

DERLEME REVIEW

Retinal Arter Tıkanıklığında Klinik Tanı, Sınıflama ve Ayırıcı Tanı

Clinical Diagnosis, Classification and Differential Diagnosis in Retinal Artery Occlusion

Cengiz ALAGÖZ*/ **ORCID No:** 0000-0002-0859-9340, Gökhan DEMİR**/ **ORCID No:** 0000-0002-3293-3396

* Doçent Doktor, Prof. Dr. Reşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Uzman Doktor, Prof. Dr. Reşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Geliş Tarihi/Received: 30.06.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Cengiz ALAGÖZ, Prof. Dr. Reşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bereketzade Mahallesi, Bereketzade Camii Sokak No:2 Beyoğlu/İSTANBUL **Tel./Phone:** +90 212 251 59 00 **E-posta/E-mail:** alagocengiz@gmail.com

ÖZ

Retinal Arter Tıkanıklığı (RAT), inmenin habercisi olması sebebi ile sistemik değerlendirme gerektiren oftalmolojik bir acildir. Tanı genellikle hikaye ve fundus muayenesi ile konur. Klinik değerlendirmede fundus florescein anjiyografi (FFA) ve optik kohorens tomografi rutin olarak kullanılmaktadır. Retinal arter tıkanıklıkları klinik olarak santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT), retinal arter dal tıkanıklığı (RADT), siliyoretinal arter tıkanıklığı (SLRAT), retinal arter ve ven kombine tıkanıklığı, atılmış pamuk görünümlü lekeler ve yeni tanımlanmış bir antite olan parasantral akut orta makulopati (PAOM) olarak sınıflandırılabilir.

Anahtar Kelimeler: Retinal arter tıkanıklığı, görme kaybı, florescein anjiyografi

ABSTRACT

A retinal artery occlusion is an ophthalmic emergency requiring immediate systemic evaluation because it is a summoner to stroke. Diagnosis is usually prompted by patient's history and fundus examination. Fundus fluorescein angiography (FFA) and optical coherence tomography are routinely used in clinical evaluation. Retinal artery occlusions are clinically classified as central retinal artery occlusion (CRAO), branch retinal artery occlusion (BRAO), cilioretinal artery occlusion (CLRAO), combined retinal artery and vein occlusion, cotton-wool spots and a newly defined entity paracentral acute middle maculopathy (PAMM).

Keywords: Retinal artery occlusion, vision loss, fluorescein angiography

GİRİŞ

Santral Retina Arter Tıkanıklığı (SRAT) ilk kez 1859'da von Graefe'nin retinal arterin tıkanıklığı ile birlikte çoklu sistemik emboliye sebep olan endokarditli hasta raporu ile tanımlanmıştır.^[1] Literatürde bu tanımlamadan sonra retinal arter tıkanıklığı üzerinde önemli veriler toplandı. Görme kaybı ile sonuçlanabilen bu tablo sistemik hastalıkların da habercisi olması nedeniyle hem oküler hem de sistemik bir acildir.

Öncelikle retinal arter tıkanıklığına giriş yapmadan retinal arteriyel sistemden bahsetmek ileride bahsedeceğimiz klinik tanı ve sınıflamayı anlamamıza yardımcı olacaktır. İnternal karotid arterden ayrılan oftalmik arter, optik kanalda optik sinirin alt ve dış yanından geçerek optik siniri üstten çaprazlar, iç yana geçer ve dallanır. Oftalmik arterin dalı olan santral retina arteri (SRA) globun 8–15 mm gerisinden optik sinire penetre olur ve optik sinirin ortasından geçerek glob içine doğru uzanır. SRA lamina kribrozadan geçince retina içinde dallara ayrılır.^[2] Ayrıca koroidi besleyen posterior siliyer arterin direkt dalı olan siliyoretinal arter

genellikle retinaya genellikle optik diskin temporalinden girer ve görme için en önemli olan yer olan foveayı besler. Santral retinal arter ve dalları retinanın 2/3 iç kısmını beslemektedir. Bu damarların tıkanıklığında retinanın iç kısımlarının beslenmesi bozulur ve özellikle santral retinal arter tıkanıklığında görme keskinliğinde dramatik bir kayıp olur.^[3,4,5] Bu kayıp çoğu zaman geri dönüşümsüzdür. Anatomik varyasyon olarak bulunabilen siliyoretinal arterin korunduğu olgularda ve retinal arter dal tıkanıklıklarında görme keskinliği iyi seviyelerde olabilmektedir.^[6,7]

Klinik Tanı ve Sınıflama:

Retinal arter tıkanıklıkları klinik olarak santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT), retinal arter dal tıkanıklığı (RADT), siliyoretinal arter tıkanıklığı (SLRAT), retinal arter ve ven kombine tıkanıklığı, atılmış pamuk görünümlü lekeler ve yeni tanımlanmış bir antite olan parasantral akut orta makulopati (PAOM) olarak sınıflandırılabilir.

Santral Retinal Arter Tıkanıklığı (SRAT)

SRAT'ın gerçek insidansı bilinmemekte; ancak göz hastalıkları polikliniğine başvuran hastalar arasında kabaca 1/10.000, genel popülasyonda 8,5/100.000 olduğu tahmin edilmektedir.^[8,9] Diğer vasküler hastalıklar gibi ileri yaş popülasyonunda daha sık görülmektedir. Hastalığın ortalama görülme yaşı erken 60'lı yaşlar olup, hastaların %90'nı 40 yaş üzeridir ve erkekler kadınlara göre daha fazla etkilenir. SRAT'nda sistemik hastalık birlikteliği oldukça yüksek olduğundan mutlaka bu hastaların incelenmesi gereklidir. SRAT olgularının 2/3'ünde sistemik arteriyel hipertansiyon varlığı bildirilmiştir. SRAT'nda sistemik hastalık birlikteliği yaşa bağlı değişiklik gösterir. Retinal arter tıkanıklığı sistemik risk faktörleri tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Sistemik risk faktörleri

İleri yaş
Erkek cinsiyet
Hipertansiyon
Sigara
Obezite
Diabetes Mellitus
Hiperlipidemi
Kardiyovasküler Hastalıklar
Koagülopatiler

Etiyolojiye göre SRAT 4 alt gruba ayrılabilir.

- Non arteritik kalıcı SRAT
- Non arteritik geçici SRAT
- Siliyoretinal arterin korunduğu non arteritik SRAT
- Arteritik SRAT

A. Non Arteritik Kalıcı SRAT:

Non arteritik kalıcı SRAT'ı tüm SRAT'larının 2/3'ünü oluşturur. Retinal arter oklüzyonuna sebep olan en önemli mekanizmalar trombozdur. Lamina kribroza düzeyinde aterosklerozla ilişkili tromboz non arteritik SRAT'nın en sık sebebidir.^[10] Retinal arter tıkanıklığında diğer mekanizma embolilerdir. Embolilerin en sık kaynağı ise karotis arter aterosklerozudur. Genç yaş grubunda emboli kaynağı olarak kardiyak patolojiler araştırılmalıdır. Üç tip emboli bilinmektedir.^[11]

- Kolesterol embolisi (Hollenhorst plakları): Genellikle asemptomatik olan ve daha çok karotis arterden kaynaklanan, arteriyoller bifurkasyonda görülen parlak, refraktil, sarı-truncu renkte plaklardır.
- Fibrin-platelet emboli: Büyük damarlardaki aterosklerozdan kaynaklanır. Soluk gri renkli genellikle birçok sayıda, damar lümeni boyunca uzanabilen, çoğunlukla lümeni tam olarak doldurabilen embolilerdir. Amarozis fugax'a neden olabilir ya da nadiren kalıcı görme kaybı da yapabilir.
- Kalsifik emboliler: Kalsifik kalp kapakları, karotis arter ya da aortadaki aterom plaklarından kaynaklanabilir. Genellikle tek, parlak olmayan, beyaz, disk üzerinde ya da diske yakın alanlarda yerleşen embolilerdir. Santral retinal arter ya da dallarında kalıcı görme kaybına yol açarlar.

B. Non Arteritik Geçici:

SRAT Non arteritik geçici SRAT'lığı SRAT'larının %15-17'sini oluşturur ve görsel prognoz oldukça iyidir. Hayvan modellerinde geçici SRAT'nın aterosklerotik plaklardaki trombositlerden salınan serotoninin geçici vazospazmına bağlı geliştiği anlaşılmıştır.

C. Siliyoretinal Arterin Korunduğu Non Arteritik SRAT:

Siliyoretinal arterin beslediği alandaki perfüzyon devam edeceği için o bölge SRAT'dan korunur.

D. Arteritik SRAT:

Dev hücreli arterit nedeniyle SRAT yaklaşık olguların %4.5'ini oluşturur. Tipik olarak hastalar tek taraflı, dev hücreli arterit dışında ağrısız, makulayı besleyen siliyoretinal arter varlığı dışında ani görme kaybı ile başvururlar. Hastaların bir kısmından amarozis fugax (AF) hikayesi alınabilir. AF tipik olarak embolik bir oklüzyon kaynağını gösterir ve AF sonrası SRAT riski yılda sadece %1 iken inme ile korelasyonu daha yüksektir.^[12,13] Hastaların %74-90'ında başvuru anındaki GK'sı parmak sayma ile ışık hissi düzeyindedir. Işık hissi kaybı nadirdir, aynı anda koroidal dolaşım defekti (Dev hücreli arterit, oftalmik arter tıkanıklığı gibi) ya da optik sinir tutulumu olan olgularda gelişebilir. Tıkanmayı takip eden ilk birkaç saatte göz dibi bulguları normaldir. Rölatif afferent papilla defekti (RAPD) ise tıkanıklığın ilk saniyelerinde gelişmesi nedeniyle oldukça önemli bir bulgudur.

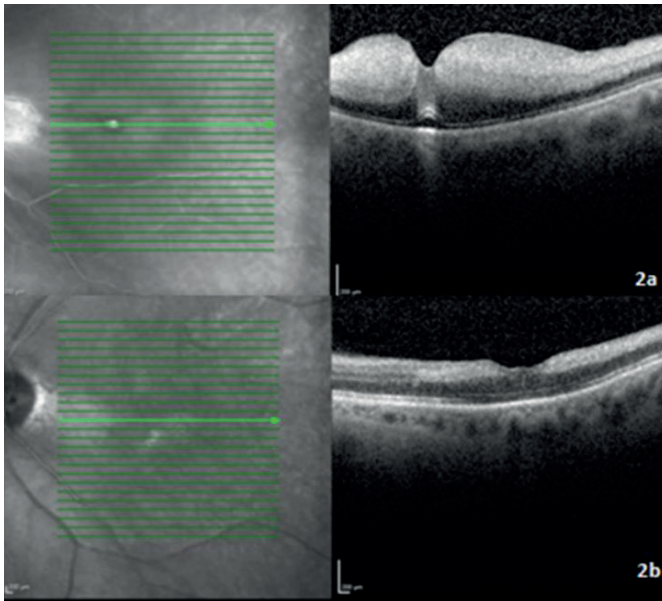
SRAT'nın tipik kiraz kırmızısı fundus görünümü, SRA'in beslediği iç retina tabakalarının ödemli soluk beyaz görülmesine karşılık koryokapillerlerden diffüzyonla beslenen ve hipoksinin gelişmediği, retinanın anatomik olarak sadece dış tabakalarının olduğu foveolanın arka planındaki RPE ve koroid dolaşımının reflesinin görülmesine bağlıdır. Tanı tipik hikaye ve fundus görünümü ile klinik muayene sırasında konur. Bunun yanı sıra fundus floresin anjiyografide (FFA) akut dönemde retinal ödemden dolayı koroidal flöresansın bir miktar baskılandığı, SRA'de dolumun geciktiği, arteriyovenöz transit zamanının uzadığı görülür. (Resim 1) Zamanla SRA rekanalize olur ve arterlerdeki atenuasyon dışında FA bulguları normal olarak izlenir. Erken dönemde optik kohorens tomografide (OKT) iç retinal tabakalar aksoplazmik akımın durmasına ve ödeme bağlı kalınlaşmış ve yüksek reflektivitede görülür. (Resim 2a) Dış retinal tabakalar ve RPE'nin reflektivitesinde ise iç tabakaların yüksek reflektivitesi ve kalınlığı nedeniyle azalma olur. SRAT'nın geç dönemlerinde ise retina iç tabakalarında atrofiye bağlı inceltme görülür.^[14,15] (Resim 2b) Elektroretinografi (ERG) değişiklikleri de RAT tanısında ve takibinde önemlidir. ERG'de bipolar hücre seviyesinde Müller hücrelerinden kaynaklanan b-dalgasının genliği, meydana gelen iç retina iskemisinin ağırlığıyla orantılı olarak düşer veya silinir.^[16]



Resim 1: Santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT) olan hastada arteriyel dolumun 25. sn'de gerçekleşmeye başlaması.

Retinal Arter Dal Tıkanıklığı (RADT)

RADT'ları tüm akut retinal arter tıkanıklıklarının % 38'ini oluşturduğu düşünülmektedir.^[17] Risk faktörleri, SRAT'da bahsedilenlere benzerdir, fakat dev hücreli arterit sıklığı daha azdır. Olguların çoğundaki etiyolojik mekanizma embolidir. Genellikle, görme alanının bir kısmıyla sınırlandırılabilir (tutulan damarın görme alanı) monoküler görme kaybı olan hastalar. Foveanın tutulup tutulmamasına göre GK etkilenir. İlk görme keskinliği hastaların yaklaşık dörtte üçünde 20 / 40'tan daha iyidir.^[18,19] Görme alanı defektleri, % 20'si merkezi skotom, % 13'ü allütidinal defekt ve % 49'sü sektör defektleri içerir.^[19] Fundus muayenesinde etkilenen retina alanında aksoplazmik akımın blokajına bağlı ödem ve beyazlık izlenir. Tıkanıklık damar bifurkasyonunda ve %98 olasılıkla temporal retinal kadrantadır. Bu durumun nazal taraftaki oklüzyon sıklığının daha az mı yoksa asemptomatik olması nedeniyle tespit edilmediğinden mi dolayı olduğu bilinmemektedir. Emboli %62 olguda muayene sırasında izlenebilir. Etkilenen alanın yaygınlığına bağlı olarak RAPD olabilir. RADT'nin kronik aşamasında, sektörel sinir lifi tabakası kaybı ve arteriyel atenuasyon görülebilir. Nadiren kronik dönemde, özellikle diyabetli hastalarda RADT'dan sonra arka segment ve/veya iris neovaskülarizasyonu görülebilir.^[20] Görme prognozu RADT için tipik olarak iyi olduğu için, önemli foveal tutulum görülmediği sürece agresif tedavi genellikle uygulanmaz.



Resim 2a: Erken dönem optik kohorens tomografide (OKT) iç retinal tabakalardaki aksoplazmik akımın durması sebebi ile gelişen ödeme bağlı yüksek reflektivite

Resim 2b: Geç dönem OKT'de iç retina tabakalarındaki atrofiye bağlı incelleme.

Siliyoretinal Arter Tıkanıklığı (SLRAT)

Siliyoretinal arter koroidal dolaşımın kısa posterior siliyer arterlerinden köken alır. Optik diskten temporale doğru gözlerin %20'sinde izlenirken anjiyografik olarak normal popülasyonun %32'sinde saptanır. Retinal arter tıkanıklıklarının %5'ini oluşturur.^[21] SLRAT'ı izole olabileceği gibi, SRVT ve anterior iskemik optik nöropati (AİON) ile birliktelik gösterebilir. İzole SLRAT'nın prognozu iyidir, papillomakular bandda ciddi harabiyet olsa bile foveanın süperior ve inferiorundaki sinir lifi tabakası sağlam olduğu için GK'ı 20/40'dan iyidir. SLRAT olgularının %40'ı SRVT ile birliktedir. SRVT'nın yaklaşık %5'inde SLRAT vardır. GK ve-

nöz tıkanıklığın derecesi ile koreledir. Venöz tıkanıklık ise non iskemik ve NVİ, NVG oluşturmama eğilimindedir. SLRAT'nın %15'inde tabloya AİON eşlik eder. Prognoz genellikle kötüdür. GK optik sinir hasarına sekonder ışık hissini kaybı ile 20/400 arasında seyreder. Optik sinirin soluk ya da hiperemik ödemi ile siliyoretinal arterin beslediği retinal alanda solukluk izlenir. Ciddi görme kaybı ile soluk optik disk ödemi dev hücreli arterit ile ilişkilidir. Dev hücreli arterit selektif posterior siliyer arterleri tutma eğilimindedir ve bu arterlerin tıkanıklığı sonucu da aynı anda AİON ve SLRAT gelişir. AİON ile birliktelik gösteren SLRAT tıkanıklığında etiyolojik faktör olarak dev hücreli arterit olabileceği akla getirilerek vakit kaybetmeden sistemik pulse steroid tedavisi verilmelidir.^[22]

Retinal Arter ve Ven Kombine Tıkanıklığı

SRVT (Santral Retinal Ven Tıkanıklığı); SRAT^[23], RADT^[24] ve SLRAT'ı ile birliktelik gösterebilir. ^[25,26] SRAT ve SRVT'nın birlikteliğinde sifiliz, optik nörit, temporal arterit, lösemi, lenfoma, orbital inflamatuvar hastalık, posterior sklerit, sistemik lupus eritematozus, travma, retrobulber enjeksiyon gibi faktörler etiyolojide akla gelmelidir.^[25] Fundus muayenesinde SRAT için tipik olan foveolada kiraz kırmızısı leke ile yüzeyel retinal solukluk ve venöz obstrüksiyona ait venlerde tortüvyözite artışı ve dilatasyon, intraretinal hemorajiler, atılmış pamuk görünümü lekeler, optik disk ödemi görülür.^[23] Görsel prognoz genellikle kötüdür. Ortalama 6-8 hafta sonra arterlerde atenuasyon ve optik sinirde solukluk oluşur ve GK el hareketi - ışık hissi kaybı düzeyindedir. Erken dönemde hastaların %80'inde rubeozis iridis gelişir ve PRP ile agresif tedaviye rağmen NVG gelişir.^[27]

Atılmış Pamuk Görünümlü Lekeler (APGL)

APGL, sıklıkla yumuşak eksuda olarak adlandırılan yüzeyel retinada hafif eleve, küçük, sarı beyaz veya gri beyaz lezyonlardır.

APGL patogenezi anlamak için retinal kapiller sistemini bilmek gerekir. Ganglion hücre ve sinir lifi tabakasında yüzeyel kapiller plexus ve iç nükleer tabakada yüzeyel kapiller plexustan daha kompleks derin kapiller plexus olmak üzere 2 adet kapiller plexus vardır. Ayrıca özellikle peripapiller bölgede daha yoğun olmak üzere bu yüzeyel kapiller plexus içinde radial peripapiller plexus denilen 3. plexus vardır. Bu plexus özel yapısından dolayı farklı önemli lezyonlar gelişmesinde rol oynar. Muhtemelen retinal iskekiye sebep olan bu kapiller plexustaki fokal obstrüksiyon neticesinde ortaya çıkmaktadır. Nadiren görme azalmasına sebep olmakta ve tipik olarak 6-12 haftada rezorbe olmaktadır.^[28]

Bu lezyonlar diyabetik retinopati, hipertansif retinopati, retina ven tıkanıklığı, dev hücreli arterit, purtscher retinopatisi, Bartonnella henselae nöroretinit, radyasyon retinopati, sarkoidoz, akut lösemide de sıklıkla görülebilir.

Parasantral Akut Orta Makulopati (PAOM)

PAOM ilk kez spektral domain optik kohorens tomografide (SD-OCT) iç nükleer tabaka seviyesi ile uyumlu bant şeklinde hiperreflektif lezyon olarak tanımlanmış olup, biyomikroskopik muayenede ve renkli fundus fotoğrafında Lezyonlar parasantral bölgede derin retinal beyazlık kendini göstermektedir. PAOM lezyonları atılmış pamuk görünümlü lekeler ile karşılaştırıldığında daha derin, gri ve düz lezyonlardır.^[29] Derin kapiller plexustaki iskekiye sebebi ile olmakta ve daha çok yüzeyel kapiller plexustaki akımı gösteren FFA'da bulgu vermemektedir. Derin kapiller plexus hakkında daha çok bilgi veren OCT anjiyografi tanıda önemli yere sahiptir. PAOM diyabetik retinopati, retinal ven tıkanıklığı,

retinal arter tıkanıklığı ve hipertansif retinopati gibi vasküler hastalıklarda hatta gençlerde idiyopatik olarak da görülebilmektedir.^[30]

Ayırıcı Tanı

Oftalmik Arter Tıkanıklığı: İnternal karotis arterin ilk dalı olan oftalmik arter hem retinal hem koroidal perfüzyondan sorumludur. Bu arterin tıkanıklığında görme ışık persepsiyon kaybına kadar gider. FFA'da koroidal perfüzyonun olmadığı görülür, aynı zamanda "cherry red spot" fundoskopik muayene görülmez.

Oküler İskemik Sendrom:

Sıklıkla karotis arter hastalığı eşlik etmekte olup geçici görme kaybına neden olabilmektedir. Optik disk ödemi ile birlikte retinal hemorajiler görülebilmekte, aynı zamanda konjonktival enjeksiyon, ön ve arka segment neovaskülarizasyonu, ön segment inflamasyonu ve vitritis görülebilmektedir.

Retinal Ven Tıkanıklığı:

RVT'da da ağrısız görme kaybı olabilmesi sebebi ile RAT ile ayırıcı tanıya girebilmekte olup ven tıkanıklığının tipine göre ya 4 kadranda yaygın ya da dal tıkanıklıklarında tıkalı kadranda retinal hemoraji, venöz dilatasyon ve tortiyosite artışı görülebilmektedir.

KAYNAKLAR

- Sharma S, Brown GC. Retinal artery obstruction. In: Ryan SJ, editor. Retina. St. Louis: Mosby; 2001. p. 1350–1367. (Daisuke Yuzurihara1)
- Snell RS, Lemp MA. Clinical anatomy of the eye. The orbital blood vessels. 2nd Edition. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd, 1998:277–89.
- Augsburger JJ, Magargal LE. Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction. Br J Ophthalmol. 1980;64(12):913–7
- Sönmez K, Retinal arter tıkanıklıkları. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics. 2011;4(3):26–35
- Arruga J, Sanders MD. Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. Ophthalmology. 1982; 89(12):1336–47.
- Destro M, Gragoudas ES. Arterial occlusions. In: Albert DM, Jakobiec FA, editors. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 1879–1887
- Ryan SJ. Retina. 4th ed. Elsevier/Mosby: Philadelphia; 2006.
- Rumelt S, Dorenboim Y, Rehany U. Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion. Am J Ophthalmol. 1999;128(6):733–738.
- Hayreh S.S., Podhajsky, P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. II. Occurrence in central and branch retinal artery occlusion. Arch. Ophthalmol. 1982; 100(10): 1585–1596.

- Arruga, J., Sanders, M.D., 1982. Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. Ophthalmology 89, 1336e1347.
- Breen LA. Atherosclerotic carotid disease and the eye. Neurol Clin. 1991;9(1):131–145.
- Kline L. The natural history of patients with amaurosis fugax. Ophthalmol Clin North Am. 1996;9:351–357.
- Ikeda H, Hankins MW, Asai T, Dawes EA. Electrophysiological properties of neurones following mild and acute retinal ischaemia. Exp Eye Res. 1992; 55(3): 435–42.
- Erbil H. Chopdar A.: Santral retina arter tıkanmasında erken ve geç floresein anjiyografik bulgular. T.Oft. Gaz. 1986; 16(4): 195–204.
- Carr RE, Siegel IM. Electrophysiologic aspects of several retinal diseases. Am. J. Ophthalmol 1964;58(7): 95–107.
- Brown GC, Shields JA. Cilioretinal arteries and retinal arterial occlusion. Arch Ophthalmol. 1979;97(1):84–92.
- Ros MA, Magargal LE, Uram M. Branch retinal-artery obstruction: a review of 201 eyes. Ann Ophthalmol. 1989;21(3):103–107.
- Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Branch retinal artery occlusion: natural history of visual outcome. Ophthalmology. 2009;116(6):1188–1194.e1–4.
- Shah GK, Sharma S, Brown GC. Iris neovascularization following branch retinal artery occlusion. Can J Ophthalmol. 1998;33(7):389–390.
- Brown GC, Magargal LE, Sergott R. Acute obstruction of the retinal and choroidal circulations. Ophthalmology. 1986;93(11):1373–1382.
- Brown GC, Moffat K, Cruess A, et al. Cilioretinal artery obstruction. Retina (Philadelphia, Pa.). 1983;3(3):182–187.
- Richards RD. Simultaneous occlusion of the central retinal artery and vein. Trans Am Ophthalmol Soc. 1979;77:191–209.
- Duker JS, Cohen MS, Brown GC, et al. Combined branch retinal artery and central retinal vein obstruction. Retina (Philadelphia, Pa.) 1990;10(2):105–112.
- McLeod D. Cilio-retinal arterial circulation in central retinal vein occlusion. Br J Ophthalmol. 1975;59(9):486–492.
- Hayreh SS, Fraterrigo L, Jonas J. Central retinal vein occlusion associated with cilioretinal artery occlusion. Retina (Philadelphia, Pa.). 2008;28(4):581–594
- Brown GC, Duker JS, Lehman R, et al. Combined central retinal artery-central vein obstruction. Int Ophthalmol. 1993;17(1):9–17.
- [No authors listed] Cotton-wool spots. Br Med J. 1966;2(5528):1474.
- Sarraf D, Rahimy E, Fawzi AA, Sohn E, Barbazetto I, Zacks DN et al. Paracentral acute middle maculopathy: a new variant of acute macular neuroretinopathy associated with retinal capillary ischemia. JAMA Ophthalmol. 2013;131(10):1275–87.
- Rahimy E, Kuehlewein L, Sadda SR, Sarraf D. Paracentral Acute Middle Maculopathy: What We Knew Then and What We Know Now. Retina. 2015;35(10):1921–30.



Doç. Dr. Cengiz ALAGÖZ

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesinden 2005 yılında mezun oldu. Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 2010 yılında göz hastalıkları ihtisasını tamamladı. 2010-2012 yılları arasında Van Erciş devlet hastanesinde mecburi hizmetini olarak yaptı. 2012-2013 yıllarında Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesinde Yardımcı Doçent olarak çalıştı. 2013 yılı itibarı ile Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesinde çalışmaya başladı. 2017 yılında Doçent oldu. Mesleki ilgi alanları, Medikal ve Cerrahi Retina, Vitreus hastalıklarıdır. Yabancı Dili, İngilizcedir.