

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GÖZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

SANTRAL RETİNAL VEN OKLÜZYONLU GÖZLERDE KAN AKIMININ
ORBİTAL RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE
GÖRÜNTÜLENMESİ

UZMANLIK TEZİ

8844

Dr. ZEYNEP ÖZBEK

İZMİR 1999

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GÖZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

SANTRAL RETİNAL VEN OKLÜZYONLU GÖZLERDE KAN AKIMININ
ORBİTAL RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE
GÖRÜNTÜLENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. ZEYNEP ÖZBEK
İZMİR

88641

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ:
DOÇ. DR. A. OSMAN SAATCI

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
GİRİŞ VE AMAÇ	4
GENEL BİLGİLER	5
MATERYEL VE METOD	15
BULGULAR VE SONUÇ	16
TARTIŞMA	22
ÖZET	29
KAYNAKLAR	31
HASTA LİSTESİ	36

GİRİŞ ve AMAÇ

Retinal ven tıkanıklıkları özellikle ileri yaş grubunda klinikte sık görülen retina hastalıklarındandır. Santral retinal ven oklüzyonu (SRVO), diyabetik retinopati ve ven dal oklüzyonundan sonra üçüncü sıradadır (1). 1988'de İsrail' den yayınlanan bir çalışmada 4 yıllık retinal ven tıkanıklığı insidansı 40 yaş ve üstündeki popülasyonda 2.14 / 1000; 64 yaşın üstündeki popülasyonda 5.36 / 1000 olarak bildirilmiştir (2). Görmeyi ciddi şekilde tehdit eden ve önemli komplikasyonlara yol açabilen bir hastalık olması nedeniyle tanı ve özellikle de klinik izlem önem taşımaktadır.

Santral retinal ven oklüzyonunun gelişiminde ileri yaş, sistemik hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, ateroskleroz bilinen risk faktörleri arasındadır. Vasküler sistemde akım yavaşlaması ve tromboza eğilim yaratan polisitemi, hiperproteinemi, hipergamaglobulinemi gibi kan viskozitesinin arttığı durumlar, sifiliz, sarkoidoz, lupus, kollajen vasküler hastalıklar gibi vaskülitik olaylar ve primer açık açılı glokom etyolojide yer almaktadır (3).

Bu çalışmada, vücutta periferik ve santral birçok vasküler yapının incelenmesinde yaygın olarak kullanılmakta olan renkli Doppler ultrasonografi ile santral retinal ven oklüzyonlu gözlerde santral retinal ven (SRV), santral retinal arter (SRA) ve oftalmik arter (OA) kan akımı incelenerek Doppler ultrasosografinin SRVO kliniğindeki yerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

• OPTİK DİSK VE RETİNA DAMARLARININ ANATOMİ VE EMBRİYOLOJİSİ

Oftalmoskopik olarak fundusa bakıldığında santral retinal arter ve venin optik diskten genelde iki kök halinde çıktığı görülür. Embriyolojik hayatta, vasküler yapıya ait endotel mezodermden köken alır. Damar duvarı ve düz kas hücreleri ise, nöral tüp kapanırken iki yanında beliren ve nöral tüpün fleksiyonu ile ventral ve sefalad ilerleyerek farklılaşan nöral krest hücrelerinden köken alır. Göz ve orbitanın vasküler yapılarının embriyolojik gelişimi çok aşamalı ve karışıktır. Embriyonik gözün ihtiyacına yönelik geçici vasküler kanallar oluşur ve daha sonra geriler. Dördüncü haftada öncü vasküler kanallar optik vezikül etrafında internal karotid arterden gelişir. Primitif dorsal ve ventral oftalmik arterler internal karotidden tomurcuklanır ve vezikül çevresinde gevşek bir ağ oluşturur. Primitif ventral oftalmik arter hemen tamamen gerilerken primitif dorsal oftalmik arter gerçek oftalmik arteri oluşturur. Primitif dorsal oftalmik arterin bir dalı olan hyaloid arter optik sap içine ve anteriora ilerler. Temporal uzun posterior ve kısa posterior siliyer arterleri ve santral retinal arter dallarını verir (4). Başta eşlik eden bir ven yoktur. Üçüncü ay civarında hyaloid arterin iki yanında iki adet vasküler kanal daha belirir. Bunlar optik sinir içinde artere paralel ilerlerken birkaç anastomoz ile birbiri ile ilişki içindedir. Normal popülasyonda, optik diskin hemen gerisinde bu iki kanal birleşerek ana santral retinal ven gövdesini oluşturur. Tek santral retinal ven gövdesinin oluşmadığı durumda ise, üst ve alt olmak üzere iki adet hemisferik ven oluşur (5,6).

İnternal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arter orbitaya optik foramenden girer ve optik sinire inferolateralden komşu olarak optik kanal içinde ilerler. Ekstraoküler kaslar ve lakrimal beze giden lakrimal dalın ayrılmasından sonra, orbitanın 1/3 arka bölümünde optik siniri üstten çaprazlayarak mediale uzanır. Globun yaklaşık 12 mm gerisinden santral retinal arterin ayrılarak optik sinirin

inferioruna ilerlemesinden sonra, oftalmik arter optik sinirin nazalinde terminal dallarını (supraorbital, supratroklear ve kısa ve uzun siliyer arterler) verir (7,8,9).

Optik kanal içinde santral retinal ven ile arter yanyana seyreder. Optik sinirin globa girdiği noktada skleral lifler ağ şeklinde organize olur. Optik sinir aksonlarına demetler halinde geçiş veren bu yapıya lamina kribroza denir. Santral retinal arter ve ven globa optik diskin ortasından lamina kribrozanın fibrilleriyle devamlılık gösteren ortak bir adventisiyal kılıf içinde girer. Bu noktada yakın komşuluk içinde olan her iki damarın çapı da lamina kribrozanın fibröz septaları içinden geçerken daralmaktadır(10).

Santral retinal arter ve ven bulbus oküli içine girdikten sonra superior, inferior, nazal ve temporal olmak üzere dört ana dala ve daha sonra da terminal dallara ayrılır. Orta limitan membrana kadar iç retina katları santral retinal arterin dallarından kanlanır. Dış katların kanlanması ise koryokapillaristen olmaktadır (10).

Santral retinal arter lümeni aralarında sıkı bağlantıların bulunduğu (zonula okludens) penceresiz endotel ile döşelidir ve pencereci gevşek bir iç elastik lamina ve dışta bir düz kas hücre katına sahiptir. Ancak ilk dallanma noktasından sonra damar bu iki katı kaybederek arteriol yapısı kazanır. Santral retinal ven duvarı ise endotel, ince bir bazal lamina ve kalın kollajen bir adventisiyadan oluşur. Santral retinal arter ve venin terminal dalları olan arteriol ve venüller optik sinir başı çevresinde yoğun bir kapiller ağ oluşturur (11).

• SANTRAL RETİNAL VEN OKLÜZYONUNUN HİSTOPATOLOJİSİ

1878' de Von Michael tarafından tanımlandığından bu yana santral retinal ven oklüzyonunun patofizyolojisi birçok araştırmacı tarafından tartışılmış, birçok risk faktörü belirlenmiş ancak oklüzyona neden olan kesin histopatolojik bulgular hayvan modellerinin yetersizliği nedeniyle henüz tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (2,10).

Bugün oklüzyona neden olan olayın santral retinal vende lamina kribroza düzeyinde bir trombus olduğu üzerinde bir fikir birliğine varılmıştır. Ancak bu trombusun primer olma olasılığındansa damar duvarında, yakın çevresinde ve dolaşımda yapısal ya da edinsel tromboza eğilim yaratan mekanizmaların kolaylaştırdığı bir sonuç olma olasılığı daha güçlüdür (1).

Oklüzyon aniden ya da tedrici olarak günler, aylar içinde gelişebilir. Klinik tablo trombusun yerine büyüklüğüne ve süresine bağlı değişmektedir. Genellikle tıkanma ne kadar hızlı ve komplet olursa oftalmoskopik görünüm de o kadar ağırlaşır. Aynı şekilde küçük bir trombus minimal retinal değişikliklere yol açarken ven lümeninin tamamen tıkanması durumunda belirgin bir retinopati gelişecektir. Klinik gidişin değişkenliği de ikincil faktörlere bağlıdır. Örneğin trombusun rekanalizasyonu ve kollateral gelişimi durumunda göreceli olarak selim ve hızlı bir remisyon olurken endotel proliferasyonu ve trombusun ilerlemesi ile retinopati tedrici olarak ağırlaşabilir (1,2).

Klinik izleme açıkça ortaya konan bir gerçek, bazı SRVO' ların göreceli olarak iyi seyirli olduğu; bazı gözlerde ise ciddi komplikasyonların gelişimiyle kötü prognoz gözlendiğidir. Bu iki ayrı klinik form kimi yazarlarca parsiyel ve komplet olarak sınıflanmıştır. Retinal dolaşım üzerine yaptığı geniş araştırmalar ışığında Hayreh, ciddi forma " hemorajik retinopati ", daha iyi prognozlu forma ise " venöz staz retinopatisi " demiştir. Bugün genellikle SRVO iskemik ve non-iskemik olarak sınıflanmaktadır. Hayreh' e göre non-iskemik SRVO retinal venöz sistemde basit bir oklüzyona bağlı; iskemik SRVO ise arteriyel ve venöz sistemde kombine bir oklüzyona bağlı gelişmektedir (2).

• ETYOPATOGENEZ

SRVO bir ileri yaş hastalığıdır; beş ve altıncı dekatta ve erkeklerde daha sık görülmektedir. % 90 hasta 50 yaşın üzerinde iken, yaklaşık % 10 hasta da 40 yaş altındadır (3,12). Hastaların % 70' inden fazlasında sistemik kardiyovasküler hastalık öyküsü mevcuttur (1,13). SRVO ile ilişkisi bilinen sistemik patolojiler arasında hipertansiyon, ateroskleroz, diyabet başlıdır (13). 145 santral retinal ven oklüzyonlu hastanın incelendiği bir çalışmada hipertansiyon % 39, diabetes mellitus % 22 oranında bulunmuştur. Değişik serilerde diyabet prevalansı % 10.5-34 arası değişmektedir (14). Hiperglisemi, hiperlipidemi, hiperproteinemi ve hiperviskozitenin SRVO' da sık rastlanan laboratuvar bulgularıdır. Bu faktörlerin vasküler akımı ya da damar duvarı bütünlüğünü bozarak etkili olduğu düşünülmektedir (1).

Hipertansiyon ve ateroskleroz temelde vene komşu olan santral retinal arteri etkilemektedir. Ortak adventisiyadaki skleroz ve kalınlaşma ven duvarına bası yapmaktadır (10).

SRVO' da predispozan faktörler arasında artmış intraoküler basınç ve bozulmuş kan reolojisi de önem taşımaktadır. Santral retinal ven oklüzyonlu gözlerde artmış göz içi basıncı (GİB) insidansı % 35-40 civarındadır. Yüksek göz içi basıncının endotel proliferasyonuna neden olduğu ve glokomatöz sürece bağlı optik diskteki doku kaybı ve fizyolojik çukurluktaki artışın vasküler yapıyı mekanik olarak deplase ettiği düşünülmektedir (10).

Önceden primer açık açılı glokom öyküsü olmayan SRVO' lu hastalarda izlem sırasında glokom çıkabilir (1,5). İlginç olarak da tıkanmanın olduğu gözde GİB normal göze göre düşük bulunur (5,11,15). Pseudoeksfolyasyon sendromunda da artmış SRVO insidansı bildirilmektedir.

Santral retinal ven lamina kribrozadan geçerken daralmakta ve bu kısmi bariyeri aşma noktasında akım türbülansını artıran faktörler oklüzyon oluşmasında etkili olmaktadır (14). Retinal dolaşım artmış kan viskozitesine karşı kısıtlı uyum kapasitesine sahiptir. Kan viskozitesini belirleyen hematokrit düzeyi, plazma viskozitesi, eritrosit agregasyon yeteneği ve eritrosit deformabilitesi ve agregabilitesini bozan olaylar staz ve iskemiye neden olabilecek bir kısır döngüyü başlatabilir. Hipertansiyon, diyabet ve miyokard enfarktüsü gibi bazı durumlarda eritrosit agregabilitesi artmıştır. Artmış agregabilite SRVO' da da gösterilmiştir (16).

Hiperproteinemi, hipergamaglobulinemi ve polisiteminin de aynı mekanizma ile ven oklüzyonuna yol açabileceği ifade edilmiş; SRVO' lu hastalarda, % 24.1 oranında yüksek eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve % 29 oranında PPD pozitifliği bildirilmiştir (17). Malignansiler, kollajen vasküler hastalıklar, tüberküloz gibi hastalıklar ESR' i yükselterek SRV etyolojisinde rol oynayabilir (18).

Floresein anjiyografik olarak saptanan kapiller nonperfüzyonda artmış viskozitenin rolü tartışılmıştır. Uzun süreli SRVO olgularında , kapiller non-perfüzyonu ya da oküler neovaskülarizasyonu olan grupta artmış kan viskozitesi, yüksek hematokrit, fibrinojen, fibrinopeptid A ve beta-tromboglobulin düzeyleri, azalmış trombosit sayıları bildirilmiş ve genel olarak SRVO olgularında artmış faktör VIII antijen ve azalmış antitrombin III düzeyleri saptanmıştır (12,19). Literatürde

aktive protein C rezistansı ve plasminojen aktivatör bozukluğu da bildirilmiştir (20, 21,22).

Ayrıca anormal reolojik özellikler gösteren noniskemik vakalarda izlem sırasında iskemik forma dönüş olmaktadır. Alışılmış risk faktörleri taşımayan SRVO olgularında % 33 oranında eritrosit agregasyonunda artış saptanması hiperviskozitenin SRVO patogenezindeki yerini doğrulamaktadır; genç olgularda bu yüzde % 48-54' e çıkabilmektedir (16).

Önceleri genç hastada santral retinal ven oklüzyonu yaşlıdakinden farklı bir antite olarak tanımlanmakta, inflamatuvar bir sürecin düşünüldüğü papilloflebit tanımı kullanılmaktaydı. Papilloflebit tipik olarak unilateral optik disk ödemi ve orta şiddette retinal hemorajinin varlığı, iskeminin olmaması ve vizüel prognozun iyi olması ile karakterize bir tablodur. Ancak prognoz ve klinik ve anjiyografik görünüm olarak bu tablonun non-iskemik SRVO' dan farklı olmadığı gösterilmiştir. Genç hastada görülen optik diskteki şişmenin canlı akson ve aksoplazmanın gençlerde fazla olmasına bağlı olabileceği; iyi vizüel prognozun altta yatan bir arteriyel hastalık olmamasıyla açıklanabileceği savunulmuştur. Risk faktörü bulunmayan genç hastalarda lamina kribroza düzeyinde santral retinal vene ait bir konjenital anomalinin türbülant akım ve trombus oluşumuna zemin hazırlayabileceği belirtilmiştir (2,12,16, 23).

• KLİNİK

Klasik olarak venöz oklüzif hastalık bulguları artmış retinal venöz basınç, gecikmiş perfüzyon zamanı, retinal venlerde belirgin genişleme ve kıvrımlanma artışı, retinada hemorajiler ve ödemdir. Ven duvarındaki hasar çoğunlukla tüm kadranlarda optik disk çevresinden perifere uzanan intraretinal; zaman zaman subretinal ve hatta preretinal hemorajilere neden olur. Yumuşak eksudalar veya aksoplazmik debris, optik disk konjesyonu ve ödemi ve retinal ödem izlenebilir (24). Erken dönemde geçici vasküler kılıflanma gösteren olgular bildirilmiştir (25). Hafif olgularda tablo minimal vasküler dilatasyon, disk hiperemisi ve tek tük hemorajilerden ibaret olabilir; çok ağır olgularda ise geniş hemorajiler, yoğun kapiller nonperfüzyon ve maküler ödem gelişebilir (1,2,3,10).

Santral retinal ven oklüzyonunda klinik gidiş değişkendir. Parsiyel oklüzyondan bahsedilen non-iskemik gözlerde prognoz nispeten iyidir. Bu vakaların yaklaşık olarak % 43' ünde retinopatinin tam rezolüsyonu ile remisyon ve iyi bir görme elde edilir. Yaklaşık % 22 vakada ise progresyon gözlenir; uzun süre sebat eden hemorajiler, mikroanevrizmalar ve maküler ödem izlenebilir. % 22 vakada da sadece rezidüel maküler ödemin izlendiği parsiyel bir remisyon olmaktadır. SRVO' daki artmış PVD insidansı ve vitreomaküler adezyon varlığının maküler ödem gelişimini davet ettiği düşünölmektedir (26). Komplet oklüzyon geliştiğinde ise yaygın retinal iskemi kötü vizüel prognoza neden olmaktadır ve rubeozis iridis, neovasküler glokom, retina ve disk neovaskülarizasyonu, vitreus hemorajisi gibi komplikasyonlar sık olmaktadır (1,10).

SRVO' nda iskemik / non-iskemik ayırımı görme keskinliği, afferent pupil defektinin varlığı, oftalmoskopik bulgular, floresein anjiyografi bulguları ve elektroretinografik veriler ışığında yapılır. Görme keskinliğinin 3/60' in altında olması, relatif afferent pupil defekti bulunması, fundus floresein anjiyografide belirgin retinal iskemi görülmesi ve oküler neovaskülarizasyon varlığı iskemik tip SRVO için tanısaldır (2,3,27). Floresein anjiyografide kapiller nonperfüzyon alanlarının varlığı iskemik tipi ayırt ettirir (2,27).

Yaklaşık olarak tüm vakaların 2 / 3' ü non-iskemik, 1 / 3' ü iskemiktir. İskemik vakaların yakın takibi önem taşımaktadır çünkü bu vakaların 2 / 3' ünde neovasküler komplikasyonlar gelişmektedir (2).

Oküler neovaskülarizasyon gelişimi oranı diyabetiklerde % 75, non-diyabetiklerde % 43 bulunmuştur (15). Ven dal oklüzyonlarında NVD ve NVE daha sık gelişirken SRVO' nda daha çok rubeozis iridis ve neovasküler glokom göröldüğü belirtilmektedir (27). Rubeozis gelişen SRVO' lu vakalarda primer açık açılı glokom % 9.7, oküler hipertansiyon % 6.5 oranında görölmüş ve ileri yaşı n rubeozis gelişimiyle yakın ilişkili olduğu bildirilmiştir (28).

İriste neovaskülarizasyon ve neovasküler glokom gelişimi anjiyografik olarak gösterilen kapiller non-perfüzyonun genişliği ile doğrudan ilişkilidir. Tedavi edilmemiş SRVO' larında iris neovaskülarizasyonu (NVI) görölme sıklığı % 40-60 olarak belirtilmiştir (27). Ancak anjiyogramların farklı kişilerce yorumlanması arasında farklar olabilmekte ve kimi zaman yoğun retinal hemorajilerin zemin floresansını maskeleymesi nedeniyle yorumlamak zorlaşmaktadır (1,2,10,27).

Hayreh ve ark.^[27] nın bir çalışmasında erken dönemde iskemik / non-iskemik ayrımında en önemli işaretin afferent pupil defekti olduğu, ikinci sırada elektroretinografik bulgular, görme alanındaki defekt ve görme keskinliği ve anjiyografinin yeri üzerinde durulmaktadır. Perimetri ise fokal iskemik alanlara bağlı lokal retinal sensitivite azalmalarını ve diffüz iskemiye bağlı jeneralize sensitivite azlığını gösterir (27).

ERG iris neovaskülarizasyonunun iyi bir göstergesidir ve iris neovaskülarizasyonunu tesbitte anjiyodan daha duyarlıdır. Test anında NVI varlığını ya da izlemde NVI gelişimini saptamada en efektif parametre log k olarak belirlenmiş skotopik b dalgası ve a dalgası daha az anlamlı ve Rmax ve b/a amplitüd oranlarının ise en az anlamlı olduğu bildirilmiştir (27).

Bütün bu yöntemler ven oklüzyonlu hastanın vizüel prognozu ve yaşam kalitesi açısından ciddi önem taşıyan iskemik / non-iskemik ayrımında yetersiz kalabilmektedir. Bu noktada kolay, hızlı ve non-invazif bir teknik olan renkli Doppler ultrasonografi yararlı olabilir.

• OFTALMİK RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ

SRVO' da arteriyel ve venöz dolaşım değişikliklerini incelemek için bugüne değin oftalmodinamografi , oftalmopletismografi gibi yöntemler denenmiş fakat bu yolla ancak tüm orbitanın ortalama akım değerleri hakkında bilgi edinilebilmiştir. Özellikle retinal dolaşımı incelemek santral retinal arter ve venin kalibrasyonlarının küçüklüğü nedeniyle zor olmakta ve santral retinal ven oklüzyonunda yoğun hemorajiler nedeniyle görüntüleme ve ölçüm daha da zorlaşmaktadır.

Gözde ultrason kullanımı uzun yıllardır bir çok alanda yaygınlaşmıştır. Renkli Doppler teknolojisinin gelişmesiyle artık retrobulber vasküler yapılar kolaylıkla görüntülenebilmekte ve kan akım hızları ölçülebilmektedir.

Renkli Doppler görüntüleme uzun yıllardır değişik anatomik bölgelerde kullanılırken oftalmik kullanımı ancak 1989 yılından sonra başlamıştır. Doppler görüntülemenin esası 1842'de Johann Christian Doppler' in ortaya attığı teoriye dayanır. Bir kaynaktan yansıyan ses dalgalarının frekansı kaynak ve alıcı arasındaki harekete göre değişir. Bu teoriyi vasküler yatağa uyguladığımızda ultrason ile gönderilen ses dalgaları damarda hareket eden eritrositler tarafından yansıtılır ve

harekete bağılı frekans değişiklikleri transduser tarafından geri emilir. Frekans değişikliklerinden de Doppler formülü yardımı ile kan akımı hesaplanır (8, 29):

$$\text{Doppler formülü: } D_f = 2FV \cos\Omega / c$$

D_f : Frekans kayması (shift) (transduserden gönderilen ve geri emilen frekanslar arasındaki fark)

F: Gönderilen inisiyal frekans

V: Kan akım hızı

$\cos\Omega$: Gönderilen ses dalgalarının düzlemi ile eritrositlerin hareket düzlemi arasındaki açı

c: Sesin dokudaki hızı.

Ω açısı sıfır derece olduğunda, $\cos 0=1$ olacağından en yüksek Doppler frekans kayması elde edilecektir. Ancak bu transduserden gönderilen ses dalgalarının eritrositlerin hareket düzlemine paralel olması demektir ki bu pratikte olası değildir. Açı 90 derece olduğunda $\cos 90=0$ olduğundan hiç kayma saptanamaz. Transduser damar lümenine dik olduğunda hiç akım yokmuş gibi yanlış bir sonuç elde edileceği gibi, anterograd ve retrograd akımların ayırd edilme özelliği bozulur ve ayna hayali şeklinde hatalı akım bilgisi alınır. Bu nedenle transduser ile akım yönü arasında 30-60 derece açı olacak şekilde ölçüm yapılması önerilmektedir (29).

Renkli Doppler ultrasonografide iki boyutlu akım bilgisi renkle kodlandırılmış ve gri skalalı B-mod yapı görüntüsü üzerine eş zamanlı süperpoze edilmiştir (29). Yansıyan ultrason ışını amplitüd faz ve frekans yönlerinden analiz edilir. Amplitüd gri skala görüntüsünün oluşumundaki kaba bilgiyi verir. Faz bilgisi hareketin varlığı ve yönünü belirtir, frekans ve frekans sinyali de Doppler hesaplamasıyla hızı gösterir. Transduserle doğru olan kan akımı kırmızı, transduserden uzağa olan kan akımı ise mavi ile kodlanır. Renklerin tonu hız hakkında kabaca bilgi verir. Ton koyulaştıkça akım hızı azalır (8).

Pulsed Doppler ultrasonografide ise spektral analiz ile zamana göre kan akım hızı grafik olarak incelenir. Renkli Doppler ultrasonografi ile birlikte kullanıldığında

kan akımının kantitatif değeriendirilmesi mümkün olmaktadır. Proba doğru olan akım x eksenini üzerinde, probdan uzaklaşan akım x eksenini altında gösterilir (8).

Pulsed Doppler ile kan akım hızına ait hesaplanabilen parametreler:

- Maksimum sistolik hız: Kalp siklusunun sistol fazındaki en yüksek hız
- Ortalama akım hızı: Bir kalp siklusu boyunca tespit edilen hızların ortalaması
- Diastol sonu hız: Bir sonraki kalp siklusu başlamadan önce diastol sonundaki en düşük akım hızı
- Pulsatilité indeksi: $\frac{\text{Maksimum sistolik hız} - \text{diastol sonu hız}}{\text{Ortalama akım hızı}}$
- Rezistivite indeksi: $\frac{\text{Maksimum sistolik hız} - \text{diastol sonu hız}}{\text{Maksimum sistolik hız}}$

Bu indeksler vasküler rezistans göstergesidir. Pulsatilité indeksi yüksek rezistanslı damarlar hakkında daha doğru bilgi verirken rezistivite indeksi düşük rezistanslı damarlar içindir (8).

Rojanapongpun' un yaptığı bir çalışmada bu parametrelerden oftalmik arter akım hızı ölçümü için en güvenilir olanının rezistivite indeksi olduğu ifade edilmektedir. En değişken olan ise kalp siklusu süresinden doğrudan etkilendiği için ortalama akım hızıdır (8).

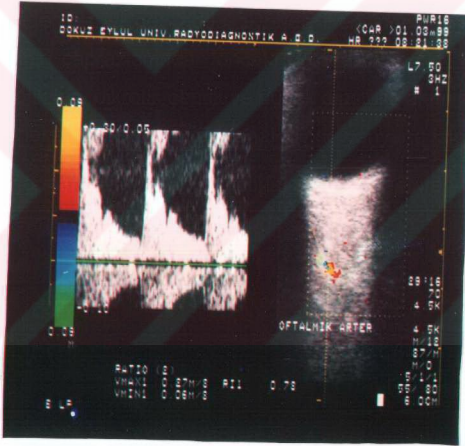
Doppler prensibi ile akım hacmi değil akım hızı ölçülür. Akım hacmi damar çapı ile orantılıdır; hesaplanabilmesi için damar kesitinin alanı ölçülmelidir. Ancak stenoz olmayan normal şartlarda maksimum sistolik hız ve ortalama hız parametrelerinin sistol arasındaki akım hacmi ile orantılı olduğu kabul edilmektedir. Stenoz varlığında ise rezistans artışı, hız artışı olurken akım hacminde azalma olmaktadır (8).

Orbitaya yönelik Doppler incelemelerinde genellikle 7.5 MHz' lik problar kullanılmakta ve 30 derece açı ile çalışılmaktadır. İncelenecek damar transdusere ne kadar yakın ise o kadar yüksek frekanslı problar gerekmektedir. Örneğin oftalmik arter için 4 MHz yeterli olurken, koroidal dolaşımın incelenmesi için 10 MHz' lik problar gerekmektedir. Orbital damarlarda akım hızları arasında sağ-sol göz

arasında, kadın-erkek arasında anlamlı bir fark yoktur. Oftalmik arter sistolik, middiastolik ve diastol sonu akım hızlarında artan yaşla beraber azalma gösterilmiştir (8).

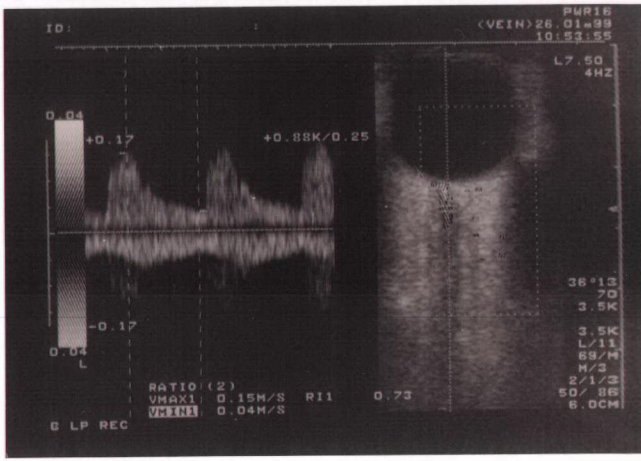
Oftalmik arter en iyi göz addüksiyonda iken incelenir ve en ideal akım hızı ölçümü optik siniri çaprazlamadan önceki bölgeden yapılır. Pulsed Doppler ile dik maksimum sistolik hız, dikrotik çentik ve düşük diastolik akım hızı görülür (Resim-1). Santral retinal arter ve ven optik kanal içinde yanyana izlenir. Pulsed Doppler ile SRA akımı x eksenı üzerinde, SRV akımı x eksenı altında gösterilir. SRA dalga formu pulsatil arteriyel akımı gösterir. Dik ancak yuvarlak sistolik tepe izlenir. SRV ise küçük pulsatilitate gösteren devamlı dalga formu gösterir (7, 8, 29) (Resim-2).

Resim-1' de normal bireyde renkli Doppler ile oftalmik arterin kodlanması ve akım paterni görülmektedir.



sim-1: Oftalmik arter kodlanması ve akım paterni

Resim 2' de normal bireyde santral retinal arter ve venin optik kanal içinde kodlanması ve akım paterni görülmektedir.



asim-2: SRA ve SRV akım paternleri

MATERYAL VE METOD

Mart 1998- Şubat 1999 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina Birimine başvuran ve santral retinal ven oklüzyonu (SRVO) tanısı alan 20 hasta çalışma kapsamına alınmıştır. Bilateral SRVO olan, SRVO öyküsü üç aydan eski olan, diyabetik retinopatisi olan ve göz içi cerrahi geçirmiş olan gözler çalışma dışı bırakılmıştır. Yine Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine çeşitli nedenlerle başvuran, diyabetik retinopatisi ve geçirilmiş göz içi cerrahi öyküsü olmayan, hasta grubu ile uyumlu yaşta, gönüllü 20 hasta da kontrol grubunu oluşturmuştur.

Detaylı bir anamnez ve sistem sorgulamasının ardından hastalar tam bir oftalmolojik muayeneden geçirilmiş, Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme, ışık kaynağı ile direkt ve indirekt ışık reaksiyonları ve relatif afferent pupil defekti (RAPD) değerlendirilmesi, biyomikroskopik olarak ayrıntılı bir ön segment incelemesi, Goldmann aplanasyon tonometri ile göz içi basıncı değerlendirilmesi, %1 siklopentolat + %1 tropikamid + % 5 fenilefrin ile pupil dilatasyonunu takiben indirekt oftalmoskopi ile periferi de içeren fundus muayenesi yapılmıştır.

İlk muayenede antekübital venden 5cc % 10'luk sodyum floresein verilerek fundus kamera (Zeiss -87349) ile fundus floresein anjiyografi (FFA) çekilmiştir. Fundus görünümü ve floresein anjiyografik olarak kapiller non-perfüzyon alanlarının varlığı ile iskemik / non-iskemik sınıflaması yapılmıştır ve iskemik gözlerle profilaktik Argon lazer panretinal fotokoagülasyon tedavisi başlanmıştır.

Hastalar mümkünse başvurdukları gün, değilse FFA sonuçlarına göre Argon lazer ile panretinal fotokoagülasyon başlanmadan önce renkli Doppler ultrasonografi ile incelenmiştir.

İncelemede Toshiba Sonolayer SSH-140A Doppler Ultrasonografi cihazı ve 7.5 MHz' lik linear-array probu (ALF-703NT) kullanılmıştır. İnceleme esnasında hastalar sırtüstü yatırılmış, gözler kapalı ve düz karşıya bakar pozisyonda olmaları istenmiştir. Göz kapakları üzerine ultrason jeli sürülerek artefaktları önlemek amacıyla hastaya gözlerini açmaması ve hareket ettirmemesi söylenerek, mümkün olduğunca göze basınç uygulanmamaya çalışılmıştır.

Oftalmik arter ölçümleri göz addüksiyonda iken optik siniri çaprazlama noktasında santral retinal arter ve ven ölçümleri optik sinir başında, globa giriş noktasında yapılmıştır. Her bir damar için en az üç spektral dalga formu elde edildiği anda ekranda görüntü dondurularak maksimum sistolik hız (Vmax), diastol sonu hız (Vmin) ve rezistivite indeksi (Ri) ölçülmüş ve her bir değer için üç ayrı ölçüm alınarak, fizyolojik kardiyak varyasyonlarla oluşabilecek hata payını en aza indirmek amacıyla istatistiksel analizde bu üç ölçümün ortalamaları kullanılmıştır.

Hasta grubunun santral retinal ven oklüzyonlu gözüne ait santral retinal arter, ven ve oftalmik arter Vmax, Vmin ve Ri değerleri, sağlam gözleri ile ve kontrol grubunun ölçümleri ile karşılaştırılmıştır. Karşılaştırmada Mann-Whitney U-Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılmıştır.

BULGULAR VE SONUÇ

Hasta grubu 11 kadın 9 erkek hastadan oluştuğu için kontrol grubu da 11 kadın 9 erkek hastadan oluşturulmuştur. Hasta grubunun yaşları 44 ila 80 arasında değişmekte olup ortalama yaş 63.55; kontrol grubunun yaşları 46 ila 75 arasında olup ortalama yaş 61.45 bulunmuş, yaş dağılımı açısından iki grup arasında anlamlı

fark saptanmamıştır ($p>0.05$). 13 (% 65) hastada sağ göz, 7 (% 35) hastada sol göz tutulmuştur.

SRVO grubunda 1 (% 5) hastada diyabet, 6 (% 30) hastada hipertansiyon, 2 (% 10) hastada ise hem diyabet hem hipertansiyon öyküsü varken, kontrol grubunda 2 (% 10) kişide diyabet, 2 (% 10) kişide hipertansiyon , 2 (% 10) kişide de hemdiyabet hem hipertansiyon öyküsü alınmıştır.

Hastaların 5' i (% 25) iskemik; 15' i (% 75) non-iskemik olarak değerlendirilmiştir. İskemik grubun yalnızca birinde diyabet ve hipertansiyon varken diğer dördünde bilinen bir sistemik hastalık ifade edilmemiştir.

Hasta grubu hakkındaki genel bilgiler Tablo-1' de özetlenmiştir.

Tablo-1: Hasta grubunun genel özellikleri

GRU	YAŞ	CİNS	GÖZ	SİSTEMİK HASTALIK
	63	E	SOL	DM
	80	K	SOL	HT
	69	E	SOL	YOK
	73	K	SAĞ	YOK
	63	E	SAĞ	HT
	71	K	SAĞ	YOK
	57	K	SAĞ	HT
	66	E	SOL	YOK
	58	E	SAĞ	YOK
	55	K	SAĞ	HT
	70	E	SOL	DM, HT
	44	K	SOL	YOK
	70	E	SAĞ	HT
	72	K	SAĞ	YOK
	75	E	SAĞ	YOK
	46	K	SAĞ	DM, HT
	71	K	SOL	YOK
	56	K	SAĞ	YOK
	65	K	SAĞ	HT
	47	E	SAĞ	YOK

t: İskemik gözler “**” ile işaretlenmiştir.

Hasta grubunun hasta gözleri ve sağlam gözleri arasında santral retinal arter (SRA) ve oftalmik arter (OA) Vmax, Vmin ve Ri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Hasta grubunun hasta gözleri ve

sağlam gözleri arasında santral retinal ven (SRV) Vmin ve Ri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken, SRV maksimum sistolik hızları (Vmax) hasta gözde sağlam göze göre anlamlı oranda azalmış bulunmuştur ($p=0.0105$).

Hasta grubunun hasta gözleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ise SRA ve SRV Vmax değerleri hasta gözlerde kontrol grubuna göre anlamlı oranda düşük ölçülmüş; fakat SRA ve SRV Vmin ve Ri değerleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Hasta grubunda azalmış SRA ve SRV akımları Resim-3 ve 4' de görülmektedir. Oftalmik arter (OA) Vmax, Vmin ve Ri değerleri açısından da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Hasta ve kontrol grubunun SRA, SRV ve OA' ne ait Vmax, Vmin ve Ri değerleri Tablo-2,3 ve 4' de verilmiştir.

Tablo-2: Hasta grubunun hasta gözüne ait ölçümler

Hasta no	Hasta grubu hasta göz SRA			Hasta grubu hasta göz SRV			Hasta grubu hasta göz OA		
	Vmax	Vmin	Ri	Vmax	Vmin	Ri	Vmax	Vmin	Ri
0.10	0.02	0.80	0.03	0.02	0.33	0.19	0.05	0.79	
0.08	0.03	0.63	0.04	0.02	0.50	0.30	0.04	0.83	
0.10	0.02	0.80	0.04	0.02	0.50	0.33	0.08	0.76	
0.16	0.02	0.88	0.04	0.02	0.50	0.24	0.04	0.83	
0.08	0.01	0.88	0.04	0.03	0.25	0.33	0.08	0.76	
0.08	0.03	0.63	0.04	0.03	0.25	0.25	0.08	0.68	
0.09	0.02	0.78	0.04	0.02	0.50	0.30	0.05	0.75	
0.10	0.02	0.80	0.03	0.02	0.33	0.26	0.03	0.88	
0.08	0.02	0.75	0.05	0.04	0.20	0.23	0.09	0.61	
0.05	0.02	0.60	0.06	0.04	0.33	0.26	0.07	0.73	
0.07	0.00	1.00	0.03	0.02	0.33	0.29	0.05	0.83	
0.09	0.02	0.77	0.02	0.02	0.00	0.18	0.01	0.94	
0.07	0.03	0.57	0.05	0.03	0.40	0.19	0.07	0.63	
0.13	0.05	0.62	0.08	0.05	0.38	0.34	0.06	0.82	
0.08	0.02	0.75	0.04	0.02	0.50	0.35	0.09	0.74	
0.14	0.03	0.79	0.05	0.03	0.40	0.33	0.06	0.82	
0.14	0.04	0.71	0.06	0.04	0.33	0.29	0.07	0.76	
0.07	0.02	0.71	0.02	0.02	0.00	0.14	0.03	0.79	
0.10	0.03	0.70	0.05	0.02	0.60	0.28	0.09	0.68	
0.09	0.03	0.67	0.05	0.04	0.20	0.40	0.18	0.55	

t: İskemik gözler ^{**} ile işaretlenmiştir.

Tablo-3: Hasta grubunun sağlam gözüne ait ölçümler

Hasta grubu sağlam göz SRA Hasta grubu sağlam göz SRV Hasta grubu sağlam göz OA

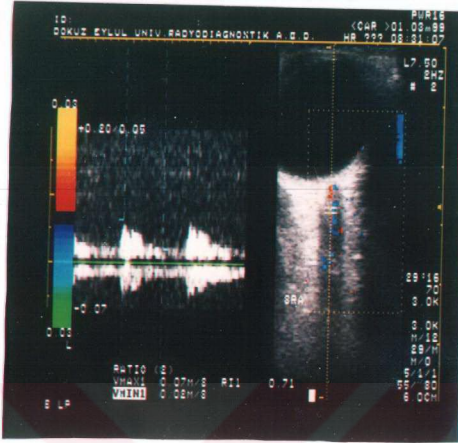
asta no	Vmax	Vmin	Ri	Vmax	Vmin	Ri	Vmax	Vmin	Ri
0.10	0.02	0.80	0.04	0.03	0.25	0.20	0.05	0.75	
0.08	0.02	0.75	0.08	0.04	0.50	0.33	0.08	0.76	
0.11	0.03	0.73	0.05	0.03	0.40	0.35	0.05	0.86	
0.12	0.02	0.83	0.05	0.02	0.60	0.24	0.03	0.88	
0.06	0.02	0.67	0.04	0.03	0.25	0.19	0.06	0.68	
0.07	0.01	0.86	0.07	0.04	0.63	0.12	0.04	0.70	
0.11	0.03	0.73	0.05	0.03	0.40	0.35	0.05	0.86	
0.12	0.04	0.67	0.05	0.03	0.40	0.27	0.07	0.73	
0.09	0.03	0.67	0.04	0.03	0.25	0.27	0.07	0.73	
0.08	0.03	0.63	0.08	0.05	0.38	0.28	0.07	0.75	
0.09	0.03	0.67	0.05	0.03	0.40	0.23	0.04	0.83	
0.10	0.03	0.70	0.05	0.03	0.40	0.19	0.06	0.08	
0.11	0.04	0.64	0.06	0.04	0.33	0.37	0.07	0.81	
0.10	0.02	0.80	0.10	0.06	0.40	0.30	0.07	0.77	
0.07	0.02	0.71	0.07	0.03	0.57	0.41	0.09	0.78	
0.09	0.04	0.56	0.06	0.04	0.33	0.22	0.04	0.82	
0.17	0.06	0.65	0.07	0.04	0.43	0.33	0.07	0.79	
0.07	0.02	0.71	0.05	0.03	0.40	0.25	0.07	0.72	
0.07	0.05	0.17	0.05	0.03	0.40	0.17	0.10	0.63	
0.08	0.03	0.63	0.05	0.04	0.20	0.50	0.12	0.76	

Tablo-4: Kontrol gruna ait ölçümler

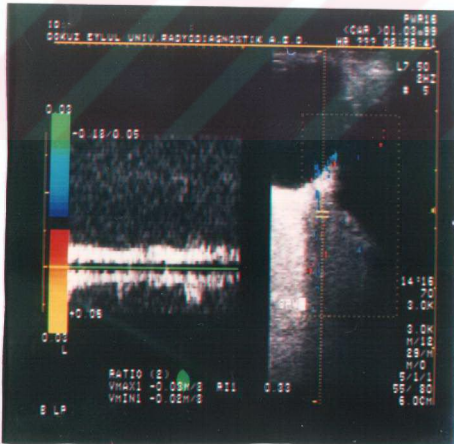
Kontrol grubu SRA Kontrol grubu SRV Kontrol grubu OA

ontrol no	Vmax	Vmin	Ri	Vmax	Vmin	Ri	Vmax	Vmin	Ri
0.09	0.01	0.88	0.04	0.03	0.25	0.31	0.06	0.81	
0.13	0.02	0.85	0.07	0.04	0.43	0.29	0.06	0.79	
0.16	0.04	0.75	0.07	0.04	0.43	0.29	0.06	0.79	
0.10	0.03	0.70	0.05	0.03	0.40	0.22	0.05	0.77	
0.10	0.04	0.60	0.05	0.03	0.40	0.16	0.05	0.69	
0.10	0.04	0.60	0.05	0.03	0.40	0.30	0.07	0.77	
0.12	0.04	0.67	0.07	0.02	0.71	0.28	0.07	0.75	
0.12	0.02	0.83	0.07	0.03	0.57	0.26	0.06	0.77	
0.13	0.03	0.77	0.08	0.05	0.38	0.30	0.10	0.67	
0.08	0.00	1.00	0.10	0.06	0.40	0.27	0.09	0.66	
0.13	0.02	0.85	0.07	0.04	0.48	0.23	0.03	0.87	
0.13	0.02	0.85	0.06	0.03	0.50	0.33	0.08	0.76	
0.11	0.03	0.73	0.05	0.03	0.40	0.26	0.03	0.88	
0.15	0.05	0.66	0.05	0.04	0.20	0.34	0.06	0.82	
0.10	0.03	0.70	0.05	0.03	0.40	0.30	0.04	0.83	
0.10	0.02	0.80	0.08	0.04	0.50	0.29	0.06	0.79	
0.14	0.04	0.71	0.06	0.04	0.33	0.28	0.07	0.75	
0.14	0.04	0.71	0.07	0.03	0.57	0.18	0.04	0.78	
0.13	0.04	0.69	0.06	0.05	0.17	0.32	0.06	0.81	
0.13	0.03	0.77	0.05	0.03	0.40	0.44	0.07	0.78	

Resim 3 ve 4' te SRVO'lu bir gözde azalmış akımlar izlenmektedir,



Resim-3: SRVO' da azalmış SRA akımı (Olgu no: 18)



Resim-4: SRVO' da azalmış SRV akımı (Olgu no: 11)

Grupların ortalama değerleri ve standart sapmaları Tablo-5, 6 ve 7' de özetlenmiştir.

Tablo-5: SRA değerleri

	SRA		
	Vmax	Vmin	Ri
Hasta göz	0.0950 ₊ 0.028	0.0240 ₊ 0.010	0.7420 ₊ 0.107
Sağlam göz	0.0945 ₊ 0.025	0.0295 ₊ 0.012	0.6790 ₊ 0.141
Kontrol	0.1195 ₊ 0.021	0.0295 ₊ 0.012	0.7560 ₊ 0.100

Tablo-6: SRV değerleri

	SRV		
	Vmax	Vmin	Ri
Hasta göz	0.0430 ₊ 0.014	0.0275 ₊ 0.010	0.3415 ₊ 0.161
Sağlam göz	0.0580 ₊ 0.016	0.0350 ₊ 0.09	0.3960 ₊ 0.115
Kontrol	0.0625 ₊ 0.014	0.0360 ₊ 0.09	0.4160 ₊ 0.125

Tablo-7: OA değerleri

	OA		
	Vmax	Vmin	Ri
Hasta göz	0.2740 ₊ 0.066	0.0660 ₊ 0.035	0.7590 ₊ 0.094
Sağlam göz	0.2785 ₊ 0.091	0.0650 ₊ 0.022	0.7345 ₊ 0.166
Kontrol	0.2825 ₊ 0.059	0.0605 ₊ 0.018	0.7770 ₊ 0.057

İskemik grubun ölçümleri non-iskemiklerle karşılaştırıldığında, SRA, SRV ve OA Vmax, Vmin ve Ri değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Bu çalışmada hasta grubunun hasta gözleri ile sağlam gözleri arasında SRV Vmax değerlerinde anlamlı bir azalma ve hasta grubunun hasta gözleri ile kontrol grubu arasında SRA ve SRV Vmax değerlerinde anlamlı bir azalma bulunmuştur. Ancak klinik görünüm ve prognoz olarak daha ağır bir tablo çizen iskemik gözlerde

non-iskemiklere göre SRA, SRV ve OA akım parametreleri açısından anlamlı bir fark gösterilememiştir. Bu bulgular doğrultusunda renkli Doppler ultrasonografi santral retinal ven oklüzyonlu gözlerde iskemik / non-iskemik ayırımında duyarlı bir teknik gibi görünmemektedir.

TARTIŞMA

SRVO ileri yaş grubunda sık rastlanan ve yaşam kalitesini ciddi anlamda etkileyen önemli bir hastalıktır. Santral retinal vende lamina kribroza düzeyinde bir tromboza ikincil gelişen retinal hasar derin görme kayıplarına ve neovasküler glom gibi ağır komplikasyonlara neden olmaktadır. Hastalığa yönelik araştırmalar glom, diyabet, hipertansiyon, polisitemi ve artmış kan viskozitesi gibi bir dizi risk faktörü belirlemiş olsa da, bir çok hastada altta yatan kesin etyolojik faktör bulunamamaktadır.

SRVO tanısı klinik öykü ve oftalmoskopik bulgulara dayanır. Ancak hastalığın klinik gidişi ve prognozu açısından çok önemli olan iskemik / non-iskemik ayırımını yapmak her zaman kolay olmamaktadır. Genellikle görme keskinliğinin düşük oluşu ve fundus görünümünün ağırlığı iskemik lehine düşündürürse de erken evrede görme keskinliği non-iskemik olgularda da oldukça düşük bulunabilir ve gürültülü bir fundus görünümü yanıltıcı olabilir. Çoğu kez RAPD varlığı tesbit edilemez. Ayrıca RAPD varlığı ve anlamlılığı diğer göz optik sinir fonksiyonlarının normal olmasına bağlıdır. ERG' nin neovasküler komplikasyonları saptamadaki yeri tartışılmışsa da ERG pahalı, zaman alıcı ve zor bir teknik olup bugün her merkezde bulunmamakta ve herkesçe yorumlanamamaktadır.

Bugün sınıflamada en çok yararlanılan FFA görünümü akut devrede geniş retinal hemorajilerin maskeleyesi nedeniyle ve ileri yaş grubundaki hastalarda sık görülen lens opasiteleri nedeniyle kapiller nonperfüzyon alanlarını her zaman net gösterememektedir. Ayrıca invazif ve zaman alıcı bir teknik olan FFA' nın yorumlanması hekimden hekime ve SRVO gelişiminden itibaren geçmiş olan zamana göre de değişmektedir. SRVO Çalışma Grubu' nun yayınladığı iskemik SRVO' da erken panretinal fotokoagülasyonun yeri ile ilgili "N" raporunda^[30] FFA' da en az 10 disk çapı genişlikte retinal nonperfüzyonu olan 181 gözün 3 yıllık izlem

sonuçları verilmiştir. Çalışmada profilaktik panretinal fotokoagülasyonun 2 saat kadranı iris neovaskülarizasyonu ya da açığı neovaskülarizasyonunu önlemedeki etkinliği değerlendirilmiş, 91 göz erken panretinal tedavi grubunu 90 göz erken tedavi uygulanmayıp izleme alınan grubu oluşturmuştur. İzlem grubuna 2 saat kadranı iris neovaskülarizasyonu ya da açığı neovaskülarizasyonu görülene dek tedavi uygulanmamıştır. Çalışma sonuçlarına göre neovaskülarizasyon gelişiminde en önemli risk faktörü 10-215 disk alanı arasında değişen retinal nonperfüzyondur. 10-29 disk çapı genişliğinde nonperfüzyon varlığında risk %16 iken, 75 disk çapını geçen durumlarda risk %52' ye çıkmaktadır. Diğer risk faktörleri profilaktik tedavi uygulanması, 20/200' ün altında görme keskinliği, 1 aydan uzun süre geçmiş olması, orta derecede ya da ciddi venöz kıvrımlanma varlığı, 2 numaralı standart fundus fotoğrafından geniş retinal hemoraji varlığı ve erkek cinsiyet olarak belirtilmiştir. Neovaskülarizasyonun en sık ilk üç ay içinde geliştiği, panretinal fotokoagülasyonun riski azalttığı fakat yok etmediği ve sonuç görme keskinliği açısından tedavi grubu ve izlem grubu arasında anlamlı fark olmadığı gözlenmiştir. Retinal iskemiyi tesbit için FFA baz alınmış, ERG ve RAPD alternatif teknikler olarak kabul edilmiştir. Tüm SRVO' ların anjiyografik olarak iskemi açısından değerlendirilmesi, yoğun hemoraji ya da ortam opasitesi nedeniyle sağlıklı değerlendirilemeyen gözlerin iskemik gibi izlenmesi, FFA' da nonperfüzyonu olan hastalara riskler hakkında bilgi verilerek aylık kontrollere çağırılmaları vurgulanmıştır (30).

Hayreh^[31] neovaskülarizasyonun sadece iskemik SRVO' da geliştiğini, iskemiyi tesbitte ise görme keskinliği, kinetik perimetri, RAPD ve ERG' nin FFA' dan daha duyarlı ve güvenilir olduğunu, 8 alandan oluşan standart fundus fotoğrafının iskeminin başladığı perifer bölgeyi iyi göstermediğini savunarak SRVO çalışma grubunu eleştirmiştir. İskemik SRVO' da iris neovaskülarizasyonu gelişme oranının % 70 olduğunu, ve neovaskülarizasyon gelişen gözlerin % 30-50' sinde de neovasküler glokom gelişmediğini; bu nedenle temelde neovasküler glokom gelişmesini önlemek amacıyla uygulanan panretinal tedavinin bu gözlerde gereksiz olduğunu belirtmiştir. SRVO nedeniyle santral skotomu olan gözlerde panretinal tedavi ile periferik görmenin de bozulacağına dikkat çekmiştir (31)

Üzerinde bunca tartışma yapılan iskemik / non-iskemik SRVO ayrımında ucuz, kolay tekrarlanabilir, non-invazif ve duyarlı bir tekniğin kullanıma girmesi değerli olacaktır.

Son zamanlarda renkli Doppler ultrasonografinin oftalmolojide kullanıma girmesi ile orbital damarlarda kan akımını non-invazif olarak saptamak olası hale gelmiştir. Bilinen bir sistemik hastalığı olmayan normal bireylerde retrobulber hemodinamik parametreler incelendiğinde, sistemik diastolik basıncın oftalmik arter diastol sonu basıncı ve pulsatilite indeksi ile yakın ilişkili olduğu gözlenmiştir. Posterior siliyer ve santral retinal arterlerde yaşla orantılı olarak diastol sonu hızın azaldığı ve vasküler rezistansın arttığı, oftalmik arterde ise böyle bir ilişkinin olmadığı görülmüştür. Kan akımı ve vasküler rezistans açısından kadın / erkek arasında , iki göz arasında ya da posterior siliyer arterin nazal ve temporal dalları arasında herhangi anlamlı fark saptanmamıştır (32). Orbital kan akımı üzerinde yaş, sistemik kan basıncı, sigara içimi ve kan viskozitesinin etkilerini araştıran bir başka çalışmada yaşla oftalmik arter kan akımı arasında zayıf negatif, retinal vasküler rezistans arasında zayıf pozitif ilişki bildirilmiştir. Sistolik kan basıncı maksimum sistolik hız ile pozitif korelasyon gösterirken, sigara içimi oftalmik arter akım hızını düşürmektedir. Artmış hematokrit ve yüksek kan viskozitesi oftalmik arter rezistansı ile doğru orantılı, eritrosit rijiditesi retinal ven pulsatilitesi ile ters orantılı bulunmuştur (33). Doppler ultrasonografinin vasküler yapının doğrudan görülerek anormal anatominin saptanabilmesi ve hemodinamik ölçümlerle normal, deneysel ve patolojik durumlar arası karşılaştırma yapılabilmesi açısından transkraniyal Doppler gibi diğer ultrasonografik tekniklere üstün olduğu ve oftalmik arter akım hızlarını güvenilir bir şekilde tesbit ettiği ortaya konmuştur (34).

Orbital renkli Doppler ultrasonografi ile bir çok araştırmacı tarafından farklı hasta grupları üzerinde çalışılmıştır. Ülkemizde de normal bireylerde (35), tiroid oftalmopati (36), retinitis pigmentozada (37), dejeneratif miyopide (38), glokomda (39), skleral çökertme yapılan retina dekolmanı olgularında (40), oftalmik tümörlerde (41), yaşa bağlı maküla dejenerasyonunda (42) ve özellikle de diyabette (43, 44, 45) orbital kan akımı değişiklikleri üzerine yapılmış çalışmalar mevcuttur.

Çeliker ve arkadaşlarının^[43] 49 diyabetli hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada diyabetiklerde normal bireylere göre santral retinal arter maksimum sistolik, diastol sonu ve ortalama akım hızlarında azalma; rezistivite ve pulsatilite indekslerinde artma saptanmıştır (43).

Alp^[44] ve arkadaşlarının bir çalışmasında tip I ve tip II diyabetli 48 hastanın 96 gözü ve 16 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubunun 32 gözü santral retinal arter, santral retinal ven ve oftalmik arter akım parametreleri açısından karşılaştırılmıştır. Retinopatili, retinopatisiz ve kontrol olmak üzere üç grup oluşturulmuştur. Bu çalışmada sağlıklı insanlarda sağ göz-sol göz, kadın-erkek arasında hemodinamik parametreler yönünden anlamlı fark tesbit edilmemiş; yaş ile OA ve SRA sistolik ve diastolik akım hızları arasında pozitif, GİB ile oftalmik arterin sistolik ve diastolik akım hızları arasında ise negatif ilişki saptanmıştır. OA rezistif indeksinde retinopatinin şiddeti ile orantılı olarak artma görülürken SRA rezistif indeksi tüm gruplarda birbirine yakın bulunmuştur. Ayrıca SRA sistolik ve diastolik hızlarında retinopatinin şiddeti ile orantılı bir azalma saptanmıştır (44).

Preretinopati, nonproliferatif ve proliferatif olmak üzere üç grubun oftalmik arter kan akımı açısından karşılaştırıldığı bir başka çalışmada nonproliferatif diyabetik retinopatili gözlerde OA direnç indekslerinin kontrol grubuna göre anlamlı, preretinopatili gruba göre anlamsız seviyelerde yükseldiği tespit edilmiştir . OA ortalama akım hızı nonproliferatif grupta kontrol, preretinopatili ve proliferatif gruplara göre yüksek olmakla birlikte sadece proliferatif retinopatili grupta anlamlı seviyede bir azalma göstermiş; proliferatif grupta nonproliferatif gruba göre yine Ri de anlamlı bir düşme bulunmuştur (45).

1989' daki bir çalışmada santral retinal arter ve ven oklüzyonlu olgularında karotid arterler incelenmiş, SRA oklüzyonlu gözlerde bir veya iki karotid arterde oklüzyon saptanırken SRVO grubunda karotid arter oklüzyonu izlenmemiştir (46).

SRVO' da retinal dolaşımın reperfüzyonunu ve iskeminin varlığını saptamada Doppler ultrasonografiden yararlanılabileceği düşünülmüş ve bu konuda araştırmalar yapılmıştır.

1993 yılında İskoçya' da yapılan pilot bir çalışmada, 20 SRVO hastası 20 yaşça uyumlu sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve SRV maksimum sistolik ve diastol sonu hızları hasta grubunun sağlam gözlerine ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmış bulunmuştur. SRVO grubunda 8 göz iskemik, 12 göz non-iskemik olarak belirlenmiş. İskemik gözlerde non-iskemiklere göre SRV maksimum sistolik ve diastol sonu hızları anlamlı olarak azalmış bulunurken SRA akım hızları ve rezistif indeksleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Aynı şekilde SRVO grubunun hasta gözleri ile sağlam gözleri arasında arteriyel akım indeksleri

açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Kontrol grubu ile SRVO grubunun sağlam gözleri arasında da SRA veya SRV akım parametreleri açısından fark bulunmamıştır. Aynı çalışmada 4 iskemik gözde venöz akımın sıfır ölçülmesi ile komplet oklüzyon izlenmiştir ve sonuç olarak hızlı ve hastalar tarafından iyi tolere edilen bir teknik olan renkli Doppler ultrasonografinin SRVO tanı ve izleminde umut vadettiği belirtilmiştir (47).

1994' te Keyser^[48] ve arkadaşlarının yaptığı 25 hastalık bir çalışmada arteriyel kan akımı karşılaştırılmış; SRA maksimum sistolik hızları sağlam gözlere ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük, pulsatile indeksi ile değerlendirilen SRA vasküler rezistansı anlamlı olarak yüksek ölçülmüştür. Aynı zamanda hasta grubunun sağlam gözleri ile kontrol grubu arasında da anlamlı rezistans farkı gözlenmiştir. Oftalmik arter akım hızları arasında anlamlı fark görülmezken bu damarda da vasküler rezistans hasta grubunun hem hasta hem de sağlam gözünde kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Buna göre SRVO' da retrobulber arteriyel dolaşımda ateroskleroz gibi yaygın bir küçük damar hastalığına bağlı vasküler rezistans artışının oklüzyon gelişimine zemin hazırlayabileceği düşünülmüştür. Alternatif olarak SRA kan akımı bozukluğunun SRVO' ya bağlı artmış intravasküler basıncın kapiller yataktan arteriyel tarafa yansması ile gelişebileceği söylenmiştir (48).

Williamson ve Baxter^[49] in 85 gözden oluşan SRVO serisinde ise hasta gözlerin SRV akım hızları (Vmax ve Vmin) ve rezistif indeksleri sağlam gözlere ve kontrollere oranla düşük; SRA rezistif indeksleri ise her iki gruba göre yüksek ölçülmüştür. İskemik gözlerde SRV akımları daha düşük olup 11 gözde vende akım saptanamamıştır. Bu çalışmada 3.0 cm/sn' den daha düşük diastol sonu venöz akım hızının iris neovaskülarizasyonu gelişme riskini ve vizüel prognozu saptamada yüksek prediktif değeri olduğu öne sürülmektedir (49).

Michelson ve Harazny^[50] vasküler rezistans hesaplamasında Doppler ile ölçülen akım hızı ve pnömetometri ile belirlenen göz içi basınç farkını kullanarak 23 SRVO hastasında azalmış sistolik diastolik ve ortalama SRV akım hızları ve artmış relatif rezistans indeksleri bildirmişlerdir (50).

Yine Williamson ve Baxter^[51] in yaptığı bir başka çalışmada 80 SRVO' lu göz üzerinde çalışılmış, hastalar oftalmolojik muayene bulguları, FFA, RAPD ve ERG ile değerlendirilip iskemik / non-iskemik ayrımı yapılmış ve Doppler ile retinal kan

akımları ölçülmüştür. 1 yıl sonra aynı işlemler tekrar edilmiş ve sonuçlar karşılaştırılmıştır. İlk muayenede iskemik gözlerde SRV akım parametreleri non-iskemik gözlere göre anlamlı olarak düşük bulunmuş, en belirgin fark diastol sonu venöz akımlar arasında saptanmıştır. Oftalmik arter akımlarında anlamlı bir fark izlenmemiştir. 1 yıl sonraki ölçümlerde SRV akımlarında artış tesbit edilmiş ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ve klinik sonuçlar ile korelasyon göstermemiştir. Tekrarlayan Doppler ölçümlerinin SRVO' da prognostik değer taşımadığı sonucuna varılmıştır.

En son çift yönlü lazer Doppler velosimetri ve eş zamanlı monokromatik fundus fotoğrafı ile non-iskemik SRVO' da retinal kan akımı araştırılmış belli izlem süresinde kan akım değişiklikleri değerlendirilmiş ve SRVO sonrası iyileşme sürecinde 3 ay içinde kan akım hızlarının arttığı gözlenmiştir (52).

Bizim çalışmamızda SRVO grubunun hasta gözleri ve sağlam gözleri karşılaştırıldığında SRV maksimum sistolik hızları hasta gözlerde anlamlı olarak azalmış bulunmuştur. Bu bulgu literatürle uyumludur. Ancak bazı yayınlarda bahsedilen SRA maksimum sistolik hızlarında azalma ve rezistif indekste artış bu çalışmada saptanmamıştır.

SRVO' lu gözler ile kontrol grubu arasında SRA ve SRV maksimum sistolik hızları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken, diastol sonu hızlar ve rezistif indeksler açısından iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Aynı şekilde oftalmik arter akım hızları ve rezistif indeksleri açısından hasta grubunun iki gözü ya da kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Bu çalışmada ve diğer çalışmalarda elde edilen SRA, SRV ve OA' e ait Vmax, Vmin ve Ri değerleri Tablo-8' de özetlenmiştir.

Tablo-8: Bizim çalışmamız ve diğer çalışmaların bulguları

	SRA			SRV			OA		
	Vmax	Vmin	Ri	Vmax	Vmin	Ri	Vmax	Vmin	Ri
et al ^[47]	↔	↔	-	↓	↓	-	-	-	-
r et al ^[48]	↓	-	↑	-	-	-	↔	-	↑
nson et al ^[49]	↓	↓	↑	↓	↓	↓	-	-	-
son et al ^[50]	↓	↓	↑	↓	↓	↑	-	-	-
ışma	↓	↔	↔	↓	↔	↔	↔	↔	↔

SRVO' lu gözlerde hem SRA hem SRV maksimum sistolik hızlarının azalmış olması retrobulber dolaşımda genel bir etkilenmeye işaret etmektedir. İleri yaşlarda sık görülen ateroskleroza ikincil SRA lümenindeki daralma, arteriyel dolaşım yetmezliğine ve buna bağlı SRV' de dolaşım stazına neden olabilir. Ayrıca arter duvarındaki kalınlaşma ve artmış rijidite lamina kribroza düzeyinde ven duvarına bası yaparak, lümeni daraltıp tromboza yol açabilir (48). Ancak bu durumda görülmesi beklenen vasküler rezistans artışına işaret eden rezistif indeslerde artış bu seride tesbit edilememiştir. Bu kısmen hasta sayımızın azlığına bağlı olabilir.

Literatürde iskemik gözlerde venöz akım hızları belirgin şekilde azalmış hatta bazı gözlerde akım ölçülememiştir. Bizim serimizde ise akım tesbit edilemeyen göz olmamış ve SRA, SRV ya da OA akım parametreleri veya rezistif indeksleri açısından iskemik gözler ile non-iskemikler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu noktada tecrübe, inceleme açısı, cihaza bağlı rezolüsyon farkları ve kişiler arası varyasyonların payı yadsınamaz.

Doppler teknolojisinin ehil ellerde yapıldığında retinal dolaşım hakkında güvenilir bilgi verdiği artık kabul edilmiştir. Ancak SRVO' da vizüel prognoz, yaşam kalitesi ve kalıcı iş gücü kaybı anlamında çok önemli bir faktör olan iskemi varlığının erken dönemde etkin bir şekilde saptanmasında renkli Doppler ultrasonografinin bir yer edinebilmesi için daha çok sayıda hasta üzerinde, uzun klinik izleme ve tecrübeli bir ekiple ek çalışmalar gerekmektedir.

ÖZET

Mart 1998- Şubat 1999 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina Birimine başvuran ve santral retinal ven oklüzyonu (SRVO) tanısı alan 20 hasta çalışma kapsamına alınmıştır. Bilateral SRVO olan, SRVO öyküsü üç aydan eski olan, diyabetik retinopatisi olan ve göz içi cerrahi geçirmiş olan gözler çalışma dışı bırakılmıştır. Yine Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine çeşitli nedenlerle başvuran, diyabetik retinopatisi ve geçirilmiş göz içi cerrahi öyküsü olmayan, hasta grubu ile uyumlu yaşta, gönüllü 20 hasta da kontrol grubunu oluşturmuştur. Detaylı bir anamnez ve sistem sorgulamasının ardından hastalar tam bir oftalmolojik muayeneden geçirilmiştir. Fundus florescein anjiyografi (FFA) çekildikten sonra iskemik / non-iskemik sınıflaması yapılmıştır ve iskemik gözlere profilaktik Argon lazer panretinal fotokoagülasyon tedavisi öncesi renkli Doppler ultrasonografi yapılarak SRA, SRV ve OA maksimum sistolik hızları, diastol sonu hızları ve rezistif indeksleri ölçülmüş ve bu değerler açısından hasta grubunun hasta ve sağlam gözleri; hasta grubu ve kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Hasta grubunun hasta gözleri ve sağlam gözleri arasında santral retinal arter (SRA) ve oftalmik arter (OA) Vmax, Vmin ve Ri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Hasta grubunun hasta gözleri ve sağlam gözleri arasında santral retinal ven (SRV) Vmin ve Ri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken, SRV maksimum sistolik hızları (Vmax) hasta gözde sağlam göze göre anlamlı oranda azalmış bulunmuştur ($p= 0.0105$). Hasta grubunun hasta gözleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ise SRA ve SRV Vmax değerleri hasta gözlerde kontrol grubuna göre anlamlı oranda düşük ölçülmüş; fakat SRA ve SRV Vmin ve Ri değerleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Aynı şekilde oftalmik arter (OA) Vmax, Vmin ve Ri değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). İskemik grubun ölçümleri non-iskemiklerle karşılaştırıldığında, SRA, SRV ve OA Vmax, Vmin ve Ri değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Doppler teknolojisinin ehil ellerde yapıldığında retinal dolaşım hakkında güvenilir bilgi verdiği artık kabul edilmiştir.

Ancak SRVO' da vizüel prognoz, yaşam kalitesi ve kalıcı iş gücü kaybı anlamında çok önemli bir faktör olan iskemi varlığının erken dönemde etkin bir şekilde saptanmasında renkli Doppler ultrasonografinin bir yer edinebilmesi için daha çok sayıda hasta üzerinde, uzun klinik izleme ve daha tecrübeli bir ekiple ek çalışmalar gerekmektedir.



KAYNAKLAR

1. Gutman FA. Central retinal vein occlusion. In, Yanuzzi LA: Photocoagulation of the macula. JB Cippincott, Philadelphia copyright 1989. p: 93-101.
2. Albert DM, Jacobiec FA. Principles and practice of ophthalmology. 1994; vol:1: 735-746.
3. Central retinal vein occlusion. In, American Academy of Ophthalmology, San Francisco California ,copyright 1990. Basic and clinical course 1990-1991. Section 4; Retina and vitreus, p: 34-35.
4. Duke-Elder S: Ocular development. In, American Academy of Ophthalmology, San Francisco California ,copyright 1990. . Basic and clinical course 1990-1991. Section 1; Fundamentals and principles of ophthalmology, chap 2: 105-123.
5. Hayreh SS, Hayreh MS. Hemi-central retinal vein occlusion. Pathogenesis, clinical features and natural history. Arch Ophthalmol. 1980; 98: 1600-1609.
6. Chopdar A. Dual trunk central retinal vein incidence in clinical practice. Arch Ophthalmol. 1984; 102: 85-87.
7. Kükner AŞ, Akyol N, Özkaya Ü, Özden S, Elmacı H, Lüleci C. Orbita ve göz damarlarının muayenesinde renkli Doppler görüntüleme. Oftalmoloji 1993; 2(4): 328-333.
8. Altuğ M, Safgönül E, Bilgin LK. Oftalmolojide renkli Doppler ultrasonografi. Hipokrat Özel Oftalmoloji Sayısı, sayfa 24-32.
9. Kozart DM. Anatomic correlates of the retina. In, Duane TD (ed): Clinical Ophthalmology, Philadelphia, Harper and Row publishers Inc. 1981; vol: 3, ch:1, p: 15-17.
10. Jaeger EA. Venous obstructive disease of the retina. In, Duane TD (ed): Clinical Ophthalmology, Philadelphia, Harper and Row publishers Inc. 1981; vol: 3, ch:15, p: 1-13.
11. Cranial nerve anatomy: Central and peripheral connections. In, American Academy of Ophthalmology . Basic and clinical course 1990-1991. Section 1; Fundamentals and principles of ophthalmology, p: 91-92.
12. Walters RF, Spalton DJ. Central retinal vein occlusion in people aged 40 years or less: A review of 17 patients. Br J Ophthalmol 1990; 74: 30-35.

13. Elman MJ, Bhatt AK, Quinlan PM, Enger C. The risk for systemic vascular diseases and mortality patients with central retinal vein occlusion. *Ophthalmol* 1990; 97(11): 1543-1548.
14. Mansour AM, Walsh JB, Goldberger S, Henkind P. Role of diabetes mellitus on the natural history of central retinal vein occlusion. *Ophthalmologica* 1992; 204: 57-62.
15. Ansons AM, Clearkin L, Bryce I. Mechanisms leading to an acute rise in intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Eye* 1990; 4: 439-444.
16. Bernard AG, Chabanel A, Lelong F, Samama MM, Coscas G. Elevated erythrocyte aggregation rate in patients with central retinal vein occlusion and without conventional risk factors. *Ophthalmology* 1994; 101(9): 1483-1487.
17. Appiah A, Trempe C. Risk factors associated with branch vs central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989; 21: 153-157.
18. Appiah A, Trempe C. Differences in contributory factors among hemicentral, central and branch retinal vein occlusions. *Ophthalmol* 1989; 96(3): 364-366.
19. Trope GE, Lowe GD, Mc Ardle BM, Douglas JT, Forbes CD, Prentice CM, Foulds WS. Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 137-142.
20. Scat Y, Morin Y, Morel Ch, Haut J. Occlusion veineuse de la retine et resistance a la proteine C activee. *J Fr Ophthalmol* 1995; 18(12): 758-762.
21. Allen PJ, Brooks AMV, Gillies WE. Hemicentral retinal vein occlusion associated with ocular hipertension and clotting abnormality. *Ann Ophthalmol* 1993; 25: 104-108.
22. Güven D, Sayinalp N, Kalaycı D, Kirazlı Ş, Dündar SV, Hasıripi H. Santral retinal ven tıkanıklığı olan hastalarda risk faktörleri ve aktive protein C rezistansı. *MN Oftalmoloji* 1998; 5(4): 365-368.
23. Gupta A, Agarwal A, Bansal RK, Agarwal A, Chugh KS. Ischemic central retinal vein occlusion in the young. *Eye* 1993; 7: 138-142.
24. Duker JS, Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. Optic neuritis with secondary retinal venous stasis. *Ophthalmol* 1989; 96(4): 475-480.
25. Foss AJE, Headon MP, Hamilton AM, Lightman S. Transient vessel wall sheathing in acute retinal vein occlusions. *Eye* 1992; 6: 313-316.

- 26.Kado M, Jalkh AE, Yoshida A, Takahashi M, Wazen N, Trempe CL, Schepens CL. Vitreous changes and macular edema in central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg* 1990; 21(8): 544-549.
- 27.Bresnick GH. Assessment of the eye at risk of neovascularisation. *Eye* 1991; 5: 198-213.
- 28.Keenan JM, Dodson PM, Kritzinger EE. Are there medical conditions specifically underlying the development of rubeosis in central retinal vein occlusion ? *Eye* 1993; 7: 407-410.
- 29.Erden İ. Renkli Doppler ultrasonografinin fizik prensipleri, sınıflamaları ve hata kaynakları. *T Klin Tıp Bilimleri* 1991; 11: 326-351.
- 30.The CRVO Study Group. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The CRVO Study Group N report. *Ophthalmol* 1995; 102(10): 1434-1444.
- 31.Hayreh SS. Letter to the editor (The CVOS Group M and N reports). *Ophthalmol* 1996; 10(3):350-352.
- 32.Greenfield DS, Heggerick PA, Hedges TR. Color Doppler imaging of normal orbital vasculature. . *Ophthalmol* 1995; 102(11): 1598-1605.
- 33.Williamson TH, Lowe GD, Baxter GM. Influence of age, systemic blood pressure, smoking and blood viscosity on orbital blood velocities. *Br J Ophthalmol* 1995; 79(1): 17-22.
- 34.Quaranta L, Harris A, Donato F, Cassamelli M et al. Color Doppler imaging of ophthalmic artery flow velocity. *Ophthalmol* 1997; 104(4): 653-658.
- 35.Kükner AŞ, Akyol N, Özkaya Ü, Özdemir TM, Esmertil S, Özden S. Renkli Doppler görüntüleme ile posterior siliyer arterler ve vorteks venlerinin incelenmesi. *Ret-vit* 1993; 1: 185-90.
- 36.Can D, Özkan SB, Özdemir H, Atilla S, Söylev MF, Duman S. Color Doppler imaging of superior ophthalmic vein in thyroid associated eye disease. *Transactions. European Strabismological Association, Cambridge* 1995.
- 37.Akyol N, Kükner AŞ, Çeliker Ü, Koyu H, Lüleci C. Decreased retinal blood flow in retinitis pigmentosa. *Can J Ophthalmol* 1995; 30(1): 28-32.
- 38.Akyol N, Kükner AŞ, Özdemir TM, Esmertil S. Choroidal and retinal blood flow changes in degenerative myopia. *Can J Ophthalmol* 1996; 31(3): 113-119.

- 39.Özdemir N, Soylu M, Ersöz TR, Yalaz M, Slem G, İşigüzel İ. Betaxolol tedavisi alan primer açık açılı glokomlu olgularda orbital kan akımı değişikliklerinin renkli Doppler görüntüleme ile analizi. MN Oftalmoloji 1996; 3(2): 130-132.
- 40.Cantürk E, Başmak H, Özer A, Topbaş S, Yurdakul S. Skleral çökertme ve sörkaj uygulanan retina dekolmanı olgularında oküler kan akımının değerlendirilmesi. MN Oftalmoloji 1996; 3(3): 103-106.
- 41.Yalaz M, Soylu M, Demircan N, İşigüzel İ, Akimbaev KS. Oftalmik tümörlerde renkli Doppler görüntüleme. MN Oftalmoloji 1996; 3(3): 133-137.
- 42.Duranoğlu Y, Apaydın A, Apaydın KC, Aksu G, Karaali K. Yaşa bağlı maküla dejenerasyonunda renkli Doppler görüntüleme. MN Oftalmoloji 1997; 4(4): 257-261.
- 43.Çeliker Ü, Çeliker H, Kükner AŞ, Akyol N, Çelebi S. Tip II diabetes mellitusta santral arter kan akımı değişiklikleri. MN Oftalmoloji 1995; 2(1): 71-75.
- 44.Alp MN, Atmaca LS, Şalvarlı Ş. Diyabetik retinopatide oküler hemodinamik değişikliklerin renkli Doppler görüntüleme ile değerlendirilmesi. MN Oftalmoloji 1997; 4(4): 249-255.
- 45.Kocabora MS, Yılmazlı C, Engin G, Kürkçüoğlu AR, Karahan H, Konyalılar İ. Diabetli hasta gruplarında oftalmik arter kan akımının renkli Doppler ultrasonografi ile değerlendirilmesi. MN Oftalmoloji 1998; 5(1): 92-95.
- 46.Peternel P, Keber D, Videcnik V. Carotid arteries in central retinal vessel occlusion as assessed by Doppler ultrasound. Br J Ophthalmol 1989; 73(11): 880-883.
- 47.Baxter GM, Williamson TH. Color Doppler flow imaging in central retinal vein occlusion. A new diagnostic technique? Radiology 1993; 187(3): 847-850.
- 48.Keyser JB, Flaharty PM, Sergott RC, Brown GC, Lieb WE, Annesley WH. Color Doppler imaging of arterial blood flow in central retinal vein occlusion. Ophthalmol 1994; 101(8): 1357-1361.
49. Williamson TH, Baxter GM. Central retinal vein occlusion, an investigation by color Doppler imaging. Blood velocity characteristics and prediction of iris neovascularization. Ophthalmol 1994; 101(8): 1362-1372.
- 50.Michelson G, Harazny J. Increased vascular resistance for venous outflow in central retinal vein occlusion. Ophthalmol 1997; 104(4): 659-663.

51. Baxter GM, Williamson TH. The value of serial Doppler imaging in central retinal vein occlusion: correlation with visual recovery. *Clin Rad* 1996; 51(6): 411-414.
52. Chen HC, Gupta A, Wiek J, Kohner EM. Retinal blood flow in nonischemic central retinal vein occlusion. *Ophthalmol* 1998; 105(5): 772-775.



HASTA LİSTESİ

HASTA GRUBU:

İSİM:

PROTOKOL NO:

1. M.Ç.	568826
2. Ş.A.	740321
3. A.U.	740966
4. F.A.	738134
5. O.A.	748329
6. A.U.	750859
7. M.Ö	750136
8. Y.S.	752371
9. R.E.	756723
10.G.N.	760673
11.M.İ.	757900
12.S.A.	767474
13.A.R.B.	323611
14.H.T.	775080
15.A.B	517287
16.M.B.	776326
17.N.M.	769823
18.F.K.	763748
19.N.C.	71925
20.A.Ç.	699366

KONTROL GRUBU:

İSİM:

PROTOKOL NO:

1. H.G.	743771
2. S.G.	633504
3. K.P.	126332
4. H.A.	363790
5. N.Ö.	38522
6. S.K.	370007
7. M.Ş.	572208
8. N.G.	269563
9. E.Ö.	57701
10.O.G.	759926
11.O.Ö.	745775
12.H.K.	115809
13.A.Z.	637072
14.F.G.	588628
15.A.Ö.	778296
16.M.S.	52819
17.A.H.	264537
18.L.G.	400029
19.G.A.	64049
20.N.Ç.	025871