

Oküler İskemik Sendrom

Ocular Ischemic Syndrome

H. Haluk AKBATUR¹

GİRİŞ

Gözün arter kan akımının kronik azalması sonucu ortaya çıkan oküler iskemik sendrom (OİS), nadir görülmesine karşın oldukça ciddi ve önemli görme kayıplarına yol açabilen bir klinik tablodur.

İlk kez 1856 yılında Virchow, yaptığı bir otopside tek taraflı kör olan birinde karotid arter trombozunu göstermiş ve ilişkiyi sorgulamıştır. 1962'de Hedges tıkaçıcı karotid arter hastalığına ikincil kronik oküler iskemi tanımlamıştır. 1963'te ise karotis arter yetmezliği veya trombozuna bağlı olarak ortaya çıkan göz bulguları bir sendrom olarak, "venöz staz retinopati" adı ile tanımlanmıştır.¹ İskemik oküler enflamasyon, iskemik koagulopati ve nihayet oküler iskemik sendrom (OİS) tabiri hastalık için kullanılmıştır. Ön segment neovaskülarizasyonun nadir nedenlerinden olduğundan ve klinik tablonun çeşitlilik göstermesinden ötürü, tanısı dolayısı ile tedavisi zorluklar gösterir.¹⁻⁴

ETYOLOJİ

Gözün arteriyel kan akımının kronik olarak azalmasına neden olan, başta kalpten göze kadar olan kan damarlarındaki aterosklerotik değişiklikler olmak üzere, bir çok hastalık oküler iskemi ortaya çıkarabilir. Oküler iskeminin başlıca sebepleri arasında; dev hücreli arterit, damarsızlık hastalığı (Takayasu hastalığı), diğer kollagen-vasküler hastalıklar, tıkaçıcı endarterit, Moyamoya hastalığı, aort disseksiyonu, aortik ark sendromları, sifilitik aortitis, atherosklerozis, karotid ve oftalmik arterin tıkaçıcı hastalıkları sayılabilir.¹⁻¹³ Fibromasküler distrofi, Behçet hastalığı, travmatik karotikokavernöz fistül, travma ve enflamatuvar hastalıklarda da karotid arter tıkanıklığı ve OİS ortaya çıkabileceği, retina iskemisi olmadan sadece uvea iskemisinde neovaskülarizasyonlara neden olabileceği bildirilmektedir.¹⁻⁴

Karotid arterin aterosklerotik hastalığı olan kişilerde; fibrin-platelet ve kolestrol embolilerinin retina arter sistemine gelmesi sonucu amorozisler, dal veya santral

retina arter tıkanıklıkları ortaya çıkabilir ve oküler iskemik sendromun en önemli nedenidir.² Ciddi karotid stenozları ise OİS nedenidir. Karotid darlığı, arter çapının %50'sini geçmedikçe oküler kan akımının etkilenmediği gösterilmiştir. Anlamlı kronik karotis darlığı olan hastaların ise pek çoğunda OİS'un gelişmediği bilinmesine karşın, karotid arterinin vasospasmi ve anevrizmal diseksiyonu gibi ani olaylar sonucu da OİS görüldüğü bildirilmiştir.^{1,12}

OİS genellikle 50-90 yaş arasında ortalama 65 yaşta ortaya çıkarsa da, bizim serimizde en geç hasta 36 yaşındadır. Mentş ve ark.⁴'nın serisinde en geç hastanın 39 yaşında olduğu görülmektedir. Literatürde ise 44 yaşında bir kadın hastada çift taraflı karotid tıkanıklığı ile birlikte bildirilmiştir.¹⁰ Çocuklarda rastlanması son derece nadirdir. Ancak internal karotid arterin, konjenital konstruktif malformasyonlarında, OİS ortaya çıkabilir.¹⁹ aylık nörofibromatozisli bir bebekte oküler iskemi bulguları saptanmış, 2.5 yaşında gelişen vitreus kanaması ve fitizis ile çocuğun bir gözü kaybedilmiş ve 6 yaşında çocuğun ani hemipleji geçirmesi ile **moyamoya hastalığı** tanısı konabilmiştir.¹¹

Erkek/kadın oranı 2/1 dir. Çift taraflılık %20 dir. Karotid tıkanıklığı olan hastaların %4-18 inde OİS görülmektedir.³⁻¹⁷

OİS gelişen hastalarda, gelişmeyenlere göre karotid arter stenoz ortalamalarının daha ciddi olduğu, yine OİS gelişen hastalarda çift taraflı stenozun daha yüksek oranlarda olduğu bazı araştırmacılarca bildirilmiştir.¹⁴. Çoğu araştırmacı OİS gelişmesinin internal karotid arterin %90 stenoza erişmesinin tipik olduğunu bildirmektedir. Bu kronik olay esnasında devreye giren kollateral dolaşım yeterli olduğu sürece oküler iskemi gelişmemektedir. Tıkaçıcı lezyonun yaygınlığı yanı sıra, gelişen kollateral dolaşımın oküler iskemiye kompanze edebilme yeteneği son derece önemlidir. Ayrıca oftalmik arter kan akımında ki azalmanın yanı sıra, kan viskozitesi ve eritrosit agregasyonundaki artış, eritrosit deformasyonundaki azalma gibi kan yapısı ve fonksiyonel bozukluklarının da OİS patogeneziinde rol

aldığı kuşkusuzdur.

Amorosis fugax şikayeti olan hastaların %53-98'inde tıkaçıcı karotid arte hastalığı (TKAH) mevcuttur.^{18,19} Karotis arter tıkanıklıklarının geçici iskemik atak, geri dönüşümlü iskemik defisit, geçirilmiş inme gibi semptomları sorgulanmalıdır.

OİS'a neden olan karotis tıkanıklığı nörolojik semptomlara neden olmadığı takdirde, tanı konması birkaç yıl gecikebilir.²⁰ Serebral tutulum olmaksızın karotid arter tıkanıklığı ve izole OİS gelişen olgular mevcuttur.²⁰

Hastaların %80-90'ı görme kaybı ile gelir. Ancak görme azalması, gözdeki iskemi arttıkça haftalar ve aylar boyunca dereceli olarak olur. %15-58.8 hastada ani görme kaybı vardır. Geçici monoküler görme kaybı retina ve koroid hipoperfüzyonundan ziyade, embolik etyolojide daha sıktır. Ayrıca migren, retina vazospazmı, papilödem gibi durumlarda da ortaya çıktığı unutulmamalıdır.

Hastalar hafif veya ciddi oküler ve orbital ağrıdan şikayet edebilirler. Ağrı olguların yaklaşık %40'ında mevcuttur ve oküler anjina olarak adlandırılır. OİS lu hastaların %10-15'inde amorosis fugax hikayesi mevcuttur.² Parlak ışığa maruz kalındığında görmenin tekrar düzelmesi için geçen sürenin uzadığı hastaların bir kısmı tarafından bildirilen bir şikayettir. Makula iskemisinin bir belirtisi olan bu şikayet, çift taraflı stenoz olan olgularda, vertebrobasiller hastalıklardan ötürü ortaya çıkan oksipital lob iskemisinden ayırtedilmelidir.

Görme keskinliği tam ile ışık hissi arasında değişebilir. %37 hastada el hareketleri seviyesinde, %30-43 hastada ise 0.5 ve üzerindedir.²¹ Hastalığın erken dönemlerinde ışık hissini kaybı görülmezken, neovasküler glokom gelişmesi sonucunda ortaya çıkabilir. Menteş ve ark.⁴ %11.8 olguda ilk tanı konduğunda ışık hissini olmadığını bildirmişlerdir. 1 yıllık takipler sonunda olguların %24 ü 0.5-tam arasında görmelerini korurlarken, %58'inde görme el hareketleri veya daha kötüdür.

İlk muayenede hastaların yaklaşık yarısının görmesi el hareketleri seviyesindedir. %58'inde iris neovaskülarizasyonu, %42'inde neovasküler glokom gelişmiştir.

Ön segmentte Descemet kırışıklıkları ile birlikte kornea ödemi, aközde flare, iris atrofisi, rubeozis iridis, hipotoni veya neovasküler glokom ve katarakt olabilir. Ön segment bulguları arasında en sık karşılaşılan rubeozis iridis kötü prognozun habercisidir.²¹ Hastalık ortaya konduğunda yaklaşık %47-87'inde rubeozis iridis gelişmiştir.^{1-4,12,13,21} Bu gözlerin yarısında da göz içi basıncı artmış veya artacaktır. Açıda neovaskülarizasyon %12-59 oranında ilk muayenede mevcuttur. Fibrovasküler doku tüm açığı kaplayabilir. Flare ve ön kamarada hücre cevabı rubeozisli olgularda daha sık olmak üzere olguların 1/5'inde görülür. İlk muayenede %52.9 olguda göz içi basıncının 20 mm.nin üzerinde saptandığı bildirilmiştir.⁴ Rubeozis iridis olmasına karşın göz içi basıncının artmadığı olgular mevcuttur. Oküler iskemi sonucu gelişen yetersiz silier cisim perfüzyonu ile humor

aköz yapımının azalması göz içi basıncının artmamasına, hatta hipotoniye neden olmaktadır.

Alında belirgin kollateral damarlar izlenebilir ki bunu dev hücreli arterit damarları ile karıştırmamak ve gereksiz yere arter biopsisine başvurmamak gereklidir. Ani görme kaybı ise hastaların %12'inde ortaya çıkar.² Bu durumda makulada kiraz kırmızısı görünüm mevcuttur. Neovasküler glokomdan ötürü santral retina arter perfüzyon basıncının, intraoküler basıncın altına düşmesi ile ortaya çıkan bir durumdur.

Tek taraflı olgularda genellikle iki lens arasında hafif bir saydamlık farkı mevcuttur. Hastalığın ilerlemesi ile katarakt gelişimi artar.

Retina arterleri daralmıştır, venler düzensiz olarak dilate ve tespihlenme gösterirken venöz tortisite yoktur. Venlerde dilatasyon ve düzleşme %52,9, arterlerde inceltme, daralma ve düzleşme %29,4, geçirilmiş arter tıkanıklığına ait bulgular %23,5, mikroanevrizma %29,4 oranlarında bildirilmektedir. Nadiren arterovenöz kominikasyonlar olabilir. Retina kanamaları OİS'un en sık gözlenen bulgusudur. Mid periferde, arka kutbada ilerleyebilen, genellikle yuvarlak veya düzgünce yamalar şeklinde izlenen retina kanamaları %80-100 oranında olur. Kanamaların iskemi sonucu küçük retina damarlarının endotel hasarı ile sızıntı göstermesi sonucu olduğu tahmin edilmektedir ve iskemik okülopatinin en tipik bulgularıdır. Ven tıkanıklıklarında görülenlerden daha seyrek olan kanamalar hiçbir zaman konfluan hale geçmezler. Mikroanevrizmalar arka kutupta olabilirler ama daha çok perifer retinada izlenir. Makulada ödem ve maküler telenjiektazik değişiklikler mevcuttur.²² Optik disk solukluğu %23,5 olguda izlenirken, olguların %11,8-33'ünde optik disk neovaskülarizasyonu (ODN) vardır. Ön iskemik nöropati (%5,9) nadir olarak bildirilmiştir.⁴ Retina neovaskülarizasyonu %3-8 oranlarında bildirilmiştir. Neovaskülarizasyonlar üzerine vitreus traksiyonu sonucu, OİS'lu hastaların %4'ünde vitreus kanamaları görülür. Nadiren neovaskülarizasyonlar ciddi preretinal fibrovasküler proliferasyonlara ilerleyebilir. Santral retina arteri altında emboli, atherosklerotik plak altına kanama veya pekçok diğer mekanizmalarla, kiraz kırmızısı makula görünümü %12 hastada görülür. Atılmış pamuk spotları, retina iskemisinin fokal alanlarının sonucu sinir lifleri katında aksoplazmik akımın kesilmesine ikincil olarak %6 olguda izlenir. %4 olguda spontan retina arteriyel pulzasyonu izlenir.

FUNDUS FLUOROSEİN ANJİOGRAFİ (FFA)

Geçikmiş kol-koroid (<20sn) ve uzamış kol retina zamanı (%75), yavaş yamalı koroidal dolma (%41.6-60), **uzamış retinal arterio-venöz geçiş zamanı** (<11sn) (%66.6-95), retina damarlarının (daha çok arterlerin) geç dönemde boyanması (%50-85), retina kapiller nonperfüzyonu (%58.3), maküler kaçak-ödem (%17-25), mikroanevrizmalar (%25), optik disk hiperfloresansı izlenir. Normalde boyanın ilk görülmesinden sonra 5 saniye içinde koroid dolumu tamamlanırken OİS'lu hastalarda yamalı dolmalar izlenir ve tam dolma 1 dakika veya daha

uzun sürede olabilir. %95 hastada uzamış retina arter-ven geçiş zamanı görülmesi oldukça spesifiktir. Normalde 10-11 saniyede tamamen dolan temporal ana retina venlerinin, bazı olgularda tamamen dolamadıkları dahi gözlenmiştir. Yine olguların %85'inde gözlenen damarların geç fazlarda boyanması, arterlerin venlerden daha fazla boyanması, önemlidir. Diskten boya kaçağı izlenmekle birlikte şişme görülmez. Retina kapiller nonperfüzyon alanları bazı gözlerde gözlenmiştir. Bu alanların histopatolojik incelemelerinde retina kapillerlerinde perisit ve endotel hücre kaybı olduğu saptanmıştır^{17,2}. OİS'li hastaların %15-20 sinde, mikroanevrizmalardan ve endotel hasarına uğramış küçük damarlardan gelişen sızıntı ile makula ödemi geliştiği FFA ile gösterilebilir.²⁴ Anjiyografide belirgin sızıntı olmasına rağmen, oftalmoskopik olarak makula ödemeine bağlı kistik değişiklikler görülmez ve diğer nedenlerden ötürü gelişenlere göre daha silik bir ödem söz konusudur.

Yapılan bir araştırmada internal karotid arter tıkanması veya stenozu olan hastaların %67'sinde FFA bulgusu tespit edilmiştir²⁵.

ERG: Retina iskemisini telkin eden, osilatuar potansiyellerin amplitüdünde belirgin azalma vardır, iç retinal katların iskemisi ile b-dalgası amplitüdünde azalma olur, dış retina katlarında tutulum ve koroid vasküler sisteminin de katılımıyla a-dalgasında azalır.¹⁹

KAROTİD ARTER DEĞERLENDİRİLMESİ

%90 stenozis, en azından diğer karotidin %50'si kadar bir daralma Doppler ultrasonografi, oculolet-hysomography, karotid anjiyografi ile ortaya konulabilir. OİS un olduğu taraftaki karotidin ciddi (%70-99) veya tam oklüzyonu; %75-80 arasında saptanmaktadır. Karotid arterdeki %90 a varan bir daralma aynı taraftaki santral retina arter perfüzyon basıncında %50 civarında bir azalma yaratmaktadır.²⁶ Karotid arterdeki daralma common karotid veya internal karotid arterde olabilir. Nadiren santral retinal arterin izole tıkanıklığı, OİS de görülen dilate retina venleri ve retina kanamaları bulguları vererek tabloyu taklit edebilir.

Renkli Doppler görüntüleme (RDG), ciddi TKAH olan kişilerde retrobulber kan akımının kalitatif ve kantitatif analizlerini sağlayan, araştırmalar da en çok kullanılan, noninvaziv güvenilir bir yöntemdir. İlk kez Lieb ve ark.²⁷ tarafından internal karotid arter tıkanıklığı olan bir hastada oftalmik ve temporal kısa arka silier arterlerin kan akım hızlarının azaldığının gözlenmesinden sonra yaygın olarak kullanıma girmiştir^{8,27,28}.

OİS'li hastaların oftalmik, santral retina ve temporal kısa arka silier arterlerinde pik sistolik ve end diastolik hızlarının belirgin olarak azaldığı RDG ile gösterilmiştir^{14,28}.

Karotidlerin araştırılmasında, Duplex carotid ultrasonografi ile end diastolic akım hızlarında artma ve vasküler rezistansta azalmanın gösterilmesi moyamoya hastalığı gibi arteriovenöz bir malformasyonun göstergesi olabilir.

Retinada laser Doppler velocimetry ile tespit edilen akım değeri 35-80 μ L/dak. dır.

Manyetik rezonans anjiyografi özellikle orta serebral arterin araştırılmasında ve eğer varsa eksternal ile internal karotidler arasında ki kollaterallerin gösterilmesinde önemlidir.

Internal veya common karotid arterin atherosklerotik lezyonlarında, embolilerin retina sirkülasyonuna gelmesi ile geçici monoküler görme kayıpları ortaya çıkar. Birkaç dakika süren bu görme kaybı esnasında oftalmoskopi yapılabılırsa, retina arteryollerinde emboli varlığı görülebilir. Daha nadir olarak karotid sirkülasyonunun ciddi stenozlarında da retina ve/veya koroidal hipoperfüzyona bağlı olarak geçici görme kayıpları ortaya çıkabilir. Bu görme kayıpları birkaç dakika içinde geçebildiği gibi saatlerce sürebilir. Görme kaybında skotomların yamalı patternde olması oldukça tipiktir. Retinanın oksijen ihtiyacının arttığı parlak ışığa maruz kalma veya perfüzyon basıncının azaltan ani pozisyon değişiklikleri gibi durumlar olayı tetikleyebilir. Yemek yedikten sonra dahi ortaya çıkabilir²⁹.

Postprandial hipotansiyon; yaşlılarda özellikle diabet mellitus, Parkinson hastalığı veya spinal kord travmaları gibi otonomik disfonksiyonlarda ortaya çıkabilir. Hipertansiyon ve kardiovasküler hastalıkların olması riski artırır.

Olguların %50-71.4'ünde sistemik bir hastalığın olaya eşlik ettiği ve bu hastalıklara bağlı oküler bulguların tabloya eklenebildiği saptanmaktadır^{3,4}. Sistemik araştırmalarda, %26-73 arteryel hipertansiyon (HT), %6-56 DM, %20-38 kardiovasküler atherosklerotik hastalık saptanmıştır.1,30-32 Stroke geçirilme hikayesi %30, hemodiyaliz hikayesi %10 dur. OİS'ten sonra her yıl %4 oranında pleji gelişmesi, 5 yıllık mortalite ise %40 oranında bildirilmektedir^{30,31}.

AYIRICI TANI

Kronik oftalmik arter tıkanması, Takayasu hastalığı, ılımlı santral retina ven tıkanıklığı, diabetik retinopati, asimetrik hipertansif retinopati, iskemik optik nöropati ayırıcı tanıda araştırılmalıdır. Etiyolojide bahsedilen hastalıkların ortaya konması ve etyolojiye yönelik tedaviler için gerekli sorgulama ve araştırmalar yapılmalıdır.

Özellikle ılımlı santral retina ven tıkanıklıklarında hatalı tanı konabilir. Santral ven tıkanıklığında da venler dilatedir, ancak OİS'dan farklı olarak tortuosite gösterirler, ayrıca retina kanamaları OİS'dan çok daha yaygın ve konfluandır. Anjiyografinin geç fazlarında ven tıkanıklığında venler boyanır ama arterler OİS'un aksine, boyanma göstermezler.

Diabetik retinopatinin oküler iskemik sendromla birlikte olabileceği, özellikle asimetrik diabetik retinopati gözlenen olgularda unutulmamalıdır^{31,32}. Arka kutupta sert eksudaların görülmesi, OİS'ten ziyade diabetik retinopati düşündürmelidir. Menteş ve ark.nın⁴ serisinde nonproliferatif diabetik retinopati bulguları saptanan olguların hiçbirinde asimetri saptanmamıştır. Yine de

retinopati bulgularının silik olduğu tarafta karotid arterin araştırılması önemlidir.

Dev hücreli arterit, özellikle aort ve dallarını tutan, orta veya geniş çaplı arterlerin, T-hücre aracılığıyla ortaya çıkan sistemik bir enflamasyondur. 50 yaş üzerinde beyaz ırk kadınları tercih eder ve temporal arterit olarak bilinir.

Dev hücreli arterit, baş ağrısı, romatizmal polimiyalji, anoreksi, depresyon, fasiyal nöralji, çene klodikasyonu, temporal arter hassasiyeti, ateş, kilo kaybı yanısıra görme bulanıklığı, amorozis fugax, geçici diplopi ve hatta körlük gibi göz bulgularına sahiptir. Göz bulguları dev hücreli arteritli hastaların yarısından fazlasında görülmektedir⁷. Hastaların %90'ında görülen ağrı, enflame ekstrakranial damarların içindeki sensorial liflerin aktivasyonu sonucudur. Hastaların %90'ında eritrosit sedimentasyonu (ESR) yükselmesi saptanır. Kesin tanı temporal arter biopsisi ile sağlanır. Biopside damar lümenlerinin, trombus, subintimal ödem, hücre proliferasyonları ile takıldığı izlenir. Lenfosit, plazma hücreleri, histosit, epitelioid hücreler ve dev hücrelerin damar duvarının granüloamatöz enflamasyonuna katıldığı saptanır. Dev hücreli arteritte, temporal arterde skip alanlar olabileceği ve buraya rastlayan biopsi sonuçlarının negatif kalacağı unutulmamalıdır.

Gözde ön veya retrobulber iskemik optik nöropati gelişimi ile dev hücreli arteritli hastaların %36'sında görme kaybı geliştiği bildirilmektedir. Tanının erken konması ve 60-80 mg/günlük sistemik kortikosteroid tedavisinin, görme kaybı profilaksisinde etkili olduğu ve bu sayede görme kaybının %13'ün altına indiği bildirilmektedir. Özellikle amorozis şikayetlerinin olması preiskemik optik nöropati semptomu olarak kabul edilmeli ve derhal kortikosteroid tedaviye başlanmalıdır. Optik nöropati dışında, oküler iskemik sendrom, hipotoni, koroid iskemisi, kortikal körlük diğer göz komplikasyonlarıdır^{5,33}.

Dev hücreli arteritte yüksek doz intravenöz metilprednizolon ve oral prednison tedavisine rağmen çift taraflı OİS geliştiği bir olguda bildirilmiştir⁸.

TEDAVİ

Mümkün olduğunda oküler patolojiye neden olan altta yatan sistemik hastalık tedavi edilmelidir. Örneğin dev hücreli arterit için yukarıda bahsedilen oral steroid tedavisi, karotid arter hastalığı için medikal (Ticlid (tiklopidin) 250mg 2x1 3 hafta, asp 100 1x1 -pravachol 10 mg (paravastin sodyum kolestrol düşürücü 1x1 3 ay) veya cerrahi tedavi uygulanmalıdır^{3,34}.

Dev hücreli arteritte, uygulanan yüksek doz intravenöz metilprednizolon ve oral prednison tedavisine rağmen bir gözde mevcut olan iskemik bulgularının arttığı ve diğer gözde de oküler iskemik sendromun geliştiği bir olgu bildirilmiştir⁸.

Semptomatik ve asemptomatik karotis arter darlıklarında cerrahi tedavinin yeri son derece önemlidir³⁵. Karşı taraf tıkalı olgularda yapılan endarterektomilerde

perioperatif inme ve ölüm oranının %14.3 gibi kabul edilemez oranlarda bildirilmesi, bu olgularda cerrahi tedavi teknikleri ve intraoperatif beyin korunması yöntemlerini tartışmalı kılmaktadır^{18,36}.

İnternal karotid arter stenozunda, karotid endarterektomi veya karotid arter baypass, oküler neovaskülarizasyonun eradike edilmesinde faydalıdır. Karotid arter stenozuna bağlı kronik oküler iskemik tedavisi amacıyla yapılan karotid endarterektominin hastalığın progresyonunu önlediği ve görme artışı sağladığını bildiren araştırmalar mevcuttur^{37,38}. Endarterektominin santral retinal arter, oftalmik arter kan akımlarını arttırdığı, santral retina ven akımına etkisi olmadığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir^{39,40}.

Bununla birlikte bazı araştırmalarda karotid endarterektomi veya superficial temporal arterin, middle cerebral artere bypass edilmesinin OİS'un seyrini olumlu bir şekilde etkilediği gösterilememiştir²¹.

Kesin olmamakla birlikte endarterektomiden en iyi sonuçlar rubeozis gelişmemiş hastalarda gözlenmektedir. Rubeozis gelişenlerde ise nadir olarak regresyon olduğu bildirilmektedir⁴¹. Endarterektomi yapılan olgularda, daha önce düşük olan silier cisim perfüzyonu ve hümör aköz yapımı tekrar attığından, ciddi göziçi basınç artışı ortaya çıktığı bazı araştırmacılar tarafından bildirilmiştir^{42,43}.

Karotid arter stenozu olmayan bir hastada sistemik verapamil kullanımı ile semptomların kaybolduğu bildirilmiştir⁴⁴.

Panretinal fotokoagülasyon OİS'un ilerlemesini durdurmaz. Panretinal fotokoagülasyon veya krioterapi; rubeozis iridis, neovasküler glokom ve arka segment neovaskülarizasyonlarının kontrolünde yardımcıdır. Bununla birlikte birkez neovasküler glokom geliştikten sonra, bu tedaviler göz içi basıncının düşürülmesinde etkin değildir ve bu tedavilere cevap vermeyen glokom olguları siklodestrüktif veya seton cerrahisi ile tedavi edilmelidir. Neovasküler glokom topikal timolol, atropin ve steroid ile tedavi edilmelidir. Özellikle sikloplejiler ağrının azaltılmasında faydalıdır. Ağrıya yönelik retrobulber alkol enjeksiyonu denenebilir. Panretinal fotokoagülasyon iris neovaskülarizasyonlu olguların sadece %36 sında gerileme sağlar³¹.

Diabetik retinopati veya iskemik santral retina arter tıkanıklığı nedeniyle gelişen ikincil neovasküler glokom olgularında intravitreal 20mg. kristalin triamcinolone acetonide enjeksiyonları sonucunda rubeozisin belirgin olarak azaldığı ve göz içi basıncının düştüğünün saptanması yeni bir tedavi yöntemini gündeme getirmiştir⁴⁵.

Tekrarlanan intravitreal triamcinolone acetonide enjeksiyonları ile Waldenstrom hastalığından ötürü oküler iskemikye bağlı ilerleyici iris neovaskülarizasyonu, vitreus kanaması, oküler hipotonisi olan bir olguda iris neovaskülarizasyonlarının gerilediği, vitreusun temizlendiği ve görme keskinliğinin arttığı bildirilmiştir⁴⁶.

Hastalığın erken tanınması eşlik eden vasküler patolojilerin saptanmasına ve uygun tedavilerin yapılması

ile hem görsel prognoz, hem yaşam süresi ve kalitesi artırılmasını sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Sharma S, Brown GC: Ocular ischemic syndrome. In: Ryan SJ ed. *Retina*; Mosby St.Louis 2001; p:1516-1529
2. Brown GC, Magargal LE: The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol* 1988; 11:239-51
3. Mizener JB, Podhajsky P, Hayreh SS: Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology*. 1997; 104:859-864
4. Menteş J, Afrashi F, Azarsız S, ve ark: Oküler iskemik sendromlu olgularda klinik ve flöresein anjiyografik bulgular. *Ret-Vit* 2004; 12:37-41
5. Keltner JL: Giant cell arteritis; sign and symptoms. *Ophthalmology* 1982; 89:1101-110
6. Hamed LM, Guy JR, Moster ML, et al.: Giant cell arteritis in the ocular ischemic syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1992; 113:702-705.
7. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B: Ocular manifestation of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol* 1998; 125:509-520
8. Hwang JM, Girkin CA, Perry JD, et al.: Bilateral ocular ischemic syndrome secondary to giant cell arteritis progressing despite corticosteroid treatment. *Am J Ophthalmol*. 1999; 127:102-104.
9. Worrall M, Atebara N, Meredith T, et al.: Bilateral ocular ischemic syndrome in Takayasu disease. *Retina*. 2001; 21:75-76.
10. Boto de los Bueis A, Fernandez-Prieto A, Ruiz-Martin MM, et al: Bilateral carotid occlusion in young woman. Clinical and hemodynamic ocular results. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2003; 78:227-230
11. Barrall JL, Summers CG: Ocular ischemic syndrome in a child with moyamoya disease and neurofibromatosis. *Surv Ophthalmol*. 1996; 40:500-504.
12. Duker JS, Belmont JB: Ocular ischemic syndrome secondary to carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:750-752
13. Brown GC, Coscas G, Gutman FA et al: Ophthalmic manifestations of carotid artery disease. in *Retinal and choroidal manifestations of systemic disease*. ed. Singerman LJ, Jampol LM, Williams Wilkins Baltimore 1991 pp:128
14. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, et al: Clinical findings and hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmology*. 1997; 104:1994-2002.
15. Brown GC, Magargal LE, Simeone FA, et al.: Arterial obstruction and ocular neovascularization. *Ophthalmology*. 1982; 89:139-146.
16. Sturrock GD, Mueller HR: Chronic ocular ischemia. *Br J Ophthalmol* 1984; 68:716-723
17. Kahn M, Green WR, Knox DL, et al.: Ocular features of carotid occlusive disease. *Retina* 1986; 6:239-252
18. Bayazıt M, Göl K, Yurdakök O, et al: Karşı taraf karotis arteri tam tıkalı hastalarda karotis endarterektomi: Erken ve geç sonuçlar. *Turkish J Vas Surg*. 2003; 12:5-10
19. Coleman K, Fitzgerald D, Eustace P, et al.: Electroretinography, retinal ischaemia and carotid disease. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4:569-573.
20. Karacostas D, Terzidou C, Voutas S, et al.: Isolated ocular ischemic syndrome with no cerebral involvement in common carotid artery occlusion. *Eur J Ophthalmol*. 2001; 11:97-101.
21. Sivalingham A, Brown GC, Magargal LE: The ocular ischemic syndrome.III. Visual prognosis and dhe effect of treatment. *Int Ophthalmol* 1991; 15:15-20
22. Campo RV, Reeser FH: Retinal telangiectasia secondary to bilateral carotid artery occlusion. *Arch Ophthalmol* 1983; 101:1211-1213
23. Dugan JD, Green WR: Ophthalmic manifestations of carotid occlusive disease. *Eye* 1991; 5:226-238
24. Brown GC.: Macular edema in association with severe carotid artery obstruction. *Am J Ophthalmol* 1986; 102:442-448
25. Sarkies NJ, Shilling JS, Russell RW.: Fluorescein angiography in carotid disease. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1986; 105:489-493.
26. Kearns TP: Ophthalmology and the carotid artery. *Am. J Ophthalmol*. 1979 88:714-722
27. Lieb WE, Flaharty PM, Sergott RC, et al: Color Doppler imaging provides accurate assessment of orbital blood flow in occlusive carotid artery disease. *Ophtalmology* 1991; 98:548-552
28. Ho AC, Lieb WE, Flaharty PM, et al.: Color Doppler imaging of the ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology*. 1992; 99:1453-1462.
29. Levin LA, Mootha W.: Postprandial transient visual loss. A symptom of critical carotid stenosis. *Ophthalmology*. 1997; 104:397-401.
30. Svalingam A, Brown GC, Magargal LE, et al.: The ocular ischemic syndrome. II. Mortality and systemic morbidity. *Int Ophthalmol*. 1989; 13:187-191.
31. Duker JS, Brown GC, Bosley TM, et al.: Asymmetric proliferative diabetic retinopathy and carotid artery disease. *Ophthalmology* 1990; 97:869-874
32. Ino-ue M, Azumi A, Kajiura-Tsukahara Y, et al.: Ocular ischemic syndrome in diabetic patients. *Jpn J Ophthalmol*. 1999; 43:31-35.
33. Zion VM, Goodside V: Anterior segment ischemia with ischemic optic neuropathy. *Surv Ophtahlomml* 1974; 19:19-30
34. Malhotra R, Evans KG: Management of ocular ischemic syndrome. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:1428-1431
35. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis sty. Endarterectomy for asemptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995; 273: 1421-1428
36. Gasecki AP, Eliesziw M, Ferguson GG, et al.: Long term prognosis and effect of endarterectomy in patients with severe carotid stenosis and contrlateral carotid stenosis or occlusion: result from NASCET. *J Neurosurg* 1995; 83:778-782
37. Kawaguchi S, Okuno S, Sakaki T, et al.: Effect of carotid endarterectomy on chronic ocular ischemic syndrome due to internal carotid artery stenosis. *Neurosurgery* 2001; 48:328-332.
38. Johnston ME, Gonder JR, Canny CL.: Successful treatment of the ocular ischemic syndrome with panretinal photocoagulation and cerebrovascular surgery. *Can J Ophthalmol*. 1988; 23:114-119.
39. Riihelainen K, Paivansalo M, Suramo I, et al.: The effect of carotid endarterectomy on ocular blood velocity. *Ophthalmology* 1997; 104:672-675.
40. Ishikawa K, Kimura I, Shinoda K, et al: In situ confirmation of retinal blood flow improvement after carotid endarterectomy in a patient with ocular ischemic syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2002; 134:295-297.
41. Hauch TL, Busuttill RW, Yashizumi MO.: A report of iris neovascularization: an indication for carotid endarterectomy. *Surgey* 1984; 95:358-362
42. Coppeto JR, Wand M, Bear L, et al.: Neovascular glau coma and carotid arty obstructive disease. *Am J Ophthalmol* 1985;p 99:567-570
43. Melamed S, Irvine J, Lee DA.: Increased intraocular pressure following endarterectomy. *Ann Ophthalmol* 1987; 19:304-306
44. Winterkorn WMS, Beckman RL.: Recovery form a ocular ischemic