

SİSTEMİK HASTALIKLARLA İLİŞKİLİ RETİNOPATİLER

Oküler İskemik Sendrom

Ocular Ischemic Syndrome

Melih ÜNAL¹, Akın ÇAKIR², Ali AYATA³

ÖZ

Oküler iskemik sendrom sıkılıkla karotis arteriel sistemdeki darlık ve tıkanıklığa ikincil olarak gelişebilen oküler bulgular ile karakterize klinik bir tablodur. Nadir gözükmeyle beraber farklı klinik bulgular ile ortaya çıkabileceğinden tanı koymak zor olabilir. Olguların %90 kadardında asyptomatik karotis arter darlığı saptanması sebebi ile hastalığın tanısının konması oftalmolojik patolojilerin tanı ve tedavisi yanı sıra karotis arter hastalığı ve eşlik eden diğer sistemik hastalıkların erken tespit ve tedavisi açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Oküler iskemik sendrom, retina.

ABSTRACT

Ocular ischemic syndrome is characterized by ocular signs and symptoms usually secondary to the stenosis or obstruction of carotid arterial system. Because of its rare nature and different clinical presentation it may be difficult to diagnose. As many as 90% of cases have asymptomatic carotid artery stenosis; it is important to diagnose the situation as early as to detect and make the treatment of other systemic diseases rather than ophthalmological signs.

Key Words: Ocular ischemic syndrome, retina.

GİRİŞ

Oküler iskemik sendrom (OİS); çoğunlukla karotis arteriel sistemdeki darlık yada tıkanıklığa bağlı gelişen kronik oküler hipoperfüzyon neticesinde oluşan klinik bulgu ve semptomlar bütünüdür. İlk defa 1963 yılında Hedges tarafından sol taraf internal karotis arter (IKA) tıkanıklığı olan 48 yaşındaki bir olgunun fundus bulguları (retinal venöz yapılarında dilatasyon, periferal blot hemorajiler) ile tanımlanmıştır. Hedges bu bulguları karotis arter yetmezliğine bağlı gelişmiş olduğuna inandığı retinal hipoksye bağlamıştır.¹ Kearns ve Hollenhorst tek taraflı IKA darlığı ya da tıkanıklığı olan takipli olgularının yaklaşık %5’inde benzer bulguları tanımlamış ve hastalığı “Venöz Staz Retinopatisi” olarak adlandırmışlardır.² 1965 yılında ise Knox oklusif brakiosefalistik vasküler hastalığı olan 5 olguda ön segment inflamasyonu saptamış ve tabloyu “İskemik Oküler İnflamasyon” olarak tariflemiştir.³ Günümüzde ise bulguların hem ön segment hem de arka segmente görülmesi neticesinde tablo oküler iskemik sendrom olarak adlandırılmaktadır.

1- M.D. Professor, GMMA Haydarpasa Training Hospital, Department of Ophthalmology İstanbul/ TURKEY
UNAL M., melihu@hotmail.com

2- M.D., GMMA Haydarpasa Training Hospital, Department of Ophthalmology İstanbul/ TURKEY
ÇAKIR A., dracakir@gmail.com

3- M.D. Associate Professor, GMMA Haydarpasa Training Hospital,
Department of Ophthalmology İstanbul/ TURKEY
AYATA A., ali_ayata@yahoo.com

Geliş Tarihi - Received: 06.05.2012
Kabul Tarihi - Accepted: 10.05.2012
Ret-Vit 2012;20:Özel Sayı:76-82

Yazışma Adresi / Correspondence Address: M.D. Professor, Melih ÜNAL
GMMA Haydarpasa Training Hospital, Department of Ophthalmology
İstanbul/ TURKEY

Phone: +90 0532 294 63 20
E-Mail: melihu@hotmail.com

Epidemiyoloji-Patogenez

OIS genellikle 50-80 yaş arasında ortalama 65 yaş grubunda ortaya çıkmaktadır.⁴ Aterosklerotik hastalıkların daha sık görüldüğü erkek populasyonunda iki kat daha fazla izlenmektedir.⁵ İrk ayrımı göstermez. Olguların yaklaşık %22'si bilateral tutulum ile karşıma çıkmaktadır.⁶ İnsidans konusunda yeterli çalışma olmamakla beraber Sturrock ve Mueller'e göre ortalama insidansı milyonda 7.5 olgu olarak bildirilmiştir.⁷ Oküler iskemik sendroma sıkılıkla karotis arteriel sistemdeki darlık yada tikanıklıklar sebep olur. Bununla birlikte oftalamik arter darlık yada tikanıklıkları da hastalığa neden olabilmektedir. Ateroskleroz; bu grup hastalıkların başta gelen nedeni olup, karotis arterlerin anevrizmal diseksiyonu, dev hücreli arterit, vasospazm, travma, Behçet hastalığı, Takayasu hastalığı, aortik ark snedromu, hiperhomosisteinem ve hiperviskozite sendromları da karotis arter tikanmasına neden olabilecek diğer patolojilerdir.

Oküler iskemik sendrom tanısı almış hastaların yaklaşık %90'ında karotis arter darlığı izlenmektedir.⁵ Karotis arteriel sistemdeki %90 darlık santral retinal arter perfüzyon basıncında yaklaşık olarak %50 azalmaya neden olmaktadır.⁸ Yalnız hemodinamik bozukluğa sahip olguların yalnızca %5'inde OIS'un gelişmesi kollateral dolaşının etyopatogenezdeki önemini göstermektedir. Yapılan bir çalışmada internal karotis arter ile eksternal karotis arter arasındaki mevcut kollateral dolaşının yeterli olduğu olgularda %90 darlık OIS'a neden olmazken, iyi bir kollateral dolaşının olmadığı olgularda %50 darlığın bile OIS gelişimine yol açabileceği bildirilmiştir.⁹ Bizim kliniğimizde de sol taraf total IKA obstrüksiyonu olup OIS gelişmemiş bir olguda takip altında OIS gelişmesi üzerine çekilen bilgisayarlı tomografi anjiografi görüntüsünde kollateral dolaşım bozukluğu saptandığı resim 1'de görülmektedir.

OIS'da karotis darlık veya ileri tikanıklığı Oftalmik Arter ve Arka silier Arter hipoperfüzyonuna yol açarak optik disk, koroid, RPE, fotozeptör dış segmentlerinde iskemiye neden olur, böylece OIS klinik bulgu ve belirtileri oluşur. Özette; karotis arter darlığının derecesi, karotis arter darlığının süresi, kollateral dolaşının varlığı, anastomatik varyasyonların varlığı, bilateralite ve eşlik eden sistemik vasküler hastalıkların olup olmaması OIS patogenezinde önemlidir.⁴

Klinik

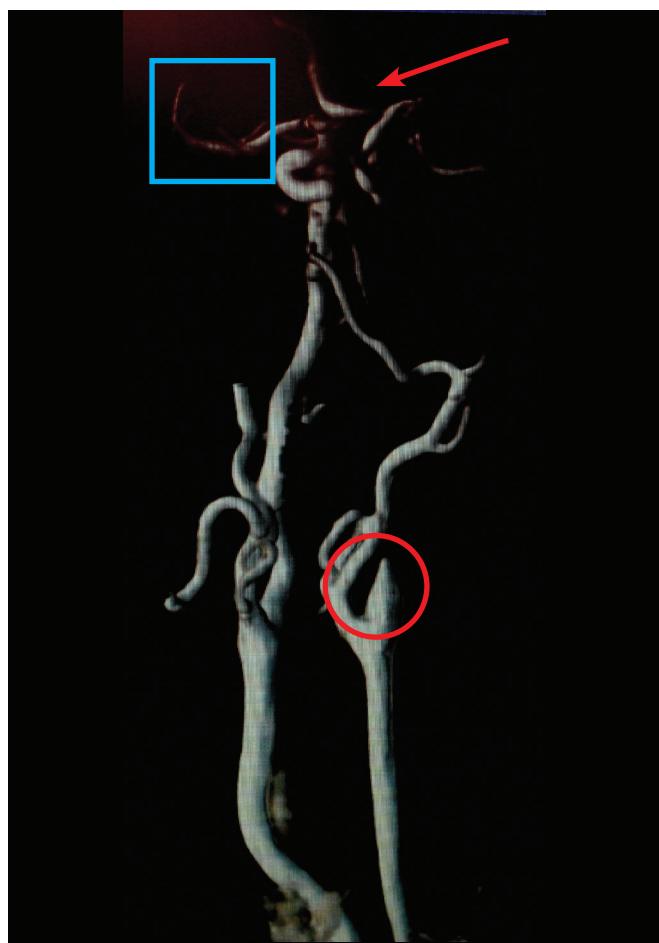
OIS'un en önemli belirti görme kaybıdır. Bunun dışında oküler ağrı ve diğer sistemik şikayetler (vertigo, baş dönmesi, kulak çınlaması, çığneme kladi-kasyosu) de hastalarda bulunabilir. OIS'da olguların %91'inde azalmış görme keskinliği mevcuttur.⁵ Bu hastaların yarıdan fazlasında görme kaybı haftalar

ve aylar içinde oluşurken %5-10 kadarında amarozis fugaks olarak adlandırılan gelip geçici görme kaybı şeklinde oluşur. Amarozis fugaksın sebepleri arasında emboli, vasospazm ve koroid hipoperfüzyonu sayılabilir. Retinanın metabolik ihtiyacını artıran veya perfüzyon basıncını düşüren durumlarda;

- Parlak ışığa maruz kalma (Light induced transient visual loss),
- Postural değişiklikler,
- Yemek sonrası Amarozis fugaks daha sıktır.

Bu nedenle tek gözde gelip geçici görme azalması kaybı olan olgularda OIS ayırcı tanıda ve etyolojik araştırmada göz ardı edilmelidir. Görme keskinliğinde ki azalma olgularda farklı bir dağılım gösterir. %35-40 olguda 0.5-1.0; %35-40 olguda ise 0.05 ve altında görme keskinliği saptanmıştır.⁵

Görme alanı kayipları da OIS'da karşıma değişik bir dağılımla çıkmaktadır. %23 kadar olguda normal görme alanı, %27'sinde santral skotom, %23 'nde nasal defekt, %5'inde santroçekal defekt ve %5 kadarında da temporal yada santral adacık tarzında karşıma çıkar.⁹



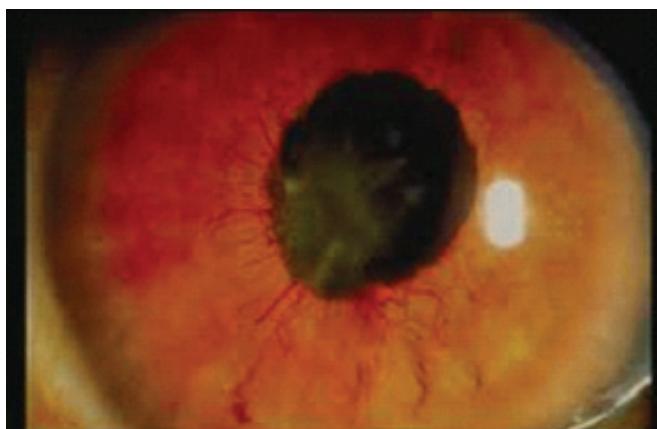
Resim 1: Sol taraf IKA total darlığı. (kirmizi daire içinde) sağ taraf oftalmik arter normal dolum göstermektedir. (mavi dikdörtgen). sol taraf oftalmik arter dolum göstermiş,muhtemel eksternal karotis arteriel sistemdeki kollateral sebebi ile fakat obstrüksiyon dikkat çekici.(kirmizi ok).



Resim 2: Ön segment bulguları arasında eksternal karotis arter-yel sitemdeki kollateral gelişimine bağlı oluşan konjonktival ve episkleral injeksiyon.



Resim 3: Korneada ödem,desme kırışıklığı ve büllöz keratopati gelişimi.

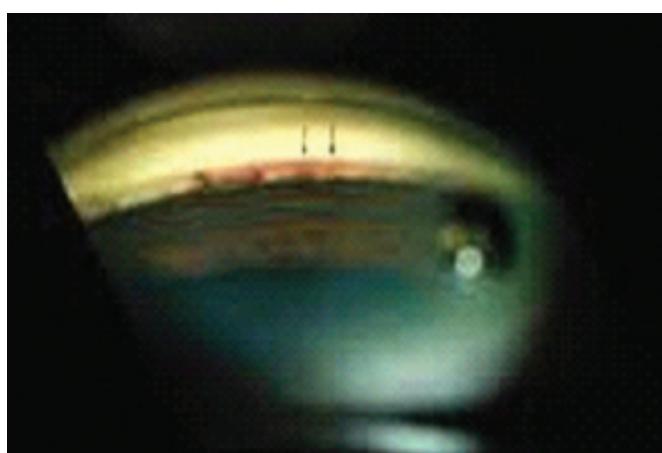


Resim 4: Iriste atrofi, Rubeozis İridis.

OİS olgularının %40'ına yakın bölümünde başlangıç bulguları arasında hafif yada şiddetli göz ağrısı şikayeti de vardır. Göz ağrısı olan olguların %94'ünde iris neovaskülarizasyonu saptanmış olsa da bu olguların yalnızca %70'i kadarında göz içi basınç yükselliği tespit edilmiştir.⁵ Bu da ağrının iskemik (trigeminal sinir oftalmik dal iskemisi) orijinli olabileceği akla getirmektedir. OİS'da klinik bulgular ön segment bulguları, arka segment bulguları ve orbital iskemiye ait bulgular olarak 3 ana başlıkta incelenebilir.

Ön Segment Bulguları

Ön segment bulguları arasında eksternal karotis arter-yel sitemdeki kollateral gelişimine bağlı oluşan konjonktival ve episkleral injeksiyon (Resim 2), korneada ödem, desme kırışıklığı ve büllöz keratopati gelişimi (Resim 3), iriste atrofi, Rubeozis İridis (İlk tanıda %65-85 +), (Resim 4), Fiks, mid-dilate pupil, RAPD, Sineşi; açıda neovaskülarizasyon ve neovasküller glokom (Resim 5); ön kamarada hücre ve flare, hafifiritis %20 ve katarakt (İnflamasyon/İskemi) sayılabilir. Olguların büyük çoğunluğunda rubeozis

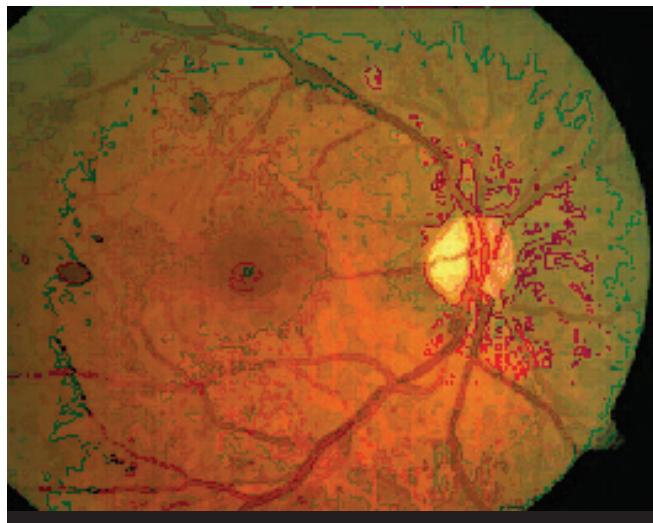


Resim 5: Fiks, mid-dilate pupil, RAPD, Sineşi; açıda neovaskülarizasyon ve neovasküller glokom.

iris saptanmasına karşın göz içi basıncı yükselenmiş olguların olması muhtemel silier cismin hipoperfüzyonu ve hiposekresyonu akla getirmektedir. Unutulmaması gereken ön segment iskemisi OİS'un tek bulgusu olabilir.¹⁰

Arka Segment Bulguları

OİS'lu olguların fundus muayenesinde saptanan bulguların pek çoğu tanışal önem taşıırken aynı zamanda ayrırcı tanıda da önem arz eder. Olguların çoğunda retinal arterler daralmış, venler dilate ve irregüler fakat kıvrımlanmada artış (tortuousite) göstermezler. Bu venöz damarlarda kıvrımlanmada artışın tipik bulgu olduğu santral retinal ven tikanıklığından ayrırcı tanıda önemlidir (Resim 6). Fundus muayenesinde en sık rastlanan bulgu %80 oran ile mid-periferal yerleşimli dot ve blot hemorajilerdir (Resim 7). Sinir lifi tabakasına ait mum alevi tarzında hemorajiler OİS olgularında sık değildir. Hemorajiler muhtemel sebebi iskemiye bağlı gelişen endotel hasarıdır. Mikroanevrizmalar da OİS olgularında sık görülür ve hemorajiler gibi mid periferal yerleşim gösterir.



Resim 6: Retinal arterlerde daralma.

Bu özelliği ile de diyabetik retinopatiden ayırm gösterir. OIS olgularının %15 kadarında maküla ödemi görülebilir.¹¹ Kiraz kırmızısı görüñümlü maküla %12 olguda SRA tikanıklığına ikincil veya artmış GİB>SRA perfüzyon basıncına bağlı hipoperfüzyon sonucu olarak izlenebilir.⁵ Bunun dışında olguların %6 sında yumuşak eksudalar ve %2-18 kadarında anterior iskemik optik nöropati görülebilir. Retina ve koroidin iskemisine bağlı olarak OIS'lu olguların %35'inde optik diskten, %8 kadarında ise retinal dokulardan neovasküler yapılar gelişebilmektedir (Resim 8). Oluşmuş olan bu neovasküler yapılar sonucu vitreus hemorajileri ve fibrovasküler proliferasyon neticesinde vitreus traksiyonu oluşabilir.

Orbital İskemiye Ait Bulgular

Nadiren OIS olgularında eksternal karotis arter, diğer taraf karotid sistem ve servikal arterlerden yeterli kollateral gelişmemesine bağlı olarak intraokuler yapılarla beraber intraorbital yapılarda da iskemi gelişebilir.

Literatürde 2 adet vaka bildirilmiştir.^{13,14}

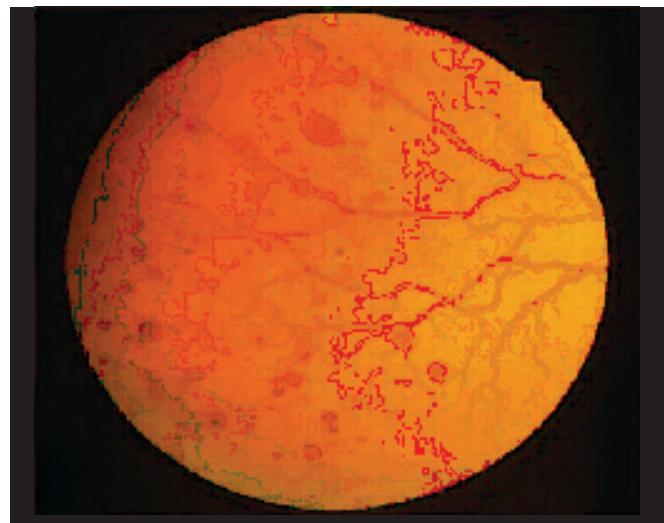
Bu durum orbital ağrı, intraokuler inflamasyon ve hipotoni birlikteliginde ön-arka segment iskemi bulguları, oftalmopleji, ptosis, korneal hipoestezi ile karşımıza çıkabilir.

Ayırıcı Tanı

OIS'un ayırıcı tanısında;

- Santral retinal ven oklüzyonu,
- Diyabetik retinopati,
- Hiperviskozite sendromları,
- 50 yaş üzerinde üveit tablosu ile gelen hastalar, düşünülmeli dir.

Santral retinal ven tikanıklık, retinal venlerde dilatasyon, retina içi kanamalar ile OIS ile karışsa da

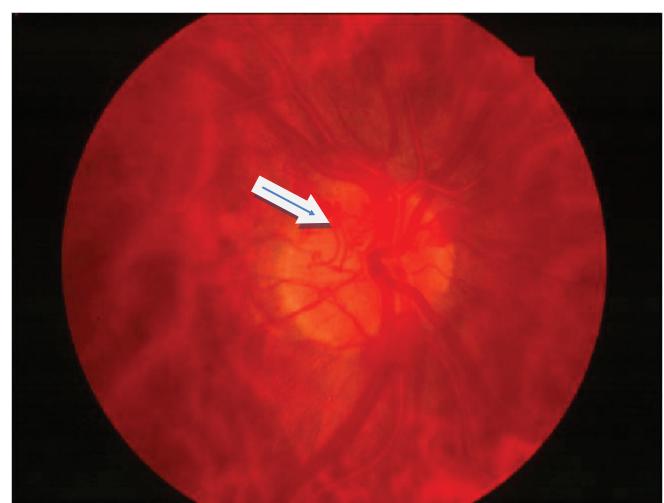


Resim 7: Mid-periferal yerleşimli dot ve blot hemorajiler.

SRVT olgularında venlerde tortousite olması, mum alevi kanamaların daha sık görülmesi ve optik disk ödeminin sıkça görülmesi olguları OIS olgularından ayırmamıza yardım eder. Diyabetik olgularda fundus bulgularının her iki gözde simetriye yakın seyretmesi, eksudaların daha sık karşımıza çıkması ve kanamaların arka kutupta daha sık görülmesi ile OIS olgularından farklılık gösterir. Unutulmaması gereken tek taraflı veya asimetrik DRP mevcut hastalarda %20 oranında karotis arter tikanıklığının izlenmiş olduğunu.¹⁴

Sistemik Hastalıklar ve OIS

Karotis arterin aterosklerotik tikanıklığı OIS'un başlıca nedeni olması sebebi ile aterosklerozis patogenezile ilişkili hastalıklar OIS olgularında sıkça karşımıza çıkmaktadır. OIS'lu hastaların %48'inde Koroner arter hastalığı, %27'sinde Serebrovasküler olay, %19'unda Periferik damar hastalığı, %73'ünde Hipertansiyon, %56'sında diyabet mevcuttur.¹⁵ OIS'lu olgularda her yıl için inme gelişme riski %4.5 yıllık mortalite oranı ise %40 olarak bildirilmiştir.



Resim 8: OIS olgusunda NVD izlenmektedir.

Tablo: OIS'un ayırcı tanısı.

Klinik Özellikler	OIS	SRVO	DRP
Retinal Venler	Dilate, tortosite yok	Dilate, tortosite mevcut	Dilate ve boncuklanma mevcut
Hemorajiler	Midperiferde dot ve blot	Her kadranda mum alevi şeklinde	Arka kutupta lokalize
Mikroanevrizmalar	Midperiferde olabilir	Nadirdir	Arka kutupta lokalize
Diger mikrovaskuler degisiklikler	Makular telenjektazi	Opto-silier şantlar	IRMA
Sert eksuda	İzlenmez	Çok nadir	Siktir
Optik disk	Normal	Ödemli	Nadiren ödemli
SRA basinci	Azalmıştır	Azalmıştır	Normaldir
Arteriovenöz transit zamanı	Uzamıştır	Uzamıştır	Normaldir
Retinal damarların boyanması	Arter > Ven	Ven > Arter	Nadirdir
Makula ödemi	Nadirdir	Siktir	Siktir
Koroidal boyanma	Yamalı tipik	Normal	Normal

Tanısal Testler

OIS'da hastanın oftalmolojik muayenesine ek olarak tanısal testler hem tanıda hem de yukarıda bahsedildiği gibi diyabetik retinopati ve santral retinal ven ti-kanıklıkları gibi benzer hastalıklardan ayırcı tanıda önemlidir. Tanısal testleri oftalmolojik testler ve karotis artere yönelik testler olarak ayırmak mümkündür.

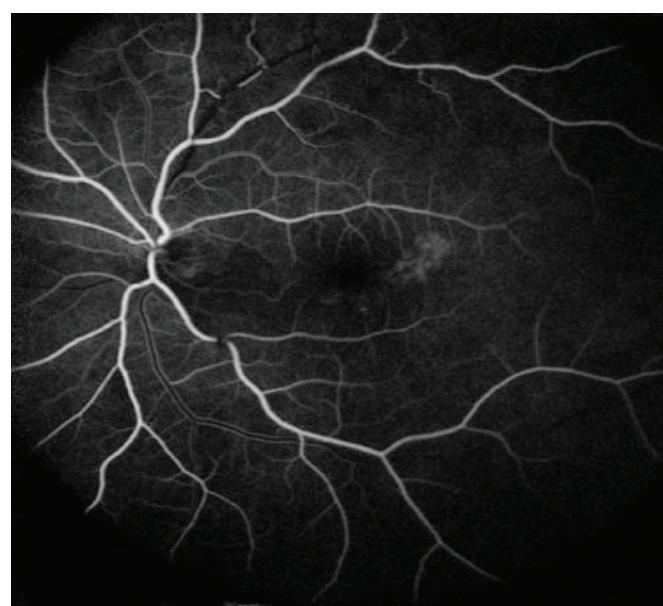
Oftalmolojik Testler

Fundus floressein anjiografi, İndosiyanın yeşili anjiografi, elektroretinografi, VEP, Oftalmodinamometri, Oküler Pletismografi başlıca oftalmolojik testleri oluşturur. FA'da anjiografi işleminin ilk fazlarından itibaren sırasıyla koroidal dolum süresinde uzama ve yamalı dolum

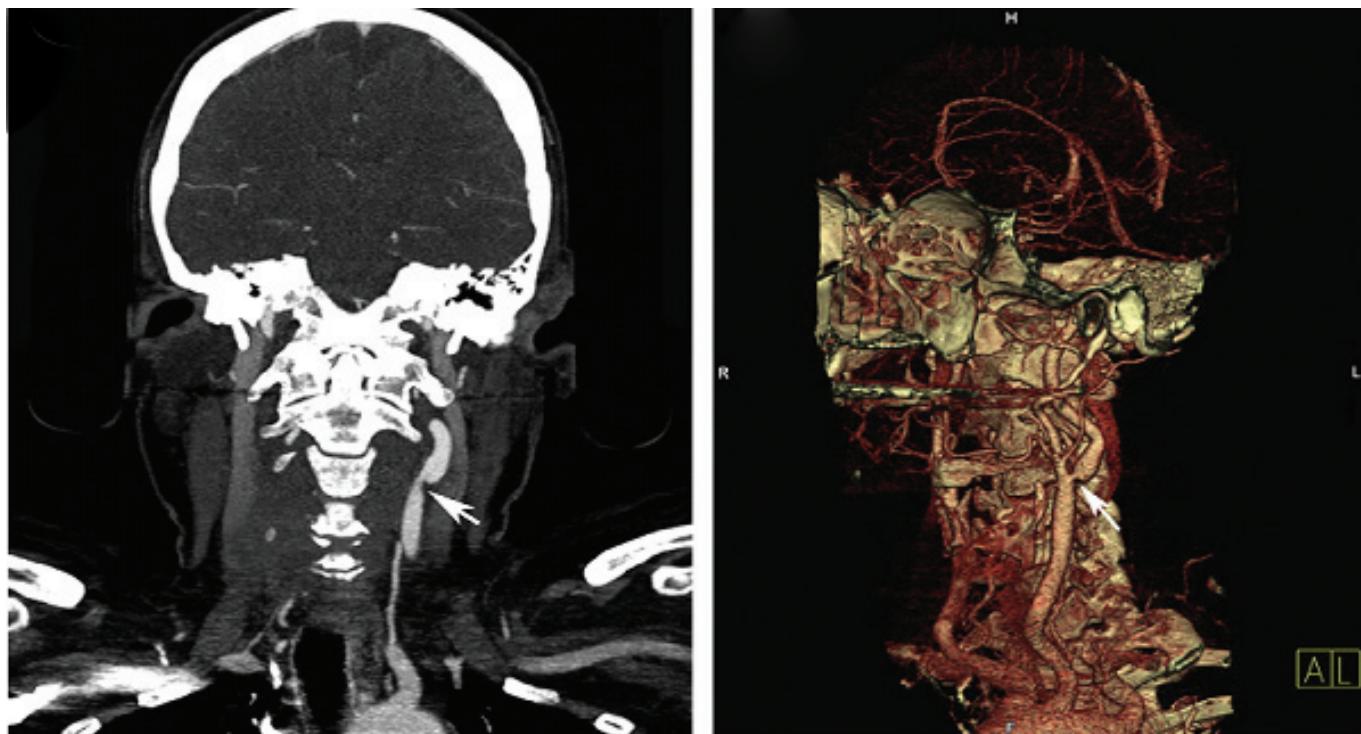
(Resim 9), arteriovenöz dolum zamanında uzama (Resim 10), arter ve ven duvar boyanması, maküla ödemi ve nadiren mid-periferal yerleşimli kapiller non-perfüzyon alanları izlenebilir. İndosiyanın yeşili anjiografi koroidal dolasımı daha iyi göstermesi ile FA'ya üstündür. Kol-Koroid zamanı (10 sn) ve intrakoroidal dolasım (5 sn) OIS olgularında uzamıştır. OIS olgularının ICG görüntülenmesinde koroidin arteriel dolum fazında optik disk ve maküla arasındaki koyu hipofloresan alan olması önemli bir ayrıntıdır. Elektroretinografi (ERG) de OIS olgularında tanıda yardımcı testlerimizden biridir. Bilindiği üzere ERG de b dalgası Müller hücre ve veya Bipolar hücre (çalışma tabaka), a dalgası ise fotoreseptör hücre aktivitesini yansıtır.



Resim 9: Normal koroidal dolum süresi ortalamama 5 saniye olup OIS olgularının %60'ında büyü süre uzamış ve dolum şekilde (30. saniyede çekilmiş) görüldüğü üzere yamalıdır.



Resim 10: Arteriovenöz dolumun gecikmesi (65. saniyede alınan FFA görüntüsü).



Resim 11: Sol IKA darlığı olan bir olguya ait BT anjiografi görüntüsü.

Dolayısıyla bir santral retinal arter tikanıklık olgusunda iç retinal tabakalarda iskemi olcağından b dalgası amplitüdü azalırken OİS olgularında retinal ve koroidal dolaşım bozukluğu beraber olduğundan hem a ve b dalga amplitüdü azalır.

Asemptomatik FA bulgusu olmayan karotis arter darlığı bulunan olgularda ERG'de b dalgası amplütünde azalma gösterilmiştir.¹⁶ OİS olgularının fotostres sonrası yapılan görsel uyarılmış potansiyel (VEP) incelemelerinde latansta artış ve amplütüdde azalma saptanmıştır. Normal başlangıç düzeylere dönüş normal insanlarda 65-75 saniye iken karotis tikanıklık olgularında bu sürec uzamıştır.

Bu tanışal olarak anlamlı bir bulgu kabul edilebilir. Endarterktomi veya ekstra-intra kraniyal by-pass cerrahilerinden sonra düzelmeye süresi kısaldığını saptanmış olması sebebi ile klinik bulgu vermeyen OİS olgularında VEP tanışal bir test olarak düşünülebilir. Oftalmodinamometri ve oküler pletismografi günümüzde sık kullanılmasa da OİS olgularının tanısında yer tutar.

Karotis Artere Yönelik Testler

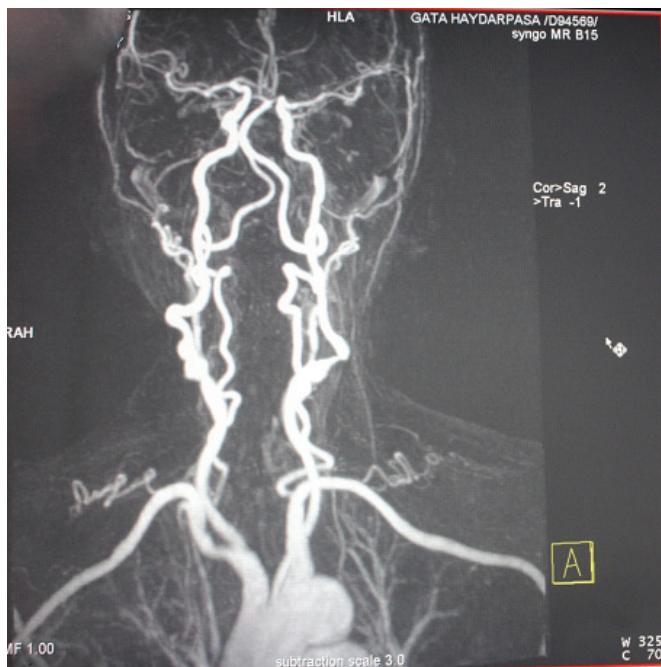
Karotis artere yönelik testler arasında karotis arter-oftalmik arter doppler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi anjiografi (BT Anjiografi), manyetik rezonans görüntüleme anjiografi (MR Anjiografi) ve karotis arteriografisi可以说吧.

Karotis arter doppler ultrasonografi non - invasiv olması sebebi ile ilk başvurulacak tettiktitir. Semptomatik karotis arter stenozunu saptamada %89 sensitivite ve %84 spesifiteye sahiptir.

Karotis arter tikanıklığını saptamada ise %96 sensitivite ve %100 spesifite oranına sahiptir. Ayrıca yapılabılırse OA, SRA ve arka silier arter renkli doppler incelemesi de karotis ve retrobulber dolaşımın hemodinamik yapısı hakkında güvenilir bilgi verir. BT anjiografi ise karotis arter darlığını saptamada %85 sensitivite ve %93 spesifiteye; karotis arter tikanıklığını saptamada ise %97 sensitivite ve %99 spesifite oranına sahiptir. Resim 11'de sol IKA darlığı olan bir olguya ait BT anjiografi görüntüsü izlenmektedir. MR anjiografi ise hem radyasyon dozu miktarı hem de verilen iyotlu kontrast maddenin alerjik yan etki azlığı sebepleri ile BT anjiografiye üstün bir testtir. Fakat maliyet olarak daha pahalıdır. OİS olgularında MR anjiografi karotis arter darlığını saptamada %95 sensitivite ve %90 spesifiteye; karotis arter tikanıklığını saptamada ise %98 sensitivite ve %100 spesifiteye sahiptir. Resim 12'de sol IKA darlığı olan bir olguya ait MR anjiografi görüntüsü izlenmektedir. OİS'da karotis artere yönelik diğer bir test karotis arteriografisidir. Tanı ve tedavi açısından altın standart tekniktir. Fakat "Asemptomatik Karotis Ateroskleroz Çalışması" na göre bu işlem sonrası inme riski %1.2 saptanmış olması sebebi ile tanı aşamasında birinci tercih değildir.¹⁷

Tedavi

OİS olgularında tedavide en etkin yaklaşım neden olan patolojinin (çoğunlukla karotis arter darlığı) ve varsa oküler komplikasyonların tedavisidir. Bu sebeple tedavi oftalmolog, kardiyolog, vasküler cerrah, nörolog ve beyin cerrahını da içine alan multidisipliner bir yaklaşım çerçevesinde planlanmalıdır.



Resim 12: Sol IKA darlığı olan bir olguya ait MR anjiografi görüntüsü.

Oftalmolojik açıdan ön segment inflamasyonu, göz içi basınç yüksekliği, neovasküler glokom, retinal iskemi, maküla ödemi tedavi açısından değerlendirilebilir. Bu açıdan bakıldığından ön segment inflamasyonu topikal steroid ve sikloplejik ajanlar ile göz içi basınç yüksekliği prostaglandin analogları ve pilokarpin gibi antikolinergic ajanlar dışındaki topikal ve oral antiglokomatöz ajanlar ile; neovasküler glokom trabekülektomi, seton cerrahisi veya diod laser siklofotokoagulasyon (özellikle) ile tedavi edilebilir. Neovaskülarizasyon gelişmiş olgularda panretinal laser fotokoagulasyon faydalı olabilir.¹⁵ Ayrıca fundusun rahat izlenemediği olgularda 360 derece midperiferal transkonjonktival kriyoterapi de yapılabilir.

Bu olgulardaki gerek maküla ödemi gerekse retinal iskemi mevcut değilken saptanan iris neovaskülarizasyonun üveal iskemiyi düşündürmesi sebebi ile Anti-VEGF uygulaması son zamanlarda gündemdedir. Hastalarda görme azalmasının özellikle tedavi edilebilir en önemli nedeni olan maküla ödemi için hedef hücre dokusu endotel hücreleri olup, perfüzyon bozukluğu sonucu salınan ve endotel hücre hasarına yol açan VEGF'in bloke edilmesiyle maküla ödeminin ortadan kaldırıldığı gösterilmiştir.

Ancak OİS olgularında Anti-VEGF kullanımının ani görme kaybına neden olabildiğini öne süren kısıtlı sayıda da olsa çalışmalar mevcuttur.¹⁸⁻²⁰

Karotis artere yönelik tedavi alternatifleri arasında ise endarterektomi, karotis arter stent implantasyonu ve ekstrakranial-intrakranial arteryel by-pass yöntemleri gerekli olgularda uygulanmaktadır.

KAYNAKLAR/REFERENCES

- Hedges TR Jr. Ophthalmoscopic findings in internal carotid artery occlusion. Am J Ophthalmol 1963;55:1007-12.
- Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. Mayo Clin Proc 1963;38:304-12.
- Knox DL. Ischemic ocular inflammation. Am J Ophthalmol 1965;60:995-1002.
- Efstratiou Mendiros. Ocular ischemic Syndrome. Survey of phtahlamology 2010.
- Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. Int Ophthalmol 1988;11:239-51.
- Baatz H, Lange S, Buchner H, et al. Pseudoangiitisin bilateral ocular ischemia. Ophthalmologe 2007;104:243-5.
- Sturrock GD, Mueller HR. Chronic ocular ischaemia. Br J Ophthalmol 1984;68:716-23.
- Kearns TP, Younge BR, Piepgas DG. Resolution of venous stasis retinopathy after carotid artery bypass surgery. Mayo Clin Proc 1980;55:342-6.
- Mizener JB, Podhajsky P, Hayreh SS. Ocular ischemic syndrome. Ophthalmology 1997;104:859-64.
- Lopez Sanchez E, Frances Munoz E, Mondejar Garcia JJ, et al. [Anterior pole ischemia and carotid stenosis]. Arch Soc Esp Oftalmol. 2000;75:421-4.
- Brown GC. Macular edema in association with severe carotid artery obstruction. Am J Ophthalmol 1986;102:442-8.
- Bogousslavsky J, Pedrazzi PL, Borruat FX, et al. Isolated complete orbital infarction: a common carotid artery occlusion syndrome. Eur Neurol 1991;31:72-6.
- Vergez A. A rare ocular syndrome in spontaneous carotid artery thrombosis (thrombosis of ophthalmic artery). Ann Ocul (Paris) 1959;192:376-84.
- Duker JS, Brown GC, Bosley TM, et al. Asymmetri proliferative diabetic retinopathy and carotid artery disease. Ophthalmology 1990;97:869-74.
- Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE, et al. The ocular ischemic syndrome. II. Mortality and systemic morbidity. Int Ophthalmol 1989;13:187-91.
- Coleman K, Fitzgerald D, Eustace P, et al. Electroretinography, retinal ischaemia and carotid artery disease. Eur J Vasc Surg 1990;4:569-73.
- Davies KN, Humphrey PR. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischaemia screened by carotid ultrasound. J Neurol Neuro-surg Psychiatr 1993;56:967.
- Sang Joon Lee. Intravitreal bevacizumab treatment of neovascular glaucoma in ocular ischemic syndrome. Korean J Opth 2009
- Luis Amselam. intravitreal bevacizumab injection in ocular ischemic syndrome; Am J Ophthalmology 2007
- Zei-lun-Huang. acute vision loss after intravitreal bevacizumab injection associated with ocular ischemic syndrome.