

Retina Ven Tıkanıklığı

RETINAL VEIN OCCLUSION

Dr. Erhan ÖZYOL,^a Dr. Leyla S. ATMACA^a

^aGöz Hastalıkları AD, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANKARA

Özet

Retina ven tıkanıklığı diabetik retinopatiden sonra en sık görülen retina damar hastalığıdır. Arter-ven çaprazlaşma yerlerinde arter ve ven aynı adventisyal kılıfda olduklarından, retina ven dal tıkanıklığı (RVDT) genellikle bu bölgelerde görülür. Hastalığın patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Retina ven tıkanıklığı ile ilişkili çeşitli sistemik ve göz ile ilgili hastalıklar tanımlanmıştır. Retina ven tıkanıklığına zemin hazırlayan hastalıkların en sık görülenleri, primer açık açılı glokom, hipertansiyon, diabetes mellitus ve aterosklerozdur. Makula ödemi ya da kanamaya bağlı olarak görme kaybı değişir. Oküler neovaskülarizasyon en ciddi komplikasyonlardan biridir. Retina ven tıkanıklığı olan gözü değerlendirmek için flöresein anjiografi (FA) yapılmaktadır. Günümüzde retina ven tıkanıklığından sonra görme kaybını önlemede ya da kaybolan görmenin tekrar sağlanmasında etkili bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. İskemik olmayan tipin iskemik tipe ilerlemesini engellemek ve diğer gözde tıkanıklık riskini azaltmak için uygulanacak en iyi yöntem, retina ven tıkanıklığı ile ilişkili hastalıkların araştırılması ve tedavi edilmesidir.

Anahtar Kelimeler: Retina ven tıkanıklığı; retina ven kök tıkanıklığı; retina ven dal tıkanıklığı

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2007, 16:56-66

Abstract

Retinal vein occlusion is the most common retinal vascular disease after diabetic retinopathy. Because the retinal artery and vein share a common adventitial sheath, branch retinal vein occlusion almost always occurs at arteriovenous crossings. The exact pathogenesis of this disease remains unclear. A variety of systemic and ocular disorders associated retinal vein occlusion have been identified. Primary open angle glaucoma, hypertension, diabetes mellitus and arteriosclerosis are the most frequent disorders predisposing to retinal vein occlusion. The degree of visual loss is variable, due to macular edema or hemorrhage. Ocular neovascularization is one of the most serious complications of this disease. Fluorescein angiography are used to evaluate eyes with retinal vein occlusion. Currently, there is no effective treatment to prevent visual lost or retrieve lost vision after retinal vein occlusion. The best approach is investigation and treatment of disorders associated retinal vein occlusion to prevent the progression of disease from nonischemic to ischemic and to decrease the risk in the contralateral eye.

Key Words: Retinal vein occlusion; central retinal vein occlusion; branch retinal vein occlusion

Ciddi görme kaybına yol açan retina damar hastalıkları içerisinde ven tıkanıklığı diabetik retinopatiden sonra ikinci sırada yer almaktadır.¹ Yapılan bir çalışmada retina ven tıkanıklığı 4 yıllık takipte 40 yaş üstü her 1000 kişinin 2.14'ünde görülürken, 64 yaş üstü her 1000 kişinin 5.36'sında görülmüştür.² Retina ven tıkanıklığı kök (santral), hemisantral ve dal tıkanıklığı olmak üzere 3'e ayrılır. Retina ven tıkanıklığında

görmeyi tehdit eden en önemli komplikasyonlar makula ödemi ve neovaskülarizasyondur.³

Retina ven tıkanıklığının patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Retina arteri ve veninin anatomik ilişkisi nedeniyle aterosklerotik retina arteri kan akımında türbülansa yol açarak endotel hasarına neden olur ve bu da pıhtı oluşumuna zemin hazırlar. Virchow triadına göre pıhtı oluşumuna neden olan 3 etken; yavaş kan akımı, damar duvarı ve kan tablosu değişiklikleridir.⁴

Retina ven kök tıkanıklığında (RVKT) pıhtı lamina kribrosa seviyesinde olup burada santral retina arteri ve veni oldukça yakın ilişkidir.⁵ Yapılan çalışmalarda kan akımındaki değişikliğin arter-ven çaprazlaşma yerinde duvar hasarına ve

Geliş Tarihi/Received: 01.12.2006 Kabul Tarihi/Accepted: 22.12.2006

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Erhan ÖZYOL
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları AD, ANKARA
erhanozyol@myynet.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

endotel proliferasyonuna neden olduğu belirtilmiştir.^{5,6} Normal gözlerde arter-ven çaprazlaşma yerinin yaklaşık %70-75'inde arterler venleri üstten çaprazlamakta ve retina ven dal tıkanıklıkları da (RVDT) çoğunlukla arterlerin üstte seyrettiği bu tip kesişim yerlerinde olmaktadır.⁷ Çaprazlaşma yerinde arter ve ven ortak bir adventisyal kılıfla çevrilidir ve bu kılıfın kasılması ile ven lümeni daralmaktadır.^{4,5} Arter ven çaprazlaşmalarının üst temporal bölgede daha sık olmasından dolayı tıkanıklıklar bu bölgede daha sık görülmektedir. Anatomi olarak nazal bölgedeki arter ve venler birbirlerine paralel olarak gittiğinden tıkanıklık en az bu bölgede görülür. Hayreh ve ark., alt ve üst temporal ven tıkanmalarının %91.2, yalnız üst temporal ven tıkanıklığının %61.8, yalnız alt temporal ven tıkanıklığının %29.3 oranında olduğunu ve en az tıkanmanın ise nazal retinada görüldüğünü bildirmişlerdir.⁸ Yapılan bir çalışmada temporal ven tıkanıklığı %60.7, makula ven tıkanıklığı %23.4, nazal ven tıkanıklığı ise %2.7 olarak bulunmuştur.⁹ Başka bir çalışmada da ven dal tıkanıklığı en sık üst temporal bölgede görülmüştür.¹⁰

Klinik ve hayvan çalışmaları ile elde edilen sonuçlar iskemik olmayan RVKT'nin sadece vendeki tıkanıklıklar, iskemik RVKT'nin ise ven ve arterdeki tıkanıklıklar ile oluştuğunu göstermektedir.^{7,11}

RVKT'nin oluşmasında arter değişikliklerinin birincil etken olduğunu ifade eden yazarlara karşı, yapılan hayvan deneylerinde arter değişikliklerinin ven tıkanıklığı sonrası ikincil olarak gelişebileceği gösterilmiştir.^{11,12}

Retina arter tıkanıklığında kan akımı, tıkanıklık öncesi akımın yaklaşık %1'ine iner ve nöronların ölümüyle sonuçlanır, oysa ven tıkanıklığında akım %40-50 oranında azalır ve nöronlar ölmez. Ancak retinada iskemiye yol açar. İskeminin şiddeti tıkanıklığın süresine ve yaygınlığına bağlıdır.

Retina ven tıkanıklığına neden olan birçok risk etkeni tanımlanmıştır. Bunlar sistemik ve göz ile ilgili nedenler olmak üzere 2'ye ayrılır;¹³⁻¹⁵

I- Sistemik nedenler

- Hipertansiyon
- Ateroskleroz

- Diabetes Mellitus (DM)
- Hematolojik nedenler
- Oral kontraseptif kullanımı
- Hamilelik
- İnflamatuvar nedenler

II- Göz ile ilgili nedenler

- Primer açık açılı glokom (PAAG)
- Primer açılı kapanması glokomu
- Oküler hipertansiyon
- Hipermetropi
- Travma
- Optik disk lezyonları

I- Sistemik Nedenler

Hipertansiyon

Yüksek kan basıncı, gözün perfüzyon basıncını artırır ve göze gelen kan akımı artar. Artmış kan akımı otoregülasyonla düzenlenir ve vazokonstriksiyonla arterin damar lümeni daralır. Ard arda oluşan vazokonstriksiyon atakları arter duvarında fibrinoid nekroz ve skleroza yol açarak damarın sertleşmesine ve kalınlaşmasına neden olur. Arter ve venin ortak kılıfı paylaştığı yerde kalınlaşmış ve sertleşmiş arterin vene basması sonucunda ven tıkanıklığı görülür.^{16,17}

Appiah ve ark., hipertansiyon sıklığını; RVKT'de %46.9, dal tıkanıklığında %58.4 olarak saptamışlardır.¹³

RVKT oluşan gençlerin %25'inde hipertansiyon görülürken, yaşlılarda bu oran %60 olarak bildirilmiştir.⁴ Yapılan bir çalışmada retina ven tıkanıklığında görülen en sık risk etkeninin hipertansiyon olduğu saptanmıştır.¹⁰

Ateroskleroz

Ateroskleroz, damar lümeninde daralmaya yol açarak kan akımında düzensizliğe neden olur. Yaşlı insanlarda santral retina arteri ve venindeki sklerotik değişikliklere bağlı lümen daralması ve endotel proliferasyonuna bağlı kan akımında meydana gelen değişiklikler pıhtı gelişiminde önemli rol oynar. Hiperkolesterolemi aterosklerozun ortaya çıkmasında önemli bir risk etkenidir.^{13,16}

Appiah ve ark., aterosklerotik kalp hastalığı sıklığını; kök tıkanıklığında %22.1, dal tıkanıklığında %23.4, hiperkolesterolemiyi; kök tıkanıklığında %8.5 ve dal tıkanıklığında ise %10.2 olarak saptamışlardır. Hipertansiyonun ven dal tıkanıklığında daha sık görülmesi, hipertansif aterosklerotik değişikliklerin retina arterlerini daha fazla etkilemesi ve bu etkinin arter-ven çaprazlaşma yerlerinde ven lümenine yansımaları ile açıklanmaktadır.¹³

Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitusta anormal eritrosit kümeleşmesi, trombosit yapışması ve kümeleşmesinde artış mevcuttur. Glukozun yüksek olması nedeniyle salınımı artan büyüme hormonu, fibrinojen ve alfa 2 makroglobulin gibi serum proteinlerinin sentezini arttırarak hiperviskoziteye neden olur. DM'de görülen bazal membran ve endotel hasarı da kan akımında değişikliklere yol açar.¹⁸

Appiah ve ark., DM sıklığını kök tıkanıklığında %13.8, dal tıkanıklığında %12.6 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda DM sıklığı kök ve dal tıkanıklığı arasında anlamlı farklılık göstermemiştir.¹³

Johnston ve ark.nın yaptığı bir çalışmada RVDT olan olguların %21'inde DM görülürken kontrol grubunda bu oran %14 olarak bulunmuştur.¹⁵ Başka bir çalışmada DM ile dal tıkanıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.¹³ Hayreh ve ark., kök tıkanıklığı olan 50 yaş altındaki olgularda DM sıklığının %3-9 arasında, 50 yaş üstündeki olgularda ise %4-34 arasında değiştiğini belirtmişlerdir.¹⁹

Hematolojik Nedenler

Dolaşımda kanın akışkanlığını sürdürmesi ve damar bütünlüğü bozulduğunda dışarı akışın engellenmesi hemostaz dengesinin düzenli çalışmasına bağlıdır. Bu denge pıhtılaşma ve pıhtılaşmayı önleyici sistemin uyumlu bir şekilde çalışması ile sağlanır.

Eritrositlerde şekil değişiklikleri (orak hücreli anemi, sferositoz), plazma makromoleküllerinde artış (hipergamaglobulinemi, multipl myeloma, hiperlipidemi, hiperfibrinojenemi), kanın şekilli elemanlarında artış (polistemi, lösemi) gibi

hiperviskozite yapan nedenler ve pıhtılaşma sistemindeki bozukluklar (protein C, S eksikliği, aktive protein C rezistansı, antitrombin 3 eksikliği) retina ven tıkanıklığı gelişiminde önemli rol oynar.²⁰⁻²³

Oral Kontraseptif Kullanımı

Uzun süreli oral kontraseptif kullanımı damar duvarında intima proliferasyonuna ve pıhtılaşma sisteminde anormalliklere yol açarak pıhtı oluşumuna neden olur.²⁴ Ayrıca östrojen içeren ilaçlar venlerde genişlemeye yol açarak kan akımında düzensizliğe neden olur ve pıhtı riskini arttırır.⁶

Hamilelik

Hamilelikte artan östrojen nedeniyle meydana gelen ven genişlemesine bağlı kan akım bozukluğu pıhtı oluşma riskini arttırmaktadır.⁶ Ayrıca preeklampatik hamilelerde hipertansiyona bağlı olarak retina arterlerinde kalıcı sklerotik değişiklikler oluşur.²⁵

İnflamatuvar Nedenler

Green ve ark.nın RVKT olan 28 olguda yaptığı prospektif histopatolojik çalışmada, olguların %48'inde pıhtı bölgesinde inflamatuvar hücre infiltrasyonu gösterilmiş ve artmış inflamatuvar aktivitenin etiolojide rolü olduğu öne sürülmüştür.⁵ Dodson ve ark. ise RVKT olan olgularda serum C-reaktif proteini, sedimentasyonu ve serum viskozite seviyelerini yüksek bulmuşlar ve hastalarda inflamatuvar aktivitenin arttığını belirtmişlerdir.¹⁷

Paranasal sinüzit, kavernoöz sinüs trombozu, fasiyal erizipel ve oftalmik herpes zosterin ven kök tıkanıklığı ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir.²⁰ Retrobulber inflamasyon, optik nörit, orbita selülit gibi çevre dokularda oluşan inflamasyon santral retina veninde de inflamasyona yol açarak RVKT'ye neden olabilir.²⁶

Santral retina veninde birincil inflamasyon nadirdir. Genellikle genç yaştaki santral retina ven tıkanıklığı olgularında histopatolojik olarak periflebit tespit edilmiştir. Bu sonuç herhangi bir sebep olmadan görülebildiği gibi sarkoidoz,²⁷ sifiliz²⁸ ve tüberküloz²⁹ gibi hastalıklarda da görülebilir. Bu durum RVTD'de inflamatuvar nedenlerin de etiolojide rol oynayabileceğini göstermiştir.¹⁷

Bazı yayınlarda Graves hastalığı,¹³ karotiko-kavernöz fistül,^{26,30} hepatit B aşısı,³¹ HIV virüsü,^{32,33} sistemik lupus eritematozus^{34,35} ve kan α -2 globulin seviyeleri¹⁴ ile RVKT arasında ilişki olduğu belirtilmiştir.

Malignansi, büyük cerrahi travmalar, doğum, kalp krizi, lokal hipoksi ve diüretik kullanımı da vende staza ve viskozite artışına yol açar.²⁶

II- Göz ile İlgili Nedenler

Primer Açık Açılı Glokom

Göz ile ilgili nedenler arasında retina ven tıkanıklığı ile yakın ilişkisi olan en önemli hastalık PAAG'dir. Glokomda göz içi basıncının (GİB) yükselmesi sonucu retina veninde staz ve kan akımında yavaşlama meydana gelir. Böylece Virchow triadının ilk koşulu ortaya çıkmış olur. Retina damarlarının perfüzyon basıncı, kan basıncı ile GİB'in farkına eşittir. GİB'de yükselme veya kan basıncında düşme göz perfüzyonunu bozar. GİB yüksekliğinde optik diskteki glial doku kaybı nedeniyle damarsal yapılar yer değiştirir ve santral retina veni lamina kribrosa tarafından basıya maruz kalır. Sonuçta santral retina veninde staz oluşarak pıhtı meydana gelir.³⁶ Yapılan çalışmalarda PAAG'de kan viskozitesi ve eritrosit agregasyonunda artış ve kan hızında azalma saptanmıştır.^{37,38}

Retina ven tıkanıklığı ve glokom arasındaki ilişki birçok araştırmacı tarafından incelenmiştir.

Appiah³⁹ ve Frucht³⁶ yüksek GİB olan olgularda kök tıkanıklığının daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Buna karşın Johnston,¹⁵ Rath,⁴⁰ Saninoiu⁴¹ ven tıkanıklıkları ile glokom arasında ilişki kurulmadığını, PAAG'nin ven tıkanıklığının ortaya çıkışını etkilemediğini belirtmişlerdir. Yapılan çalışmalarda RVKT olan olgularda PAAG sıklığı %5.7 ile %66 arasında değişen oranlarda verilmiştir.⁴² Calugaru çalışmasında kök tıkanıklığında PAAG sıklığını %10.2 olarak bildirmiştir.⁴³

Retina ven dal tıkanıklığında glokomun rolünün ven kök tıkanıklığındaki kadar yüksek olmadığı gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada RVDT olan olgularda PAAG sıklığı %14 oranında bulunmuştur.²² Lindblom çalışmasında bu oranı %2.9 olarak bulmuştur.⁴⁴

Saatci ve ark. psödoeksfoliatif glokom sıklığını ven kök tıkanıklığında %18.9, dal tıkanıklığında ise %2.7 olarak bulmuşlardır.⁴⁵ Yapılan çalışmalarda retina ven tıkanıklığında primer açı kapanması glokomu ise %0 ile %9 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir.⁴²

David ve ark. glokomu olmayan ven tıkanıklığı olgularında, ven kök tıkanıklığı/dal tıkanıklığı oranını 1/3.2, glokomu olan olgularda ise hemen hemen birbirine eşit olarak bulmuşlardır.⁴⁶

Travma

Künt travma retina damarlarında ani kan akımı durmasına neden olur.²⁶



Resim 1. Üst hemisfer ven tıkanıklığı.



Resim 2. Retina ven kök tıkanıklığı.

Optik Disk Lezyonları

Optik disk drusen ve ödemi lamina kribroza düzeyinde vene bası yaparak RVKT'ye yol açabilmektedir.⁴⁷ Optik disk melanositomasının santiral retina venine bası yaparak tıkanıklığa neden olduğu bildirilmiştir.⁴⁸

Hipermetropi-Aksiyel Uzunluk

Hipermetropi olsun veya olmasın göz aksiyel uzunluğunun normalden kısa olduğu küçük gözlerde, orantılı olarak sklera kanalının daha dar olacağı ve eğer komşu arterde sklerotik değişiklikler de mevcutsa, bu darlığın ven drenajını olumsuz yönde etkileyebileceği ileri sürülmüştür.⁴⁹

Brown ve ark.nın yaptıkları çalışmada RVKT olan gözlerde aksiyel uzunluk kontrol grubuna göre daha kısa bulunmuştur.⁵⁰ Johnston ve ark. RVDT olan gözlerde hipermetropi sıklığını kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek bulmuşlardır.¹⁵

Retina Ven Tıkanıklığının Sınıflaması

Retina ven tıkanıklığı kök, dal ve hemisfer tıkanıklığı olmak üzere 3'e ayrılır.

A- Retina Ven Kök Tıkanıklığı

RVKT klinik olarak 2 gruba ayrılır;

1- İskemik olmayan RVKT (venöz staz retinopati-perfüze tip)

2- İskemik RVKT (hemorajik-perfüze olmayan tip).

Olguların yaklaşık %75'i iskemik olmayan tiptir. İskemik olmayan tipte olguların %15'i ilk 4 ayda, %34'ü ise 3 yılda iskemik tipe geçer. İskemik tipte olguların tümünde makula ödemi vardır ve görme oldukça düşüktür. Afferent pupil defekti mevcuttur. Flöresein anjiyografide (FA) 10 disk çapından fazla perfüze olmayan alanın bulunması iskemik tip için belirleyici olarak kabul edilir.⁵¹

B- Retina Ven Dal Tıkanıklığı

Retina ven dal tıkanıklığı, tıkanıklık yerine ve perfüzyon durumuna göre sınıflandırılabilir;

Tıkanıklık yerine göre;

1- Periferik RVDT

2- Makula dal tıkanıklığı

Perfüzyon durumuna göre;

1- İskemik tip

2- İskemik olmayan tip

İskemik tip, RVDT'nin %20-30'unu oluşturur. FA'da 5 disk çapından daha geniş perfüze olmayan alanın bulunması iskemik tip olarak kabul edilir.^{52,53}

C- Hemisfer Ven Tıkanıklığı

Hemisfer ven tıkanıklığı, ilk arter-ven çaprazlaşma yerinden önce olan tıkanıklıklardır. Bu tıkanıklıkların gelişme şekli RVKT'ye, klinik seyirleri ise RVDT'ye benzer (Resim 1).^{52,53}

Klinik

RVKT veya RVDT'de olgular ani ya da günler içinde ortaya çıkan ağrısız görme kaybından şikayet ederler. Retina ven tıkanıklığında makulanın etkilenmediği olgularda görme etkilenmez. Bu olguların görme alanlarında kısmi ya da absolu skotomlar ve etkilenen sahaya uyan bölgelerde periferik depresyonlar görülür. Görme azalmasına mikropsi ve metamorfopsi eşlik edebilir.

Retina ven kök tıkanıklığında derin ve yüzeysel retina içi kanamalar, genişlemiş ve kıvrımlı retina venleri, yumuşak eksudalar, optik disk ve retina ödemi karakteristiktir (Resim 2). Kanamalar en belirgin bulgu olup değişik çap ve şekilde olabilir. Bazen vitreus kanaması şeklinde görülebilir. Disk sınırları bulanık ya da siliktir. Vende pulsasyon yoktur.

Retina ven dal tıkanıklığında görünüm oldukça tipiktir. Tıkanan venin drene ettiği retinada, tepesi venin tıkanığı arter-ven çaprazlaşma noktasında, tabanı ise periferde bulunan bir üçgen bölgesinde normalden daha soluk, hafif ödemli bir retina, ucu çaprazlaşmaya bakan mum alevi kanamalar ve pamuk yığını eksudalar gözlenir (Resim 3).

Sinsi başlangıçlı retina ven tıkanıklığında başlangıçta görme iyidir, günler aylar içerisinde azalmaya başlar ancak makula tutulunca aniden görme kötüleşir.⁵⁴

Oftalmoskopik olarak RVKT'de venlerde genişleme ve kıvrımlarında artma vardır ve kan akımı daha koyu görünümündedir. Arka kutupta ve çevrede mikroanevrizmalar görülebilir.^{54,55}

Retina ven dal tıkanıklığında ise başlangıçta bulgular şüpheli olmasına rağmen tek taraflı bölgesel kanama ipucu bulgusudur. Tıkalı bölgede venler genişlemiş, kıvrımlı ve koyu renklidir. Tıkanıklıktan önceki ven bölümü, tıkanıklıktan sonraki ven bölümünden daha dardır. Vene eşlik eden arter ise daralmış ve kılıflanmış olabilir. Retina iskemisi nedeniyle bu bölgedeki retina daha soluktur.⁵⁵

Akut RVDT’de en belirgin bulgu yüzeysel yerleşimli mum alevi tarzında kanamalardır. Kanamaların foveada olması erken görme kaybına neden olabilir (Resim 4). Kanamalar haftalar aylar sonra kaybolabilir ya da daha uzun süre kalabilir. Bazen iç limitan membran ile hyaloid arka yüzü arasında seviye veren retina önü kanamalar gözlenebilir. Kanamalar vitreusa geçebilir ve yüzen cisim şikayetlerine neden olabilir. Pamuk yığını eksudaların kalıcı iskemi ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Akut fazda görülen bulgular 6-12 aylık iyileşme dönemi boyunca yavaş yavaş kaybolur.⁵⁵

Retina ven tıkanıklığında iyileşme döneminin tipik bulgularından olan kollateraller 3-7 gün içinde oluşur. Kollateraller arter-arter, arter-ven arasında ya da tıkanıklığın proksimali ile distali arasında oluşabilir. Eğer tıkanıklık açılırsa kollateraller kaybolmaya başlar.⁵⁵

Kronik dönemde görülen yeni damarlanmalar, retinanın iskemik bölgeleri ve optik diskte oluşarak retina yüzeyi ve vitreusta kanamalara neden olabilir (Resim 5). Retina ven tıkanıklığı olan gözlerin %22-30’unda yeni damarlanma geliştiği bildirilmiştir.^{52,55} Mikroanevrizma ve retina içi küçük damar anomalileri kronik dönemin diğer tipik bulgularıdır.⁵⁵

Kronik dönemde damarlarda incelme, kılıflanma, sert eksudalar ve kistoid makula ödemi görülebilir.⁵⁶ Yapılan çalışmalarda kistoid makula ödemi sıklığının %25 ile %90 arasında değiştiği bildirilmektedir.^{52,53} Kistoid makula ödemi fovea reflexinin kaybı ve pigment granüllerinde azalma ile karakterizedir.⁵³

Retina ven tıkanıklığında görülen komplikasyonlar;^{54,55,57,58}

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

Tanı

Retina ven tıkanıklığında tanı, öykü ve klinik muayene ile konulabilir. FA ile retinanın perfüzyon durumu (Resim 6) ve optik koherens tomografi (OKT) ile retina kalınlığı, makula ödemi (Resim 7a-b), epiretinal membran ve seröz makula dekolmanı değerlendirilebilir.⁵⁹

Flöresein Anjiografi

Hastalığın tanısı, tıkanıklık derecesinin tespiti ve takipte kullanılan en etkili yöntemdir.⁵⁹ Ancak akut evrede kanamalar flöreseini engelledikleri için görüntüyü bozarlar. FA bulguları akut ve kronik dönemlere ayrılabilir;^{26,54,55}

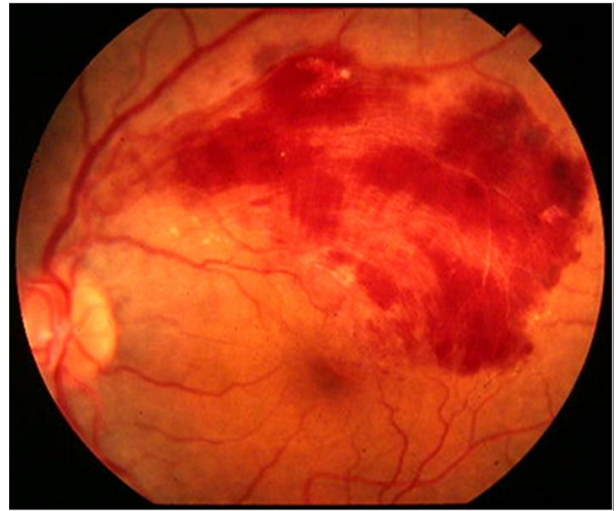
1. Akut evre
 - Retina içi kanamaların koroid floresan-sımı engellemesi
 - Perfüze olmayan alanlar
 - Retina içi yaygın flöresein kaçağı
2. Kronik evre
 - Kollateral ve şant damarlarının varlığı
 - Mikroanevrizmalar
 - Makula ödemi
 - Retinaya zayıf kaçakla birlikte venöz duvarların boyanması
 - Retinada ve diskte gelişen yeni damarlanmalar (Resim 8)
 - Sensöryel retinanın seröz dekolmanı

Tedavi

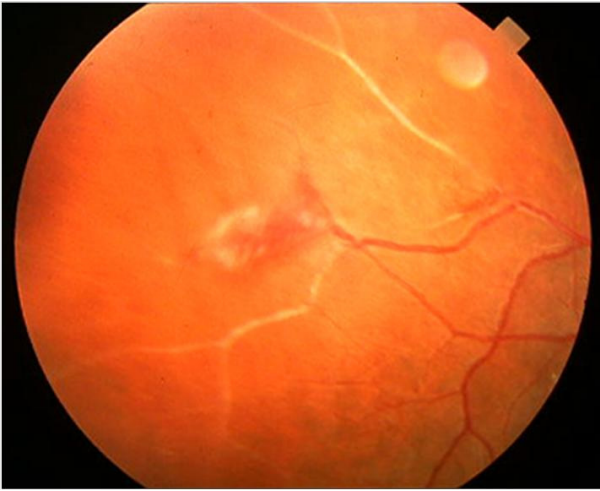
Retina ven tıkanıklığında pıhtılaşmayı engelleyici ve pıhtıyı eritici ajanlar, düşük molekül ağırlıklı dekstran ve hiperozmotik ajanlar gibi değişik tedavi yöntemleri denenmiştir. Günümüzde



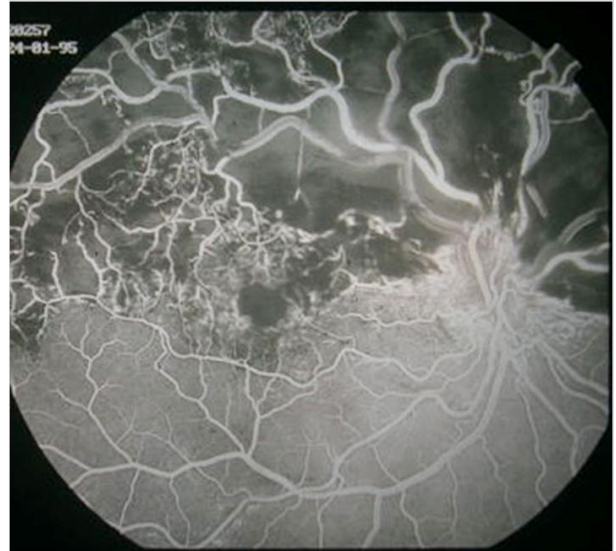
Resim 3. Retina ven dal tıkanıklığı.



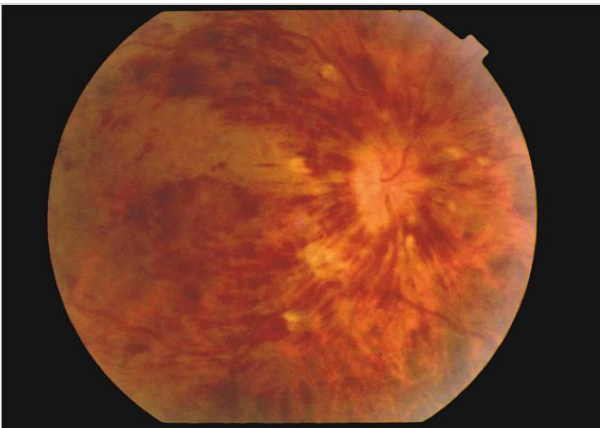
Resim 4. Akut evrede retina ven dal tıkanıklığı.



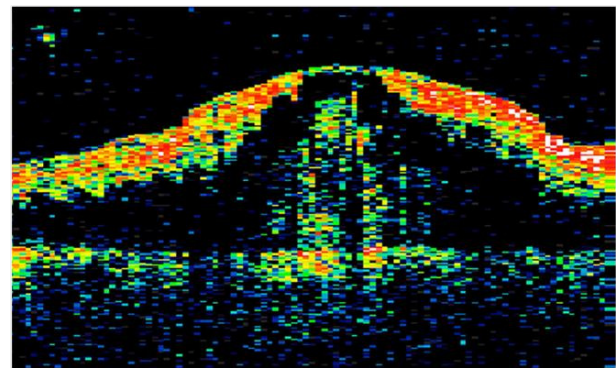
Resim 5. Sekel döneminde retina ven tıkanıklığı.



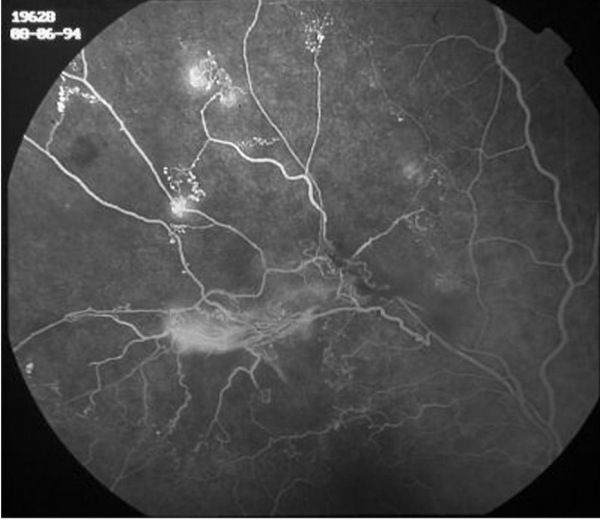
Resim 6. FA'da hemisfer ven tıkanıklığı.



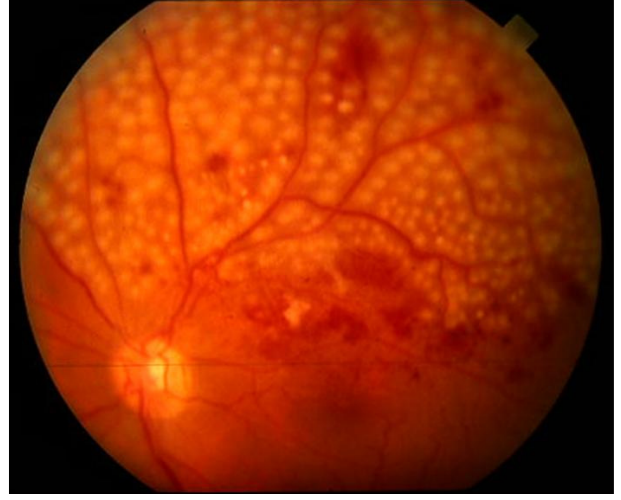
Resim 7a. Retina ven kök tıkanıklığı.



Resim 7b. Aynı olguda OKT'de makula ödemi.



Resim 8. FA'da sekel döneminde retina ven tıkanıklığı.



Resim 9. Retina ven dal tıkanıklığı, argon laser ışık koagülasyonundan hemen sonra.

bu tedavi yöntemlerinin akut evre geçince etkin olmadıkları kabul edilmektedir. Ayrıca pıhtılaşmayı engelleyici (heparin, varfarin) ve pıhtı eritici ajanların (doku plazminojen aktivatörü, ürokinaz) sistemik uygulamalarında kanama ve ölüm gibi komplikasyonlar oluşabileceğinden kullanılmamaktadır.^{6,51} Bu nedenle sistemik uygulama yerine intravitreal uygulama daha güvenlidir. İntravitreal uygulanan doku plazminojen aktivatörünün (DPA) pıhtı eritici etkisi pıhtının oluşma zamanına bağlıdır. Bu nedenle DPA erken uygulanırsa yararlı olabilir.⁶⁰ İntravitreal DPA uygulanması ile RVDT'ye bağlı makula ödeminin azaldığı gösterilmiştir.⁶¹

Diğer bir yöntem oftalmik arter kanülasyonu ve ürokinaz infüzyonudur. Paques ve ark. femoral arterden girilen kateter ile oftalmik artere ürokinaz infüzyonu yapmışlar ve 26 olgunun 6'sında görme artışı saptamışlardır.⁶²

Gençlerde retina ven tıkanıklığının en sık nedeni vaskülitler olduğundan tedavide steroid verilmiş ve inflamasyonun azaldığı görülmüştür. Ancak ateroskleroz, diabetes, hipertansiyon gibi hastalıklarda steroidlerin kullanımı sakıncalıdır. Makula ödeminde uygulanan intravitreal triamsinolonun göz içi basıncını yükseltmesi, katarakt oluşumunu hızlandırması ve endoftalmi gibi komplikasyonları vardır. Özellikle iskemik olmayan

retina ven tıkanıklığında sonuçlar oldukça başarılıdır. Bunun yanında triamsinolonun yeni damarlanmaları azalttığı bilinmektedir.⁶³⁻⁶⁵

Yapılan bir çalışmada retina ven tıkanıklığında intravitreal uygulanan bevacizumab'ın (avastin) makula ödeminin azalttığı ve görme keskinliğini arttırdığı saptanmıştır.⁶⁶

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

Laser ışık koagülasyonu yeni damarlanma oluşumu ve makula ödeminin tedavisinde kabul edilen tek tedavi yöntemidir (Resim 9). Retina Ven Dal Tıkanıklığı Çalışma Grubu makula ödemi ve yeni damarlanma tedavisinde yeşil argon laserin etkili olduğunu kanıtlamışlardır. Mavi-yeşil argon laserin de kullanılabileceğini, ancak mavi dalga boyunun lens pigmentleri ve makulada ksantofiller tarafından absorbe edildiğinin unutulmaması gerektiğini belirtmişlerdir. Katarakt ve vitreus kanaması varlığında argon laser uygulanamazsa kripton laserin kullanılması önerilmiştir.^{52,53}

Makula ödeminde ışık koagülasyonunun 2 amacı vardır;

1- Ödemli makula çevresinde çok sayıda korioretina yapışıklıklarını oluşturup retinayı koriokapillarise yakın tutarak ödemin daha çok resorbe olmasını sağlamak.

2- İskemik retina bölgesindeki hücre sayısını azaltarak kalan hücrelerin daha iyi beslenmesini ve iskemik bölgedeki hücrelerden salınan vazoproliferatif ajan miktarını ve sonuçta retina iskemisinden gelişen yeni damarlanma riskini azaltmak.

Işık koagülasyonunun en etkili olduğu grup iskemiden kaynaklanmayan makula ödemi olan olgulardır. Makula iskemik ise ışık koagülasyonu yapmanın yararı yoktur. İskemik makula bölgesinde kollaterallerin zamanla ortaya çıkması ve iskeminin zamanla azalmasına bağlı görme keskinliği artabilir.^{52,53,67}

Işık koagülasyonu için kanamaların çekilip, retinanın tam olarak değerlendirilmesi gerekir. RVDT'de 3-18 ay beklenebilir. Kanama ve kollaterallerin ışık koagülasyonundan kaçınılmalıdır. Kanamalar çekilmeden ışık koagülasyonu uygulanırsa ganglion hücrelerinde hasara neden olur.^{53,68}

Işık Koagülasyonu Endikasyonları;⁵³

1. Makula ödemi 3 ay içinde iyileşmiyorsa
2. Görme keskinliği 0.5 ya da daha altındaysa
3. Görme alanı defektinde artış varsa
4. İzlem esnasında mikrokistler birleşip makrokiste dönüşüyorsa

5- Ödem ve kanamalarda artış varsa.

Işık koagülasyonundan yaklaşık 1 ay sonra makula ödemi azalmaya başlar. 4-6 aylık süre boyunca azalma devam eder. Görme keskinliği azalmaya devam ederse, metamorfopsi şikayeti ve FA'da fovea bölgesine sızıntı tespit edilirse ışık koagülasyonu tekrarlanır.⁵³

Yapılan çalışmalarda retina ven tıkanıklığında vitreomakula traksiyonunun makula ödeminde neden olduğu ve pars plana vitrektomi ile birlikte arka hyaloidin soyulmasının ödemi azalttığı bildirilmiştir.⁶⁹⁻⁷¹

Son yıllarda retina ven tıkanıklığının tedavisinde alternatif yöntemler geliştirilmiştir.

RVKT'de cerrahi olarak geliştirilen yöntemlerden en yenisi arter-ven kılıfının kesilmesidir (arteriovenöz sheatotomy). Çaprazlaşma bölgesinde arter ve venin paylaştıkları ortak kılıf kesilerek, ven arterden kısmen uzaklaştırılır ve bası ortadan kalkar.⁷²

Optik sinir dekompresyonu (radyal optik nörotomi) retina ven kök ve hemisantral ven tıkanıklığında uygulanan cerrahi yöntemdir. Bu yöntemde sklera çıkışında optik sinire bası yapan lamina kribrozaya kesi yapılır.^{73,74}

Prognoz

Prognoz, yaş, eşlik eden sistemik hastalık, makula tutulumu, kollateral gelişimi ve tedaviye bağlıdır. Sinsi başlangıçlı olgularda, gençlerde, erken tanı konan ve başlangıçtaki görme keskinliği iyi olanlarda prognoz daha iyidir.⁵¹ Retina ven tıkanıklığında prognozda ilk görme önemli rol oynar. Eğer retina ven tıkanıklığından sonraki görme 0.4 ve üzerinde ise prognoz iyi, 0.1'den düşükse kötüdür.⁷⁵

Retina ven dal tıkanıklığında görme genellikle belirgin azalma göstermez. Görme azalmışsa akut dönemde makulada ödem, kanama veya iskemi gelişmiştir. Kronik dönemde ise bunların dışında vitreus kanaması veya retina dekolmanı gibi nedenler mevcuttur. Ciddi komplikasyon gelişmediği sürece görme prognozu iyidir.⁵⁹

KAYNAKLAR

1. Orth DH, Patz A. Retinal branch vein occlusion. *Surv Ophthalmol* 1978;22:357-76.
2. David R, Zangwill L, Badarna M, et al. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increase intraocular pressure. *Ophthalmologica* 1988;197:69-74.
3. Dithmar S, Hansen LL, Holz FG. Retinal vein occlusions. *Ophthalmologie* 2003;100:561-77.
4. Prisco D, Marcucci R. Retinal vein thrombosis: Risk factors, pathogenesis and therapeutic approach. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2002;32:308-11.
5. Green WR, Chan CC, Hutchins GM, Terry JM. Central retinal vein occlusion: A prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;79:371-422.
6. Thomas JH. Pathogenesis, diagnosis and treatment of thrombosis. *Am J Surg* 1990;160:547-51.

7. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990;109:298-302.
8. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky P. Ocular neovascularization with retinal vein occlusion III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983;90:488-506.
9. Irazazabol FJ, Suarez LC, Domino EO. Hemispheric retinal branch vein occlusion. *Ophthalmologica* 1986;193:14-22.
10. Tatlıpınar S, Güngen Ş, Yıldırım C ve ark. Retina ven tıkanıklığı olgularımızda klinik özellikler ve risk faktörleri. *Türk Geriatri Dergisi* 2005;8:120-2.
11. Frangieh GT, Green WR, Barraquer-Somers E, Finkelstein D. Histopathologic study of nine branch retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol* 1982;100:1132-40.
12. Rabinowicz IM, Litman S, Smith VH. Branch venous thrombosis-a pathological report. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1964;88:559.
13. Appiah AP, Trempe CL. Risk factors associated with branch v.s. central retinal vein occlusion. *Ann. Ophthalmol* 1989;21:153-5, 157.
14. The eye Disease Case-Control Study Group: Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993;116:286-96.
15. Johnston RL, Brucker AJ, Steinmann W, Hoffman ME, Holmes JH. Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1831-2.
16. Recchia FM, Brown GC. Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:462-7.
17. Dodson PM, Shine B. Retinal vein occlusion: C-reactive protein and arterial hypertension. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1984;62:123-30.
18. Little HL. Alterations in blood elements in pathogenesis of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1981;88:647-54.
19. Hayreh SS, Zimmerman B, McCarthy MJ, Podhajsky P. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2001;131:61-77.
20. Williamson TH. Central retinal vein occlusion: What's the story? *Br J Ophthalmol* 1997;81:698-704.
21. Lahey JM, Kearney JJ, Tunc M. Hypercoagulable states and central retinal vein occlusion. *Curr Opin Pulm Med* 2003;9:385-92.
22. Fegan CD. Central retinal vein occlusion and thrombophilia. *Eye* 2002;16:98-106.
23. Comp PC, Nixon RR, Cooper MR, Esmon CT. Familial protein S deficiency is associated with recurrent thrombosis. *J Clin Invest* 1984;74:2082-8.
24. McGrath MA, Wechsler F, Hunyor AB, Penny R. Systemic factors contributory for retinal vein occlusion. *Arch Intern Med* 1978;138:216-20.
25. Jaffe G, Schatz H. Ocular manifestations of preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 1987;103:309-15.
26. Gutman FA. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983;90:481-3.
27. Sanders MD, Shilling JS. Retinal, choroidal and optic disc involvement in sarcoidosis. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1976;96:140-4.
28. Smith JL. Acute blindness in early syphilis. *Arch Ophthalmol* 1973;90:256-8.
29. Fountain JA, Werner RB. Tuberculous retinal vasculitis. *Retina* 1984;4:48-50.
30. Suzuki Y, Kase M, Yokoi M, Arikado T, Miyasaka K. Development of central retinal vein occlusion in dural carotid-cavernous fistula. *Ophthalmologica* 1989;199:28-33.
31. Devin F, Rogues G, Disdier P, Rodor F, Weiller PJ. Occlusion of central retinal vein after hepatitis B vaccination. *Lancet* 1996;347:1626.
32. Teich SA, Sonnabend J. Central retinal vein occlusion in a patient with AIDS. Case Report. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1508-9.
33. İsmail Y, Nemecek PM, Arsura EL. A rare cause of visual loss in AIDS patients: Central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1993;77:600-1.
34. Laroche L, Saraux H. Unilateral central retinal vein occlusion systemic lupus erythematosus. *Ophthalmologica* 1984;189:128-9.
35. Snyers B, Lambert M, Hardy JP. Retinal and choroidal vaso-occlusive disease in systemic lupus erythematosus associated with antiphospholipid antibodies. *Retina* 1990;10:255-60.
36. Frucht J, Shapiro A, Merin S. Intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1984;68:26-8.
37. Garcia-Salinas P, Trope GE, Glynn M. Blood viscosity in ocular hypertension. *Can J Ophthalmol* 1988;23:305-7.
38. Hamard P, Hamard H, Dufaux J, Quesnot S. Optic nerve head blood flow using a laser doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1994;78:449-53.
39. Appiah AP, Trempe CL. Differences in contributory factors among hemicentral, central and branch retinal vein occlusions. *Ophthalmology* 1989;96:364-6.
40. Rath EZ, Frank RN, Shin DH, Kim C. Risk factors for retinal vein occlusions. *Ophthalmology* 1992;99:509-14.
41. Saninoiu M. The relation between retinal venous occlusions and glaucoma. *Oftalmologia* 1992;36:163-71.
42. Luntz MH, Schenker HI. Retinal vascular accidents in glaucoma and ocular hypertension. *Surv Ophthalmol* 1980;25:163-7.
43. Calugaru M, Calugaru D. Prevalence of glaucoma suspect in patients with central vein occlusion. *Oftalmologia* 2001;51:80-4.
44. Lindblom B. Open angle glaucoma and non-central retinal vein occlusion-the chicken or the egg? *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76:329-33.
45. Saatci OA, Ferliel ST, Ferliel M, Kaynak S, Ergin MH. Pseudoexfoliation and glaucoma in eyes with retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol* 1999;23:75-8.
46. David R, Zangwill L, Badarna M, Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica* 1988;197:69-74.
47. Brodsky MC. Congenital optic disc anomalies. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology* London Mosby: International Ltd; 1999. p.1-4.

48. Agarwal S, Shanmugam MP, Gopal L, Krishnakumar S, Biswas J. Necrotic melanocytoma of optic disk with central vascular obstruction. *Retina* 2005;25:364-7.
49. Ariturk N, Oge Y, Erkan D, Sullu Y, Mohajery F. Relation between retinal vein occlusions and axial length. *Br J Ophthalmol* 1996;80:633-6.
50. Brown MM, Brown GC, Menduke H. Central retinal vein obstruction and axial length. *Ophthalmic Surg* 1990;21:623-4.
51. Sharma A, D'Amico DJ. Medical and surgical management of central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol Clin* 2004;44:1-16.
52. The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1986;104:34-41.
53. The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1984;98:271-82.
54. Bauml CR, Brown GC. Treatment of central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:590-600.
55. Bearely S, Fekrat S. Controversy in the management of retinal venous occlusive disease. *Int Ophthalmol Clin* 2004;44:85-102.
56. Markowitz SN, Morin JD. The endothelium in primary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1984;98:103-4.
57. Takahashi K, Kashima T, Kishi S. Serous macular detachment combined with branch retinal vein occlusion. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2005;109:362-7.
58. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu S. Serous macular detachment in central retinal vein occlusion. *Retina* 2005;25:561-3.
59. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990;109:298-302.
60. Ghazi NG, Nouredine B, Haddad RS, Jurdi FA, Bashshur ZF. Intravitreal tissue plasminogen activator in the management of central retinal vein occlusion. *Retina* 2003;23:780-4.
61. Murakami T, Takagi H, Kita M, et al. Intravitreal tissue plasminogen activator to treat macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2006;142:318-20.
62. Paques M, Vallee JN, Herbreteau D, et al. Superselective ophthalmic artery fibrinolytic therapy for the treatment of central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 2000;84:1387-91.
63. Bayraktar MZ. Retinal ven oklüzyonları. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 1993;1:47-50.
64. Cekic O, Chang S, Tseng JJ, et al. Intravitreal triamcinolone treatment for macular edema associated with central retinal vein occlusion and hemiretinal vein occlusion. *Retina* 2005;25:846-50.
65. Ozdek SC, Aydin B, Gurelik G, Bahceci U, Hasanreisoglu B. Effects of triamcinolone injection on macular edema and visual prognosis in central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol* 2005;26:27-34.
66. Rosenfeld PJ, Fung AE, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (avastin) for macular edema from central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005;36:336-9.
67. Jalkh AE, Avila MP, Zakka KA, Trempe CL, Schepens CL. Chronic macular edema in retinal branch vein occlusion: Role of laser photocoagulation. *Ann Ophthalmol* 1984;16:526-9, 532-3.
68. Miller SD. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1985;99:218-9.
69. Takahashi M, Hikichi T, Akiba J, Yashida A, Trempe CL. Role of the vitreous and macular edema in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:294-9.
70. Saika S, Tanaka T, Miyamoto T, Ohnishi Y. Surgical posterior vitreous detachment combined with gas/air tamponade for treating macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Retinal tomography and visual outcome. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001;239:729-32.
71. Amirikia A, Scott IU, Murray TG, Flynn HW Jr, Simiddy WE, Feuer WJ. Outcomes of vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2001;108:372-6.
72. Osterloh MD, Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1469-71.
73. Opremcak EM, Bruce RA, Lomeo MD, Ridenour CD, Letson AD, Rehmar AJ. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: A retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina* 2001;21:408-15.
74. Sakaguchi H, Ohji M, Kamei M, et al. Radial optic neurotomy for management of hemicentral retinal vein occlusion: Long-term follow-up study. *Retina* 2006;26:555-61.
75. The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1997;115:486-91.