

T.C.  
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ  
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

*Doç. Dr. Sami Akbaş*

# SANTRAL RETİNAL ARTER OKLÜZYONUNDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Özlem YILDIRIM

İstanbul - 1997

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
MATERYAL - METOD.....	27
BULGULAR.....	31
TARTIŞMA.....	44
SONUÇ.....	60
ÖZET.....	61
KAYNAKLAR.....	62

## GİRİŞ

Retinal arter oklüzyonları, retina vasküler patolojileri içinde görülme sıklığı nispeten düşük bir hastalık grubunu oluşturmaktadır. Ani, ağrısız ve hemen daima tek taraflı görme kaybı ile karakterize olan, acil müdahale gerektiren klinik tablolardır. ✓

Retina vücudun oksijen tüketimi en yüksek olan dokusudur. 97 dakikadan daha uzun süren iskemiyi tolere edemez. Bu süreden sonra irreversibl retina hasarı gelişir. (1, 2, 3) Bunun sonucunda görme keskinliği ileri derecede bozulur ve olguların % 90 'ında ışık hissi ya da parmak sayma düzeyinde kalır. Bazı olgularda ise tam görme kaybı görülür. (2,4,5) ✓

Retinal arter oklüzyonlarında tedavinin amacı, retina dolaşımını en kısa zamanda restore etmek ve iskemik retinal alanlara oksijenin yeniden taşınabilmesini sağlamaktır. Klasik tedavi yöntemlerine ek olarak kompleks ve invaziv yeni tedavi metodları da denenmesine rağmen, istenilen başarıya henüz ulaşamamıştır. (4,5,6,7) ✓

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO), tamamen kapalı bir basınç odasına alınan hastanın 1 atmosferden daha yüksek basınçta, aralıklı olarak %100 oksijen soluduğu, noninvaziv, medikal bir tedavi yöntemidir. (8) Çeşitli akut ya da kronik, medikal ve cerrahi patolojilerde primer veya yardımcı tedavi yöntemi olarak uygulanan HBO son yıllarda oftalmolojide de kullanılmaya başlanmıştır. (9) Retinal vasküler hastalıklarda HBO tedavisi tartışmalıdır. Başarılı tedavi sonuçlarını bildiren yayınlar olmasına rağmen, tedavinin etkisinin geçici ve yetersiz olduğunu gösteren yayınlar da bulunmaktadır. (10)

Hiperbarik şartlarda %100 oksijen solunumu, koroidal oksijen tansiyonu ve konsantrasyonunu arttırarak, anoksik iç retinal tabakalara kadar oksijenin difüzyonunu sağlamakta ve böylece retinanın tüm katlarının reoksijenasyonu temin edilmektedir. (9,10) ✓

Santral retinal arter oklüzyonu (SRAO) olgularında HBO tedavisi ilk kez, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'nda başlatılmıştır.

Bu çalışmada, SRAO'da HBO'nun terapötik değerinin araştırılması, etkinliğinin kanıtlanması halinde diğer tedavi yöntemlerine bir alternatif veya ek olarak tıbbın hizmetine sunulması amaçlanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

### I. RETİNA

Göz küresinin 2/3 arka iç yüzeyini örten retina farklı bölgelerde kalınlığı 0.1 mm ile 0.5 mm arasında değişen ince, transparan bir dokudur. Sinir lifleri katı hariç tüm retinal katlar optik sinir başında sonlanır. Periferde duyuşal retina ora serrataya kadar uzanır ve burada pars plananın nonpigmente siliyer epiteli ile devam eder. Retinanın iç yüzeyi vitreus ile ilişkilidir. Arka yüzeyi ise retina pigment epiteli (RPE) aracılığıyla koroid ile komşudur. (11,12)

Retina embriyolojik olarak nöral ektodermden gelişir. İntrauterin hayatın 4. haftasından sonra gelişen optik "cup"ın aralarında potansiyel bir yüzey bulunan iki tabakasından biri olan retinal dış tabaka, RPE'ni oluştururken, iç retinal tabakadan da nörosensoryal retina diye bilinen diğer retina katları gelişir. En son farklılaşan tabaka fotoreseptör tabakasıdır. Fotoreseptörler doğumda henüz gelişimlerini tamamlamamışlardır. (12,13)

Retinanın en kalın olduğu bölge arka kutuptur. 0.23 mm kalınlığında ve 5-6 mm çapındadır. Makula arka kutupta yaklaşık 5 mm çapında oval bir alandır; foveayı çevreler. Histolojik olarak bir hücre kalınlığından daha fazla olan ganglion hücre katıyla karakterizedir. Merkezi optik disk merkezinin yaklaşık 4 mm temporal ve 0.8 mm altında yerleşmiştir. Fovea makula merkezinde iç retinal yüzeydeki bir çöküntü alanıdır. Çapı hemen hemen optik disk çapıyla aynıdır. Foveadaki koniler görme keskinliği için özelleşmişlerdir. Tüm retinadakilerin %10'unu teşkil ederler. Foveanın 0.25 mm merkezindeki alanda basiller bulunmaz. Parafoveal bölge retinanın en kalın bölgesidir, 6-8 kat ganglion hücre katı içerir. Foveanın merkezinde ve tabanında bulunan foveola 0.35 mm çapındadır. Retinanın en ince kısmı olan foveola bipolar ve ganglion hücrelerinden yoksundur. Tüm kalınlığını kırmızı ve yeşil konilerin dış segmentleri oluşturur. Parafoveal bölgede koni/basil oranı 1/1 iken, bu oran perifoveal bölgede 1/2'ye düşer. Foveanın santral 0.75 mm'lik bölgesinde hiç

kapiller yoktur. Foveal avasküler zon da denilen bu alan, koroidal dolaşımdan beslenir.(13,14,15)

Oftalmoskopik muayenede RPE ve arkasındaki koroid damarlarından dolayı kırmızı görülen retina, histolojik olarak 10 farklı tabakadan meydana gelmiştir. Bu tabakalar içten dışa doğru şöyle sıralanmaktadır. :(11,12,13)

- 1) İç limitan membran
- 2) Sinir lifleri tabakası
- 3) Ganglion hücreleri tabakası
- 4) İç pleksiform tabaka
- 5) İç nükleer tabaka
- 6) Dış pleksiform tabaka
- 7) Dış nükleer tabaka
- 8) Dış limitan zar
- 9) Koni ve basillerin dış segmentleri
- 10) Retina pigment epiteli

#### A) RETİNA KAN DOLAŞIMI

Embriyoda en erken saptanan retinal damar, gestasyonun yaklaşık 6. haftasında görülen ve primer vitreusun bir parçası olan hyaloid arterdir. Hyaloid arter oftalmik arterin bir dalıdır. Optik disk seviyesinde artere iki ven komşuluk eder. Daha sonra bu venler santral retinal veni oluşturur. (12)

Gestasyonun yaklaşık 16. haftasında intraretinal damarlar hyaloid arterin tomurcukları olarak saptanabilir. Venöz gelişim optik disk bölgesindeki venlerden öne doğru ilerleyen tomurcuklanmalar olarak başlar. Vasküler büyüme süreci sinir lifleri katı içinde olur, optik diskten çevreye doğrudur ve gestasyonun sonuna kadar devam eder. Nazal periferik retinal vaskülarizasyon yaklaşık gestasyonun 9. ayında tamamlanırken temporal perifer bu tarihten sonraki birkaç hafta içinde vaskülarize olur. İntravitreal hyaloid arter geriler. Gestasyonun 9. ayında göz, retina damarlarının ve foveanın gelişimi hariç hemen hemen tamamen matürdür. (12)

Retina oftalmik arter yoluyla internal karotis arterden beslenir. Oftalmik arter daha sonra santral retinal arter ve silier arter dallarını verir. Santral retinal arter papillanın yaklaşık 10 mm arkasında optik sinir kılıfı içine girer. Birim

ağırlık başına vücudumuzun en yüksek oksijen tüketimine sahip dokusu olan retinanın iki ayrı dolaşım sistemi vardır. Santral retinal arter globa girdikten sonra sinir lifleri katından iç nükleer katın iç yüzüne kadar uzanan retinanın iç katlarını besleyen dallara ayrılır. Silier arterlerin dalları ise iç nükleer katın dış yüzünden RPE hücrelerine kadar uzanan retinanın dış katlarını besler. (1,16) Bu iki sistemin anatomik ve fizyolojik özellikleri birbirinden tamamen farklıdır. Normalde retinanın %60'ı koroid dolaşımı, %40'ı retina dolaşımı tarafından oksijenlenir. (10) Retina dolaşımı için esas kaynak santral retinal arter olmakla birlikte, insanların %15-20'sinde görülen ve papillanın temporal kenarından çıkan silioretinal arter de, bazen makulanın beslenmesine katılabilir. (1,17)

Santral retinal arter iki ayrı darlık bölgesine sahiptir. İlki optik sinir içine girdiği bölgedir. Optik sinir içinde seyrederken damarın histolojik yapısı, diğer küçük arterlerinkine benzer. Arterin bu bölümünde ateroskleroza ve dev hücreli arterite bağlı olarak kısmi veya tam oklüzyon görülebilir. Optik sinir içindeki seyri sırasında iç çapı 200 $\mu$  ve duvar kalınlığı 35 $\mu$  olan arter lamina kribrozadan geçerek göz içine girer. Bu ikinci darlık bölgesinin trombosit agregasyonu yönünden riskli olduğu düşünülmektedir. Santral arter, diskten çıktığı dallanma bölgesinde lamina elastikayı kaybeder ve periferde doğru gittikçe daralır. İlk önce üst ve alt, daha sonra da temporal ve nazal dallara ayrılır. Retina arterleri, sinir lifleri tabakasında ve genellikle venlerin üzerinde seyrederler. (1,17,18)

Optik diskin retrooküler parçası, santral retinal arter ve pial damarların dallarıyla beslenir. Yüzeysel tabakaları hariç intraoküler parçası ise santral retinal arterden dal almaz; koroidal ve kısa posterior silier arterlerle beslenir. Kısa posterior silier arterler, arka kutupta sklerayı delip geçerek koriokapillaris oluşturur. RPE'ne bitişik tek katlı bir ağ olan koriokapillaris, arka kutupta arteriol ve venül görevini üstlenmiş lobüler bir tarzda yerleşmiştir. (1)

Arterler ve venler retinada ancak iç pleksiform tabakaya kadar penetre olabilirler, iç nükleer tabakada sadece kapillerler bulunur. Endarter özelliğindeki retinal arterlerin yanında kapillerler görülmemektedir. Retinada arterlerin ve daha az oranda venlerin çevresindeki avasküler alanların yanısıra foveanın merkezindeki 0.5-0.75 mm'lik bölgede de kapillerler bulunmamaktadır. Ayrıca retinanın 0.1mm kalınlığında olduğu ora serratadan 1.5mm merkeze doğru uzanan alan da avaskülerdir. (17)

Retinanın esas kapiller yatakları, sinir lifleri ile ganglion hücre tabakaları arasında ve iç nükleer tabakada yerleşmiştir. Bunlara ek bir kapiller ağ ise sinir lifleri tabakası yüzeyinde lokalizedir ve optik sinir başına kadar uzanır. Radyal peripapiller kapiller ağ da denilen bu ağın optik sinir başına doğru kalınlığı artan sinir lifleri tabakasını beslediği düşünülmektedir. (17)

Retinada, kan-beyin bariyerine benzer şekilde, zonula occludensler (sıkı bağlantılar) mevcuttur. Kapiller endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar iç kan-retina bariyerini oluştururken; RPE hücreleri arasındaki ise, dış kan-retina bariyerini meydana getirir. Böylece koriokapillaristen retinaya serbest difüzyon önlenirken, aktif transport mekanizmalarıyla fotoreseptörler sadece gerekli moleküllerle karşılaşır. Glukoz ve aminoasitler gibi suda çözünen bazı moleküllerin bu bariyerleri geçmesi taşıyıcı sistemlerle olmaktadır. (1) Halbuki koroid kapillerleri retinadakilerden büyük farklılıklar gösterir. Bilhassa, fenestrasyonların daha sık olduğu koriokapillaris düşük molekül ağırlıklı maddeler için yüksek permeabilite gösterir. Bu permeabilite RPE'deki yüksek glukoz konsantrasyonunun devamını ve A vitamini oluşumuna katılan proteinlerin retinaya geçişini sağlamaktadır. (1)

## B) RETİNA KAN AKIMININ OTOREGÜLASYONU

Oftalmik arter, adrenerjik sinir uçlarından zengin olmakla birlikte, süperior servikal sempatik gangliyonun çıkardığı sempatik sinirler santral retinal arteri ancak lamina kribrozaya kadar innerve eder. Yani santral retinal arterin retina içinde sempatik innervasyonu yoktur, doku homeostazisi için şart olan sabit oksijen düzeyi, otheregülasyon mekanizmalarıyla sağlanır. (1,17)

Vasküler yatakta otheregülasyon süreci değişken perfüzyon basıncı varlığında sabit kan akımının devamını sağlar. Perfüzyon basıncı intravasküler ve intraoküler basınç arasındaki farktır. Kan akımını etkileyen temel intrinsik faktör doku oksijen seviyesidir. Retina oksijen tansiyonu ya da perfüzyon basıncındaki değişiklikler, otheregülatuar mekanizmaların tetiğini çeker. (17)

Otheregülasyonun efektör organı düz kastır. Düz kas tonusu damar çapı, kan akımı ve sonuçta doku oksijen seviyesini kontrol eder. Yüksek oksijen seviyeleri vazokonstriksiyona, artmış göz içi basıncı ise vazodilatasyona yol açar. Karanlık adaptasyonun retina kan akımını arttırdığı gösterilmiştir. % 100



O<sub>2</sub> veya karbojen (%95 O<sub>2</sub>+%5 CO<sub>2</sub>) solunumunun vazokonstriktif etki yaptığı ispatlanmıştır. (17)

Sonuç olarak yaşlılarda ve prematürelde daha az etkili olan retina otoregülasyonunun, retina perfüzyon basıncı ya da oksijen tansiyonundaki değişikliklere karşı, retina kan akımını ve oksijenasyonunu birkaç dakika içinde yeniden ayarlayarak, doku homeostazisini koruyan etkili bir mekanizma olduğu kabul edilmektedir. (17)

## II. KOROID

Koroid uveanın arka kısmını oluşturan vaskülarize, pigmentli bir dokudur. Vücuttaki en yüksek kan akım oranına sahip olan dokulardan biridir. Mezoderm ve nöroektodermden diferansiye olur. Kan damarlarının endoteli ve Bruch membranının bazal membranı hariç tüm koroid nöral yarık hücrelerden gelişir. (19)

Vücuttaki vasküler sistemlerden farklı olarak koroid arter ve venleri birbirine paralel düzende yerleşmemiştir. Koroid dolaşımı sadece koroidi değil, iç nükleer tabakanın dış yüzüne kadar, fotoreseptörler ve RPE'nin de dahil olduğu avasküler dış retina tabakalarını besler. (19) Koroid dolaşımında silier arter ve koriokapillarisin lobülleri arasında genellikle anastomozlar bulunmaz. İki ya da daha fazla endarter segmentinin dağılım alanları arasındaki sınırda iskemiye duyarlı, kanla sulanmayan bölgeler "water-shed zonlar" bulunur. (20)

Koroidde kan akımının regülasyonu, retina dolaşımının lokal otoregülasyonundan farklı olarak otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır. Sempatik sistem sabit kan akımından sorumlu olan asıl mekanizmadır. (21) Yine retina dolaşımından farklı olarak koroid dolaşımı yüksek kan akımı ve düşük arteriovenöz oksijen farkı ile karakterizedir, oksijen tansiyonundaki lokal değişikliklerden önemli miktarda etkilenmez. (10) Koroid dolaşımında kan akımının yüksek olması bir yandan retinada ısının sabit kalmasını sağlarken diğer yandan retina kan akımının engellendiği durumlarda retinanın oksijenasyonunun devam ettirilmesine yardım eder. Bu nedenle hipertansif kardiovasküler hastalık ve diabetes mellitus gibi koroid kan akımını azaltan kronik durumlar ve akut hiperglisemi gibi otonom kontrolün kaybolduğu durumlar retina ödemiyle sonuçlanır. (21)

Koroid dolaşımı daha çok otonom sinir sisteminin kontrolü altında olduğundan sistemik dolaşımdaki değişikliklerden az miktarda etkilenir. Sistemik kan basıncını arttıran epinefrin gibi vazokonstriktör ajanlar koroid periferik direncini arttırmalarına rağmen koroid kan akımı düşmez. Tersine, sistemik kan basıncının düşmesi, koroid periferik direncini düşürse de, koroid kan akımı bundan çok az etkilenir. Öte yandan servikal sempatik zincirin stimülasyonu koroid akımını artırırken, sempatektomi düşürmektedir. Sempatik tonus, koroid damarlarının fizyolojik perfüzyon basıncının devamı için esastır. (21)

Retinanın oksijen ihtiyacının yaklaşık % 60'ını, glukozun ise %75'ini karşılayan koroid dolaşımının, fovea ve optik sinir çevresinde daha yüksek olduğu bulunmuştur. (1,17) Avasküler foveanın da beslenmesinden sorumlu olan yüksek koroid kan akımının, RPE-fotoreseptör kompleksinin metabolik ihtiyaçları için şart olduğu ve retinanın özellikle fovea bölgesinin termal homeostazisini koruduğu anlaşılmıştır. (1)

### III. SANTRAL RETİNAL ARTER OKLÜZYONU (SRAO)

İlk kez Von Graefe 1859'da multipl sistemik embolileri olan bir endokardit olgusunda SRAO'nun tarifini yapmıştır. Von Graefe'nin raporundan 5 yıl sonra da Swiger, SRAO histopatolojisini tanımlamıştır. 1868'de Mauthner, spazmodik kontraksiyonların; 1874'de Loring, fokal tıkaçıcı hastalığın, retinal arter oklüzyonuna yol açabileceğini belirtmişlerdir. Böylece 20. yüzyılın başlarına kadar toplam iki düzine retinal arter oklüzyonu olgusu dünya oftalmoloji literatürüne geçmiştir. (4)

Klinik olarak farklı şekillerde ortaya çıkabilen retina dolaşımının oklüziv hastalıkları şöyle sınıflandırılabilir :(4,6)

- Santral retinal arter oklüzyonu.
- Retinal arter dal oklüzyonu.
- Silioretinal arter oklüzyonu.
- Oftalmik arter oklüzyonu.
- Santral retinal arteriol oklüzyonu.(Cotton-wool spots)
- Santral retinal arter ve venin birlikte oklüzyonu.

SRAO, nadir görülen oftalmik bir acildir. Görülme sıklığı 1/10.000'dir. (4) Çocuklarda ve genç erişkinlerde de görülebilmemesine rağmen, yaşlılarda görülme sıklığı daha yüksektir. (4,22,23,24,25,26,27) SRAO daha çok 50-70 yaşları arasında görülür. (28,29) SRAO için ortalama yaş 62-63 yaşlarıdır.(25) Tipik olarak SRAO olgularının %58-64'ü erkeklerde gelişir.(25) Genç erişkinlerde ise retinal arter oklüzyonu daha çok kadınlarda görülür. (%67) Bu durum, gebelik veya oral kontraseptiflerin neden olduğu hiperkoagülopati ve hormonal etkilerin bir sonucu olabilir. (25) Bilateral tutum %1-2 olguda rastlanır. Her iki göz eş zamanlı olarak tutulduğunda etyolojik faktör olarak kardiyak valvüler hastalık, dev hücreli arterit ve diğer vasküler inflamasyonlar düşünülmelidir. (4)

## A) ETYOPATOGENEZ

Hastaların önemli bir kısmında sistemik vasküler bir hastalık eşlik etmektedir. Bununla beraber pekçok hastada esas patofizyolojik mekanizmayı teşhis etmek son derece zordur ve multidisipliner yaklaşımı gerektirir. (4,5) Kan akımının tam ya da kısmi duraksamasına yol açan sebepler genel olarak şu şekilde özetlenebilir :(16)

- Emboli tarafından oluşturulan lümenin tam obstrüksiyonu,
- Ateroskleroz, arterioloskleroz, vazospazm, vaskülit veya dıştan baskı tarafından oluşturulan lümen daralması,
- Sistemik hipotansiyon, oküler hipertansiyon, kan diskrazilerinin yol açtığı retinal hipoperfüzyon.

SRAO sebep ve mekanizmaları şu şekilde sıralanabilir. (4)

A) Emboli oluşumuna katkıda bulunan faktörler.

- 1- Sistemik hipertansiyon (Aterosklerotik plak oluşturması)
- 2- Karotis arter ateroskleroza
- 3- Kalp kapak hastalıkları
  - a) Romatizmal
  - b) Mitral kapak prolapsusu,
- 4- Mural trombüs (Miyokard infarktüsü sonrası)
- 5- Kardiyak miksoma
- 6- Tümörler
- 7-İ.v. ilaç bağımlılığı

8-Yağ embolisi :

- a) Pankreatit
- b) Purtscher retinopatisi,

9- Loiasis, Cysticercus, Schistosoma vb.

10- Radyolojik çalışmalar

- a) Karotis anjiyografisi
- b) Lenfanjiyografi
- c)Histerosalpingografi
- d) Ventrikülografi

11- Yüz-boyun bölgesi cerrahisi

12- Retrobulber ve yüz-boyun bölgesine steroid enjeksiyonu

B) Travma (Kompresyon, spazm veya doğrudan damar hasarı)

1- Retrobulber enjeksiyon

2- Orbital kırık tamiri

3- Anestezi

4- Penetran travmalar

5- İlaç veya alkole bağlı stupor

C) Koagülopatiler

1-Orak hücreli anemi

2- Homosistinüri

3- Oral kontraseptifler

4- Trombosit ve faktör anomalileri

5- Hamilelik ve güç doğum

Ç) Retina arter oklüzyonu ile ilişkili oküler patolojiler,

1- Prepapiller arteriyel luplar

2- Optik disk drüzenleri

3- Göz içi basıncı yükselmeleri ( dekolman cerrahisi v.b.)

D) Kollajen vasküler hastalıklar

1- Sistemik lupus eritematosus (SLE)

- 2- Poliarteritis nodosa
- 3- Dev hücreli arterit
- 4- Antifosfolipid antikor sendromu

#### E) Diğer sebepler

- 1- Fabry hastalığı
- 2- Sydenham koresi
- 3- Migren
- 4- Hipotansiyon
- 5- Fibromusküler hiperplazi
- 6- Optik nörit
- 7- Orbital mukormikozis.

Sistemik hipertansiyon olguların yaklaşık üçte ikisinde, diabetes mellitus ve kalp kapak hastalığı ise dörtte birinde bulunur. İpsilateral stenoz veya plak formundaki karotis arter aterosklerozu olguların %45'inde saptanır. Bu hastaların yaklaşık %20'sinde stenoz, % 60 veya daha fazla tıkanıklığa yol açar. (2,4,30,31)

Çocuklarda ve 30 yaşın altındaki genç erişkinlerde retina arter oklüzyonunun sebepleri yaşlı olgulardakinden farklıdır. Erişkinlerde ateromatöz hastalık en yaygın etyolojik faktörken çocuklarda ve gençlerde travma, migren, kardiyak hastalıklar, orak hücreli anemi, koagülasyon anomalileri, sistemik lupus eritematosus, i.v. ilaç kullanımı, varisella infeksiyonu daha sık görülür. (4,22,23,25,26) Ayrıca optik sinir drüzeni ve prepapiller arteriyel lup gibi oküler anomaliler de gençlerde rastlanan SRAO olgularından sorumludur. (4) Yine vazospazm gençlerde arter oklüzyonlarında önemli bir role sahip olabilir. (23,32)

Nispeten daha sık rastlanan bu etyolojik faktörlerin dışında literatürde, Varisella-zoster infeksiyonu (33,34), orbital amfizem (35,36), T hücreli lenfoma (22), boyun bölgesine uygulanan radyoterapi, (37) orbita arteriovenöz malformasyonlarının embolizasyonu (38), internal karotis arterin disseksiyonu, (39) optik sinir kılıfı dekompresyon cerrahisi, (40) intranazal kokain ve metamfetamin kullanımı (23) da etyolojik faktörler arasında gösterilmektedir.

## B) KLİNİK TABLO

Hastalar tipik olarak ani gelişen, tek taraflı, ağrısız görme kaybından yakınırırlar. Dikkatli sorgulandıklarında bir kısmının amorozis fugaks geçirdiği saptanır. Tekrarlayan bu atakları genellikle önemsememişlerdir. (4) Bunların çoğunda prognoz iyidir ve retinal infarkt gelişmez.(5)

Retina dolaşım sisteminin oklüzyonundan sonra saniyeler içinde afferent pupilla defekti görülebilir. Fundus, oklüzyonun ilk saatlerinde normal olarak izlenebilir. Bu durumda görme azlığı, afferent pupilla defekti ve anizokori gibi bulgular önem kazanır. ( 2,4)

Sinir lifleri ve ganglion hücre tabakaları kalın olduğu için foveola hariç arka kutupta opasifikasyon-beyazlaşma dikkati çeker. İskemik iç retinal tabakalardaki ödemin yol açtığı bu opasifikasyon, foveolanın çapına bağlı olarak değişebilir. Foveolada "cherry-red spot" veya "japon bayrağı" görünümünün sebebi foveolanın, daha kalın ve retina dolaşımından beslenen perifoveolar retinaya kıyasla altındaki RPE ve koroidi gösterecek derecede ince olması ve koroidden beslenmesidir. (4,5) Klinik olarak belirginleşmesi bazen saatler alan retinal opasifikasyon, genellikle majör sekel olarak soluk bir optik disk bırakarak 4-6 hafta içinde kaybolur. (4) Opasifikasyonun kaybolmasının sebebi, ölü iç retina katlarının yerini transparan glial dokuya bırakmasıdır. (5)

Akut olarak arterler genellikle incelmıştır ve lümenleri düzensizdir. Halbuki venlerin hafif incelendiği, bazen normal çaplarını koruduğu; hatta kalınlaştığı gözlenmiştir. Ciddi olgularda hem arterlerde hem de venlerdeki kan sütununda segmentasyon (boxcarring) görünümü mevcuttur. ( 4,5,7)

SRAO olgularının %20'sinde retina arter sisteminde emboli görülür. En sık rastlanılan refraktil sarı kolesterol embolilerinin (Hollenhorst plakları) esas olarak karotis arterlerindeki aterosklerotik depozitlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bununla beraber santral retinal arterde yerleşmiş refraksiyon göstermeyen aterosklerotik bir plak da emboliye yol açabilir. Bu kolesterol embolileri, sıklıkla küçük ve asemptomatiktir; tam obstrüksiyon yapmaz. Bazı olgularda optik disk üzerinde santral retinal arter içinde büyük bir emboli görülebilir. Büyük ve parıldamayan bu embolinin de kaynağı aynıdır, fakat fibrin-trombosit trombüsü ile sarıldığından görünüşü biraz daha büyük olabilir

ve ciddi obstrüksiyonlara sebep olabilir. Daha nadir görülen kalsifik embolilerin kaynağı ise genellikle kalp kapaklarıdır.(4,5,7)

Retinal arterde emboli mevcudiyeti arter tıkanıklığına eşlik etsin ya da etmesin ciddi prognoz göstergesidir. Böyle vakalarda gelecek 9 yıl içindeki mortalite oranı %56 iken aynı yaştaki normal popülasyonda bu oran %27 olarak bulunmuştur. (4,41,42,43)

SRAO'da ilk muayenede görme keskinliği, olguların % 90'ın da "ışık hissi" ya da "el hareketleri " düzeyindedir. Bazı yazarlara göre, hastaların % 20'sinde ışık hissi yoktur.(2,5,6) Işık hissi olmayan olgularda hekim, optik sinir hasarının eşlik etmesinden veya koroid dolaşımının da bozulmasından şüphelenmelidir. (2,4)

SRAO olan gözlerin ortalama %25'inde makulayı silioretinal arter besler. Silioretinal arterler, makulopapiller bandı besliyor fakat foveolaya ulaşamıyorsa, görme keskinliği zamanla biraz artmakla birlikte, genelde en fazla 20/100 düzeyinde kalır. Foveolanın da beslendiği olgularda ise görme keskinliği önceleri kötü de olsa haftalar sonra gözlerin % 80'inde 20/50'ye ulaşabilir. (4,44)

Histolojik olarak, SRAO sıklıkla lamina kribroza seviyesinde ya da gerisinde oluşur. (16,45) Santral retinal arter daha sonra ya rekanalizasyon, ya da posterior dolaşımdan gelen anastomotik damarlar ile yeniden perfüze olur. Bu anastomozlar obstrüksiyon sahasının önünde, peripapiller bölgede tam bir halka olarak gelişir. Geç dönemde gelişen bu bulguya ilk bulan kişinin adına ithafen "Nettleship kollateraller" adı verilmiştir. Optik disk ve peripapiller yüzeyel sinir lifleri tabakasındaki kapiller ağın selektif olarak kollateralizasyonu ile oluşan bu anastomotik damarların retina beslenmesinde gecikmiş inefektif bir yol olduğu düşünülmektedir. (45,46)

SRAO'nun ilk bir haftası içinde intrasellüler ödem ve iç retina hücre katlarının nekrozu gelişir. Kronik dönemde iç retina katlarının diffüz atrofisi ve gliosis saptanır. (16)

### C) KOMPLİKASYONLAR

Önceleri SRAO'nu takiben rubeosis ve neovasküler glokom görülme oranının %1-5 arasında olduğu zannedilmekteydi. 1949 yılında Benedict'in yaptığı çalışmada SRAO'na sekonder neovasküler glokom gelişim riski %0.76 olarak bulunmuştu. 1971'de Karjalainen'in çalışmasında aynı oran %6.8 olarak saptanmıştı. 1983'te Hayreh'in çalışmasında rubeosis iridis insidansı % 18.8, neovasküler glokom insidansı ise %15.6 olarak gösterilmekteydi. 1988'de yapılan retrospektif bir çalışmada Duker ve Brown rubeosis iridis insidansını %16.6, neovasküler glokom insidansını ise %11.3 olarak bulmuştu. Aynı çalışmada disk neovaskülarizasyonu insidansı %1.8 olarak verilmiştir. 1991 yılında Duker ve arkadaşlarının 33 hastayı içeren prospektif çalışmasında ise rubeosis iridis insidansı % 18.2 olarak verilmektedir. Rubeosis gelişimi için gerekli ortalama zaman 5.5 hafta ( 12 gün -12 hafta) olarak gösterilmektedir. Tüm olguların %15.2'sinde neovasküler glokom, %3'ünde disk neovaskülarizasyonu gelişmiştir. İris neovaskülarizasyonu saptandığından panretinal fotokoagülasyon düşünülmelidir. (47,48,49)

Total olarak anoksik retinal doku, neovaskülarizasyon için gerekli stimulusu sağlamayabilir. SRAO'nu takiben neovasküler stimulusun kaynağı belirsizdir, ancak karotis arter oklüziv hastalığı ve posterior silier arter oklüzyonu gibi iskemik diğer hastalıklara da bağlı olabilir. Bu iki patolojinin kombinasyonu dış retinal katların ve pigment epitelinin iskemisine yol açar ve neovaskülarizasyon ile sonuçlanır. Ancak bu her zaman geçerli olmayabilir ve tek başına retinal oklüzyon bu komplikasyonu başlatabilir. (48)

Flöressein anjiyografi çalışmaları, ciddi seyreden olguların rubeosis iridis gelişimine daha yatkın olduğunu gösterdiğinden, rubeosis iridis görülen olgular, oküler iskemik sendrom yönünden araştırılmalıdır. (47,50)

### D) YARDIMCI TEŞHİS YÖNTEMLERİ

Akut dönemde intravenöz flöressein anjiyografi ile retinal arter doluşunda gecikme tespit edilebilir. Ancak SRAO'da en sık görülen anjiyografik bulgu, arterio-venöz geçiş süresinde gecikmedir. Bu süre boyanın, temporal retinal arterde görülmesinden, temporal retinal damar arkındaki ana venlerin tam



olarak doluşuna kadar geçen zamandır, normalde 11 sn veya daha kısadır. (2,4,16,51)

Optik diskin geç fazda boyanması değişmekle birlikte, retina damarlarının boyanması nadirdir. (4) Olguların %2'sinden azında retina arterlerinin tam dolmadığı tespit edilmiştir. (2)

Klinik olarak SRAO teşhisi konmuş olguların yaklaşık %10'unda, koroidin tam doluşunda 10 sn ya da daha fazla bir gecikme görülebilir. Koroid damar yatağının doluşu genellikle normaldir. Etkilenmemiş gözde koroid, santral arterin doluşundan 1-2sn önce dolmaya başlar ve boyanın ilk görölüşünden itibaren 5 sn içinde tam olarak dolar. "Cherry-red spot" ile birlikte belirgin olarak gecikmiş koroidal doluş, oftalmik veya karotis arter oklüzyonunu düşündürmelidir. ( 2,4,52,53,54)

SRAO'da iç retina ve sınırlı da olsa RPE fonksiyonu hakkında değerli bilgiler verebilen elektroretinografi (ERG) de b-dalga amplitüdünde düşme tespit edilir. Bipolar ve Müller hücrelerinin aktivitesini gösteren b-dalgasında iç retina iskemisi sebebiyle ortaya çıkan bu düşüş, SRAO olguları için karakteristik kabul edilmektedir. Fotoreseptör fonksiyonlarına dair bilgi veren a-dalgası ise genellikle etkilenmemiştir. Bazı SRAO olgularında ERG, görme keskinliği düşük olsa da retina kan akımının restorasyonu nedeniyle normal çıkabilmektedir. (4,55,56,57,58,59)

SRAO sonrasında görme alanında çok sınırlı temporal bir adacık ya da periferik algılama kalmaktadır. Patent bir silioretinal arter varlığında ise santral küçük alanlar korunabilmektedir. (4)

Son yıllarda gözün ve orbitanın vasküler patolojilerinde renkli doppler görüntüleme yardımcı bir tanı aracı olarak kullanılmaya başlanmıştır.(60,61) Renkli doppler görüntüleme B mod gri skala ultrason görüntüsü üzerine kan akımının renkli olarak süperempoze edilmesi prensibine dayanmaktadır. (62) Kan akışı ile ilgili hem anatomik, hem de hıza ait bilgiler veren yeni bir tekniktir. (63) Bu yolla santral retinal arter ve ven, posterior silier arterler, oftalmik arter dolaşımları incelenebilir. (61) Ortam bulanıklığından etkilenmeyen, noninvaziv, yapılışı kolay ve kısa zaman alan bir metoddur. Doğru, duyarlı, kopya edilebilir sonuçlar verir. (60,63,64, 65,66)

Santral retinal arter ve posterior silier arterler internal karotis arterin uç dalları olduğu için bu damarlardaki değişiklikler beyindeki diğer küçük çaplı damarlardaki değişiklikleri yansıtabilir. (67,68,69)

Orbitadaki en büyük arter olan oftalmik arter en hızlı kan akımına sahiptir. Oftalmik arterdeki hızlar yaş, sistemik kan basıncı, sigara alışkanlığı ve postür değişikliklerinden etkilenir. (70) Otoregülasyon kapasitesi ile retina dolaşımı sistemik kan basıncı ve postüral değişikliklerden daha az etkilenir. (64,70)

Internal karotis arter stenozu saptanan hastaların oftalmik arter ve santral retinal arter hızlarının stenozla uyumlu düzeyde azaldığı saptanmıştır. (61,63,70)

Akut SRAO olgularında optik sinir başı bölgesinde renkli doppler görüntülemeyle arteriyel akımın olmadığı gösterilebilir. Kronik evrede ise aynı metodla yapılan ölçümler normal arteriyel kan akımını göstermiştir. (64,70,71,72)

Görme kaybının başlangıcından sonra bir hafta içinde akımın geri döndüğü ve üç hafta sonra normal değerlere ulaştığı gösterilmiştir. (70,71)

## E) TEDAVİ

Yüksek oksijen kullanımı nedeniyle retina hipoksik hasara çok duyarlıdır. (16) Yapılan bir çalışmada 90 dakikalık total santral retinal arter oklüzyonundan sonra retinada irreversibl hücre hasarının meydana geldiği gösterilmiştir. (3) Bu nedenle akut SRAO oftalmolojinin en önemli acil olguları arasındadır. Ne yazık ki pek çok hasta bu kritik periyodu aştıktan sonra kliniklere başvurmaktadır. (16)

Tedavinin amacı, retina perfüzyonunu arttırarak en kısa zamanda retina dolaşımının restorasyonunu ve iskemik iç retinal tabakalara oksijen transportunu sağlamaktır. (4,7)

Akut SRAO için geleneksel tedavi parasentez, oküler masaj, karbojen gazı (%95 O<sub>2</sub>+% 5CO<sub>2</sub>) solunumu ve oküler hipotansif ajanların kullanımını içerir. (73) Ancak tüm çalışmalar SRAO'nun etkili tedavisinin olmadığı göstermiştir. (28) Bu tedaviler görme keskinliğini düzeltmede sınırlı başarıya sahiptir. (73)

Asetozolamid veya diğer oküler hipotansif ajanların kullanımıyla medikal olarak veya ön kamara parasentezi yoluyla cerrahi olarak göz içi basıncının düşürülmesi perfüzyonu düzeltmeyi amaçlar. Oküler masaj da göz içi basıncını düşürmeye yardımcıdır. (16) Göz içi basıncının bu yollarla ani düşürülmesi arteriyel dilatasyon yoluyla perfüzyonu artırırken bir yandan da emboliyi yerinden kaldırmayı amaçlar.(4,16) Karbojen gazı (%95 O<sub>2</sub> +%5 CO<sub>2</sub>) solunuma vazodilatasyona yol açarken, oksijenasyonu arttırmaya yardım edebilir.(16)

Bir diğer tedavi yaklaşımı papaverin, tolazolin gibi vazodilatör ajanların retrobulber enjeksiyonu ya da sistemik kullanımudur. Retrobulber enjeksiyon retrobulber hemoraji yoluyla retina kan akımını daha da bozabilmektedir. Supraorbital arter yoluyla fibrinolitik ajanların enjeksiyon tekniği denenilen metodlar arasındadır.(4)

Son yıllarda fatal serebral komplikasyonlardan kaçınmak ve fibrinolitik aktivitenin yüksek lokal konsantrasyonunu sağlamak için ürokinazın, transfemoral yolla yerleştirilen mikrokater ile oftalmik arter içine direkt enjeksiyonu denenmiştir. (74) İntraarteriyel fibrinolizis ciddi sistemik hastalık, miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği, endokardit, kalp anevrizması, hemorajik diatez, siroz, hipertansiyon olgularında ve oral kontraseptif kullananlarda kontrendikedir. (74) Fibrinolizis oklüzyonun başlangıcından sonra 8 saat içinde başlanmalıdır. (75) Trombolitik tedavi sadece konvansiyonel tedavi rejimlerinin yetersiz kaldığı, erken başvuran olgularda tavsiye edilir. (76)

Vazodilatör nitrogliserinin sublingual kullanımından sonra kısa süre içinde dramatik cevap geliştiği, retina kan akımının arttığı gösterilmiştir. (77)

Hastada, SRAO olgularının yaklaşık %2'sini oluşturan dev hücreli arteritten şüphelenildiğinde, diğer gözün tutulum riski göz önünde bulundurularak hemen yoğun kortikosteroid tedavisi başlanmalıdır. (14) Kortikosteroidler hem arteritin progresyonunu durdurur, hem de görsel düzelme ve oküler kan akımını düzeltmede önemli bir role sahiptir.(77,78)

## F) PROGNOZ

Tipik makula ödemi, cherry red spot, retinal arterlerde kan sütununun segmentasyonu, retinal venlerde bozulmuş kan akımı bulunan, ciddi görme

kaybı saptanan komplet SRAO olguları kötü prognozludur. (74) Ancak insanlarda SRAO nadiren komplettir. (74) Masif retina ödemi yoksa, başlangıç görme keskinliği bir metreden parmak saymanın üzerindeyse prognoz nispeten daha iyidir. (74) Görsel prognoz arteriyel tıkanıklığın süresi ve ciddiyeti ile ilişkilidir. (79) Ancak oklüzyon genellikle uyku sırasında olduğu için semptomların başlangıç süresi her zaman doğru olarak saptanmayabilir. (74) Tedavi oklüzyondan sonra ilk 4-6 saat içinde başlatılırsa görme keskinliğinin belirgin düzelişi umulmaktadır. (74)

## G) RETİNAL ARTER DAL OKLÜZYONU

Oftalmoskopik olarak retinal arter dal oklüzyonu, tıkalı damarın dağılım alanı boyunca yüzeysel retinal beyazlaşma alanı olarak görülür. Yoğun beyazlaşma bölgeleri iskemik retinanın sınırlarında saptanır. Bunun, hipoksik retinaya ulaşan sinir lifleri katı içindeki aksoplazmik akımın blokajına bağlı olduğu düşünülür.(4)

Retina arterl oklüzyonlarının %57'sini SRAO, %38'ini retinal arter dal oklüzyonları, %5'ini ise silioretinal arter oklüzyonları oluşturmaktadır.(4,44) Retinal arter dal oklüzyonlarının %98'i santral retinal arterin temporal dallarında görülmektedir. Bu olguların %62'sinde emboli saptanmaktadır. Oklüzyon sıklıkla damarların bifürkasyon bölgelerinde gelişmektedir. (16)

Bu olgularda görme prognozu genellikle iyidir. Rezidüel görme alanı defektleri kalabilmesine rağmen, gözlerin yaklaşık %80'inde sonuç görme düzeyi 20/40 veya daha iyidir. (4)

Retinal arter dal oklüzyonuna sekonder gelişen iris, disk ve retina neovaskülarizasyonu çok nadirdir, özellikle diabetik hastalarda gelişir. (14) Arterler arası kollateral oluşumları gelişebilir. Bunlar daha önceden geçirilmiş dal oklüzyonları için hemen hemen patognomoniktir. (4,16)

Pekçok hastada görme prognozu iyi olduğu için, tedavinin yararları tartışmalıdır. Foveal dolaşımının etkilendiği olgularda, SRAO'da anlatılan tedavi yaklaşımları uygulanmalıdır. (4,16)

## H) SİLİORETİNAL ARTER OKLÜZYONU

Retina arter sisteminden farklı olarak silioretinal arterler genellikle optik diskin temporal kenarından girerler(4) Fundus flöressein anjiyografisi ile gözlerin %32'sinde saptanırlar.(4,16) Koroid dolaşımıyla uyumlu olarak boyanın arter sistemi içinde görülmesinden 1-2 sn önce dolarlar. (4)

Silioretinal arter oklüzyonları damarın dağılım sahası boyunca yüzeysel retinal beyazlaşma alanları olarak görülür.(4,16) Silioretinal arter obstrüksiyonları ya izole, ya santral retinal ven obstrüksiyonu (SRVO) ile birlikte, ya da ön iskemik optik nöropati (A ION) ile birlikte görülür. (4,16)

İzole silioretinal arter oklüzyonları tüm olguların %40'ını oluşturur. Görme prognozu iyidir. Gözlerin %60'ında sonuç görme 20/20'ye geri dönerken, %90'ında 20/40 veya daha iyi düzeydedir. (4,24)

SRVO ile birlikte görülen silioretinal arter oklüzyonları %40'lık grubu oluşturur. Venöz obstrüksiyon genellikle noniskemik formdadır. Gözlerin %70'inde sonuç görme 20/40 veya daha iyidir. (4)

Bu iki klinik tablonun birlikte görülmesi için çeşitli sebepler ileri sürülmektedir. Silioretinal arter, santral retinal arterden daha düşük perfüzyon basıncına sahiptir. İnflamatuar, aterosklerotik vb. retinal hastalıklar santral retinal arterin lümenini daraltır. Santral retinal arterin duvarının kalınlaşması komşu santral retinal venin kompresyonuna sebep olur. Bu, venöz akımın staz ve türbülansına yol açar. Venöz akımdaki bu anormallikler santral retinal ven trombozuna yol açar. Alternatif olarak SRVO primer hastalık olabilir. Artmış intravasküler basınç kapiller yatak boyunca arteriyel sahaya yansır.(24,80)

Silioretinal arter oklüzyonu ve AION'nin birlikte görüldüğü grup tüm olguların yaklaşık %15'ini oluşturur, bu grupta görsel prognoz kötüdür. Prognozun kötü oluşundan daha çok AION sorumludur. (4)

İlk iki grupta görsel prognozun iyi olması sebebiyle tedavinin gerekliliği tartışmalıdır. AION ile ilişkili grupta dev hücreli arterit olasılığı düşünülmeli, ve ona göre tedavi planı hazırlanmalıdır. (4)

## I) OFTALMİK ARTER OKLÜZYONU

SRAO olarak görülen olguların yaklaşık %5'i gerçekte oftalmik arter oklüzyonu olgusudur. Olguların çoğunda oftalmik arterin kendisinin mi yoksa retina ve posterior silier dolaşımların eş zamanlı tıkanıklığının olaydan sorumlu olduğunu ayırt etmek zordur.(4)

Olguların tümünde görme kaybı ciddidir. Genellikle ışık persepsiyonu kaybolmuştur. (4,16) Akut dönemde göz içi basıncı etkilenen tarafta yaklaşık olarak 4 mmHg düzeyinde daha düşüktür. ( 4,16)

İç ve dış retina iskemisinin sonucu olarak fundoskopisi sırasında yoğun retinal beyazlaşma görülür. Koroid dolaşımının bozulması nedeniyle olguların %40'ında "cherry-red spot" bulunmaz. Koroid perfüzyonunun düzeltilmesinden sonra "cherry red spot" görülmeye başlayabilir. (4)

Birkaç hafta sonra retina beyazlaşması koroid dolaşım bozukluğu nedeniyle yerini pigmenter değişimlere bırakır. (4,16) FFA hem koroid hem retina dolaşım bozukluğunu gösterir. (4,16) RPE seviyesinde boyanma da görülebilir. (4) İç ve dış retina iskemisi nedeniyle ERG'de a ve b dalgalarının ileri derecede etkilendiği görülür(4,16) (Tablo 1).

## J) KOMBİNE SANTRAL RETİNAL ARTER VE VEN OBSTRÜKSİYONU

Yüzeyel retinal beyazlaşma, cherry-red spot, retinal hemorajiler, dilate ve/veya kıvrımları artmış retinal venler ve optik disk ödemiyle karakterizedir. (4,16,49)

Görme prognozu genellikle çok kötüdür, etkilenen gözlerin üçte bir ya da daha çoğunda rubeosis iridis ve neovasküler glokom gelişir.(4,49)

Olguların üçte biri travmatik retrobulber enjeksiyona bağlı olarak gelişir. Burada oklüzyon ya damarlara verilen direkt hasar, ya da optik sinir kılıfı içine yapılan enjeksiyonun sonucunda gelişir. (4,16)

Özellikler	SRAO	Oftalmik arter oklüzyonu
Görme keskinliği	El hareketleri, parmak sayma	Işık persepsiyonu yok.
Fundus görünümü Akut Cherry-red spot Retina beyazlaşması Kronik Pigmenter değişim Optik atrofi	+ Orta derecede - Orta derecede	± Ciddi + Ciddi
FFA	Retina dolaşımı bozuk	Retina ve koroid dolaşımı bozuk
ERG	b dalga düşüklüğü	a ve b dalga düşüklüğü

Tablo 1. SRAO ve oftalmik arter oklüzyonu arasındaki ayırt edici özellikler

#### IV. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ (HBO)

Hiperbarik oksijenasyon, tamamen kapalı bir basınç odasına alınan hastanın, 1 atmosferden (760 mmHg= 1 ATA =1 BAR ) daha yüksek basınçta, aralıklı olarak % 100 oksijen soluduğu, noninvaziv, medikal bir tedavi yöntemidir. (8)

Tedavi, tek ya da çok bölmeli basınç odalarında yapılabilir. Basınç odası oksijen (O<sub>2</sub>) ile basınç altına alınırsa hasta O<sub>2</sub>'i ortamdan alır. Çok bölmeli basınç odalarında olduğu gibi hava ile basınç altına alındığı takdirde ise O<sub>2</sub>'i maskeden, başlıktan ya da endotrakeal tüpten solur. (8)

Çeşitli akut ya da kronik, medikal ve cerrahi patolojilerde primer veya yardımcı tedavi yöntemi olarak uygulanan HBO son yıllarda oftalmolojide de kullanılmaya başlanmıştır. (9)

Solunum sistemi hastalıkları için basınç altında hava kullanımı 1662 tarihine kadar gitmektedir. Tıpta basınç odalarının kullanımı için ilk girişim 1662'de Henshaw tarafından yapılmıştır. "Domicilium" adı verilen odada akut hastalıklarda yüksek basınç, kronik hastalıklarda ise alçak basınç kullanılmıştır. O<sub>2</sub>'nin medikal kullanımı ilk kez 1794'de Beddocs tarafından yayınlanmıştır. Basınç altında O<sub>2</sub> kullanımına ait ilk makale 1879'da Fontaine tarafından kaleme alınmıştır. Daha sonraları tedaviye olan güvenin sarsılması nedeniyle HBO tedavisinin kullanımı zaman zaman azalmıştır. 1963'te Amsterdam'da yapılan ilk uluslararası toplantıdan günümüze kadar geçen süre zarfında HBO'nun etki mekanizmaları daha iyi anlaşılmış ve her yıl yenilenen uluslararası toplantılarda tedavi esasları belirlenmiştir. (81)

HBO tedavisinin terapötik ve toksik etkileri yüksek basıncın mekanik etkileri ve hiperoksijenin fizyolojik etkilerinin sonucudur. (8)

## A) ETKİ MEKANİZMALARI

### a) Basınç etkisi

Basıncın doğrudan etkisinden, en iyi dekompresyon hastalığı ve hava embolisi gibi disbarik problemlerin çözümünde yararlanır. Ekstrakorporeal oksijenasyon, böbrek dializi, kardiyak kateterizasyon, akciğer biopsisi, kalp cerrahisi ya da jinekolojik müdahaleler vb. sonrasında gelişebilecek embolilerde acil müdahale ile kombine HBO uygulanabilirse, obstrüksiyonu ortadan kaldırılıp perfüzyonun restorasyonu ile hayat kurtarıcı rol oynar. (81)

Basınç arttıkça dolaşımdaki ve dokulardaki gazların hacimleri ve kabarcıkların çapları ufalır. Beş atm. basınç altında kabarcıkların hacminde % 20, çaplarında ise %60 küçülme sağlanır. Kabarcıkların yüzey gerilimi ile büyüklükleri ters orantılıdır. Kabarcık küçüldükçe yüzey gerilimi artar ve çap belli bir değere düşünce kollabe olarak absorbe edilir. (8)

HBO tedavisinde yüksek basınç sıklıkla 1 atm (1 ATA) basıncın katları şeklinde uygulanır. HBO tedavi seanslarında sıklıkla 2-3 ATA tercih edilir. (8)



%100 O<sub>2</sub> solunumu ile birlikte bu ek basınç plazma içinde çözülmüş O<sub>2</sub> seviyesinin artmasına yol açar. Bu durum HBO tedavisinin ikinci yararlı etkisidir. (8)

#### b) Hiperoksi

Deniz seviyesinde hemoglobin (Hb), O<sub>2</sub> ile yaklaşık %97 oranında satüredir. 100mlt kanda taşınan O<sub>2</sub> miktarı 19,5 mlt civarındadır. Doku kapillerleri düzeyinde bu, 14,5 mlt'ye kadar düşmektedir. Sonuç olarak her 100 mlt kanda doku tarafından kullanılan O<sub>2</sub> miktarı 5-5,8 ml kadardır. O<sub>2</sub> basıncında artış Hb-O<sub>2</sub> içeriği üzerinde ihmal edilebilir etkiye sahiptir. Basıncın yükseltilmesiyle plazmadaki çözülmüş O<sub>2</sub> miktarında artış sağlanır. %100 O<sub>2</sub> solunumu ile plazma O<sub>2</sub> miktarı 2,09 mlt'ye yükselir. Üç ATA basınç altında plazma 6,8 mlt O<sub>2</sub> içerir ki bu değer tüm dokuların gereksinimlerine eş değerdir. (8)

### B) SRAO'da HBO TEDAVİSİNİN ETKİ MEKANİZMASI

Retina O<sub>2</sub> ihtiyacını hem retina hem de koroid dolaşımı tarafından sağlamaktadır. Bu iki dolaşımın O<sub>2</sub> miktarı O<sub>2</sub> satürasyonu ile değişir. Normalde retinanın O<sub>2</sub> ihtiyacının %60'ı koroid tarafından sağlanmaktadır. HBO tedavisi ile bu oran hemen hemen %100'e çıkarılabilir. (10)

Koroïd dolaşımı yüksek kan akımı, düşük arteriovenöz O<sub>2</sub> farkı ile karakterizedir. Düşük arteriovenöz O<sub>2</sub> farkı nedeniyle, oksijen kapiller basıncı çözülmüş O<sub>2</sub> konsantrasyonlarının yükseltilmesiyle artırılabilir. Hb'nin O<sub>2</sub> ile doyurulması, serbest çözülmüş O<sub>2</sub> seviyesini artırarak, O<sub>2</sub> basıncının çok yüksek düzeylere çıkarılması sağlanabilir. Bu durum koroid dolaşımından iç retina katlarına olan difüzyon gradyentinin büyümesine yol açar. Normal şartlar altında koriokapillaris retina katlarınının 130 µm bölümüne oksijen sağlar. HBO plazmada çözülmüş O<sub>2</sub> miktarında 10-15 kat artışa yol açar. Bu da O<sub>2</sub> difüzyonunun 2-3 kat artışıyla sonuçlanır. Bir atmosferden daha yüksek basınç altında %100 O<sub>2</sub> solunumu hemen hemen tüm retinanın yalnızca koroid tarafından oksijenlenmesini sağlar. (10)

HBO ile erken tedavi iskemik nöral hasarı azaltabilir. Birçok organda iskeminin etkileri üzerinde yapılan çalışmalar ciddi iskemilerde ilk önce reversibl fonksiyon kaybı ile karakterize "iskemik penumbra" denilen bir

dönemin varlığını göstermektedir. İskeminin devam etmesi ve terapötik müdahalelerin etkili olabildiği bu dönemin kaçırılması halinde irreversibl hasar ve nekroz gelişmektedir. (10,82)

Hayreh (3) ve arkadaşları, maymunlarda santral retinal arterin tam oklüzyonunun 97 dakikadan uzun sürmesi halinde irreversibl hasara yol açtığını mikroskopik, anjiyografik, elektoretinografik olarak ve VER (visual evoked response) ile tespit etmişlerdir. Ancak insan retinası için "iskemik penumbra" döneminin ne kadar sürdüğünün kesin olarak belirlenmesi mümkün değildir.

İskemik olay sırasında  $O_2$ 'deki azalma adenozin trifosfatı (ATP) tüketir. Bunu kalsiyum pompasının bozulması takip eder. Kalsiyumun hücre içine girmesi, hücre hasarı ve toksik maddelerin birikimine yol açan proteaz ve lipazların salıverilmesine yol açar. Bütün bunlar reperfüzyon sırasında serbest oksijen radikallerinin oluşumuyla sonuçlanır. Membran kanallarını aktive eden aminoasitlerin kaybı hücre içinde kalsiyum, su, sodyum ve klorürün birikimine yol açar. Asidoz da dokularda ek bir hasar oluşturur. Koroidden hiperbarik oksijenasyon bu toksik ürünlerin birikimini geciktirir ve temizlenmelerini kolaylaştırır. Ayrıca pH değişimlerini tersine döndürür. Tüm bunlar akut destrüksiyonu azaltacak ve reperfüzyon hasarını en aza indireyecektir. (10)

### C) ENDİKASYONLAR

1986 yılında "Undersea and Hyperbaric Medical Society" bünyesinde oluşturulan Hiperbarik Oksijen Tedavisi Komitesi, son endikasyon listesini 1989'da yayınlamıştır. Çeşitli yararlar görüldüğü halde yeterli verinin toplanmadığı hastalıklar, HBO'nun etkilerinin araştırıldığı endikasyonlar grubunda bulunmaktadır. (81,83)

HBO Tedavisinin Kesin Endikasyonları:

- \* Dekompresyon hastalığı
- \* Akut hava ya da gaz embolisi
- \* Karbonmonoksit zehirlenmesi, akut duman inhalasyonu ve karbonmonoksit ya da siyanid zehirlenmesi olduğu farz edilen durumlar
- \* Kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler

\* Akut siyanid zehirlenmesi

\* Çeşitli yara iyileşmesi problemleri: Diabetik yara, venöz staz ülserleri, dekübitis ülserleri, arteriyel yetersizlik ülserleri

\* Aşırı kan kaybı

\* Gazlı gangren

\* Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları: Krepitan anaerobik sellülit, progresif bakteriyel gangren, nekrotizan fasiit, nonklostridiyal miyonekroz, Fournier hastalığı

\* Refrakter osteomyelit

\* Radyasyon nekrozu: Osteoradyonekroz, yumuşak doku radyasyon nekrozu

HBO Tedavisinin Etkinliğinin Araştırıldığı Endikasyonlar:

\* Anaerobik ve mikst beyin abseleri

\* Akut karbontetraklorid zehirlenmesi

\* Akut serebrovasküler olaylar (trombotik ya da embolik)

\* Kafa yaralanmaları (serebral ödem)

\* Kırık iyileşmesi ve kemik grefti

\* Hidrojen sülfid zehirlenmesi

\* Lepramatöz lepra

\* Menenjit,

\* Multipl skleroz

\* Pyoderma gangrenosum

\* Pseudomembranöz kolit

\* Radyasyon enteriti ve proktiti

\* Radyasyon miyeliti

\* Akut santral retinal arter yetmezliği

\* Seçilmiş refrakter mikozlar: Mukormikoz, Coniobolus, Coranata, invaziv aspergilloz

\* İntraabdominal abseler

\* Orak hücre anemisi krizleri

\* Örümcek sokması: Loxosceles Redusa, kahverengi redusa

\* Medulla spinalis yaralanmaları.

## D) KOMPLİKASYONLAR

Noninvaziv ve ağrısız bir tedavi yöntemi olan HBO sırasında çeşitli komplikasyonlar görülebilir. Bunlar ya barometrik basınç değişiklikleri ya da oksijen toksisitesinden kaynaklanır. (8)

Hiperbarik O<sub>2</sub> tedavisinin majör komplikasyonları (8)

- Barotravma

Kulak ve sinüs travması

Timpanik membran rüptürü

Pnömotoraks

Hava embolisi

- Oksijen toksisitesi

Santral sinir sistemi toksik reaksiyonları

Pulmoner toksik reaksiyonlar

- Diğer

Yanık

Reversibl görsel değişiklikler

Kloströfobi

Kulak ve sinüs barotravmaları en sık görülen komplikasyonlardır. Tedavinin dalış fazında orta kulaktaki basıncın, çevre basıncı ile eşitlenememesine bağlı olarak gelişir. (8)

Pnömotoraks HBO tedavisinin nadir komplikasyonlarından biridir, genellikle ciddi akciğer hastalığı olanlarda gelişir. Hava embolisi diğer nadir komplikasyondur ve pulmoner dolaşımdaki küçük bir yırtığa bağlı gelişir. (8)

Yüksek basınç altında %100 O<sub>2</sub> nörotoksiktir, epilepsi eşiğini düşürüp, solunumun santral sinir sistemi üzerindeki kontrolünü etkileyebilir. (8)

Pulmoner toksik reaksiyonlar uzun süre 1 ATA'dan düşük basınçta % 100 O<sub>2</sub> solunması ile gelişebilir. İki ATA basınç altında 6 saatten uzun süren seanslara maruz kalan tüm hastalarda pulmoner toksisite gelişir. (8)

Yüzelli seastan çok HBO seansına uygulanan hastalarda katarakt geliştiğine dair yayınlar da mevcuttur. (8)

## MATERYAL - METOD

Çalışma kapsamına Haziran 1995-Mart 1997 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na, ani başlayan, tek taraflı, ağrısız görme kaybı şikayetiyle başvuran ve retinal arter oklüzyonu teşhisi konan hastalar alınmıştır.

Çalışmanın başlangıç döneminde, İstanbul ve çevre illerdeki Üniversite, Sağlık Bakanlığı ve SSK hastaneleri göz kliniklerine, retinal arter oklüzyonu tanısı koydukları hastaları en kısa sürede kliniğimize göndermeleri konusunda duyuruda bulunuldu.

HBO tedavisine alınan ve en az 2 ay süre ile takip edilen 11'i erkek, 7'si kadın toplam 18 hasta çalışma grubunu oluşturdu.

Sistemik hastalıkları nedeniyle HBO seanslarına alınamayan 2'si erkek, 4'ü kadın toplam 6 hasta ise kontrol grubunu oluşturdu.

Retinal arter oklüzyonu tanısı, tipik görme kaybı anamnezi veren hastalarda, oftalmoskopik muayenede retinada, tıkalı damarın dağılım alanında yaygın retina ödemi, arterlerde ileri derecede incelme görülmesi ile kondu. Tutulan damar santral retinal arter ise bu bulgulara ek olarak makulada "cherry-red spot" görünümü de tanıya yardımcı oldu.

Tüm hastaların görme keskinliği, biomikroskopik muayene, göz içi basıncı ölçümü, indirekt oftalmoskop ve biomikroskopla fundus muayenesini içeren göz muayeneleri yapıldı, fundus fotoğrafları çekildi.

Kliniğimize şikayetlerinin başlangıcından itibaren ilk 6-8 saatte başvuran hastalara;

- 15 dakika süreyle oküler masaj
- 300 cc % 20 mannitol i.v.
- Asetozolamid 250 mg (Diazomid tb) 1x2 p.o.
- Metilprednizolon 40 mg (Prednol ampul) 1x3 i.m. uygulandı.

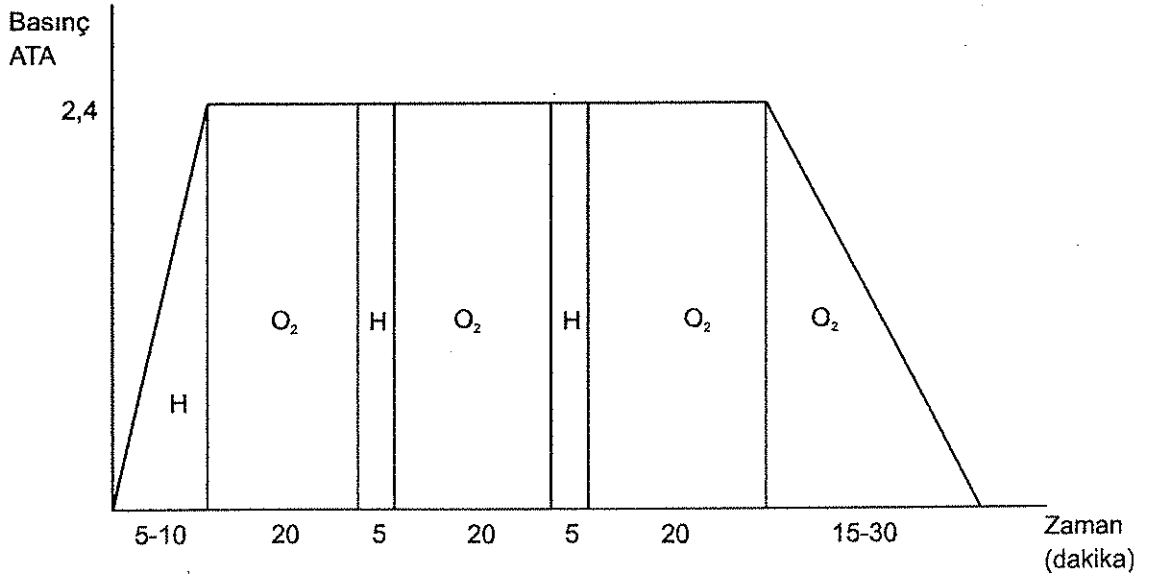
Bunlara ek olarak tüm hastalara;

- E vitamini 200 mg (Epynal draje) 2x2 p.o.
- Pentoksifilin 400mg (Trental tb.) 3x1 p.o.
- Metilprednizolon 40mg (Prednol ampul) 1x1 i.m. tedavisi başlandı. 40 mg metilprednizolon tedavisine 7 gün, E vitamini ve pentoksifilin tedavisine de 3 hafta devam edildi.

Kliniğimizde muayeneleri yapılan, tedavileri düzenlenen hastalar HBO tedavisi uygulanmak üzere İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'na gönderildiler. Burada hastalara hızlı ve dikkatli sistemik muayene ve anamnezi takiben acil akciğer PA grafisi çektirildi. HBO'nun kontrendike olmadığı olgular, bekletilmeden HBO'a alındı.

HBO tedavisi, maksimum 20 ATA çalışma basınçlı; 10 m<sup>3</sup> hacmindeki Patterson marka, çift kamaralı basınç odasında uygulandı.

HBO, ilk 24 saatte başvuran olgulara 2.8 ATA, diğerlerine ise 2.4 ATA'da 75-105 dakika süreyle uygulandı. Erken başvuran olgulara ilk 48-72 saatlerde günde 2 seans şeklinde devam edildi. Bundan sonraki idame tedavisi 2.4 ATA basınçta ve günde bir seans şeklinde düzenlendi.



Şekil 1: HBO tedavi şeması

H: Hava periyodu O<sub>2</sub>: Oksijen periyodu.

Hastalar ilk HBO seansından sonra görme keskinliği kontrolü için kliniğimize gönderildiler. Bundan sonraki kontrol 3. seansın sonunda yapıldı. Bu kontrolde görme keskinliğinde artış saptanan olgularda HBO tedavisine devam edildi. Üç seansta bir görme keskinliği ve fundus kontrolleri tekrarlandı. Üst üste üç kontrolde görme keskinliğinde artış saptanmayan olgularda HBO tedavisine son verildi.

Çalışma grubundaki SRAO'lu 14 ve oftalmik arter oklüzyonlu 1 hastaya 6-21(ortalama: 14,46) seans, dal oklüzyonlu 3 hastaya da 6-18 (ortalama: 13,5)seans HBO uygulandı.

Hastalardan etyolojiye yönelik araştırma yapmak üzere tam kan sayımı, rutin biyokimya analizi, sedimantasyon hızı, kanama ve pıhtılaşma zamanı, Paterji testi, antinükleer antikor (ANA), romatoid faktör (RF), antikardiyolipin IgG, IgM tetkikleri istendi. Bunlardan elde edilen sonuca göre hastalar romatoloji, genel dahiliye, gerekirse kardiyoloji konsültasyonlarına gönderildi. 35 yaşın altındaki olgularda hematoloji konsültasyonu bunlara eklendi. Gerekli olgularda ekokardiyografi, karotis arter renkli doppler görüntüleme vb. ileri tetkik yöntemlerine başvuruldu. Ayrıca tüm olgulardan ERG, retrobulber renkli doppler görüntüleme tetkikleri istendi. Birinci ayın sonunda fundus flöressein anjiyografisi (FFA) çekildi.

Hastaların birinci aydan sonra her üç ayda bir kontrollerine devam edildi. Bu muayeneler sırasında bütün hastalar, iris, optik disk veya retina neovaskülarizasyonu yönünden takip edildi.

HBO uygulanan olguların takibinde ve kontrol grubu ile karşılaştırılmasında görme keskinlikleri esas alındı. Görme keskinliklerinin kıyaslanması için ondalık görme keskinliği eşelinden yararlanıldı. (84) I (-) , I (+) projeksiyon defektif ve I (+) P (+) olguların görme keskinliği bu eşele göre sıfır kabul edildi.

Kadın-erkek oranlarının karşılaştırılmasında "ki-kare testi", kadın-erkek yaş ortalamalarının, çalışma ve kontrol gruplarının ayrıca çalışma grubundaki erken-geç olguların görme keskinliklerinin karşılaştırılmasında "Mann-Whitney u testi", çalışma-kontrol gruplarındaki görme keskinliği artışlarının anlamlılık değerlendirilmesi için de "Wilcoxon testi" kullanıldı.

Görsel prognozlarının farklılığı sebebiyle çalışma grubundaki oftalmik arter oklüzyonu olgusu ile dal oklüzyonu olgularımız ve kontrol grubundaki silioretinal artere sahip olgumuz görme keskinliklerinin karşılaştırılması sırasında grubun dışında bırakıldı. Böylece çalışma grubundaki 14, kontrol grubundaki 5 SRAO olgumuz görme keskinliklerinin karşılaştırılması açısından istatistiki değerlendirmeye alındı.



## BULGULAR

HBO tedavisine alınan 18 hastanın en genci 16, en yaşlısı 74 yaşında olup yaş ortalaması 52,83'dü. Kontrol grubundaki 6 hastanın ise, en genci 31, en yaşlısı 75 yaşındaydı ve yaş ortalaması 53,16 idi. (Tablo:2) Kadın olgularımızın yaş ortalaması  $52 \pm 11,12$  (16-75) iken, erkek olgularımızın yaş ortalaması  $53,54 \pm 19,21$  (32-68) bulunmuştu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p:0,68)

	Hasta sayısı	Yaş ortalaması
Çalışma grubu	18	52,83
Kontrol grubu	6	53,16
Toplam	24	52,91

Tablo: 2 Yaş ortalamaları

Çalışma grubundaki 18 hastanın 11'i (%61,11) erkek, 7'si (%38,88) kadın; kontrol grubundaki 6 hastanın ise 2'si (%33,33) erkek, 4'ü (%66,66) kadındı. (Tablo:3) Toplam 11 (%45,83) kadın, 13 (%54,16) erkek olgumuz bulunuyordu. Kadın-erkek oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p:1.00)

	Kadın (%)	Erkek (%)	Toplam
Çalışma grubu	7(%38,88)	11 (%61,11)	18
Kontrol grubu	4 (%66,66)	2 (%33,33)	6
Toplam	11 (%45,83)	13 (%54,16)	14

Tablo 3: Olguların cinsiyete göre dağılımı

Çalışma grubundaki olguların 11 'inde (%61,11) sağ, 7'sinde (%38,88) sol göz, kontrol grubundaki olguların ise 2'sinde (%33,33) sağ, 4 'ünde (%66,66) sol göz tutulmuştu (Tablo 4). Olgularımızın hiçbirinde bilateral oklüzyon saptanmamıştı.

	OD	OS	Toplam
Çalışma grubu	11 (%61,11)	7 (%38,88)	18
Kontrol grubu	2 (%33,33)	4 (%66,66)	4
Toplam	13 (%54,16)	11 (%45,83)	24

Tablo 4: Etkilenen gözlerin dağılımı

HBO tedavisi uygulanan 18 olgunun 14'ü (%77,7) SRAO 3'ü (%16,6) retinal arter dal oklüzyonu, 1'i (%5,55) oftalmik arter oklüzyonu olgusuydu. Kontrol grubunda retinal arter dal oklüzyonu ve oftalmik arter oklüzyonu olgusuna rastlanmadı.

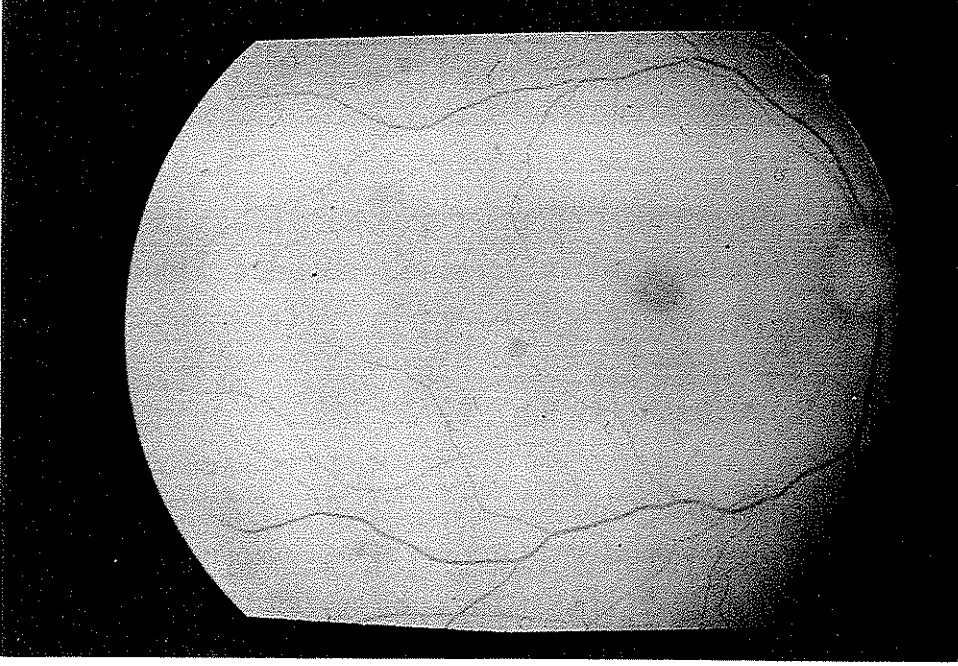
Çalışma grubundaki olgular en az 2, en çok 21 ay (ortalama: 5 ay), kontrol grubundaki olgular ise en az 2, en çok 6 ay (ortalama: 2,83 ay) izlendiler.

Çalışma grubunda 4 (%22,22) kontrol grubunda 2 (%33,33) olgunun anamnezinde geçirilmiş amorozis fugaks atakları bulunuyordu.

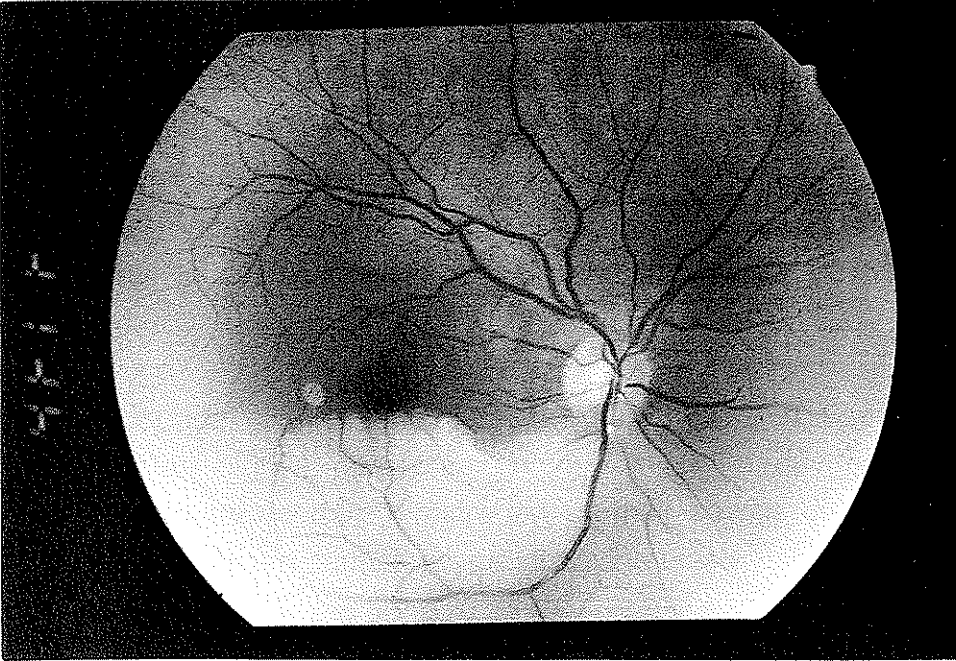
Başvuru süresi çalışma grubunda 4-72 saat (ortalama :28,70 saat), kontrol grubunda 3-72 saattir. (ortalama : 31,16 saat) Çalışma grubunda olguların 13'ü (%72,2) ilk 24 saat içinde, bunların 4'ü ise (%22,22) ilk 8 saat içinde kliniğimize başvurmuştu. Kontrol grubunda bu değerler sırayla 3 (%50), 1 (%16,6) şeklindeydi.

Kontrol grubundaki 6 olgunun biri anamnezindeki epilepsi, 3'ü akciğer, 2'si kardiyolojik rahatsızlıkları nedeniyle HBO tedavisine alınamadılar.

Çalışma grubundaki 14, kontrol grubundaki 6 olgunun tümünden oluşan toplam 20 olguluk SRAO olgularının tamamında arka kutupta yaygın retina ödemi, makulada "cherry-red spot" görünümü ve arterlerde incelleme tespit edildi (Resim 1). Yirmi olgunun 2'sinde (%10) tıkanmaya yol açan emboli görüntülendi. Üç olgudan oluşan retinal arter dal oklüzyonu olgularının 2'sinde (%66,6), alt temporal ark, 1'inde (%33,3) üst temporal ark bölgesi ödemliydi (Resim 2). İki olguda (%66,6) oklüzyona sebep olan emboli saptandı.



Resim 1. Olgu No:8, S.G.'nin semptomların başlangıcından sonra 24. saatteki fundus fotoğrafı



Resim 2. Olgu No:21, C.A.T.'nin semptomların başlangıcından sonra 72. saatteki fundus fotoğrafı

SRAO olgularının başvuru anındaki görme keskinlikleri I (-) ile 2 metreden parmak sayma (0-0.04) arasında değişirken, dal oklüzyonu olgularında 50 cm'den parmak sayma ile 2 metreden parmak sayma (0,015-0,04) arasında değişiyordu.

Hastaların göz içi basıncı çalışma grubunda 10mmHg-19mmHg (ortalama: 16,25mmHg), kontrol grubunda 12mmHg-17mmHg (ortalama: 14,76 mmHg) olarak bulundu.

SRAO olgularının tümünde (%100), dal oklüzyonu olgularının 2'sinde (%66,6) afferent pupilla defekti saptandı.

Çalışma grubundaki olguların 1'i (%5,5) 5 yıl evvel aynı gözde santral retinal ven oklüzyonu (SRVO) geçirmiş ve 2 seans panretinal fotokoagülasyon uygulanmıştı. Kontrol grubunda daha önce geçirilmiş SRVO saptanmadı.

Çalışma grubunda HBO öncesinde mannitol 18 hastanın 7'sinde (%38,8), asetozolamid 13'ünde (%72,2), parasentez 2'sinde (%11,1), oküler masaj 11'inde (%61,1) uygulandı. Tüm hastalara (%100) steroid tedavisi başlandı. Kontrol grubunda da acil tedavi olarak mannitol 6 hastanın 3'ünde (%50), asetozolamid 4'ünde (%66,6) oküler masaj 2'sinde (%33,3), steroid 5'inde (83,3) uygulandı. Bu grupta hiçbir hastaya parasentez yapılmadı.

Işık projeksiyonun defektif olduğu çalışma grubundaki iki hastada uygulanan bu acil tedavi sonrasında, projeksiyon dört kadranda pozitif hale geldi.

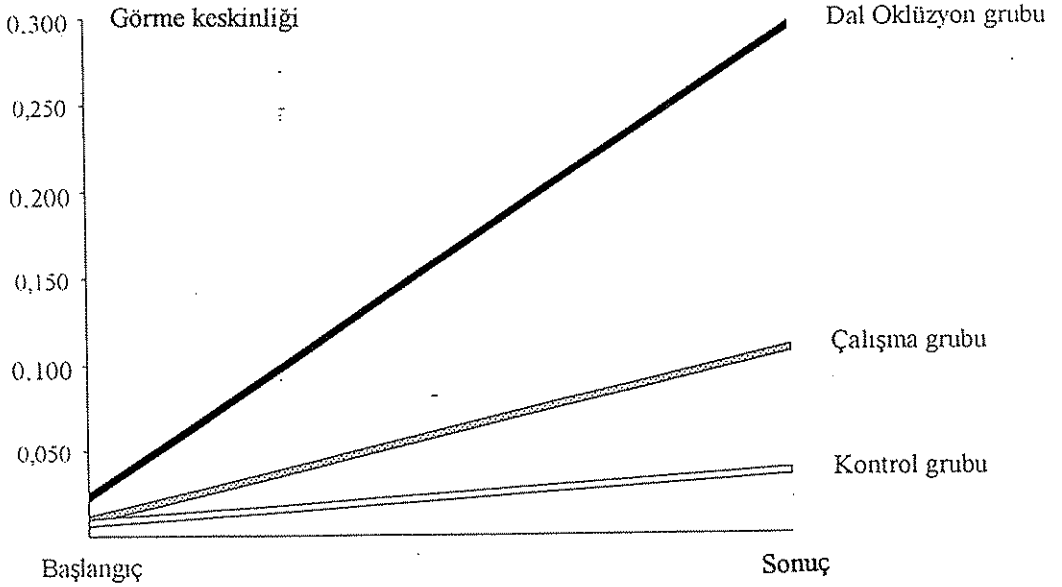
Kontrol grubunda şikayetlerinin başlangıcından itibaren 9 saat içinde kliniğimize başvuran olguya parasentez hariç tüm acil tedavi yaklaşımları uygulandı ve bunun sonucunda 1 metreden parmak sayma düzeyinde olan görme keskinliği 2 metreden parmak sayma düzeyine ulaştı.

Çalışma grubunda başlangıç görme keskinliği ortalaması  $0.0096 \pm 0.012$ , kontrol grubunda ise  $0.008 \pm 0.009$  olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p:0.92) (Tablo:5) Çalışma grubunda HBO tedavisi sonlandırıldıktan sonra olguların tümünde en az 2 sıra artış sağlandı. Çalışma grubundaki tüm hastalar göz önüne alındığında görme keskinliğinde ortalama

0.0979 ± 0.181'lik artış saptandı. Bu artış istatistiki olarak ileri derecede anlamlıydı. (p: 0.001) Kontrol grubundaysa görme keskinliğinde en az 1 sıra artış saptandı. Görme keskinliğindeki ortalama artış 0.028 ± 0.03'dü. Bu artış da istatistiki olarak anlamlıydı. (p:0.04) İki gruptan elde edilen görme keskinliği artış ortalamalarının karşılaştırılması aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlılık sınırına yakın olduğunu gösterdi. (p: 0.10) (Tablo:5, Grafik 1)

	Başlangıç görme keskinliği ortalaması	Sonuç görme keskinliği ortalaması	Görme keskinliği artış ortalaması
Çalışma grubu	0.0096 ± 0.012	0.1075 ± 0.184	0.0979 ± 0.181
Kontrol grubu	0.008 ± 0.009	0.036 ± 0.036	0.028 ± 0.030
p değeri	0.92	0.08	0.10

Tablo:5 Çalışma ve kontrol grubunda görme keskinliklerinin karşılaştırılması

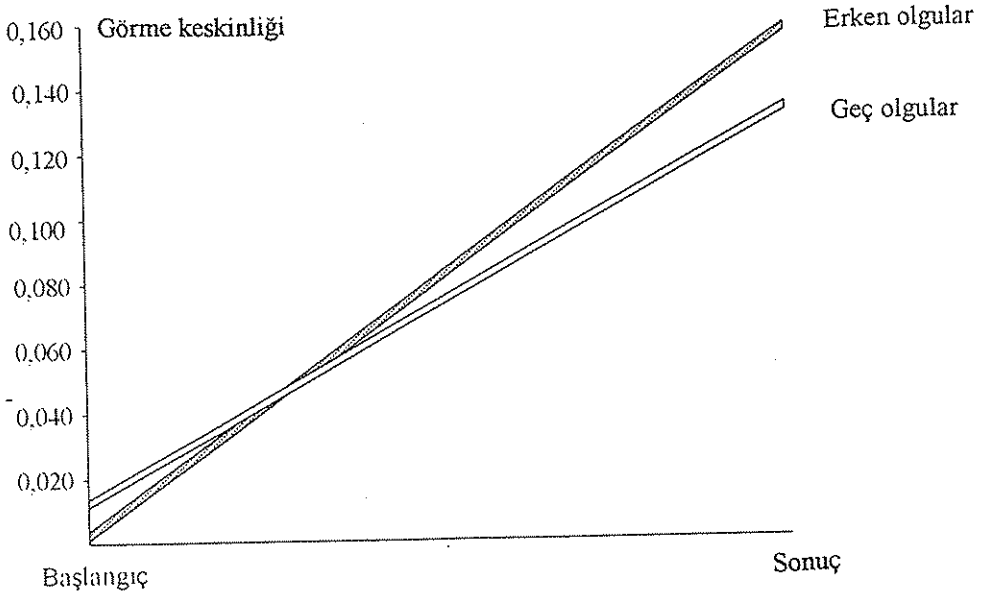


Grafik 1. Çalışma, kontrol ve dal oklüzyonu gruplarında HBO tedavisi sonrası görme keskinliğindeki artış

Çalışma grubunda, ilk 8 saatte tedaviye alınan olgularla, geç gelen olgular kendi aralarında değerlendirildiğinde, erken gelen olguların başlangıç görme keskinliği ortalamasının  $0.0025 \pm 0.003$ , geç gelen olguların ise  $0.0125 \pm 0.014$  olduğu görüldü. Aradaki fark istatistiki olarak anlamlı değildi. (p: 0.18) (Tablo:6) Tedavi sonlandırıldığında görme keskinliğinde erken olgularda  $0.12 \pm 0.213$ , geç olgularda  $0.0425 \pm 0.010$ 'luk artış sağlandı. Aradaki fark yine istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p:0.47) ( Tablo:6. Grafik 2)

	Başlangıç görme keskinliği ortalaması	Sonuç görme keskinliği ortalaması	Görme keskinliği artış ortalaması
Erken gelen olgular	$0.0025 \pm 0.003$	$0.1325 \pm 0.216$	$0.12 \pm 0.213$
Geç gelen olgular	$0.0125 \pm 0.014$	$0.045 \pm 0.013$	$0.0425 \pm 0.010$
p değeri	0.18	0.82	0.47

Tablo:6 Erken ve geç gelen olgularda görme keskinliklerinin karşılaştırılması



Grafik 1. Erken ve geç gelen olgularda HBO tedavisi sonrası görme keskinliğindeki artış

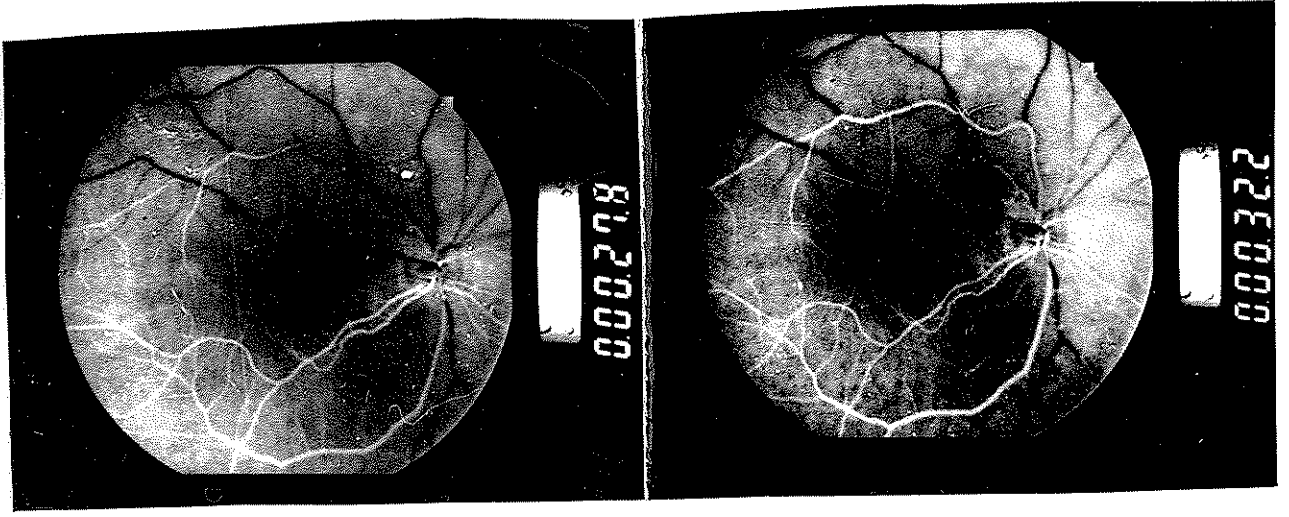
Başlangıç görme keskinliği ortalaması	0.023 ± 0.014
Sonuç görme keskinliği ortalaması	0.293 ± 0.272
Görme keskinliği artış ortalaması	0.27 ± 0.258

Tablo 7: Dal oklüzyonu olgularında görme keskinliğine ait değerler

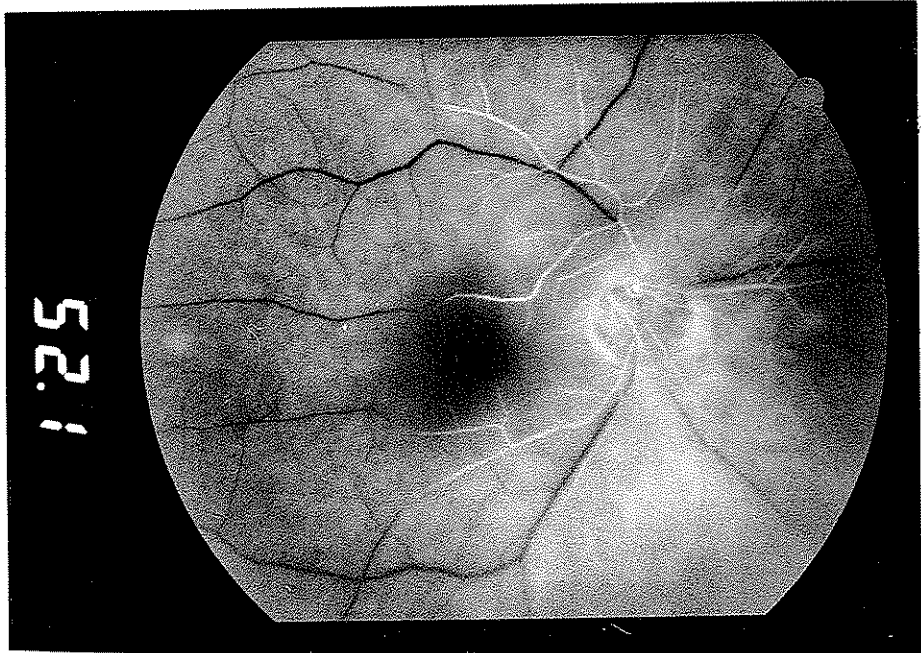
Çalışma ve kontrol grubundaki olguların tümüne ilk bir ay içinde ERG yapıldı. SRAO'lu 20 olgunun 17'sinde (%85) b dalga genliğinde azalma ya da silinme saptandı (Örnek 1). Dört (%15) olgumuzda hem a, hem b dalga genliğinin düştüğü tespit edildi. Her iki dalga genliğinin etkilendiği olgular görsel prognozun kötü olduğu olgulardı. Retinal arter dal oklüzyonu saptanan 3 olgunun tümünde (%100) b dalga genliğinin hafif derecede düştüğü görüldü.

Çalışmaya dahil edilen tüm olgularımıza birinci ayın sonunda komplikasyonları değerlendirmesi açısından FFA çekildi. Sadece bir olgumuza ilk 24 saat içinde FFA çekme olanağı sağlandı. Bir olgumuza da 3 hafta arayla FFA çekilerek kol-retina zamanındaki değişim gözlemlendi. İlk 24 saatte FFA çekilen olgumuzda kol-retina zamanının 22 sn. olduğu, arteriovenöz geçiş zamanının ileri derecede uzadığı, üst temporal arterin retrograd dolduğu gözlemlendi (Resim 3). Birinci ayın sonunda çekilen 24 adet FFA'da saptanan kol-retina zamanı 12 sn ile 23 sn (ortalama:16,77sn) arasında değişmekteydi. Dört olguda arteriovenöz geçiş zamanı hala uzundu [(ortalama: 22.5 sn)] (Resim 4). İki olguda optik sinir hipoflöresansı saptandı. İki olgunun ise anjiyografik olarak tamamen normal olduğu gözlemlendi. Üç hafta arayla FFA kontrolü yapılan hastamızın ilk FFA'sında kol-retina zamanı 24 sn iken ikinci FFA'da bu değer 18 sn'ye düştüğü gözlemlendi. Olgularımızın hiçbirinde disk ve retina neovaskülarizasyonuna rastlanmadı.

Tüm olgularımıza ilk bir ay içinde retrobulber doppler görüntüleme uygulandı.



Resim 3. Olgu No:14, S.T.'nin ilk 24 saatte çekilen FFA'sında üst temporal arterin retrograd doluşu



Resim 4. Olgu No:11, A.S.'nin birinci ayın sonundaki FFA'sı



Oftalmik arter, santral retinal arter ve posterior silier arter için ayrı ayrı tepe sistolik, diastol sonu akım değerleri ölçüldü, rezistivite indeksi hesaplandı. Bunlardan elde edilen sonuçlar Tablo 8'de özetlenmektedir.

	Tepe sistolik akım	Diastol sonu akım	Rezistivite indeksi
Oftalmik arter	37.54	12.52	0.64
Santral retinal arter	13.07	5.10	0.57
Post. silier arter	12.31	4.32	0.60

Tablo:8 Retrobulber doppler görüntüleme sonuçları

Hastalarımıza etyopatogenezi aydınlatmak amacıyla, başta karotis doppler ultrasonografi ve ekokardiyografi olmak üzere ileri tetkikler yapıldı. Bu tetkikler sonucunda 30 yaşın üzerindeki 22 olgunun 10'unda hipertansiyon, 4'ünde kalp kapak hastalığı, 2'sinde iskemik kalp hastalığı, 1'inde diabetes mellitus saptandı. İki olguda antikardiyolipin IgG antikorları yüksek bulundu, anak primer antifosfolipid sendromu tanısı kesinleştirilemedi. Dokuz olguda hiperkolesterolemi, 5 olguda hipertrigliseridemi görüldü. Beş olguda ise etyoloji saptanamadı.

30 yaşın altındaki iki olgumuzdan birinin tüm tetkikleri normaldi. Diğerinde ise antinükleer antikor (ANA) yüksek bulundu, ancak SLE tanısı kesinleştirilemedi.

İsim	Cins	Yaş	Göz	ACİL TEDAVİ						HBO öncesi görme keskinliği	HBO sonrası görme keskinliği	Takip süresi (ay)	Buşuru süresi (Saat)
				Steroid		Parasentez	Oküler masaj						
				Mannitol	Diazomid		Oküler masaj						
Z.E	E	53	OS	-	-	-	+	+	0.04	0.06	3	24	
N.K	E	50	OD	-	+	-	+	+	0	0.04	8	19	
F.T	K	60	OD	-	-	-	+	-	0.01	0.03	21	24	
T.C	E	39	OS	-	+	+	+	-	0.005	0.03	2	12	
N.G	K	37	OD	+	+	-	+	+	0.005	0.04	2	48	
C.F	E	55	OD	-	+	-	+	-	0.015	0.7	9	72	
B.K	E	46	OS	-	+	-	+	-	0.02	0.05	2	72	
S.G	E	45	OD	-	+	+	+	+	0.005	0.05	2	4	
M.B	K	16	OS	+	+	-	+	+	0.005	0.06	4	10	
A.D	K	45	OS	-	-	-	+	-	0	0.06	5	72	
A.S	E	60	OD	+	+	-	+	+	0	0.04	3	6	
B.S	K	60	OD	+	+	-	+	+	0	0.015	2	10	
A.B	K	70	OD	+	+	-	+	+	0	0.03	3	8	
S.T	K	67	OD	-	-	-	+	-	0.03	0.3	3	22	

## Çalışma Grubu

İsim	Cins	Yaş	Göz	ACİL TEDAVİ						HBO öncesi görme keskinliği	HBO sonrası görme keskinliği	Takip süresi (ay)	Buşuru süresi (Saat)
				Steroid		Parasentez	Oküler masaj						
				Mannitol	Diazomid		Oküler masaj						
Y.A	E	29	OS	+	+	-	+	+	0.02	0.1	2	9	
M.K	K	48	OS	+	+	-	+	+	0.005	0.03	6	7	
Ş.A	K	75	OS	-	+	-	+	-	0	0.02	2	24	
M.M	E	67	OD	-	-	-	+	-	0.015	0.02	2	72	
H.L	K	63	OS	-	-	-	+	-	0	0.01	3	24	

## Kontrol grubu

Tablo: 9 İstatistikî değerlendirilmeye katılan olgulara ait bilgilerin dökümü

İsim	Cins	Yaş	Göz	ACİL TEDAVİ					HBO öncesi görme keskinliği	HBO sonrası görme keskinliği	Takip süresi (ay)	Buşvuru süresi (Saat)
				Mannitol	Diazomid	Steroid	Parasentez	Oküler masaj				
Z.E	E	53	OS	-	-	+	-	+	0.04	0.06	3	24
N.K	E	50	OD	-	+	+	-	+	0	0.04	8	19
F.T	K	60	OD	-	-	+	-	-	0.01	0.03	21	24
T.C	E	39	OS	-	+	+	+	-	0.005	0.03	2	12
N.G	K	37	OD	+	+	+	-	+	0.005	0.04	2	48
Ç.F	E	55	OD	-	+	+	-	-	0.015	0.7	9	72
B.K	E	46	OS	-	+	+	-	-	0.02	0.05	2	72
S.G	E	45	OD	-	+	+	+	+	0.005	0.05	2	4
M.B	K	16	OS	+	+	+	-	+	0.005	0.06	4	10
A.D	K	45	OS	-	-	+	-	-	0	0.06	5	72
A.S	E	60	OD	+	+	+	-	+	0	0.04	3	6
B.S	K	60	OD	+	+	+	-	+	0	0.015	2	10
A.B	K	70	OD	+	+	+	-	+	0	0.03	3	8
S.T	K	67	OD	-	-	+	-	-	0.03	0.3	3	22
Y.A	E	29	OS	+	+	+	-	+	0.02	0.1	2	9
M.K	K	48	OS	+	+	+	-	+	0.005	0.03	6	7
Ş.A	K	75	OS	-	+	+	-	-	0	0.02	2	24
M.M	E	67	OD	-	-	+	-	-	0.015	0.02	2	72
H.L	K	63	OS	-	-	+	-	-	0	0.01	3	24
C.M	K	31	OD	+	-	-	-	-	0	0.2	3	3

Tablo: 10 SRAO olgularına ait bilgilerin dökümü

İsim	Cins	Yaş	Göz	ACIL TEDAVİ						HBO öncesi görme keskinliği	HBO sonrası görme keskinliği	Takip süresi (ay)	Buşvuru süresi (Saat)		
				Mannitol			Steroid							Parasentez	Oküler masaj
				Diazomid	Steroid	Parasentez	Oküler masaj								
C.A.T	E	65	OD	+	-	+	-	-	-	0.015	0.2	2	72		
N.K	E	68	OS	-	+	-	-	+	+	0.015	0.08	2	5		
B.M	E	65	OD	+	+	-	-	+	+	0.04	0.6	7	18		

Tablo :11 Dal oklüzyonu olgularına ait bilgilerin dökümü

İsim	Cins	Yaş	Göz	ACIL TEDAVİ						HBO öncesi görme keskinliği	HBO sonrası görme keskinliği	Takip süresi (ay)	Buşvuru süresi (Saat)		
				Mannitol			Steroid							Parasentez	Oküler masaj
				Diazomid	Steroid	Parasentez	Oküler masaj								
E.E	E	47	OD	-	+	-	-	-	-	0	0	6	24		

Tablo 12: Oftalmik arter olgusuna ait bilgilerin dökümü

## TARTIŞMA

Retinal arter oklüzyonları, retina vasküler patolojileri içinde görülme sıklığı nispeten düşük bir hastalık grubunu oluşturmaktadır. Bu gruptaki hastaların yaklaşık yarısını oluşturan SRAO'nun toplumdaki insidansı Wills Eye Hospital verilerine göre poliklinik hastaları içinde 10.000'de 1, Dokuz Eylül Tıp Fakültesi'nde ise 10.000'de 3 olarak bildirilmektedir (4,85).

Arter oklüzyonları çocuklarda ve genç erişkinlerde de görülebilmekle birlikte genellikle 5-6. dekadın hastalığıdır. (4,22,23,24,25,26,28,29) Otuz yaşın altında rastlanan retinal arter tıkanıklığı olguları tüm hastaların %8'ini oluşturacak düzeyde nadirdir. (27) Bizim olgularımızın yaş ortalaması 52,91 bulunmuştur. Ülkemizde yapılan benzer bir çalışmada SRAO olgularında yaş ortalaması 47,5 olarak verilmektedir. (86) Olgularımızın 2'sini (%8.33) 30 yaş ve altında yer alan olgular oluşturmaktadır. Tüm olguların %54,16'sı erkek hastalardır. Gerçekten de hastalığa erkeklerde biraz daha sık rastlanmaktadır. (19,64) Çalışmamızda kadın-erkek oranları arasındaki farkın istatistiki karşılaştırılması aradaki farkın anlamlı olmadığını göstermiştir. (p:1.00) Erkek hastalarımızın yaş ortalaması 53,54±19,21 iken, 11 kadın hastamızın yaş ortalaması 52±11,12 bulunmuştur. Geniş serilerde arter tıkanıklıklarının erkeklerde kadınlara oranla daha ileri yaşlarda ortaya çıktığı belirtilmektedir. (64) Cinsiyetle yaşın bu şekilde değişiklik göstermesi literatürle uyumludur. Ancak kadın ve erkek olgularımızın yaş ortalamalarının istatistiki karşılaştırılması sonucu aradaki farkın anlamlı olmadığı bulunmuştur. (p:0,68)

Hastalık sağ gözü daha sıklıkla tutmakta, ancak belirgin bir lateralizasyon göstermemektedir.(4) Bizim olgularımızda %54,16 oranında sağ göz tutulmuştur. Nogay'ın (86 ) çalışmasında aynı oran %75 olarak verilmektedir. Literatürde bilateral tutulumun %1-2 düzeyinde olduğu belirtilmektedir. (4,29) Çalışmamızda bilateral tutulumla rastlanmamıştır.

Arter tıkanıklıkları içindeki tanı yüzdesi değişik yayınlarda farklı olabilmekle birlikte, birbirine yakın oranlar verilmektedir. Brown ve Shields (44) 187 vakalık retrospektif çalışmalarında vakaların yaklaşık %57'sini SRAO,

%38'ini retinal arter dal oklüzyonu, %5'ini silioretial arter oklüzyonunun oluşturduğunu bulmuşlardır. Ayrıca SRAO tanısı konulan olguların yaklaşık %5'inin gerçekte oftalmik arter oklüzyonu olduğu, bu ayırımın bazı tanı kriterlerine göre yapılabileceği bilinmektedir. (4)

Bizim olgularımızın 20'sine (%83.3) SRAO, 3'üne (%12,5) retinal arter dal oklüzyonu, 1 tanesine de (%4,16) oftalmik arter oklüzyonu tanısı kondu. Çalışmamızda silioretinal arter oklüzyonu olgusuna rastlanmadı. Semptomların başlangıcından itibaren ilk 24 saat içinde kliniğimize ulaşan, uygulanan tüm medikal tedavi yaklaşımları ve HBO tedavisine rağmen görme keskinliği I(-) düzeyinde kalan bir olgumuzun tanısı oftalmik arter oklüzyonu olarak saptandı. Bu olgunun görsel prognozunun kötülüğü, ERG tetkikinde a ve b dalga genliğinin ileri derece düşüklüğü, belirgin optik atrofi ve FFA'da optik sinir hipoflöresansı saptanması tanımızı doğruluyordu. Birçok olguda ayırıcı özelliklerin varlığına rağmen tıkanıklığın düzeyini tam olarak belirlemek zordur. Ayırıcı tanıda en değerli objektif kriter kuşkusuz ERG'deki a dalga bozukluğudur. Bu durumda bile oklüzyonun direkt oftalmik arter seviyesinde mi, yoksa retinal ve arka siliyer dolaşımların simültan tıkanıklığı mı olduğunu söylemek güçtür. (4)

Dal tıkanıklıklarının %90'ından fazlasında temporal dallar tutulmaktadır. (4) Brown ve Shields'in (44) 70 retinal arter dal oklüzyonu olgusunun %41'ini alt temporal, %27'sini üst temporal %19'unu üst papiller, %12'sini ise alt papiller dal oklüzyonu oluşturmaktadır. Bu seride bir hastada üst nazal dal tıkanıklığı saptanmış, izole alt nazal dal tıkanıklığına ise rastlanmamıştır.

Dal tıkanıklığı olgularımızın 2'sinde (%66.6) alt temporal, 1'in de (%33.3) üst temporal dal tıkanıklığı saptanmıştır.

SRAO'da ilk muayenede görme keskinliğinin, olguların %90'ında ışık hissi ya da el hareketleri düzeyinde olduğu; hastaların %20'sinde ise ışık hissini olmadığı bildirilmektedir. (2,4,5) Brown (2), ışık hissini olmadığı olgularda hekimin, optik sinir hasarının eşlik etmesinden veya koroidal dolaşımın da bozulmasından şüphelenmesi gerektiğini belirtmektedir.

Çalışmamızda SRAO tanısı konan 20 olgumuzun 3'ünde (%15) HBO öncesindeki muayenelerinde I (-) bulunmuştur. Geriye kalan 17 olgunun

10'unda (%50), görme keskinliğinin ışık projeksiyon düzeyinde olduğu tespit edilmiştir. İki (%10) olguda el hareketleri, 2 olguda (%10) parmak sayma, 3 (%15) olguda da 20/800 düzeyinde görme keskinliği değerleri saptanmıştır.

Retinal arter tıkanıklığının değişik dönemlerinde izlenen klinik özellikler ve muayene bulguları birbirinden oldukça farklıdır. Oklüzyon sonrası ilk bir saati içeren erken devrede ani, ağrısız görme kaybı tanımlayan hastada en önemli klinik bulgu relatif afferent pupiller defektin varlığıdır. (6,14,32,63,) Çalışmamızdaki SRAO olgularının tümünde (%100), dal oklüzyonu olgularının 2'sinde (%66.6) afferent pupilla defekti saptanmıştır.

Tıkanıklığın seyri sırasında oluşan iskemik hasarın derecesi geç dönemde, hem fonksiyonel özellikleri hem de objektif oftalmoskopik görünümü belirlemektedir. Fonksiyonel özellikler görme keskinliği, pupilla fonksiyonu görme alanı ile, oftalmoskopik görünüm ise retina sinir lifleri tabakası bulguları ile kendini göstermektedir.

Nadiren oklüzyonun parsiyel olup, iskeminin nispeten kronik bir süreçte geliştiği durumlarda, retinada leke şeklinde hemorajiler ve yumuşak eksüdalar izlenebilir. Oftalmik arter, santral retinal arter, hatta retinal arter dallarında gelişen inkomplet tıkanıklıklarda venöz staz retinopatisi bulguları bildirilmiştir. (87) Olgularımızın birinde oklüzyonun 3. gününde makulanın temporalinde yaklaşık 1/3 disk çapında intraretinal hemoraji gelişti.

SRAO olguların %20'sinde, retinal arter dal oklüzyonu olgularının daha büyük bir yüzdesinde (%66) fundusta arterler içinde görünür emboli varlığı bildirilmektedir. Diğer gözlerde ise tıkaçıcı patoloji genellikle optik disk ve lamina kribroza gerisinde yerleştiğinden seçilememektedir. (16,45) SRAO'lu olgularımızın %10'unda, dal oklüzyonlu olgularımızın ise %66.6'sında oklüzyona yol açan emboli saptandı.

1976'da Justice ve Lehmann'ın (88) 2000 gözlük serisinde gözlerin %32.1'inde silioretinal arter varlığı tespit edilmiş, %18.7 oranında makula dolaşımının bu arter tarafından sağlandığı gösterilmiştir. SRAO olgularında makulanın bir bölümünü koruyan patent silioretinal arter varlığı %26, foveanın korunması ise %11 olarak bildirilmiştir. (44) Çalışma grubundaki olgularımızda

silioretinal artere rastlanmazken, kontrol grubundaki olguların sadece 1'inde silioretinal arter saptanmıştır.

Geç dönem oftalmoskopisindeki damarsal değişiklikler, tutulan damarlarda yer yer veya diffüz incelme, boğumlanma, trase değişiklikleri en sık bildirilen ve bizim olgularımızda da en sık rastlanan bulguları oluştuyordu.

SRAO sonrasında geç dönemde gelişen ve nadir olgularda rastlanan, retina beslenmesi için geçikmiş inefektif bir yol olduğu düşünülen "Nettleship kollaterallere" olgularımızda rastlanmamıştır.

Optik diskin görünümü kronik dönemde özellikle SRAO ve oftalmik arter oklüzyonu olgularında önemli tanı değeri taşıyan bir kriterdir. Optik atrofi oftalmik arter oklüzyonu olgularında daha belirgin olmaktadır. SRAO'da ise olayın seyrine ve ciddiyetine bağlı olarak değişik derecelerde optik solukluk izlenmektedir. Dal tıkanıklıklarında sektöryel solukluk saptanabilmektedir. (4)

Bizim olgularımızda, oftalmik arter oklüzyonu tanısı konan tek olguda ağır optik atrofi, SRAO olarak izlenenlerde ise değişik derecelerde optik atrofi mevcudiyeti saptandı. Dal tıkanıklıklarında tutulan damarın papilladan çıktığı yere uyacak şekilde sektöryel solukluk dikkati çekiyordu.

Retinal arter tıkanıklıklarında, özellikle geç dönemde RPE değişikliklerinin varlığı, ilave bir koroidal dolaşım bütüklüğüne işaret etmekte ve özellikle SRAO, oftalmik arter oklüzyonu ayırımında önem kazanmaktadır. (4) Oftalmik arter oklüzyonu tanısına varılan olgumuzda 6 aylık takip süresince pigmenter değişime rastlanmadı.

Retina damar sisteminin herhangi bir seviyesinde değişik patofizyolojik yollarla tıkanıklığa yol açan sebepler çok çeşitlidir. Bazı olgularda, eşlik eden sistemik hastalığın birbirinden ayrı mekanizmaları tek tek veya birlikte etki göstermekte, bazılarında ise lokal faktörler tıkanıklığın gelişiminde daha rol oynamaktadır.

Retinal arter tıkanıklığı geçiren bir kişide, etyolojik faktörlerin ortaya çıkarılması açısından eksiksiz multidisipliner bir araştırma gündeme getirilmelidir. (89) Olguların %90'ında eşlik eden sistemik bir hastalık mevcudiyeti



gösterilmiştir. (90) Brown'ın (2) hastalarının %66.6'ında hipertansiyon, %25'inde kalp kapak hastalığı, %25'inde de diabetes mellitus saptanmıştır.

Olgularımız etyolojik yönden değerlendirildiğinde ilk sırayı %41.66 (10 olgu) oranıyla hipertansiyon almaktadır. Bunu %16.66 (4 olgu) oranıyla kalp kapak hastalıkları takip etmektedir. Olgularımızın %8,33'ünde (2 olgu) iskemik kalp hastalığı, %4.16'sında (1 olgu) da diabetes mellitusa rastlanmıştır.

Karotis arterinin görüntüleme yöntemlerinin devreye girmesi ve hastalarda daha sık uygulanması ile birlikte özellikle boynun ana damarlarındaki aterosklerotik süreçlerin önemi üzerinde durulmuştur. Retinal arter tıkanıklığı olgularının %45-55'inde ipsilateral stenoz veya plak şeklinde karotis aterosklerozu i.v. dijital substraksiyon anjiyografisi ile gösterilmiştir. Bunların yaklaşık % 20'sinde stenoz, %60 veya daha fazla derecede arter lümenini daraltmaktadır. (4,30,31)

O'Farrell ve Fitz Gerald'ın (91) retinal iskemik semptom veren 165 hastada yaptıkları dupleks ultrasonografi araştırmasında, hastaların %88'inde ipsilateral karotis arter patolojisi gösterilmiştir. Ayrıca, boynun kontrateral arterlerinin muayenesi de önem taşımaktadır. Çünkü bunlarda da benzer dağılımda bir tıkanıklık saptanabilmektedir.

Olgularımızın 5'inde karotis doppler ultrasonografisi yapılmıştır. Üç hastamızın incelemesi normal bulunmuştur, 1 hastamızda ipsilateral karotis interna'da % 50 darlık, bir diğerinde ise yine ipsilateral karotis bifurkasyonunda ülsere aterosklerotik plak saptanmıştır.

Çocuklarda ve 30 yaşın altındaki genç erişkinlerde etyoloji farklıdır. Kardiyak hastalıklar ve koagülasyon bozuklukları en sık rastlanan sebeplerdir. Olguların yaklaşık % 33'ünde migren anamnezi alınmaktadır (4, 22, 23, 25, 26, 32)

30 yaşın altındaki 2 olgumuzdan biri çocukluğunda akut romatizmal ateş geçirmişti. Ancak tetkiklerinde bu hastalığın komplikasyonu olarak kalp kapaklarında deformiteye rastlanmadı. Ayrıca hastada antinükleer antikor (ANA) yüksek bulundu. Fakat SLE tanısı kesinleştirilemedi. Diğer hastamızın

anamnezinde geçilmiş migren atakları haricinde bir özellik yoktu, tetkikleri de normaldi.

Arter tıkanıklığı geçirmiş olguların yardımcı teşhis yöntemleriyle ayrıntılı araştırılması, bu kişilerde daha önce tanısı konmamış veya önemsenmeyen patolojileri ortaya koyabilmekte, morbidite ve mortalite riski yüksek olan bu hastaların ilgili birimlerce daha dikkatli bir şekilde izlenmesini sağlamaktadır. SRAO geçirmiş hastaların aynı yaş grubundaki popülasyon ile karşılaştırıldığında ortalama yaşam süresinin yaklaşık 1/3 oranında azaldığı bulunmuştur. (4) Savino ve arkadaşlarının (41) çalışması bunun özellikle görünür retinal emboli saptanan hastalar için geçerli olduğunu ortaya koymaktadır. En sık mortalite sebebi ise kardiovasküler hastalıklar ve serebrovasküler aksidan olarak bildirilmektedir. Pfaffenbach (42) ve arkadaşlarının çalışmasında da, embolik kolesterol kristallerinin görülmesinin morbidite ve mortaliteyi arttıran yüksek bir risk faktörü olduğu vurgulanmaktadır. Hollenhorst plakları saptanan tarafta geçici iskemik atak, felç, körlük riskinin yüksek; karşı tarafta kıyaslandığında da daha fazla olduğu bildirilmektedir. (43)

Kontrol grubunda yer alan 48 yaşındaki romatizmal kalp hastalığı olan hastamız SRAO geçirmesinden 2 ay sonra muhtemelen serebrovasküler aksidan nedeniyle kaybedildi.

Retinal arterler içinden geçişi izlenen embolik partiküller ani, geçici, monoküler körlük atakları olarak tarif edilen amorozis fugaksa sebep olabilmektedir.(92) Özyurt (93) ve arkadaşlarının bulgularına göre, amorozis fugaks nedeni ile izlenen olgularda santral arter tıkanma riski bir yıllık devre içinde %12.3 olarak saptanmıştır.

Çalışmamızdaki hastaların 7'si (% 26,92) amorozis fugaks anamnezi veriyordu. Geçici görme kaybı öyküsü olan 7 hastamızın son 1 yıl içinde en az 2 atak geçirdikleri öğrenildi.

Atakların önlenmesinde aspirin ve kalsiyum kanal blokeri ilaçlar ve etyolojiye yönelik girişimlerin gündeme getirilmesi, bu hastaların muhtemel bir retinal vasküler atak açısından takip altında tutulmasının önemi belirtilmektedir.(94)

Amorozis fugaks öyküsü olan 7 hastamızın 4'ü kalp kapak hastalığı, 3'ü hipertansiyonu olan hastalardı. Bunlarda düşük doz aspirin ile profilaksiye devam edilmektedir.

Retinal perfüzyon bozukluklarında, FFA incelemesi arter tıkanıklığının yeri, derecesi ve zamanına göre değişik bulgular sergilemektedir. Ani görme kaybı veya skotom şikayeti ile başvuran ve oftalmoskopik değişikliklerin gözlenmediği bir hastada akut dönemde anjiyografi ile kesin tanıya ulaşılabilmektedir. (51) SRAO'da büyük damarların doluş süresi uzun olabildiği gibi, arteriovenöz geçiş zamanının uzaması daha sık rastlanan bir bulgudur. Retina arterlerinde total doluş defektine nadiren rastlanır. Koriokapillarisin normalde 5 sn. içinde tamamlanması gereken doluş süresi, oftalmik ve karotis arter tıkanıklıklarında belirgin şekilde uzayabilir. SRAO olgularında ise hafif derecede ve arka kutupta belirli bir alana lokalize olan koroidal dolum gecikmeleri bildirilmiştir. (4,16,52,53,54)

Kol retina zamanı retina arter tıkanıklıklarına özgü bir gösterge olmamakla birlikte, sistemik dolaşım bozukluğu, karotis arter aterosklerozu ve oftalmik arterin tıkaçıcı patolojilerinde uzamış olması kuvvetle muhtemeldir.(4) Tüm olgularımıza birinci ayın sonunda FFA çekilerek kol retina zamanının 12 sn. ile 23 sn. (ortalama: 16.77 sn) arasında değiştiği gözlemlendi.

SRAO'da özellikle erken dönemde rastlanan dolum defektleri (tam veya kısmi), geç devrede damarın rekanalizasyonu veya nadiren oluşan şant damarlarıyla ortadan kalkmaktadır. Spontan olarak genellikle 3 haftada tamamlanan dolaşım restorasyonu uygulanan tedavi ile hızlandırılabilir ve erken reperfüzyon FFA ile gösterilebilir. (53)

Arteriovenöz geçiş zamanı uzaması, retinanın arter tıkanıklıklarında sık rastlanan bir bulgudur. Retinal mikrosirkülasyonun iyi bir göstergesi olan bu geçiş süresinin uzamasına SRAO'nun erken döneminde % 50, geç döneminde ise % 25 oranında rastlanmaktadır. (53) Geç dönemde FFA çekilen 4 (%16.6) SRAO olgusunda arteriovenöz geçiş zamanının hala uzun olduğu saptandı. (Ortalama: 22.5 sn)

Retinal arter dal tıkanıklarında erken dönemde, tutulan arterin geç olduğu veya hiç dolmadığı, çevresindeki iskemik retinanın ise hipoflöresan olduğu gözlenmektedir. Bu hipoflöresans perfüzyon yetersizliğine ve ödem sebebiyle blokaja bağlı olabilir. Bazı olgularda oklüzyona uğrayan damar dalına komşu kapiller yatak aracılığıyla retrograd dolum izlenir. (4,16) İlk 24 saat içinde FFA'sı çekilen tek olgumuzda retrograd akım görüntülenmiştir. Dal oklüzyonu olgularımızın geç dönem FFA'larında tutulan damarda incelme hariç bulguya rastlanmamıştır.

SRAO sonrası rubeosis iridis ve bunu izleyen neovasküler glokom insidansının 1980 öncesi yapılan retrospektif çalışmalardan hareketle %1-5 oranında düşük olduğu tahmin ediliyordu. (47,64) Ancak son on yıl içinde gerçekleştirilen retrospektif ve prospektif çalışmalar bu oranın gerçekte rubeosis iridis için % 15-19, neovasküler glokom için ise %11-16 civarında olduğunu göstermiştir. (47,48,49)

Olgularımızın hiçbirinde iris, optik disk ve retina neovaskülarizasyonuna rastlanmamıştır. HBO ve uygun medikal tedavinin gerçekleştirilmiş olması oküler neovaskülarizasyon riskini azaltmakta etkili olmuş olabilir. İşte bu noktada dokunun gerek koroidal dolaşımdan oksijenasyonu, gerekse iskemi ve reperfüzyon cevabının destek tedavi ile dengede tutulması önem kazanmaktadır. Nogay'ın (86) çalışmasında da neovaskülarizasyon gelişmemesi düşüncelerimizi desteklemektedir.

Günümüze dek yapılan elektoretinografik çalışmalar, santral retinal arterin tam veya kısmi tıkanıklıklarında, iç retinal iskeminin tipik bulgusunun b dalga amplitüdünün düşmesi veya silinmesi olduğunu göstermiştir. (4,55) SRAO'nun akut döneminde b dalga amplitüdünün silinmesi retinal dokulardaki ciddi hipoksiyi ifade etmektedir. (56,57) Tıkanıklığın seyri sırasında retina kan akımının restorasyonu ve görsel fonksiyonun iyileşmesi ile uyumlu olarak b dalga amplitüdünde artış bildirilmektedir. (52,58)

Çalışmamızda yer alan SRAO tanısına sahip 20 olgunun 17'sinde (% 85) b dalgası değişik oranlarda düşük bulunmuştur.

Oftalmik arter seviyesinde tıkanıklık geçirmiş olgularda hem a hem b dalgalarında amplitüd ve latans bozuklukları kaydedilmektedir. (4)

Olgularımızdan 4'ünde (%15) hem a, hem b dalga genliğinin düştüğü tespit edilmiştir. Bunlardan birine diğer klinik özellikleri de gözönüne alarak oftalmik arter oklüzyonu tanısı konmuştur. Diğer 3 olguda a dalgasının az oranda etkilendiği saptanmıştır.

Dal tıkanıklıklarında flaş ERG'de genellikle bozulma olmadığı bildirilmektedir. (4) Bizim dal oklüzyonu olgularımızın 3'ünde (%100) b dalga genliğinin hafif derecede düştüğü görülmüştür. Patern ERG'nin arter oklüzyonlarında daha objektif ve değerli olduğu gösterilmiştir. (59)

Renkli doppler görüntüleme, son yıllarda orbital ve oküler hemodinamiğin araştırılmasında yaygın kullanım alanı bulan bir tekniktir.

Lieb ve arkadaşları (72), parsiyel oftalmik arter tıkanıklığı geçiren bir olgunun ilk 24 saat içindeki renkli doppler incelemesinde, oftalmik arterde azalmış akım hızı saptarken perfüze olmayan santral retinal arter ve nazal siliyer arterde akım kaydedememişlerdir. Bu olguda doppler bulgularının FFA ile tam bir uyum göstermesi, yazarların renkli doppler görüntüleme tekniğinin gözün ve orbitanın vazooklüziv hastalıklarında güvenilir bir kalitatif ve kantitatif araştırma yöntemi olduğu sonucuna varmalarını sağlamıştır. Aynı olgunun 4 hafta sonra tekrarlanan tetkikinde, tıkalı arterlerde rekanalizasyon sonucu perfüzyonun yeniden sağlandığı gösterilmiştir. (72)

Williamson ve arkadaşları (71) akut SRAO olgularında optik disk santralinde renkli arter görüntüsü alınamadığını, geç dönemde ise santral ve peripapiller arter akım pulselerinin normal şekilde elde edildiğini belirtmektedir. Ayrıca geç dönemde dış karotis arterden kollateralizasyon ile retrograd perfüzyon gösteren bir olgu dışında, SRAO olgularında oftalmik arter akım hızlarının normal olduğu gösterilmektedir. (64,71)

Görme kaybının başlangıcından sonra bir hafta içinde akımın geri döndüğü ve üç hafta sonra normal değerlere ulaştığı gösterilmiştir. (70,71) Çalışmamızda retrobulber doppler görüntüleme dolaşımın düzeldiği dönemde yapılabilmektedir. Buna bağlı olarak elde ettiğimiz sonuçlar literatürde verilen normal değerler ile uyumludur.

SRAO sonrası görsel prognoz, patent bir silioretinal arter foveayı beslemediği takdirde oldukça kötüdür. Ağrısız görme kaybı genellikle ışık hissi, parmak sayma düzeyinde ağır olup, nadir olgular haricinde değişik tedavi rejimlerine rağmen tatmin edici seviyede iyileşme elde edilememektedir. (44,52)

Görme keskinliğindeki düzelme ve geri dönüş hastanın başlangıç görme keskinliği, kliniğe başvurma süresi ve uygulanan tedavi ile ilişkili gözükmetedir. İlk görme keskinliği ne kadar iyi, görme kaybı ne kadar yeni ise tedaviden alınacak sonuç ve görme prognozu o oranda yüz güldürücü olmaktadır. Görsel prognozu belirlemede anjiyografik ve elektroretinografik bulgulardan yararlanılsa da bunların prognostik veri olarak yorumlanması güçtür. (52)

Brown ve Shields (44) SRAO'da yaklaşık % 26 hastada silioretinal arter dolaşımı ile makulanın perfüzyonunun bir dereceye kadar korunduğunu belirtmişlerdir. Eğer silioretinal arter makulopapiller demetin yarısından azını besliyorsa prognozun yine kötü olacağını vurgulayan yazarlar, şayet arter demetin yarısını geçiyor ise görme keskinliğinin maksimum 0,5 seviyesine ulaşacağını belirtmektedirler. Eğer patent silioretinal arter olguların %11'inde olduğu gibi foveolayı da besliyor ise, haftalar sonra görme keskinliği hastaların %91'inde 0,3-1.0 arasında değişmektedir.

Görüldüğü gibi olgularda silioretinal arter varlığı prognozun iyi olması için yeterli değildir. Patent arter foveolaya ne kadar yakınsa, sonuçta görme keskinliği de o kadar iyi olmaktadır.

Bizim hastalarımızda çalışma grubundaki hiçbir olguda silioretinal arter görülmemiştir. Kontrol grubundaki 1 hastada ise silioretinal arter tespit edilmiştir ve bu olguda görme keskinliği, ilk muayenede ışık projeksiyon düzeyindeyken, 3. aydaki kontrolünde 20/100'e ulaşmıştır.

Oftalmik arter tıkanıklığında ise retinal ve siliyer dolaşımın birlikte bozulmasına bağlı olarak iskemik hasar ve görme kaybı ciddi olmaktadır. Genellikle ışık hissi yokluğu veya şüpheli ışık düzeyinde görme keskinliği ile başvuran bu hastalarda tüm tedavi çabalarına rağmen görme prognozu genellikle kötüdür.

Oftalmik arter oklüzyonu olan hastamızda erken ve enerjik tüm tedavi yaklaşımlarımıza rağmen görme keskinliği I (-) düzeyinde kalmıştır.

Bilindiği gibi retina, vücudumuzun O<sub>2</sub> tüketimi en yüksek olan dokusudur ve iskemiye karşı son derece duyarlıdır. SRAO'nun da dahil olduğu retina ve koroidin çeşitli hastalıklarında sıklıkla retinal iskemi gelişmektedir. (1,17) Ciddi iskemilerde ilk önce reversibl fonksiyon kaybı olmakta, iskeminin devam etmesi ve terapötik müdahalelerin etkili olabildiği bu dönemin kaçırılması halinde irreversibl hasar ve nekroz gelişmektedir.

Bütün bunlardan hareketle özellikle SRAO olgularında tedavinin enerjik şekilde başlatılmasının ve sürdürülmesinin sonuç görme keskinliği üzerinde etkili olabileceği görülmektedir. Bununla birlikte her olguda tıkanıklığın yeri, durumu ve daha birçok faktöre bağlı olarak retinanın canlılığı değişik düzeylerde olmaktadır. Sonuç görme keskinliği de bütün bu kriterlere bağlı olarak farklı seviyelerde kalmaktadır.

Dal tıkanıklıklarında görme keskinliği birkaç hafta içinde retinanın normal saydamlığının geri dönmesi ile birlikte iyileşmektedir. Hastaların yaklaşık % 80-90'ının başka bir oküler hastalık olmadığı takdirde 0,5 veya üzerinde görme keskinliği düzeyine ulaştığı bildirilmektedir. (4,16)

Dal oklüzyonu saptanan 3 olgumuzun 2'sinde sonuç görme keskinliği 0,6 ve 0,2 düzeyine ulaşmıştı. Diğer olgumuzda ise görme keskinliği 5 metreden parmak sayma düzeyinde kalmıştı. Bu son olgunun başlangıç görme keskinliği el hareketleri düzeyindeydi. Makulanın üst yarısı etkilenmişti. Medikal tedavi olarak sadece steroid tedavisi uygulanmıştı.

Dal tıkanıklıklarında görme keskinliği iyi de olsa, gerek görme alanı kaybını en aza indirmek, gerekse hipoksik retinada olası bir neovasküler cevabı önlemek amacıyla, o bölgenin reperfüzyonunu sağlayıcı tedavi önlemlerinin önemli olduğu görüşündeyiz.

Von Graefe'den günümüze kadar SRAO'nun tedavisinde birçok yöntem denenmesine rağmen, görme keskinliğini arttırabilen başarılı bir tedavi modeli henüz bulunamamıştır. (4,5,82) Bununla beraber 24 saatten erken gelen

olgulara enerjik bir tedavi uygulanması önerilmektedir. (2,85) Bugün, pratikte başlıca 4 yöntem tek tek ya da birlikte kullanılmaktadır. (2,4,85)

Parmaklar ya da lens ile yapılan oküler masajın, retinal arterlerde dilatasyona yol açarak perfüzyonu arttırdığı düşünülmektedir. Russell (95) göz içi basıncı 60 mmHg'ya çıktığında, muhtemelen otoregülasyon mekanizmasıyla, retinal arterlerin çapında %16'lık artış olduğunu tespit etmiştir. Kaynak (85) ise oküler masajı, üç aynalı lens takıp fundusu görerek yaptıklarını ve bu sayede damarlardaki dilatasyonu ve embolinin hareketini izleyebildiklerini belirtmektedir.

Çalışma grubumuzda % 61.1 kontrol grubumuzda da %33,3 olguya oküler masaj uygulanmıştır.

Oküler masaj gibi ön kamara parasentezi de etkili bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Augsburger ve Magargal (52) erken parasentez yapılabildiği takdirde, akut olaydan 1 ay sonra gözlerin % 35 'inde görmede 2 Snellen sırası ilerleme olduğunu belirtmişlerdir. Parasentez manevrasıyla göziçi basıncında ani düşme sonucunda, obstrüksiyonun arkasındaki perfüzyon basıncının tıkaçıcı emboliyi daha distale iteceği umulmaktadır. Çalışmamızda HBO uygulanan grupta % 11,1 hastaya parasentez uygulanmıştır.

SRAO'da i.v asetozolamid ve/veya mannitol basıncı daha hızlı düşürebilmek için kullanılmaktadır. (4,85) Çalışmamızda i.v formu ülkemizde bulunmayan asetozolamid oral olarak çalışma grubunda % 72,2, kontrol grubunda da %66,6 hastaya verilmiştir. Mannitol ise HBO uygulanan grupta % 38,8 uygulanmayan grupta da % 50 oranında tatbik edilmiştir.

Brown (4) SRAO olgularının yaklaşık %2'sini oluşturan dev hücreli arteritte, diğer göz de saatler içinde etkilenebileceğinden, yoğun kortikosteroid uygulanmasını önermektedir. Matzkin ve arkadaşları (79) ise, bu olgularda i.v metilprednizolon tedavisi ile yüz güldürücü sonuçlar alındığını iddia etmektedir.

Çalışma grubumuzdaki olguların tümüne, kontrol grubundaki olguların ise %83.3'üne steroid tedavisi başlanıp 7 gün boyunca devam edilmiştir. Erken olgularda ilk gün 120 mg metilprednizolon i.m uygulanıp idame tedavisi olarak 7 gün 40 mg metilprednizolon kullanılmıştır.



Şimdiye kadar bahsettiğimiz tedavi modelleri haricinde son yıllarda hemodilüsyon ve lokal hipotermi gibi yeni tedavi modelleri de denenmektedir. Bununla birlikte yıllardır birçok hastalıktaki sistemik etkileri gerek deneysel, gerekse klinik yönden ayrıntıları ile incelenmiş olan oksijen tedavisinin, SRAO'da en etkili ve güvenli yöntemlerinden biri olduğu düşünülmektedir. (4,85)

Retinal vasküler hastalıklarda HBO tedavisi tartışmalıdır. Başarılı tedavi sonuçlarını bildiren yayınlar olmasına rağmen, tedavinin etkisinin geçici ve yetersiz olduğunu gösteren yayınlar da bulunmaktadır. SRAO, retinal arter dal oklüzyonu, radyasyona bağlı optik nöropatilerde optik sinir ve retina iskemisinin tedavisine ait farklı sonuçlar bildirilmiştir. (10)

Bazı araştırmacılar, 1950'lerde, koroidal dolaşımın yüksek oksijen taşıma kapasitesinden hareketle, solunan havadaki oksijen konsantrasyonunu arttırarak, iskemik iç retinaya yeterli oksijen sağlanabileceğini belirtmişlerdir. Daha sonraları Dollery (96) ve Saltzman (97) hiperbarik oksijenasyonun retinal arter oklüzyonlarındaki etkilerini deneysel ve klinik çalışmalarıyla ilk kez gündeme getirmişlerdir.

Dollery ve arkadaşları (96) sağlıklı 4 gönüllü üzerinde 1,5 ve 2 atmosfer basınçta oksijen; 5 atmosfer basınçta da hava solutarak yaptıkları deneylerinde, küçük çaplı retinal arteriollerde daha bariz olmak üzere vazokonstriksiyon tespit etmişlerdir. İki atmosferde oksijen solunumu sırasında arteriöl çapında % 42,3 azalma olduğunu ve hem 1 hem de 2 atmosferde oksijen solunumu sırasında artmış oksijen saturasyonuna bağlı olarak retinal venlerde oluşan renk değişikliğini gözlemlemişlerdir.

Saltzman ve arkadaşları (97) ise 1.59, 2.16, 3.04 ve 3.72 atmosfer basınç altında sağlıklı insanlarda yaptıkları çalışmalarda oksijen solunumunun, retinal damarlarda değişik oranlarda (~ 3 ATA'da arterlerde ortalama %19, venlerde % 28) vazokonstriksiyona sebep olduğunu bildirirken, deneysel retinal iskemilerdeki olumlu etkilerinden de bahsetmişlerdir.

Yiyu, Cringle ve Alder (98), normobarik %100 oksijen solunumu sırasında hiperoksiye bağlı olarak, retina kan akımının azalmasına rağmen, maymun,

kedi ve sıçanlarda vitrede  $pO_2$  'nin ortalama 2-3 kat arttığını, minipiglerde ise değişmediğini belirtmektedir.

Alder, Ben-Nun ve Cringle (99) yukarıdaki çalışmadan 5 ay sonra yayınlanan araştırmalarında, iç retina tabakalarının yeterince oksijenlenebilmesi için hiperbarik oksijenasyonun gerekli olup olmadığını sorgulamışlardır. Kedilerde oluşturdukları akut SRAO modelinde, oksijene duyarlı mikroelektrodlar kullanarak intraretinal  $pO_2$ 'yi ölçmüşler ve normobarik %100 oksijen solunumunun, koroidal dolaşımdan tüm retinanın oksijenlenmesi için yeterli olduğunu iddia etmişlerdir. Ancak Alder (99) ve ekibi deneysel hayvan modelleri çalışmalarından elde edilen sonuçların insanlardaki deneysel ve klinik çalışmalarla çeliştiğini de vurgulamaktadır. Yazarlar, bunun nedenlerini açıklarken iki önemli nokta üzerinde durmaktadır. Bunlardan birincisi, normobarik oksijenasyon sırasında iskemik retina yeterince oksijenlense bile, normal fonksiyonlarının devamı için hala glukoz gibi metabolitlere ihtiyaç duymaktadır. Diğeri ise, insan retinasının oksijen dağılımının kedi ve maymun retinasından farklılık göstermesidir. Yazarlar, insan retinasının daha kalın ve oksijen tüketiminin daha yüksek olmasının bunda rol oynayabileceğini ifade etmektedir.

Pakola ve Grunwald (100) sağlıklı gönüllülerde, %100 oksijen solutulmasının retinal arterlerde ve venlerde ortalama %12-15'lik vazokonstriksiyona yol açarken retina kan akımının %64 ile % 56 oranında azaldığını tespit etmişlerdir. Aslında vazokonstriksiyonun, hiperbarik oksijen tedavisinde olduğu gibi, normobarik oksijenasyon sırasında da retinal ödemin azaltılmasına yararlı olması beklenebilir. Ancak burada önemli olan vazokonstriksiyona rağmen doku oksijenasyonunun yeterli düzeyde devam ettirilmesidir. Hastalarımızda uyguladığımız HBO tedavisi sırasında 2,4 ATA'da 100mlt plazmada çözülmüş 5,3 mlt oksijen bunu sağlamaktadır. Oysa 1 ATA'da %100 oksijen solunumu sırasında elde edilen %2 mlt'lik çözülmüş oksijen yetersiz kalmaktadır. Ayrıca retinal kan akımının da en az %56 oranında düşmüş olması, SRAO olgularında normobarik oksijenasyon ile koroidal dolaşımdan tüm retinaya yeterli miktarda oksijenin transportunu teorik olarak imkansızlaşmaktadır. (100)

HBO tedavisi sırasında ise hem koroidal hem de vitrede artmış  $pO_2$  'nin etkisiyle, kapillerlerden oksijen difüzyon mesafesi 3-4 kat artmakta ve anoksik

iç retina tabakaları da dahil olmak üzere tüm retinanın yeterli miktarda reoksijenasyonu temin edilmektedir. (101)

SRAO'da HBO tedavisi ile ilgili olarak sonuçlarımızı karşılaştırabileceğimiz kaynak veriler son derece sınırlıdır. Bizim serimizle benzerlik gösteren çalışmasında Nogay (86) SRAO sonrası ortalama 15,75 saat geçen 8 hastaya medikal tedavi ve HBO tedavisi uygulamış ve görme keskinliğinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artışlar saptamıştır. Bizim çalışmamızda da medikal ve HBO tedavisi sonrası görme düzeyi artışı tedavi öncesine göre ileri derecede anlamlıdır. (p:0.001) Ancak sadece medikal tedavi uygulanan kontrol grubunda da görme keskinliği artışı istatistiksel yönden anlamlı bulunmuştur. (p: 0.04) Bu gruptaki anlamlı görme keskinliği artışı muhtemelen uygulanan enerjik medikal tedaviden kaynaklanmış olabilir. Her iki grup görme düzeyi artışları açısından karşılaştırıldığında ise elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (Tablo 5)

Yine de çalışma grubundaki görme artışlarının kontrol grubuna göre ileri düzeyde anlamlılık taşıması HBO tedavisinin olumlu etkisine bağlı olabilir.

Çalışmamızda ilk 8 saatte HBO tedavisine alınan 4 olguda görme keskinliğinde ortalama  $0.12 \pm 0.213$  düzeyinde artış sağlanırken; 8 saatten sonra gelen olgularda ise bu oran  $0.0425 \pm 0.010$  olarak hesaplanmıştır. Klinik yönden önemli olan bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p: 0.47) (Tablo 6) İki grup arasındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı çıkmamasının hem hasta sayımızın azlığından hem de erken gelen olgularda bile irreversibl hasar ve nekroz süresinin aşılmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Arnold (102) anterior iskemik optik nöropatide HBO'nun yararlı etkisini gösterememiştir. Radyasyonun yol açtığı optik nöropatide semptomların başlangıcından itibaren 72 saat içinde uygulanırsa görsel fonksiyonları düzeltme de etkin olduğu yayınlanmıştır. (103) Makula ödeminin tedavisinde de denenmiştir. Özetürk (104) ve arkadaşları diabetik makulopatide HBO'nun yararlı etkilerini bildirmiştir. Makula ödeminde hem görme keskinliğini artırıcı, hem de fundus lezyonlarını düzeltici etkisi kanıtlanmıştır. Bu etki tedavinin başlangıcıyla birlikte kısa sürede gelişmekte ancak tedavinin sonlandırılmasından sonra geri dönmektedir. (104,105,106,107)

Literatürde solunan havada artmış oksijen parsiyel basıncının göz üzerindeki toksik etkileri üzerine çeşitli araştırmaların yapıldığı görülmektedir. Ancak bu yayınlarda gözdeki oksijen hasarından bahsederken sözü edilen hayvan çalışmalarında kullanılan ve son derece ekstrem olan zaman ve derinliklerin gözardı edilmesi, tüm hekimlerde oksijenin, hele hiperbarik şartlarda uygulandığında çok zararlı yan etkilere sebep olacağı ön yargısını oluşturmuştur. Halbuki günümüz tedavi protokolleri içinde, yani 2-3 ATA arasında ve ortalama 90 dakika süreyle, toplam 60-75 seans olarak uygulanan HBO tedavisi süresince katarakt gelişmediği; lensteki refraktif değişikliklerin zamanla tamamen normale döndüğü tespit edilmiştir. Bugüne kadar yapılan bütün araştırmalar, HBO tedavisine bağlı olarak fundus değişikliklerinin retina hasarı veya başka oküler yan etkilerin görülmediğini ortaya koymaktadır.(108-109) Çalışma grubumuzda da HBO tedavisine bağlı yan etki saptanmamıştır.

## SONUÇ

14'ü çalışma, 5'i kontrol grubunda olmak üzere toplam 19 hasta üzerinde yürütülen bu araştırma sonunda HBO tedavisinin antiödem, detoksifikasyon ve retinanın yeterli düzeyde reoksijenasyonunu sağlayıcı özelliklerine rağmen oftalmolojinin en önemli acillerinden olan ve ağır görme kaybına yol açan SRAO'da terapötik etkinliği istatistiksel anlamda kanıtlanamamıştır. SRAO tedavisinde en belirleyici faktör zamandır. HBO tedavisinde de hedeflenen daha başarılı sonuçların elde edilememesinden muhtemelen hastaların başvurmada irreversibl hasara neden olan kritik süreci aşmaları rol oynamaktadır.

Bu konuda daha erken sürede başvuran hastaları kapsayacak daha geniş serilerde ileri çalışmalar yapılarak SRAO'da HBO tedavisinin yerinin ve etkinliğinin belirlenmesi gerektiğine inanıyoruz.

## ÖZET

Araştırma, Haziran 1995-Mart 1997 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yürütülmüştür.

Çalışmaya 18'i hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan toplam 24 retinal arter oklüzyonu olgusu dahil edilmiştir.

Olguların 20'sine (%83.3) SRAO, 3'üne (%12.5) retinal arter dal oklüzyonu, 1'ine (%4.16) oftalmik arter oklüzyonu tanısı konmuştur.

Hiperbarik oksijen tedavisi, ilk 24 saatte gelen olgularda 2.8 ATA, diğer olgularda ise 2.4 ATA'da 75-105 dakika süreyle uygulanmıştır.

Medikal tedavi olarak mannitol, asetozolamid, metilprednizolon, E vitamini ve pentoksifilin kullanılmıştır.

Hastaların tedavi öncesi ve sonrasındaki görme kaskinliklerinin karşılaştırılması için ondalık görme keskinliği eşelinden yararlanılmıştır.

Çalışma grubunda oftalmik arter oklüzyonu tanısı konan hasta hariç diğer tüm hastalarda tedavi sonunda görme keskinliklerinde en az 2 sıra artış sağlanmıştır. Görme keskinliğinde ortalama artış  $0.0979 \pm 0.184$  düzeyindedir.

İlk 8 saatte HBO'a alınanlarda görme keskinliğinde artış ortalama  $0.12 \pm 0.213$  iken; 8 saatten sonra gelenlerde ise  $0.0425 \pm 0.010$  olarak bulunmuştur. İki grup arasında klinik yönden önemli olan bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p: 0.47)

Hastalarda tıkanıklığın yeri, natürü, silioretinol arter varlığı, oklüzyonun tam veya parsiyel olması, retinanın mevcut iskemik patolojisi sonuç görme keskinliğini belirleyen önemli faktörlerdir. Ayrıca dolaşım restorasyonunu temin etmeye ve retinal dokuyu iskemik hasara karşı desteklemeye yönelik acil tedavi girişimleri büyük önem taşımaktadır.

## KAYNAKLAR

- 1- Alm, A.: Ocular circulation. Adler's physiology of the eye Ed: Hart, W.M. Mosby Year Book, St. Louis, 1992, Chapter 6, 198-227
- 2- Brown G.C. Magargal L.E:Central retinal artery obstruction and visual acuity. Ophthalmology. 1982; 89:14-19
- 3- Hayreh S.S., Kolder H.F, Neingeist T.A: Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. Ophthalmology 1980;87:75-78
- 4- Brown, G. C: Retinal arterial obstructive disease. Retina. Eds: Schachat, A.P., Murphy, R.B., Patz, A, CV Mosby Company, St. Louis, 1989,Vol. 2., 403-419
- 5- Henkind P., Chambers J.K: Arterial occlusive disease of the retina. Clinical ophthalmology. Ed: Duane T.D., Harper and Row, Publishers, Philadelphia, 1986, Vol 3., Chap 14, , 1-14
- 6- Brown, G.C.: Arterial obstructive disease and the eye. Ophthalmology Clinics of North America Ed: Stamper, R.L., W.B. Saunders Company, 1990, Vol.3, Num 3, .373-391
- 7- Kanski J.J.: Clinical ophthalmology. Butterworths and Co. publishers. 1989, Chap.10, 324-328
- 8- Grim P.S., Gottlieb L.J., Boddie A., Batson E. Hyperbaric oxygen therapy JAMA 1990, 263:2216-2220
- 9- Reissman P.,Beiran I., Nachum Z., Scharf J., Miller B., Melamed Y., Hyperbaric oxygen and nifedipine treatment for recent onset central retinal artery occlusion. XV th. Annual Meeting EUBS On Diving and Hyperbaric Medicine Eds: Bitterman, N.Lincoln, R.,Eilat, Israel, 1989, Sep, 370-375

- 10- Li H.K., Dejean B.J., Tong R.A: Reversal of visual loss with hyperbaric oxygen treatment in a patient with Susac syndrome. *Ophthalmology*. 1996; 103: 2091-2098
- 11- Cohen, A.I: Retina. *Adler's physiology of the eye*. Ed: Hart, W.M., Mosby Year Book, St.Louis, 1992, Chap. 19, 579-595
- 12- Mc Donnel, J.M: Ocular embryology and anatomy. *Retina*. Ed: Ogden, T.E., C.V. Mosby Company, St. Louis, 1989, Vol.1, 5-16
- 13- Kozart, D.M.: Anatomic correlates of the retina. *Clinical ophthalmology* Ed: Duane T.D., Harper and Row, Publishers, Philadelphia, 1986, Vol.3, Chap 1, 1-18
- 14- Ogden, T.E.: Topography of the retina. *Retina* Ed: Ogden T.E., C.V. Mosby, St. Louis 1989, Vol. 1, 32
- 15- Kanski, J.J: *Clinical ophthalmology*. Butterworths and Co.publishers, 1989, Chap 11, 340-367
- 16- Destro M., Gragoudas E.S: Arterial occlusions. *Principles and practice of ophthalmology*. Ed: Albert D.M, Jakobiec F.A, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1994. Vol 2, Chap 53 , 727-735
- 17- Ernest, J.T: *Macrocirculation and microcirculation retina of the Retina* Ed: Ogden, T.E., C.V. Mosby Company, St. Louis, 1989, Vol.1, 65-68
- 18- Jaeger, E.A: Venous obstructive disease of the retina *Clinical ophthalmology*. Ed:Duane, T.D. Harper and Row, Publishers, Philadelphia 1986, Vol. 3. Chap.15
- 19- Guyer D.R., Schachat A.P., Green W.R., The choroid: Structural considerations. *Retina* . Ed: Ogden, T.E., C.V. Mosby Company, St. Louis, 1989, Vol 1, 17-31
- 20- Mc Meel J.W: Uveal tract circulatory problems. *Principles and practice of ophthalmology*, Ed: Albert D.M., Jakobiec F.A, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1994, Vol.1, Chap 23, 389-396



- 21- Ernest J.T: Choroidal circulation. Retina. Ed: Ogden, T.E. C.V. Mosby Company, St. Louis, 1989, Vol.1, 67-68
- 22- Cohen R.G., Hedges T.R., Duker J.S.: Central retinal artery occlusion in a child with T- cell lymphoma. Am. J. Ophthalmol 1995; 120: 118-120
- 23- Wallace R.T., Brown G.C., Benson W., Sivalingham A.: Sudden retinal manifestations of intranasal cocaine and methamphetamine abuse. Am. J. Ophthalmol. 1992;114:158-160
- 24- Kachmaryk M.M., Trimble S.N., Gieser R.G.: Cilioretinal artery occlusion in sickle cell trait and rheumatoid arthritis. Retina 1995;15:501-504
- 25- Greven C.M., Slusher M., Weaver R.G.: Retinal arterial occlusions in young adults. Am. J. Ophthalmol. 1995;120:776-783
- 26- Matsuoka Y., Hayasaka S., Yamada K.: Incomplete occlusion of central retinal artery in a girl with iron deficiency anemia. Ophthalmologica 1996; 210: 358-360
- 27- Brown G.C., Magargal L. E., Shields J.A., Goldberg R.E, Walsh P.N.: Retinal arterial obstruction in children and young adults Ophthalmology, 1981, 18:18-25
- 28- Delaney W.V.Jr.: Ocular vascular disease: In-office primary care diagnosis. Geriatrics 1993;48 (Feb): 60-69
- 29- Appen R.E., Wray S.H., Cogan D.G.: Central retinal artery occlusion. Am. J. Ophthalmol. 1975; 79 : 374-381
- 30- Shah H.G., Brown G.C. , Goldberg R.E : Digital subtraction carotid angiography and retinal arterial obstruction. Ophthalmology, 1985; 92: 68-72
- 31- Hedges T.R., Giliberti O.L., Magargal L.E.: Intravenous digital subtraction angiography and its role in ocular vascular disease. Arch. Ophthalmol. 1985; 103:666-669

- 32- Newman N.J., Lessel S., Brandt E.M: Bilateral central retinal artery occlusions, disk drusen and migraine. *Am. J. Ophthalmol.* 1989; 107:236-240.
- 33- Cho N., Han H: Central retinal artery occlusion after Varicella. *Am. J. Ophthalmol.* 1992;114:235-236
- 34- Friedberg M.A., Micale A.J.: Monocular blindness from central retinal artery occlusion associated with chicken pox. *Am J. Ophthalmol.* 1994;117:117-118
- 35- Galler Z.E., Bartley G.B.: Orbital emphysema: Case reports and review of the literature. *Mayo Clin. Proc.* 1994;69:115-121
- 36- Hunts J.H., Patrinely j.R., Holds J.B., Anderson R.L. Orbital Emphysema: Staging and acute management. *Ophthalmology* 1994; 101:960-966
- 37- Evans L.S., Van de Graff W.B., Baker W.H, Trimble S.N: Central retinal artery occlusion after neck irradiation. *Am.J. Ophthalmol.* 1992;114: 224-225
- 38- Goldberg R.A., Garcia G.H., Duckwiller G.R.: Combined embolization and surgical treatment of arteriovenous malformation of the orbit. *Am. J.Ophthalmol.* 1993; 116:17-25
- 39- Rao T.H., Schneider L.B., Patel M., Libman R.B.: Central retinal artery occlusion from carotid dissection diagnosed by cervical computed tomography. *Stroke* 1994; 25: 1271-1272
- 40- Plotnik J.L., Kosmorsky G.S: Operative complications of optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology.* 1993; 100:683-690
- 41- Savino P.J., Glaser J.S, Cassady J: Retinal stroke: Is the patient at risk ? *Arch. Ophthalmol.* 1977;95:1185-1189

- 42- Pfaffenbach D.D, Hollenhorst R.W.: Morbidity on survivorship of patients with embolic cholesterol crystals in the ocular fundus. *Am. J. Ophthalmol* 1973; 75 (1) : 66-72
- 43- Om A., Ellahham S., Di Sciascio G.: Cholesterol embolism. An under diagnosed clinical entity. (Abstr.) *Am. Heart Journal* 1992;124:1321
- 44- Brown G.C., Shields j.A : Cilioretinal arteries and retinal arterial occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1979; 97:84-92
- 45- Ragge N.K., Hoyt W.F.: Nettleship collaterals: Circumpapillary cilioretinal anastomoses after occlusion of the central retinal artery. *Br. J. Ophthalmology.* 1992;76;186-188
- 46- Marmor M.F., Jampol L.M., Wohl L.: Cilioretinal collateral circulation after occlusion of the central retinal artery. *Br.J. Ophthalmol.* 1985; 69: 805-809
- 47- Duker J.S., Sivalingam A., Brown G.C., Ruber R.A: Prospective study of acute central retinal artery obstruction: The incidence of secondary ocular neovascularization. *Arch. Ophthalmol.* 1991; 109: 339-342
- 48- Jacobs N.A., Trew D.R: Occlusion of the central retinal artery and ocular neovascularization : An indirect association? *Eye* 1992; 6: 599-602
- 49- Brown G.C., Duker J.S., Lehman R., Eagle R.C., Combined central retinal artery-vein obstruction. *International Ophthalmology* 1993; 17: 9-17
- 50- Duker J.S., Brown G.C.: Iris neovascularization associated with obstruction of the central retinal artery. *Ophthalmology* 1988; 95: 1244-1249
- 51- Rizzo J.F: Occult retinal and choroidal vascular disease. The value of timed and directed fluorescein angiography. *Ophthalmology.* 1993; 100 (9); 1407-1416

- 52- Augsburger J.J., Magargal L.E: Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction. *Br. J. Ophthalmology*. 1980; 64 : 913-917
- 53- Erbil H., Chopdar A.: Santral retinal arter tıkanmasında erken ve geç flöressein anjiografik bulgular. *T. Oft. Gazetesi* 1986; 16: 195-204
- 54- Flower R.W., Speros P., Kenyon K.R: Electoretinographic changes and choroidal defects in a case of central retinal artery occlusion. *Am. J. Ophthalmol*. 1977; 83 (44): 451-459
- 55- Hattat N., Güzel H: Vasküler retina hastalıklarında klinik ve elektrofizyolojik bulgular. *T. Oft. Gazetesi* 1980; 10: 181-184
- 56- Peachey N.S., Green D.J., Ripps H: Ocular ischemia and the effects of allopurinol on functional recovery in the retina of the arterially perfused cat eye. *Invest. Ophthalmol Vis. Sci*. 1993; 34: 58-65
- 57- Yoon Y.H., Marmor M.F: Dextromethorphan protects the retina against ischemic injury in vivo. *Arch. Ophthalmol*. 1989; 107: 409-441
- 58- Flower R.W., Speros P., Kenyon K.R.: Electoretinographic changes and choroidal defects in a case of central retinal artery occlusion. *Am. J. Ophthalmol*. 1977; 83(4): 451-459
- 59- Siliprandi, R., Bucci M.G., Canella R., Carmignoto G: Flash and pattern electroretinograms during and after acute intraocular pressure elevation in cats. *Invest. Ophthalmol Vis. Sci*. 1988; 29(4): 558-565
- 60- Lieb W.E., Cohen S.M., Merton D.A., Shields J.A., Mitchell D.G., Goldberg B.B.: Color doppler imaging of the eye and orbit: Technique and normal vascular anatomy. *Arch. Ophthalmol*. 1991; 109: 527-531
- 61- Goebel W., Lieb W.E., Ho A., Sergott R.C., Farhoumand R., Grehin F.: Color doppler imaging: A new technique to asses orbital blood flow in patients with diabetic retinopathy. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1995; 36: 864-870

- 62- Rankin S.J.A, Walman B.E., Buckley A. R., Drance S.M: Color doppler imaging and spectral analysis of the optic nerve vasculature in glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 1995; 119: 685-693
- 63- Hu H., Sheng W., Yen M., Lai S., Teng M.M: Color doppler imaging of orbital arteries for detection of carotid occlusive disease. *Stroke.* 1993; 24: 1196-1203
- 64- Williamson T.H., Baxter G.M.: Dutton G.N.: Colour doppler velocimetry of the arterial vasculature of the optic nerve head and orbit. *Eye* 1993; 7: 74-79
- 65- Baxter G.M., Williamson T.H.: Color doppler flow imaging in central retinal vein occlusion: A new diagnostic technique? *Radiology* 1993; 187: 847-850
- 66- Sergott R.C., Flaharty P.M., Lieb W.E., Ho A., Kay M.D., Mittra R.A., Savino P.J., Bosley T.M: Color doppler imaging identifies four syndromes of the retrobulbar circulation in patients with amaurosis fugax and central retinal artery occlusions. *Tr. Am. Opth. Soc.* 1992;90: 383-398
- 67- Belfort M.A: The effect of magnesium sulphate on blood flow velocity in the maternal retina in mild pre-eclampsia: A preliminary colour flow doppler study. *Bri.J. Obstetrics and Gynaecology* 1992; 99: 641-645
- 68- Belfort M.A., Saade G.R., Snabes M., Dunn R., Moise K.J., Cruz A., Young R.: Hormonal status affects the reactivity of the cerebral vasculature. *Am. J. Obstetrics and. Gynaecology* 1995;172: 1273-1278
- 69- Belfort M.A., Carpenter R.J., Kirshon B., Saade G.R., Moise K.J.: The use of nimodipine in a patient with eclampsia: Color flow doppler demonstration of retinal artery relaxation. *Am. J. Obstetrics and Gynaecology* 1993; 169: 204-206
- 70- Williamson T.H., Harris A.: Color doppler ultrasound imaging of the eye and orbit. *Surv. Ophthalmol.* 1996; 40: 255-267

- 71- Williamson T.H., Baxter G.M., Dutton G.N.: Color doppler velocimetry of the optic nerve head in arterial occlusion. *Ophthalmology* 1993; 100: 312-317
- 72- Lieb W.E., Flaharty P.M., Sergott R.C. et al: Color Doppler imaging provides accurate assesment of orbital blood flow in occlusive carotid artery disease. *Ophthalmology*. 1991; 98: 548-552
- 73- Werner M. S., Latchaw R., Baker L., Wirtschaffter J.D: Relapsing and remitting central retinal artery occlusion. *Am. J. Ophthalmol.* 1994; 118: 393-395
- 74- Schmidt D., Schumacher M., Wakhloo A.K: Microcatheter urokinase infusion in central retinal artery occlusion. *Am. J. Ophthalmol.* 1992; 113: 429-434
- 75- Pandit j.C., Tiarniyu F: High dose steroid bolus given for occlusion of central retinal artery. *BMJ.* 1992; 304: 506-507
- 76- Mames R.N., Shugar J.K., Levy N., Brasington A., Margo C.E., Peripheral thrombolytic therapy for central retinal artery occlusion *Arch. Ophthalmol.* 1995; 113: 1094
- 77- Charness M.E., Liu G.T: Central retinal artery occlusion in giant cell arteritis: Treatment with nitroglycerin. *Neurology.* 1991; 41: 1698-1699
- 78- Quillen D.A., Cantore W.A, Schwartz S.R., Brod R.D., Sassani J.W: Choroidal nonperfusion in giant cell arteritis. *Am. J. Ophthalmol.* 1993; 116: 171-175
- 79- Matzkin D.C., Slamovits T.L, Sachs R., Burde R.M: Visual recovery in two patients after intravenous methylprednisolone treatment of central retinal artery occlusion secondary to giant cell arteritis. *Ophthalmology* 1992; 99: 68-71
- 80- Keyser B.J., Duker J.S., Brown G.C., Sergott R.C., Bosley T.M: Combined central retinal vein occlusion and cilioretinal artery occlusion

- 91- O' Farrell C.M., Fitz Gerald D.E: Ultrasound morphology of carotid lesion in retinal ischemia. *Br. J. Ophthalmol* 1992; 76 (11): 656-659
- 92- Gautier J.C: Amaurosis fugax. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329:426-427
- 93- Özyurt Ş., Çingil G., İdiman F., Kaynak S., Maden A.: Amorozis fugaksta etyolojik özellikler. XXIV. Ulusal Oft. Kongre Bülteni. 1990; 2: 287-290
- 94- Winterkorn J.M.S, Kupersmith M.J., Wirtschafter J.D, Forman S: Brief Report : Treatment of vasospastic amaurosis fugax with calcium channel blockers. *N. Engl. J.Med.* 1993; 329: 396-398
- 95- Russell R.W.R: Evidence for autoregulation in human retinal circulation. *Lancet* 1973; 2; 1048-1050
- 96- Dollery C.T., Hill D.W., Mailer C.M., Ramalho P.S.: High oxygen pressure and the retinal blood-vessels. *Lancet* 1964; August: 291-292
- 97- Saltzman H.A., Hart L., Sicker H.O., Duffy E.J.: Retinal vascular response to hyperbaric oxygenation. *JAMA* 1965, 191: 114-116
- 98- Yu D.Y., Cringle S.J., Alder V.A: The response of rat vitreal oxygen tension to stepwise increases in inspired percentage oxygen. *Invest. Ophthalmol Vis. Sci.* 1990; 31: 2493-2499
- 99- Adler V.A., Ben-Nun J., Cringle S.J.: PO<sub>2</sub> profiles and oxygen consumption in cat retina with an occluded retinal circulation *Invest. Ophthalmol Vis. Sci.* 1990; 31: 1029-1034
- 100- Pakola S.J., Grunwald J.E.: Effect of oxygen and carbon dioxide on human retinal circulation. *Invest. Ophthalmol Vis. Sci.* 1993; 34: 2866-2870
- 101- Blair N.P., Shaw W.E, Dunn R., Tsukahara Y., Floro C., Rusin M.M.: Limitation of retinal injury by vitreoperfusion initiated after onset of ischemia *Arch. Ophthalmol.* 1991; 109: 113-118

- 102- Arnold A.C., Hepler R.S., Lieber M., Alexander J.M.: Hyperbaric oxygen therapy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1996; 122: 535-541
- 103- Gy J., Schatz N.: Hyperbaric oxygen in the treatment of radiation-induced optic neuropathy. *Ophthalmology* 1986; 93: 1083-1088
- 104- Özertürk Y., Elbüken M.E, Gülecek O., Dündar K: The effect of hyperbaric oxygen therapy on diabetic macular edema. Proceedings of the XX. Annual meeting of EUBS, İstanbul, Turkey, 1994, 89-92
- 105- Miyake Y., Awaya S., Tokahashi H., Tamita H., Hirano K., Hyperbaric oxygen and acetazolamide improve visual acuity in patients with cystoid macular edema by mechanisms different. *Arc. Ophthalmol.* 1993; 111: 1605-1606
- 106- Kiryu J., Ogura V. : Hyperbaric oxygen treatment for macular edema in retinal vein occlusion: Relation to severity of retinal leakage *Ophthalmologica* 1996;210: 168-170
- 107- Roy M., Bartow w, Ambrus J., Fauci A., Collier B., Titus J.: Retinal leakage in retinal vein occlusion: Reduction after hyperbaric oxygen. *Ophthalmologica* 1989; 198: 78-83
- 108- Ricci B., Calogero G.: Oxygen-induced retinopathy in newborn rats: effects of prolonged normobaric and hyperbaric oxygen supplementation. *Pediatrics* 1988;82: 193-198
- 109- Vazquez R.L., Spahr R.C.: Hyperbaric oxygen use in neonotes. *AJDC.* 1990; 144: 1022-1024