

# Santral Retinal Ven Tıkanıklığında Cerrahi Tedavi

## Surgical Treatment in Central Retinal Vein Occlusion

Ziya KAPRAN<sup>1</sup>

### ÖZ

Retinal ven tıkanıklığı diyabetten sonra ikinci sırada görme azalması yapan vasküler retina hastalığıdır. 40 yaşın üzerindeki bireylerde %0.1 oranında görülür ve yaş arttıkça santral retinal ven tıkanıklığının görülme insidansı artar. SRVT'nin doğal süreci ile ilgili yapılmış en kapsamlı çalışma santral retinal ven tıkanıklığı çalışma grubunun (CVOS) yaptığı çalışmadır. Klasik tedavide santral retinal ven tıkanıklığının kendisi değil ancak komplikasyonları tedavi edilebilmektedir. Günümüzde santral retinal ven tıkanıklığının yeniden açılması veya şantının sağlanması çalışmaları yoğun bir şekilde devam etmektedir. Ayrıca santral retinal ven tıkanıklığında görmeyi azaltan en önemli faktör olan makula ödemi tedavisine yönelik çeşitli intravitreal ilaç uygulamaları çalışmaları da devam etmektedir. Bu makalede güncel olarak devam eden çeşitli tedavi yöntemleri tartışılmakta ve çeşitli araştırmaların sonuçları irdelenmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Santral retinal ven tıkanıklığı, cerrahi tedavi.

### ABSTRACT

Retinal vein occlusion is second reason after diabetic retinopathy as a cause of visual loss due to retinal vascular diseases. It's seen in 0,1% of patients over 40 year-old and as the age increases, the incidence of central retinal vein occlusion (CRVO) increases. The most extensive study about the natural course of CRVO was done by CRVO Study group (CVOS). In classical treatment of CRVO, not the disease itself but its complications can be treated. Nowadays intensive studies for reopening of the central retinal vein occlusion or providing shunt vessels are still persisting. Also various intravitreal drug applications are applied for the treatment of macular edema which is the most important factor causing visual loss in CRVO. In this article, current treatment modalities are discussed and the results of various studies are considered.

**Key Words:** Central retinal vein occlusion, surgical treatment.

**Ret-Vit 2007;15:Özel Sayı:92-97**

### GİRİŞ

Santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT) prognozu birbirinden tamamen farklı iki gruba ayrılır. Retinal perfüzyonun devam ettiği hastalar perfüze veya non-iskemik, perfüzyonun tamamen bozulduğu hastalar ise non-perfüze veya iskemik santral retinal ven grubunda değerlendirilir.<sup>1</sup> Hastaların %70'i noniskemik, %30'u iskemik tipte retinal ven kök tıkanıklığına sahiptirler.<sup>2</sup> Non-iskemik ven kök tıkanıklığına sahip hastaların %34'ü iki yıl içinde iskemik forma döner. İskemik olguların %50'sinde irido-korneal açıda veya iris üzerinde neovaskülarizasyon gelişir.<sup>3</sup>

SRVT'nin doğal süreci ile ilgili yapılmış en kapsamlı çalışma santral retinal ven tıkanıklığı çalışma grubunun (CVOS) yaptığı çalışmadır. 1988-1992 yılları arasında 725 hastayı izlemiş olan CVOS, hastaları üç grupta değerlendirmiştir.<sup>4,5</sup> Birinci grupta başlangıç görmesi 20/40'ın üzerinde bulunan hastalar vardır. Buna göre 20/40 in üzerinde görme düzeyi olan hastaların %67'sinde görme korunmaktadır. İkinci grupta görme

düzeyi 20/50 ve 20/200 arasında olan hastalar vardır. Bu gruptaki hastaların %21 inde görme artarken, %38 inde görme 20/200 ün altına düşer ve hastaların ancak %41 inde görme bu grubun içinde kalır. Üçüncü grupta görmesi 20/200 ve altında olan hastalar vardır. Bu gruptaki hastaların ancak %20 sinde görme artar. CVOS sonuçlarına göre non-iskemik olguların %50'si, iskemik olguların ise %90'ı yasal olarak kör kalır.<sup>4-6</sup> CVOS sonuçlarına genel olarak bakarsak hastaların %82'sinde görme başlangıç görme düzeyi ile aynı düzeyde kalır. Hastaların %13'ünde görme artar ve %6'sında görme azalır.<sup>4-7</sup>

SRVT klasik tedavisindeki algoritm yine CVOS sonuçlarına göre belirlenmiştir.<sup>4</sup> Klasik tedavi, SRVT'nin komplikasyonlarının tedavisini planlanmaktadır. Buna göre SRVT iskemik tipte ise hastalar izlenir. İris ve/veya açı neovaskülarizasyonu hastaların %50'sinde gelişir. Ön segmentte neovaskülarizasyon gelişir gelişmez panretinal lazer fotokoagülasyonu yapılır.

Makula ödemi için grid lazer fotokoagülasyonu önerilmez çünkü CVOS sonuçlarına göre grid lazer fotokoagülasyonunun belirgin bir avantajı yoktur.<sup>4-8</sup> Klasik tedavide SRVT'na bağlı vitreus hemorajisi ve traksiyonel retina dekolmanı gibi komplikasyonların tedavisi için vitreoretinal cerrahi günümüzde uygulanmaktadır.<sup>1</sup>

Günümüzde SRVT'nın etkin tedavisi için arayışlar devam etmektedir. Çalışmalar üç başlık altında toplanabilir.

- 1- Santral retinal vendeki perfüzyonun tekrar sağlanması
- 2- Kan akımının başka yoldan sağlanması (korioretinal anastomoz)
- 3- SRVT komplikasyonlarının tedavisi (örn. makula ödemi ve neovaskülarizasyonların tedavisi)

SRVT'nda tıkanıklığın açılması veya komplikasyonların tedavisi ile ilgili günümüzde çok yoğun çalışmalar devam etmektedir. Çalışmalarda kullanılan yöntemleri dört grupta toplamak mümkündür.

- 1- Medikal tedavi
- 2- Korioretinal anastomozun açılması
- 3- Cerrahi tedavi
- 4- İntravitreal tedavi ile komplikasyonların tedavisi

### 1- Medikal Tedavi:

**a- Oral pentoxifylline:** Oral güçlü bir vasodilatör. Makula ödemini azalttığı ancak görme artışı sağlamadığı gösterilmiştir.<sup>1</sup>

**b- Sistemik steroid:** Steroide duyarlılığı olan non-iskemik hastalarda sistemik steroid kullanımının makula ödemini azalttığı gösterilmiştir. Ancak kronik bir hastalık olan SRVT'da 30-40 mg gibi yüksek bir dozda uzun süre steroid kullanmak gereklidir. Uzun süreli kullanım sistemik komplikasyonlara neden olabilir.

**c- Antikoagulanlar:** Sistemik antikoagulan tedavinin olumlu bir etkisi gösterilememiştir. Aksine bazı çalışmalarda santral retinal ve tıkanıklığı sonrası antikoagulan tedavi ile intraretinal hemorajilerin arttığı ve antikoagulan tedavinin olumlu değil olumsuz etki yaptığı bildirilmiştir.<sup>1,9</sup>

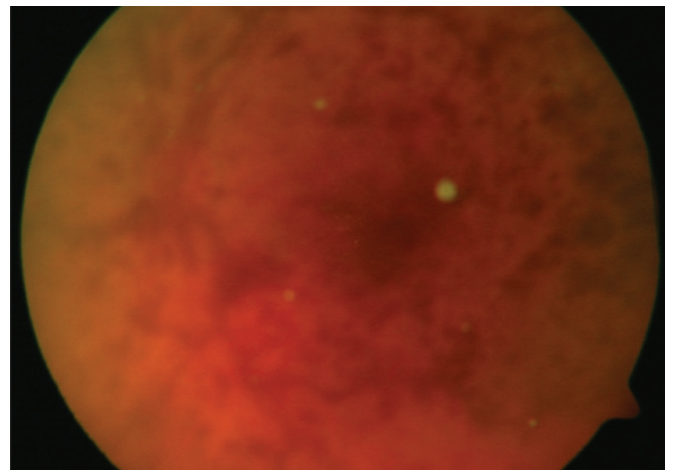
**d- Fibrinolitik Tedavi (t-pa):** Bazı pilot çalışmalarda doku plazminojen aktivatörünün olumlu etkisi gösterilmiştir. Ancak sistemik uygulama ile hastaların %1-2 sinde ölümcül intrakraniyal hemoraji gibi komplikasyonlar gelişebilir.<sup>10-11</sup> Erken dönemde non-iskemik santral retinal ven tıkanıklığında intravitreal t-pa uygulaması sonucu %38 ve %44 oranında görme artışı bildirmiş bazı pilot çalışmalar vardır.<sup>12-13-41</sup>

### 2- Korio-retinal Anastomoz Açılması

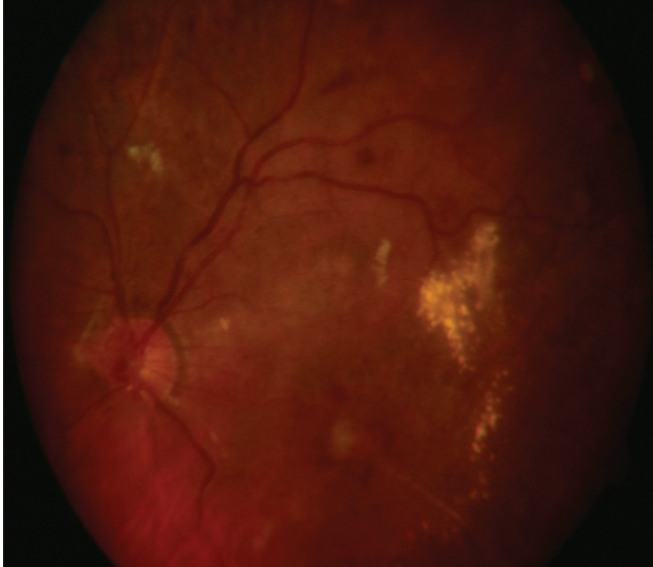
Santral retinal ven tıkanıklığında obstrüksiyonun açılmasına ve yerine başka bir kanaldan şantının sağlanmasına yönelik çalışmalar uzun süredir devam etmektedir. Burada amaç retinal venöz akımı koriodeal sisteme yönlendirmektir. Korioretinal anastomozun sağlanmasına yönelik çalışmalar lazer ve cerrahi teknikler üzerinde yoğunlaşmıştır. Lazer ile korioretinal anastomoz non-iskemik olgulara uygulanır.<sup>14</sup> Nazal yarıda önce venin yanından, sonra venin üzerinden yüksek enerjili argon lazer (50 mikron, 0.1 sn, 2,5-6.0 W) ile şant açılmaya çalışılır. Çeşitli çalışmalara göre olguların %38-%84'ünde anastomoz sağlandığı bildirilmiştir. Anastomoz açılan hastalarda görmenin %80 oranında arttığı bildirilmiştir.<sup>15,16</sup> İşlem sırasında kullanılan lazerin çok yüksek enerjili olması nedeni ile subretinal hemoraji, koroid hemorajisi, vitreus hemorajisi (%4) distal venin kapanması (%21) gibi komplikasyonlar gelişebilir. Ayrıca uzun dönemde hastaların %20-30'unda retinal veya subretinal neovaskülarizasyon gelişme olasılığı vardır.<sup>14-16</sup> Komplikasyon olasılığı yüksek olduğu için lazer ile korioretinal anastomoz açılması tekniği kullanımı sınırlı kalmıştır. Avustralya'da halen devam eden randomize ve plasebo kontrollü bir çalışma vardır.



**Resim 1:** RON bıçağı optik sinirin nasal kısmından sinir liflerine paralel, 1.5 mm ilerletilir.



**Resim 2:** 76 yaşında, kadın hasta, 2 aylık hikayesi var, preoperatif fundus görünümü GK: 2 mps.\*



**Resim 3:** Radial optik nörotomi ameliyatından 3 ay sonra fundus görünümü, GK: 0.1.\*

Cerrahi yöntemler ile korioretinal anastomozun açılması çalışmaları Peyman, Fekrat ve de-Juan öncülüğünde başlatılmıştır.<sup>17-19</sup> Vitrektomi sonrası 20 G iğne veya MVR bıçak ile optik sinir kenarından veya santral retinal venin 2. veya 3. dalından retina koroideaya kadar delinir (puncture). İlk olgulardaki yüksek komplikasyon oranları nedeni ile kullanıma girmemiş cerrahi tekniklerdir.<sup>19</sup>

### 3- Cerrahi tedavi:

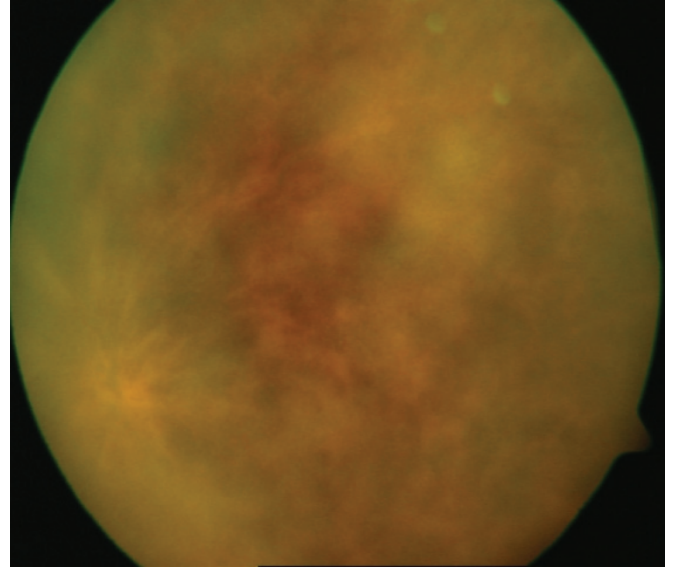
Santral retinal ven dal tıkanıklığına yönelik uygulanan cerrahi tedaviler üç grupta toplanabilir.

- 1- Radial optik nörotomi
- 2- Retinal endovasküler cerrahi
- 3- Vitrektomi ve ILM soyulması ile makula ödeminin tedavisi

#### 1- Radial optik nörotomi (RON)

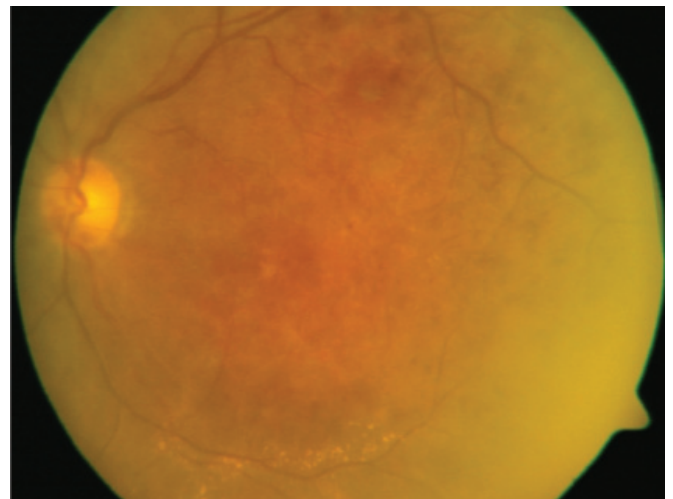
Optik sinirin dekompresyonunu sağlamak üzere ilk çalışmalar Vasco-Posada tarafından 1972 yılında başlatılmış ve ilk olumlu sonuçların bildirilmesine rağmen daha geniş serilerde tedavinin etkili olmadığı gösterilmiş ve bazı önemli komplikasyonları nedeni ile optik sinirin eksternal dekompresyonu terk edilmiştir.<sup>1</sup>

Optik sinir 3 mm olarak gelir ve göze lamina kribrosa seviyesinden girerken 1.5 mm'ye düşer, şişe boynu görünümü oluşur. Vücudun değişik bölümlerinde de benzer şekilde kompartman sendromları oluşmaktadır. Torasik çıkış sendromu, karpal-tünel sendromu, bu şekilde oluşan kompartman sendromları arasındadır. Ayrıca histopatolojik çalışmalara göre tıkanıklık lamina kribrosa veya hemen gerisindedir.<sup>1-19</sup> Sklera elastik değildir, anatomik farklılıklar ve yaş ile damar duvarının kalınlaşması lamina kribrosadaki sıkışıklığı daha da artırır. Ayrıca turnike etkisi ile santral retinal venin tıkanığı iddia edilmektedir.<sup>19,20</sup>

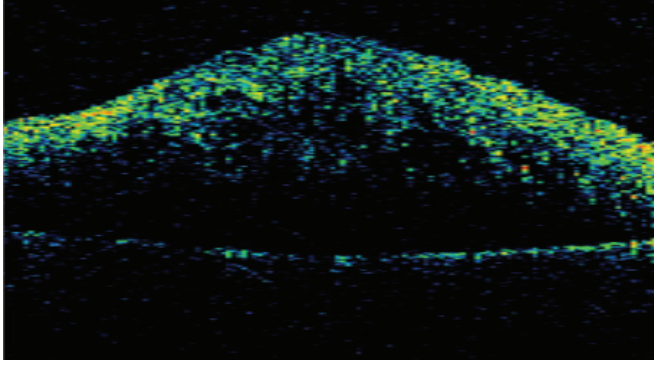


**Resim 4:** 56 yaşında kadın hasta, operasyon öncesi fundus görünümü GK: 2 mps.\*

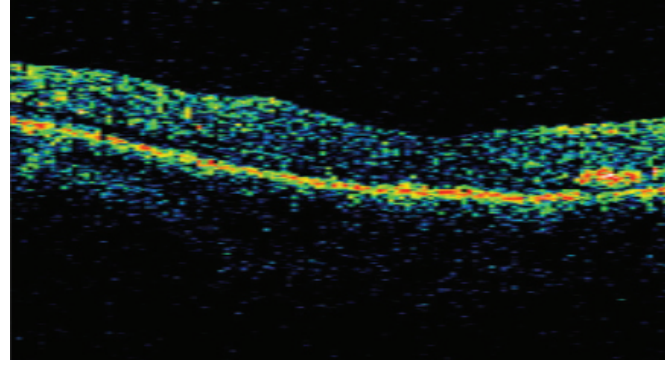
Optik sinirin internal dekompresyonu ilk defa Opremcak tarafından ortaya atılmış ve uygulamaya konulmuştur. Bu cerrahi teknikte önce pars plana vitrektomi yapılır ve arka hiyaloid ayrılır. Daha sonra optik sinir nasal kısmındaki damarsız bir sahadan sinirlere paralel şekilde radial optik nörotomi (RON) bıçağı ile optik rim hizasından girilerek 1.5 mm kadar ilerletilir (Resim 1). Özel MVR bıçağının bir tarafı önemli damarlara zarar vermemek için küntleştirilmiştir. Opremcak'ın düşüncesine göre bu cerrahi teknik ile lamina ciribrosa seviyesindeki sıkışıklık gevşetilmiş ve retinal vendeki kompresyon azaltılmış olur. Bu teorik düşüncelerden hareket ile Opremcak 2001 yılında ilk 11 hastalık serisini yayınladı ve görmesi 20/400 ve altında olan 11 hastaya RON uyguladı.<sup>20</sup> Opremcak ilk 11 olguluk seride %82 görme artışı ve %64 hastada 20/200 ve üzeri görme düzeyi elde ettiğini bildirmiştir.<sup>20</sup> Daha sonra Opremcak serisini genişleterek 110 hastanın sonuçlarını yayınladı ve hastaların %71'inde görme



**Resim 5:** Radial optik nörotomi ameliyatından 2 ay sonra fundus görünümü, GK: 2 mPS.\*



**Resim 6:** Radial optik nörotomi öncesi OCT görünümü.\*



**Resim 7:** Radial optik nörotomi sonrası (1. ay) OCT görünümü.\*

keskinliğinin arttığını ve ortalama görme keskinliğinin tüm olgularda 2.5 sıra arttığını bildirdi.<sup>21</sup> Daha sonra, Weiser, Binder, Garcia-Arumi, Friedmann, Weizer, Guajardo, Azad, Williamson, Le Rouic, Sohelian, Kaderli gibi çeşitli araştırmacılar değişik serilerde toplam 474 gözde radial optik nörotomi sonuçlarını yayınladılar.<sup>19-24</sup> Bu serilerde %54-%79 oranında görme artışı olduğu bildirildi. Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma hastanesinde 2003-2005 yılları arası toplam 16 hastaya RON ameliyatı yapıldı ve 59.7 hafta ortalama takip sonunda hastaların %68 inde görme artışı elde edildi (Resim 2-7). Bu seride görmesi 20/200 ve üzeri olan hasta sayısı %43 tür. Ayrıca hastaların %25'inde korioretinal anastomoz gelişimi gözlemlendi. Genel olarak bakıldığında pilot çalışmalarda RON sonrası anatomik ve fonksiyonel olarak belirgin düzelmeler olduğu, neovasküler glaukom oranının azaldığı ve bazı hastalarda korioretinal şantın olduğu ifade edilmektedir. Ancak pilot çalışmaların birçoğunda kontrol grubu yoktur. Düzelmelerin hastalığın doğal süreci ile ilgili olarak oluşabileceği ifade edilmektedir. Avrupa'da değişik merkezlerin katıldığı prospektif randomize bir çalışma halen sürdürülmekte olup RON, intravitreal triamsinolon ve kontrol grubunun karşılaştırması yapılmaktadır. Bu çalışmanın sonuçları çok yakında açıklanacaktır.

RON tarafında böyle yoğun çalışmalar devam ederken bu tedavinin karşısında olan önemli bir araştırmacı grubu da vardır. Düzelmelerin hastalığın doğal seyri ile ilgili olduğu, çalışma kriterlerinin tam belirlenmemiş olduğu, görme düzeyi ölçümlerinin standart olmadığı, Optik Koherens Tomografi (OCT) ve Görme Alanı (GA) gibi tetkiklerin yetersiz olduğu eleştirileri dile getirilmektedir.<sup>19</sup> Ayrıca başlarını Hayreh'in çektiği araştırmacılar tıkanıklığın lamina kribrosa düzeyinde değil daha geride olduğunu, skleral kanalın elastik olmadığını, dolayısı ile kesilmek ile gevşemeyeceğini, trombusun organize olduğunu dolayısı ile gevşeme olsa da açılmayacağını ve optik sinirin beslenmesinin RON sonucu bozulacağını ifade etmektedirler. Ayrıca ameliyat sırasında masif hemorajik retina dekolmanı oluşumu, santral retinal arterin perforasyonu, ameliyat sonrası temporal görme alanı defektleri, seröz

retina dekolmanları, peripapiller neovasküler membran gelişimi gibi önemli komplikasyonların olduğu da bildirilmiştir.<sup>1,19,25,26</sup> Günümüzde RON cerrahisi giderek daha az yapılmakta ve birçok araştırmacı kontrollü randomize çalışmaların sonuçlarını beklemektedir.

## 2- Endovasküler cerrahi

Weiss 1998 yılında endovasküler cerrahi modeli tanımlamıştır. Bu modelde önce pars plana vitrektomi ile arka hiyaloid ayrılır. Daha sonra özel bir mikromanipülatöre yerleştirilmiş 80 mikronluk cam pipet ile retinal venin içine 200 µgr/ml t-pa infüzyonu yapılır. Weiss bu şekilde tedavi edilmiş 28 hastanın sonuçlarını yayınlamış ve hastaların %28 inde 3 sıra ve üzeri görme artışı olduğunu bildirmiştir.<sup>27-30</sup> Ancak mikromanipülatörün büyük olması ve cam pipetin esnek olmaması önemli komplikasyonların oluşmasına neden olmuş ve bu cerrahi teknik de yaygın kullanıma girmemiştir.<sup>19</sup> Son yıllarda teknolojiye hızlı gelişmeler esnek mikrokanüllerin yapılmasına olanak sağlamıştır. Günümüzde 44 G inceliğinde rijid kısmı olan ve gerisi esnek materyalden yapılmış çok özel mikrokanüller üretilebilmektedir.<sup>19</sup> Bu mikrokanüllerin en büyük avantajı Weiss prosedüründe olduğu gibi mikromanipülatöre ihtiyaç duyulmaması ve infüzyonun en az 30 dakika devam edebilmesidir. Son yıllarda Humayun ve arkadaşları öncülüğünde başlamış öncü çalışmalar devam etmektedir.<sup>19</sup> Ancak bu yöntem de henüz klinik kullanıma girmemiştir.

## 2- Vitrektomi ve ILM soyulması ile makula ödeminin tedavisi

Ven kök tıkanıklığında cerrahi olarak etkinliği araştırılan konulardan biri de vitrektomi ve internal limitan membran (ILM) soyulması ile makula ödeminin tedavisidir. Literatürde bu konuda yapılmış sınırlı sayıda pilot çalışma vardır. Kanada, Japonya ve Singapur'da yapılmış bu pilot çalışmaların sonuçları oldukça olumludur.<sup>31-34</sup> Araştırmacılar vitrektomi ve ILM soyulması ile makula bölgesindeki vitreus traksiyonlarının tamamen ortadan kaldırıldığını vitreusta yükselen oksijen konsantrasyonunun retinal perfüzyonu arttırdığını ifade etmektedirler.<sup>31-34</sup>

### İntravitreal enjeksiyonlar ile makula ödeminin tedavisi

Santral retinal ven tıkanıklığında cerrahi tedavi olarak değişik teknikler araştırılırken son yıllarda intravitreal steroid ve vasküler endotelial büyüme faktörü inhibitörleri ile yapılmış çalışmalar yoğunluk kazanmaya başlamıştır. İntravitreal steroidler son zamanlarda yoğun olarak kullanılmıştır.<sup>1,19,35</sup> Çeşitli çalışmalara göre intravitreal steroidler enjeksiyondan sonra noniskemik olgularda makula ödeminin geçici olarak azaltmakta ancak bir süre sonra makula ödemi tekrar etmektedir.<sup>36,37</sup> Geniş serilerin sonuçlarına baktığımızda intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası görme düzeyinin tedavi öncesine göre belirgin olarak artmadığını görebiliriz.<sup>36</sup> Ayrıca hastaların önemli bir kısmında intravitreal triamsinolona bağlı olarak göz içi basıncı yükselmekte ve katarakt gelişmektedir.<sup>1,36</sup> Ayrıca biyodegrede olan intravitreal implantlar ve biyodegrede olmayan intravitreal implantlar daha uzun süreli etkileri ile makula ödemi tedavisinde avantaj sağlayabilir.<sup>1,19</sup> Bu konuda 3. faz çalışmaları devam etmektedir.

Günümüzde vasküler endotelial büyüme faktörü inhibitörleri ile yapılan çalışmalar da giderek artmaktadır. Pilot çalışmalar özellikle intravitreal bevacizumab üzerine yoğunlaşmıştır. 2006 ve 2007 yıllarında yayınlanmış bazı çalışmalarda bevacizumabın makula ödeminin, enjeksiyondan kısa bir süre sonra azalttığını ve belirgin bir görme artışına sebep olduğunu göstermiştir.<sup>38,39</sup> Ancak pilot çalışmaların sonuçlarına göre bevacizumab enjeksiyonundan 2-3 ay sonra makula ödeminin rekürrens gösterdiği ve enjeksiyonun yeniden yapılması ile makula ödeminin tekrar gerilediği gösterilmiştir.<sup>38,39</sup> Ancak bu çalışmalar oldukça yeni olup takip süreleri oldukça kısadır. Ayrıca bazı olgularda tekrar eden makula ödeminin ilk makula ödeminden fazla olduğu ve rekküren makula ödeminde ribaunt görüldüğü bildirilmiştir.<sup>40</sup> Ayrıca halen bevacizumab gözde endikasyon dışı olarak kullanılmaktadır. Eksudatif yaşa bağlı makula dejenerasyonunda endikasyon almış olan pegaptanib-Na ve ranibizumab gibi vasküler endotelial büyüme faktör inhibitörleri ile yapılan randomize ve prospektif çalışmalar halen devam etmektedir.

Sonuç olarak santral retinal ven tıkanıklığında reperfüzyon sağlanmasına yönelik çalışmalar devam etse de günümüzde cerrahi tedavi ile elde edilen sonuçların hiç biri iskemik olgularda istenilen sonucu vermemiştir. İskemik olgularda herhangi bir yöntem ile başarı sağlanması neredeyse olanaksızdır, çünkü bu olgularda hasar tıkanıklığın akut döneminde hızlı ve geriye dönüşü olanaksız bir şekilde başlar. Non-iskemik olgularda bazı olumlu sonuçlar bildirilmiş olsa da bunlar kontrollü ve randomize çalışmalar değildir. Düzelmelerin endovasküler akımdaki artmaya mı yoksa vitrektominin makula ödeminin düzeltici etkisine mi bağlı olduğu tartışmalıdır.

Teknolojideki gelişmeler mikrokanüllerin daha da küçülmesine olanak sağlamıştır. Muhtemelen ileride mikrokanüller ile en az yarım saat boyunca intravasküler trombolitik madde infüzyonu mümkün olabilecek ve belki de bu şekilde santral retinal vendeki tıkanıklık açılabilir. Ayrıca non-iskemik olgularda görme kaybının en önemli nedeni makula ödemidir. İntravitreal tedavi önümüzdeki yıllarda makula ödeminin tedavisinde daha etkin olarak rol alacaktır.

### KAYNAKLAR/REFERENCES

- \* Resimler Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi arşivinden alınmıştır.
1. Mruthyunjaya P, Fekrat S.: Central retinal vein occlusion. In Shachar A. Ryan S. Eds. Retina Volume II, 4 th edn. Elsevier , Philadelphia. 2006;1339-1348.
  2. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P.: Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. Am J Ophthalmol. 1994;117:429-441.
  3. Mitchell P, Smith W, Chang A.: Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study. Arch Ophthalmol. 1996;114:1243-1247.
  4. Group TCVO.: Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group. Arch Ophthalmol. 1997;115:486-491.
  5. Clarkson JG.: Central Vein Occlusion Study: photographic protocol and early natural history. Trans Am Ophthalmol Soc. 1994;92:203-213;13-15.
  6. Gutman FA.: Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. Ophthalmology. 1983;90:481-483.
  7. Group TCVO.: Baseline and early natural history report: the Central Vein Occlusion Study. Arch Ophthalmol. 1993;111:1087-1095.
  8. Yeshaya A, Treister G.: Pars plana vitrectomy for vitreous hemorrhage and retinal vein occlusion. Ann Ophthalmol. 1983;15:615-617.
  9. Mruthyunjaya P, Wirosko WJ, Chandrashekar R.: Central retinal vein occlusion in patients treated with long-term warfarin sodium (Coumadin) for anticoagulation. Retina. 2006;26:285-291.
  10. Hattenbach LO, Wellermann G, Steinkamp GW et al.: Visual outcome after treatment with low-dose recombinant tissue plasminogen activator or hemodilution in ischemic central retinal vein occlusion. Ophthalmologica. 1999;213:360-366.
  11. Hattenbach LO, Steinkamp G, Scharrer I et al.: Fibrinolytic therapy with low-dose recombinant tissue plasminogen activator in retinal vein occlusion. Ophthalmologica. 1998;212:394-398.
  12. Ghazi NG, Nouredine BN, Haddad RS et al.: Intravitreal tissue plasminogen activator in the management of central retinal vein occlusion. Retina. 2003;23:780-784.
  13. Lam HD, Blumenkranz MS.: Treatment of central retinal vein occlusion by vitrectomy with lysis of vitreopapillary and epipapillary adhesions, subretinal peripapillary tissue plasminogen activator injection, and photocoagulation. Am J Ophthalmol. 2002;134:609-611.
  14. Browning DJ, Antoszyk AN.: Laser chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central retinal vein occlusion. Ophthalmology. 1998;105:670-677.
  15. McAllister IL, Douglas JP, Constable IJ et al.: Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central retinal vein occlusion: evaluation of the complications and their risk factors. Am J Ophthalmol. 1998;126:219-229.
  16. McAllister IL, Constable IJ.: Laser-induced chorioretinal venous

- anastomosis for treatment of nonischemic central retinal vein occlusion (comment). *Arch Ophthalmol.* 1995;113:456-462.
17. Peyman GA, Kishore K, Conway MD.: Surgical chorioretinal venous anastomosis for ischemic central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers.* 1999;30:605-614.
  18. Fekrat S, de Juan E.: Chorioretinal venous anastomosis for central retinal vein occlusion: transvitreal venipuncture. *Ophthalmic Surg Lasers.* 1999;30:52-55.
  19. Tameesh M, Lakhanpal R, Humayun M.: Surgical treatment of central retinal vein occlusion. In *Vitreoretinal surgical techniques.* Peyman G, Meffert AS, Conway M. Eds. 1 sf edn. Informa, London. 2007;402-411.
  20. Opremcak EM, Bruce RA, Lomeo MD et al.: Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: a retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina.* 2001;21:408-415.
  21. Opremcak EM, Rehmar AJ, Ridenour CD.: Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: 117 consecutive cases. *Retina.* 2006;26:297-305.
  22. Weizer JS, Stinnett SS, Fekrat S.: Radial optic neurotomy as treatment for central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:814-819.
  23. Garcia-Arumi J, Boixadera A, Martinez-Castillo V et al.: Chorioretinal Anastomosis after radial optik neurotomy for central retinal vein occlusion. *Arc Ophthalmol.* 2003;121:1385-1391.
  24. Kaderli B, Avci R: Gelisken ORadial optic neurotomy in central retinal vein occlusion: preliminary results *Int Ophthalmol.* 2004;25:215-23. 2005;29.
  25. Barak A, Kesler A, Gold D, Loewenstein A.: Visual field defects after radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. *Retina.* 2006;26:549-554.
  26. Shahid H, Hossain P, Amoaku WM.: The management of retinal vein occlusion: is interventional ophthalmology the way forward?. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:627-639.
  27. Weiss JN.: Treatment of central retinal vein occlusion by injection of tissue plasminogen activator into a retinal vein. *Am J ophthalmol.* 1998;126:142-144.
  28. Weiss JN, Bynoe LA.: Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2001;108:2249-2257.
  29. Weiss JN.: Retinal surgery for treatment of central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2000;31:162-165.
  30. Bynoe LA, Weiss JN.: Retinal endovascular surgery and intravitreal triamcinolone acetonide for central vein occlusion in young adults. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:382-384.
  31. Feltgen N, Junker B, Agostini H: Retinal endovascular lysis in ischemic central retinal vein occlusion: one-year results of a pilot study. 1: *Ophthalmology.* 2007;114:716-723.
  32. Mandelcorn MS, Mandelcorn E, Guan K.: Surgical macular decompression for macular edema in retinal vein occlusion. *Can J Ophthalmol.* 2007;42:116-122.
  33. Furukawa M, Kumagai K, Ogino N.: Long-term visual outcomes of vitrectomy for cystoid macular edema due to nonischemic central retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol.* 2006;16:841-846.
  34. Liang XL, Chen HY, Huang YS.: Pars plana vitrectomy and internal limiting membrane peeling for macular oedema secondary to retinal vein occlusion: a pilot study. *Ann Acad Med Singapore.* 2007;36:293.
  35. Jonas JB.: Intravitreal triamcinolone acetonide: a change in a paradigm. *Ophthalmic Res.* 2006;38:218-245.
  36. Gregori NZ, Rosenfeld PJ, Puliafito CA.: One-year safety and efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide for the management of macular edema secondary to central retinal vein occlusion. *Retina.* 2006;26:889-895.
  37. Goff MJ, Jumper JM, Yang SS.: Intravitreal triamcinolone acetonide treatment of macular edema associated with central retinal vein occlusion. *Retina.* 2006;26:896-901.
  38. Iturralde D, Spaide RF, Meyerle CB.: Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion: a short-term study *Retina.* 2006;26:279-284.
  39. Schaal KB, Hoh AE, Scheuerle A.: Bevacizumab for the treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion. *Ophthalmologie.* 2007;104:285-289.
  40. Matsumoto Y, Freund KB, Yannuzzi LA.: Rebound macular edema following bevacizumab (Avastin) therapy for retinal venous occlusive disease. *Retina.* 2007;27:426-431.
  41. Tunç M, Lahey JM, Fung D, et al.: Akut santral retinal ven tıkanıklığında intravitreal doku plasminojen aktivatörünün görsel prognoza etkisi. *Ret-Vit.* 2000;8:34-39.