

DERLEME REVIEW

Retinal Ven Dal Tıkanıklığında ve İlişkili Komplikasyonlarında Cerrahi Tedavi

Surgical Treatment of Retinal Branch Venous Occlusion and Related Complications

Yasin TOKLU*/ **ORCID No:** 0000-0001-5769-4021, Demet ÖZDAŞ**/ **ORCID No:** 0000-0001-5700-1272,

Mücella ARIKAN YORGUN***/ **ORCID No:** 0000-0003-0069-2433

*Doç. Dr, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi-Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Arşt. Gör. Dr, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi-Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

***Doç. Dr, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Geliş Tarihi/Received: 01.06.2018 **Kabul Tarihi/Accepted:** 26.11.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Yasin TOKLU, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi-Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tel./Phone: +90 542 261 50 10 **E-posta/E-mail:** ystoklu@yahoo.com

ÖZ

Retinal ven dal tıkanıklığı (RVDT) diyabetik retinopatiden sonra ikinci sık görülen retinal vasküler hastalıktır. RVDT ile ilişkili görme kaybı nedenleri maküler ödem, maküler iskemi, foveal hemoraji, vitreus hemorajisi, epiretinal membran ve retina dekolmanıdır. RVDT tedavisinde günümüzde randomize çalışmalarla kanıtlanmış etkin bir tedavi stratejisi bulunmamaktadır. RVDT olgularında venöz akımı yeniden sağlamak veya gelişen komplikasyonların tedavisi amacıyla çeşitli cerrahi yöntemler uygulanmıştır. Bu derlemede günümüze kadar uygulanan, bir kısmı günümüzde terkedilmiş olan bu cerrahi yöntemler tartışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Retinal ven dal oklüzyonu, Pars Plana Vitrektomi, Cerrahi tedavi

ABSTRACT

Branch retinal vein occlusion (BRVO) is the second most common cause of retinal vascular disease after diabetic retinopathy. Vision loss from BRVO may be associated with multiple causes, including macular edema, macular ischemia, foveal hemorrhage, vitreous hemorrhage, epiretinal membrane, and retinal detachment. To date, no proven effective treatment has been shown in randomized studies. Several treatment modalities have been used in order to reestablish the venous outflow of the retina as well as for the treatment of complications. In this review, we aimed to discuss the surgical treatment approaches in the treatment of BRVO, in which some of these treatment options were already abandoned.

Keywords: Branched Retinal Vein Occlusion, Pars plana vitrectomy, Surgical Treatment

GİRİŞ

Retina ven dal tıkanıklığı (RVDT) diyabetik retinopatiden sonra en sık izlenen retina damar hastalığıdır ve santral ven tıkanmasına oranla üç kat daha sık görülür.^[1-3] RVDT ilk defa 1854 yılında Leiberich tarafından “retinal apopleksi” olarak tanımlanmış, 1877’de Leber, bu durumu “hemorajik retinit” olarak adlandırmıştır.^[4] Tıkanmaların %77’si temporal kadrantındadır ve büyük çoğunlukla üst temporal dal tıkanır.^[5] RVDT tanısında dilate fundus muayenesi yeterli olmaktadır. Fundus muayenesi; retinal hemorajiler, venlerde kıvrımlanma ve kalibrasyonda artış, yumuşak veya sert eksüdalar ve retina ödemi ile karakterizedir. Sınıflama ve takipte; fundus florescein anjiyografi (FFA) ve optik koherens tomografi (OKT) anatomik ve iskemik değişiklikler ile maküla ödeminin daha iyi görüntülenmesini sağlar.

ETİYOLOGENEZ

RVDT, hemen her zaman arter ve venin ortak bir adventisya kılıfını paylaştığı arteriyovenöz çaprazlaşma bölgesinde oluşur.^[6-7] Kılıf için-

de ven arterin arkasındadır ve aterosklerotik arter, vene bası yaparak lümeni daraltır. Damardaki daralma sonucunda akım bozulur, türbülans meydana gelir ve damar iç duvarındaki hasar zamanla trombüs oluşumuna yol açar. Venöz oklüzyon, hipoksi ve kanın damar cidarına ekstrasvazasyonu sonuçlanır. Bu durum doku basıncının artmasıyla bir kısır döngüye girer.

Retina venöz tıkanıklığa bağlı görme azalması; makülanın perfüzyon yetersizliği ve maküla ödemi nedeni olmaktadır. Neovaskülarizasyon gelişen olgularda vitreus hemorajisi ve maküler epiretinal membranlar da görme keskinliğinde azalmaya neden olabilmektedir.

Yaş en önemli prognostik faktör olup olguların %50’si 65 yaş üstündedir. Etiyolojide birinci sırayı hipertansiyon ve ateroskleroz alır. Ven dal tıkanıklığı gelişen olguların %70’inde hipertansiyon mevcuttur. Hiperlipidemi, diyabetes mellitus, oral kontraseptif ilaçlar, glom, lösemi, hiperkoagülabilité durumları, retinal veya sistemik vaskülitler diğer etiyolojik nedenlerdendir.^[8-9]

PROGNOZ VE TAKİP

RVDT tutulum bölgesine göre majör RVDT (OD veya yakının-da tutulum), maküler RVDT ve periferik RVDT olarak sınıflandırılır. RVDT’da görsel prognoz tutulum bölgesine göre değişmekle birlikte tedavi edilmemiş hastaların %50-60’ında son görme keskinliği 20/40 ve üstündedir. %20-25 hastada görme keskinliği 20/200 ve altında iken geri kalan hastalarda 20/50 ve 20/10 arasında değişmektedir. El hareketi ve parmak sayma seviyesinde görme düzeyi ise nadirdir.^[1]

Ven dal tıkanıklığı uzun süreli takip gerektiren bir hastalıktır. Başlangıçta hemorajilerin rezorbsiyonu beklenir ve bu dönemde maküla ödeminin varlığı kontrol edilir. Akut dönemde tespit edilen ödem, olguların en az üçte birinde (bazı çalışmalarda yarısında) spontan olarak geriler. Olguların diğer yarısında maküla ödemi tedavi gerektirir. Ancak maküla bölgesinde gelişebilecek olan iskemi görsel prognozu etkileyecek en önemli faktördür. Aylar içerisinde tıkalı venin drene ettiği retina bölgesinde iskemi gelişebilir (Kapiller non-perfüze alanlar). FFA ile tespit edilen bu alanların mevcudiyeti neovaskülarizasyonun gelişimine neden olur. “Branch Vein Occlusion Study (BVOS - Ven Dal Tıkanıklığı Çalışması) sonuçlarına göre 5 disk çapından daha fazla iskemiyi mevcut olduğu olgularda neovaskülarizasyon gelişme oranı %31-41’dir.^[1] Bu nedenle risk grubuna giren bu tür olgular aylık kontrollerle takip edilmelidir. Ancak maküla ödeminin olmadığı ve diğer komplikasyonların elimine edildiği olgular daha geniş takip aralıklarıyla takip edilebilir.

KOMPLİKASYONLAR

Ven dal tıkanıklıklarında görmeyi direkt etkileyen en önemli üç komplikasyon maküla ödemi, maküla iskemisi ve neovaskülarizasyona bağlı gelişen bulgulardır. İskemiye bağlı retina ve iris neovaskülarizasyonu, vitreus hemorajisi, traksiyonel retina dekolmanı ve neovasküler glom gibi pek çok komplikasyon gelişebilir. FFA’da 5 disk çapı mesafeden daha geniş alanda iskemisi olan gözlerin %40’ında neovaskülarizasyon gelişir. Bu olguların %60’ında da tekrarlayan vitreus hemorajileri görülür. Retina veya disk neovaskülarizasyonu ilk üç yıl içerisinde herhangi bir zamanda gelişebilir (büyük sıklıkla ilk 6-12 ay içerisinde).^[10]

TEDAVİ

Tedavide 4 amaç vardır. İlk olarak akut fazda retinal hasarı sınırlamak, ikinci olarak risk faktörlerini araştırmak ve tedavi etmek, üçüncü olarak maküler ödem, neovaskülarizasyon gibi komplikasyonları tedavi etmek, dördüncü olarak ise rekürrensi önlemektir.

BVOS, RVDT gelişen gözlerde maküla ödemi ve retinal neovaskülarizasyona bağlı morbiditeyi azaltmada lazer fotokoagülasyon tedavisinin etkinliğini araştıran klinik bir çalışmadır ve sonuçlarına göre maküla ödeminde görme 5-6/10’un altında ise maküla bölgesine grid fotokoagülasyon uygulanabilir. Lazer uygulanabilmesi için intraretinal hemorajilerin çekilmiş olması ve FFA’da makülada iskemiyi gösteren görülmüş olması şarttır. Lazer uygulamasında foveal avasküler zona çok yaklaşımdan grid patern uygulanır. BVOS ile lazer tedavisi uygulanan grupta tedavi yapılmayan gözlerle göre final görme keskinliğinin 20/40 ve üzerinde olma olasılığının daha yüksek olduğu açıklanmıştır.^[1]

Günümüzde çeşitli nedenlerle oluşan maküla ödemi tedavisinde kullanılan kortikosteroidler ve “anti-vascular endothelial growth

factor” ajanlar (anti-VEGF) ven dal tıkanıklığına bağlı gelişen maküla ödemi tedavisinde ilk sırayı almıştır. Çok sayıda yapılan çok merkezli, randomize çoğu çift kör çalışma hem kortikosteroidlerin hem de anti-VEGF’lerin tedavide etkili olduğunu göstermiştir. GENEVA çalışmasında dexametazon implantın (Ozurdex) ven dal tıkanıklığına bağlı maküla ödemi tedavisinde etkili olduğu, BRAVO çalışmasında Ranibizumab’ın geleneksel lazer tedavisine üstünlüğü gösterilmiştir.^[11-12] Faz 3 VIBRANT çalışmasında, aylık Aflibercept enjeksiyonunun 24 hafta sonunda lazer fotokoagülasyona göre görme keskinliğinde ve maküla kalınlığında anlamlı düzelleme sağladığı gösterilmiştir.^[13] Diğer anti-VEGF ajanlardan Bevacizumab ve Pegaptanib sodyum’un RVDT tedavisinde kullanımını gösterilmekle birlikte, bu ilaçların FDA onayı bulunmamakta ve off-label kullanılmaktadır.

RVDT’DE VİTREORETİNAL CERRAHİ

Vitreoretinal cerrahi RVDT’de diyabetik retinopatiye benzer şekilde, retina dekolmanı vitreus hemorajisi gibi komplikasyonlar nedeniyle gerekebilmektedir. Yine diyabetik retinopati ile benzer şekilde persistan maküler ödem tedavisinde de vitreoretinal cerrahi prosedürler popülarite kazanmıştır. Bunlara ek olarak RVDT’ye özel uygulanan cerrahi tedaviler; vitreomaküler ayrıştırma ile birlikte vitrektomi, arteriovenöz kılıf dekompresyonu ile birlikte vitrektomi ve korioretinal venöz anastomoz olarak ele alınabilir.

Bu cerrahi prosedürlere değinmeden önce RVDT’de vitreusun rolüne değinmek gerekir.

Retinal Ven Dal Oklüzyonunda Vitreusun Rolü:

RVDT’de en sık görme kaybı nedenleri vitreus hemorajisi ve persistan maküler ödemdir. RVDT hastalarında arka vitre dekolmanı varlığı azalmış retinal neovaskülarizasyon, vitreus hemorajisi ve maküla ödemi ile karakterizedir. RVDT’de komplikasyon gelişimindeki vitreusun rolü intakt vitreoretinal ara yüzeyin neovaskülarizasyonlar için bir iskelet görevi görmesi, iskemik retina alanlardan salınan anjiyogenik faktörlerin vitreus aracılığı ile taşınması, vitreus liflerinin makülada müller hücreleri ile traksiyona yol açarak kistoid maküla ödeme yol açması şeklinde sıralanabilir.^[14-15] Bir çalışmada vitrektomize olmayan gözlerde RVDT tetiklenmesi retinal hipoksiye yol açarken, vitrektomize gözlerde retinal oksijen basıncında değişiklik görüldüğü gösterilmiştir.^[16]

Diğer yandan vitreusun RVDT da rolü sadece komplikasyon gelişiminden ibaret değildir. Aynı zamanda RVDT patogeneğinde de rol almaktadır. Kısa aksiyel uzunluğa sahip gözlerde RVDT riskinin artması, bu gözlerde vitreomakular yapışıklıkların daha çok olmasına ve arka hyaloid yapışıklığının arteriovenöz çaprazlaşma bölgelerine baskı yapmasına bağlı olabilir.^[17]

Vitreus Hemorajisi:

RVDT hastalarında %7 oranında geliştiği bildirilmiştir.^[18] Hastalık başlangıcı ile vitreus hemorajisi arasındaki ortalama süre 5 yıl olarak belirtilmektedir. Fotokoagülasyon uygulanan hastalarda vitreus hemorajisi nedeniyle vitrektomi geçirme oranının oldukça azalmaktadır.

Arka vitre dekolmanı (AVD) mevcudiyeti RVDT olgularında vitrektomi sonrası görsel prognozu belirleyen önemli bir kriter olarak öne çıkmıştır. Parsiyel AVD oranı RVDT olgularında normal sağlıklı kişilere göre daha sıktır. Parsiyel AVD olgularında vitrektomi sonrası komplikasyon oranı, tamamlanmış AVD olgularına göre daha yüksek saptanmıştır.^[19-20]

Retina Dekolmanı:

Retina dekolmanı RVDT da görme kaybına yol açan bir diğer komplikasyon olmakla birlikte vitreus hemorajisinden daha az görülmektedir. RVDT hastalarında %2-3 oranında görüldüğü bildirilmiştir.^[21-22] Bu hastalarda vitreus traksiyonu olmayan retinal hol, vitreus traksiyonu bulunan retinal yırtık olmak üzere iki tip retinal yırtık tanımlanmıştır.^[23-24] Retinal hollerin mikrokistik retinal değişikliklerine bağlı olarak veya koroidal oklüzyona ikincil geliştiği düşünülmektedir.^[25-26] Retinal traksiyonel yırtıkların ise neovaskülarizasyon sonrası oluşan vitreus kontraksiyonuna ikincil meydana geldiği düşünülmektedir.

Bazı cerrahlar RVDT'ye bağlı dekolman cerrahisinde skleral çökertme tekniklerini önermektedirler. Posteriora yerleşmiş yırtıklarda teknik olarak uygulanması güç olmakla birlikte anteriora yerleşmiş yırtıklarda başarı ile uygulanabilmektedir.^[23,25-27]

Postoperatif proliferatif vitreoretinopati (PVR) RVDT olgularında klasik dekolman olgularına göre daha sık görülmektedir. RVDT da görülen kan-retina bariyerinde bozulmanın ve neovaskülarizasyonun PVR gelişiminde etkili olduğu düşünülmektedir.^[28]

RVDT'de dekolman cerrahisi sonuçlarını bildiren sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda cerrahi sonrası görsel prognozun dekolman gelişmeyen normal seyrindeki RVDT olguları ile karşılaştırılabilir düzeyde olduğu, diğer vasküler hastalıklardan kaynaklanan regmatojen retina dekolmanı hastalarından ise daha iyi olduğu bildirilmiştir.^[29-31]

Vitreomaküler ayrıştırma ile birlikte vitrektomi:

Günümüzde RVDT'ye bağlı dirençli maküla ödeminde PPV'nin hem fonksiyonel hem de morfolojik fayda sağladığı birçok çalışmada gösterilmiştir.^[32-33] Maküla ödemi görülme sıklığının posterior hiyaloid dekolmanı ile azaldığı gözlenmiş ve RVDT olguları ile ilgili retrospektif bir çalışmada vitreomaküler bağlantının etkisi incelenmiştir. Bu çalışmada; 64 yaş ve üzeri hastalarda, vitreomaküler bağlantının olduğu olgularda maküler ödem insidansı (%93) bağlantının olmadığı olgulara göre (%41) anlamlı olarak daha sık bulunmuştur.^[34] Saika^[35] ve ark. posterior hiyaloid ayrıştırma ile vitrektomi ve gaz/hava enjeksiyonu uygulaması yapılan ven dal tıkanıklığı olan 19 olgunun % 53'ünde görme keskinliğinin düzeldiğini ve maküla ödeminin azaldığını bildirmişlerdir. Posterior vitreus dekolmanının maküla ödeminin azaltılmasındaki olası mekanizmalar; vasküler geçirgenliği arttıran sitokinlerin alınması, retinanın aköz tarafından oksijenlenmesinin artması ve kollateral damarların olgunlaşması olarak açıklanmıştır.^[36] Vitreoretinal Cerrahi Grubunun 2015 makula ödemi çalışmasında ILM soyma ile birlikte pars plana vitrektominin diğer tedavilerden (intravitreal ANTI-VEGF, intravitreal Dexametazon implant, intravitreal triamsinolon) daha fazla görme artışı sağladığı bildirilmiştir.^[37] Arai ve arkadaşlarının çalışmasında ise ILM soyulan olgularla soyulmayan olguların cerrahi sonuçlarında fark bulunamamış ve asıl önemli cerrahi prosedürün vitrektominin kendisi olduğu belirtilmiştir.^[38] Yapılan bu çalışmalardan çıkan sonuç, maküla ödeminin azaltılmasında temel olarak vitrektominin önemini vurgulamaktadır. Vitrektomi ile birlikte preretinal oksijen basıncı artmakta, artan oksijen seviyesi retinada vazokonstriksiyona yol açmakta, vasküler sızıntıyı azaltmakta ve maküla ödeminde azalma izlenmektedir. Maküler ödemin retinal ven tıkanıklığına bağlı olduğu

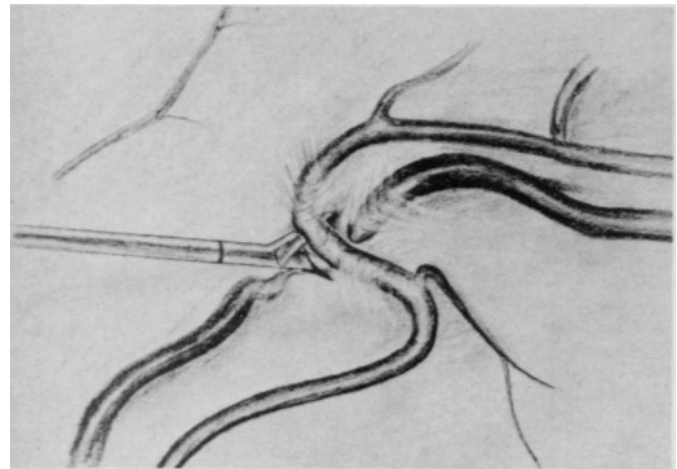
gözlerde erken vitrektominin, ödemin çekilmesinde etkili olduğu sonucuna varılmıştır.^[39-40]

Arteriovenöz kılıf dekompresyonu ile birlikte vitrektomi:

RVDT çoğunlukla arter ve venin ortak kılıf içerisinde bulunduğu arteriovenöz çaprazlaşma noktalarında meydana gelmektedir. Arter üzerindeki hipertansif ve arteriosklerotik değişiklikler ven üzerinde kompresyona neden olmakta, venöz türbülans, endotelial hasar sonrası sekonder tromboz oluşturmaktadır. Arteriovenöz kılıf dekompresyonu, ortak adventisyal kılıfın diseksiyonu ile ven üzerine kompresif etkiyi gevşeterek venöz akımı yeniden sağlamayı hedeflemektedir. Ortak adventisyal kılıf üzerine uygulanan insizyonun çaprazlaşma bölgesindeki basıyı gevşetmesi ile ven üzerinde rekanalizasyonun hızlanarak venöz akımı sağladığı düşünülmektedir.^[41]

İlk kez Osterloh ve Charles 1988'de RVDT olgularında, maküler ödemin ve intraretinal hemorajinin erken rezolüsyonunu sağlamak amacıyla arter-ven çaprazlaşma bölgesine dekompresyon uygulanması olan 'arteriovenous adventisyal sheatotomy' (arteriovenöz kılıf dekompresyonu) yöntemini geliştirmiştir. Pars plana vitrektomi'yi (PPV) takiben tıkanıklık bölgesinde glial dokuya 55° Sutherland makası kullanılarak kesi yapılmış, ucu bükülü mikrovitreoretinal bıçak ile çaprazlaşma bölgesindeki tıkanıklık üzerinde arter ve ven arasındaki glial doku soyulmuştur. (Resim 1)^[42] Bu yöntemle AV çaprazlaşma bölgesindeki basıncın azaltılmasının yanı sıra IL-6 ekspresyonunda da azalma bildirilmiştir. Sunulan tek vakada etkilenen gözde görme keskinliği 1 yıl içinde 20/200'den 20/25 düzeyine çıkmıştır.^[42] Frankfurt 2001 Vitreo-Retinal sempozyumunda Garcia-Arumi, 35 RVDT olgusundaki arteriovenöz kılıf dekompresyonu sonuçlarını sunmuştur. Tanımlanan cerrahi yöntemle ilave olarak o bölgeye doku plazminojen enjeksiyonu uygulayarak ameliyatı sonlandırmış ve %83.8 olguda görme keskinliğinin ortalama 3 sıra (ETDRS eşeli) arttığını bildirilmiştir.^[43]

Resim 1



Yamane S.^[44] ve arkadaşlarının 90 hastanın 45 gözüne arteriovenöz kılıf dekompresyonu uygulayıp, 45 gözü kontrol grubu olarak izlediği çalışmalarının 1 yıllık sonucunda görme keskinliğinde ortalama düzelleme cerrahi grubunda 0.42 logMAR ve kontrol grubunda 0.22 logMAR (P = 0.007) olarak bulunmuştur. Mason J.^[45] ve arkadaşlarının 20 göze arteriovenöz kılıf dekompresyonu uygulayıp eşleştirilmiş kontrol grubuyla (10 göz izlem, 10 göz grid lazer) karşılaştırdığı çalışmada da cerrahi grubunda sonuç görme

keskinliği anlamlı yüksek bulunmuştur. Muqit MM.^[46] ve arkadaşları arteriyovenöz kılıf dekompresyonu uygulanan 8 gözün 7'sinde reperfüzyonun sağlandığını bildirmişlerdir. Ortalama 34 aylık takibi olan bu çalışmada bu cerrahi yöntem RVDT için güvenli bir tedavi olarak bildirilmiştir.

Ülkemizden Avcı^[47] ve ark. PPV ve arteriovenöz kılıf dekompresyonu yapılan olguları yayınladıkları çalışmalarında bu yöntemin anatomik ve fonksiyonel sonuçlarının grid lazer fotokoagülasyon ile tedavi edilen kontrol grubuna göre daha iyi olduğunu ve güvenle uygulanabildiğini göstermişlerdir. Gürelik ve ark. nın çalışmasında ise bu yöntemi uyguladıkları 5 hastanın 4 ünde reperfüzyonun sağlandığını ve görme artışı sağlandığını bildirmişlerdir.^[48]

Bununla birlikte RVDT'nin tedavisiz izlemiyle arteriyovenöz kılıf dekompresyonunun kıyaslandığı bazı çalışmalarda sonuç görme keskinliğinde anlamlı fark bulunmamış, bu yöntem olası riskleri nedeniyle önerilmemiştir.^[49] PPV ile PPV+kılıf dekompresyonunun kıyaslandığı başka bir çalışmada maküler fonksiyonun düzelmesinde ve sonuç görme keskinliğinde anlamlı bir fark bulunmaması maküla ödeminin azaltılmasında temel olarak vitrektominin önemini vurgulamaktadır.^[34] Charbonnel^[50] ve arkadaşları, 2004 yılında yaptıkları çalışmalarında arteriovenöz dekompresyon yapılan hastalardan başlangıçta arka vitre dekolmanı (AVD) mevcut bulunan hastaların görme kazancının, AVD bulunmayan hastalara göre daha düşük olduğunu göstermiş ve posterior hyaloidin cerrahi olarak dekolle edilmesinin kılıf dekompresyonu kadar hatta daha fazla önemi olabileceğini öne sürmüşlerdir. Bir başka çalışmada benzer teori ile vitrektomi yapılan hastalarda arteriovenöz dekompresyon yapılan ve yapılmayan hastalarda maküler fonksiyonlarda iyileşme farkı bulunmadığı gösterilmiştir.^[37]

Arteriyovenöz kılıf dekompresyonu sırasında veya sonrasında görülebilecek potansiyel komplikasyonlar retina yırtığı veya dekolmanı, vitreus hemorajisi, insizyon yerinde gliosis, sinir lifi defekti ve katarakt oluşumudur. Olası ciddi komplikasyonların varlığı bu yöntemin uygulanmasında hasta seçimini önemli kılmaktadır.

SONUÇ

Arteriyovenöz kılıf dekompresyonu RVDT doğal seyrine kıyasla belirgin olarak daha iyi görsel sonuçlara imkan sağlar. Ancak RVDT'nin süresinin, iskeminin varlığının, hemorajinin ve ödemin yaygınlığının prognoz üzerindeki etkilerinin aydınlatılması için daha uzun takipli ve geniş karşılaştırmalı araştırmalara ihtiyaç vardır.

DİĞER

Retinal ven bypass cerrahileri invivo olarak başarı ile uygulanmıştır ancak etkinliğinin kanıtlanması için çalışmalara ihtiyaç vardır.^[51]

KAYNAKLAR

1. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon Laser Photocoagulation For Macular Edema in Branch Vein Occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1984; 98(3): 271-82.
2. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P et al. The Prevalence of Retinal Vein Occlusion: Pooled Data From Population Studies From The United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmol*. 2010;117(2): 313-19.
3. Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. The Epidemiology of Retinal Vein Occlusion: The Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2000; 98(1): 133-41.

4. Leber T. Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. In: Graefe- Saemisch. *Handbuch der Gesamten Augenheilkunde*. Leipzig: Verlag von Wilhelm Engelmann; 1877:531.
5. Hayreh S, Zimmerman B, Podhajsky P, Incidence of Varioustypes of Retinal Vein Occlusion And Their Recurrence And Demographic Characteristics. *Am J Ophthalmol*. 1990;117(4): 429-441.
6. Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD, Chew EY, Remaley NA. Arteriovenous Crossing Patterns in Branch Retinal Vein Occlusion. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Ophthalmology*. 1993;100(3): 423-8.
7. Staurengi G, Lonati C, Aschero M, Orzalesi N. Arteriovenous Crossing As a Risk Factor in Branch Retinal Vein Occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1994;117(2): 211-3
8. Ponto KA, Elbaz H, Peto T, Laubert-Reh D, Binder H, Wild PS et al. Prevalence and Risk Factors of Retinal 13(7):1254-63.
9. Mohamed Q, McIntosh RL, Saw SM, Wong TY. Interventions for Central Retinal Vein Occlusion. An Evidence Based Systematic Review. *Ophthalmology*. 2007; 114(3): 507-19.
10. Kanski JJ. *Retina Ven Dal Tıkanıklığı*. Nichal K, Pearson A. *Klinik Oftalmoloji-Sistemantik Yaklaşım*, 7.baskı, London, Elsevier, 2013; 553.
11. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, et al. Randomized, Sham-Controlled Trial of Dexamethasone Intravitreal Implant in Patients with Macular Edema Due to Retinal Vein Occlusion. *Ophthalmology*. 2010; 117(6): 1134-46.
12. Brown DM, Campochiaro PA, Bhisitkul RB, Ho AC, Gray S, Saroj N, et al. Sustained Benefits from Ranibizumab for Macular Edema Following Branch Retinal Vein Occlusion: 12-Month Outcomes of a Phase III Study. *Ophthalmology*. 2011; 118(8): 1594-602.
13. Campochiaro PA, Clark WL, Boyer DS, Heier JS, Brown DM, Vitti R et al. Intravitreal Aflibercept for Macular Edema Following Branch Retinal Vein Occlusion: The 24-Week Results of the Vibrant Study. *Ophthalmology*. 2015; 122(3): 538-44.
14. Hendrikse F, Yeo KT. Role of the Vitreous Body in Diabetic Retinopathy. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1993; 203(5): 319-23.
15. Sebag J, Balazs EA. Pathogenesis of Cystoid Macular Edema: an Anatomic Consideration of Vitreoretinal Adhesions. *Surv Ophthalmol*. 1984; 28(2): 493-98.
16. Stefansson E, Novack RL, Hatchell DL. Vitrectomy Prevents Retinal Hypoxia in Branch Retinal Vein Occlusion. *Invest Ophthalmol*. 1990; 31(2): 284-89.
17. Timmerman EA, de Lavalette VWR, van den Brom HJB. Axial Length as a Risk Factor to Branch Retinal Vein Occlusion. *Retina*. 1997; 17(3): 196-99.
18. Tanaka M, Ninomiya H, Kobayashi Y. Studies on Vitrectomy Cases Associated with Complicated Branch Retinal Vein Occlusion. *J Ophthalmol*. 2001; 45(4): 397-402
19. Abe S, Tamai M. Postoperative Results of Vitrectomy for Retinal Vein Occlusion. *J Jpn Soc Ophthalmic Surg*. 1991; 4: 503-6.
20. Wakano Y, Miyamoto H, Matumura M, Postoperative results of vitrectomy for retinal vein occlusion. *Ganka Shujutsu, Jpn Soc Ophthalmic Surg*. 1993; 6:305-8.
21. Gutman FA, Zegarra H. The natural Course of Temporal Retinal Branch Vein Occlusion. *Trans Am Acad Ophthalmol*. 1974; 78(2): 178-92.
22. Gutman FA, Zegarra H. Retinal Detachment Secondary to Retinal Branch Vein Occlusions. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1976; 81(3 Pt 1): 491-6.
23. Joondeph HC, Goldberg MF. Rhegmatogenous Retinal Detachment After

Tributary Retinal Vein Occlusion. Am J Ophthalmol. 1975; 80(2): 253-7.

24. Joondeph HC, Joondeph Be. Posterior tractional Retinal Breaks Complicating Branch Retinal Vein Occlusion. Retina. 1988; 8(2):136-40.

25. Zauberman H. Retinopathy of Retinal Detachment After Major Vascular Occlusions. Br J Ophthalmol. 1968; 52(2): 117-21.

26. Regenbogen L, Godel V, Feiler-Ofry V, Stein R, Coscas G. Retinal Breaks Secondary to Vascular Accidents. Am J Ophthalmol. 1977; 84(2): 187 -96.

27. Gutman FA, Zegarra H. Retinal Detachment Secondary to Retinal Branch Vein Occlusions. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1976; 81(3 Pt 1):491-6.

28. Miyake K, Miyake T, Kayazawa F. Blood-Aqueous Barrier in Eyes With Retinal Vein Occlusion. Ophthalmology. 1992; 99(6): 906-10.

29. Michels RG, Gass JDM. The natural Course of Retinal Vein Obstruction. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1974; 78(2): 166-77.

30. Ikuno Y, Tano Y, Lewis JM, Ikeda T, Sato Y. Retinal Detachment After Branch Retinal Vein Occlusion. Influence of the Type of Break on the Outcome of Vitreous Surgery. Ophthalmology. 1997; 104(1): 27-32.

31. Rice TA, Michels RG, Rice EF. Vitrectomy for Diabetic Rhegmatogenous Retinal Detachment. Am J Ophthalmol. 1983; 95(1): 34-44.

32. Noma H, Shimada K, Mimura T. Visual Function After Pars Plana Vitrectomy in Macular Edema With Branch Retinal Vein Occlusion. Int Ophthalmol. 2013; 33(3): 227-236

33. Noma H, Funatsu H, Shimada K, Mimura T. Influence of Pars Plana Vitrectomy on Macular Sensitivity and Morphology in Patients With Branch Retinal Vein Occlusion and Serous Retinal Detachment. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2013; 44(2):160-167.

34. Takahashi MK, Hikichi T, Akiba J, Yoshida A, Trempe CL. Role of the Vitreous and Macular Edema in Branch Retinal Vein Occlusion. Ophthalmic Surg Lasers. 1997; 28(4): 294-299.

35. Saika S, Tanaka T, Miyamoto T, Ohnishi Y. Surgical Posterior Vitreous Detachment Combined With Gas-Air Tamponade for Treating Macular Edema Associated With Branch Retinal Vein Occlusion: Retina Tomography and Visual Out Come. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2001; 239(10): 729-732.

36. Yamamoto S, Saito W, Yagi F, Takeuchi S, Sato E, Mizunoya S. Vitrectomy With or Without Arteriovenous Adventitial Sheathotomy for Macular Edema Associated With Branch Retinal Vein Occlusion. Am J Ophthalmol. 2004; 138(6): 907-914.

37. Adelman RA, Parnes AJ, Bopp S, Saad Othman I, Ducournau D. Strategy for the Management of Macular Edema in Retinal Vein Occlusion. The European Vitreo Retinal Society macular edema study. Biomed ResInt. 2015; 2015: 870-987.

38. Arai M, Yamamoto S, Mitamura Y, Sato E, Sugawara T, and Mizunoya S. Efficacy of Vitrectomy and Internal Limiting Membrane Removal for Macular Edema Associated With Branch Retinal Vein Occlusion. Ophthalmologica. 2009; 223: 172-176.

39. Tachi N, Hashimoto Y, Ogino N. Vitrectomy for Macular Edema Combined With Retinal Vein Occlusion. Doc Ophthalmol. 1999; 97(3-4): 465-469.

40. Tanaka M, Ninomiya H, Kobayashi Y, Qiu H. Studies on Vitrectomy Cases Associated With Complicated Branch Retinal Vein Occlusion. Jpn J Ophthalmol. 2001; 45(4): 397-402.

41. Humayun MS, Güven D. Retinal Ven Tıkanıklığı ve Arteriovenöz Adventisyal Kılıf Dekompresyonu. Ret-Vit 2003; 11: 1-12.

42. Osterloh MD, Charles S. Surgical Decompression of Branch Retinal Vein Occlusions. Archives of Ophthalmol. 1988; 106(10): 1469-71.

43. García-Arumí J, Martínez-Castillo V, Boixadera A, Blasco H, Corcostegui B. Management of Macular Edema in Branch Retinal Vein Occlusion With Sheathotomy and Recombinant Tissue Plasminogen Activator. Retina. 2004; 24(4): 530-40.

44. Yamane S, Kamei M, Sakimoto S, Inoue M, Arakawa A, Suzuki M et al. Matched Control Study of Visual Outcomes After Arteriovenous Sheathotomy for Branch Retinal Vein Occlusion. Clin Ophthalmol. 2014; 26(8): 471-6.

45. Mason J, Feist R, White M, Jr, Swanner J, McGwin G, Jr, Emond T. Sheathotomy to Decompress Branch Retinal Vein Occlusion: a Matched Control Study. Ophthalmology. 2004; 111(3): 540-5.

46. Muqit MM, Saidkasimova S, Keating D, Murdoch JR. Long-term Study of Vascular Perfusion Effects Following Arteriovenous Sheathotomy for Branch Retinal Vein Occlusion. Acta Ophthalmol. 2010; 88(3):57-65.

47. Avci R, Inan UU, Kaderli B. Evaluation of Arteriovenous Crossing Sheathotomy for Decompression of Branch Retinal Vein Occlusion. Eye (Lond). 2008; 22(1): 120-7.

48. Gürelik G, Özdek Ş, Aydın B, Konuk O, Hasanreisioğlu B. Retinal Ven Dal Tıkanıklığı Tedavisinde Arteriovenöz Kılıf Dekompresyonu. Ret - Vit. 2003; 11:47-53.

49. Rouic JF, Bejjani RA, Rumen F, Caudron C, Bettembourg O, Renard G, et al: Adventitial Sheathotomy for Decompression of Recent Onset Branch Retinal Vein Occlusion. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2001; 239(10): 747-51.

50. Charbonnel J, Glacet-Bernard A, Korobelnik JF, Nyouma-Moune E, Pournaras CJ, Colin J, et al. Management of Branch Retinal Vein Occlusion With Vitrectomy and Arteriovenous Adventitial Sheathotomy, the Possible Role of Surgical Posterior Vitreous Detachment. Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2004; 242(3): 223-228.

51. Shen LJ, Chen YQ, Cheng D, Zhang C, Jiang L, Hong M et al. In Vivo Retinal Vein Bypass Surgery in a Porcine Model. Curr Eye Res. 2016; 41(1): 79-87.



Doç. Dr. Yasin TOKLU

Kırıkkale doğumlu olup ilk, orta ve lise eğitimimi bu şehirde tamamladım.1996 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden derece ile mezun oldum. 1997-2002 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Göz Hastalıkları ihtisasımı tamamladım. 2004 yılında Ankara Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi'nde göreve başladım. 2014 yılında Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversite'ne Yard. Doc. ünvanıyla geçiş yaptım. 2015 yılında Doçent ünvanını aldım. Halen aynı üniversiteye bağlı Ankara Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi'nde retina birim sorumlusu olarak çalışmaktayım.