

Retina Arter Tıkanıklıkları

Süleyman KAYNAK*

I. GİRİŞ VE TARİHÇE

Oftalmoskopi tekniğini ilk kez 1851'de Helmholtz tanımladı ve ilk uygulamasını yaptı. Ruete, bir yıl sonra, oftalmoskopik tekniğin pratik gelişiminde ortası delikli aynayı kullandı. Bundan 7 yıl sonra da von Graefe, embolik retinal arter tıkanıklığını izleyerek, çizimini yaptı. Virchow, embolinin hareketlerinin oftalmoskopiyle direkt olarak izlenebildiğini kaydetti. 1864'te Svveiger, retinal arter tıkanıklığının histopatolojik özelliklerine ilk kez değindi. 4 yıl sonra Mauthner, retinal arter tıkanıklığında, spazmodik kontraksiyonların önemini vurguladı ve 1874'de Loring, arter tıkanıklıklarının nedenleri arasında fokal obstrüktif arter hastalıklarının yer aldığından sözetti. Bu yüzyılın başlangıcından itibaren de genel vasküler sistem hastalıkları konusundaki gelişmelere paralel olarak, retinal arter tıkanıklıklarına da gerek klinik ve tedavi gerekse histolojik ve patolojik anlamda yaygın çalışmalar ile yaklaşım sağlandı (1).

Ülkemizde de doğrudan retinal arter hastalıkları ile ilgili olarak büyük kısmı son 20 yıl içinde yer alan yaklaşık 30 dolayında yayın saptadık.

II. SINIFLANDIRMA

Klinik açıdan kolaylık sağlaması nedeni ile Brown tarafından önerilmiş sınıflandırmaya sadık kalmak üzere, arter tıkanıklıkları ele alınacaktır (1).

Buna göre:

1. Santral retinal arter tıkanıklıkları
2. Retinal arter dal tıkanıklıkları
3. Silioretinal arter ve tıkanıklıkları
4. Oftalmik arter ve dallarındaki tıkanıklıklar
5. Retinal arter ve venlerdeki birlikte tıkanıklıklar
6. Retinal arteriollerin tıkanıklığı ve cotton-wool spotların anlamı

Bu klinik tablolardan santral arter tıkanıklığı klinik özellikleri, histopatolojik sonuçları ve tedavi yaklaşımları ile ele alınacak, diğer tabloların farklı yanları kısaca özetlenecektir.

Doç.Dr.Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları ABD, İZMİR

III. KLİNİK TABLOLAR

A. Retinanın Santral Arterinin Tıkanıklıkları

Retina santral arter tıkanıklığının (RSAT), toplumdaki sıklığını saptamak kolay olmamakla birlikte poliklinik hastaları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesinde 10.000'de 3 olarak saptandı. Bu tahmini rakam olarak ortalama 10.000 poliklinik hastasında 1 olarak bildirilmiştir (1). Retinada arteriel tıkanıklıkların %57'si santral retinal arter tıkanıklığı, %38'i arter dal tıkanıklığı, %5'i ise silioretinal arter tıkanıklığı olarak ortaya çıkar.

Erkeklerde, kadınlara oranla daha yüksek sıklık gözlenir. Ortalama yaş 60'lı yıllar olarak bildirilir. Özellikle kan hastalıklarında çocuklarda da görülebilir (3-6).

Lateralizasyon göstermez. %1-2 dolayında bilateral gelişim olabilir ve bu durumlarda, kalp kapak hastalıkları, vaskülitler ve özellikle dev hücreli arteritis akla getirilmelidir (7).

Klinik belirtir, ani ağrısız görme kaybı ile başlar. Bu hastalarda genellikle amiosis fugax tecrübesi olması nedeni ile, çoğu, bu ani görme kayıplarını yadırgamayabilir. Ancak öncekilerden farklı olarak görmenin geri gelmemesi nedeni ile hekime acilen başvurulabilir. Bu hastalarda ayrıca belli başlı bazı risk faktörlerinin varlığı dikkati çeker. Bunlar arasında aterosklerosis, hipertansiyon, büyük damar hastalıkları ve kalp hastalıkları, obezite ve sigara kullanımı ortak özellikler olarak sıktır. Özyurt'un bulgularına göre, amiosis fugax nedeni ile izlenen olgularda santral arter tıkanıklığı riski 1 yıllık devre içinde %12.3 olarak saptanmıştır (8,9).

Hastalarda ilk önemli belirtinin afferent pupiller defekt (APD) olduğu kaydedilir (10). Hatta ilk alanlarda, retinal ödem belirgin olarak gelişmemiş olmasına rağmen APD izlenebilir. Bu nedenle erken evrelerde, önemli bir bulgu olarak pupiller reaksiyonlara dikkatle bakılmalıdır.

Görme keskinliği, genellikle (%90) ışık hissi ya da el hareketi gibi değerlere düşer (3). Ancak tam gören ender olgulardan da bahsedilmiştir (11). Çok yaşlı olgularda ışık hissini yokolduğu durumlarla karşılaşılabılır. Bu gibi durumlarda, ani optik sinir iskemik harabiyeti ve kısa silier arter sisteminde de (koroidal) perfüzyon durgunluğu akla getirilmelidir.

Fundus, erken evrelerde ve nispeten genç olgularda normal olarak izlenebilir. Bu durumda vizyon azlığı, anizokori ve APD gibi bulgular önem kazanır. Oftalmoskopide bu durumda özellikle emboli aranmalıdır. Aslında olguların ancak 1/5'inde arterlerde görünür emboli saptamak mümkün olmaktadır (3).

Çoğu olgularda ilk dakikalardan itibaren retinada perifoveal alanda daha dikkati çekici olarak soluklaşma izlenmektedir. Foveola olağan rengini korur. Bunun iki nedeni vardır. Birincisi bu bölgenin kalınlığının az olması nedeni ile alttaki RPE ve koroidin görünümünün devamıdır. İkincisi ise, foveolar alanda hücre yoğunluğunun çok yüksek olması ve bu yüzden de ödem sıvısının toplanmasının güçlüğü olarak gösterilir (Japon bayrağı-cherry red spot).

Fovea dışı retina bulanıklığı, birkaç saat içinde yavaş yavaş gelişim gösterir. Bu gelişim süreci ortalama 30 dakika dolayında bir devrede tamamlanabilir. Bu bulanıklık, aslında retinanın iç katmanlarında oluşan iskemik ödemdir. Total tıkanmadan sonraki ilk 60 dakika içinde sağlanan reperfüzyon histolojik değişime neden olmamaktadır. Reperfüzyon 90. dakikadan itibaren sağlandığında ise doku içine yoğun nötrofil infiltrasyonu izlenmekte ve kalıcı değişimler başlamaktadır (12). Ödem, ortalama olarak 4-6 haftada gerilemesi beklenir. Zira, iskemik nedeni ile bir yandan retinanın iç katmanlarında atrofi ve dejenerasyon gelişerek oksijen talebi süratle azalırken, bir yandan da rekanalizasyon gibi değişimler ile arteriyel dolanım geri dönebilir. Gerçekten de, santral, dal ya da siloretinal arter tıkanmalarında, klinik ve anjlografik olarak, 1-2 haftalık devrede tekrar açılma izlenmektedir (13). Ancak bu değişimlerin sonucunda kalıcı sekel olarak, optik atrofi, iç retinal katmanlardaki hücre kaybının göstergesi olarak ortaya çıkar.

Retinal arterlerde anlamlı incelmeler izlenirken, venler kalın ya da normal olarak kalabilirler. Ancak ciddi olgularda venlerde inceltme, arter incelmesine eşlik ederek, kan sütununda segmentasyon oluşabilir (box-carring).

Retinada özellikle iç katmanlarda şiddetli iskemik oluşmasına rağmen, arter tıkanmalarında disk, retina ve iris neovaskülarizasyonu%1-20 arasında bildirilmektedir. Ven tıkanmalarına oranla çok daha nadir olmasının nedenleri üzerinde ancak hipotetik düşünceler vardır. Bunlar arasında, iç retina katmanlarında ani anoksiye bağlı süratli ölüm nedeni Ne anjlojenik faktörlerin üretilmemesi, dolanımın bir süre sonra rekanalizasyonla dönmesi gibi olasılıklar ileri sürülmektedir (13-15). Koroidin nisbi desteğine bağlı beslenme ile açıklanmaya çalışılan neovaskülarizasyon azlığı geçerli değildir. Zira

oftalmik arter tıkanmalarında da rubeosis oranının düşüklüğü buna bir kanıttır. Gerçekten de kronik hipoksi, rubeosis retina ve iridis için daha geçerli bir neden olarak görünmektedir. Karotis arter darlıklarında gelişen neovaskülarizasyon bu düşünceleri destekler niteliktedir. Nitekim, arter tıkanmalarında rubeosis gelişimi gösteren olgularda, aynı zamanda önceden varolan kronik bir iskemi nedeni olarak, sıklıkla karotis arter darlıklarının varlığı bu düşünceleri desteklemektedir (16-19).

Arter tıkanma nedenleri ile ilgili liste her geçen gün kabarmakla birlikte klasik listeye giren olaylar Tablo 1'de gösterilmekte ve karşısında da muhtemel gelişim mekanizması belirtilmektedir (1,20,21).

Santral retinal arter tıkanmaları esas olarak üç mekanizma ile gelişirler (Tablo 1).

- Embolizasyon (Tablo 2)
- Vazoobllterasyon ve damar rüptürü
- Göz içi basıncı yükselmeleri

a. Embolizasyon

Santral retinal arter tıkanmalarının en sık nedeni embolizasyondur. Başlıca emboli nedenleri ve ilgili özellikler Tablo 2'de özetlenmiştir (20).

En sık üç tür emboli ile karşılaşılır:

- Kolesterol embolileri
- Fibrinoplatelet embolileri
- Kalsifik emboller

En sık emboli türü, parlak sarı renkli kolesterol embolisidir (Hollenhorst plakları). Bunların en sık kaynağı, karotis arterdeki nekroz ve ülserasyona giden atherosklerotik plaklardır. Bazı olgularda arter tıkanıklığı yaratmayan küçük ve çok sayıda kolesterol plağına rastlanabilir. Bunlar genellikle santral arterin kendi aterom plaklarından kopan küçük çaplı kolesterol embolilerdir (1,20,21).

Atherom plağının yer aldığı bölgelerde, endotei hücrelerinin devamlılığı bozulur. Bu bölgelerde trombositlerin yığılma eğilimi vardır ve fibrin plakları oluşur. Bu fibrinoplatelet formasyonu da emboli kaynağı olabilir. Bunlar kolesterol plaklarına oranla daha büyükçe ve çok sayıda olurlar. Bazan da periferik arteriol kesimlerinde çok sayıda kolesterol plağı yanısıra, optik disk üzerindeki arter bölümünde büyük mat bir emboli izlenebilir. Bu fibrin-platelet birikimi ile sarmalanmış bir kolesterol embolisi olarak düşünülür.

Üçüncü bir emboli türü ise, seyrek görülen ama büyüklük olarak diğer embolilere göre daha iri olan ve bu nedenle de arter tıkanma olasılığı yüksek olan kalsifik embolilerdir. irilikleri nedeni ile genellikle diske yakın

RETİNA ARTER TIKANIKLIKLARI

Tablo 1. Klasik santral arter tıkanma nedenleri ve mekanizmaları

Santral Arter Tıkanma Nedeni	Muhtemel Mekanizmalar
1. Arteriel hipertansiyon, diabetik zemin	a+b
2. Karotis ve dallarında aterosklerosis	a
3. Kardiyak kapak hastalıkları	
a. Romatizmal	a
b. Mitral kapak hastalığı	a
4. MI sonrası mural trombüs	a
5. Kardiyak miksomalar	a
6. Tümörler	a
7. İV ilaç bağımlılığı	a
8. Yağ embolisi	
a. Pankreatit	a
b. Purchnnerretinopatsi	a
9. Loaisis, Cysticercus, Schistosoma vb.	a
10. Radiolojik çalışmalar	
a. Karotid anjiyografi	a
b. Lenfanjiyografi	a
c. Histerosalpingografi	a
d. Ventrikülografi	a
11. Yüz boyun bölgesi cerrahisi	a
12. Retrobulber ve yüz-boyun steroid enjeksiyonu	a
13. Retrobulber enjeksiyon	a+b
14. Orbital kırık tamiri	a+b
15. Anestezi	a
16. Perforan yaralanmalar	a+b
17. İlaç-alkole bağlı stupor	a
18. Orak hücreli anemi	a
19. Homosistinüri	a
20. Oral kontraseptifler	a
21. Trombosit ve faktör anomalileri	a
22. Gebelik ve güç doğum	a
23. Peripapiller arteriel looplar	a+b
24. Optik sinir druseni	b
25. GİB yükselmeleri	
a. Retrobulber hemoraji	c
b. Dekolman cerrahisi	c
c. Diğer nedenler	c
26. Sistemik lupus eritematosus	b
27. Poliarteritis nodoza	b
28. Dev hücreli arterit	b
29. Antifosfolipid antikor sendromu	a
30. Fabry hastalığı	b
31. Sydenham koresi	b
32. Migren	b
33. Hipotansiyon	b
34. Fibromusküler hiperplazi	b
35. Optik nevrit	b
36. Orbital sellülit ve mukormikosis	a+b
37. Sepsis ve viral enfeksiyonlar	a
38. Herpes zoster enfeksiyonu	a
39. Elektrik yanıkları	a
40. Paranazal sinüs enfeksiyonları	a

bölgeden ileri gidemezler. Çoğunlukla disk sınırı civarında yer alırlar. Mat beyaz renkli düzensiz sınırlı olabilir. Genellikle tekil olup, kalp kapak hastalıklarında, kalsifiye olmuş kapaklar, çıkan aorta ya da karotis sistemindeki kalsifiye aterosklerotik plakları, bunların kaynağıdır. Seyrek ama arter tıkanması açısından yüksek riskli bir embolidir.

Diğer emboli tipleri ve kaynakları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Retinal arterlerde tıkanıklık yapsın ya da yapmasın, emboli görünmesi, hastanın genel vasküler sağlığı hakkında önemli bir ipucu olarak kabul edilmelidir. Savino ve ark. göre emboli görünen olgularda 9 yıllık devrede mortalite %56 olup, bu embolisiz popülasyona göre enaz iki kat yüksektir (22).

b. Vazoobliterasyon

Vazoobliterasyon geniş anlamda, arteriel tıkanma olarak ele alınsa da burada başlıca üç ayrı mekanizma düşünülmelidir.

1. Vazospazm

2. Primer vasküler duvar patolojileri

3. Dolanımı engelleyen travma, kitle ya da anomalliler.

Vazospazma yolaçan olaylar arasında hipertansiyon, hipotansiyon, migren, Sydenham koresi gibi olaylar ile bazı ilaç ya da kimyasal maddeler sayılabilir. Burada vazospazm genellikle belli süreler ile olursa da eğer retinanın beslenmesini engelleyecek kadar sürececek olur ise arter tıkanması tablosu ile karşılaşılabılır.

Primer damar duvarı patolojileri olarak, santral arterin kendi aterosklerotik değişimleri yanısıra, kollagen vasküler hastalıklar (sistemik lupus eritematosus, poliarteritis nodoza, dev hücreli arteritis vb.) bu grupta düşünülebilir.

Arteriel dolanımı güçleştiren travma ya da kitleler de vazoobliteratif faktörler arasında yer alır. Travmatik etmenler arasında retrobulber enjeksiyon travmaları, orbital kırıklar ve tamiri, penetran yaralanmalar sayılabilir. Dolanımı engelleyen orbital, oküler kitleler, optik sinir druseni ya da anormal arteriel looplar da vazoobliteratif etmenler arasında sayılabilir.

c. Göz İçi Basıncı Yükselmeleri

Akut glokom hecmelerinde tansiyonun çok uzun süre yüksek kalması halinde oluşan optik sinir başı ödemi ve iskemik retina değişiklikleri tam bir retinal arter tıkanıklığı yaratmasa bile ciddi dolanım bozukluklarına yolaçarak aynı prognoza giden değişimlere neden olur.

Diğer göz içi basıncını yükselten sekonder glokom nedenleri için de aynı şeyler söylenebilir. Ancak günlük

Tablo 2. Başlıca retinal arter emboli tipleri

Emboli	Kaynağı	Görünümü
Kolesterol (Endojen)	Büyük damarların aterom plakları	Bifürkasyon noktalarında, hareketli, küçük, sarımsı, parlak.
Kalsiyum (Endojen)	Aortik kapaklar ve büyük damarların nekrotik aterom plakları	Beyaz, hareketsiz, büyük retinada nekroz alanlarının ortasında yer alır.
Platelet (Endojen)	Aterom plaklarının yüzeyinde platelet birikimleri. Karotis, trombositemi	Küçük, uzun, beyaz, hareketli, parçalanabilir özelliktedir. Nadiren tıkanma yapar. Amarosis fugax nedenidir.
Fibrin (Endojen)	Mitral yetmezliğinde duvar trombüsleri. Büyük damarların endoteli hasarlı alanları ve plaklar.	Çok sayıda masif, beyaz multipl emboli, santral arter, koroideal yatak ve siliar obstrüksiyonlar ile seyreder.
Lipidler (Endojen)	Kemik iliği, kırıklar, yumuşak doku yaralanmaları, postop. yağ makromolekülleri	Çok sayıda mikroemboli ve C-W spotlar ile seyreder.
Bakteriyel (Endojen)	Subakut bakteriel endokardit, ilaç bağımlılığı	Roth noktaları. Ortası beyaz hemoraji odakları
Tümör (Endojen)	Atrial mixoma. Bronkojenik karsinoma	Santral retinal arter tıkanması. Solda sık.
Amnion sıvısı (Endojen)	Zor komplike doğum, sorunlu gebelik.	Retinal ödem ve geç evrede soluk, RPE'si atrofik retina.
Parazit ve mantarlar	Cysticercus, Schistosoma, A. cantonensis, Mucor vb.	Nedene göre değişik tablolar görülebilir.
Silikon	Yüz, burun, estetik cerrahi, kalp kapak replasmanı	Çok sayıda küçük, saydam emboli.
Hava	Plansız ya da cerrahi travma.	Çok sayıda küçük emboli.
Yağlı maddeler	Histerosalpingogr. için kontrast madde	Parlak küçük noktalar.
Talk ve nişasta	İlaç bağımlılarında methylphenidate enjeksiyonu	Makula etrafında kırmızı-sarı parlak partiküller ve C-W spotlar.
Cam bilyecikler	Eski anevrizma cerrahisi	Santral arter tıkanması.

oftalmoloji pratiğinde santral arter tıkanıklığı açısından en dikkatli olması gerekenler arasında dekolman cerrahisi yapanlar gelmektedir.

B. Retinal Arter Dal Tıkanmaları

Retinal arter tıkanmalarının %38'lik kısmını oluşturan dal tıkanıklıklarında, tıkanma noktasının beslemekle yükümlü olduğu alanda, retinanın yüzeyel katmanından itibaren gelişen bir beyazlaşma giderek derinleşip belirginleşir. Bu bölgenin sınırları net olarak izlenebilir ve beyazlaşma, iskemik retina alanındaki aksoplazmik akımın durması ile ilgili olarak gelişir. Tutulan arter dalı %90 gibi yüksek oranda temporal dallardır. Etkilenen bölgeye uyan görme alanında defekt kalıcı olmakla birlikte, görme keskinliği genellikle iyi düzeylerde devam

eder ve %80 olasılıkla 0.5 ve üzerinde bir keskinlik beklenir (6).

Etlyolojik gelişim nedenleri, histolojik değişimler santral retinal arter ile benzerdir. Burada fark sadece retinanın sınırlı bir alanının etkilenmesinden ibarettir. Tedavi yaklaşımı benzer ilkelere dayanırsa da çoğunlukla arter dalları arasında gelişen kollateralizasyon ile zaman içinde, oluşan zararın hafiflediği izlenebilir. Diabetik hastalar bir yana bırakılırsa neovaskülarizasyon ve rubeosis gelişimi yok denecek derecede enderdir.

C. Silioretinal Arter Tıkanması

Silioretinal arter, retinal arter sisteminden bağımsız olarak, koroidal dolanımın retinadaki uzantısı olarak anjiyografik düzeyde %32 sıklıkta izlenir. Silioretinal arterin

RETİNA ARTER TIKANIKLIKLARI

varlığı retinal dolanım açısından genellikle bir şans olarak kabul edilebilir. Santral arter tıkanması görülen olguların yaklaşık 1/4'ünde silioretinal damar nedeni ile maküler bölge nispeten korunabilir (2). Retinal arter sistemindeki tıkanmalar içindeki payı %5 dolayındadır ve bunların da gelişimi genellikle üç formdadır.

1. Bağımsız silioretinal arter tıkanıklığı. Silioretinal arter tıkanıklıkları arasında sıklığı %40 olarak belirtilir. Bunların %60'ı tam görme keskinliğini korur, %90 oranda da 0.5'lik görme beklenir.

2. Santral retinal ven ile birlikte silioretinal arter tıkanması, tüm silioretinal tıkanıklıklar arasında %40'tan fazla yer alır. Aslında burada çoğunlukla primer olay ven tıkanıklığıdır. Buna bağlı gelişen prelaminer optik sinir başı ödemi nedeni ile silioretinal tıkanıklık olduğu düşünülür. Ven tıkanması büyük oranda non iskemik tiptedir ve bu nedenle de bu tip olgularda, asıl vizyon kaybının nedeni olarak ven tıkanıklığı suçlanır. Ancak yinede sonuç görme, 0.5'in üzerinde olarak saptanır. Neovaskülarizasyon riski son derece düşüktür.

3. Silioretinal arter tıkanıklığının anterior iskemik nöropatiye eşlik ettiği bu üçüncü grup ise olasılık olarak en seyrek tıkanma şeklidir (%15), ancak son görmenin en çok zarar gördüğü durumdur. Aslında iskemik nöropatilerin nedeni koroidal dolanım yetersizliği olması nedeni ile silioretinal tıkanıklık görülmesi kolay açıklanır. Ayrıca buradaki ciddi vizyon kaybının da asıl nedeni zaten nöropatidir ve genellikle görme 0.1'in altında kalır.

Her ne şekilde olursa olsun, silioretinal arter tıkanıklığında da etiyolojik faktörler santral retinal arter tıkanıklığı ile aynıdır. İlk iki tipte prognoz nispeten iyice olması nedeniyle tedavi önerilmeyebilir. Neden araştırılması ve etiyolojiye yönelik önlemler alınabilir. Sadece üçüncü tipte, iskemik nöropatinin, sedimantasyon ve temporal arter biyopsisi ile dev hücreli arterit olduğu gösterilse, elbette tedavinin buna yönelik yapılması, son vizyonu olumlu etkileyecektir.

D. Oftalmik Arter Tıkanıklıkları

Klinik olarak, santral arter tıkanıklığı düşünülen hastalardan %5'lik bir kesimin aslında oftalmik arter tıkanması olduğu düşünülür. Akut evrede olsun geç evrede olsun izole santral arter tıkanıklığı ile oftalmik arter tıkanıklığını ayırtmak her olguda kolay değildir. Oftalmik arter, santral retinal arter yanısıra, koroidal dolanımın da kaynağını oluşturduğu için, aradaki fark, koroidal dolanım bozukluğu ile anlaşılmalı çalışılır. Bu fark Tablo 3'de özetlenmeye çalışıldı (1).

Buradaki tablodan da anlaşılacağı gibi, her iki olay arasındaki fark, koroidal dolanım yetersizliği ile ilgilidir. Koroidal dolanım yetersizliği, retinanın dış kat-

Tablo 3. Santral arter ve oftalmik arter tıkanmalarında farklar

Klinik Görünüm	Santral R.A Tıkanması	Oftalmik Arter Tıkanması
Görme	Parmak Sayma El har.	Sıklıkla absölyü
Japon bayrağı	Var	Olmayabilir
Retinal bulanma	İlimli	Daha ciddi
Pigment düzensizliği	Yok	Var
Optik atrofi	İlimli	Ciddi
FFA	Retinal dolanım bozulmuş.	Retinal+koroideal dolanım bozulmuş.
ERG	B dalgası silik	A ve B silik

ınlarının da akut olarak bozulmasına yolaçmaktadır. Bu nedenle salt santral retinal arter tıkanıklığında izlenen ve koroideal dolanımın, maküler alandaki bir yansıması olan Japon bayrağı görünümü, oftalmik arter tıkanmasında akut evrede izlenmez. Ancak geç evrede, koroideal dolanımın tekrar teşekkül ettiği hallerde ortaya çıkabilir. Aslında tipik olarak Japon bayrağı görünümünün değişik dozlarda izlendiği oftalmik arter tıkanıklığı sıklığı %50'lerin üzerinde bildirilmektedir.

Koroidal dolanım bozulmasının önemli belirtilerinden birisi de elbette dış retinal katmanlar ve retina pigment epitelinde de beslenme kusurunun oluşması ve bunun sonuçlarıdır. Gerçekten de oftalmik arter tıkanmasında erken evrede, salt retinal arter tıkanıklıklarına oranla daha belirgin bir retinal bulanıklık oluşması dış katmanların da ödemlenmesi ile ilgilidir. Geç evrede ise retina pigment epitelindeki pigment migrasyonu ve düzensizliği de, bu katmanın beslenme bozukluğunu yansıtan geç bir belirtidir. Salt santral retinal arter tıkanması olduğunda retina pigment epitel düzensizliği oluşmamaktadır.

Bu değişimler elektoretinografide yansımasını bulur. Oftalmik retinal arter tıkanıklığında toplam olarak retinal katmanların hepsi etkilendiği için hem A hem de B dalgası silinmektedir. Oysa santral retinal arter tıkanıklığında salt B dalgasının bozulması izlenir. Bu ayırımıda önemlidir (23,24).

Fundus flöresein anjiyografide ise, erken koroidal flush olarak tanımlanan koroid dolmasında belirgin azalma, soluklaşma ve gecikme izlenebilir. Oysa santral retinal arter tıkanmasında, koroidal dolanım ve varsa silioretinal dolanım normaldir.

Oftalmik arter tıkanmasında da neovaskülarizasyon ve rubeosis gelişim olasılığı son derece düşüktür. Retinal arter tıkanıklığında da izlenebilen hafif hipotansiyon, oftalmik arter tıkanmasında da izlenebilir.

Mukormukosis ve travmalar bir yana bırakılırsa, oftalmik arter tıkanıklıkları ile santral retinal arter tıkanıklıkları etiyolojik açıdan benzerlik taşırlar.

Anlamlı bir tedavisi yoktur. Görme prognozu iyi değildir.

E. Santral Retinal Arter Tıkanması ile Kombine Ven Tıkanıklığı

Santral retinal arter tıkanıklığı ile kombine ven tıkanıklığı da seyrek de olsa görülür. Burada bir yandan ağırlığı ile oranlı olarak ven tıkanıklığı belirtileri, ven dolgunlukları, intraretinal hemorajiler, optik sinir başı ödemi izlenirken bir yandan da retinal solukluk, japon bayrağı oluşumu ve artériel incelmeler gibi artériel tıkanma belirtileri birlikte izlenir. Ven tıkanmalarına, arter dal tıkanmaları da eşlik edebilir (25).

İskemik ve iskemik olmayan ven tıkanmalarının gelişim mekanizması ile ilgili görüşler arasında, ven tıkanmalarına eşlik eden arter tıkanıklıklarından da söz edilmektedir. Özellikle iskemik tipte yoğun retinal hemorajiler ile seyreden ven tıkanıklıklarında, sonradan dolanımı normale dönen kısa süreli arter tıkanmalarının da geliştiğini ileri süren görüşler bulunmaktadır. Bu görüşlere göre, yoğun retina kanamaları, ven duvarındaki ve kapiller duvardaki endotel nekrozu sonrasında perfüzyonu normale dönen artériel akımın basıncı ile gelişmektedir. Bu nedenle, arter-ven kombine tıkanıklıklarının, hemorajik tipteki ven tıkanmalarını da kapsadığı varsayılırsa, hiç de seyrek olmadığı sonucuna varılabilir (13).

Arter ve ven tıkanmalarının kombine geliştiği olgularda, tedavi ilkeleri her iki patolojiye de yönelik olarak düzenlenebilir de visuel prognoz iyi değildir. Olguların 1/3'ünde neovaskülarizasyon ve rubeosis irdis gelişir ve geç evre tedavileri de gelişimindeki patolojilere yönelik olarak yapılmalıdır.

F. Retinal Arteriol Tıkanmaları

Mikrovasküler patolojilere yolaçan her türlü lokal ya da sistemik hastalık sonucunda retinal arteriollerin fokal tıkanmaları izlenebilir. Bunun sonucunda tıkanma alanında fokal olarak sinir lifi tabakasında belirgin bir fokal iskemi gelişmekte ve bu iskemi sonucunda da sinir liflerinde metabolik aktivite etkilenmektedir.

Metabolik aktivitenin etkilenmesi ile sinir lifleri yani aksonların içindeki sitoplazma (aksoplazma) hareketleri durmakta ve bu bölgelerde mitokondriler ve büyük lipid moleküllerinden ibaret bir birikim gelişmektedir. Bunlara klinik oftalmoskopideki terminolojiye göre eskiden yumuşak eksuda, şimdilerde ise atılmış pa-

muk odakları (cotton-wool spots: C-W odaklar) denilmektedir. Hİtopatolojik terminolojide ise "cytoid cisimler" denmektedir (26).

C-W odakları klinik olarak belli bir görme kusuruna yolaçmazlar. Zira sinir iletimi, aksonların kılıfından (axolemma) yapılmaktadır, yoksa aksoplazma erken devrede iletimde etkili değildir. Zaten C-W spotların en büyüğü olan kafa içi basıncının artışına bağlı olarak gelişen optik sinir başı ödeminde (staz papiller) de erken evrede görmede ciddi kusurlar gelişmez. Ancak klinik patolojide, C-W spotların anlamı, bu bölgedeki damarsal olayın salt damarsal değil, artık sinirsel elemanları da etkileyecek ölçüde ağırlaştığını anlatır. Zaten, örneğin diabette neovaskülarizasyon odaklarının, öncelikle C-W spot alanlarından başladığı dikkate alınır bu bölgele- rin çok ağır iskemik alanlar olduğu düşünülebilir (27).

C-W spotlar genellikle lokal perfüzyon telafisi ya da genel metabolik düzenlemeler ile 5-7 haftalık devrelerde kaybolabilirler.

En sık nedeni diabetes mellitus olmakla birlikte hemen daima bir İskemik neden aranmalıdır.

IV. RETİNAL İSKEMİDE HİSTOPATOLOJİ

Retina, arteriyel beslenmesini iki ayrı kaynaktan sağlamaktadır. İç 2/3'lük kesim, retinal arter sisteminden gelen yoğun bir kapiller örgü tarafından beslenir. Dış 1/3'lük kesimi ise damarsızdır ve koriokapillaristen gelen difüzyon ile beslenir.

Arteriyel tıkanmalarda, anoksik zararlanma oluşur. Burada retinal kapiller endotelde süratli bir intersellüler ve intrasellüler ödem gelişir. Ağır iskemilerde, retinal hücreler, anoksi nedeni ile otolizise gider. Makromoleküllerin ortamda artması, osmotik emme basıncını yükselterek, doku içinde sıvı toplanmasını teşvik eder. Bunun sonucunda ise doku içi basıncının yükselmesi ile kapiller dolanım durabilir (Capillary closure).

İskeminin ciddi olduğu hallerde, iç retinal nöronlar, yani, ganglion hücreleri ve iç nükleer tabakaya ait hücreler, süratle nükleer piknosise giderler ve bu genellikle 2. saatte gerçekleşir. Bundan sonra da nöronlar, mikrogliya, vasküler perisit ve endotelyumun kaybolduğu izlenir. Bunun sonucu ise, sinir lifleri, ganglion hücreleri, iç pleksiform tabaka ve içnükleer tabakanın kaybolması ile karakterize "iç retinal iskemik atrofi" oluşur. Bu atrofının yerinde, gliosis ya da neovaskülarizasyon gibi tamir edici görünen gelişmeler izlenmez, zira derin iskemi nedeni ile dokular ortadan kalkmış ve oksijen isteyen hücresel eleman kalmamıştır. Nöronlar dejenerasyon olduktan sonra fagositoza uğrayarak ortadan kaldırılır (27).

Ganglion hücrelerinin ortadan kalkması yaklaşık olarak 4 haftayı bulur ve aksonlar dejenere olup fago-site edilirler. Böylece, soluk beyaz bir optik sinir atrofişi ortaya çıkar.

V. LABORATUVAR BULGULAR

İntravenöz flöresein anjiyografide iki önemli bulgu dik-kati çeker. Birincisi, retinal arteriel dolma zamanındaki gecikme, ikincisi ise, arteriovenöz geçiş zamanı olarak tanımlanan ve temporal retinal arter dallarının boyan-maya başlangıç anı ile temporal ven arkadının total boyanması için geçen sürenin uzamasıdır. Bu süre normalde 11-12 sn'dir (13,28,29).

Koroideal damar yatağının total dolma süresi 5 sn'dir. RSAT bulunan hastalarda burada 10 sn'ye ka-dar gecikmeler izlenebilir. Bunun anlamı SAT'nın nede-ni olarak daha çok bir oftalmik ya da karotid arterdeki bir daralma ve obstrüksiyonunun söz konusu olduğunu anlatır. RSAT olan olgulardan %10'unda belirgin koroi-deal dolma gecikmesi, %2'sinde de retinal arterlerde total dolma defekti izlenmektedir.

Özellikle geç evrede retinal arter dolanımı normal özelliklerine dönebilmektedir. Arterlerde hafif inceleme dışında anjiyografik dolma zamanları fizyolojik değerlere dönme gösterebilmektedir (4).

Elektroretinografide, b dalgasında iç retinal iskemi belirtisi olarak, karakteristik bir silinme dikkati çekmek-tedir (24,30). Fotoreseptör fonksiyonlarına dair bilgi ve-ren a dalgasında genellikle önemli bir değişim izlen-mez. Buradan da hareketle primer görme kaybında asıl unsurun ganglion hücre harabiyetine bağlı olduğu söyle-nebilir. Özellikle geç evrede dolanım tekrar rekana-lizasyon ile normale döndüğünde, a dalgası normal ola-rak alınır.

Görme alanında ise, çok sınırlı bir temporal alan ya da periferik algılama nadiren kalmaktadır (2).

Bunun dışında, aterosklerozda risk faktörleri yaşlılarda, kan hastalıkları da gençlerde özellikle araştırılmalıdır. Dev hücreli arteritte sedimantasyon değer taşır. Bunun ötesinde etiyolojik araştırmada dahi-liyeciyi ve kardiyologla işbirliği esastır.

VI. TEDAVİ YAKLAŞIMI

Santral retinal arter tıkanıklığında, bir yandan olayın sis-temik nedenleri araştırılırken bir yandan da süratli bir oküler tedavi gerekir. Aslında oküler tedavilerden elde edilen sonuçlar, tatminkar değildir.

Her ne kadar primatlarda yapılan deneylerde tı-kanma olayının ardından 90-100 dakikalık bir evrede ir-reversibil retinal zararlanma oluştuğu belirtilmekteyse

de (31) 24 saatten daha erken gelen hastaların enerjik bir tedaviye alınması önerilir.

Bu tedavide, esas olan nokta göz içi basıncının ani olarak düşürülmesi ve bu ani düşmeye bağlı ola-rak, santral arterdeki kan akım kuvveti (damar perfüzyon basıncı) ile tıkalı noktadaki embolinin ileriye atıla-bilmesidir. Bu amaçla pratikte başlıca dört yöntem tek tek ya da birlikte uygulanmalıdır.

1. İntravenöz mannitol %20 sol. süratle verilir:
5 cc/Kg-200-300 gtt/dk

2. İntravenöz (ya da oral) asetazolamid verilebilir:
500 mgr. İV yavaş enjeksiyon

3. Ön kamera ponksiyonu (parasentez) yapılması
Yüzeysel anestezi ile: 25 G iğne ile 0.1-0.4 cc. hü-mor aköz alınır.

4. Oküler masaj yapılması.

Oküler masaj, ya manuel olarak ya da Goldman lensi takılmak sureti ile emboliyi izleyerek de yapılabilir. 10-15 dk. kadar basınç uygulanıp aniden gevşetilir.

Bunlardan özellikle ön kamera parasentezi ve oküler masaj tedavisinin en etkili kısmı olarak yorumlan-ır. Augsburg ve Magargal, erken parasentez uygu-laması ile 1 aylık devre içinde 3 sıralık artış elde ettik-lerini kaydetmişlerdir (32).

Oküler masajda ise, genellikle baskı göz içi ba-sıncının 60 mmHg'ye kadar yükselmesini sağlamak ve sonra aniden basıncı ortadan kaldırmak esasına daya-nır. Russel baskı kaldırıldığında, retinal arter çapında yaklaşık %16 dolayında artış olduğunu bildirmiştir (33). Ffytche ve ark. ise baskı kaldırıldığında arteriyel kan akımının %86 dolayında artmakta olduğunu bildirdiler (34).

Biz baskıyı genellikle üç aynalı lens takmak sureti ile fundusu seyrederek yapmayı tercih etmekteyiz. Bu-nun yararlarından birisi, damarlardaki esnemeyi ve em-bolinin davranışını izlemek açısından yararlı olmaktadır.

Bu iki tedavi girişimlerinde, hastaya ek olarak şu uygulamalarda önerilmiştir:

1. Retrobulber asetilkolin, prostigmin, papaverin, tolazolin gibi maddeler verilmesi önerilirse de, objektif yarar açısından sağlıklı bir yorum yapmak güçtür. Öte yandan da saldırgan ve retrobulber hemoraji vb. gibi risk-leri bakımından çok yaygın tercih edilmemektedir.

2. Oksijen-karbondioksit karışımı verilmesi. Yük-sek oksijen konsantrasyonu vazokonstriktif etkilidir. Kar-bondioksit ise vazodilatatör etkilidir. Ancak %100 oksijen yüklenmesi ile retinal arterdeki kısmi dolanım ve koroi-deal diffüzyon ile retinal oksijenasyonun artırılabilirdiği ileri sürülmüştür. Ancak vazokonstriktör etkisini azaltmak

için, oksijene ek olarak %5 oranda (%95 Ö2/%5 CO₂) karbondioksit eklenmesi bu nedenle önerilmektedir.

Kimi klinikler, hiperbarik oksijen ile nisbeten iyi sonuçlar bildirmişlerdir. Bu deneysel ve klinik olarak savunulmaktadır (35).

3. Fibrinolitik ajanlar eskiden beri savunulmaktadır. Bunlar içinde hala çok popüler olan birisi ürokinazdır. 2-3 yüzbln İÜ ürokinaz 1 saatlik sürede iv infüzyonla verilir (36). Fibrinolitik ajanların kullanımında Watson, santral retinal arter içinde yüksek dozlar elde edilmesi amacı ile supraorbital venin kullanılmasını tavsiye etmektedir. Bu şekilde a. santralis retina içinde, sistemik yolla verildiğindeki oranla 100 kat daha fazla doza ulaşmak mümkündür (37).

4. Hemodilüsyon tedavisi son yıllarda bazı kliniklerde denenmektedir. Burada hastanın hematokrit düzeyine bakılarak, hiper ya da izovolemik hemodilüsyon yapılmaktadır. Tedavi 10 günlük periyotlarla yapılmakta ve kontrol grubuna göre daha iyi sonuçlar bildirilmektedir (38,39).

5. Damar genişletici ajanlar yararlanılabilir. Bunlar arasında en çabuk etkili olabilecek maddeler nitrogliserin grubudur. Bunlar, sistemik kontrendikasyon olmadığı halde cilt ya da dilaltı dozlarında verilebilir.

6. Santral arter ya da ven tıkanmalarında oluşan ciddi retina iskemisinde, hücrel dejenerasyonun nedenlerinden birisi olarak hücre içi kalsiyum regülasyonundaki bozulmalar gösterilmektedir. Bu nedenle nifedipin, bifemelane gibi kalsiyum kanal antagonistleri önerilebilir (40,41). Bu amaçla, verapamil hidroklorid önerilebilir.

7. Embolje cerrahi yaklaşım önerenler de vardır (42).

8. Bu tedaviler içinde en yüzgüldürücü olan da dev hücreli arteritte steroid tedavisidir (43).

9. Arter tıkanmalarında, retinal ganglion hücre dejenerasyonunun azaltılmasında, hücre metabolizmasının düşürülmesi fikri çok yeni olarak tartışma gündemine gelmektedir. Bu konuda, Kaya ve ark.'nın çalışması ilk eksperimental çalışma olarak dikkati çekmiştir (44). Özellikle lokal hipotermi yaratılması (buz tatbiki), duyuusal retinanın korunmasında anlamlı katkılar sağlamıştır.

KAYNAKLAR

- Brown GC. Retinal arterial obstructive disease. In: Ryan S.J, ed. Retina. St Louis: The CW Mosby Co, 1989: 73: 403-19.
- Brown GC, Shields JA. Cilioretinal arteries and retinal arterial occlusion. Arch Ophthalmol 1979; 97:84-92.
- Brown GC, Magargal LE. Central retinal artery obstruction and visual acuity. Ophthalmology 1982; 89:14-9.
- Gold D. Retinal arterial occlusion. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977; 83:892-408.
- Karjalainen K. Occlusion of the central retinal artery and retinal branch arteriols. Acta Ophthalmol 1971; 109:5-96.
- Brown GC, Magargal LE, Shields JA, Goldberg RE, Walsh PN. Retinal arterial obstruction in children and young adults. Ophthalmology 1981; 88:18-25.
- Aytek M, Hoşal N. Tonsillektomi sonu husule gelen bilateral a. santralis retina embolisi. T Oft Gaz 1973; 3:147.
- Lanzino G, Andreoli A, Di Pasquale, Urbinati S, Tognetti F, Limoni P, Pinelli G, Testa C. Amarosis fugax. A major indicator of atherosclerotic carotid disease? Neuro-ophthalmol 1991; 11:229-33.
- Özyurt Ş, Çingil G, İdiman F, Kaynak S, Maden A. Amarosis fugaks'ta etiolojik özellikler. XXIV. Ulusal Türk Oft Kong Bül 1990; 2:287-90.
- Brown GC, Shields JA. Amarosis fugax secondary to presumed cavernous hemangioma of the orbit. Ann Ophthalmol 1981;13:1205-9.
- Suyugül N, Suyugül Z, Kendiroğlu G. Görmesi tam olan bir arteria santralis retina tıkanması olgusu. XV. Ulusal Türk Oft Kong Bül. Bursa: Uludağ Ü. Basimevi, 1983:60-1.
- Szabo ME, Droy-Lefaix MT, Doly M, Carre C, Broquet P. Ischemia and reperfusion-induced histologic changes in the rat retina. Demonstration of a free radical-mediated mechanism. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991; 32:1471-78.
- Schatz H, Burton TC, Yanuzzi LA, Rabb MF. Interpretation of fundus fluorescein angiography. St Louis: The CV Mosby Co, 1978.
- Henkind P, Wise GN. Retinal neovascularization, collaterals, and vascular shunts. Br J Ophthalmol 1974; 58:413-22.
- Patz A. Clinical and experimental studies on retinal neovascularization. Am J Ophthalmol 1982; 94:715043.
- Brown GC, Magargal LE, Simeone FE, Goldberg RE, Federman JL, Benson WE. Arterial obstruction and ocular neovascularization. Ophthalmology 1982; 89:139-46.
- Duker JS, Brown GC. The efficacy of panretinal photocoagulation for neovascularization of the iris after central retinal artery obstruction. Ophthalmology 1989; 96:92-5.
- Hayreh SS, Podhajsky P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. II: Occurrence in central and branch retinal artery occlusion. Arch Ophthalmol 1982; 100:1585-96.
- Duker JS, Sivalingam A, Brown GC, Reber R. A prospective study of acute central retinal artery obstruction. The incidence of secondary ocular neovascularization. Arch Ophthalmol 1991; 109:339-42.
- Henkind P, Chambers JK. Arterial occlusive disease of retina. In: Duane TD, ed. Clinical ophthalmology. Philadelphia: Harper and Row Pub 1981:14:1-14.
- Kanski J.J. Retinal vascular disorders. Clinical ophthalmology. 2nd ed. London: Butterworths, 1989:324-8.

RETİNA ARTER TIKANIKLIKLARI

22. Savino PJ, Cassady J. Retinal stroke: is the patient at risk? *Arch Ophthalmol* 1977; 95:1185-89.
23. Carr RE, Siegel IM. Electrophysiologic aspects of several retinal diseases. *Am J Ophthalmol* 1964; 58:95-107.
24. Hattat N, Güzel H. Vasküler retina hastalıklarında klinik ve elektrofizyolojik bulgular. *T Oft Gaz* 1980; 10:181.
25. Duker JS, Cohen MS, Brown GC, Sergott RC, McNamara JA. Combined branch retinal artery and central retinal vein obstruction. *Retina* 1990; 10:105-12.
26. Foss RY. Regional ischemic infarct of the retina. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1976; 200:183-94.
27. Green WR. Retinal ischemia, vascular and circulatory conditions and the diseases. In: Spencer WH, ed. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1985; 8(2):655-91.
28. Atmaca LS. Retinanın santral arter tıkanıklığında flöresein anjiyografi. X. Ulusal Türk Oft Kong Bül. İstanbul: Mat Tek Basımevi, 1974; 2:559-60.
29. Erbil H, Chopdar A. A. santralis retina tıkanmasında erken ve geç flöresein anjiyografik bulgular. *T Oft Gaz* 1986; 16:195-6.
30. Henkes HE. Electroretinography in circulatory disturbances of the retina. *Arch Ophthalmol* 1954; 51:42-53.
31. Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA. Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. *Ophthalmology* 1980; 87:75-8.
32. Ausburger JJ, Magargal LE. Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:913-7.
33. Russel RWR. Evidence for autoregulation in human circulation. *Lancet* 1973; 2:1048-50.
34. Ffytche TJ, Bulpitt CJ, Kohner EM, Archerd D, Dollery CT. Effects of changes in intraocular pressure on the retinal microcirculation. *Br J Ophthalmol* 1974; 58:514-22.
35. Alder VA, Ben-Nun J, Cringle SJ. **PO2** profiles and oxygen consumption in cat retina with an occluded retinal circulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31:1029-34.
36. Mach R, Kessler P, Susicky P, Kubickova M. Thrombolysis of arterial retinal occlusion using urokinase. *Cesk Oftalmol* 1992; 48:42-7.
37. Watson PG. The treatment of acute retinal arterial occlusion. In: Cant JS, ed. *The ocular circulation in health and disease*. St Louis: The mosby Co, 1969:234-45.
38. Arend O, Hoberg A, Bertram B, Reim M, Wolf S. Hemodilution in acute arterial circulatory disorders of the retina. *Acta Med Austriaca* 1991; 18(Suppl 1):66-8.
39. Wambach G, Voskuhl G, Paulmann H. Determination of plasma atrial peptide in follow-up of hypervolemic hemodilution in patients with retinal circulatory disorders. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1991; 199:99-102.
40. Crosson CE, Willis JA, Potter DE. Effect of calcium antagonist, nifedipine on ischemic retinal dysfunction. *J Ocul Pharmacol* 1990; 6:293-9.
41. Hirayama Y, Matsunagan N, Tashiro J, Amerniyat T, Iwasaki M. Bifemelane in the treatment of central retinal artery or vein obstruction. *Clin Ther* 1990; 12:230-5.
42. Peyman GA, Gremillion CM Jr. Surgical removal of branch retinal artery embolus: a case report. *Int Ophthalmol* 1990; 14:295-8.
43. Matzkin DC, Slamovitz TL, Sachs R, Bürde RM. Visual recovery in two patients after intravenous methylprednisolone treatment of central retinal artery occlusion secondary to giant-cell arteritis. *Ophthalmology* 1992; 99:68-71.
44. Kaya M, Mensiz E, Eregün F, Tüzün Y, Gündoğdu C, Aydın NE. The efficacy of hypothermia on experimental central retinal artery occlusion in a guinea pig model. *Doğa-Tubitak (baskıda)*.