

DERLEME REVIEW**Retinal Arter Tıkanıklığında Epidemiyoloji, Prevalans ve İnsidans****The Epidemiology, Prevalence and Incidence of Retinal Artery Occlusion**

Mehmet Gökhan ASLAN*/ ORCID No: 0000-0002-3250-1606

*Dr. Öğr. Üyesi, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi

Geliş Tarihi/Received: 29.05.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Mehmet Gökhan ASLAN/ Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, Merkez/Rize **Tel./Phone:** 0464 223 61 26 **E-posta/E-mail:** mehmetgokhan.aslan@erdogan.edu.tr

ÖZ

Retinal arter tıkanıklığı ciddi kalıcı görme kaybına sebep olan ve takip eden dönemde artmış vasküler infarktlar nedeniyle yüksek oranda morbidite ve mortaliteye yol açan bir hastalıktır. Günümüzde hala yüz güldürücü düzeyde görme restorasyonu sağlayacak mutlak bir tedavi konsepti geliştirilememiş olsa da, bu hastalığa yol açan risk faktörleri ve takip eden komplikasyonlar detaylıca tanımlanmıştır. Bu nedenle retinal arter tıkanıklığına yatkınlık yaratan durumların tespit edilip, uygun önlemlerin alınması, retinal iskemiyi geçiren bireylerin yaşam süresi ve kalitesi açısından yüksek öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Retinal arter tıkanıklığı, epidemiyoloji, insidans, prevalans

ABSTRACT

Retinal artery occlusion is a disease which leads to high morbidity and mortality due to severe vision loss and subsequent vascular infarcts. Even though, there is still no definite treatment modality for vision restoration, risk factors and following complications are well described. Therefore, it is crucial to define underlying conditions causing retinal artery occlusion and taking immediate cautions for lifetime expectancy and quality of the patients after retinal ischemia.

Keywords: Retinal artery occlusion, epidemiology, incidence, prevalence

GİRİŞ

Retinal arter tıkanıklığı (RAT) internal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arterden köken alan santral retinal arterin tam veya kısmi obstrüksiyonuna bağlı olarak gelişen retina iskemisidir. İlk kez 1859 yılında Von Graefe^[1] tarafından endokarditli bir hastada tanımlanan RAT, 1864 yılında Schweigger^[2] tarafından oftalmoskopik olarak gösterilmiştir.

Retinal arter tıkanıklığı serebral damar tıkanıklıklarının bir varyantıdır. Günümüzde etkin bir tedavi konusunda ortak bir uzlaşma olmaması yanı sıra, kısa süre içerisinde yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sebep olan bu hastalığa yol açan risk faktörlerinin belirlenmesi koruyucu hekimlik açısından hayati öneme sahiptir. RAT meydana geldikten sonra takip eden süreçte yapılacak klinik tetkikler, tıkanıklığın diğer göz veya bir başka bölgede tekrarlamasını engellemek adına dikkatlice değerlendirilmeli ve sonuçlara göre önlem alınmalıdır.

RAT sıklıkla bir embolizasyon sonucu ortaya çıkar. Bu emboli sıklığına göre sırasıyla ipsilateral internal karotid arter, arkus aorta veya kalp orijindir.^[3-4] Embolilerin büyük çoğunluğu kolesterol (%74), geri kalanı kalsifik (%10,5) ve fibrin-platelet (%15,5) embolisidir.^[5] RAT altta yatan sebeplere bağlı olarak 4 farklı alt grupta sınıflandırılmıştır.

RETİNAL ARTER TIKANIKLIĞI ALT GRUPLARI**Non Arteritik (NA) RAT:**

Hastaların 3'te 2'sini oluşturan en sık alt gruptur. Büyük oranda santral retinal arterin optik sinir kılıfını kat ettiği en dar kısmında meydana gelen bir emboliye bağlı ortaya çıkar. İlerleyen yaşla birlikte sıklığı artmasına rağmen, genç yaşta da görülebilir. Her 5 hastanın 3'ünün erkek olduğu ve %5 oranında çift taraflı olabileceği bildirilmiştir.^[6]

Silyoretinal arterin korunduğu NA-RAT:

Silyoretinal arter posterior silyer arterden köken alır ve toplumda %15-30 oranında mevcuttur.^[7-8] Bu sayede santral retinal arterde oluşan tıkanıklık, fovea ve papillomaküler demetin korunduğu maküla bölgesinde kısıtlı hasar bırakır. Bu tip tıkanıklık %14 oranında görülür. Hem genç hem de ileri yaş grubunda ortaya çıkabilir ve erkeklerde biraz daha sık gözlenir.^[6]

Arteritik RAT:

Dev hücreli arteritin yol açtığı vaskülitte bağlı olarak meydana ge-

lir. 50 yaşın üzerinde, baş-çene ağrısı birlikteliği ile ortaya çıkan RAT'da mutlaka akla getirilmelidir. Tüm olguların %4,5'ini oluşturur. Kadınlarda (%64) daha sık görülür ve %18 çift taraflı olabileceği bildirilmiştir.^[6]

Geçici NA-RAT:

Hareketli bir emboli veya geçici olarak perfüzyon basıncının düşmesine bağlı ortaya çıkar. Perfüzyon basıncı ortalama retinal arter basıncıyla göz içi basıncı arasındaki gradienttir. Dolayısıyla retinal arter basıncının düştüğü veya göz içi basıncının hızlı artış gösterdiği durumlarda ortaya çıkabilir. Tüm olguların %16'sında bildirilmiştir ve özellikle genç popülasyonda, nadiren çocuklarda da görülen alt tiptir. Geçici iskemik atağın bir varyantı olarak düşünülmektedir. Kadınlarda (%54) biraz daha sık görülür ve %5 oranında çift taraflı olabileceği bildirilmiştir.^[6]

RETİNAL ARTER TIKANIKLIĞI İNSİDANSI ve PREVELANSI

Yapılan çalışmalarda RAT insidansı 1-2/100.000 insan yılı olarak saptanmıştır.^[9-10] Will's Göz Hastanesi'ne ayaktan yapılan her 10.000 başvurudan 1'i RAT tanısı almaktadır.^[11] Güncel literatürdeki 3 farklı prevalans çalışmasında benzer şekilde RAT insidansı erkeklerde 1,4-1,6 kat daha fazla saptanmıştır. (Tablo 1) Tüm çalışmalarda ilerleyen yaşla birlikte insidansın arttığı gözlenmektedir. ABD ve Kore'de yapılan çalışmalarda en yüksek insidans sırasıyla 75-84 ve 80-89 yaş gruplarında (10,08/100.000 insan yılı) bildirilirken, Hırvatistan çalışmasında en yüksek insidans 60-69 yaş grubunda (3,8/100.000 insan yılı) saptanmıştır.^[9-10,12]

ÇALIŞMA	ERKEK	KADIN	KOMBİNE
MINNESOTA-ABD	1.67	1.02	1.33
KORE	2.15	1.47	1.8
SPLİT-HIRVATİSTAN	-	-	0.7

Tablo-1 Literatürdeki çalışmaların insidans dağılımları (Kişi/100.000 insan yılı)

Sağ-sol göz tutulumunun değerlendirildiği çalışmalarda sağ göz tutulumu 1,6-1,8 kat daha fazla tespit edilmiştir.^[9,12] Bunun nedeni olarak sol tarafta ortak karotis arter, arkus aortadan direkt ayrılırken, sağ tarafta trunkus brakiosefalikusun bir dalı olması nedeniyle emboliye daha yatkın olabileceği öne sürülmüştür.^[12]

Etnik farklılıklar yönünden incelendiğinde RAT gelişimi ile ırk veya diğer demografik parametreler arasında bir bağlantı kurulamamıştır.^[6] Ancak risk faktörleri açısından bakıldığında, beyaz ırk ile karotis arter stenozu arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır.^[13] Siyahilerde ve Asyalılarda ise bu ilişkinin daha zayıf olduğu bildirilmiştir ve bu popülasyonlarda laküner infarkt ve kriptojenik iskeminin daha sık birlikteliği gösterilmiştir.^[14]

RETİNAL ARTER TIKANIKLIĞI İLE İLİŞKİLİ DURUMLAR

Akut serebral iskemik ve RAT ile ilişkili risk faktörleri büyük oranda benzerlik gösterir. Difüzyon MR görüntülerinde akut retinal iskemik saptanan hastaların %24'de eşlik eden serebral infarktlar gösterilmiştir.^[15] RAT saptanan bireylerde önerilen tetkikler tabloda özetlenmiştir. (Tablo 2)

Hiperlipidemi ve Ateroskleroz:

Yüksek kolesterol düzeyleri, özellikle LDL yüksekliği arter duvarında aterosklerotik plakların oluşumuna neden olur. RAT'ın en

sık nedeni aterosklerotik plaklardan oluşan kolesterol embolileridir ve RAT hastalarının %36-51'inde LDL yüksekliği saptanmıştır.^[16-18] Rudkin ve ark.^[19] tarafından yapılan bir çalışmada, RAT gelişikten sonra en sık saptanan vasküler risk faktörünün hiperlipidemi olduğu bildirilmiştir.

Tüm Bireyler	< 50 yaş
Temporal Arterit açısından Sedimentasyon, CRP, Trombosit sayımı	Hiperkoagülabilité paneli (Protein C,S, Faktör V Leiden, Antifosfolipid antikor)
Kan basıncı takibi	Vaskülit açısından ANA, ENA, ANCA, ACE testleri
Açlık kan şekeri testi	Periferik yayma (Orak hücre hastalığı, Myeloproliferatif hastalıklar)
Lipid paneli	
Ekokardiyografi	
Karotis Doppler USG	

Tablo 2: Retinal arter tıkanıklığı sonrası önerilen sistemik tarama testleri

Karotis Arter Hastalığı:

Karotis arter kaynaklı embolizasyon her 3 hastanın 2'sinde görülen en sık RAT nedenidir. Emboli dışında, ciddi karotis arter stenozu ($\geq 70\%$) (KAS) ve karotis arter diseksiyonu (KAD) da RAT'a neden olan diğer damarsal bozukluklardır. Toplumda KAS %4,1 oranında görülür. RAT hastalarında ise %40 oranında ipsilateral KAS bildirilmiştir. Ancak bu hastaların yalnızca %3'ü RAT öncesi KAS tanısı almıştır.^[20] Karotis arterde bir plak varlığı, stenozla kıyasla daha önemli bir bulgudur ve Doppler ultrasonografide stenozun gözlenmemesi oküler iskemiye dışlamaz.^[21]

Spontan, boyun travması ve terapötik masaj uygulamaları sonrası ve yine ipsilateral Horner sendromu birlikteliğinde KAD olguları literatürde mevcuttur.^[22-23] Maymunlarda yapılan bir çalışmada, karotis arter plaklarına yerleşen trombosit agregatlarından lokal serotonin salınımı ile tetiklenen kısa süreli, ciddi vazospazminin geçici iskemik RAT'a neden olabileceği öne sürülmüştür.^[24]

Diyabet-Hipertansiyon:

Çalışmalarda RAT ile HT arasında %50-80 arasında birliktelik saptanmıştır. Benzer şekilde RAT tespit edilen hastaların %20-30'unda DM birlikteliği bildirilmiştir.^[9,16,19,21] Rudkin ve ark.^[19] RAT tanısı sonrası tetkiklerde hastaların %27'sinde HT, %12'sinde DM tanısı tespit edildiğini bildirmiştir.

Kardiyak Sebepler:

RAT ile ilişkili çeşitli kardiyak bozukluklar tanımlanmıştır. Bu hastalarda, atrial fibrilasyon başta olmak üzere, koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalıkları, kalp yetmezliği ve patent foramen ovale birliktelikleri gösterilmiştir.^[20] Hastaların %52'sinde anormal bir ekokardiyografi saptanmıştır; mitral ve aortik kapak kalıfifikasyonları en sık kardiyak emboli kaynakları olarak gösterilmiştir.^[21] Ancak transtorasik ekokardiyografi her zaman kardiyak nedenleri dışlayamaz ve gerekli olgularda transözefageal ekokardiyografi ile inceleme yapılmalıdır.

Kardiyovasküler Girişimler:

Koroner anjiyografi, stent implantasyonu, kardiyak kateterizasyon, transkateter balon aortik valvüloplasti ve koroner bypass cerrahisi sonrası gelişen RAT vakaları olgusal bazda bildirilmiştir.^[25-30]

Sigara:

Tütün ve sigara kullanımının RAT gelişimini normal popülasyona göre 3,2 kat arttırdığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada halen aktif olarak kullanımlar da, hayatının bir döneminde tütün ve sigara kullanmış kişilerde de riskin normal popülasyona göre 2,4 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir.^[31]

Kozmetik Dolgu, Perioküler Anestezi ve İntravitreal enjeksiyonlar: Retrobulber enjeksiyonlar sonrası gelişebilecek bir hemoraji, göz içi basıncının artışına neden olarak oküler perfüzyon basıncının düşmesine ve retinal iskekiye yol açabilir.^[32-33] Benzer mekanizma ile intravitreal enjeksiyonlarda da RAT riski mevcuttur.^[34-35] Ancak retrobulber anestezi sonrası hemoraji gelişmesine rağmen RAT gelişebileceği bildirilmiştir.^[36] Günümüzde kullanımı yaygınlaşan kozmetik yüz dolguları, doğrudan fasiyal artere enjeksiyona bağlı olarak RAT gelişimine neden olabilir.^[37]

Trombofil:

Özellikle 50 yaşın altında gelişen RAT olgularında antifosfolipid antikor, faktör V Leiden mutasyonu, protein S eksikliği, TTP, hiperhomosisteinemi, protrombin G20210A mutasyonu, kriyoglobulinemi akla getirilmelidir.^[38-41]

Hipotansiyon: Retinal arter basıncının düşmesi, retinal perfüzyonun azalmasına bağlı olarak iskekiye yol açar. Özellikle spinal cerrahi esnasında peroperatif, hemodiyaliz sonrası hipotansiyona bağlı RAT olguları bildirilmiştir.^[42-44]

MORTALİTE VE MORBİDİTE

RAT sonrasında hastaların %80'nin görme seviyesi 20/400 ve altına iner.^[45] Görme kaybı kişilerin daha yüksek oranda kaza ve yaralanmalara maruz kalmasına yol açmaktadır. Kalıcı görme kaybının yanı sıra orta ve uzun dönemde artan sistemik risklerle ilişkili olarak da morbidite ve mortalite oranlarında artış gözlenir.^[46-48] RAT geçirmiş bireylerde yaşam beklentisi ortalama 10 yıl azalmıştır.^[49] Bu bireylerde inme riskinin 2,07 kat arttığı gösterilmiştir ve özellikle 60 yaşın altında RAT geçiren bireylerde bu risk 3,34 kata kadar yükselmektedir.^[50-51] Deneysel bir model olarak ateroskleroz ve hipertansiyonu olan maymunlarla yapılan bir çalışmada, retinal iskekiye takip eden 105-240 dakikalık süre içerisinde VEP testiyle saptanan değişken derecede düzelme olabileceği gösterilmiştir.^[52] Bir başka çalışma ise bu sürenin, günlük hayat pratiğiyle bağdaşmadığını ve iskekiye takip eden 12-15 dakikalık süre içerisinde retinal infarkt geliştiğini öne sürmüştür.^[53]

SONUÇ

RAT, bireylerde genel popülasyona göre daha yüksek oranda iskemik olaya yol açabilecek altta yatan sistemik bir hastalığın ilk bulgusu olabilir. Bu nedenle serebral iskekiye, miyokard infarktüsü ve kardiyovasküler ölüm gibi vasküler olayların ikincil koruması önem arz eder. RAT sonrası tüm bireylerde önerilen kan ve görüntüleme testleri ivedilikle yapılmalı ve multidisipliner yaklaşımla uygun önlemler alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Von Graefe A. Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. Albrecht v Graefes Arch Ophthalmol. 1859;5:136-85.
2. Schweigger K. Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin: Mylius'sche Verlags-Buchhandlung; 1864.
3. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. Am J Ophthalmol. 2005;140(3):376-91.
4. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. Prog Retin Eye Res.

- 2011;30(5):359-94.
5. Arruga J, Sanders MD. Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. Ophthalmology. 1982;89(12):1336-47.
6. Hayreh SS. The central retinal artery. Hayreh SS (ed) In: Ocular Vascular Occlusive Disorders. eBook, Springer Cham Heidelberg New York Dordrecht London, 2015;31-53, 239-305.
7. Bioussé V, Newman N. Retinal and optic nerve ischemia. Continuum (Minneapolis) 2014;20(4):838-56
8. Cugati S, Varma DD, Chen CS, Lee AW. Treatment options for central retinal artery occlusion. Curr Treat Options Neurol. 2013;15(1):63-77
9. Leavitt JA, Larson TA, Hodge DO, Gullerud RE. The incidence of central retinal artery occlusion in Olmsted County, Minnesota. Am J Ophthalmol. 2011;152(5):820-3.e2.
10. Park SJ, Choi NK, Seo KH, Park KH, Woo SJ. Nationwide incidence of clinically diagnosed central retinal artery occlusion in Korea, 2008 to 2011. Ophthalmology. 2014; 121(10):1933-8
11. Brown GC. Retinal arterial obstructive disease. In: Ryan SJ, ed. Retina. St Louis: Mosby; 1994:1361.
12. Ivanisevic M, Karelavic D. The incidence of central retinal artery occlusion in the district of Split, Croatia [letter]. Ophthalmologica. 2001;215(3):245-6.
13. Wolma J, Nederkoorn PJ, Goossens A, Vergouwen MD, van Schaik IN, Vermeulen M. Ethnicity a risk factor? The relation between ethnicity and large- and small-vessel disease in White people, Black people, and Asians within a hospital based population. Eur J Neurol. 2009;16(4):522-527.
14. Ahuja RM, Chaturvedi S, Elliott D, Joshi N, Puklin JE, Abrams GW. Mechanisms of retinal arterial occlusive disease in African American and Caucasian patients. Stroke. 1999;30(8):1506-1509.
15. Dattilo M, Bioussé V, Newman NJ. Update on the management of central retinal artery occlusion. Neurol Clin. 2017; 35(1):83-100.
16. Schmidt D, Hetzel A, Geibel-Zehender A, Schulte-Monting J. Systemic diseases in non-inflammatory branch and central retinal artery occlusion: an overview of 416 patients. Eur J Med Res. 2007;12(12):595-603.
17. Hayreh SS, Zimmerman MB. Ocular arterial occlusive disorders and carotid artery disease. Ophthalmology Retina. 2017;1(1):12-18.
18. Rudkin AK, Lee AW, Aldrich E, Miller NR, Chen CS. Clinical characteristics and outcome of current standard management of central retinal artery occlusion. Clin Exp Ophthalmol. 2010;38(5):496-501.
19. Rudkin AK, Lee AW, Chen CS. Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. Eye (Lond). 2010;24(4):678-81
20. Callizo J, Feltgen N, Pantenburg S, Wolf A, Neubauer AS, Jurklics B et al. Cardiovascular risk factors in central retinal artery occlusion: results of a prospective and standardized medical examination. Ophthalmology. 2015;122(9):1881-8
21. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities. Ophthalmology. 2009;116(10):1928-36.
22. Bioussé V, Touboul PJ, D'Anglejan-Chatillon J, Lévy C, Schaison M, Bousser MG. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. Am J Ophthalmol. 1998;126(4):565-77.
23. Patel M, Shah G, Davies JB, Mittra RA, Elliott D. Re-evaluating our perspective on retinal artery occlusion from carotid dissection: a report of three cases and review of the literature. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2013;44(6):555-60.
24. Hayreh SS, Piegors DJ, Heistad DD. Serotonin induced constriction of ocular arteries in atherosclerotic monkeys: implications for ischemic disorders of the retina and optic nerve head. Arch Ophthalmol. 1997;115(2):220-8.
25. Nakata A, Sekiguchi Y, Hirota S, Yamashita Y, Takazakura E. Central retinal artery occlusion following cardiac catheterization. Jpn Heart J. 2002;43(2):187-92.
26. Inoue H, Muneuchi J, Ohno T, Arikawa A, Ishibashi T, Hara T. Central retinal artery occlusion following transcatheter balloon aortic valvuloplasty in an adolescent with aortic valvular stenosis. Pediatr Cardiol. 2008;29(4):830-3
27. Selton J, Maalouf T, Olivier A, Anxionnat R, Angioi M, Angioi K. Central retinal artery occlusion following coronary angiography: a case report. J Fr Ophthalmol. 2011;34(3):181-5.
28. Trethowan BA, Gilliland H, Popov AE, Varadarajan B, Phillips SA, McWhirter L, et al. A case report and brief review of the literature on bilateral retinal infarction following cardiopulmonary bypass for coronary artery bypass grafting. J Cardiothorac Surg. 2011;21(6):154.
29. Lin RJ, Tang SC, Jeng JS. Stroke due to late in-stent thrombosis following carotid stenting. Acta Neurol Taiwan. 2011;20(2):161-2.
30. Samardzic K, Samardzic P, Vujeva B, Prvulovic D, Latic-Hodzic L. Embolism in retinal circulation after invasive cardiovascular procedures. Med Arh. 2012;66(1):66-7.

31. Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(10):1446-51.
32. Brod RD. Transient central retinal artery occlusion and contralateral amaurosis after retrobulbar anesthetic injection. *Ophthalmic Surg*. 1989;20(9):643-6.
33. Hersch M, Baer G, Dieckert JP, Lambert HM, Shore JW. Optic nerve enlargement and central retinal artery occlusion secondary to retrobulbar anesthesia. *Ann Ophthalmol*. 1989;21(5):195-7.
34. Mansour AM, Bynoe LA, Welch JC, Pesavento R, Mahendradas P, Ziemssen F, et al. Retinal vascular events after intravitreal bevacizumab. *Acta Ophthalmol*. 2010;88(7):730-5.
35. Higashide T, Murotani E, Saito Y, Ohkubo S, Sugiyama K. Adverse events associated with intraocular injections of bevacizumab in eyes with neovascular glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250(4):603-10.
36. Klein ML, Jampol LM, Condon PI, Rice TA, Serjeant GR. Central retinal artery occlusion without retrobulbar hemorrhage after retrobulbar anesthesia. *Am J Ophthalmol*. 1982;93(5):573-7.
37. Park SW, Woo SJ, Park KH, Huh JW, Jung C, Kwon OK. Iatrogenic retinal artery occlusion caused by cosmetic facial filler injections. *Am J Ophthalmol*. 2012;154(4):653-62.e651.
38. Vd Berg W, Verbraak FD, Bos PJ. Homocystinuria presenting as central retinal artery occlusion and longstanding thromboembolic disease. *Br J Ophthalmol*. 1990;74(11):696-7.
39. Glueck CJ, Ping W, Hutchins R, Petersen MR, Golnik K. Ocular vascular thrombotic events: central retinal vein and central retinal artery occlusions. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2008;14(3):286-94.
40. Uysal Z, Dogu F, Kurekci AE, Culha VK, Deda G, Ekim M, et al. Recurrent arterial thrombosis in a child: primary antiphospholipid antibody syndrome. *Pediatr Hematol Oncol*. 2002;19(1):59-66.
41. Ben-Ami R, Zeltser D, Leibowitz I, Berliner SA. Retinal artery occlusion in a patient with factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2002;13(1):57-9.
42. Stambough JL, Cheeks ML. Central retinal artery occlusion: a complication of the knee-chest position. *J Spinal Disord*. 1992;5(3):363-5.
43. Mertens E, Smets RM, Sys J, Michielsens J, Verstreken J, Tassignon MJ. Central retinal artery occlusion after back surgery: a case report. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 1995;255:127-31.
44. Levy J, Tovbin D, Lifshitz T, Zlotnik M, Tessler Z. Intraocular pressure during haemodialysis: a review. *Eye (Lond)*. 2005;19(12):1249-56.
45. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye (Lond)*. 2013;27(6):688-97.
46. Douglas DJ, Schuler JJ, Buchbinder D, Dillon BC, Flanagan DP. The association of central retinal artery occlusion and extracranial carotid artery disease. *Ann Surg*. 1988;208(1):85-90.
47. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. Prognosis and prognostic factors of retinal infarction: a prospective cohort study. *BMJ*. 1991;302(2):499-504.
48. Vu HT, Keeffe JE, Mccarty CA, Taylor HR. Impact of unilateral and bilateral vision loss on quality of life. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(3):360-3.
49. Lorentzen SE. Occlusion of the central retinal artery. A follow up. *Acta Ophthalmologica*. 1969;47(3):690-703.
50. Rim TH, Han J, Choi YS, Hwang SS, Lee CS, Lee SC et al. Retinal artery occlusion and the risk of stroke development: twelve-year nationwide cohort study. *Stroke* 2016;47(2):376-82.
51. Chang YS, Jan RL, Weng SF, Wang JJ, Chio CC, Wei FT et al. Retinal artery occlusion and the 3-year risk of stroke in Taiwan: a nationwide population-based study. *Am J Ophthalmol*. 2012;154(4):645-52.e1.
52. Hayreh SS, Zimmerman MB, Kimura A, Sanon A. Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. *Exp Eye Res*. 2004;78(3):723-736.3.
53. Tobalem S, Schutz JS, Chronopoulos A. Central retinal artery occlusion - rethinking retinal survival time. *BMC Ophthalmol*. 2018;18(1):101



Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Gökhan ASLAN

2008 yılında KTÜ Tıp Fakültesinden mezun olduktan sonra 2013 yılında Trabzon Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Göz Hastalıkları ihtisasını tamamladı. 2013-2016 yılları arasında Trabzon Fatih Devlet Hastanesinde mecburi hizmetini yaptı. 2017 yılında FEBO ünvanı aldı. Aynı yılın sonundan günümüze Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Dr. Öğr. Üyesi olarak görev yapmaktadır. Aktif olarak katarakt, retina, kornea hastalıkları, keratokonus ve kontakt lens çalışmalarını sürdürmektedir. İyi seviyede İngilizce ve Fransızca bilmektedir.