

Santral Retina Ven Dal Tikanıklıklarında Tedavi*

Murat KARAÇORLU ¹

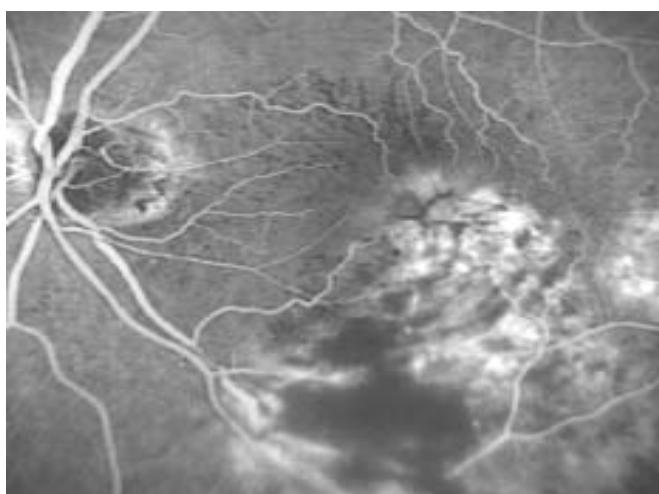
GİRİŞ

Santral retinal ven dal tikanıklıkları, retina kök tikanıklıkları ile beraber diabetik retinopatiden sonra en sık görülen retina damar patolojileridir¹. Toplumda retina ven tikanıklıklarının görülme sıklığı 2-8 /1000 kadardır². Anatomik, hipertansif, aterosklerotik, inflamatuar ya da trombofilik patolojiler endotelde hasara ve sonuç olarak da damar yatağında trombus oluşumuna ve tikanılığa neden olurlar.

Santral retinal ven dal (SRVD) tikanıklıkları sıklıkla arter ve venin çaprazlaştiği yerde gelişirler³⁻⁵.

Inflamatuar hastalıklarla birlikte olan retina ven dal tikanıklıkları ise çaprazlaşma yerinin dışında da görülebilir. (Resim-1) SRVD tikanılığı ile birlikte olabilen inflamatuar hastalıklar; sarkoidozis, Lyme hastalığı, serpinjinöz koroidittir. Protein S eksikliği, protein C eksikliği, aktive olmuş protein C (faktör V Leiden), antitrombin III eksikliği antifosfolipid antikor sendromu, lupus eritamatozus, ve gammopathiler SRVD tikanılığına sebep olabilen trombofilik patolojilerdir.

Ven dal tikanıklıkları çoğunlukla tek taraflıdır. Olguların ancak %5-10unda her iki gözde tutulabilir. Sık olarak üst temporal dal tikanır. Arter-ven



Resim 1: Vena santralis retina dal tikanıklıkları sıklıkla arter ile venin çaprazlaşlıkları yerde gelişir.

çaprazlaşma yerinde arteriolosklerozun ve sistemik hipertansyonun tikanmayı kolaylaştırıcı etkisi olmakla birlikte, bu patolojinin görüldüğü her hastada da hipertansyon bulunmamaktadır. Kadın ve erkeklerde aynı sıklıkta görülürler. En sıkılıkla rastlanıldığı yaşlar 60-70 arasındadır.

SINIFLAMA

Retina ven dal tikanıklıkları, tikanılığın yerine ve kanlanması (perfüzyon) durumuna göre sınıflandırılabilir.

Tablo-1 Tikanılığın yerine göre sınıflama.

- 1- Hemisferik
- 2- Intermediate
- 3- Maküler dal tikanılığı

Hemisferik tikanmalar ilk arter-ven çaprazlaşma yerinden önce olan tikanıklıklardır. Bunlara "Hemi Retinal Ven Tikanıklıkları" da denilir. Bu tikanıklıkların gelişme şekli santral retina ven kök tikanıklıklarına, klinik seyirleri ise ven dal tikanıklıklarına benzer. Hemi retinal tikanıklıklarda iris yeni damarlanması nadir görülürken, arka segment yeni damarlanması daha siktir. (Resim 2)

Tablo-2 Retinanın perfüzyon (kanlanması) durumuna göre sınıflama.

- 1- İskemik
- 2- Non-iskemik

İskemik formda retina ven dal tikanıklıkları tüm dal tikanıklıklarının %20-30'unu oluşturur. Floresein anjiografide 5 disk çapından daha geniş alan iskemik ise bu olgular "İskemik Retina Ven Dal tikanılığı" olarak sınıflandırılırlar. (Resim-3)

KLİİNİĞİ

SRVD tikanıklıklarının tedavisine geçmeden önce kısaca klinik ve прогноз bulgularını anlatmak gerekmektedir. İskemik olgularda görme < 1/10 ve altındadır. Ağrısız, ani görme kaybı ya da görme alanı defektleri tarif ederler. Makülda kapiler non-perfüzyon görme kaybı nedeni olabilir. Retinanın muayenesinde

* TOD 38. Ulusal Oftalmoloji Kongresi’nde sunulmuştur.

1- Prof.Dr. İstanbul Retina Enstitüsü, Şti., İstanbul, Prof. Dr.



tikanıklığın gerisindeki alanda retina kanamaları ve yumuşak eksüdalar görülür. Makülda sıklıkla ödem gelişir (Resim-4). Ven dal tikanıklıklarında maküla ödemi dışında; retina ve disk yenidamarlanmaları, vitreus

kanamaları ve traksiyonel retina dekolmanı görülebilir. İris yenidamarlanmaları ve neovasküler glokom ven dal tikanıklıklarında nadiren görülür. Disk ve retina yeni damarlanması tikanmayı takip eden ilk yıl içinde herhangi bir dönemde görülebilmekle birlikte en sık ilk 6-12 ayda izlenir.

Non-iskemik olgular tüm retinal ven dal tikanıklıklarının %70-80'ini oluştururlar. Görme genel olarak $> 1/10$ 'un üzerindedir. Bu tip tikanıklıkta da daha az olmakla birlikte retina kanamaları ve nadir de olsa yumuşak eksüdalar görülür. Maküla ödemi daha azdır.

Ven dal tikanlığı olgularının %50'si tikanmayı takip eden yıl sonunda 5/10 ve üzerinde görmeye sahiptir. Başlangıçtaki görme keskinliği derecesi прогноз hakkında yararlı bilgiler verir. Eğer ilk muayenede görme $> 4/10$ ve üzerinde ise прогноз iyi, $< 1/10$ ise kötüdür.

KOMPLİKASYONLARI ve GÖRME KAYBI NEDENLERİ

Ven dal tikanıklıkları çok sayıda komplikasyona sebep olabilirler. Bu patolojide görme kaybı nedenleri de görülmeye sıklığına göre Tablo-3 de sıralanmıştır.

Tablo-3 Santral retina veni dal tikanıklıklarında görme kaybı nedenleri.

- Kistoid maküla ödemi
- Seröz maküla dekolmani
- Maküla iskemisi, perifoveal kapiller kaybı
- Vitreus hemorajisi
- Traksiyonel retina dekolmani
- Epiretinal membran
- Subhyaloid hemorajiler
- Neovasküler glokom

Retina ven dal tikanlığında kabaca %50 kuralı uygulanabilir. Ven dal tikanlığı en az 1 kadranı tutuyorsa, 5 disk çapı ve üzerinde iskemik alan gelişme riski % 50 dir. Eğer 5 disk alanı ve üzerinde iskemik alan varsa, bu olguların %50 sinde disk ya da retina

yenidamarlanması gelişir. Disk ya da retina yenidamarlanması olan olgularında %50'sinde vitreus kanaması görülmektedir.

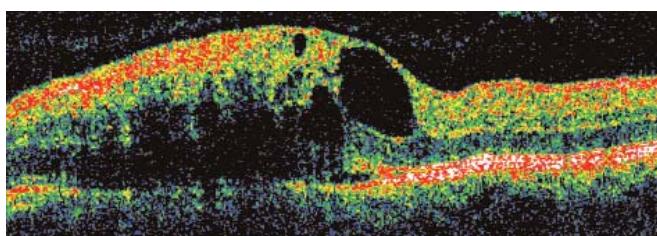
Ven dal tikanıklıkları sıkılıkla sistemik hastalıklarla birlikte görülür. Olguların yaklaşık %70'inde sistemik hipertansiyon bulunmaktadır. Hiperlipidemi, diabet, primer açık açılı glokom, koroner arter hastalığı ve karotis arter hastalığı görülebilir.

TANI

Retina ven dal tikanıklıklarında tanı anamnez ve klinik muayene ile konulabilir. Retinanın perfüzyon durumu fluoresein angiografi (Resim -5) ile retina kalınlığı, maküla ödemi, epiretinal membranlar ve seröz maküla dekolmanı ise OCT (Optik Coherence Tomografi) ile değerlendirilir. (Resim-6). Renkli fundüs fotoğrafı tanının belgelenmesi ve takip için gereklidir (Resim-7).



Resim 5: İskemik form retina ven dal tikanıklığı.



Resim 6: OCT de ven dal tikanıklığına bağlı maküla ödemi ve retina kalınlığında artma.

TEDAVİ

Santral retina ven dal tikanıklıklarının tedavisini aşağıdaki başlıklar halinde incelemek gerekmektedir.

- A -Tıbbi tedavisi
- B- Lazer tedavisi
- C- Cerrahi tedavisi

A-Tıbbi Tedavisi: SRVD tikanıklıklarında sistemik hipertansiyon sık görülmekte birlikte, olguların önemli bir kısmı sistemik olarak sağlıklıdır. Kumadin, aspirin, tPA (doku plasminojen aktivatörü) nün bu patoloji üzerinde yararlı etkileri gösterilmemiştir.

Tıbbi tedavide son yıllarda gündeme gelen ilaç-



Resim 7: Arter ven çaprazlaşması yerindeki tikanıklığa bağlı olarak retina kanamaları.

lardan bir tanesi de intravitreal steroidlerdir. Intravitreal steroidlerin diabet, ven santralis retina kök tikanıklığı, Irvin Gass Sendromuna bağlı maküla ödemi üzerine olan olumlu etkilerinden sonra ven dal tikanıklığına bağlı maküla ödeminde de kullanılmıştır⁶⁻¹¹.

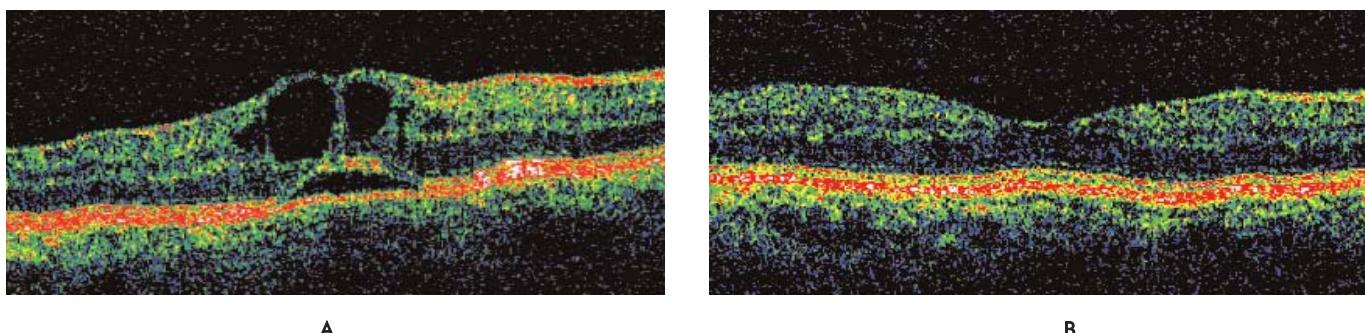
Triamsinolonun kan-retina beriyesi üzerine olumlu etkisi vardır. Antiinflamatuar etkisi, sitokinleri baskılaması maküla ödeminde olumlu etkilerinde rol oynamaktadır. Hayvan çalışmaları intravitreal triamsinolon enjeksiyonlarının retina açısından toksik olmadığını ve depo etkilerinin 16-41 gün kadar sürdüğünü göstermiştir. Triamsinolonun etkisi vitrektomize gözlerde daha kısa sürmektedir. Gözçi basıncını olguların bir kısmında yükseltmesi, katarakt oluşumunu hızlandırması ve endoftalmi riski gibi komplikasyonları olmakla beraber görme artışı da sağlayabilir. Etkisi geçicidir. 6-16 hafta içinde anti-ödem etkisi azalmaktadır. Henüz randomize kontrolü bir çalışma ile test edilmemiştir.

B- Lazer Tedavisi: Ven tikanıklıklarında lazer tedavisi üç amaç için kullanılır. Maküla ödemi azaltmak, yenidamarlanmaları ve vitre kanamasını baskılamak ve korioretinal anostomoz yaratarak venöz drenajı yeniden sağlamak.

Maküla Ödemi: SRVD tikanıklığında ağır retina (maküla iskemisi) bulunmadığı halde maküla ödemi gelişmiş, görme 5/10 ve altına inmiş ve maküladaki kanamalar çekilmesine ve aradan 3-6 ay geçmesine rağmen görmede kendiliğinden artış olmamışsa uygulanacak yöntemlerden bir tanesi grid lazer fotokoagulasyonudur¹².

50-100 mikron çapında lazer spotları 0.1 saniye süre ile ve bir spot çapı aralıklarla sızıntı bölge sine uygulanır. Fovea merkezinden 2 disk çapı mesafeden, foveal avasküler bölge kenarına kadar, hafif belli belirsiz, güçlükle fark edilen lazer yanıkları oluşturulur.

Grid lazer tedavisinin etki mekanizması

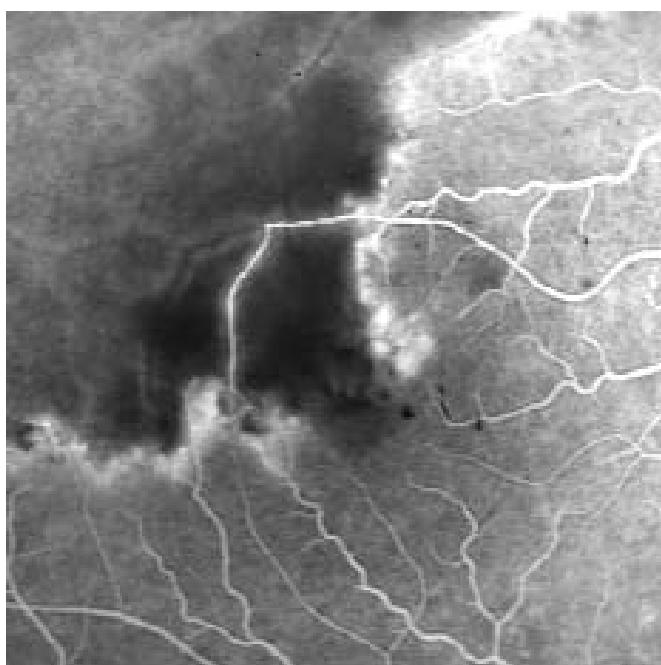


Resim 8: İnvitreal triamsinolone tedavisi öncesi (A) ve sonrası (B) OCT değişiklikleri. Tedavi öncesi kistoid maküla ödemi ve seröz maküla dekolmanı görülmektedir.

bilinmemekle beraber, bazı hipotezler ileri sürülmüştür.
a) Grid lazer tedavisi retinanın incelmesine sebep olur, retina damarları bu incelme ile koroid damarlarına yaklaşır, b) Otoregülasyonu uyararak retina damarlarının daralmasına sebep olur, bu da kan akımının ve dolayısıyla ödemin azalmasına yol açar.

Ven dal tikanıklığı çalışma grubunun sonuçlarına göre, grid lazer tedavisi uygulamalarında 3 yıl sonraki 2 sıra ve üzerinde görme artışı oranı %63 iken bu oran tedavi edilmeyenlerde %36 düzeyindendir. Bununla beraber tedavi edilen gözler tedavi edilmeyenlerle karşılaştırıldığında, ortalama görme keskinliği artışı ancak 1 Snellen sırasıdır¹².

Retina Yenidamarlanmaları: SRVD tikanıklıklarında iskemik alanlar 5 disk çapından geniş ise yenidamarlanma oluşabilir. Yeni damarlanmalar görüldükten sonra iskemik alanlar lazer ile tedavi edilebilir. Retina fotokoagulasyonu sırasında fovea'ya 2 disk çapından daha fazla yaklaşılmamalı ve eğer gelişmiş ise kollateraller korunmalıdır.

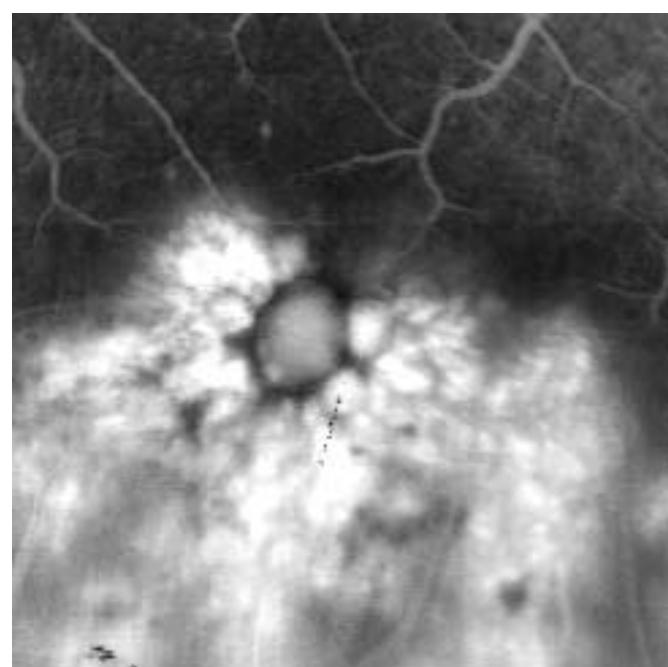


Resim 9: Ven dal tikanıklığı iskemik maküla ödemi (A), non-iskemik (perfüze) maküla ödemi (B)

Lase tedavisi sırasında 200-500 mikron çapında lazer spotları 0.1-0.2 saniye süreler ile uygulanır. Orta şiddette, beyaz bir retina yanıtı elde edilmeye çalışılır. Tedaviden 2-4 ay kadar sonra hasta, tedavinin yeterli olup olmadığını anlaşılması için yeniden muayene edilir. Bu tedavi yöntemi ile SRVD tikanıklığına bağlı vitreus kanaması görülmeye sıklığı % 50 oranına azaltılmış olur¹³.

C Cerrahi Tedavi: SRVD tikanıklığında vitreomaküler traksiyonun maküla ödemi gelişmesi üzerine etkisi olduğunu bildiren yayınlar vardır¹⁴. Sadece pars plana vitrektomi ve arka hyaloidin ayrılmamasının fluoresein anjiografide maküla ödeminin azaltıcı etkisi olduğunu bildiren yayınlar bulunmaktadır^{15,16}.

Vitrektomi ve arka hyaloidin ayrılmaması dışında direkt ven üzerine olan basıyi kaldırmaya yönelik ameliyatlarda önerilmiştir. Arter ve ven çaprazlaşma yerinde aynı adventisyal kılıfı paylaştıkları için, çaprazlaşma yerindeki tikanıklıklarda bu kılıfın diseke edilerek, kesilerek arterin ven üzerindeki basısını



azaltlığı ve buradaki trombusun yer değiştirdiğini ya da rekanalizasyonu hızlandırdığını bildiren çalışmalar (arterio-venöz sheatotomy- arter-ven kılıf dissekşiyonu) bulunmaktadır¹⁷⁻²⁰. Arterio venöz kılıf dissekşiyonu çalışmaları randomize kontrollü çalışmalar değildir. Han ve arkadaşları arter ve venin cerrahi olarak ayrılması kolay olmadığını da bildirmiştir²¹.

KAYNAKLAR

1. Gutman FA, Zegarra H: Macular edema secondary to occlusion of the retinal veins. *Surv Ophthalmol* 1984;28:464.
2. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.: The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2000;98:133.
3. Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD, et al.: Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion: The Eye Disease Case-Control Study Group. *Ophthalmology*. 1993;100: 423.
4. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA.: Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1990;109:298.
5. Duker JS, Brown GC.: Anterior location of the crossing artery in branch retinal vein obstruction. *Arch Ophthalmol*. 1989;107:998.
6. Karaçorlu M, Özdemir H, Alacalı N, ve ark.: Difüz diabetik maküla ödemi tedavisinde intravitreal triamsinolon. *T Oft Gaz* 2003;33:488.
7. Karaçorlu M, Özdemir H, Karaçorlu S, et al.: Intravitreal triamcinolone as a primary therapy in diabetic macular oedema. *Eye* 2004 (Baskıda).
8. Karaçorlu M, Özdemir H, Karaçorlu S, ve ark.: Regression of optic nerve head neovascularization in proliferative diabetic retinopathy after intravitreal triamcinolone. Regression of diabetic optic disc neovascularization after intravitreal triamcinolone. *Int Ophthalmol*. 2004 ;25:113.
9. Karaçorlu M, Özdemir H, Karaçorlu S: Santral retina ven tikanıklığına bağlı maküla ödemi tedavisinde intravitreal triamsinolon asetonid. *T Oft Gaz* 2003;33:742.
10. Karaçorlu M, Ozdemir H, Karaçorlu S.: Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of central retinal vein occlusion in young patients. *Retina*. 2004 ;24:324.
11. Karaçorlu M, Ozdemir H, Karaçorlu S: Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81:648.
12. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1984;98:271.
13. Branch Vein Occlusion Study Group.: Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 1986;104:34.
14. Takahashi M, Hikichi T, Akiba J, et al.: Role of the vitreous and macular edema in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997;28:294.
15. Saika S, Tanaka T, Miyamoto T.: Surgical posterior vitreous detachment combined with gas/air tamponade for treating macular edema associated with branch retinal vein occlusion: retinal tomography and visual outcome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2001;239:729.
16. Amirikia A, Scott IU, Murray TG, et al.: Outcomes of vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2001;108:372.
17. Osterloh MD, Charles S.: Surgical decompression of branch retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol*. 1988;106:1469.
18. Shah GK.: Adventitial sheathotomy for treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Curr Opin Ophthalmol*. 2000;11:171.
19. Opremcak EM, Bruce RA.: Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy: a prospective review of 15 cases. *Retina*. 1999; 19:1.
20. Shah GK, Sharma S, Fineman MS, et al.: Arteriovenous adventitial sheathotomy for the treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2000;129:104.
21. Han DP, Bennett SR, Williams DF, et al.: Arteriovenous crossing dissection without separation of the retina vessels for treatment of branch retinal vein occlusion. *Retina*. 2003;23:145.