2)	10(%22)	44 (%84,6)
Total (%)	41 (%78,8)	11 (%21,1)	52 (%100)

Tablo 6. Opere Edilen Vertebra Seviyeleri

5.PEROPERATİF STEROİD KULLANIMI

Görme muayenesinde değişiklik olan hastalarla olmayanlar arasında peroperatif steroid kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 7. Steroid kullanımı

	GMD Yok (%) n=41	GMD Var (%) n=11	Total (%) n=52
Steroid Kullanımı Yok(%)	33 (%82,5)	7 (%17,5)	40 (%76.9)
Steroid Kullanımı Var(%)	8 (%66,6)	4 (%33,4)	12 (%23.1)
Total(%)	41 (%78,8)	11 (%21,2)	52(%100.0)

6.PEROPERATİF EFEDRİN KULLANIMI

Görme muayenesinde değişiklik olan hastalarla olmayanlar arasında peroperatif efedrin kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p:0,006$).

Tablo 8. Efedrin Kullanımı

	GMD Yok (%) n=41	GMD Var (%) n=11	Total (%) n=52
Efedrin kullanımı Yok (%)	36 (%87,8)	5 (%12,2)	41 (%78,8)
Efedrin Kullanımı Var (%)	5 (%45,4)	6 (%54,5)*	11 (%21,1)
Totat(%)	41 (%78,8)	11 (%21,1)	52 (%100)

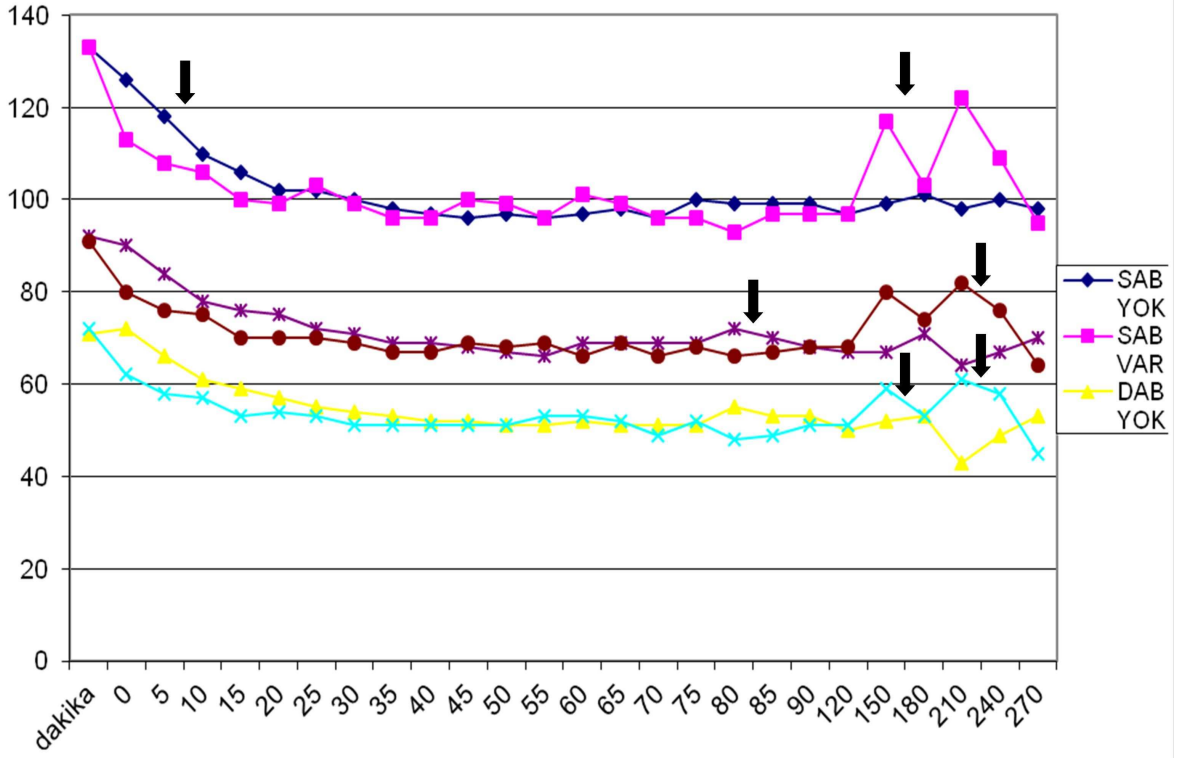
* : $p<0,05$

7. PEROPERATİF ARTERİYEL TANSİYON DEĞERLERİ

Çalışmaya katılan hastaların peroperatif takiplerinin 10. dakika ve 180. dakikalarında sistolik arter basınçlarında (SAB) (P:0,028;0,026); 85. dakika ve 240. dakikalarında diyastolik arter basınçlarında (DAB) (P; 0,036; 0,019) ve 180. dakika ve 240. dakikalarında ortalama arter basınçlarında (OAB) (P:0,022; 0,013) iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

Tablo 9. Peroperatif Arteriyel Kan Basıncı Değerleri

	GMD Yok n=11			GMD Var n=41			P DEĞERLERİ n=52		
	SAB	DAB	OAB	SAB	DAB	OAB	SAB	DAB	OAB
0.dk.	133±28	71±16	92±19	33±9	72±23	91±25	0,981	0,953	0,671
5.dk.	126±26	72±16	90±18	113±29	62±16	80±19	0,235	0,075	0,123
10.dk.	118±21	66±14	84±16	108±44	58±18	76±25	0,028*	0,071	0,065
15.dk.	110±16	61±12	78±13	106±27	57±13	75±14	0,307	0,313	0,396
20.dk.	106±16	59±11	76±12	100±21	53±11	70±12	0,188	0,077	0,135
25.dk.	102±14	57±9	75±11	99±17	54±8	70±12	0,361	0,386	0,275
30.dk.	102±13	55±10	72±11	103±26	53±12	70±15	0,406	0,447	0,662
35.dk.	100±11	54±9	71±10	99±21	51±9	69±11	0,296	0,191	0,254
40.dk.	98±10	53±9	69±9	96±12	51±6	67±6	0,635	0,342	0,610
45.dk.	97±12	52±10	69±10	96±15	51±8	67±8	0,731	0,748	0,932
50.dk.	96±11	52±10	68±10	100±8	51±5	69±5	0,144	0,803	0,430
55.dk.	97±11	51±10	67±8	99±10	51±8	68±8	0,521	0,887	0,689
60.dk.	96±10	51±8	66±10	96±9	53±8	69±8	0,794	0,440	0,653
65.dk.	97±11	52±9	69±8	101±14	53±6	66±6	0,653	0,903	0,391
70.dk.	98±11	51±8	69±10	99±15	52±9	69±9	0,971	0,780	0,843
75.dk.	96±11	51±7	69±11	96±11	49±9	66±9	0,889	0,419	0,515
80.dk.	100±13	51±9	69±11	96±6	52±4	68±5	0,285	0,889	0,886
85.dk.	99±17	55±13	72±13	93±9	48±5	66±5	0,269	0,036*	0,066
90.dk.	99±15	53±10	70±12	97±9	49±7	67±7	0,917	0,376	0,603
120.dk.	99±13	53±11	68±10	97±10	51±5	68±6	0,698	0,747	0,943
150.dk.	97±12	50±9	67±7	97±13	51±5	68±6	0,876	0,511	0,678
180.dk.	99±11	52±10	67±10	117±20	59±8	80±11	0,026*	0,144	0,022*
210.dk.	101±13	53±11	71±13	103±15	53±7	74±9	0,854	0,854	0,390
240.dk.	98±11	43±4	64±3	122±23	61±11	82±14	0,136	0,019*	0,013*
270.dk.	100±11	49±5	67±4	109±14	58±7	76±9	0,795	0,070	0,091
300.dk.	98±13	53±8	70±7	95±20	45±8	64±8	0,766	0,373	0,373



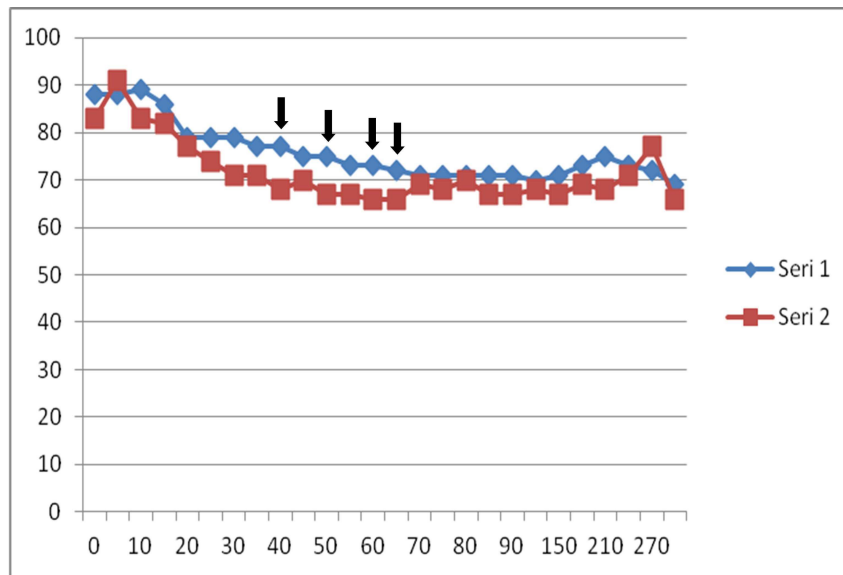
Şekil 3. SAB, DAB, OAB

8.Kardiyak Atım Hızı

Hastaların peroperatif takiplerinde kardiyak atım hızları açısından iki grup arasında 40., 50., 60. ve 65. dakikalarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (P: 0,011; 0,030; 0,030; 0,041).

Tablo 10. Kardiyak Atım Hızı

	GMD YOK n=11	GMD VAR n=41	P DEĞERLERİ
0.dk.	88±14	83±6	0,275
5.dk.	88±17	91±20	1
10.dk.	89±14	83±22	0,291
15.dk.	86±13	82±22	0,561
20.dk.	79±9	77±13	0,204
25.dk.	79±9	74±11	0,521
30.dk.	79±9	71±12	0,150
35.dk.	77±8	71±12	0,161
40.dk.	77±10	68±10	0,011*
45.dk.	75±9	70±12	0,161
50.dk.	75±10	67±11	0,030*
55.dk.	73±9	67±10	0,066
60.dk.	73±8	66±10	0,030*
65.dk.	72±8	66±10	0,041*
70.dk.	71±8	69±9	0,444
75.dk.	71±8	68±9	0,213
80.dk.	71±8	70±10	0,703
85.dk.	71±8	67±9	0,164
90.dk.	71±8	67±10	0,184
120.dk.	70±7	68±8	0,510
150.dk.	71±10	67±9	0,242
180.dk.	73±10	69±8	0,542
210.dk.	75±13	68±9	0,460
240.dk.	73±12	71±11	1
270.dk.	72±13	77±21	0,696
300.dk.	69±9	66±18	0,763



Sekil 4. KAH

Seri 1:GMD yok, Seri 2: GMD var

9. OKSİJEN SATÜRASYONLARI (SpO₂)

Her iki grup O₂ satürasyonları açısından karşılaştırılmış, istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0,05).

Tablo 11. Oksijen Satürasyonları (SpO₂)

	GMD YOK n=41	GMD VAR n= 11	P DEĞERLERİ
0.dk.	99	99	0,503
5.dk.	99	99	0,581
10.dk.	99	99	0,799
15.dk.	99	99	0,796
20.dk.	99	99±1	0,932
25.dk.	99	99±1	0,815
30.dk.	99	99	0,815
35.dk.	99	99	0,815
40.dk.	99	99	0,722
45.dk.	99	99	0,799
50.dk.	99	99	0,259
55.dk.	99	99	0,259
60.dk.	99	99	0,517
65.dk.	99	99	0,517
70.dk.	99	99	0,545
75.dk.	99	99	0,545
80.dk.	99	99	0,545
85.dk.	99	99	0,545
90.dk.	99	99	0,545
120.dk.	99±1	99	0,760
150.dk.	100±1	100	0,303
180.dk.	100	100	1
210.dk.	98±2	100	0,299
240.dk.	100	100	1
270.dk.	99	100	0,513
300.dk.	100	100	1

10. Peroperatif Vücut Isısı Ölçümleri

Görme muayenesinde değişiklik saptanan hastalarla, tespit edilmeyen hastalar karşılaştırıldığında peroperatif vücut ısılarındaki değişiklik açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p > 0,05$).

Tablo 12. Peroperatif Vücut Isısı Ölçümleri

	GMD YOK Isı (C°)	GMD VAR Isı (C°)	P DEĞERLERİ (Mann-Whitney u)
0.dk.	36,1±0,9	35,9±0,7	0,757
5.dk.	35,9±0,7	34,8±3	0,794
10.dk.	35,9±0,7	35,7±0,6	0,905
15.dk.	35,8±0,7	35,7±0,6	0,932
20.dk.	35,7±0,7	35,7±0,6	0,887
25.dk.	35,7±0,7	35,6±0,6	0,817
30.dk.	35,7±0,8	35,5±0,5	0,905
35.dk.	35,7±0,8	35,6±0,5	0,981
40.dk.	35,6±0,8	35,5±0,6	0,943
45.dk.	35,6±0,8	36,5±3	0,634
50.dk.	35,5±0,8	35,6±0,7	0,981
55.dk.	35,5±0,8	35,6±0,5	0,695
60.dk.	35,5±0,8	35,6±0,5	0,689
65.dk.	35,5±0,7	35,5±0,4	0,576
70.dk.	35,4±0,8	35,5±0,5	0,859
75.dk.	35,5±0,8	35,4±0,5	0,519
80.dk.	35,4±0,8	35,4±0,5	0,743
85.dk.	35,3±0,8	35,2±0,7	0,560
90.dk.	35,2±0,8	35,3±0,7	0,522
120.dk.	35,2±0,9	35,1±0,7	0,751
150.dk.	35,2±0,9	34,9±0,9	0,806
180.dk.	35,3±0,9	34,9±1	0,609
210.dk.	35,6±0,9	35±1	0,759
240.dk.	35,7±0,9	34,7±1	0,334
270.dk.	35,7±0,9	34,6±1,6	0,696
300.dk.	35,7±0,9	32	0,137

11. Peroperatif End Tidal Karbondioksit değerleri

Görme muayenesinde değişiklik saptanan hastalarla, tespit edilmeyen hastalar karşılaştırıldığında peroperatif end tidal karbondioksit değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$)

Tablo 13. Peroperatif End Tidal Karbondioksit değerleri

	GMD YOK etCO₂	GMD VAR etCO₂	P DEğERLERİ
0.dk.	30±5	29±6	0,981
5.dk.	31±4	31±3	0,766
10.dk.	31±5	30±3	0,624
15.dk.	30±4	29±3	0,481
20.dk.	30±3	29±3	0,467
25.dk.	29±3	29±4	0,535
30.dk.	30±3	29±3	0,512
35.dk.	29±4	29±3	0,802
40.dk.	29±4	30±3	0,972
45.dk.	29±4	29±3	0,981
50.dk.	29±3	29±4	0,757
55.dk.	29±3	29±3	0,952
60.dk.	29±3	29±4	0,962
65.dk.	29±3	29±4	0,905
70.dk.	29±3	30±4	0,865
75.dk.	29±3	29±4	0,828
80.dk.	29±3	30±4	0,809
85.dk.	30±3	30±4	0,958
90.dk.	30±3	30±4	0,937
120.dk.	30±3	30±4	0,683
150.dk.	31±4	30±3	0,817
180.dk.	31±4	32±4	0,976
210.dk.	30±3	30±2	0,573
240.dk.	29±3	29±2	0,745
270.dk.	29±3	31±2	0,792
300.dk.	27±2	31	0,137

12.Peroperatif Hematokrit, Hemoglobin Değerleri Arasındaki En Yüksek Fark; Saptanan En Düşük Hematokrit Değerleri ve Peroperatif ERT Transfüzyon Miktarları.

Görme muayenelerinde değişiklik olanlarla olmayanlar kıyaslandığında peroperatif ölçülen en yüksek hematokrit ve hemoglobin değerleri arasındaki farkta ve tespit edilen en düşük hematokrit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Aynı zamanda peroperatif yapılan ERT transfüzyonu miktarları arasında da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 14. Peroperatif Hematokrit, Hemoglobin Değerleri Arasındaki En Yüksek Fark; Saptanan En Düşük Hematokrit Değerleri ve Peroperatif ERT Transfüzyon Miktarları

	En yüksek Htc Farkı	En Yüksek Hb Farkı	En Düşük Htc Değeri	Perop ERT Tx Miktarı (ünite)
GMD Yok	7,1±3,3	1,4±1,6	32,7±4,8	0,95±1,3
GMD Var	7,8±3,4	1±0,7	31,8±6,8	1,6±1,4
P Değerleri	0,601	0,675	0,787	0,124

TARTIŞMA

Postoperatif görme kaybı (POGK), herhangi bir cerrahi pozisyonda uygulanan non- oküler cerrahilerden sonra oluşan nadir bir komplikasyondur. Roth S. ve ark.'nın (61) yaptığı retrospektif bir çalışmada, pron pozisyonda opere edilen, 60695 hastanın 34 tanesinde göz hasarlanması (çoğunluğu korneal abrazyon) ve tek taraflı postoperatif görme kaybı saptanmıştır. Benzer şekilde Warner ME. ve ark. (62) pron pozisyonda opere olan 410 189 hastadan oluşan bir çalışmada, postoperatif uzamış görme kaybı riskini % 0,0008 olarak belirlemişlerdir. ASA, POGK kayıtlarının 2003 yılına ait raporlarına göre, tüm postoperatif görme kaybı rapor edilen vakaların %67'sinin pron pozisyonda opere edilen spinal cerrahi vakalarından oluştuğunu tespit edilmiştir (63).

Çalışmamızda bu kadar düşük insidansa sahip olmasına rağmen pron pozisyonda opere olan spinal cerrahi vakalarında görme kaybı araştırmanın yanında, buna yol açabilecek durumları tespit etmeyi ve postoperatif görme kaybı potansiyeli olan hastaları belirlemeyi amaçladık. Çalışmaya katılan hastalarda postoperatif görme kaybı tespit edilmedi, ancak hastaların bazılarında (%21,2) postoperatif görme muayenelerinde değişiklik (GMD) saptandı. Çoğunlukla postoperatif görme muayenelerinden; görme keskinliğinde azalma ve hastalardan birinde arka segment bakısında, preoperatif maküler anevrizmanın postoperatif hemorajik görünümüne dönüştüğü, başka bir hastada ise postoperatif arka segment bakısında tek gözde foveal reflede silinme bulgusu tespit edildi. Çalışmamızda görme muayenesinde değişiklik kaydedilen hastalarla, herhangi bir değişiklik tespit edilmeyen hastaların verileri karşılaştırıldı.

Bu komplikasyonun nadir görülmesi nedeniyle yayınlanan çok az çalışma vardır (8). Yayınların çoğunluğunu da vaka sunuları oluşturmaktadır. Gerçek insidans verileri seyrek olsa da vardır, ancak komplikasyonların gerçek yüzdesi rapor edilmemiştir. ASA tarafından görme kaybı vakalarının anonim olarak tek bir merkezde toplanması amacıyla "Postoperatif Görme Kaybı Kayıt Sistemi" kurulmuştur(64). ASA'nın bu projesinin kısıtlanma noktası kontrol grubunun olmayışı ve sebep olan faktörlerin belirlenememesidir (8).

Araştırma kriterleri; iskemik optik nöropati, retinal vasküler oklüzyon, kortikal körlük, anestezi ve cerrahinin görme üzerine olan etkileridir. Vaka sunuları ise retinal iskemi, iskemik optik nöropati ve kortikal körlük olarak ayrılmıştır.

Non-oküler cerrahi sonrası postoperatif görme kaybı, uygulanan pozisyonla ilişkili olmaksızın oldukça nadir görülen bir patolojidir. Yapılan retrospektif bir çalışmada 695 hastayı içeren bir seride 34 hastada tek taraflı, çoğu korneal abrazyondan oluşan ve görme kaybı gelişen göz hasarlanması tespit edilmiş ve bunların pron pozisyonda olduğu saptanmıştır (61). Başka bir çalışmada 410189 hasta incelenmiş, uzamış görme kaybı riski % 0,0008 olarak hesaplanmıştır (62). Bu geniş iki grup arasında pron pozisyon, görme kaybında bağımsız bir risk faktörü olarak algılanmamıştır. Oysa diğer çalışmalarda omurga cerrahisinin oftalmik hasarlanmayla bağlantılı olabileceği belirtilmektedir (61). Aynı çalışmada 3450 spinal cerrahi yapılan hastadan %0,2 'sinde görme kaybı geliştiği bildirilmiştir (61).

Çalışmamızda, hastaları yaşlarına göre değerlendirdiğimizde postoperatif görme muayenesinde değişiklik tespit edilen hastalar, görme muayenesinde değişiklik olmayan grupla kıyaslandığında; GMD olan grupta yaş ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiştir. GMD olmayan grupta ortalama yaş; 45±11 yıl, GMD olan grupta ortalama yaş: 59±4 yıl olarak tespit edildi. Elde edilen sonuçlar ileri yaşın postoperatif görme kaybı için potansiyel risk faktörü olduğunu düşündürmektedir. Bu durum tek başına bir faktör olarak sayılmasa da ileri yaşla birlikte artan sistemik hastalık insidansı ve kan kaybına toleransın düşük olması gibi bir takım faktörlerle birlikte sonucu etkileyebileceğini düşünmekteyiz.

Postoperatif iskemik optik nöropatili ve retinal damar oklüzyonlu vakaların raporlarının bir araya toplandığı bir kaynaktan; AION (Anterior İskemik Optik Nöropati)'li hastalarda ortalama yaş: 53 yıl, PION (Posterior İskemik Optik Nöropati)'li hastalarda ;50 yıl, SRAO/ RAO vakalarında ise ortalama yaş; 38 yıl olarak bildirilmiştir (8). NA-AION sık şekilde orta yaş ve üzerindeki kişilerin bir hastalığıdır ancak hiç kimse bu hastalıktan muaf değildir. Yapılan bir diğer çalışmada, 624 hasta üzerinde ortalama yaş 61±12,3 yıl ve bu olguların %11'i genç (<45yaş), %49'u orta yaş (45-64 yaş), %40'ı da ileri yaşlılarda (>65 yaş)

olduğu görülmüştür. Başka bir, 727 hastayı kapsayan çalışmada ise olguların % 23'ü 50 yaşın altındaydı. NA-AİON'nin bu durumda sadece yaşlıların bir hastalığı olduğu izlenimi doğru değildir (66). Ancak NA-AİON'de olduğu gibi PİON'de de genellikle tutulum yaşlı ve orta yaş grubunda daha fazladır, fakat genç hastalarda da görülebilir. Hayreh'in serisinde (53) NA-PİON için ortalama yaş 61.5 yıl, A-PİON(Arteritik PİON) için 73,4 yıl ve cerrahiye bağlı PİON için 77,3 yıl olarak belirtilmiştir. A-PİON, A-AİON'de olduğu gibi yaşlı kadınlarda daha sık görülmektedir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz, yaşlı hastalarda postoperatif görme değişikliği insidansının daha yüksek oluşu diğer çalışmalarıla paralellik göstermektedir.

Çalışmamızda takip edilen vakaların yaklaşık %61 'ı kadın, % 39'u erkek cinsiyetti ve GMD olanlar arasında kadınlar erkeklere oranla istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla oranda bulundu ($p;0,035$). Yapılan bir çalışmada, 1998-2002 yılları arasında, perioperatif PİON'li 38 hasta rapor edilmiş ve bunların % 64'ü kadınlardan oluşmuştur. Aynı çalışmada 51 AİON gelişen vakadan % 72'si, SRAO/RADO olan 32 vakanın da % 59'u erkeklerden oluşmuştur (8). Yapılmış çalışmalar arasında cinsiyet açısından birbirinden farklı sonuçlar bildirilmiştir. Kalyani ve ark. nın (74) yaptıkları çalışmada kardiyak cerrahi olgularında postoperatif görme kaybının erkek olgularda daha fazla olduğu (%82) saptanmış fakat bu durumun, çalışmamızdan farklı olarak, Kalyani'nin çalışmasında olduğu gibi, kardiyak cerrahi geçiren olguların çoğunun erkek olmasıyla ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Farklı çalışmalarda, farklı hasta gruplarında cinsiyet açısından değişik sonuçlar elde edilebilir. Bizim çalışma grubumuzda da omurga cerrahisi uygulanmak durumunda kalan kadın olgu sayısı erkeklere göre daha fazla olduğundan diğer çalışmacılardan farklı sonuç elde etmemize neden olmuş olabilir.

Yapılan çalışmada elde edilen demografik veriler arasında boy, kilo, VKİ değerleri açısından da GMD olan grupla kıyaslandığında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak bu duruma hasta profilinin VKİ değerlerinin genel ortalamasının normal değerlere yakın olmasının da etkisi olabilir.

Hastaların operasyon masasındaki pozisyonunun yanı sıra, göze bası ya da direkt travmayı engellemeyi amaçlayan baş desteği de postoperatif görme kaybından sorumlu tutulan etkenler arasında sayılmaktadır. Çalışmamızda takip edilen hastalarda, büyük bir çoğunluğunda gözler de dahil yüzün tamamını açıkta bırakan kare-jel yastıklar kullanılmıştır. Hastaların sadece 2 tanesinde cerrahi ekibin isteğiyle çivili başlık kullanılmış, 3 tanesinde de simit başlık kullanılmıştır. Göze direkt travmanın engellenmesine rağmen, görme muayenelerinde değişiklik tespit edilmiştir. Buradan yola çıkarak gözü bası altında tutmaktan sakınmanın görme kaybını engellemede tek başına yeterli olmadığı söylenebilir.

ASA POGK raporlarında, omurga cerrahisi sonrası POGK rapor edilen 53 hastadan oluşan bir seride vakaların 43'ünün iskemik optik nöropati, 2 tanesinde de santral retinal arter oklüzyonu (SRAO) sonucu görme kaybı geliştiği tespit edilmiştir. Bu çalışmaya katılan SRAO vakalarının hiç birinde çivili başlık kullanımı olmadığı belirtilmiştir. Ancak iskemik optik nöropati gelişen vakaların 43'ünde yüzü tamamen açıkta bırakan çivili başlık kullanılmıştır (67).

POGK ile ilgili bir sonuç olarak iskemik optik nöropatiyi açıklayan mekanizmalar arasında; çok dar optik kanal, optik siniri besleyen tek vasküler yapı olması, kollateralleri olmayan oftalmik arterin siliyer dallarının olduğu, optik kanalda pleksusun oftalmik venle birleşen kısmında valv'i olmayan bir venöz sisteminin olması, optik sinirin iskemiye beyinden daha duyarlı bir yapıda olması sayılmıştır. Burada iskemik optik nöropati oluşum mekanizmaları arasında göze direkt basıdan bahsedilmemektedir (8).

Postoperatif görme kaybında etyolojik faktörler arasında özellikle üzerinde durulan etkenlerden biri de operasyon süreleridir. Uzamış operasyon sürelerinin POGK insidansını artırdığı yönünde literatür verileri mevcuttur. Bizim çalışmamızda en uzun operasyon süresi 5 saat olarak kaydedilmiştir.

Yakın zamanda yapılmış en kapsamlı çalışmalardan biri olan ASA'nın POGK raporlarında 1999'dan 2005 yılına kadar yapılmış olan taramada, pron pozisyonda spinal cerrahi uygulanan hastalar arasından 93 postoperatif görme kaybı vakalarından elde edilen analizlerde, hastaların % 89,2'sini İON, % 10,8'ni SRAO tanıları oluşturuyordu. Bu vakaların %94'ü pron pozisyonda 6 saat'i aşan

sürelerde opere edilmişti. İskemik optik nöropati ve retinal damar oklüzyonlu vakaların analiz edildiği bir çalışmada, ortalama operasyon sürelerinin AION ve PION vakalarında 8 saati aştığı, yalnızca SRAO/ RADO vakalarının ortalama 4- 5 saatlik operasyon sürelerinin olduğu kaydedilmiştir (3). ASA kayıtlarında ION olan omurga cerrahisi vakalarının % 89'unda birden fazla seviye torasik, lomber veya sakral vertebrada füzyon veya enstrumantasyon uygulandığı ve bunların da %39'unun daha önce geçirilmiş omurga cerrahisi öyküleri olduğu saptanmıştır(13). Aynı çalışmada ortalama operasyon süresi 450 dakika olarak belirtilmiştir. Tüm ASA kayıtlarında anestezi altında kalış süresi 3,9 saatle 14 saat arasında değişen bir aralıkta, ortalama 9,8 saat olarak tespit edilmiştir. Vakaların % 94'ü 6 saatten uzun sürmüş, pron pozisyonda kalma süreleri ortalama 7,7 saat olarak bulunmuştur (69).

Operasyon süresi uzadıkça, gözün multifaktöryel etkenlere maruziyet süresi uzamış, dolayısıyla iskemi süresi de artmış ve POVL insidansı artış göstermiş olabilir. Çalışmamızda vakaların ortalama operasyon süreleri her iki grupta da yaklaşık olarak 3'er saat olarak tespit edilmiş ve iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Cerrahi ekibin hızlı çalışması, operasyon sürecinde hastaların daha az kanaması, peroperatif sistemik arter basıncı değerlerinin daha stabil seyretmesi ve diğer etkenlerin gözü etkileme ihtimallerinin azalmasına sebep olmuş olabilir.

Çalışmamızda araştırılan diğer faktörlerden biri de sistemik hastalık varlığıdır. Opere edilen hastalar arasında postoperatif görme muayenesinde değişiklik tespit edilen hastalarla görme muayenesinde değişiklik tespit edilmeyen hastalar kıyaslanmış ve bu iki grup hasta arasında sistemik hastalığı olanların postoperatif görme muayenesinde yüksek oranda anlamlı değişiklik olduğu tespit edilmiştir.

Non-arteritik posterior iskemik optik nöropatinin birçok sistemik hastalığa sekonder gelişeceğini gösteren çok sayıda çalışma yayınlanmıştır. Bunlar arasında arteriyel hipertansiyon, diyabet, ateroskleroz gibi hastalıklar sayılabilir. Hayreh ve ark. (50) 43 olguluk serilerinde kontrol grubu ile kıyaslandığında PION olgularında hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler

hastalıklar, karotid arter ve periferik vasküler hastalıklar ve migren gibi sistemik hastalıklar arasında ilişki saptanmıştır. Aynı zamanda, NA-AİON hastalarında da genel popülasyonla karşılaştırıldığında sistemik hastalığı olanlarda anlamlı şekilde yüksek prevalans saptanmıştır. Bu hastalıklar ve sebepler arasındaki ilişki konusunda yayınlanan pek çok literatürde yine de sebep sonuç ilişkisi belirlemek mümkün olmamaktadır. NA-AİON primer olarak hipotansif bir bozukluktur (42, 45). Ancak dolaylı olarak sistemik hastalıklar arasında en çok üzerinde durulan DM'de genel anestezi ve sempatik otonomiyasyonun bozulması nedeniyle ani veya uzamış hipotansiyon sık görülür.

Hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı gibi faktörler iskemik optik nöropati gelişen tüm hastalarda bulunmamaktadır. Dahası bu yandaş hastalıklar kardiyak cerrahi geçiren hastalarda vardır ama çok azında İON gelişir. Omurga cerrahisi hastalarında İON gelişimi ile bu faktörler arasında bir ilişki gösterilmemiştir. Ancak optik nöropatinin damarsal yapılardaki anormalliklere bağlı olarak perfüzyonunun bozulması (otoregülasyon bozukluğu) sorumlu tutulabilir (8). Daha önce de belirtildiği gibi hipotansiyonun da bu duruma katkısı olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda, hastalarda ağırlıklı olarak tespit edilen sistemik hastalıklar arasında en yüksek oranda HT, daha sonra HL ve DM geliyordu. Literatürde pek çok çalışmada üzerinde durulan sistemik hastalıklar arasında, çalışmamıza paralel şekilde DM, HT ve HL bulunmaktadır. Ancak operasyon sürelerinin literatür bilgilerine kıyasla daha kısa sürmesi ve kanama oranlarının düşük olması hastalarımız için avantaj sağlamış olabilir. Buradan sistemik hastalıkların tek başına potansiyel risk oluşturduğu ancak diğer faktörlerle bir araya geldiğinde durumu ciddileştirebileceği söylenebilir.

Postoperatif dönemde GMD olan olgularda hem HT ve DM gibi sistemik hastalık insidansı daha yüksek oranda idi; hem de yaş ortalaması daha fazla oranda olduğunu saptadık. Kuşkusuz her iki faktör de hastalardaki arteriyel basınç otonomiyasyonunu bozmuş olabilir. İntraoperatif dönemde OAB: 60 mmHg, SAB: 90 mmHg altına indiği gözlemlendiğinde intravenöz efedrin ile tedavi edildi. Oluşan bu

hipotansif epizodlara bağlı olarak intra operatif efedrin kullanımı miktarının postoperatif görme değişikliği olan grupta anlamlı yüksek olduğu saptandı.

Çalışmaya katılan hastaların peroperatif takiplerinin 10. dakika ve 180. dakikalarında sistolik arter basınçlarında (SAB) (P:0,028;0,026); 85. dakika ve 240. dakikalarında diyastolik arter basınçlarında (DAB) (P:0; 0,036; 0,019) ve 180. dakika ve 240. dakikalarında ortalama arter basınçlarında (OAB) (P:0,022; 0,013) iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Daha önce belirttiğimiz gibi GMD olan olgularda hem HT gibi sistemik hastalık, hem de yaş ortalaması yüksek olduğu için bu olgulardaki intraoperatif sistemik arteriyel basınçları çok fazla düşürülmemesine çalışıldı. Bundan dolayı intraoperatif dönemde tüm ölçüm zamanlarında değil de bazı ölçüm zamanlarında kalp atım hızı ile SAB değerleri GMD olmayan gruba göre anlamlı fark oluşturmuştur; fakat her iki grupta da hem kardiyak atım hızı değerlerinin hem de sistemik arteriyel basınç değerlerinin normal fizyolojik sınırlarda olması ve bu farklılıkların tüm ölçüm zamanlarında ısrarcı olmaması nedeniyle otheregölasyon bozukluğuna bağlı geçici değişiklikler olduğunu düşünebiliriz.

Bildirilen pek çok olgu serilerinde hipotansiyonun önemli bir risk faktörü olduğu vurgulanmıştır. Omurga cerrahisi sonrası görme kaybı gelişen 24 hastada yapılan bir araştırmada, sadece 2 hastada kontrollü hipotansiyon kullanıldığı belirtilmiştir. Myers ve ark. spinal füzyon uygulanan hastalarda yaptıkları retrospektif bir araştırmada İON gelişen ve gelişmeyen hastaların hipotansiyon ve anemi düzeylerinin eşit olduğunu göstermişlerdir (68). Bu çalışma spinal cerrahi sonrası iskemik optik nöropati sebeplerini araştırmaya yönelik en geniş kapsamlı çalışmadır. Tüm bu çalışmaların da ışığı altında hipotansiyonun görme kaybında tek başına bir etken olmadığı sonucuna ulaşılabilir. Bugüne kadar yapılmış araştırmalarda güvenli kan basıncı aralığı ya da alt sınırı preoperatif ve peroperatif kan basıncı kayıtlarının eksikliği yüzünden belirlenememiştir (8).

Çalışmaya alınan hastaların alışkanlıkları sorgulandığında sadece sigara kullanımı olanlar mevcuttu. Her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Literatürdeki çalışmalardan birinde NA-AİON ile sigara arasında ilişki saptanmadığı belirtilmiştir (41). Ancak bazı yayınlarda sigara POGK için preoperatif risk faktörleri arasında sayılmaktadır (52).

Sigara kullanımı dolaylı olarak vasküler yapıları olumsuz yönde etkilemesi ve ateroskleroz riskini arttırması yönünden bizce de risk faktörleri arasında sayılabilir.

Çalışmamızda, görme muayenesinde değişiklik olan hastalar olmayanlarla, opere edilen tek seviye ve çok seviye (birden fazla seviye) vertebra açısından kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

ASA kayıtlarında İON olan spinal vakalarının % 89'unda birden fazla seviye torasik, lomber veya sakral vertebrada füzyon veya enstrumantasyon uygulandığı ve bunların da % 39'unun daha önce geçirilmiş spinal cerrahi anamnezi olduğu saptanmıştır (13).

Çalışmamızda takip edilen vakaların maksimum anestezi altında kalış süresi 300 dakika ve ortalama operasyon süreleri yaklaşık üç saat olarak tespit edildi. Çok seviye vertebra operasyonu olsa da, operasyon süreleri literatürde bildirilen vakalara kıyasla daha kısa sürmüş olması hastalar için POGK riskini azaltmış olabilir.

Peroperatif steroid kullanımı, nöroşirürji hekimleri tarafından spinal cerrahi vakalarında sık karşılaşılan bir durumdur. Omurilikte ödemi engellemek amacıyla kullanılmaktadır. Bu çalışmada takip edilen vakalarda steroid kullanımı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilmemiştir. Literatürde POGK tedavisinde kortikosteroid tedavisi de önerilen protokoller arasında sayılmaktadır (70). Amaç, optik sinirdeki ödemi azaltmak ve optik kanalda ödeme bağlı sıkışıklık ve bası altında perfüzyonunun bozulmasını engellemek olarak belirtilmektedir.

Görme muayenesinde değişiklik saptanan hastalarla, tespit edilmeyen hastalar karşılaştırıldığında peroperatif vücut ısılarındaki değişiklik açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Bu konuyla ilgili yapılmış çalışmalarda fazla bir veri bulunmamıştır. Ancak açık kalp ameliyatlarında, kardiyopulmoner bypass sırasındaki hipoterminin, vizkozite değişimleri yaparak İON gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir (8). Çalışmamızda takip edilen hastalarda hipotermi olmasından sakınılmış, hastaların normotermik tutulmasına özen gösterilmiştir. Bundan dolayı çalışmamızda vücut ısısına bağlı herhangi bir GMD saptanmamıştır.

Görme muayenelerinde değişiklik olanlarla olmayanlar kıyaslandığında, peroperatif ölçülen en yüksek hematokrit ve hemoglobin değerleri arasındaki farkta ve tespit edilen en düşük hematokrit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Aynı zamanda peroperatif yapılan ERT transfüzyonu miktarları arasında da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. En düşük hematokrit değerlerinin ortalaması GMD olmayan grupta: $32,7 \pm 4,8$; GMD olan grupta ise $31,8 \pm 6,8$ olarak tespit edilmiştir. Dolayısıyla peroperatif kan kaybının hastaların hemodinamisini bozmayacak şekilde olması, kan transfüzyon oranının düşük olması hastalar için avantaj sağlamıştır.

İki retrospektif çalışmada hemoglobin/ hematokrit düşüşünün İON gelişimi ile ilişkisi incelenmiştir. Myers ve ark (8) vertebra cerrahisinde İON gelişen ve gelişmeyen hastaların en düşük hematokrit düzeyleri arasında fark olmadığını tespit etmişlerdir. Kardiyak cerrahide yapılan bir vaka- kontrol çalışmasında Nuttall ve ark. (71) ise farklı sonuçlar bulmuşlardır. Daha düşük postoperatif hemoglobin değerleri ile İON arasında zayıf da olsa bir ilişki olduğu görülmüştür ($p;0,0470$).

Kan volümünün korunmadığı kontrolsüz kanamada ve optik sinire oksijen sunumunda azalma durumunda, AİON ya da PİON gelişebilir. Henüz hemoglobin konsantrasyonunun hangi değere ve ne kadar zamanda düşmesi durumunda bu komplikasyonun geliştiği bilinmemektedir. Sağlıklı gönüllülerde çok derin hemodilüsyon (hemoglobin 50gr/l), sistemik oksijen sunumunda sorun yaratmaksızın tolere edilmiştir. Hipotansiyon ve hemodilüsyon kombinasyonunun hemodinamiye ve optik sinire oksijen sunumuna etkisi çalışılmamıştır (8, 72).

Çalışmamız şimdiye kadar çoğunlukla retrospektif yapılabilmüş çalışmalardan farklı olarak prospektif olarak yapılmıştır. Kısıtlı zamanda hastaların preoperatif ve postoperatif görme muayenelerinin yapılabilmesi için çok yönlü bir

organizasyon yapılması gerekmiştir. Özellikle opere edilen hastaların oturabilecek duruma gelmeleri beklenmiş ve taburcu olmadan kontrol muayenelerini gün içinde göz hekimlerinin rutin işlerini aksatmadan yapılmasına çalışılmıştır. Dolayısıyla bu şartları sağlamanın zorluğu nedeniyle çalışmaya alınan hasta sayısı da kısıtlı kalmıştır. Belki de daha uzun vadede ve daha çok sayıda hasta ile çok daha anlamlı veriler elde edilebilir. Dikkate değer diğer bir durum da operasyondan önce, göz muayenelerinde görme bulguları tesadüfen saptanmış olan hastaların daha önce tanı konmamış göz bulgularının tespitidir. Preoperatif görme muayenesi yapılan 72 hastadan 10'u senil katarakt başlangıcı, 1'i glokom tanısı alarak, 9 hasta da operasyondan vazgeçtiği için çalışma dışı bırakıldı. Bu durumdaki kişilerin operasyon sonrası görme patolojileri semptom verebilir ve bu da hekimleri bu konuda zor duruma sokabilir. Perioperatif görme kaybı olan hastaların bir çoğu anesteziyologlar ya da cerrahları sorumlu tutmaktadır. Böyle nadir görülen bir komplikasyonda, sırtından opere olduğunu düşünen bir hastaya görme bozukluğunun nasıl gerçekleştiğini anlatmak zordur. Gerçekten de bugüne kadar yıllarca cerrahlar, anesteziyologlar ve oftalmologlar pron pozisyonda spinal cerrahi yapılan hastalardaki tüm göz hasarlarının göze eksternal bası sonucu olduğuna inanmışlardır. Davacı olan hastaların avukatları anestezi yönetiminde özellikle şu konulara odaklanmışlardır:

1. Tanı eğer iskemik optik nöropati ise ne kadar sıklıkta görme kontrolü yapıldığına dair dökümantasyon varlığı
2. Kontrollü hipotansiyon uygulamasında yetersiz kan basıncı yönetimi
3. Anemi; hematokrit < %30
4. Görme kaybı riskine karşı onam alınmaması

Bu bilgiler ışığında, preoperatif hastaların bilgilendirilmesi ve onamlarının alınması sırasında, operasyon sonrası görme kaybı riskinin anlatılması, atlanmaması gereken önemli bir konudur. Hatta bazı otörler, preoperatif görme muayenelerinin yapılmasının rutin olmasını önermektedir. Bazıları ise en azından risk altında olan hastaların preoperatif görme muayenelerinin yapılmasını önermektedir (73). Böyle durumlarda, başarılı bir savunma için bu konuların göz önünde bulundurulması gerekir.

SONUÇ

Çalışmamızda, nöroşirurji ameliyathanesinde, pron pozisyonda posterior girişim ile spinal cerrahi uygulanan hastalarda, postoperatif görme kaybı oluşumu ve buna sebep olabilecek faktörlerin ilişkisinin, prospektif, gözlemsel olarak araştırılması amaçlanmıştır.

Omurga cerrahisinde, pron pozisyonda opere olan hastaların dikkatli bir şekilde operasyona hazırlanması ve anestezi yönetimi sağlanmasına rağmen, nadir görülen postoperatif görme kaybı, yıkıcı ve korkulan bir komplikasyondur. Pek çok faktörün buna sebep olabileceği veya bu faktörlerin bir araya geldiğinde kalıcı görme kaybı oluşturabileceği görülmektedir. Bu çalışmada, çok düşük insidansa sahip olan bu ciddi komplikasyon, takip ettiğimiz hastalarda gözlenmemiştir. Ancak, çalışmaya alınan hastaların bazılarında, operasyon sonrası kontrol görme muayenelerinde, preoperatif değerlendirmelerine göre farklılık tespit edilmiştir. Bu hastalarda postoperatif görme muayenelerinde değişiklik tespit edilmeyen hasta grubu ile kıyaslandığında yaş ,cinsiyet, sistemik hastalık varlığı ve peroperatif efedrin kullanımı açısından anlamlı farklar saptanmıştır.. Bu çalışma sonucunda, omurga cerrahisi gibi uzun sürebilen, peroperatif kanama riski olan ve pron pozisyonda yapılan cerrahi girişimlerde; ileri yaş grubunda, sistemik hastalığı olan hastalarda öncelikli olmak üzere, preoperatif değerlendirilmelerinde, hastaların postoperatif görme kaybı komplikasyonu açısından bilgilendirilmesine ve peroperatif takiplerinde normal hemodinaminin sağlanmasına özen gösterilmesi gerektiği görülmüştür. Aslında çok düşük insidanslar bildirilmiş olmasına rağmen, 52 hasta arasında bile postoperatif görme kaybı potansiyeli taşıyan hastaların tespit edilmesi çarpıcıdır. Bunun yanı sıra, preoperatif dönemde çalışma protokolüne uygun olarak yapılan preoperatif göz bakısında, çalışma kapsamı dışında bırakılan 16 hastada glokom, katarakt, retinal hasarlanma gibi hastanın daha önce fark etmediği görme kusurları tespit edilmiştir. Böylece bu hastalarda dikkatli olunmadığında postoperatif dönemde gelişebilecek olan görme kaybının önüne geçilmiştir.

Peroperatif normal hemodinami sağlanması ve operasyon sürelerinin 5 saatten uzun sürmemesi ve peroperatif az kanama olması postoperatif görme kaybının gelişimini engellemiş olabilir. Ancak özellikle yaşlı ve sistemik hastalığı olanlarda preoperatif bilgilendirme ve bu konuda onam alınması önemlidir. Bu grup hastalarda, şüpheli durumlarda, preoperatif ve postoperatif görme muayenesi yapılması, hastaları bu yıkıcı komplikasyondan ve hekimleri mediko-legal açıdan koruyabilir.

ÖZET

Ege Üniversitesi Nöroşirurji AD'da pron pozisyonda spinal cerrahi geçirecek 52 hasta ile yapıldı. Çalışma gözlemsel prospektif olarak planlandı.

Yaşları 18 ile 65 yaş arası değişen, fiziksel durumu ASA I veya ASA III olan, pron pozisyonda spinal cerrahi uygulanacak gönüllü kadın ve erkek hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalara operasyondan bir gün önce, anestezi değerlendirmesinden sonra göz hastalıkları hekimlerince oftalmik muayeneleri yapıldı. Preoperatif değerlendirmelerinde rutin biyokimya değerleri, hemogram değerleri, yandaş hastalıkları (non-oftalmik), kullandıkları ilaçlar, alışkanlıkları (alkol, sigara) kaydedildi.

Hastaların görme muayeneleri, postoperatif 2.günden itibaren ilk bir hafta içinde tekrarlandı. Preoperatif ve postoperatif görme muayeneleri arasında tespit edilen farklar kaydedildi.

Hastalara ameliyathaneye alındıktan sonra standart monitörizasyon (non-invaziv arteriyel basınç, EKG, EtCO₂, SpO₂, ısı) işlemleri yapıp: 16 G veya 18 G branül ile damar yolu açıldı.

Anestezi indüksiyonunda 0.5 mg atropin, 3-5 mg/ kg tiyopental, 2 mcg/ kg fentanil, 0.6 mg/kg rokuronyum kullanıldı. Oral endotrakeal entübasyon sonrasında, anestezi idamesi: %50 oksijen, %50 hava, % 6 desfluran, 0.25-1 mcg/kg/ sa remifentanil infüzyonu ile sağlandı. Nöromusküler bloker gereksinimi 0.1- 0.15 mg/kg rokuronyum bromid ile karşılandı.

Operasyon sırasında hemodinamik değişiklikler, vücut ısı, oksijen saturasyon değerleri, end-tidal karbondioksit değerleri 90. dakikaya kadar 5 dakikada bir, 90. Dakikadan sonra 30 dk'da bir kaydedildi.

Operasyon masasında hasta pron pozisyona çevrildikten sonra, kafa yastığı ya da çivili başlık kullanımı kaydedildi. Operasyon masası yere paralel, nötr pozisyonda kaldı. Operasyon boyunca en az bir defa parmak ucundan veya arteriyel kan gazından (AKG) hematokrit kontrolü yapılarak kaydedildi. Peroperatif ERT, TDP, Trombosit transfüzyonu yapıldığında ne zaman ve ne miktarda

yapıldığı kaydedildi. Operasyon bitiminde hastanın pron pozisyonunda kaldığı toplam süre kaydedildi.

Olgu servisteki normal yatağına ininceye dek herhangi bir postoperatif anestezi veya cerrahi problem olup olmadığı açısından izlendi.

Herhangi bir görme problemi gelişmesi durumunda verilen telefon numaraları ile sorumlu araştırmacılara ulaşması istendi.

Hastalar değerlendirmeye alınırken preoperatif ve postoperatif görme muayenesinde negatif yönde değişiklik olanlarla, herhangi bir değişiklik olmayanlar şeklinde karşılaştırıldı.

İki grup arasında, ortalama yaş değerleri arasında görme muayenesinde değişiklik olanda (58 ± 4 yıl), olmayana göre (45 ± 11 yıl) anlamlı olarak yükseklik tespit edildi ($p<0,001$). Görme muayenesinde değişiklik olanda kadın cinsiyet oranı ($10/11$), olmayana göre ($22/42$) anlamlı şekilde fazla bulundu ($p:0,035$). Sistemik hastalık varlığı, görme muayenesinde değişiklik olan grupta ($10/11$), olmayan gruba göre ($21/41$), anlamlı derecede yüksek tespit edildi ($p:,0034$). Peroperatif efedrin kullanımı görme muayenesinde değişiklik olan grupta ($5/11$), olmayan gruba göre ($5/41$) anlamlı derecede fazla oranda bulundu ($p:0,006$). Peroperatif ortalama arter basınçları ortalamasının $180.$ ve $240.$ dakikalarında da görme muayenesinde değişiklik olan grupta (80 ± 11 mmHg, 82 ± 14 mmHg) , olmayan gruba göre (67 ± 10 mmHg, 64 ± 3 mmHg) anlamlı derecede yükseklik tespit edildi. Operasyon süresi, VKİ, sigara kullanımı, opere edilen vertebra seviyesi sayısı, peroperatif steroid kullanımı, kardiyak atım hızı, oksijen saturasyonu, end-tidal karbondioksit, preoperatif-peroperatif ölçülen en yüksek hematokrit ve hemoglobin farkı, peroperatif en düşük hematokrit miktarı açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p<0,05$).

Pron pozisyonunda yapılan omurga cerrahisinde, yüksek yaş, kadın cinsiyet, peroperatif ani hipotansiyonun postoperatif görme kaybı için potansiyel risk faktörü olduğunu düşünmekteyiz. Buna benzer zorluktaki cerrahi girişimlerde, hasta değerlendirmesinde, postoperatif görme kaybı riski konusunda hastaların bilgilendirilmesinin ve risk taşıdığı düşünülen hastaların preoperatif ve postoperatif görme muayenelerinin yapılmasının da yararlı olacağını düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Roth S, Thisted RA, Erickson JP, et al: Eye injuries after non ocular surgery: A study of 60, 965 anesthetics from 1988 to 1992. *Anesthesiology* 1996; 85:1020-1027.
2. Warner ME, Warner MA, Garrity JA, et al: The frequency of perioperative vision loss. *Anesth Analg* 2001; 93:1417-1421.
3. Lee LA et al: The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry: Analysis of 93 Spine Surgery Cases with Postoperative Visual Loss. *Anesthesiology*. 2006 Oct;105(4):652-659. University of Washington
4. www.asaclosedclaims.org/ Postoperative Visual Loss Registry; postoperative blindness instructional booklet, a guide for patients
5. Nancy J. Newman *American Journal of Ophtalmology*; April 2008 Vol: 145, no:4
6. *AmJ Ophthalmol* 2008;145:604 – 610. © 2008 by Elsevier inc
7. Apaydın C., *Anatomi, Temel Göz Hastalıkları*, P.D,Y.A (ed), Ankara, 2001,4-25
8. Steven R., *Postoperatif Görme Kaybı*; Miller Anestezi, R.D.M (ed), D.A. (ç.ed), 6. basım, İzmir 2010, 2991-3020
9. *Neuro-Ophtalmology: The Foundation of The American Academy of Ophtalmology*, section 5; 2000-2001, 54
10. Tutkun T.İ. *Uvea, Temel Göz Hastalıkları*, P.D, Y.A. (ed), Ankara 2001, 228-232
11. Hayreh, SS, The Blood Supply of the Optic Nerve Head and the Evaluation of it myth and reality. *Prog. Retina. Eye Res.* 2001; 20, 563-593

12. Hayreh, SS, Posterior ciliary artery circulation in health and disease: Weisenfeld lecture. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004;45:749-757.
13. Hayreh, SS. Blood flow in the optic nerve head and the factors that may influence it. *Prog. Retin. Eye Res.* 2001; 20, 595-624
14. Jeffrey W. Kiel, Ph.D. Ocular circulation. 2010, 4-6
15. Olver JM, Spalton DJ, McCartney AC: Microvascular study of the retrolaminar optic nerve in man: The possible significance in anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 1990; 4:7-24.
16. Wray SH: The management of acute visual failure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56:234-240
17. Hayreh SS: The management of acute visual failure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56: 234-240, 1993
18. Harris A, Ciulla T, Sung Chung H, Martin B. Regulation of retinal and optic nerve blood flow. *Arch Ophthalmol.* 1998; 116; 1491-1495
19. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol* 1998; 125; 509-520
20. Williamson TH, Harris A: Color Doppler ultrasound imaging of eye and orbit. *Surv Ophthalmol* 40;255-267, 1996
21. Wang L, Cull G, Chioffi GA: Depth of penetration of scanning laser Doppler flowmetry in the primate optic nerve. *Arch Ophthalmol Vis Sci* 24: 1559-1565, 1983
22. Sperber GO, Bill A: Blood flow and glucose consumption in the optic nerve, retina and brain: Effects of high intraocular pressure. *Exp Eye Res* 41: 639-653, 1985
23. Movaffaghy A, Chamot SR, Petrig BL, Riva CE: Blood flow in the human optic nerve head during isometric exercise. *Exp Eye Res* 1998; 67:561-568

24. Hero M, Titze P, Petrig B: Autoregulation of human optic nerve head blood flow in response to acute changes in ocular perfusion pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 235:618-626.
25. Pillunat LE, Anderson DR, Knighton RW, et al: Autoregulation of human optic nerve head circulation in response to increased intraocular pressure. *Exp Eye Res* 64: 737-744, 1997
26. Hayreh S. S. Ischemic optic neuropathy *Prog Retin Eye Res.* 2009; 28: 34–62. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2008.11.002 8
27. Roth S. The effects of halotane on retinal and choroidal blood flow in cats. *Anesthesiology* 76:455-460, 1992
28. Roth S., Pietryzk Z, Crittenden AP , The effects of enflurane on ocular blood flow. *J Ocul Pharmacol* 9:251-256,1993
29. Ertürk H., Muayene yöntemleri, Temel Göz Hastalıkları, P.D,Y.A (ed), Ankara, 2001, 55-63
30. Wray SH: The management of acute visual failure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 234-240
31. Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA: Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time *Ophthalmology* 87: 75-78, 1980
32. Zimmerman, B. Visual field abnormalities in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: their pattern and prevalence at initial examination. *Arch. Ophthalmol.*2005; 123, 1554-1562
33. H. Edgcombe, K. Carter and S. Yarrow: Anesthesia in prone position, ophthalmic injury, *British Journal of Anaesthesia* 2008 100(2):165-183
34. D. Kamming and S. Clarke: Postoperative visual loss following prone spinal surgery , *British Journal of Anaesthesia* 95 (2): 257–60 (2005)

35. Molly E. Gilbert, Postoperative visual loss: A review of the current literature *Neuro-Ophthalmology*, 32:194–199, 2008
36. Hayreh SS.. Anterior ischemic optic neuropathy. *Clin Neurosci* 1997;4: 383-417
37. Pillunat LE et al, Autoregulation of human optic nerve head circulation in response to increased intraocular pressure. *Exp Eye Res.* 1997; 64: 737-744.
38. Hayreh, SS., Zimmerman, M.B.: Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology* 2008; 115, 298-305
39. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B., Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol* 1998; 125: 509-520
40. Johnson, LN., Arnold, A.C. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Population-based study in state of Missouri and Los Angeles County, California. *J. Neuroophthalmol.* 1994; 14, 38-44
41. Hayreh SS., Jonas, J.B., Zimmerman, M.B., Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and tobacco smoking. *Ophthalmology.* 2007; 114, 804-809
42. Hayreh S.S., Acute ischemic disorders of the optic nerve: pathogenesis, clinical manifestations and management. *Ophthalmol. Clin. North Am.* 1996; 9, 407-442
43. Hayreh S.S., Zimmerman, M.B.: Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology.* 2008; 115, 298-305
44. Hayreh, S.S., Zimmerman, B., Visual deterioration in giant cell arteritis patients while on high doses of corticosteroid therapy. *Ophthalmology.* 2003; 110, 1204-1215

45. Hayreh S.S., Zimmerman, MB. Non arteritic anterior ischemic optic neuropathy: clinical characteristics in diabetic patients versus nondiabetic patients. *Ophtalmology* 2008 May 23
46. Hayreh S.S., Zimmerman, M.B., Incipient nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophtalmology*. 2007; 114, 1763-1772
47. Hayreh S.S., Podhajsky, P.A., Zimmerman, B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: time onset of visual loss. *Am. J. Ophtalmol*; 1997. 124, 641-647
48. Hayreh, S.S., Zimmerman., M.B. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch. Cli. Exp. Ophthalmol*. 2007; 245, 1107-1121
49. Arnold, A.C., Hepler, R.S. natural history of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J. Neuroophtalmol*. 1994; 14. 66-69
50. Hayreh S.S.: Posterior ischemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis and management. *Eye*. 2004; 18, 1188-1206
51. Sadda SR, Nee M, Sadda SR, Nee M, Miller NR, Biousse V, Newman NJ, Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ohtalmol* 2001; 132: 743-750
52. Andrew S. Eisman, MD*; and Daniel J. Janik, MD :Perioperative Ocular Injury chapter 5: 90-92
53. Buono LM, froozan R: Perioperative posterior ischemic optic neuropathy : Review of the literature. *Surv Ophtalmol* 2005; 50: 15-26
54. Sarah E., Holy, M.D., Jonathan H. Tsai, M.D., Russell K. Mc allister, M.D., Kyle H. Smith, M.D. perioperative Ischemic Optic Neuropathy. *Anesthesioogy* 2009; 110: 246-253

55. Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, Abel MD, Schroeder DR, Mullany CJ: Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: A matched case/control study. *Anesth Analg* 2001; 93: 1410-6
56. Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, Mc Hugh T, Crowder CM, Laurysen C. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2001; 95: 1351-1355
57. S. Roth Neurosciences and neuroanesthesia; Perioperative visual loss: what do we know, what can we do? *Br J Anaesth* 2009; 103
58. Sys J, Michielsosen J, Mertens E, et al: central retinal artery occlusion after spinal surgery. *Eur Spine J* 5:74-75, 1996
59. H. Edgcombe, K. Carter and S. Yarrow: Anesthesia in prone position; Ophthalmic injury. *British Journal of Anaesthesia* 2008 100(2):165-183
60. Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, et al: The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* 95:1351-1355, 2001 in *Miller Anestezi*, 6. Baskı, R.D. (ed), D.A. (ç. ed.) İzmir 2010
61. Roth S, Thisted RA, Erickson JP, Black S, Schreider BD. Eye injuries after nonocular surgery. A study of 60,965 anesthetics from 1988 to 1992. *Anesthesiology* (1996) 85:1020-7
62. Warner ME, Warner MA, Garrity JA, MacKenzie RA, Warner DO. The frequency of perioperative vision loss. *Anesth Analg* (2001) 93:1417-21
63. Lee LA. ASA Postoperative visual loss registry: preliminary analysis of factors associated with spine operations. *ASA Newsletter* (2003) 67:7-8.
64. <http://depts.washington.edu/asaccp/eye/index.-shtml> :Washington Üniversitesi'nde ASA Closed Claims Study.
65. Stevens WR, Glazer PA, Kelley SD, Lietman TM, Bradford DS. Ophthalmic complications after spinal surgery. *Spine* (1997) 22:1319-24.(CrossRef)

66. Preechawat, p., Bruce, B.B., Newman, N.J., Biousse, Anterior Ischemic optic neuropathy in patients younger than 50 years. *Am. J. Ophthalmol.* 2007; 144, 953-960.
67. Lee, LA: ASA Postoperative Visual Loss Registry: Preliminary Analysis of Factors Associated With Spine Operations *ASA Newsletter* 67(6): 7-8, 2003.
68. Myers MA., Hamilton SR, Bogosian AJ., et al: Visual loss as a complication of spine surgery. A review of 37 cases. *Spine* 22: 1325-1329 in *Miller Anestezi Türkçe :Postooperatif görme kaybı*,6. Baskı R.D.M.(ed), D.A. (ç. ed) İzmir 2010;
69. Lee LA, Roth S, Posner KL, et al. The American Society of Anesthesiologists postoperative visual loss registry. *Anesthesiology.* 2006;105:652–659
70. Emert White, Don B. David (authors) : *Anaesthesia & intensive care medicine*, Volume 11, Issue 10, Pages 418-422, October 2010
71. Nuttll GA, Garrity JA, Dearani JA, et al: Risk factors of ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: A matched case control study. *Anesth Analg* 93:1410-1416, 2001
72. Anterior Ischemic optic neuropathy :Part II, a discussion for physicians Sohan Singh Hayreh, MD, MS, PhD, DSc, FRCS, FRC Ophth Ocular Vascular ClinicDepartment of Ophthalmology & Visual Sciences,Carver College of Medicine University of Iowa, Iowa City, Iowa, June 2011
73. Lorri A. M.D.: Perioperative visual loss: 31 year-old female Scheduled for redo spinal fusion with Instrumentation: Mediko-Legal Issues:Department of Anesthesiology, University of Washington, Seattle, WA
74. Sachin D.Kalyani, MD, Neil R. Miller, MD, et al: Incidence of and risk factors for perioperative optic neuropathy after cardiac surgery:*Anesthesiology*; volume 104,No:6, June 2006
75. Roth S., Nunez R, Schreider BD: Visual loss after spinal fusion. *J Neurosurg Anesthesiol* 9:346-348,1997

- 76.** Roth S, Li B, Rosenbaum PS, et al: Preconditioning provides complete protection against retinal ischemic injury in rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 39:775-785,1998
- 77.** Bekar A, Tuteyen K, Aksoy K: unilateral blindness due to patient positioning during cervical syringomyelia surgery: Unilateral blindness after prone position. *J Neurosurg Anesthesiol* 8:227-229, 1996