

DERLEME

REVIEW

Retinal Arter Tıkanıklığı ve Katarakt: Tedavi Stratejileri ve Güncel Yaklaşımlar**Retinal Artery Occlusion and Cataract: Treatment Strategies and Current Approaches**¹Raşit DİLEK / ORCID No: 0000-0002-8884-8676²Ali MEŞEN / ORCID No: 0000-0002-0361-9066¹Uzm. Dr., Konya Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya, Türkiye²Dr. Öğr. Üyesi, Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 11/06/2025 **Kabul Tarihi/Accepted:** 29/09/2025 **DOI:** 10.37783/CRJ-0492**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** İstiklal, Adana Çevre Yolu Cd. No:135/1, 42020 Karatay/Konya**Tel./Phone:** +905308255865 **E-posta/E-mail:** r.dilek@hotmail.com**ÖZ**

Santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT), ani ve ağrısız görme kaybı ile karakterize, nadir fakat görme açısından tehdit edici bir oftalmik acildir. Bu derleme, retinal arter tıkanıklığının (RAT) insidansı, klinik bulguları, tanı yöntemleri ve tedavi stratejilerini; özellikle katarakt cerrahisi gibi bölgesel anestezi altında gerçekleştirilen göz ameliyatları sonrası gelişen olgulara odaklanarak ele almaktadır. RAT'ın patofizyolojik mekanizmaları arasında emboli, vaskülit ve anestezi teknikleri gibi iyatrojenik nedenler yer almaktadır. Düşük sıklığına rağmen, RAT çeşitli oküler bloklar sonrası gözlenmiştir ve belirli bir anestezik ajan veya teknikle kesin olarak ilişkilendirilmemiştir. Riskin azaltılmasına yönelik stratejiler arasında kısa iğne kullanımı, lokal anesteziklerde adrenalin veya koruyucu maddelerden kaçınılması, anestezik hacminin ve oküler kompresyon süresinin sınırlandırılması yer almaktadır. Yeterince teşhis edilmemiş bir durum olan geçici RAT, postoperatif dönemde geçici görme semptomlarına neden olabilir ve optik koherens tomografi ile saptanabilir. Bu çalışma, bu ciddi komplikasyonun görülme sıklığını en aza indirmek için erken tanı, risk faktörlerinin değerlendirilmesi ve hastaya özel anestezi yaklaşımlarının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar kelimeler: Santral retinal arter tıkanıklığı, katarakt cerrahisi, bölgesel anestezi, geçici retinal arter oklüzyonu, oküler perfüzyon, görme kaybı

Abstract

Central retinal artery occlusion (CRAO) is a rare but vision-threatening ophthalmic emergency characterized by sudden, painless loss of vision. This review discusses the incidence, clinical presentation, diagnostic methods, and management strategies of retinal artery occlusion (RAO), with a special emphasis on postoperative cases following ophthalmic surgeries under regional anesthesia, especially cataract surgery. The pathophysiological mechanisms behind RAO include embolism, vasculitis, and iatrogenic factors such as anesthetic techniques. Despite its low incidence, RAO has been observed after various types of ocular blocks, and no single anesthetic agent or technique has been definitively linked. Risk mitigation strategies include the use of shorter needles, avoidance of adrenaline or preservatives in local anesthetics, and limiting anesthetic volume and ocular compression. Transient RAO (TRAO), a likely underdiagnosed condition, can result in temporary visual symptoms postoperatively and may be detectable via optical coherence tomography. The paper emphasizes the importance of early recognition, risk factor assessment, and tailored anesthetic approaches to minimize the incidence of this serious complication.

Keywords: Central retinal artery occlusion, cataract surgery, regional anesthesia, transient RAO, ocular perfusion, visual loss

Giriş

Santral retinal arter tıkanıklığı (SRAT), etkilenen gözde ağrısız ve ani görme kaybına yol açan akut bir vasküler olaydır. SRAT'ın görülme sıklığı düşüktür ve 50 yaş üstü bireylerde 100.000 kişi-yılda yaklaşık 5 vaka olarak bildirilmektedir.¹ Retinanın kan akımının bozulması sonucu retina ve optik disk enfarktüsü gelişir; bu durum merkezi görmeyi kısmen veya tamamen kaybına yol açar.² Nedenler arasında emboli (atriyal fibrilasyon, ipsilateral karotid plak), vaskülit (dev hücreli arterit, diğer otoimmün vaskülit) ve iatrojenik (kozmetik yüz enjeksiyonları, perioküler triamsinolon enjeksiyonu ve oftalmik blok) bulunur.³

Santral retinal arter, internal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arterden kaynaklanır. Santral retinal arter, globun 10-15 mm gerisinden, kılıfa girmeden önce optik sinir kılıfının altından geçer. Fotoreseptörleri içeren retinanın dış katmanlarını besleyen uzun, kısa ve lateral posterior siliyer arterler dahil olmak üzere oftalmik arterin başka dalları da vardır. Gözlerin yaklaşık %30'unda bulunan silioretinal arter, santral görme için kritik öneme sahip foveayı besler.⁴ Silioretinal arter, santral retinal arterden değil, kısa posterior siliyer arterlerden kaynaklanır. Ortalama [$\pm$ standart sapma (SD)] merkezi retinal arter sistolik basıncı 54 ± 14 mmHg iken, normal göz içi basıncı (GİB) 10-21 mmHg arasındadır.⁵ Bu basınç gradyanı, yeterli oküler perfüzyonun sağlanmasını mümkün kılar. Santral retinal arter basıncını düşüren veya GİB'i artıran herhangi bir faktör, oküler perfüzyonu potansiyel olarak tehlikeye atabilir.

RAT, santral retinal arterin, retinal arter dallarının veya silioretinal arterin tıkanmasını içerir. Bunlardan santral RAT en sık karşılaşılanıdır. İnsidansı yaşla birlikte artar ancak genel olarak nadirdir, yılda yaklaşık 100.000 kişide 1,9 olarak bildirilmiştir.⁶ Tipik olarak, etkilenen gözde ani, ağrısız görme kaybı olarak ortaya çıkar. Eğer hastada silioretinal arter mevcutsa, santral görme korunabilir ancak periferik görme ciddi şekilde bozulur.⁴

RAT tanısı öncelikle klinik bulgulara ve retinanın karakteristik görünümüne dayanır. Tipik fundoskopik bulgular arasında retinal ödem (retina beyazlaması) ve cherry red spot gözlenir; bu bulgu, soluk ve iskemik retina ile çevrili fovea altında korunmuş koroidal dolaşımı yansıtmaktadır. Fundus florescein anjiyografisi genellikle etkilenen retinal arterlerde yavaş akım gösterir veya hiç akım göstermezken,⁷ optik koherens tomografisi iç retina tabakasının kalınlaştığını ortaya koyabilir.^{8,9} B-scan oküler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme retinal arter tıkanıklığının nedenini teşhis

etmede yardımcı olabilir. Ek olarak, bu hastalar kardiyak, nörolojik ve diğer tıbbi komorbiditeler dahil olmak üzere genel risk faktörlerinin kapsamlı bir değerlendirmesine tabi tutulmalıdır.⁷ Bu tarama testleri, RAT tesadüfi ise ve bölgesel anestezi ile ilişkili değilse gelecekteki atakların yönetimi ve önlenmesinde yardımcı olabilir.

RAT'ın yönetiminde, etkilenen retina bölgesine kan akışını yeniden sağlamak, semptomları hafifletmek ve uzun vadeli görme kaybını en aza indirmek için hasta zaman kaybetmeden deneyimli bir göz hastalıkları uzmanına başvurulmalıdır. Erken müdahale, görme prognozunu önemli ölçüde etkileyebileceğinden, bu durum acil bir göz sağlığı sorunu olarak değerlendirilmelidir. Göz küresine nazik bir masaj yapılması ve kapalı göz kapaklarına parmakla baskı uygulanması, tıkanıklığa neden olan bir embolinin yerinden oynamasını sağlayabilir ve kan akışını geri kazandırabilir. Ancak, dikişsiz bir yara yeri varsa bu manevralar mümkün olmayabilir. Parasentez yoluyla ön kamaranın boşaltılması, ön kamara basıncını azaltmak için yararlı bir acil seçenektir. Ayrıca, topikal karbonik anhidraz inhibitörleri, hiperosmotik ajanlar, beta blokerler, prostaglandin analogları vb. ile GİB'nin düşürülmesi, retinaya kan akışını iyileştirebilir.^{4,6,10} Tromboz veya emboli şüphesi varsa antikoagülan veya antiplatelet ajanlar yararlı olabilir. Hiperbarik oksijen tedavisi iskemik retinaya oksijen iletimini artırabilir ve retina hasarını en aza indirebilir.^{4,6,10} Türkiye'den yapılan çalışmalarda da hiperbarik oksijen tedavisinin faydalı oluğuna dair kanıtlar bildirilmiştir.^{11,12} Yapılan bir çalışmada intra-arteriyel tromboliz ve retrobulber asetilkolin enjeksiyonu gibi daha ileri müdahaleler denenmiştir. Ancak, mevcut tedavi seçeneklerinin etkisiz olması muhtemeldir çünkü RAT vakalarının çoğu retinal iskeminin potansiyel geri döndürülebilir periyodunun çok ötesinde teşhis edilmiştir.¹³

Peroperatif RAT ve Güncel Yaklaşımlar

Yakın zamanda yapılan bir derlemede, bölgesel anestezi sonrası RAT vakaları incelenmiş ve literatürde bildirilen 97 vaka tespit edilmiştir.³ Bu vakalarda yaşlar 19-89 arasında değişmekte olup, benzer sayıda erkek (49) ve kadın (45) yer almaktadır. Hastaların çoğunluğu (%55) 60 yaş üstü olup, bu durum muhtemelen katarakt cerrahisinin (%59) dünya çapında en sık uygulanan göz ameliyatı olmasından kaynaklanmaktadır.¹⁴ Toplamda 57 hastada bir veya daha fazla risk faktörü mevcutken, 38 hastada hiçbir risk faktörü bulunmamaktadır. Ancak, bölgesel anestezi altında RAT'ın düşük insidansı ve ileri yaşlı hastalardaki yüksek risk faktörü varlığı, risk faktörlerinin çoğu vakada öngörü veya önlemeyi kolaylaştırmadığını göstermektedir. Ameliyatların çoğu

(%87) katarakt cerrahisi, posterior kapsül rüptürü nedeniyle ön vitrektomi gerektiren komplike katarakt cerrahisi, vitreoretinal cerrahi, glokom cerrahisi, fotokoagülasyon veya desme membran endotelyal keratoplasti gibi göz içi prosedürlerdi. Pterijyum eksizyonu, skleral çökertme cerrahisi, şaşılık düzeltme ve radyal keratotomi dahil olmak üzere göz dışı prosedürler %13'ü oranındaydı. GİB'in tanı anında 38 hastada normal, 6 hastada ise yüksek (22-48 mmHg) olduğu bildirildi. RAT vakalarının bölgesel blok tipiyle ilişkili olmadığı görülmüş; retrobulber bloklar (%41), peribulber bloklar (%37), sub-tenon bloklar (%20), topikal lokal anestezi (%1) ve bilinmeyen teknik (%1) ile ilişkilendirilmiştir.³ Toplamda 76 retrobulber ve peribulber blok vardı: 19 vakada 35-38 mm'lik uzun bir iğne ve iki vakada 22-25 mm'lik daha kısa bir iğne kullanıldı. Vakaların 32'sinde keskin uçlu iğne kullanılırken, 11 vakada kısa eğimli uçlu iğne (raporlarda genellikle 'kör' veya 'Atkinson iğnesi' olarak tanımlanır) tercih edilmiştir. İki vakada yerleştirme veya enjeksiyon sırasında 'zorluk' bildirildi. Lidokain (%2-4), bupivakain (%0,25-0,75), mepivakain (%2) ve ropivakain (%0,75-0,8) dahil olmak üzere farklı güçteki amid lokal anestezikleri tek başlarına veya çeşitli kombinasyonlar halinde uygulandı. En sık kullanılan ajanlar lidokain (%36) ve lidokain-bupivakain karışımı (%28/97) idi. Topikal anestezi vakası proparakain %0,5'i içeriyordu (ticari preparat benzalkonyum klorür içerir). Koruyucu madde olan parahidroksibenzoat (daha iyi bilinen adıyla metilparaben) sekiz vakada yer alırken, kalan vakalarda bununla ilgili özel bir açıklama yapılmadı. Retrobulber bloğun 40 vakası arasında 21 hastada 2-4 ml lokal anestezi kullanılırken, 9 hastada 5 ml veya daha fazla (aralığı 5-7 ml) lokal anestezi kullanıldı. Peribulber bloğun 36 vakası arasında 31 hastada 2-7 ml lokal anestezi kullanılırken, 3 hastada 10 ml'den fazla (aralığı 13-17 ml) lokal anestezi kullanıldı. Sub-tenon bloğun 19 vakası arasında 16 hastada 3-5 ml lokal anestezi kullanılırken, 2 hastada 6 ml lokal anestezi kullanıldı. Sadece altı vakada lokal anestezi adrenalin içerirken, 82 vakada adrenalin içermeyen lokal anestezi kullanılmıştır. Altı vakada, komplike katarakt cerrahisi sırasında intrakameral adrenalin (0,1 ml, 1:100.000=1 µg) uygulanmıştır. Hyaluronidaz ise 32 vakada lokal anestezi için adjuvan olarak kullanılırken, 41 vakada ek olarak kullanılmamıştır. Bölgesel anestezi sonrası oküler kompresyon, manuel masaj veya oküler kompresyon cihazı 25 hastaya uygulanmış, 24 vakada ise uygulanmamıştır.³

Peroperatif RAT'ın Olası Mekanizmaları

Arteriyel tıkanıklığın süresi, nihai retina hasarı ve görsel sonuç üzerinde belirleyici bir faktördür. Bir hayvan

çalışmasında, tıkanıklık 97 dakikadan kısa sürdüğünde herhangi bir hasar gözlenmemiş, 240 dakikadan sonra ise geri döndürülemez hasar oluşmuştur.¹⁵ Ancak, Tobalem ve ark.'nın¹⁶ bir derleme makalesinde belirttiğine göre, söz konusu hayvan çalışması retina dolaşımında yalnızca kısmi tıkanıklık meydana getirmiştir. Ayrıca, bu araştırmacılar, sadece 12-15 dakikalık tam bir santral retinal arter tıkanıklığının bile retinal enfarkta neden olabileceği sonucuna varmışlardır. Santral retinal arterin optik sinir kılıfına girmeden önceki açık bölümü, doğrudan iğne travmasına karşı potansiyel olarak daha savunmasızdır.¹⁷ Doğrudan yaralanma vakaları genellikle hemen tespit edilebilen retrobulber hemoraji ile ilişkili olsa da,¹⁸ kanüllerinin bildirilen bir vakada ameliyat sırasında retrobulber hemoraji belirtisi yoktu.¹⁹ Çeşitli sub-tenon uçlarının (uzunluk 22-25 mm) kanülün en arka kısmını limbal insersiyon noktasına ilerletmeden optik sinire ulaşabileceği gösterilmiştir; bu mesafe, sub-tenon bloğu için olağan konjonktival insersiyon noktasından 5-8 mm daha uzundur.²⁰ Kısa posterior siliyer arterler, optik sinir başına yakın sub-tenon boşluğunu geçer ve çok posterior olarak yerleştirilen metal kanüller tarafından hasara karşı savunmasızdır.²¹ İğne/kanül, lokal anestezi enjeksiyonu veya adrenalin ile doğrudan temasta indüklenen vazospazm, başka bir mekanizma olarak varsayılmıştır.¹⁷ Teorik olarak adrenalin dahil edilebilmesine rağmen, RAT vakalarının çoğunda adrenalin içeren lokal anestezi kullanılmamıştır. Vinerovsky ve ark.,²² olayın adrenalinin vazospastik etkilerinden kaynaklanma olasılığının yüksek olduğunu belirtmiş, ancak anestezi enjeksiyona bağlı potansiyel vazospazmlardan da kaynaklanabileceğini öne sürmüşlerdir. Findl ve ark.,²³ epinefrin gibi bir vazokonstriktör olmaksızın peribulbar anestezi sonrası 1. ve 5. dakikalarda retinal kan akış hızında sırasıyla %15 ve %10 azalma olduğunu bildirmişlerdir. Santral retinal arter tıkanıklığı, anestezi ajanların glob üzerine uyguladığı basıya sekonder olarak GİB'de artıştan da kaynaklanabilir. Bununla birlikte, bu tür bir retinal arter tıkanıklığını oluşturmak için GİB'de (sistolik arterioller basınç üzerinde) aşırı ve uzun süreli bir artışın gerekli olduğu bilinmektedir. Findl ve ark.²³ katarakt cerrahisi için peribulbar enjeksiyonu takiben yüksek GİB ile retinal kan akışındaki azalma arasında bir ilişki bulamadı. Bolus anestezi maddenin mekanik etkisi, GİB'nin yükselmesine veya damarlar üzerinde doğrudan basınca neden olabilir. GİB artışı, optik sinire yetersiz kan akışı ile ilişkili olduğu için glokomlu hastalarda daha önemli hasara yol açabilir. Retinal arteriyel perfüzyon ortalama arter basıncına ve GİB'e bağlıdır. Ortalama arteriyel basınçta bir düşüş veya GİB'de artış, retinal arter perfüzyonunun geçici olarak durmasına

neden olabilir. İntraoperatif veya hemen postoperatif dönemde GİB artışının geçici damar tıkanıklığına yol açması mümkündür. Başvuru sırasında tüm hastaların GİB normallliği olmasına rağmen, geçici GİB artışı olasılığı göz ardı edilemez. Anestezik ajanlara bağlı olarak vasküler kalibredeki farmakolojik değişiklikler, retinal arter tıkanıklığının meydana gelmesinde bir diğer olası mekanizmayı oluşturmaktadır. Düşük konsantrasyonlarda lidokain vazodilatasyona yol açarken, daha yüksek dozlarda vazokonstriksiyona neden olarak iskemiye sebep olabilir. Hørvén ve ark.²⁴ anestezik solüsyonun kendisinin vazokonstriktif etki göstererek oftalmik arterde kan akışında azalmaya yol açabileceğini göstermiştir. Tappenier ve ark.²⁵ lokal anesteziklerde kullanılan koruyucuların vazooklüzif olaylara neden olabileceğini öne sürmüşlerdir. Diğer bir olasılık ise, arka kapsül rüptürü olan gözlerde intrakameral adrenalin kullanımının geçici bir vazospazma neden olabileceğidir.²⁶ Bir makalede vazospazmın, vitrektomi probunun yüzeyindeki rezidüel etil oksite (ETO) bağlı olabileceği hipotezi üzerinde durulmuştur.²⁶ Bu olgu serisinde tüm olgulara anterior vitrektomi uygulanmış. Kullanılan vitrektomi problemlerinin tümü ETO ile sterilize edilmiştir. Vitrektörün yüzeyindeki veya boruların içindeki bazı kimyasalların veya toksinlerin vazospastik olaya neden olmasının mümkün olabileceği belirtilmiştir.²⁶

Klinik çalışmalar, genellikle GİB yükselmesi olmaksızın, retrobulber, peribulber veya sub-tenon bloğundan sonra oküler nabız genliğinde (pulsatil akım) önemli bir azalmanın meydana geldiğini göstermiştir.²⁷ Bu, daha az hacimde lokal anestezik kullanılarak en aza indirilebilir.²⁸ Sadece 14 RAT vakasında büyük hacimli lokal anestezikler (retrobulber blok ≥ 5 ml; peribulber blok ≥ 10 ml; veya sub-tenon bloğu ≥ 6 ml) kullanılmıştır. Lokal anestezikler tarafından oluşturulan vazokonstriksiyon, pulsatil oküler kan akımındaki azalmanın olası mekanizması olarak öne sürülmekle birlikte, lokal anestezinin retinal damarlar üzerindeki kesin etkisi hâlen bilinmemektedir. Bununla birlikte, lokal anestezinin retinaya toksik etkisi olası görülmemektedir; çünkü intrakameral koruyucu içermeyen lidokain ve bupivakainin güvenliği kanıtlanmıştır.²⁹

Tappeiner ve Garweg,²⁵ parahidroksibenzoat içeren mepivakain ile retrobulber blok uygulanan hastalarda altı RAT vakası (%4,3 insidans) bildirmiş; koruyucu içermeyen mepivakain kullanan hiçbir vaka rapor edilmemiştir, bu da koruyucudan kaynaklanan olası toksik etkiler olduğunu düşündürmektedir. Başka bir çalışmada koruyucu içeren lokal anestezikle ilişkili iki RAT vakası daha bildirildi.³⁰

Bölgesel Anestezi Altında Yapılan Oftalmik Cerrahi Sonrası Retinal Arter Tıkanıklığı Riskini En Aza İndirmek İçin Öneriler

Chua ve ark.³ 2023 yılında yaptığı derlemeye göre, bölgesel anestezi altında yapılan oftalmik cerrahiyi takiben RAT için kesin bir risk faktörü tanımlanmadı. Chua ve ark. bu komplikasyonunu en aza indirmek için aşağıdaki önerilerde bulunmuşlardır.

İğne tabanlı bloklar için daha kısa iğnelerin (22-25 mm) kullanılmasını önermişlerdir. 35-38 mm uzunluğunda iğne ile 19 RAT vakası bildirilmişken, yalnızca iki vakada 22-25 mm uzunluğunda daha kısa bir iğne kullanılmıştır. Daha kısa iğneler, RAT riskini azaltmanın yanı sıra glob perforasyonu ve optik sinir yaralanması gibi diğer komplikasyonların görülme sıklığını da düşürebilir.

Sub-tenon bloklarında kanülün posteriora ilerletilmesinden kaçınılmalıdır. Ortalama olarak ekvator, kornea apeksinden 12 mm uzaklıktadır ve kanül ucu, kürenin ekvatorunu geçene kadar ilerletilmelidir. Kanülün aşırı posterior yerleştirilmesi, optik sinir kılıfının delinmesi, kısa posterior siliyer arterlere zarar verilmesi veya mekanik olarak vazospazm tetikleme riskine sahiptir.

Adrenalin veya koruyucu içeren lokal anestezik maddelerden kaçınılması önerilmektedir; zira adrenalin vazospazma yol açabilirken, koruyucular RAT oluşumunda rol oynayabilir.³ Hyaluronidaz kısmi koruma sağlayabilir. Pulsatil göz kan akımındaki azalmayı en aza indirdiği gösterilmiştir.³

Lokal anestezik hacminin sınırlanması ve ilgili cerrahi için daha düşük, ancak etkili bir hacmin kullanılması önerilmektedir. Daha büyük hacimler, GİB'in yükselmesine yol açarak cerrahi sırasında göz perfüzyonunun bozulmasına ve göz içeriğinin dışarı itilmesine neden olabilir. Uygulanan oküler kompresyonun basıncı (20 mmHg) ve süresi (3 dk) sınırlanmalı; gerekirse oküler perfüzyona izin vermek için en az bir dakika sonra tekrarlanabilir. Deneyimlerimiz, bir oftalmik blok sonrası cerrahi için göz küresini 'yumuşatmak' amacıyla genellikle bir dakika veya daha az kompresyonun yeterli olduğunu göstermektedir. Yüksek basınç ve uzun süreli oküler kompresyon teorik olarak oküler perfüzyonu bozabilir. Yüksek riskli vakalarda ameliyat sonrası GİB kontrol edilmelidir. Yara yerine basarak ön kamaradaki basıncı azaltmak, yaklaşık 15 dakika süren geçici bir GİB düşüşü sağlar. Sürekli yüksek GİB (≥ 40 mmHg) durumunda ise oral asetazolamid ve intravenöz mannitol uygulanması düşünülebilir.

RAT Geçirmiş Hastalarda Diğer Göz için Anestezik Öneriler

Literatürde ikinci bir retrobulber bloktan sonra, kanıtlanmış bir neden belirlenmeden iki hastada tekrarlayan RAT bildirilmiştir.^{17,31} Bu nedenle, aynı veya başka bir tip oftalmik bloğun diğer göz için tekrar kullanılmamasının ihtiyatlı olduğuna inanıyoruz. Hastanın kardiyak durumu optimize edilmelidir. Topikal anestezi veya genel anestezi, diğer gözde RAT tekrarlırsa olası tıbbi yasal sorunları en aza indirebileceği için daha uygun olabilir. Ayrıca, bu iki anestezi seçeneğinin de orbital yapılar üzerinde çok az veya hiç lokal etkisi yoktur ve erken postoperatif görsel değerlendirmeye olanak tanır. GİB, ameliyattan sonra 2 saate kadar kontrol edilmeli ve izlenmelidir. Postoperatif GİB artışlarını önlemek için profilaktik asetazolamid düşünülmelidir.

Postoperatif RAT ve Dikkat Edilecek Hususlar

Transient RAT (TRAT), sub-tenon, peribulber ve retrobulber lokal anestezi altında uygulanan fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisi geçiren hastalarda, akut postoperatif görme kaybının potansiyel olarak yeterince tanınmamış bir nedeni olabilir.³² TRAT büyük olasılıkla klinik bir sürekliliği temsil etmektedir; azalmış görme keskinliği, görme alanı kaybı ve renk bozuklukları gibi klinik bulgular, damar tıkanıklığının veya vazospazmın anatomik konumu, kapsamı ve süresine bağlı olarak değişken biçimde ortaya çıkabilir.^{33,34} Retinanın maksimum sağkalım süresi 44 saatlik anoksiyi aşarken, nöronal hücre ölümü 97 dakika içinde gerçekleşebilir.³² Çok kısa süreli TRAT görsel semptomlara yol açmayabilir. Orta süreli bir oklüzyon ise, FFA'da arteriyel reperfüzyonunun kanıtlanmasına rağmen semptomlara neden olur; bu hastalar TRAT geçirmiş olarak sınıflandırılır.^{32,35}

TRAT, postoperatif dönemde kolayca gözden kaçabilen bir antidedir. Hafif erken semptomlar yaşayan hastalar, bunları önemsiz olarak değerlendirebilir veya oftalmolog, semptomları açıklamak için başka klinik bulgulara (refraktif kusur, ameliyat sonrası inflamasyon vb.) başvurabilir. Kalıcı semptomları olan hastalar (azalmış görme keskinliği, renk algısı veya görme alanı kaybı gibi) foveal kistik maküla ödemi dışlamak amacıyla özel OCT incelemelerine veya arteriyel tıkanıklığı dışlamak için FFA'ya yönlendirilebilir; ancak bu yöntemlerin hiçbirisi TRAT'ı doğru şekilde tanımlamakta yeterli değildir.³⁶ TRAT'lı hastalarda, iç retina ödeme bağlı oluşan difraktif bir fenomene bağlı olarak, pinhole düzeltmesi ile görme keskinliğinde geçici bir iyileşme gözlenebilir.³³ Bu durum, TRAT tanısını hatalı bir

şekilde görme kaybının refraktif nedenine yönlendirebilir ve tanının gecikmesine yol açabilir.³⁷ OCT görüntüleme, özellikle ameliyat sonrası hemen başvurmayan hastalarda, TRAT'ın tek objektif kanıtını sağlayabilir. Akut faz OCT görüntüleme, iskemik olaydan kaynaklanan ödeme bağlı olarak iç retinanın artan kalınlığını ve hiperreflektivitesini ortaya çıkarabilir.^{38,39} Bu, 1 aya kadar devam edebilir ve daha önce 3. günde maksimuma ulaştığı gösterilmiştir.³⁶ İç plexiform tabaka, kalınlıkta en belirgin değişikliği gösteren tabakadır. İç retinal atrofinin OCT kanıtı, retinal arter tıkanıklığından 60-90 gün sonra ortaya çıkar.^{36,38,39} Bir kaç hafta sonra yapılan OCT incelemesi, retinal atrofinin başlangıcından önce ödemin çözülmesi nedeniyle retinal kalınlaşmayı ortaya çıkaramayabilir.³⁷ Benzer klinik semptomlara sahip hemorajik oklüzif retinal vaskülitin de ayırıcı tanıda aklımıza getirmeliyiz. Hemorajik oklüziv vaskülit antibiyotik profilaksisi amacıyla sıklıkla intrakameral olarak kullanılan vankomisine karşı tip 3 aşırı duyarlılık reaksiyonudur.⁴⁰

TRAT'ın mekanizması hâlen belirsizliğini korumaktadır. Adrenalinsiz ve küçük hacimli sub-tenon lidokain kullanımı, ortalama arter basıncını aşan yükselmiş orbital veya intraoküler basınç ile farmakolojik vazokonstriksiyonun olası olmadığını düşündürmektedir. Risk faktörlerini belirlemek için prospektif vaka bulma çalışmaları gerekli olmakla birlikte, bugüne kadar başka hiçbir sistemik veya oküler parametre TRAT ile ilişkilendirilmemiştir.³⁶ Sub-tenon anestezi genel olarak güvenli kabul edilse de, küçük hacimlerin bile TRAT riskine katkıda bulunması mümkündür. Topikal ve intrakameral anestezik kullanımı, TRAT riskini azaltabilir. Ayrıca, kornea yaralarına bitişik subkonjonktival lidokain ile güçlendirme, daha az kooperatif hastalarda cerrahi uyarıların algılanmasını azaltabilir.³⁶ Teorik olarak, perioperatif herhangi bir manevra, GİB'i oküler perfüzyon basıncının (OPB) üzerine çıkarırsa retinal arteriyel hipoperfüzyona yol açabilir. Uyarının uygulandığı süre boyunca indüklenen GİB artışı, sistolik OPB'yi aşarsa buna 'mutlak', diyastolik OPB'yi aşarsa 'göreceli' hipoperfüzyon denir.⁴¹ Aşırı oküler kompresyon, yüksek infüzyon basınçları veya kornea yaralarının aşırı hidrasyonu, TRAT riskine katkıda bulunabilir. İrrigasyon hızları ve infüzyon parametrelerine bağlı olarak, nükleer parçanın çıkarılması sırasında GİB 85 mmHg'yi aşabilir.⁴² Yeni nesil fakoemülsifikasyon teknolojileri, hedeflenen GİB'yi koruyabilir ve böylece OPB sürdürebilir.⁴³ Bu, yerçekimi kuvvetiyle olan veya sabit basınçlı irrigasyon sistemleri kullanan fakoemülsifikasyon platformlarıyla karşılaştırıldığında TRAT riskini azaltabilir. TRAT için risk faktörlerini değerlendirirken hasta faktörleri de göz önünde bulundurulmalıdır. Yüksek diyastolik sistemik arter basınçları

koruyucu olabilir ve perioperatif GİB yükselmelerine rağmen kardiyak döngü boyunca OPB'nin korunmasını sağlayabilir. Tersine karotis arter stenoza ipsilateral OPB'nin⁴⁴ azalmasıyla ilişkilidir ve GİB'de nispeten küçük dalgalanmalar sonucu TRAT riski oluşturabilir. Teknik olarak komplike olmayan fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisi sonrasında dahi, TRAT postoperatif görme fonksiyonu üzerinde kalıcı etkilere yol açabilir.³⁷ Açıklanamayan postoperatif görme kaybı ile başvuran tüm hastalarda, klinisyenlerin TRAT'ı dışlamayı değerlendirmesi önerilmektedir.

Postoperatif RAT retrobulber anestezi sonrası literatürde çeşitli yayınlarda bildirilmiştir.^{17,25,45-47} Retrobulbar anestezi ile ilişkili iyatrojenik SRAT mekanizması iyi anlaşılamamıştır. Klein ve ark.¹⁷ retrobulbar anesteziyi takiben direkt santral retinal arter travması ve farmakolojik ve/veya kompresif anestezi ajan etkilerinin retinal vasküler tıkanıklıklara yol açtığını ileri sürmüşlerdir. Morgan ve ark.¹⁸ ayrıca retrobulbar anestezi ile ilişkili vasküler tıkanıklıkların mekanizmalarını da tanımlamıştır. Santral retinal arter travması ve parsiyel anestezi enjeksiyonunun retina dolaşımında embolizasyon ile sonuçlanabileceği düşünülmektedir. Ayrıca, optik sinir kılıfına anestezi ajanların enjeksiyonu, hem merkezi retinal arteri hem de veni tıkayabilir.^{18,32,47} Bu komplikasyonun kabul görmüş patofizyolojisi optik sinire doğrudan iğne penetrasyonu, ilaç toksisitesi veya mekanik kompresyonu vs olabilir.²² Bu tür anesteziye bağlı komplikasyonların sıklığını azaltmak amacıyla, retrobulber anestezi büyük ölçüde topikal, intrakameral ve peribulber anestezi gibi diğer modalitelerle değiştirilmiştir. Peribulber anestezi, doğrudan optik sinir hasarını önlese de, enjeksiyona yanıt olarak gelişen vazospazm, anestezi hacminin santral retinal arter üzerindeki mekanik etkisi veya anestezi maddenin vazokonstriktif etkisi nedeniyle santral RAT şeklinde dolaylı hasar meydana gelebilir.⁴⁸ Türkiye'den de posoperatif RAT gelişen vakalar bildirilmiştir.⁴⁹

Tedavi Stratejileri

RAT ve TRAT yönetiminde temel hedef, retinal perfüzyonu yeniden sağlamak, semptomları hafifletmek ve uzun dönemde kalıcı görme kaybını önlemektir. Akut dönemde göz içi basıncını düşürmeye yönelik müdahaleler öncelikli olarak uygulanabilir; ön kamara parantezi, topikal karbonik anhidraz inhibitörleri, beta blokerler veya hiperosmotik ajanlar ile geçici GİB düşürülmesi retinaya kan akışını artırabilir. Göz masajı ve kapalı göz kapaklarına parmakla bası gibi manevralar, embolinin yerinden oynamasını sağlayarak perfüzyonu geçici olarak düzeltebilir.^{4,6,9} Tromboz veya emboli şüphesi mevcutsa,

antiplatelet veya antikoagülan tedavi düşünülebilir.^{4,6,9} Hiperbarik oksijen tedavisi, iskemik retina dokusuna oksijen iletimini artırarak hücre hasarı minimize edebilir.^{4,6,9} Daha ileri müdahaleler arasında intra-arteriyel tromboliz ve retrobulber asetilkolin enjeksiyonu yer almasına rağmen, çoğu RAT vakası retinal iskemisinin geri dönüş süresinin ötesinde teşhis edildiğinden etkinlikleri sınırlıdır.¹⁰ Postoperatif GİB takibi, yüksek riskli hastalarda profilaktik asetazolamid veya intravenöz mannitol kullanımı, TRAT'ın tekrar oluşumunu önlemeye yardımcı olabilir.³³ Ayrıca, topikal veya intrakameral anesteziklerin tercih edilmesi, sub-tenon veya peribulber blok sırasında lokal anestezi hacmi ve oküler kompresyon basıncının kontrollü uygulanması, perioperatif RAT riskini azaltan önemli stratejiler olarak öne çıkmaktadır.^{3,33,40} Son yıllarda RAT teavisinde pars plana vitrektomi de denensede hiperbarik oksijen tedavisine bir üstünlüğü saptanmamıştır.⁵⁰ Ayrıca görünür embolileri olan retinal arter dal tıkanıklığı için endikasyon dışı kombine tedavi olarak transluminal Nd:YAG lazer embolisinin ve hiperbarik oksijen bazı vakalarda denenmiştir.⁵¹

Teşekkürler...

Kaynaklar

1. 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.
2. Gong H, Song Q, Wang L. Manifestations of central retinal artery occlusion revealed by fundus fluorescein angiography are associated with the degree of visual loss. *Exp Ther Med*. 2016;11(6):2420-2424.
3. Chua AW, Chua MJ, Harrisberg BP, Kumar CM. Retinal artery occlusion after ophthalmic surgery under regional anaesthesia: a narrative review. *Anaesth Int Care*. 2024;52(2):82-90.
4. Mac Grory B, Schrag M, Bioussé V, et al. Management of central retinal artery occlusion: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2021;52(6):e282-e294.
5. Wang YX, Xu L, Wei WB, Jonas JB. Intraocular pressure and its normal range adjusted for ocular and systemic parameters. The Beijing Eye Study 2011. *PLoS One*. 2018;13(5):e0196926.
6. Mehta N, Marco RD, Goldhardt R, Modi Y. Central retinal artery occlusion: acute management and treatment. *Curr Ophthalmol Rep*. 2017;5:149-159.
7. Varma D, Cugati S, Lee A, Chen C. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye*. 2013;27(6):688-697.
8. 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):1921-1930.
9. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu SA. Optical coherence tomography findings in branch retinal artery occlusion. SAGE Publications Sage UK: London, England; 2006.
10. Chronopoulos A, Schutz JS. Central retinal artery occlusion-a new, provisional treatment approach. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(4):443-451.
11. Bağlı BS, Çevik SG, Çevik MT. Effect of hyperbaric oxygen treatment in central retinal artery occlusion. *Undersea Hyperb Med*. 2018;45(4):421-425.

12. Bülbül E, Şahin T, Akçin ME, Sirakaya E. Retinal arter tıkanıklığı sonucu ani görme kaybında hiperbarik oksijen tedavisi. *Türk Clin J Med Sci.* 2017;37(3):140-142.
13. Hayreh SS, Hayreh SS. Central retinal artery occlusion. *Ocular Vasc Occlusiv Dis.* 2015:239-305.
14. Taylor HR. Cataract: how much surgery do we have to do? BMJ Publishing Group Ltd; 2000. p. 1-2.
15. Hayreh SS, Zimmerman MB, Kimura A, Sanon A. Central retinal artery occlusion: retinal survival time. *Exp Eye Res.* 2004;78(3):723-736.
16. Tobalem S, Schutz JS, Chronopoulos A. Central retinal artery occlusion-rethinking retinal survival time. *BMC Ophthalmol.* 2018;18:1-6.
17. 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):573-577.
18. Morgan CM, Schatz H, Vine AK, et al. Ocular complications associated with retrobulbar injections. *Ophthalmology.* 1988;95(5):660-665.
19. Mameletzi E, Pournaras JA, Ambresin A, Nguyen C. Retinal embolisation with localised retinal detachment following retrobulbar anaesthesia. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2008;225(5):476-478.
20. Kim SK, Andreoli CM, Rizzo JF, Golden MA, Bradbury MJ. Optic neuropathy secondary tsthetic injection in cataract surgery. *Arch Ophthalmol.* 2003;121(6):907-909.
21. Chua MJ, Lersch F, Chua AW, Kumar CM, Eke T. Sub-Tenon's anaesthesia for modern eye surgery-clinicians' perspective, 30 years after re-introduction. *Eye.* 2021;35(5):1295-1304.
22. Vinerovsky A, Rath EZ, Rehany U, Rumelt S. Central retinal artery occlusion after peribulbar anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(4):913-915.
23. Findl O, Dallinger S, Menapace R, et al. Effects of peribulbar anesthesia on ocular blood flow in patients undergoing cataract surgery. *Am J Ophthalmol.* 1999;127(6):645-649.
24. HÖRVEN I. Ophthalmic artery pressure during retrobulbar anaesthesia. *Acta Ophthalmol.* 1978;56(4):574-586.
25. Tappeiner C, Garweg JG. Retinal vascular occlusion after vitrectomy with retrobulbar anesthesia-observational case series and survey of literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011;249:1831-1835.
26. Sen A, Mitra A, Tripathi S, Sharma M, Shenoy P. A cluster of central retinal artery occlusions following cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2019;67(5):630-633.
27. Pianka P, Weintraub-Padova H, Lazar M, Geyer O. Effect of sub-Tenon's and peribulbar anesthesia on intraocular pressure and ocular pulse amplitude. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(8):1221-1226.
28. Lung S, Luksch A, Weigert G, et al. Influence of infusion volume on the ocular hemodynamic effects of peribulbar anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32(9):1509-1512.
29. Anderson NJ, Nath R, Anderson CJ, Edelhauser HF. Comparison of preservative-free bupivacaine vs lidocaine for intracameral anesthesia: a randomized clinical trial and in vitro analysis. *Am J Ophthalmol.* 1999;127(4):393-402.
30. Todorich B, Hahn P. Profound vascular stasis of retina and optic nerve following retrobulbar anesthesia. *Int Med Case Rep J.* 2016:109-112.
31. Cowley M, Campochiaro PA, Newman SA, Fogle JA. Retinal vascular occlusion without retrobulbar or optic nerve sheath hemorrhage after retrobulbar injection of lidocaine. Slack Incorporated Thorofare, NJ; 1988. p. 859-861.
32. Feibel RM, Guyton DL. Transient central retinal artery occlusion after posterior sub-Tenon's anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 2003; 29(9):1821-1824.
33. Hayreh S. Vasospasm and transient monocular blindness. *N Engl J Med.* 1992;326(12):837-839.
34. Burger SK, Saul RF, Selhorst JB, Thurston SE. Transient monocular blindness caused by vasospasm. *N Engl J Med.* 1991;325(12):870-873.
35. Chalam K, Agarwal S, Gupta SK, Shah GY. Recovery of retinal sensitivity after transient branch retinal artery occlusion. *Ophthal Surg Lasers Imag Retina.* 2007;38(4):328-329.
36. Saxena S, Mishra N, Meyer CH, Akduman L. Ischaemia-reperfusion injury in central retinal artery occlusion. *Case Reports.* 2013;2013:ber2013201415.
37. Yusuf I, Fung TH, Wasik M, Patel C. Transient retinal artery occlusion during phacoemulsification cataract surgery. *Eye.* 2014; 28(11):1375-1379.
38. Chu YK, Hong YT, Byeon SH, Kwon OW. In vivo detection of acute ischemic damages in retinal arterial occlusion with optical coherence tomography: a "prominent middle limiting membrane sign". *Retina.* 2013;33(10):2110-2117.
39. Ritter M, Sacu S, Deák GG, et al. In vivo identification of alteration of inner neurosensory layers in branch retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2012;96(2):201-207.
40. Kumar A, Agarwal D, Balaji A. Commentary: a cluster of central retinal artery occlusions following cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2019;67(5):635.
41. Yusuf I, Fung T, Wasik M, Patel C. Reply: transient retinal artery occlusion during phacoemulsification cataract surgery. *Eye.* 2015;29(4): 591-592.
42. Zhao Y, Li X, Tao A, Wang J, Lu F. Intraocular pressure and calculated diastolic ocular perfusion pressure during three simulated steps of phacoemulsification in vivo. *Investigat Ophthalmol Visual Sci.* 2009;50(6):2927-2931.
43. Sharif-Kashani P, Fanney D, Injev V. Comparison of occlusion break responses and vacuum rise times of phacoemulsification systems. *BMC Ophthalmol.* 2014;14:1-7.
44. Cohn Jr EJ, Sandager GP, Benjamin ME, Lilly MP, Hanna DJ, Flinn WR. Assessment of ocular perfusion after carotid endarterectomy with color-flow duplex scanning. *J Vascular Surg.* 1999;29(4):665-671.
45. Torres RJdA, Luchini A, Weis W, Freceiro PR, Casella M. Combined central retinal vein and artery occlusion after retrobulbar anesthesia: report of two cases. *Arq Bras Oftalmol.* 2005;68:257-261.
46. Giuffre G, Vadala M, Manfre L. Retrobulbar anesthesia complicated by combined central retinal vein and artery occlusion and massive vitreoretinal fibrosis. *Retina.* 1995;15(5):439-441.
47. Sullivan KL, Brown GC, Forman AR, Sergott RC, Flanagan JC. Retrobulbar anesthesia and retinal vascular obstruction. *Ophthalmology.* 1983;90(4):373-377.
48. Swamy BN, Merani R, Hunyor A. Central retinal artery occlusion after phacoemulsification. *Retin Cases Brief Rep.* 2010;4(3):281-283.
49. Bilgin S, Doğruya S. Cilioretinal artery occlusion after cataract and macular hole surgery: a case report. *Eur J Ophthalmol.* 2025;35(1):NP54-NP59.
50. Doğruya ST, Altınbay B, Kayıkçıoğlu Ö, Altınışık M, Kurt E, Kayıkçıoğlu Ö. Our results of hyperbaric oxygen or pars plana vitrectomy in central retinal artery obstruction. *J Investlg Surg.* 2025; 38(1):2503811.
51. Uslu H, Kanra AY. Combined treatment of transluminal Nd:YAG laser embolysis and hyperbaric oxygen for branch retinal artery occlusion. *GMS Ophthalmol Cases.* 2020;10:36.


Uzm. Dr. Raşit DİLEK

Doğum Yeri :Bucak/Burdur Kurumu : Konya Şehir Hastanesi EĞİTİM VE ÇALIŞTIĞI KURUMLAR
2003-2007: *Burdur Bucak Anadolu Lisesi* 2007-2013: *İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi*
2014-2018: *Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları A.B.D (Araştırma Görevlisi Dr.)* 2018-2021: *Konya Kulu Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları (Uzman Dr.)* 2021-halen: *Konya Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları (Uzman Dr.)*