

RETİNANIN TIKAYICI VASKÜLER HASTALIKLARI

Retinal Arter ve Ven Tıkanıklıklarında Etyoloji ve Risk Faktörleri

Etiology and Risk Factors in the Retinal Artery and Vein Branch Occlusion

Yavuz Bardak¹, Tuğba Çakmak²

ÖZ

Santral retinal arter tıkanıklığı (SRA) göz doktoruna başvuran hastalar içinde 1/10.000 sıklığında görülür. Retinal arter (RA) tıkanıklıkları 60 yaş civarında sıktır. Erkeklerde 2/1 oranında, kadınlardan daha sık gelişir. Etyolojik faktör olarak emboli; RA dal tıkanıklıklarında olguların 2/3'ünü, SRA tıkanıklıklarında ise olguların 1/3'ünü oluşturur. Ven tıkanıklıkları retinal hastalıklar içinde en sık görülen hastalıklardandır. Retinal ven tıkanıklıkları ile ilgili yapılan 4 yıllık bir insidans çalışmasında 40 yaşından büyüklerde 2.14/1000; 64 yaşından büyüklerde 5.36/1000 olarak saptanmıştır. Retinal ven dal tıkanıklığı diabetik retinopatiden sonra en sık görülen retinal vasküler hastalık olarak bildirilmiştir. Santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT) gelişen olguların %60'ında sistemik hipertansiyon olduğu bildirilmiştir. SRVT gelişen olgularda diabet, kardiovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve periferik vasküler hastalıkların normal popülasyondan daha fazla olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Santral retinal arter tıkanıklığı, diyabet.

ABSTRACT

Central retinal artery occlusion incidence is 1/10.000 among the patients visiting ophthalmologist. It is more common in males (Male /female 2/1) and more frequent around 6th decade. Embolus is seen in 2/3 of branch retinal artery occlusion and in 1/3 of central retinal artery occlusion. Retinal venous occlusive diseases are one of the most frequently seen retinal disease. Retinal vein occlusion incidence is 2.14/1000 over the 40 years age and; 5.36/1000 over the 64 years age in 4 years follow up. Retinal vein branch occlusion is second most common retinal vascular disease after diabetic retinopathy. 60% of the retinal vein occlusion patients have systemic hyper tension. Central retinal vein occlusion in patients with diabetes, cardiovascular disease, cerebrovascular disease, peripheral vascular disease were much higher than the normal population.

Key Words: Central retinal artery occlusion, diabetes.

GİRİŞ

Retinal arter ve ven tıkanıklıklarının daha iyi anlaşılabilmesi için retinal kan akımının kısaca hatırlanması faydalı olacaktır. Retinal kan akımını internal karotid arterden dal alan oftalmik arter sağlar. Oftalmik arter; santral retinal arter (SRA) ve silier arterler olarak dallara ayrılır. SRA, optik sinir kılıfı içinde göz içine girer, dallara ayrılarak retinanın iç nükleer tabakadan sinir lifi tabakasına kadar olan retina iç katmanlarını besler. Silier arterler 12-20 adet olup koriokapillerisi oluşturur, retinanın iç nükleer tabakasının dış kısmından, retina pigment epiteline kadar olan kısmı besler. Bu iki kaynak anastomozu olmayan, endarterioler sistemdir.¹

1- M.D. Professor, Süleyman Demirel University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Isparta/TURKEY
BARDAK Y., yavuzbardak@hotmail.com

2- M.D., Süleyman Demirel University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Isparta/TURKEY
CAKMAK T.,

Geliş Tarihi - Received: 05.02.2012
Kabul Tarihi - Accepted: 12.02.2012
Ret-Vit 2012;20:Özel Sayı:28-34

Yazışma Adresi / Correspondence Address: M.D. Professor, Yavuz BARDAK
Süleyman Demirel University Faculty of Medicine, Department of
Ophthalmology, Isparta/TURKEY

Phone: +90 0532 241 58 42
E-Mail: yavuzbardak@hotmail.com

RETİNAL ARTER TIKANIKLIKLARI

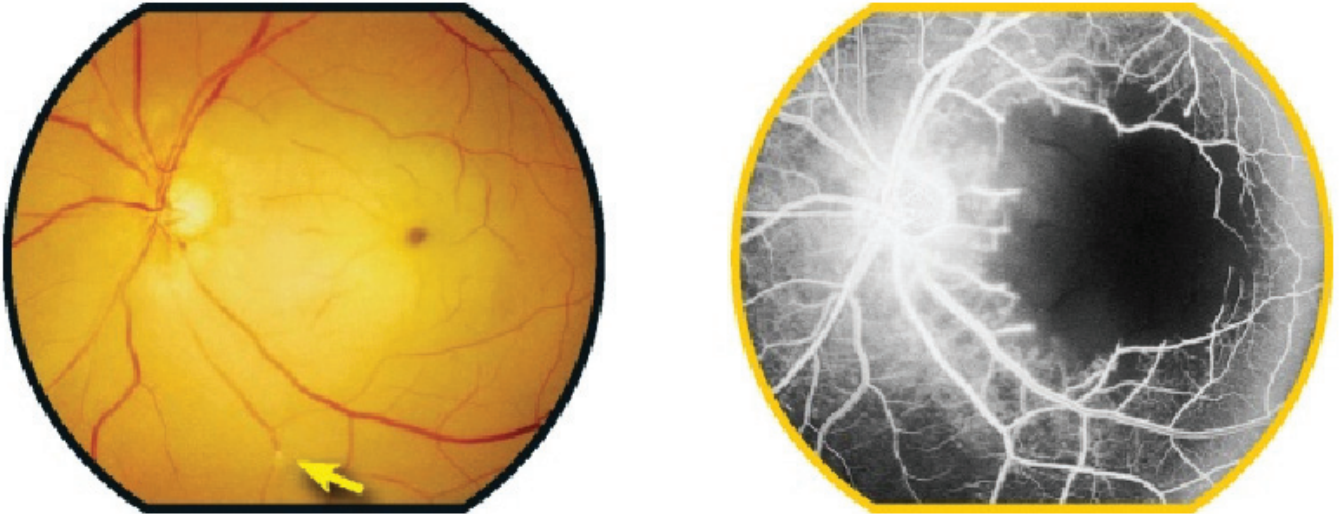
SRA tıkanıklığı (Resim 1) göz doktoruna baş vuran hastalar içinde 1/10.000 sıklığında görülür.² Erkeklerde 2/1 oranında, kadınlardan daha sık gelişir. Retinal arter (RA) tıkanıklıkları 10 ila 90 yaş arasında görülebilmese rağmen, 60 yaş civarında daha sıktır. Sağ göz, sol göz tutulum sıklığı; eşit olmakla beraber, eş zamanlı bilateral tutulum %1-2 olarak görülmektedir.² Arteriyel tıkanıklıklar tam veya parsiyel olabilir (Resim 1).

Damar lumeni emboli tarafından tam kapanabileceği gibi atheroskleroz, arterioskleroz, vazospazm, vaskülit, damara dıştan bası v.b. nedenler ile parsiyel olarak da kapanabilir.¹

Retinal dolaşım lamina kribrozanın distalinde tıkanırsa RA tıkanıklığı, proksimalinde tıkanırsa SRA tıkanıklığı ortaya çıkmaktadır.

Etyolojik faktör olarak emboli; RA dal tıkanıklıklarında olguların 2/3 'ünü, SRA tıkanıklıklarında ise olguların 1/3'ünü oluşturur.³ Emboliye bağlı RA tıkanıklığı olan hastaların sistemik incelemesinde olguların %40 ve daha azında sistemik risk faktörü saptanabilmiştir.³ Emboliye bağlı RA tıkanıklığı olan hastaların; %10'unda serebral iskemi, %10'undan azında kardiyak risk faktörü bulunmuştur.

RA tıkanıklığı olan hastaların; özellikle 50 yaş üstü olanların 1/3'ünde karotid arter tıkanıklığı, %5'inden azında temporal arterit görülmektedir.³



Resim 1: Santral retinal arter tıkanıklığı: Santral retinal arter oklüzyonu.İnferiorda bir plak izleniyor.

Tablo: Retinal arter tıkanıklığı ile ilgili hastalıklar.⁴⁻⁶

Travma: Amniotik sıvı embolisi , yağ embolisi, Purtscher's hastalığı, radyasyon retinopatisi, oküler kompresyon, oküler penetran travma, retrobulber enjeksiyon, orbital travma, retrobulber kanama, boyun mesajı.

Enfeksiyon: AIDS, Leber's satallit nöroretinit, pnömoni, romatizmal ateş, Rift vadi ateşi, Rocky dağı lekeli ateşi, Akdeniz lekeli ateşi, Subakut bakteriyel endokardit, tifus, sifilis, nekrotizan herpetik retinit, orbital mukormikoz, toksoplazma

Onkoloji: Atrial miksoma, karsinomatöz kaşeksi, Hodgkin lenfoma, lösemi, multiple myeloma, feokromasitoma, metastatik tümör.

Oküler: Konjenital arteriol prepapiller halka, disk druzeni, glokom, oküler hipertansiyon, üveit, vaskülit, İdiopatik tekrarlayan retinal arter dal tıkanması, travma.

Hematolojik: Anemi, disproteinemi, lökopeni, trombositopeni, disemine intravasküler koagülasyon, orak hücreli anemi, antifosfolipid antibodi, protein S eksikliği, protein C eksikliği, antitrombin III eksikliği, platelet 4 faktör fazlalığı.

Endokrin/Gastrointestinal: Akut pankreatit, siroz, diyabetik retinopati, gastrik ülser sendromu, homosistinüri.

Kollojen vasküler hastalıklar: Behçet hastalığı, dermatomiyosit, romatoid artrit, skleroderma, sistemik lupus eritamatozis, poliarteritis nodoza, temporal arterit, Susac's hastalığı, Sneddon Wilkinson hastalığı, Wegener's granülomatöz, Kawasaki sendromu, inflamatuvar barsak hastalığı, primer amiloidosis.

Kardiak-VaskülerHastalıklar:Aortikarksendromu,karotidoklüzyonhastalığı,kalp kapak hastalıkları,ventriküloseptal defekt, papiller fibroelastom, mixoma,kalp cerrahisi, karotid arter bağlanması, aritmi, aortik-karotid- oftalmik arterlerde plak stenozdiseksiyon, atheroskleroz, arterioskleroz,hiperlipidemi, hiperkolestrolemi ,iskemik optik nöropati, hipotansiyon, hipovolemi,malign hipertansiyon, renal vasküler hastalıklar, gebelik toksemisi.

Eksojen madde: İntra venöz olarak steroid, hava, kokain enjeksiyonu. Oral kontraseptif, civa, silikon, pudra içerikli madde alımı. Sigara, karbonmonoksit zehirlenmesi. Özellikle kontras madde içeren anjiyografi, anjioplasti işlemleri.



Resim 2: Retinal arter dal tıkanıklığı: Retinal arter dal tıkanıklıklarına örnekler. Kapiller tıkanıklıklara bağlı atılmış pamuk manzarası veya aksoplazmik debris görülebilir (ok).

Genel olarak, RA tıkanıklığı olan hastaların %60'ında sistemik hipertansiyon, %25'inde diabet saptanmıştır. Başka bir çalışmada ise, RA tıkanıklığı olan hastaların yarısında sistemik bir risk faktörü saptanmamıştır.³ SRA ve RA dal tıkanıklığında etyolojik faktörler ve risk faktörleri benzer özelliklere sahiptir.^{4,5} SRA ve RA dal tıkanıklığı ile ilgili hastalıklar tablo'da⁴⁻⁶ bildirilmiştir.

Genel olarak; RA dal tıkanıklığına, SRA tıkanıklığından daha az olarak rastlanılmaktadır fakat sadece genç yaşdaki hastalar dikkate alındığında RA dal tıkanıklığı SRA tıkanıklığından daha fazladır.⁷ Genel olarak; erkek/kadın oranı 2/1 iken, 50 yaş altı olgularda erkek/kadın oranı 1/1 olarak saptanmıştır. RA dal tıkanıklığı 20 ila 100 yaş arasındaki olgularda görülmesine rağmen ortalama yaş 65 civarındadır.⁷

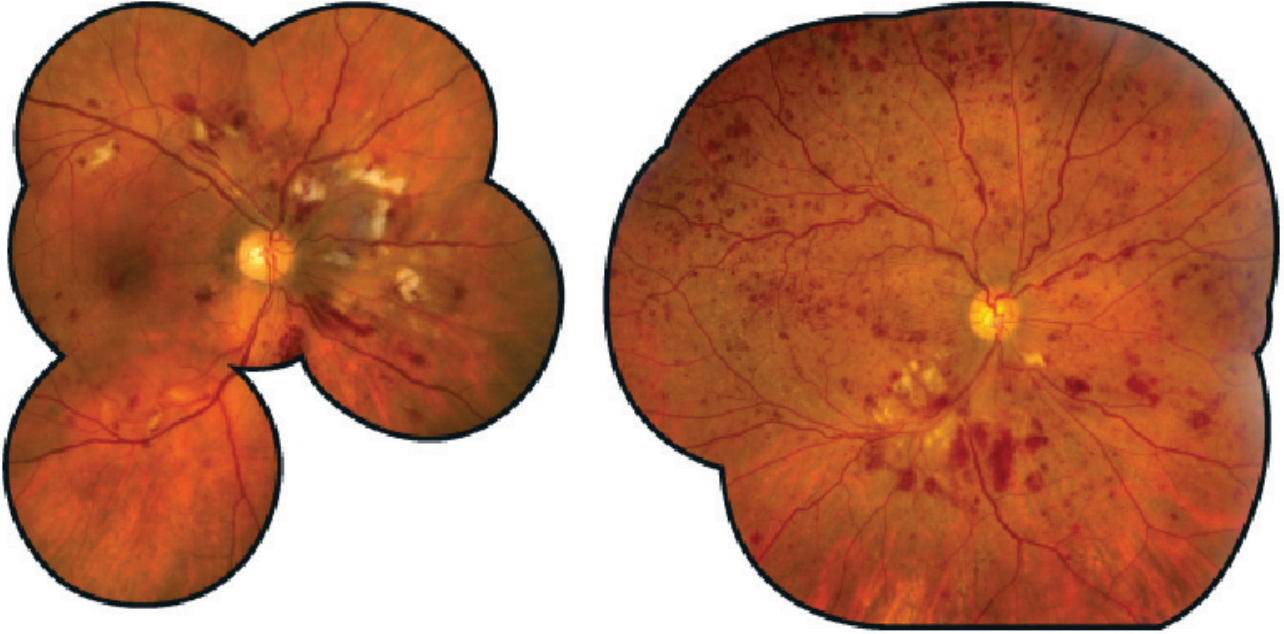
Sağ gözlerde (%60), sol gözlerden (%40) daha sık olması kardiyak ve sağ karotid arter tutulumunun daha fazla olmasına bağlanabilir.⁸ Temporal RA tıkanıklığı nazal RA tutulumundan daha fazladır. Bu durum makula kan akımının daha fazla olması ile açıklanabilir.⁵

RA dal tıkanıklığı (Resim 2) olgularının %60'ı emboli kökenli olduğu görülmektedir.^{2,8,9} Altmış yaş ve üstü hasta grubunda, akut RA dal tıkanıklıkları tekrarlayan iskemik santral nörolojik problemleri olan, sistemik hipertansiyonlu, karotid tıkaçıcı hastalıklı olgularda daha sık izlenir. Otuz yaşından küçük hastalarda, kardiyak hastalıklar ve vaskülopatiler daha ön plandadır.⁸

Emboli ve atheroskleroza bağlı tromboz bilhassa vasküler dallanma noktalarında tıkanmalara neden olabilir.^{4,5} Vaskülitler RA dal tıkanıklıklarında gözlenebilmektedir. Örneğin, toxoplazma korioretiniti, temporal arterit, kollajen vasküler hastalıklar, radyasyona maruziyet, lökoemboliye bağlı retinal arter dal tıkanıklıklarına neden olabilir.

Migrene bağlı vazospazm da vasküler tıkanıklıklar oluşabilmektedir. Optik sinir druzeni, papillit, papil ödem, anterior iskemik optik nöropati, retrobulber enjeksiyon, travmaya bağlı optik sinir kılıfı içine kanama, santral retinal ven tıkanıklığı, neoplazm gibi hastalıklarda basıya bağlı RA dal tıkanıklıkları gözlenebilmektedir. Kan diskarizileri, orak hücreli anemi hastalıklarında da RA dal tıkanıklıkları gözlenebilmektedir.^{4,5} İnten karotid arter kökenli atheromatöz plak embolisi, kolesterol embolisi, kalp kapakçıkları kökenli kalsifik emboli, uzun kemik kırıklarında yağ embolisi, vaskülitlerde lökoemboli, intra vasküler steroid enjeksiyonu sonrası steroid embolisi, intra vasküler girişim sonrası hava embolisi RA dal tıkanıklığı yapan nedenler arasındadır.^{4,5}

Silioretinal arter tıkanması; popülasyonun %32'sinde silioretinal arter mevcuttur.⁴ Silioretinal arter tıkanıklığı kendi başına olabileceği gibi santral retinal ven tıkanıklığı, anterior iskemik optik nöropati tablosuna eşlik edebilir.⁴ Karotid arter ve oftalmik arter tıkanıklığı; genellikle yaşlılarda tek tarafı gelişir.⁴ Kombine santral retinal arter ve ven tıkanıklığı gelişen olguların 2/3'ü travmatik retrobulber enjeksiyona bağlı gelişir.⁴



Resim 3: Santral retinal ven tıkanıklığı: Santral retinal venöz oklüzyonlu iki hastanın fundus fotoğrafı izleniyor. Fundusta yaygın hemoraji, özellikle soldaki olguda belirgin olmak üzere aksoplazmik debris izleniyor.

VEN TIKANIKLIKLARI

Ven tıkanıklıkları (Resim 3) retinal hastalıklar içinde en sık görülen hastalıklardandır. Retinal ven tıkanıklıkları ile ilgili yapılan 4 yıllık bir insidans çalışmasında 40 yaşından büyüklerde 2.14/1000; 64 yaşından büyüklerde 5.36/1000 olarak saptanmıştır.¹⁰

Retinal ven dal tıkanıklığı diabetik retinopatiden sonra en sık görülen retinal vasküler hastalık olarak bildirilmiştir.¹¹ Retinal venöz tıkanıklığı, hemisantral retinal ven tıkanıklığı, retinal ven dal tıkanıklığı olmak üzere 3 kısımda incelenebilir.

Hayreh^{12,13} yaptığı hayvan çalışmalarında iskemik SRVT'da venöz tıkanıklığa geçicide olsa arterial sistemde tıkanıklığın eşlik ettiğini; 'noniskemik' (iskemik olmayan) SRVT'da ise venöz tıkanıklık olduğunu bildirmiştir. Fujino¹⁴ iskemik SRVT'da; blokajın lamina kribrozanın anterior tarafında olduğunu bildirmiştir. Klein ve Olwine^{15,16} SRVT'da 3 farklı mekanizma tanımlamışlardır. Buna göre; vene dışarıdan bası mekanizması, vaskülit gibi damar hastalığı mekanizması ve tromboz mekanizmaları tanımlanmıştır.

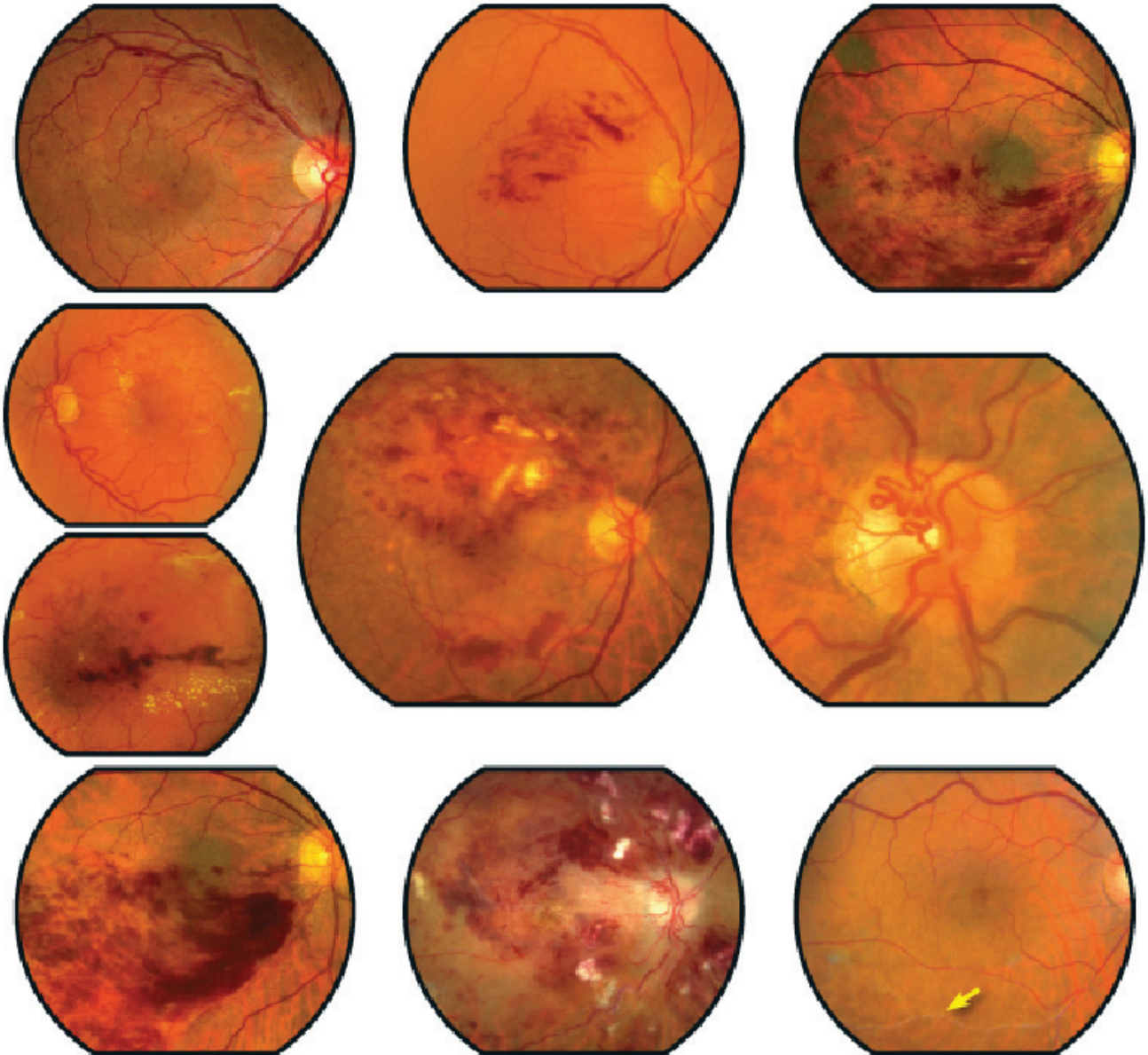
Green¹⁷ ise tromboz oluşumunu başlıca mekanizma olarak tanımlamıştır. Lamina¹⁸ kribrozadan geçen venlerdeki daralma ve kan akımındaki yavaşlama tromboza neden olduğu bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda SRVT olan hastaların yaş ortalamasının 65 civarında olduğu, olguların %90'ının 50 yaşından daha ileri yaşta olduğu bildirilmiştir.¹⁹

SRVT'nın erkeklerde hafifce daha fazla olduğu bildirilmiştir.²⁰⁻²² Gençlerde görülen SRVT'nın inflamatuvar bir papilloflebit, lokalize retinal vaskülit tablosu olduğu ileri sürülmüştür.²³⁻²⁵ Gençlerde görülen bu noniskemik tarzdeki SRVO iyi prognoza sahiptir.²³⁻²⁵ Yapılan bir çalışmada, SRVT olan olgularda %20-25 olguda iskemik tipte tıkanıklık olduğu bildirilmiştir.²⁶ Kollajen vasküler hastalıklarda bilhassa genç olgularda SRVT gelişme riskinin normalden daha fazla olduğu saptanmıştır.²² Yapılan bir çalışmada SRVT olan olguların yaklaşık %40'ında açık açılı glokom var olduğu yada zaman içinde geliştiği bildirilmiştir.^{27,28} Açık açılı glokomlu olgularda ven tıkanıklığı gelişme riski olmayanlara göre 5 kez daha fazla olduğu bildirilmiştir. SRVT gelişen olguların %60'ında sistemik hipertansiyon olduğu bildirilmiştir. SRVT gelişen olgularda diabet, kardiovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıkların, periferik vasküler hastalıkların normal popülasyondan daha fazla olduğu görülmüştür.^{22,29,30}

Ven tıkanıklığı için risk faktörü olan bu hastalıklar ven tıkanıklığının öncüsü olduğu gibi bazı hastalarda da ven tıkanıklığı bu sistemik hastalıkların öncüsü olabilir. Ven tıkanıklığı gelişen hastalarda yapılan sistemik incelemede olguların 1/4'ünde herhangi bir anormallik bulunamamıştır.^{31,32} Eğitim düzeyinin artması, artmış fiziksel aktivite, bayanlarda eksojen estrogen alımı ven tıkanıklığına karşı koruyucu özelliğe sahiptir.³³ Oral kontraseptif kullanımı ise ven tıkanıklığı riskini artırmaktadır.³⁴ Artmış eritrosit sedimentasyon hızı bayanlarda ven tıkanıklığı gelişme riskini artırmaktadır.³³

Sistemik hipertansiyon, aşırı kilo, glokom, alkol kullanımı, sigara kullanımı, hiperviskosite yapan nedenler, toxoplasmosis, Eales hastalığı, Behçet hastalığı, sarkoidosis, Coat's hastalığı, makroanevrizma, kapiller hemanjiom, optik disk drusenleri gibi hastalıklar VDT ne sebep olduğu bildirilmektedir.⁵ Kanda yüksek yağ ve kolesterol seviyesi SRVT için önemli bir risk olduğu bildirilmektedir.^{35,36} Artmış serum viskozitesinin iskemik tipte VDT ve SRVT için predispozan olduğu bildirilmiştir.^{37,38} Polisitemiavera, Waldenstrom makroglobulinemi, bilateral SRVT yapabilir.^{39,40} Hiperviskozitenin tedavisi dramatik olarak klinik tabloyu düzelttiği bildirilmiştir. Lupus antikoagulan faktör, antifosfolipid antibody, antikardiolipin ve benzeri tromboza neden olan hematolojik problemlerinven tıkanıklarının yanında arter tıkanıkları da yaptığı bilinmektedir.⁴¹⁻⁴⁵ Paraproteinemi, dysproteinemi (multiplemyeloma, krioglobulinemi v.b.) ven tıka-

nıklığı için önemli risk faktörlerindedir.⁴¹⁻⁴⁵ Yapılan çalışmalarda FA'da iskemik alan genişliği 5-6 disk çapından daha büyük olgular iskemik ven tıkanıklığı olarak sınıflanmakta ve prognozu daha kötü olarak bildirilmektedir. Ven tıkanıklığı olan olguların 1/3'ünün iskemik olduğu bildirilmektedir.^{20,22,46} Ayrıca non iskemik olguların 1/10'unun zaman içinde iskemik tipe döndüğü ve iskemik olguların 2/3'ünde neovasküler glokom riski bulunması nedeni ile etkin takip ve tedavi gerekmektedir.^{20,22,46} Ven dal tıkanıklığı (Resim 4) 6-7. dekatta daha fazla görülür.^{47,48} VDT olan hastaların 1/2-2/3'ü arasında değişen sıklıkta Sistemik hipertansiyon olduğu bildirilmiştir.^{48,53} Erkeklerde ve hipermetrop kişilerde aynı yaş grubuna göre VDT gelişme riskinin istatistiksel olarak daha fazla olduğu,⁴⁷ VDT olan kişilerde, aynı yaş grubuna göre diyabet, glokom hastalıklarının daha fazla olduğu bildirilmiştir.⁴⁷



Resim 4: Retinal ven dal tıkanıklığı: Retinal ven dal tıkanıklıklarına örnekler. Non-perfüze alanlar ve neovaskülarizasyon izlenmekte (ok).

Kan lipid seviyesinin ve viskozitesinin yüksek olması VDT riskini artırabileceği bildirilmektedir.⁴⁷ Hemi-santral retinal ven tıkanıklığı anatomik varyasyon sonucu geliştiği; retinanın alt ve üst yarılarını drene eden venlerin insanların 1/5'inde lamina kribrozayı birleşmeden ayrı olarak geçtiği saptanmıştır. Bu kişilerde SRVT ile aynı mekanizma hemisantral retinal ven tıkanıklığını oluşturmaktadır.⁵⁴⁻⁵⁶ Oluşum mekanizması olarak hemisantral retinal ven tıkanıklığı VDT'dan daha çok SRVT'na benzemektedir.⁵⁷

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Appen RE, Ray SH, Cogan DG. Central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 1975;79:374-381.
2. Brown GC. Retinal arterial obstructive disease. In: Schachat AP, Murphy RB, Patz A, eds. *Medical retina*, Vol. 2 of Ryan, SJ, ed. *Retina*. St Louis: CV Mosby 1989;73:1361-77.
3. Sharma S, Naqvi A, Sharma SM, et al. Transthoracic echocardiographic findings in patients with acute retinal artery obstruction. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1189-92.
4. Albert DM, Jakobiec FA. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: WB Saunders 1994:727-46.
5. SM Podos and M. Eds Yanoff, Editors, *Textbook of Ophthalmology*. The CV Mosby Company, St Louis 1991;17,18:1-8.
6. Brown GC, Brown MM, Hiller T, et al. Cotton wool spots. *Retina* 1985;5:206-14.
7. Greven CM, Slusher MM, Weaver RG. Retinal arterial occlusions in young adults. *Am J Ophthalmol* 1995;120:776-83.
8. Sanborn GE, Magargal LE. Arterial obstructive disease of the eye. In: Tasman WS, Jaegar EA, eds. *Clinical ophthalmology*, Vol. 3. Philadelphia: Lippincott 1993;14:1-29.
9. Arruga J, Sanders MD. Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. *Ophthalmology* 1982;89:1336-47.
10. David R, Zangwill L, Badarna M, et al. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica* 1988;197:69.
11. Orth DH, Patz A. Retinal branch vein occlusion. *Sarv Ophthalmol* 1978;22:357.
12. Hayreh SS. So-called "central retinal vein occlusion" I. Pathogenesis, terminology, clinical features. *Ophthalmologica* 1976;17:1.
13. Hayreh SS. Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *Am J Ophthalmol* 1971;72:998.
14. Fujino T, Curtin VT, Norton EWD. Experimental central retinal vein occlusion. A comparison of intraocular and extraocular occlusion. *Arch Ophthalmol* 1969;81:395.
15. Klein BA. Sidelights on retinal venous occlusion. *Am J Ophthalmol* 1966;61:25.
16. Klein BA, Olwin JH. A survey of the pathogenesis of retinal venous occlusion. Emphasis upon choice of therapy and analysis of the therapeutic results in fifty-three patients. *AMA Arch Ophthalmol* 1956;56:207.
17. Green WR, Chan CC, Hutchins GM, et al: Central retinal vein occlusions: A prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Retina* 1981;1:27.
18. Green WR. *Retina*. In Spencer WH, (ed): *Ophthalmic Pathology, An Atlas and Textbook*, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders 1985:589.
19. Gutman FA. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1990;90:481.
20. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky P, et al. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983;90:488.
21. Magargal LE, Brown GC, Augsburger JJ, et al: Neovascular glaucoma following central retinal vein obstruction. *Ophthalmology* 88:1095, 1981.
22. Quinlan PM, Elman MJ, Kaur Bhatt A, et al. The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990;110:118.
23. Lyle TK, Wybar K. Retinal vasculitis. *Br J Ophthalmol* 1961;45:778.
24. Lonn LI, Hoyt WF. Papillophlebitis: A cause of protracted yet benign optic disc edema. *Eye, Ear, Nose, Throat Monthly* 1966;45:62.
25. Hart CD, Sanders MD, Miller SJH. Benign retinal vasculitis. Clinical and fluorescein angiographic study. *Br J Ophthalmol* 1971;55:721.
26. Hayreh SS. Classification of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983;90:458-74.
27. Dreyden RM. Central retinal vein occlusion and chronic simple glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1965;73:659.
28. Bertelsen TI. The relationship between primary thrombosis in the retinal veins and primary glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1961;39:603.
29. Priluck IA, Robertson DM, Hollenhorst RW. Long-term follow-up of occlusion of the central retinal vein in young adults. *Am J Ophthalmol* 1980;90:190.
30. Elman MJ, Kaur Bhatt A, Quinlan PM, et al. The risk of systemic vascular disease and mortality in patients with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1990;97:1543.
31. Zegarra H, Gutman FA, Conforto J. The natural course of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1979;86:1931-8.
32. Quinlan PM, Elman MJ, Bhatt AK, et al. The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990;110:118-23.
33. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993;116:286-96.
34. Stowe GC, Zakov ZN, Albert DM. Central retinal vascular occlusion associated with oral contraceptives. *Am J Ophthalmol* 1978;86:798-801.
35. McGrath MA, Wechlerr F, Hunyor ABL, et al. Systemic factors contributory to retinal vein occlusion. *Arch Intern Med* 1978;138:216.
36. Dodson PM, Galton DJ, Hamilton AM, et al. Retinal vein occlusion and the prevalence of lipoprotein abnormalities. *Br J Ophthalmol* 1982;66:161.
37. Ring CP, Pearson TC, Sanders MD, et al. Viscosity and retinal vein thrombosis. *Br J Ophthalmol* 1976;60:397.
38. Trope GE, Lowe GDO, McArdle BM, et al. Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1983;67:137.
39. Spalter HF. Abnormal serum proteins and retinal vein thrombosis. *AMA Arch Ophthalmol* 1959;62:868.
40. Luxenberg MN, Mausolf FA. Retinal circulation in the hyperviscosity syndrome. *Am J Ophthalmol* 1970;70:588.
41. Levine SR, Crofts JW, Lesser GR, et al. Visual symptoms associated with the presence of a lupus anticoagulant. *Ophthalmology* 1988;95:686.

42. Pulido JS, Ward LM, Fishman GA, et al. Antiphospholipid antibodies associated with retinal vascular disease. *Retina* 1987;7:215.
43. Asherson RA, Merry P, Acheson JF, et al. Antiphospholipid antibodies : A risk factor for occlusive ocular vascular disease in systemic lupus erythematosus and the "primary" antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis* 1989;48:358.
44. Kleiner RC, Najarian LV, Schatten S, et al. Vaso-occlusive retinopathy associated with antiphospholipid antibodies (lupus anticoagulant retinopathy). *Ophthalmology* 1989;96:896.
45. Snyers B, Lambert M, Hardy JP. Retinal and choroidal vaso-occlusive disease in systemic lupus erythematosus associated with antiphospholipid antibodies. *Retina* 1991;10:255.
46. Laatikainen L, Kohner EM, Khoury D, et al. Panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: A randomized controlled clinical study. *Br J Ophthalmol* 1977;61:741.
47. Johnston RL, Brucker AJ, Steinmann W, et al. Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1831.
48. Michels RG, Gass JDM: The natural course of retinal branch vein obstruction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974;78:166.
49. Gutman FA, Zegarra H. The natural course of temporal retinal branch vein occlusion. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974;78:178.
50. Blankenship GW, Okun E. Retinal tributary vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1973;89:363.
51. Joffe L, Goldberg RE, Magargal LE, et al. Macular branch vein occlusion. *Ophthalmology* 1980;87:91.
52. Shilling JS, Kohner EM. New vessel formation in retinal branch vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1976;60:180.
53. Appiah AP, Trempe CL. Risk factors associated with branch vs. central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989;21:153.
54. Chopdar A. Dual trunk central retinal vein incidence in clinical practice. *Arch Ophthalmol* 1984;102:85.
55. Hayreh SS, Hayreh MS. Hemi-central retinal vein occlusion. Pathogenesis, clinical features, and natural history. *Arch Ophthalmol* 1980;98:1600.
56. Chopdar A. Hemi-central retinal vein occlusion . Pathogenesis, clinical features, natural history and incidence of dual trunk central retinal vein. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1982;102:241.
57. Appiah AP, Trempe CL. Differences in contributory factors among hemicentral, central, and branch retinal vein occlusions. *Ophthalmology* 1989;96:364.