

Retina Ven Tıkanıklıklarında Klinik Bulgular

Ayşe Nilgün ÖZBAYRAK*, Kemal GÜNDÜZ**, Nazmi ZENGİN*, Halil ÖZBAYRAK***, Mehmet OKKA****, Süleyman OKUDAN**

ÖZET

Retina ven tıkanıklığında oküler ve sistemik incelemeler yapıldı. 15 ven dal ve 10 ven kök tıkanıklığı olan olguda sistemik risk faktörlerinden hipertansiyon, diabetes mellitus, arterioskleroz ve hiperlipidemi insidansları yüksek bulundu. Takip süresince göziçi basınçlarında anlamlı bir fark saptanamazken, görme keskinliklerinde bazı olgularda azalma görüldü.

Anahtar Kelimeler: Retina santral ven tıkanıklığı, Retina ven dal tıkanıklığı, Diabetes mellitus, Hipertansiyon

T Klin Oftalmoloji 1995, 4: 203-209

SUMMARY

CLINICAL FINDINGS IN RETINAL VEIN OCCLUSIONS

Ocular and systemic analyses were carried out in retinal vein occlusions. The incidences of systemic risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, arteriosclerosis and hyperlipidemia were high In 15 branch and 10 central retinal vein occlusion cases. Whilst no significant differences were observed in intraocular pressures, the visual acuities in some cases decreased during the follow-up period.

Key Words: Central retinal vein occlusion, Branch retinal vein occlusion, Diabetes mellitus, Hypertension

T Klin J Ophthalmol 1995, 4: 203-209

Giriş

Retinanın vasküler hastalıklarından venöz tıkanıklıklar, diabetik retinopatiden sonra ikinci sırada yer almaktadır ve venöz tıkanıklıklarının etyopatogenezinde hipertansiyon, diabetes mellitus gibi sistemik damar hastalıkları önemli bir yer tutmaktadır. Sistemik hastalıklar predispozan faktörler olarak kabul edilirse, olguların diğer gözlerinin de benzer olarak etkilenmesi açısından risk taşımaktadır (1,2).

Retina ven tıkanıklıkları santral ven kök tıkanıklığı, hemisantral ven tıkanıklığı ve ven dal tıkanıklığı olmak üzere üç şekilde görülebilir. Klinik görünümüne göre akut ve kronik olarak ikiye ayrılır (2-4).

a) Akut evrede, tıkanmanın yukarısında ve çevresinde mum alevi tarzında yüzeyel, yuvarlak lekeler halinde derin retina kanamaları gözlenir. Maküladaki kanamalar daha küçük ve yıldız şeklinde, çevredeki ise silik, daha aralıklı ve yuvarlak görülürler. Kanamalar, tepesi venin tıkanığı yeri işaret eden üçgen şeklinde bir alanı kaplarlar (4,5) (Şekil 1-9).

Yumuşak eksüdalar arteriol tıkanmasına bağlı ağır bir iskemik retina bozukluğunun delilidirler. Sıklıkla büyük temporal damarlar boyunca tıkanma alanında görülebilirler. Ganglion hücreleri aksonlarındaki organelerde aksoplasmik fonksiyonun bozulması sonucu sinir lifleri tabakasında sitoplazmik artıkların birikmesinden oluşurlar. Sayıları değişik olup ortalama 3-5 tanedirler (6) (Şekil 5).

Geliş Tarihi: 19.1.1995

* Yard.Doç.Dr.Selçuk Üniv. Tıp Fakültesi Göz Hast. ABD,

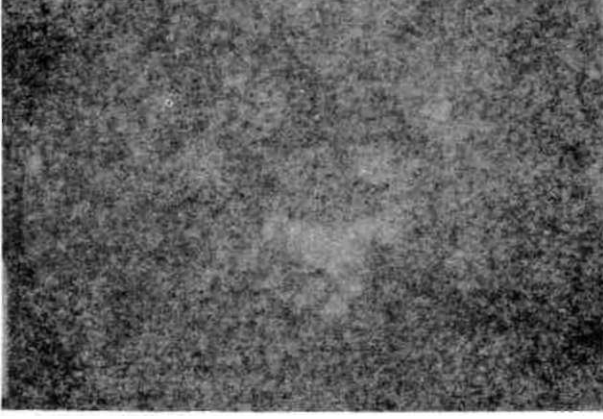
** Doç.Dr.Selçuk Üniv. Tıp Fakültesi Göz Hast. ABD,

*** Uz.Dr.Devlet Hast. Göz Hast.,

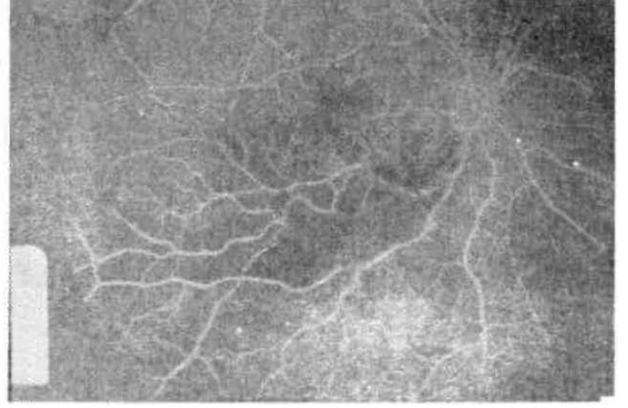
**** Uz.Dr.Selçuk Üniv. Tıp Fakültesi Göz Hast ABD, KONYA

Yazışma Adresi: Kemal GÜNDÜZ

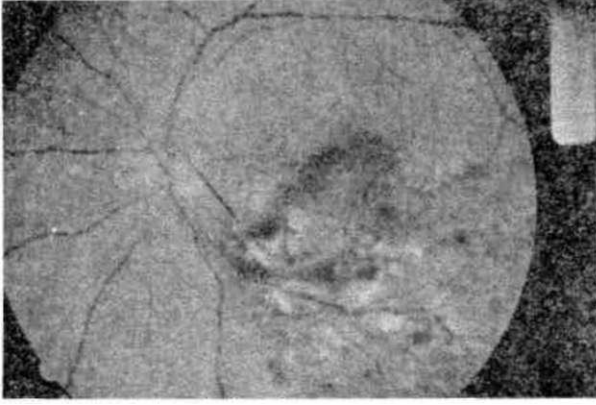
Selçuk Üniv. Tıp Fakültesi Göz Hast ABD,
42080 KONYA



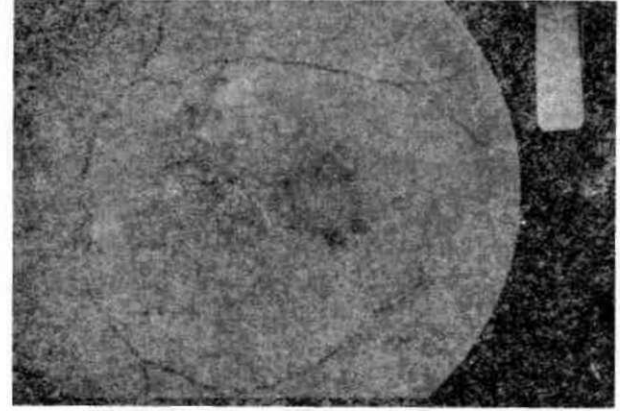
Şekil 1. Akut safhada ait temporal veri dal tıkanıklığı. Tıkalı venin çevresinde yumuşak eksüdalar, makula çevresinde makulayı da içine alan ödem ve intraretinal minik hemorajiler.



Şekil 2. Aynı olgunun geç venöz faz flöresein anjiyografisi. Kapillerlerde ile i derecede genişleme, tıkanmanın olduğu bölgede iskemiye bağlı hipoflöresans.



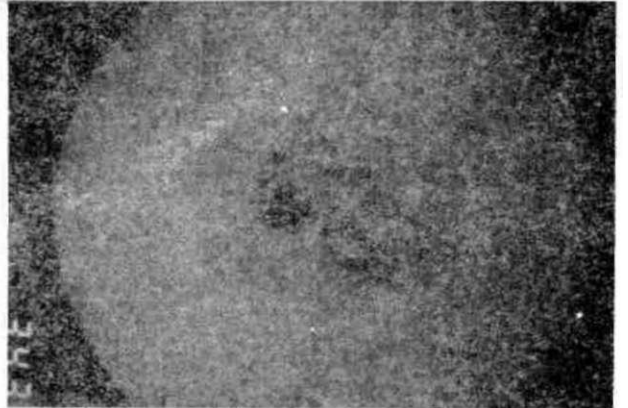
Şekil 3. Akut safhada alt temporal ven dal tıkanıklığı. Şekil i'e çok benzemekle beraber tıkalı venin çevresindeki yumuşak eksüdalar daha fazladır. Makula çevresinde maküiyayı da içine alan ödem olmasına karşın Sekil 1'e kıyasla paramaküifer bölge daha salim görünmektedir. Hemorajiler çok daha fazla ve yaygındır.



Şekil 4. Akut safhada makülerven dal tıkanıklığı,

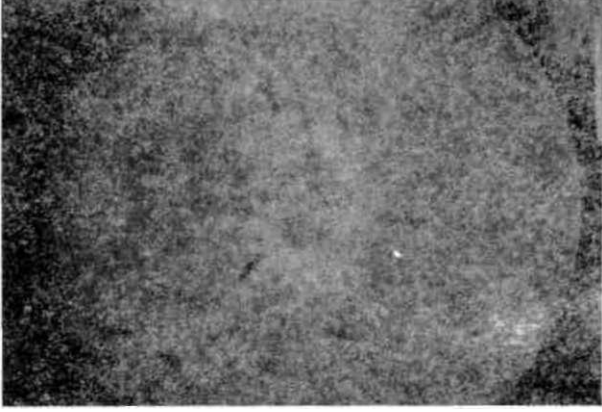


Şekil 5. Akut safhada maküler ven dal tıkanıklığı. Yumuşak eksüdalar Şekil 4'e kıyasla daha fazladır ve intraretinal hemorajiler

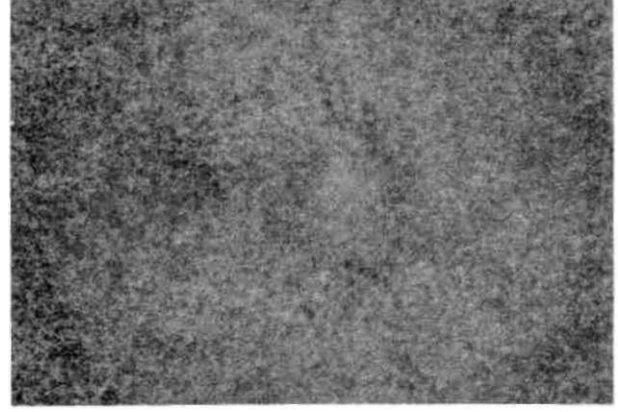


Şekil 6. Şekil 5'deki olgunun geç venöz faz flöresein anjiyoğrafisi. Tıkanma bölgesinde iskemik alanla'.

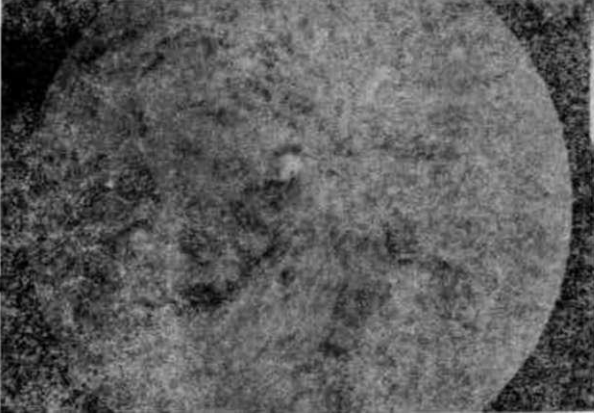
RETİNA VEN TIKANIKLIKLARINDA KLİNİK BULGULAR



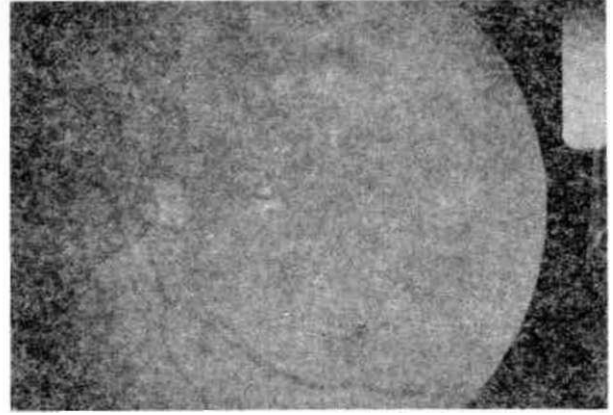
Şekil 7. Akut safhada veni kök tıkanıklığı (7 günlük). Optik disk sınırları silik ve ödemli, peripapiller yumuşak eksüdalar, kıvrımlarda artma ve venöz dilatasyon.



Şekil 8. Şekil 7'deki olgunun arteriyo-venöz faz anjiyografisinde optik diskte hiperflöresans, vnlrde dilatasyon, perivasküler boya sızıntısı, perfüzyonun bozulduğu bölgelerde hipoflöresans.



Şekil 9. Retinada sinir lifleri katında yaygın mum alevi kanamalarla papillada ödem ve hiperemiye seyreden akut safhada ven kök tıkanıklığı.



Şekil 10. Kronik dönemde (9 aylık) ven dal tıkanıklığı.

Kanamalardan önceki ilk belirti retina ödemi olup genişlemiş kapiller ve venüller boyunca görülür. Tıkanmış ven ve bu vene dökülen bütün dallarda tıkanmanın yukarısında venöz dilatasyon gözlenir (7).

Fundus flöresein anjiyografi (FFA), dolaşım yavaşlamasını ve genişlemiş ven cidarının bozukluğunu gösterir, Şekil 6. Esas olan retinanın kapiller yatak bozukluğudur. Mikroanevrizma, kapiller genişlemeler, kapiller yatağın sulanmayan alanları ve boya kaçakları anjiyografik bulgulardır. Akut tıkanıklıklar FFA'ye göre iskemik, ödemli ve mikst olmak üzere 3 grupta incelenirler. Ödemli ve iskemik kapilleropatinin anjiyografik farkı, isken"/ > in oğrafi süresince hipoflöresans kalmasıdır (3,5,8).

Bu safhada görmeyi azaltan nedenler arasında n ak ı hem< . • ve iskemisi ön planda gelmektedir. Olguların %40-50'sinde. 6-12 ay içerisinde

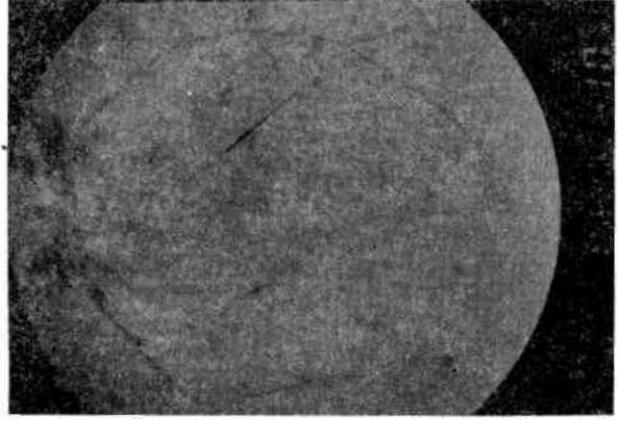
spontan remisyon gelişmesi prognozun iyi olacağıının bir göstergesidir (8).

b) Kronik dönemde, seke! komplikasyonlar 9 ay ile 1 yıl içerisinde yerleşir. Fundus muayenesinde venlerde kılıflanma, sirsine sert eksüdalar ve yeni damar oluşumları gözlenir, Şekil 10-12. Bu dönemde iki tip dolaşım gelişir: 1) Dönüş dolaşımını sağlayan "tamamlayıcı" damarlar, 2) kanama riski taşıyan neovaskülizasyonlar (7). Ven dal tıkanıklıklarında 6-12 ay içerisinde olguların %40'ından faciasında retinal neovaskülizasyon gelişir. Tedavi edilmezlerse bunların da %60'ında tekrarlayan vitre içi kanamaları meydana gelir (3).

Bu dönem olguların %50-60'ında tedavisi mümkün olmayan kalıcı kistik maküla ödemi, lameller delik, roaküla iskemisi gibi komplikasyonlar gelişebilir. Retina dekolman ve yırtıkları daha nadir olup, geç dönemde ortaya çıkar (3-5).



Şekil 11. Şekil 10'daki olgunun venöz faz anjiyografisi. Tıkalı dalın gerisindeki ven ve kapillerlerde ileri derecede genişleme, perivaskülef boya kaçağı ve hemorajilere uyan bölgelerde koroidal zemin flöresansın maskelenmesi.



Şekil 12. Kronik dönemde ven kök tıkanıklığı, Peripapiller hemoraji ve minimal ödem, yaygın intraretinal yuvarlak kanama odakları.

Anjiyografi ile tam veya kısmi tıkanma yerini, dolayısıyla tamamlayıcı retina damarlarının işlevini ve neovaskülarizasyonları ortaya koymak mümkündür (5).

Ayrıcı tanıda (9-11): 1) Hipertansif retinopati: Disk ödemi, genişlemiş retina venleri, retina içi kanamaları ve yumuşak eksüdalar ile venöz tıkanıklıklara benzer ve sıklıkla birlikte görülebilir. Ancak genellikle çift taraflı oluşt, sert eksüdalı bir maküla yıldızı ve yüzeyel retina kanamalarının perilelere kadar uzamaması ayrıcı tanıda yardımcıdır. Ağır maküla ödemi ve görme kaybı hipertansif retinopatide nadirdir. 2) Diabetik retinopati: Retina içi kanamaları, yumuşak eksüdalar, genişlemiş retina venleri diabetik retinopatide de görülebilir. Optik disk ödemi genellikle yoktur. Kural olarak bilateraldir. Ayrıca sert eksüdalar diabetik retinopatide sık olarak mevcut iken ven tıkanıklıklarında nadirdir. 3) Oküler iskemik sendrom (Venöz staz retinopati): Retinal ven kök tıkanıklığı, internal karotis oklüzyonunda meydana gelen oküler iskemik sendrom ile karışabilir. Bu hastalık 1960'da Kearns ve Holienhorst tarafından tanımlanmıştır. Hayreh aynı terimi iskemik olmayan venöz tıkanıklıklar için kullandığında karışıklıklara yol açmıştır. Disk ödemi ve hiperemisinin yokluğu, oftalmodinamometride azalmış bir santral retinal arter basıncı, retina arterlerinde ileri derecede daralma bu sendrom için ayrıta kriterlerdir.

Özellikle kronik evredeki ven dal tıkanıklığı oftalmoskop* olarak sn çok karışan hastalıklardan biridir. Kıvrımları artmış ve genişlemiş damarlar anjiyomalar ya da konjenital anomaliler ile, mikroanevrizmalar ve genişlemiş kapillerlerin de diabetik retinopati ile benzerlik göstermesinden dolayı yanılığa sebep olabilirler.

Geniş açılı fundus kamera ile alınan detaylı anjiyografide anormalliklerin tıkanmış ven boyunca yer aldığı saptanabilir.

Ayrıca eksüdatif lezyonlar ya da pigment değişiklikleri ile seyreden diğer hastalıklarla da, örneğin, maküla dejenerasyonları ile ven tıkanıklıkları karışabilir.

Gereç ve Yöntem

Mayıs 1991-Ağustos 1994 tarihleri arasında Selçuk üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabüim Dalında retina ven kök ve ven dal tıkanıklığı ön tanısıyla 14 kadın, 11 erkek olgu incelendi. Olguların hematolojik ve kardiyovasküler muayeneleri fakültemizin İç Hastalıkları kliniğinde yapıldı.

%10'luk fenlefrin hidroklorid ve %1'lik siklopentolat hidroklorid ile midriyazis sağlandıktan sonra oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Canon kamera (30 ve 60 derecelik açıyla) ile hastaların önce fundus fotoğrafları daha sonra %10'luk 5 cc sodyum flöresein antekubital venden enjekte edilerek anjiyografileri çekildi.

Bulgular

Olguları 15'i retina ven dal tıkanıklığı, 10'u santral retinal ven kök tıkanıklığı (noniskemik) olarak 2 gruba ayrılmıştır.

Etyolojik olarak tüm olgular ele alındığında 6 olguda diyabetes mellitus (%24), 11 olguda hipertansiyon ve ateroskleroz (%40), 1 olguda Behçet hastalığı (%4), 1 olguda serebro-vasküler yetmezlik (%4), 5 olguda obezite (%20) ile birlikte laboratuvar bulgusu olarak hiperüremi ve hipertansiyon tespit edilmiştir. Olgulara ait bilgiler Tablo 1 ve Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 1'de görüldüğü gibi retina ven dal tıkanıklığı olan 9'u kadın, 6'sı erkek toplam 15 olgunun yaş ortalaması 54'dü (47-66). Ven dal tıkanıklığı lokalizasyonuna göre %46 üst temporal kadranda, %33 alt kadranda ve %20 maküler ven olarak tespit edildi. 8 olguda saptanan hipertansiyona ilave olarak 1 olguda Behçet hastalığı (5 yıldır göz tutulması mevcut), 1 olgu-

Tablo 1. Retina ven dal tıkanıklığı olgular

Olgu No	Yaş	Cins	Sistemik Hastalık	Görme Keskinliği		Gİ B (mmHg)		Dal tıkanıklığı tipi
				İlk	Son	İlk	Son	
1	62	E	SVY*	2/10	7/10	17	17	Alt ven dal
2	66	K	HT**+AS***	P+P+	P+P-	12	14	Maküler dal
3	54	K	HT	5/10	1/10	13	15	Üst temporal dal
4	58	E	Obesite	1/10	3 mps	15	15	Üst temporal dal
5	55	K	Obesite	10/10	10/10	14	16	Alt ven dal
6	55	E	Obesite	1 mps	1/10	16	17	Üst temporal dal
7	50	K	DM****	8/10	10/10	14	15	Alt ven dal
8	49	E	HT	3 mps	2/10	12	17	Üst temporal dal
9	65	K	HT+AS	1/10	1/10	13	15	Üst temporal dal
10	52	E	DM	1/10	3/10	14	14	Üst temporal dal
11	48	K	HT	4/10	2/10	14	16	Üst temporal dal
12	47	K	HT	2 mps	1/10	14	17	Maküler dal
13	50	K	HT	8/10	10/10	17	17	Alt ven dal
14	48	K	HT	2 mps	1/10	12	16	Maküler dal
15	53»	E	Behçet hastalığı	1/10	5/10	12	14	Alt ven dal

*SVY: Serebrovasküler yetmezlik, **HT: Hipertansiyon, ***AS: Ateroskleroz, ****DM: Diabet mellitus

Tablo 2. Retina ven kök tıkanıklığı olgular

Olgu No	Yaş	Cins	Sistemik Hastalık	Görme Keskinliği		Gİ B (mmHg)	
				İlk	Son	İlk	Son
1	60	K	DM	1/10	5/10	12	17
2	56	E	DM	1 mps	1 mps	14	14
3	50	K	DM	2/10	5/10	12	12
4	38	E	Obesite+HT	1/10	3/10	15	17
5	70	E	HT+AS	1 mps	P+P+	12	17
6	69	K	HT+DM	3/10	5/10	17	17
7	50	K	DM	5/10	1/10	12	14
8	49	E	HT+AS	P+P+	P+P+	14	14
9	58	K	DM	4 mps	4 mps	14	17
10	25	E	HT	3 mps	3/10	16	16

(Kr. Böb. Yetm.)

da serebro-vasküler yetmezlik, 3 olguda ileri derecede obesite saptandı. Ayrıca bu olguların laboratuvar araştırmalarında kanda yüksek üre ve lipid değerleri bulundu. 2 olguda açlık kan şekeri 130 mg/dl'nin üzerinde tespit edilmesine rağmen sağlam gözlerinde ileri derecede diabetik retinopati bulguları gözlenmedi.

Olguların başlangıçtaki görme keskinliği ışık hissi seviyesi (P+P+) ile 10/10 arasında değişmekteydi ve 5 olguda 1/10'un altındaydı. Son kontrollerinde görme keskinliği 2 olguda 1/10'un altında 13 olguda 1/10 ve üstünde (1/10-10/10) olarak tespit edildi. Görme keskinliğinin artmadığı olgularda neden maküla ödeme ve bunun sonucunda gelişen dejeneratif değişikliklere bağlandı. Göziçi basınçları başlangıçta ortalama 13.93±1.65 mmHg, son kontrollerinde 15.00±1.46 mmHg olarak ölçüldü. Eşleştirilmemiş T testinde anlamlı fark bulunamadı (p>0.05).

Tablo 2'de görüldüğü üzere, ven kök tıkanıklığı olgular 5 kadın, 5 erkek toplam 10 hastayı içermektedir. Bu grupta yaş ortalaması 53'dü (25-70). Olguların 5'inde 130 mg/dl'nin üzerinde açlık kan şekeri tespit edildi. Ayrıca bu hastalar İç Hastalıkları Kliniğimizde diabet mellitus tanısı ile takibe alındı. 4 hastada hipertansiyonun yanısıra obesite, aterosklerotik bulgular mevcuttu. 25 yaşında bir olguda ilk muayenede kronik böbrek yetmezliğine bağlı malign hipertansiyon saptandı.

Bu grupta başlangıç görme keskinliği ışık hissi seviyesi ile 5/10 arasında değişmekteydi. Son kontrollerde 5 olguda görme artarken, 3 olguda değişmedi, 2 olguda görme bozuldu.

Olguların başlangıçtaki göziçi basınçları ortalama 13.80±1.27 mmHg olarak ölçülürken son kontrolde ortalama 15.50±1.20 mmHg olarak değerlendirildi. Göziçi

basınçlarında eşleştirilmemiş T testinde anlamlı fark bulunamadı (p>0.05).

Tartışma ve Sonuç

Gerek retina ven kök, gerekse dal tıkanıklıklarında görmeyi tehdit eden en önemli komplikasyonlar gelişen maküla ödemi ve oküler neovaskülarizasyonlardır. Görme prognozu ve neovasküler komplikasyon riski retina kapı(ederinin bütünlüğüne ve yeterliliğine bağlıdır (12).

Kapillerlerden sızma olan gözlerde görme keskinliğinin azalma derecesi özellikle maküla ödeminin seyri ile ilgilidir. Daha sonra gelişen dejeneratif değişiklikler görme keskinliğinin artmasını engelleyebilir. Sağlam perifoveal ağı olan vs sızıntısı olmayan olgularda prognoz iyidir. Özellikle isken* faktörlerin eşlik etmediği olgularda neovasküler komplikasyonlar görülmez. Aksine geniş kapiller nonpertüzyon alanları bulunan gözler yüksek oranda neovasküler komplikasyon riski taşır. Bu durum tedavi edilmezse körlük, hatta gözün kaybı kaçınılmazdır (2,12).

Retina ven tıkanıklıklarında prognostik açıdan iskenminin erken tanısı ve tedavisi çok önemlidir. Bugün için evrensel olarak kabul edilen tek yöntem olan panretinal fotokoagülasyon (PRF) tedavisi ile maküla ödemi ve neovaskülarizasyonların gelişmesini önlemek ve bunların regresyonlarını sağlamak mümkün olmaktadır (13-15).

Arterioskleroz ve hipertansiyon bu çalışmanın verilerinde okluğu gibi, en sık rastlanılan risk faktörleridir (16,17). Retinal ven tıkanıklığının hipertansiyon ile birlikte görülme oranı %60 olarak bildirilmektedir (2). Arterioskleroz risk etkenleri (hiperlipemi, hipertansiyon, şişmanlık) olguların %91'inde görülür. Özellikle hiperlipidemi ve sistolik kan basıncının yüksek olduğu olgularda retina ven tıkanıklıklarının tekrarlama riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir (5,18).

Ven tıkanıklıklarına yol açabilen risk faktörleri ile ilgili geniş çaplı bir araştırmada, hipertansiyonun ven kök tıkanıklığından ziyade dal tıkanıklıklarına daha yüksek oranda yol açtığı saptanmıştır. Bunun nedeni, hipertansif arteriosklerotik değişikliklerin retina arteriollerini daha yoğun etkilemesi ve özellikle arteriovenöz çaprazlaşmalarda bu etkinin ven tümenine yansması ile açıklanmaktadır (19).

Retinal ven tıkanıklıklarında diabetes mellitus sıklıkla rastlanmaktadır (15,17). %34 oranında anormal glukoz tolerans testi bildirilmektedir. Sistemik arteriyel hipertansiyon, diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalıklar birlikte ele alındığında santral retinal ven tıkanıklığı olan hastaların %75'i bunlardan biri veya daha fazlasından etkilenmektedir (2).

Ven tıkanıklığı ile yakın ilişkisi olan en önemli oküler hastalık açık açılı glokomdur. Literatürde açık açılı glokom ile retina ven tıkanıklıkları arasındaki ilişkiyi

gösteren değişik oranlar (%23-42) bildirilmektedir. Mekanizması özellikle lamina kribroza seviyesinde ortaya çıkabilecek hemodinamik değişikliklere bağlanmaktadır (1-3,20).

Retina venöz tıkanıklıkları 9 aylıktan 90 yaşına kadar görülebilmekteyse de en çok 80-65 yaşlarında ortaya çıktığı kabul edilmektedir. Hastalık %90 oranında 50 yaşın üzerinde başlar. 40 yaş öncesi tıkanıklarda alışılmamış nedenler vardır. Hastaların %60'ı erkek, %40'ı kadındır. %5-14 oranında her iki gözde etkilenmiştir (2,3,20). İskemik olmayan santral ven tıkanıklığı genç yetişkinlerde ve orta yaşın biraz üstündeki kişilerde görüldüğü halde, iskemik retinopati hemen daima daha ileri yaşlarda görülür (21).

Retina damar tıkanıklıklarına genellikle hipertansiyon, ateroskleroz, diabetes mellitus gibi sistemik dolaşım bozukluklarının yol açtığı bilinmektedir. Çalışma kapsamına alınan olguların etyolojik faktörleri incelendiğinde hipertansiyon ve diabetes mellitus ön sırada gelmektedir. Bununla birlikte olguların sağlam gözlerinde fundoskopik olarak sistemik hastalığa bağlı ileri derecede retinopati bulguları saptanamamıştır.

Kaynaklar

1. Duke-Elder S, Dobree JH. Disease of the retina. In: Duke Elder S ed. System of Ophthalmology. London.: Henry Kimpton, 1967:10:98-118.
2. Sanborn GE, Magargal LE, Jaeger EA. Venous obstructive disease of the retina. In: Duane TD, Jaeger EA eds. Clinical Ophthalmology. Philadelphia: Harper and Row, 1986: 3:15:1-29.
3. Finkelstein D. Retinal branch vein occlusion, in: Ryan SI ed. Retina. St Louis: The CV Mosby Co, 1989: 2:75:427-32.
4. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. London: Butterworths and Co, 1989:10:318-23.
5. Atmaca L. Retina ven tıkanıklıkları. XV. Ulusal Türk Oft Kong But 1961: 22-40.
6. Me Leod D, Marshall J, Kohner EM, Bird AC. The role of axoplasmic transport in the pathogenesis of retinal cotton-wool spots. Br J Ophthalmol 1977; 81:177-91.
7. Özkan SS. Retina ven tıkanıklıklarında laser. IX. Ulusal Oft Kursu. Ankara: Öztekin Matb, 1989:113-21.
8. Sneed SR. Branch retinal vein occlusion. In: Weingeist TA ed. Laser Surgery in Ophthalmology. Appleton and Lange, Norwalk, 1990: 7:67-75.
9. Hayreh SS, Klugman MR, Beri M, Kimura AE, Podhajsky P. Differentiation of ischemic from non-ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1990; 228:201-17.
10. Schilling JS. Retinal vein occlusion. In: Kanski JJ, Morse PH eds. Ophthalmology I, Disorders of the Vitreous, Retina and Choroid. Butterworths and Co Ltd, 1983:115-21.

RETİNA VEN TIKANIKLIKLARINDA KLİNİK BULGULAR

11. Irvine AR. The diagnoses most commonly missed by ophthalmologist referring patients for fluorescein angiography. *Ophthalmology* 1986; 93:1218-21.
12. Hayreh SS, Rojas P, Podhowsky P, Montague P, Woolson RF. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-III. *Ophthalmology* 1983; 90:488-506.
13. Kohner EM, Laatikainen L, Oughton J. The management of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983; 90:484-7.
14. Laatikainen L, Kohner EM, Khoury D, Black RK. Panretinal photocoagulation in central vein occlusion: a randomized controlled clinical study. *Br J Ophthalmol* 1977; 61:741-53.
15. Montes J. Santral retina! venoz okluzyonlar. *T Oft Gaz* 1990; 20:220-9.
16. Yazar Z, Nurözler A, Duman S. Santral retinal ven oklüzyonlu olguların değerlendirilmesi. *T Ott Gaz* 1993; 23:336-40.
17. Demircan N, KökerÖF, Soylu M. Santral retina! ven tıkanıklığı. *T Oft Gaz* 1993; 23:341-4.
18. Dodsofi PM, Kubtcki AJ, Taylor KG, Kritzingee EE. Medical conditions underlying recurrence of retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1985; 69:493-6.
19. Appiah AP, Trampe CL. Risk factors associated with branch vs central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989; 21:153-7.
20. Michaelson IC. *Textbook of the fundus of the eye*, Edinburgh: Churchill Livingstone. 1880:1,12:23-4, 216-38,
21. Hayreh SS. Classification of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1990; 90:458-561.