

Santral Retinal Ven Oklüzyonu

M.Zeki BAYRAKTAR*

Santral retinal ven tıkanmaları, diabetik retinopati ve ven dal tıkanmalarından sonra en sık görülen retina vasküler sistem hastalığıdır (1-4). Geçici ya da kalıcı görme kaybına neden olabilir (5). Yakın zamanlara kadar tedavinin zorluklar arz etmesi hastalığın önemli kabul edilmesine etki eden önde gelen faktörlerden biridir. Hastaların büyük çoğunluğu 50 yaşın üstündedir (1,2,6). Hastalık iki ayrı formda seyredir. Bunlardan birincisi iskemik tip, komplet tip, nonperfüze tip, akut hemorajik tip gibi adlar alırken, ikincisi ödematöz tip, inkomplet tip, perfüze tip ya da venöz staz retinopatisi gibi adlar alır (1,2,7,8).

ETİOPATOGENEZ VE HİSTOPATOLOJİ

Santral retinal ven lamina kribrosa seviyesinde tıkanır. Hemisferal ven tıkanmalarında, kök tıkanmaları ile aynı özelliğe sahiptir. Son zamanlardaki histopatolojik çalışmalar tıkanmanın nedeninin tromboz olduğunu göstermiştir (9,10). Lamina kribrosada dar bir kanaldan geçmesi, bu bölgede optik sinir lifleri ve santral retinal arter ile yakın komşuluğu, santral retinal veni dış etkenlere karşı hassas kılar (10,11).

Tıkanma olayının 3 komponentli vardır:

1. Eksternal kompresyon
2. Kan akımının engellenmesi ile trombüs teşekkülü. Buna katkıda bulunan faktörler şunlardır:
 - a. Damar duvarı hastalıkları
 - b. Trombüs gelişimine katkıda bulunan kan hastalıkları
 - c. Sistemik ve enflamatuvar hastalıklar
3. Trombüs gelişen noktada vasküler endotelin önce afettede olması ve onu takiben proliferasyonla tıkanmanın komplet ve kalıcı hale gelmesi.

Trombüs teşekkülünde rol oynayan faktörler:

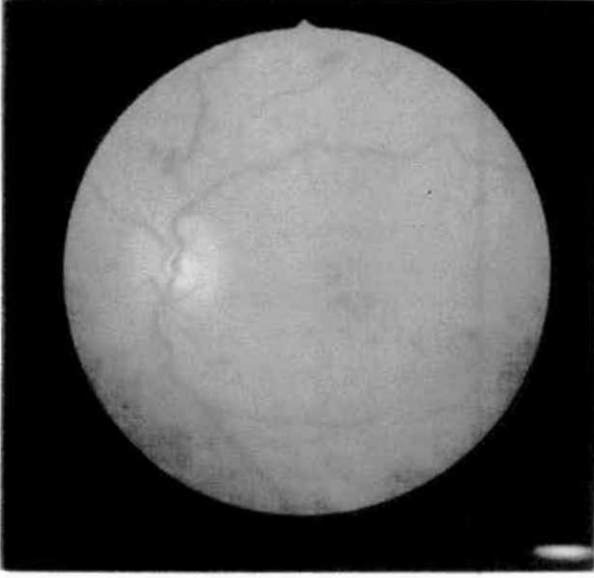
1. Hipertansiyon
2. Arterioskleroz
3. Diyabet
4. Glukom
5. Kan akımını yavaşlatan genel nedenler:
 - a. Papil ödemi

- b. Optik nöropati
 - o Bölgesel tümörler
 - d. Retrobulber enjeksiyonlar
6. Koagülasyonu artıran hastalıklar
- a. Hiperparaglobulinemi
 - b. Paraproteinemi
 - c. Antifosfolipid sendromlar (özellikle gençlerde)
 - d. Hiperfibrinogenemi
 - e. Kriyofibrinogeneml
 - f. Kan diskrazileri
 - g. Protein S defekti
 - h. Protein C defekti
 - i. Antitrombin-III defekti
7. Damar duvarı hastalıkları:
- a. Behçet
 - b. Tüberküloz
 - c. Sifiliz
 - d. AIDS
 - e. Konnektif doku hastalıkları
 - f. Viral hastalıklar
 - g. Mallory-Weiss

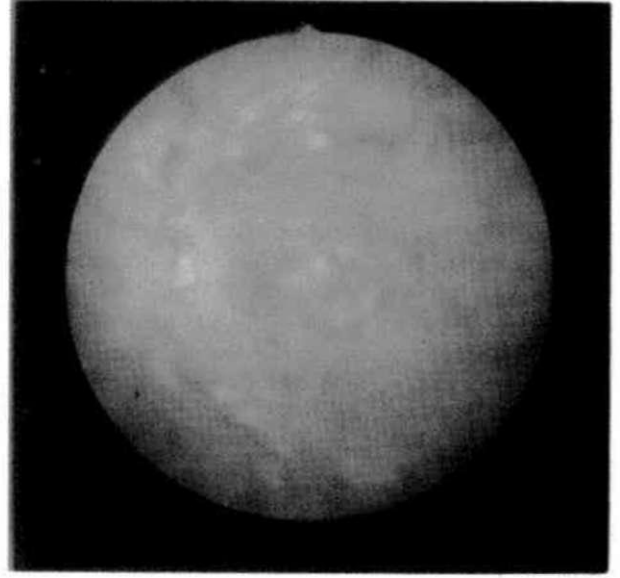
Kap/disk oranı ya da optik disk çapı ve aksiyel uzunluk gibi faktörlerin ven trombozu üzerine etkileri tespit edilememiştir (10-12).

KLİNİK VE PROGNOZ

Olguların %90'ı 50 yaşın üzerindedir (1). Venöz kan dönüşündeki engellenme nedeniyle venlerde kalınlaşma, kıvrım artışı, venler boyunca intraretinal ya da preretinal hemorajiler, yumuşak eksuda plakları, optik disk sınırlarında silinme, optik diskte ödem, peripapiller ödem, venler boyunca ödem, sert eksudalar ve makula ödemi görülür (2,16). Görünüm komplet ve inkomplet formlarda farklıdır. İnkomplet formda venöz dolgunluk, kıvrım artışı, ödem, venler boyunca yüzeysel retinal hemorajiler ve sert eksudalar varken, komplet formda tüm retina fırçayla kırmızıya boyanmış gibidir. Ayrıca yumuşak eksudalar oluşmuştur. Tablo venöz dönüşteki engellenmenin derecesine ve hastanın yaşına göre değişiklik gösterir (Şekil 1). Gençlerde genellikle iskemik bulgular daha hafifken permeabilite artışına ait bulgular daha ağır basar (10). Olguların %30-36'sı İskemik



Şekil 1. Santral retinal ven kök trombozu (Inkomplet tip) erken dönem fundüs fotoğrafı



Şekil 2. Santral retinal ven kök trombozu (iskemik tip) erken dönem fundüs fotoğrafı

formda olup, çok şiddetli seyreder (Şekil 2) (1,7). Bu olguların %40-60'ında rubeozis iridis ve bunların büyük bölümünde de neovasküler glokom gelişir. Bazı araştırmacılar ise 90 gün içerisinde %16-67 oranında neovasküler glokom bildirmişlerdir. Buna 90 gün glokomu adı verilir (7). Neovasküler glokom gelişmeyen olgularda bile, tüm retinayı kaplayan hemorajiler ve vltreal hemorajiler nedeniyle görme prognozu kötüdür. Olguların bir kısmında ise, retinal neovaskülarizasyon gelişebilir. Sebebi tam açıklanamamış olmasına rağmen, retina ve disk neovaskülarizasyonu ihtimali diabetik retinopatiden az, rubeozis ihtimali ise diabetik retinopatiden fazladır. Farkın sebebi tam olarak izah edilememiştir.

CRVO'lu olguların %64-70'inde tıkanma inkomplet olup, fundus tablosu tıkanma seviyesini yansıtmak üzere daha hafiftir. Optik diskte hiperemi, santral retinal ven dallarında dilatasyon, tortuositede artışa ilaveten, makulada ödem görülebilir. Bu olguların %43'ünde fundus görünümü kendiliğinden normale döner, görme 0.7 - tam seviyesine kadar yükselebilir. %22 olguda komplet ven trombozuna dönüş olur (17). Geriye kalan grupta parslyel rezolüsyon söz konusudur. Makuler ödem ve kistik dejeneresans gelişir. Fotokoagülasyon tedavisinden en çok faydalanan bu gruptur (1). Bazı olgularda 3-14 ay içerisinde opto-siliyer ven gelişir. Bu gelişim daha iyi bir prognoza işaret eder (18).

FLORESEİN ANJİOGRAFİ

Hastalığın tanınması, tıkanma derecesinin ve retinopati tipinin belirlenmesi için en etkili yöntem FFA'dır

(20,21). Meydana gelebilecek hemorajiler tablonun değerlendirilmesini giderek güçleştirecektir. Bu nedenle ilk fırsatta FFA yapılmalıdır. FFA'da akut dönemde aşağıdaki patolojiler aranır:

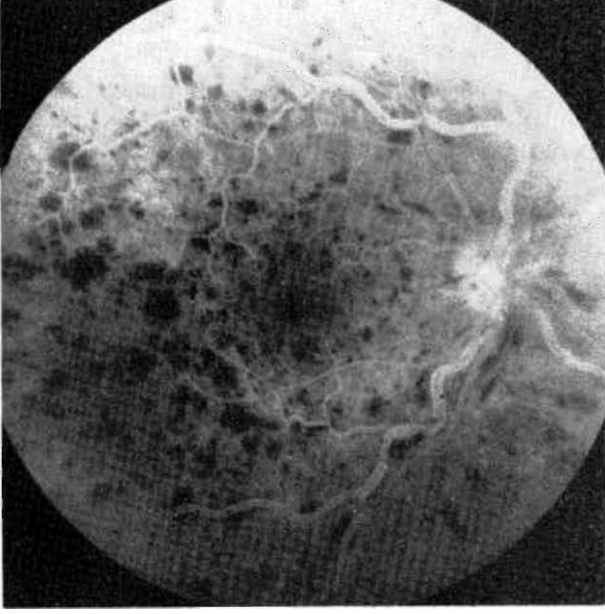
1. Dolaşım zamanında uzama
2. Perméabilite artışı
3. Paravenöz boyanma
4. Disk ödemi
5. İskemik alanların varlığı ve genişliği

Daha geç dönemlerde, takip safhasında alınan anjiogramlarda ise aşağıda belirtilen patolojiler aranır:

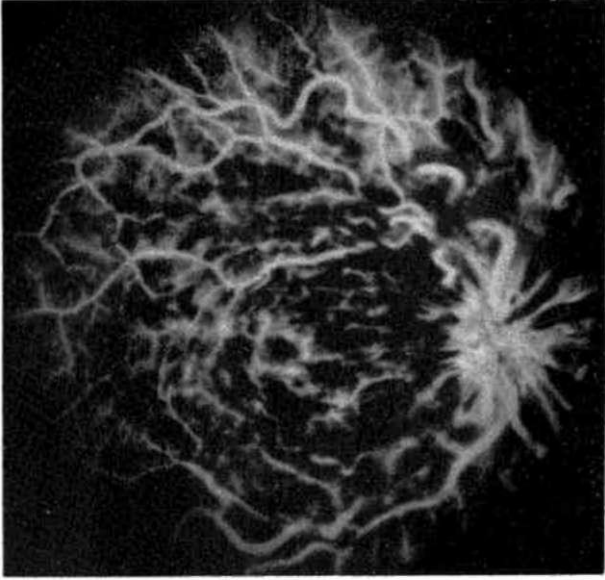
1. Venöz dolaşımın durumu
2. Disk değişimleri
3. Vasküler perméabilite bozuklukları
4. Makulada ödem ve kistik değişimler
5. İskemik alanlar
6. Neovaskülarizasyonlar
7. Kollateral dolaşım ve opto-siliyer ven (Şekil 3,4,5,6).

Bu patolojilerin varlığı ve derecelerine göre prognozun tayini ve tedavi yönteminin şekillendirilmesi mümkün olur (1,3,18-20). Son yıllarda ven trombozlarında elektrofizyolojinin önemini vurgulayan yayınlar olmasına karşın; FFA, tüm retina vasküler hastalıklarında olduğu gibi, tanı ve tedavinin programlanmasında en önemli yöntem olma özelliğini sürdürmektedir.

SANTRAL RETİNAL VEN OKLÜZYONU



Şekil 3. Santral retinal ven kök trombozu inkomplet tip erken dönem FFAfotoğrafi

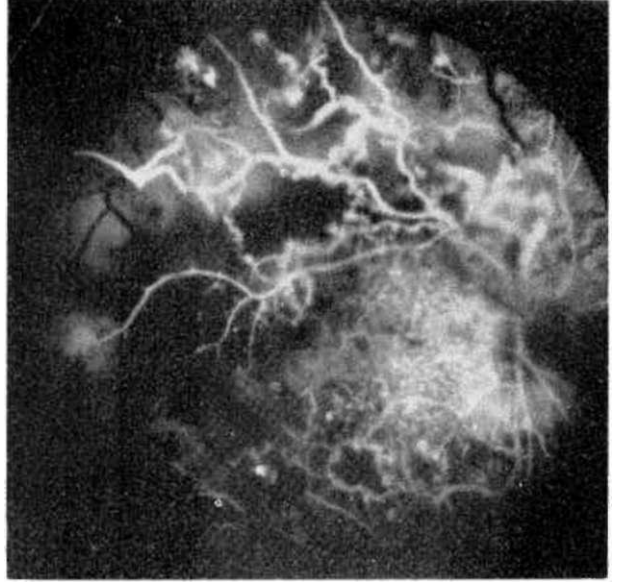


Şekil 4. Santral retinal ven kök trombozu komplet (hemorajik) tip erken dönem FFA fotoğrafı

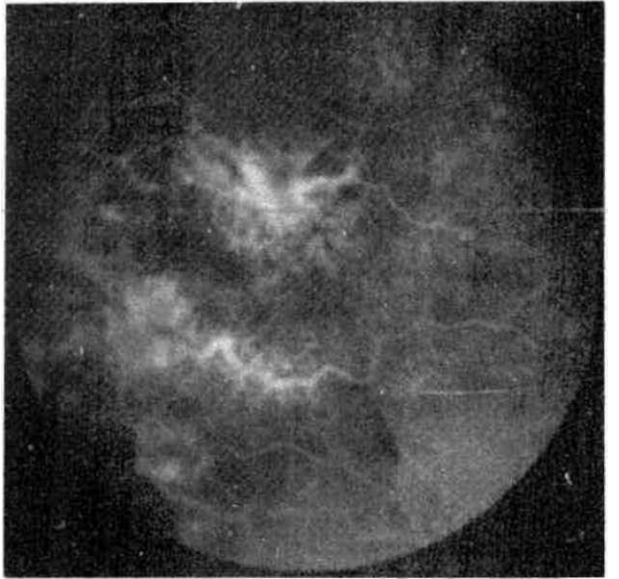
ELEKTROFİZYOLOJİ

Son yıllarda pek çok araştırmacı iskemik ve noniskemik ven trombozlarının ayırt edilmesinde elektroretinografinin FFA'dan daha güvenilir bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir (9.21-25). İlk yayınlar osilatuar potansiyellerin azalması şeklinde bildirilmiştir. Daha sonra

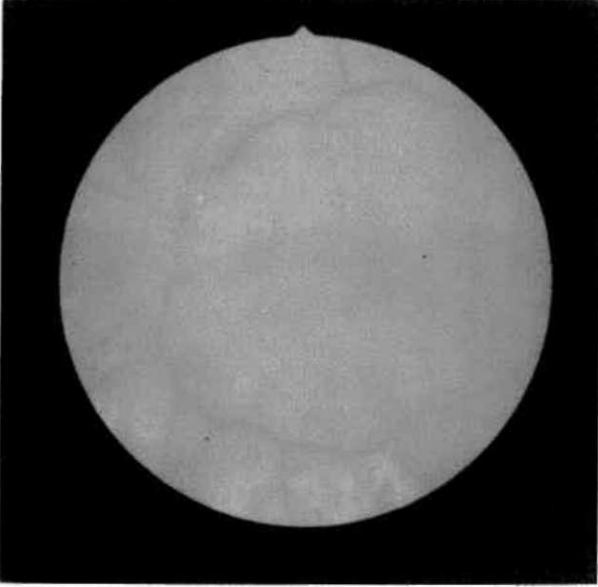
ERG'de b dalgasındaki değişimler ve b/a oranında küçülme hakkında pek çok yayın yapılmıştır (9,21-26). ERG'de b dalgası iç nükleer tabakadan, büyük ihtimalle Müller hücrelerinden kaynaklanır. Bu nedenle CRVO'dan, fotoreseptörler tabakasından kaynaklanan a dalgasına göre daha fazla etkilenmesi doğaldır. Ven



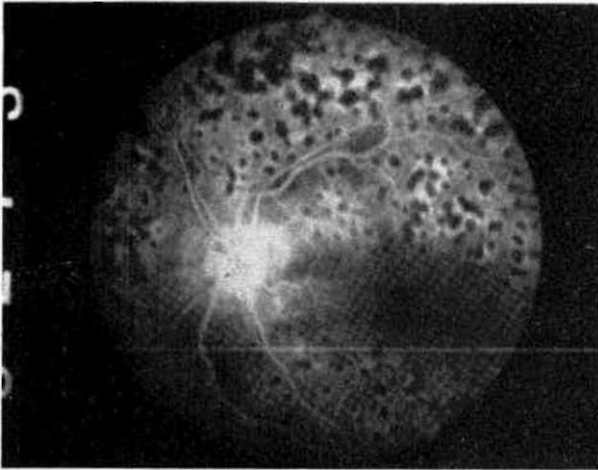
Şekil 5. Santral retinal ven kök trombozu iskemik tip 3. ay FFA fotoğrafı



Şekil 6. Ven kök trombozu sonucunda geç dönemde FFA'da vasküler dolgunluk, boyanma ve neovaskülarizasyon gelişimi



Şekil 7. Tedavi edilmiş bir santral retinal kök trombozu olgusunda (Fundus fotoğrafı)



Şekil 8. Tedavi edilmiş bir santral retinal kök trombozu olgusunda FFA görüntüsü

trombozları konusunda elektrofizyoloji ile ilgili yayınlarda, EOG'den pek söz edilmemiştir. Çünkü EOG, fotoreseptörler ve pigment epiteliyle ilgilidir. Ancak son zamanlarda EOG'nin, ven trombozlarında, ERG gibi şiddetli değişimler verebileceğini bildiren yayınlar mevcuttur (27).

TEDAVİ

Medikal Tedavi

Fotokoagülasyon tedavisi uygulanmaya başlamadan önce göz hekimleri, ven trombozu tedavisinde pek çok ilacı denemişlerdir. Bunlar içerisinde antikoagülanlar, steroidler, nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar, vitaminler sayılabilir. Ancak bu ajanların faydalı olabileceği gösterilememiştir. Tam aksine hastaların büyük çoğunluğu, 50 yaşın üstünde ve arteriosklerotik olduklarından, antikoagülanların kullanımı hemorajilerde artmaya ve sistemik komplikasyonlara neden olabilir (1-3,28,29). Steroidlerin ödem çözücü etkilerinden bahsedilmiş, ancak kontrollü çalışmalarda faydaları gösterilememiştir (3). izovolemik hemodilüzyon yöntemi ve doku plasminojen aktivatörleri kullanımından bahseden yeni yayınlar mevcuttur (1,6,30). Ancak bu tedavi yöntemlerinin etkinliği, geniş kontrollü çalışmalarla gösterilememiştir. Medikal tedavide salisilatların kullanımı tıkanan ven üzerinde olumlu bir etkiye sahip değildir, ancak başka venlerin tıkanmasını önlemesi bakımından tavsiye edilebilir (1,2). Tüm bu ajanların tedavide etkisiz olmaları ya da etkilerinin gösterilememiş olması, hiç bir etkin tıbbi tedavi olmadığı anlamına gelmez. Hastalara sigara yasaklanabilir. Ayrıca olayın meydana gelmesinde rol oynayan faktör ve sistemik hastalıklar tedavi edilmelidir (19). Göz tansiyonunun düşürülmesi faydalı olabilir. Özellikle göz tansiyonu yüksekliğinin, trombozda etkili olduğu düşünülen olgularda bu tedavi önerilir. Ancak pek çok olguda TO yüksekliğinin bir neden mi, yoksa sonuç mu olduğu ayırt edilemez.

FOTOKOAGÜLASYON

Fotokoagülasyonu gerektiren patolojiler şu şekilde sıralanabilir.

- Retina ve optik disk neovaskülarizasyonu
- Rubeozis iridis ve neovasküler glokom
- Makula ödemi

PANRETİNAL FOTOKOAGÜLASYON (PRP)

Retina ve disk neovaskülarizasyonu görülme riski, ven trombozlarında oldukça düşüktür; buna karşın rubeozis iridis riski oldukça fazladır. Rubeozis iridis ihtimali, komplet trombozda oldukça yüksektir; buna karşın inkomplet formda düşüktür. Bu nedenle inkomplet formda saydığımız komplikasyonlar görülene kadar PRP endikasyonu yoktur. İskemik (komplet) formda fotokoagülasyon başlama zamanı çeşitli araştırmacılarca farklı bildirilmiştir. Birinci grup; erken fotokoagülasyonun, komplikasyonlar ortaya çıktıktan sonra yapılan fotokoagülasyona bir üstünlük sağlayamadığını bildirmiştir. İkinci

ci grup ise, FFA'da 6 disk çapından daha büyük iskemik alan tespitinin prognozun kötülüğüne delalet ettiğini ve PRP uygulanması gereğini bildirmiştir (1-3,17). Tüm bu bildirimler, geniş kontrollü çalışmalara dayanmamaktadır. Collaborative Central Retinal Vein Occlusion Study Group'un bu konulardaki çalışmalarının sonuçları açıklanıncaya kadar çeşitli yorumlar yapılacaktır. Ancak iskemik alanların fotokoagülasyonla tedavisinde diabetik retinopatide alınan olumlu sonuçlar, santral retinal ven trombozlarında da fotokoagülasyonun faydalı olabileceğini düşündürmektedir (Şekil 7,8).

Rubeozis iridis ve neovasküler glokom teşekkülünde öncelikle PRP gereklidir. PRP'den sonra rubeozisde gerileme görülür. Tansiyon okülerde düşme olmadığı takdirde, glokom ameliyatları tedaviye eklenebilir.

GRİD FOTOKOAGÜLASYON

İnkomplet ven trombozlarının %22'sinde makulada kistik ödem oluşur (1). Bu ödemin sebebi perifoveal kapillerlerdeki perméabilite artışıdır. Bu grupta kesin grid fotokoagülasyon endikasyonu vardır (1,2,30,31). Komplet ven trombozlarında da makulada ödem görülür. İkinci gruptaki makula ödeminin nedeni perméabilite artışı olabileceği gibi, makular iskemilerde olabilir. Perméabilite artışından kaynaklananlar fotokoagülasyon tedavisine iyi cevap verirken, iskemiden kaynaklananlar fotokoagülasyona cevap vermezler (1,2,30,31).

VİTREKTOMİ

Olguların bir kısmında yoğun vitreal hemorajiler ortaya çıkabilir. Bu durumda vitrektomi ameliyatları uygulanır. Retina aydınlandıktan sonra değerlendirme yapılarak, gerekirse fotokoagülasyon yöntemlerine başvurulur (32).

KAYNAKLAR

1. Gutman FA. Central retinal vein occlusion. *Chibret Int J Ophth*1989; 93-101.
2. Clarkson JG. Central retinal vein occlusion. *Retina*. Baltimore: The CV Mosby, 1989:421-6.
3. Finkelstein D. Laser treatment of branch and central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol Clin* 1990; 30:84-8.,
4. Appiah AP and Trempe CL. Risk factors associated with branch vs. central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989; 21:153-7.
5. Elman MJ, Bhatt AM, Quinlan PM and Enger C. The risk for systemic vascular disease and mortality in patients with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1990; 97:1543-48.
6. Hansen LL, Wiek J and Wiederholt M. A randomised prospective study of treatment of nonischaemic central retinal vein occlusion by Isovolaemic haemodilution. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:895-8.
7. Quinlan PM, Elman MJ, Bhatt AK, Mardesich P and Enger C. The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990; 110:118-23.
8. Graham EM. The investigation of patients with retinal vascular occlusion. *Eye* 1990; 4:464-8.
9. Weinberg D, Jampol LM, Schatz H and Bradky KD. Exudative retinal detachment following central and hemicentral retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:271-5.
10. Spalton RFW. Central retinal vein occlusion in people aged 40 years of less. A review of 17 patients. *Br J Ophthalmol* 1990;74:30-5.
11. Strahlman ER, Quinlan PM, Enger C and Elman MJ. The Cup-to-Disc ratio and central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:524-5.
12. Cole MD, Dodson PM and Hemdeies S. Medical conditions underlying retinal vein occlusion in patients with glaucoma or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:693-8.
13. Ansons AM, Clearkin L and Bryce I. Mechanisms leading to an acute rise in intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Eye* 1990; 4:439-44.
14. Mansour AM, Walsh JB and Henkind P. Optic disc size in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1989; 97:165-6.
15. Brown MM, Brown GC and Menduke H. Central retinal vein obstruction and axial length. *Ophthalmic surgery* 1990; 21:623-4.
16. Brown GC. Central retinal vein obstruction with lipid exudate. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:1001-5.
17. Gmolin JES. Efficacy of panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion. *Ophthalmologica* 1989; 199:24-7.
18. Blinder KJ, Khan JA, Giangiacoma J and Ide CH. Optociliary veins and visual prognosis after central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989; 21:192-7.
19. Dodson PM and Kritzing EE. Management of retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1987; 295:1434-35.
20. Finkelstein D. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Ophthalmology* 1986; 93:975-7.
21. Barber C, Galloway NR, Reacher M and Salem H. The role of the electroretinogram in the management of central retinal vein occlusion. *Doc Ophthal Proc Ser* 1984; 40:149-59.
22. Hayreh SS. Ocular neovascularization in central retinal vein occlusion. Presented in the symposium on central vein occlusion. 10th ed. Cannes, France: Annu Macula Society Meeting, 1987.

- 3. Kaye SB and Harding SP. Early electroretinography in unilateral central retinal vein occlusion as a predictor of rubeosis iridis. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:348-52.
24. Johnson MA, Elman M and Mc Phee TJ. Neovascularization in central retinal vein occlusion: Electroretinographic findings. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:348-52.
25. Breton ME, Quinn GE, Keene SS, Dohmen JC and Brucker AJ. Electroretinogram parameters at presentation as predictors of rubeosis in central retinal vein occlusion patients. *Ophthalmology* 1989; 96:1343-51.
26. Bresnick GH, Korth K, Groo A and Palta M. Electroretinographic oscillatory potentials predict progression of diabetic retinopathy. Preliminary Report *Arch Ophthalmol* 1984; 98:271-82.
27. Ohn YH, Katsumi O, Kruger-Leite E and Larson W. Electrooculogram in central retinal vein obstruction. *Ophthalmologica* 1991; 203:189-95.
28. Jalkh AE, Avila MP, Zakka KA, Trempe CL and Schepens CL. Chronic macular edema in retinal branch vein occlusion. Role of Laser Photocoagulation *Ann Ophthalmol* 1984; 16:526-33.
29. Francoise J, Cambie EJ and De Laey JJ. Argon laser photocoagulation in retinal branch vein occlusions. Current diagnosis and management of chorioretinal diseases. *St Louis* 1977; 522-6.
30. Oncel M, Peyman GA and Khoobehi B. Tissue plasminogen activator in the treatment of experimental retinal vein occlusion. *Retina* 1989; 9:1-6.
31. Klein ML and Finkelstein D. Macular grid photocoagulation for macular edema in central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:1297-1302.
32. Russel SR, Blodi CF and Folk JC. Vitrectomy for complicated retinal detachments secondary to branch retinal vein occlusions. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:6-9.