

# TRAKYA BÖLGESİNDE GÖRÜLEN RETİNA VEN KÖK TIKANIKLIKLARINDA KLİNİK SEYİR VE PROGNOZ

## CLINICAL COURSE AND PROGNOSIS OF RETINAL VEIN OCCLUSIONS SEEN IN THRACIAN REGION

Mehmet Hanifi ALP<sup>1</sup>, Vuslat GÜRLÜ<sup>2</sup>, Göksu ALAÇAMLI<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Esenler Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>3</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

### ÖZET

**AMAÇ:** Retina ven kök tıkanıklığı (RVKT) olan olgularda genel demografik özelliklerin, sonuç görme keskinliğini etkileyen lokal ve genel etmenlerin belirlenmesi ve tedavi seçeneklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmaya 1983 - 2013 yılları arasında retina ven kök tıkanıklığı tanısı almış 294 hastanın 310 gözü dahil edildi. Hastaların dosya kayıtlarından; demografik veriler, eşlik eden sistemik ve oküler hastalıklar, oftalmolojik muayene bulguları, takip süresi ve uygulanan tedaviler kayıt edildi.

**BULGULAR:** Hastaların yaş ortalaması  $63.61 \pm 12.8$  idi. 136'sı kadın, 158'i erkek idi. 139 hastada sadece sağ, 139 hastada sadece sol, 16 hastada ise her iki gözde hastalık tespit edildi. Hastaların ortalama takip süreleri  $38.56 \pm 49.45$  ay idi. %61.9'unda hipertansiyon, %23.46'sında diyabetes mellitus ve %15.98'inde hiperlipidemi saptandı. %65.8'inin iskemik, %34.2'sinin ise iskemik olmayan tipte olduğu belirlendi. Tıkanma öncesinde veya sonrasında oral antiagregan ve antikoagulan kullanımının ya da tıkanma sonrası pentoksifilin tedavisinin sonuç görmeyi etkilemediği belirlendi.

**SONUÇ:** RVKT ile birliktelik gösteren risk faktörlerinin tespiti ve tedavi edilmesi, hastalığın oluşum ve ilerleyişini engellemede önemli bir yaklaşımdır. Hastalığın kontrolü ve hastaların yaşam kalitelerinin artırılması için yeni tedavi yöntemlerine ve önleyici mekanizmaların geliştirilmesine ihtiyaç duyulmaktadır.

**ANAHTAR KELİMELER:** Retina ven kök tıkanıklığı, Risk faktörleri, Görme keskinliği

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** It was aimed to determine the general demographic characteristics, local and general factors affecting the final visual acuity and to compare the treatment options in patients with central retinal vein root occlusion (RVCT).

**MATERIAL AND METHODS:** A total of 310 eyes of 294 patients had been diagnosed with central retinal vein occlusion between 1983 - 2013 were included in the study. Demographic data, accompanying systemic and ocular diseases, ophthalmic examination findings, follow-up period, and treatments were recorded from the file records of patients.

**RESULTS:** The mean age of the patients was  $63.61 \pm 12.8$  years. Of the patients, 136 were female and 158 were male. Disease was detected only in the right eye in 139 patients, in the left eye in 139 patients, and in both eyes in 16 patients. The mean follow-up period of the patients was  $38.56 \pm 49.45$  months. 61.9% of patients had hypertension, 23.46% had diabetes mellitus and 15.98% had hyperlipidemia. It was determined that 65.8% of patients were ischemic and 34.2% were non-ischemic type. It was determined that oral antiagregans and anticoagulants usage before or after the occlusion and pentoxifylline therapy after the occlusion does not affect the final visual acuities.

**CONCLUSIONS:** Detection and treatment of risk factors with RVCT, is an important approach in preventing the formation and progression of the disease. There is a need to develop new treatment methods and preventive modalities in order to control the disease and increase the quality of life of the patients.

**KEYWORDS:** Retinal vein occlusion, Risk factors, Visual acuity

**Geliş Tarihi / Received:** 10.05.2021

**Kabul Tarihi / Accepted:** 06.08.2021

**Yazışma Adresi / Correspondence:** Uzm.Dr.Mehmet Hanifi ALP  
İstanbul Esenler Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği

**E-mail:** m\_hanifi221@hotmail.com

**Orcid No (Sırasıyla):** 0000-0003-2349-5192, 0000-0001-5650-207, 0000-0001-5013-9981

## GİRİŞ

Retina ven tıkanıklığı (RVT), epidemiyolojik çalışmalarda sıklığı 2-8/1000 arasında değişen, artan yaşam süresi ile sıklığının giderek arttığı düşünülen, diyabetik retinopatiden (DRP) sonra en sık görülen retinanın vasküler hastalığıdır (1).

Retina ven tıkanıklıkları; tıkanıklığın yerine göre üç ana tipe ayrılırlar. Retina veninin lamina kribrosa seviyesinde tıkanması ile oluşan retina ven kök tıkanıklığı (RVKT), retina veninin dallarından birinin tıkanması ile oluşan retina ven dal tıkanıklığı (RVDT) ve tıkanıklığın retinanın sadece bir yarısını etkilediği hemisfer ven dal tıkanıklıkları (HVDT). Bu sınıflamanın yanında klinik seyrine göre de iskemik ve iskemik olmayan tip olmak üzere de sınıflandırılmıştır (1, 2).

40 yaş üstü her 1000 kişiden 2.14'ünde görülürken, 64 yaş üstü her 1000 kişiden 5.36'sında görülmüştür (3). Erkek ve kadınlar eşit sıklıkta etkilenirler.

Retina ven tıkanıklıkları; retina ven kök tıkanıklığı (RVKT), retina ven dal tıkanıklığı (RVDT) ve hemisfer ven dal tıkanıklığı (HVDT) olmak üzere üçe ayrılırlar (4, 5).

### Retina Ven Kök Tıkanıklığı

Klinik olarak iki gruba ayrılır:

1. İskemik olmayan tip RVKT (venöz staz retinopatisi - perfüze tip)
2. İskemik tip RVKT (hemorajik retinopati - perfüze olmayan tip) (4, 5).

**1. İskemik Olmayan Tip Retina Ven Kök Tıkanıklığı:** Retina ven kök tıkanıklıklarının yaklaşık % 75'inden sorumludur. Hastalarda hafif bir retina iskemisine işaret edecek şekilde relatif afferent pupiller defekt (RAPD) izlenebilir. Ana komplikasyonu kistoid makula ödemi ikincil gelişen kalıcı santral skotomdur.

**2. İskemik Tip Retina Ven Kök Tıkanıklığı:** İskemik olmayan tip RVKT'ye oranla daha az sıklıkta görülür. Retina ven dal tıkanıklıklarının %20-30'unu iskemik tip oluşturur. Hastalığın ortaya çıkışı, görme keskinliğinde (GK) genellikle 6/60'ın altı veya daha alt seviyelere inebilen büyük bir azalmayla birlikte olur. Fundus floresein anjiyografi (FFA) 5-10 disk çapından fazla perfüze olmayan alanın saptanması iskemik tip için belirleyici olarak kabul edilir (6).

Rölatif afferent pupiller defekt belirgindir. Makula ödemi iskemik tipte daha sık ve şiddetli görülür. Makula ödemiye bağlı GK oldukça düşüktür.

İskemik tip RVKT körlüğe neden olabilen ciddi bir hastalıktır. Ana komplikasyonu ön segment neovaskülarizasyonunun (NV) neden olduğu neovasküler glokomdur (NVG) (6). Retina ven kök tıkanıklığı geçiren hastaların %50-70'inde hipertansiyon (HT), kardiyovasküler sistem hastalığı veya diyabetes mellitus (DM) vardır (7).

Retina ven tıkanıklığı; ister iskemik, ister iskemik olmayan tipte olsun sonuçta hipoksik bir hadisedir. Hipoksi; vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve serbest oksijen radikallerinin artan salınımı ve hemodinamik düzensizlik ile bir takım inflamatuvar olayları tetiklemektedir.

Temel olarak, artan VEGF'nin nötralizasyonu için kullanılan Anti-VEGF ajanlar ve esas olarak anti-inflamatuvar ajan olan kortikosteroidler günümüzde birçok retina hastalığında olduğu gibi RVT'de de bir üstünlük yarışı içindedirler (8 - 12).

### Medikal Tedaviler

- a) Antiagregan ve antikoagulanlar
- b) Fibrinolitik yadatrombolitik ajanlar
- c) Hemodilüzyon
- d) Sistemik kortikosteroidler
- e) Sistemik asetazolamid
- f) Oküler hipotansif terapi

### Girişimsel Tedaviler

- a) Retina ven kökünün cerrahi dekompresyonu
- b) Vitreoretinal cerrahi
- c) İntravitreal steroid (triamsinolon) enjeksiyonu (İVTA)
- d) Uzun salımlı intravitreal steroid enjeksiyonu
- e) Vasküler endotelial büyüme faktörü inhibitörleri

### Fotokoagülasyon Tedavisi

- a) Lazer uyaranlı koryoretinal anastomoz
- b) Panretinal lazer fotokoagülasyon
- c) Maküler grid lazer fotokoagülasyon (13 -18).

Bu çalışmada RVKT'li olguların demografik özellikleri, RVKT'nin sistemik hastalıklarla ve ilaç kullanımıyla olan ilişkisi, hastaların sonuç GK'lerini etkileyen lokal ve genel etmenlerin belirlenmesi hedeflenmiştir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine 1983 - 2013 yılları arasında başvuran ve en az bir gözünde RVKT tanısı almış 294 hasta dosyası retrospektif olarak incelenerek 294 hastanın 310 gözü değerlendirilmeye alındı. Korneada opasite, ileri katarakt ya da vitreus içi kanama (VİK) nedeniyle fundusu izlenemeyenler çalışma dışı bırakıldı. İstatistiksel analizler, SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, version 19, seri no: 10240642) istatistik programı kullanılarak yapıldı. Sistemik ve lokal tedavilerin görme prognozuna etkilerini karşılaştırmak için ANOVA testi ve Tukey analizi kullanıldı. Lojistik regresyon analizi ile sonuç GK'yi etkileyen faktörler (tıkanıklıktan etkilenme yaşı, cinsiyet, HT/DM/HL varlığı, tıkanma zamanı, iskemik durumu, başlangıç GK, tıkanma öncesi ve sonrası antiagregan/antikoagulan veya tıkanma sonrası pentoksifilin kullanımı) araştırıldı. Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

### Etik Kurul

Trakya Üniversitesi Edirne Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 06.08.2014 tarihinde TÜTF-BA-EK 2014/140 protokol numarası ile onaylandı.

### BULGULAR

Çalışmaya 294 hastanın 310 gözü alındı. Hastaların tıkanma geliştiği zamandaki yaş ortalaması  $63.61 \pm 12.8$  yaş (en genç 23, en yaşlı 92) idi. 294 hastanın 136'sı (%46.3) kadın, 158'i (%53.7) ise erkek idi. 139 (%47.3) hastada sadece sağ, 139 (%47.3) hastada sadece sol, 16 (%5.4) hastada ise her iki gözde RVKT tespit edildi. Öyküsünden tıkanma (ani görme kaybı) zamanı öğrenilebilen 265 göze ait tıkanma zamanı ortalaması  $8.6 \pm 26.7$  hafta (en kısa 3 gün, en uzun 7.5 yıl), median değeri ise  $4 \pm 1.64$  hafta olarak belirlendi. 294 hasta sistemik hastalıklar bakımından değerlendirildiğinde; 71'inde (%24.15) herhangi bir sistemik hastalığa rastlanmaz iken, 223 (%75.85) olguda en az bir sistemik hastalık tespit edildi. 182 hastada (%61.9) HT, 69'unda (%23.46) DM [47'sinde (% 68.11) NRDM, 17'sinde (%24.64) NPDR ve 5'inde (%7.25) PDR] ve 47'sinde (%15.98) HL saptandı (**Tablo 1**).

**Tablo 1:** Sistemik hastalıkların dağılımı

Sistemik Hastalıklar	Hasta sayısı (n=294)	%
<b>Kardiyovasküler Hastalıklar</b>		
HT	182	% 61.90
HL	47	% 15.98
Kalp yetmezliği	10	% 3.40
KAH	9	% 3.06
SVH	11	% 3.74
Aritmi	1	% 0.34
Periferik arter hastalığı	1	% 0.34
<b>DM</b>	69	% 23.46
<b>Hematolojik Hastalıklar</b>		
Anemi	3	% 1.02
Lenfoma	2	% 0.68
Polistemi	2	% 0.68
Homosistemi	2	% 0.68
<b>İnflamatuvar Hastalıklar</b>		
Behçet Hastalığı	1	% 0.34
Pemfigus	1	% 0.34
Romatoid artrit	1	% 0.34
Wegener Granülomatozu	1	% 0.34
<b>Diğer Hastalıklar</b>		
Hipofiz adenomu	1	% 0.34
Kronik böbrek yetmezliği.	1	% 0.34
Madde bağımlılığı	1	% 0.34
Migren	2	% 0.68
Malignite	4	% 1.36

HT: Hipertansiyon; HL: Hiperlipidemi; DM: Diyabetes mellitus; KAH: Koroner arter hastalığı; SVH: Serebrovasküler Hastalık

RVKT'ye en sık eşlik eden sistemik hastalığın, HT olduğu ve HT'li olguların büyük çoğunluğunu 50 yaş üzerindeki hastaların oluşturduğu görüldü. Çalışmamıza alınan 294 hastadan en az iki kez muayene edilebilen 287'sinin takip süresi ortalama  $38.56 \pm 49.45$  ay (en kısa 3 gün, en uzun 23.6 yıl), median değeri ise  $14 \pm 2.91$  ay olarak bulundu. İlk başvuru sırasında RVKT alt tipleri değerlendirildiğinde; 310 gözün 164'ünde (%52.9) iskemik (perfüze olmayan) tipte, 146'sında ise (%47.1) iskemik olmayan (perfüze) tipte RVKT saptandı. 294 hastanın ilk başvuru esnasında kullandıkları sistemik ilaçlar sorgulandığında; 101'inin (%34.35) herhangi bir sistemik ilaç kullanım öyküsü bulunmazken, 193'ünün (%65.65) bir veya birden fazla sistemik ilaç kullandığı görüldü. Sistemik ilaç kullanan hastalardan 170'inin (%57.82) antihipertansif, 63'ünün (%21.42) antidiyabetik, 23'ünün (%7.82) antilipidemik, 23'ünün (%7.82) ise antiagregan kullandığı öğrenildi. 13'ünün (%56.52) 100 mg, 10'unun (% 43.48) ise 300 mg dozda asetil salisilik asit kullandığı görüldü (**Tablo 2**).

**Tablo 2:** İlk başvuruda sistemik ilaç kullanım oranları

Sistemik İlaçlar	Hasta sayısı (n=294)	%
Antihipertansif	170	%57.82
Antidiyabetik	63	% 21.42
Antiagregan	23	% 7.82
Antilipidemik	23	% 7.82
Antikoagulan	7	% 2.4
Sistemik steroid	6	% 2.04
Digoksin	5	% 1.7
Oral demir preparatı	2	% 0.68
Antidepressan	1	% 0.34
Antiepileptik	1	% 0.34
Kemoteröpatik ajanlar	1	% 0.34
Kolşisin	1	% 0.34
Pentoksifilin	1	% 0.34
Sistemik siklosporin+steroid	1	% 0.34

Takipler sonunda 294 hastadan 23'ünün (%7.82) RVKT'den önce başlanmış antiagregan (13'ü 100 mg, 10'u 300 mg asetil salisilik asit) kullandığı, 93'üne (%31.63) ise kliniğimizde antiagregan (34'üne 100 mg, 59'una 300 mg asetil salisilik asit) başlandığı ve takip sonunda toplam 116 (%39.45) hastanın (47'sine 100 mg, 69'una 300mg) tedavi aldığı görüldü.

Başlangıçta antiagregan kullanan 23 olgudan 12'sinin iskemik tipte, 11'inin ise iskemik olmayan tipte RVKT geçirdiği ve bu olgulardan sadece 1'inde iskemik dönüşüm olduğu belirlendi.

İlk başvuruda antiagregan kullanmayan ve tarafımızca antiagregan başlanan 93 olgudan 30'u iskemik tipte, 63'ü iskemik olmayan tipte RVKT'li olup, 21'inde iskemik dönüşüm olduğu görüldü.

İlk muayenede 7 (%2.38) hastanın antikoagulan (düşük molekül ağırlıklı heparin) kullandığı ve kliniğimizde herhangi bir hastaya antikoagulan tedavi uygulanmadığı belirlendi. Antikoagulan kullanan 7 hastadan 4'ünün iskemik tipte, 3'ünün ise iskemik olmayan tipte RVKT tanısı aldığı ve 1'inde iskemik dönüşüm olduğu tespit edildi. Başlangıçta sadece 1 (%0.34) iskemik tipte RVKT'li hastanın pentoksifilin kullandığı, kliniğimiz tarafından 23 hastaya daha pentoksifilin tedavisi başlandığı ve toplam 24'üne (%8.16) pentoksifilin tedavisi uygulandığı görüldü. Tarafımızca pentoksifilin tedavisi başlanan 23 hastadan 7'sinin iskemik tipte, 16'sının ise iskemik olmayan tipte RVKT tanısı aldığı ve 4'ünde iskemik dönüşüm olduğu tespit edildi.

İlk başvuruda GK ölçülen 310 göze ait EİDGK ortalaması  $1.67 \pm 1.08$  logMAR iken, son başvuruda GK ölçülebilen 301 gözün En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği (EİDGK) ortalaması  $1.88 \pm 1.14$  logMAR idi. İlk ölçülen EİDGK ortalamasının, son ölçülen EİDGK ortalamasına oranla anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (ANOVA testi,  $p=0.00$ ).

Görme keskinliği başvuruda 0.05 ve altında ölçülen olguların EİDGK ortalaması  $2.48 \pm 0.59$  logMAR iken, son muayenede ortalama  $2.62 \pm 0.56$  logMAR idi ve bu GK düzeyindeki olgularda ilk başvuruda ölçülen EİDGK ortalaması son muayeneye oranla istatistiksel olarak anlamlı dere-

cede yüksek bulundu (ANOVA testi,  $p=0.041$ ). Görme keskinliği başvuruda 0.05'in üzerinde ölçülen olguların EİDGK ortalaması  $0.56 \pm 0.40$  logMAR iken, son muayenede ortalama  $0.50 \pm 0.43$  logMAR idi ve bu GK düzeyindeki olgularda ilk ve son başvuruda ölçülen EİDGK ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (ANOVA testi,  $p=0.836$ ).

RVKT'lilerde sonuç GK'yi etkileyen en önemli faktörlerden birinin başlangıç görme olduğu, başlangıç GK'si 0.05'in üzerindekiilerde sonuç görme benzer iken, başlangıç GK'si 0.05'in altındakiilerde sonuç görmeyen istatistiksel olarak daha düşük bulunduğu sonucuna varıldı.

RVKT'lilerde sonuç GK'yi etkileyen önemli faktörlerden birinin iskemi varlığı olduğu, iskemik tip RVKT'li olguların büyük çoğunluğunda sonuç GK 0.05'in altında olduğu, iskemik olmayan tip RVKT'lilerin çoğunluğunda sonuç GK 0.05'in üzerinde bulunduğu izlendi.

Başvuru esnasında (tıkanma öncesinde) antiagregan veya antikoagulan kullanan 30 hasta ile tıkanma öncesi antiagregan veya antikoagulan kullanmayan 264 hasta karşılaştırıldığında, ilaç kullanan grupta son ölçülen EİDGK'leri 0.05 ve altında olanların EİDGK ortalaması  $2.78 \pm 0.46$  logMAR iken, ilaç kullanmayan grupta ortalama  $2.55 \pm 0.61$  logMAR idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (ANOVA testi,  $p=0.147$ ). İlaç kullanan grupta son ölçülen EİDGK'leri 0.05'in üzerinde olanların EİDGK ortalaması  $0.45 \pm 0.39$  logMAR iken, ilaç kullanmayan grupta  $0.43 \pm 0.36$  logMAR idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (ANOVA testi,  $p=0.862$ ) (**Tablo 3**).

**Tablo 3:** Tıkanma öncesi antiagregan veya antikoagulan kullananların retina ven kök tıkanıklığının türüne göre dağılımı ve son ölçülen en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalamaları

Antiagregan-antikoagulan ilaç kullanımı	Hasta sayısı (n=294)	İskemik tip	İskemik olmayan tip	Son ölçülen EİDGK Ort ± SS	
				≤0.05 (logMAR)	>0.05 (logMAR)
İlaç kullanmayanlar	264	%67.8 (n=179)	%32.2 (n=85)	2.55±0.61	0.43±0.36
İlaç kullananlar	30	%60 (n=18)	%40 (n=12)	2.78±0.46	0.45±0.39
<b>Toplam</b>	<b>294</b>	<b>%67 (n=197)</b>	<b>%33 (n=97)</b>	<b>p*</b>	<b>0.147 0.862</b>

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği; Ort: Ortalama, SS: Standart sapma; logMAR: Logarithm of the minimum angle of resolution.

\*ANOVA testi.

Kliniğimizde (tıkanma sonrası) 100 mg antiagregan başlanan 34, 300 mg antiagregan başlanan

59, pentoksifilin başlanan 23 hasta ile bu ilaçlardan hiçbirini kullanmayan (tıkanma öncesi ve sonrası) 148 hasta son ölçülen EİDGK'leri bakımından karşılaştırıldı. Tüm gruplarda EİDGK 0,05 ve altında olanlar arasında istatistiksel anlamlı fark görülmedi (ANOVA testi,  $p=0.139$ ). Benzer şekilde tüm gruplarda EİDGK 0.05'in üzerinde olanlar arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (ANOVA testi,  $p=0.448$ ) (**Tablo 4**).

**Tablo 4:** Tıkanma sonrası ilaç başlanan (antiagregan, antikoagulan, pentoksifilin) hastaların retina ven kök tıkanıklığının türüne göre ve son ölçülen en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalamalarının kullanılan ilaç tiplerine göre dağılımları

Tıkanma sonrası ilaç kullanımı	Hasta sayısı (n=264)	İskemik tip	İskemik olmayan tip	Son ölçülen EİDGK Ort ± SS	
				≤0.05 (logMAR)	>0.05 (logMAR)
Antiagregan-antikoagulan-pentoksifilin kullanmayanlar	148	%78.4 (n=116)	%21.6 (n=32)	2.60±0.59	0.50±0.36
Antiagregan 100 mg kullananlar	34	%52.9 (n=18)	%47.1 (n=16)	2.39±0.65	0.44±0.41
Antiagregan 300 mg kullananlar	59	%55.9 (n=33)	%44.1 (n=26)	2.33±0.67	0.33±0.35
Pentoksifilin kullananlar	23	%52.2 (n=12)	%47.8 (n=11)	2.66±0.60	0.45±0.35
<b>Toplam</b>	<b>264</b>	<b>%65.1 (n=172)</b>	<b>%34.9 (n=92)</b>	<b>0.139</b>	<b>0.448</b>

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği; Ort: Ortalama; SS: Standart sapma; logMAR: Logarithm of the minimum angle of resolution.  
\*ANOVA test.

RVKT'lilerde tıkanma öncesi veya sonrası antiagregan-antikoagulan kullanımı yada tıkanma sonrası pentoksifilin kullanımının, sonuç GK'yi değiştirmedeği görüldü. Lojistik regresyon analizi ile sonuç GK'yi etkileyebileceği düşünülen tüm faktörler (tıkanıklıktan etkilenme yaşı, cinsiyet, HT/DM/HL varlığı, tıkanma zamanı, iskemi durumu, başlangıç GK düzeyi, tıkanma öncesi ve sonrası antiagregan/antikoagulan veya tıkanma sonrası pentoksifilin kullanımı) birlikte değerlendirildi. Bu faktörler göz önüne alındığında cinsiyet, HT/DM/HL varlığı, tıkanma zamanı, tıkanma öncesi ve sonrası antiagregan/antikoagulan veya tıkanma sonrası pentoksifilin kullanımının, sonuç görme keskinliği üzerinde etkisinin olmadığı görüldü (Lojistik regresyon analizi,  $p>0.05$ ). RVKT'den etkilenme yaşının artması ( $p=0.009$ , Odds oranı:1.04, güven aralığı: 1.01-1.27), başlangıç GK düzeyinin düşük olması ( $p=0.000$ , Odds oranı:3.88, güven aralığı: 2.41-6.21), RVKT'nin iskemik tipte olmasının ( $p=0.000$ , Odds oranı:6.63, güven aralığı: 2.59-16.99) sonuç görme keskinliğini olumsuz etkilediği belirlendi.

## TARTIŞMA

Çoğunlukla RVKT tanısı alan hastalarda, HT, DM, HL gibi eşlik eden birçok sistemik hastalık izlenmektedir. Yapılan çalışmalarda HT'nin RVKT'de en önemli risk faktörü olarak bildirilmektedir

(19). Lee ve ark. (20), RVKT gelişen olguların %34.7'sinde HT, %20'sinde DM, %3'ünde Se-rebrovasküler Hastalık (SVH) öyküsü bildirilmiştir. Ayrıca çalışmada HT'nin RVKT gelişiminde en önemli risk faktörü olduğunu belirtilmiştir. Klein ve ark. (21), RVKT gelişen olgularda HT, DM ve HL'den oluşan risk faktörlerinin üçünün bir arada görülmesini 'metabolik sendrom' olarak değerlendirmiş ve RVKT gelişen hastaların %37.6'sında metabolik sendrom görüldüğünü tespit etmişlerdir. Ayrıca tek tek risk faktörleri değerlendirildiğinde ise, RVKT gelişen olguların %88.9'unda HT, %83.6'sında HL, %42.9'unda DM, %4'ünde DVT ve pulmoner emboli öyküsü olduğunu bildirmişlerdir. Hayreh ve ark. (22), RVKT saptanan 50 yaş altındaki olgularda DM sıklığının % 3-9 arasında, 50 yaş üstündeki olgularda ise % 4-34 arasında değiştiğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu şekilde yüksek oranlarda eşlik eden sistemik hastalık tespit edildi. 182 hastada (%61.9) HT (164'ü 50 yaş ve üzerinde), 69'unda (%23.46) DM (63'ü 50 yaş ve üzerinde), 47'sinde (%15.98) HL (39'u 50 yaş ve üzerinde), 11'inde (% 3.74) SVH, 10'unda (%3.40) kalp yetmezliği, 9'unda (%3.06) Koroner Arter Hastalığı (KAH) öyküsü belirlendi.

Çalışmamıza alınan hastalar sistemik hastalık ve ilaç kullanımı bakımından değerlendirildiğinde, HT'li olup antihipertansif ilaç kullanmayan hasta sayısının 12, DM'li olup antidiyabetik ilaç kullanmayanların sayısının 6 ve HL'li olup antilipidemik ilaç kullanmayanların sayısının 24 olduğu saptandı. Literatürde RVKT'ye eşlik eden sistemik hastalıklar geniş şekilde ele alınmasına rağmen sistemik ilaç kullanımı ile RVKT gelişimi konusunda yeterli çalışma yapılmadığı görüldü. Çalışmamıza alınan hastaların büyük çoğunluğunda düzenli sistemik ilaç kullanımına rağmen RVKT gelişmiş olması dikkat çekicidir. Hayreh (23), 721 olguluk serisinde olguların %81'inin iskemik olmayan ve %19'nun iskemik tipte RVKT'li olduğunu bildirmiştir. Zhang ve Xia (24), iskemik olmayan tip RVKT oranını %60.3 ve iskemik tip RVKT oranını %39.7 olarak, Lang ve Handel (25) ise iskemik olmayan RVKT oranını %64 ve iskemik tip oranını %36 olarak bildirmişlerdir.

Hayreh ve ark. (26), 140 göz üzerinde yaptıkları çalışmada, iskemik olmayan tipte RVKT'nin

akut fazında iskemik tip RVKT'ye dönüşümü belirleyebilmek için görme keskinliği, görme alanı, RAPD, ERG, oftalmoskopi ve FFA'yı kullanmışlar, en güvenilir sonucun RAPD ile elde edildiğini belirlemişlerdir. Servais ve ark. (27) tarafından 120 RVKT'li göz üzerinde yapılan prospektif çalışmada, iskemik tip RVKT'li 33 hastanın %91'inde RAPD (+) olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda RAPD değerlendirilen 89 gözden 48'inde (%53.93) RAPD (+) tespit edilirken (tümü iskemik tipte), 41 (%46.07) gözde RAPD (-) (27'si iskemik olmayan, 14'ü iskemik tipte) bulundu. Sonuçta RAPD (+) olan gözlerin tümünde iskemi izlenirken, RAPD (-) olan gözlerin önemli bir kısmında iskemiye rastlanmadı.

RAPD varlığının iskemik olgularda güvenilir sonuç verdiği, yokluğunun ise iskemiye ekarte ettirmediği düşünüldü. Retina ven kök tıkanıklığı çalışma grubunun (28) verilerine göre, RVKT'de sonuç GK büyük ölçüde ilk andaki GK'ye bağlıdır. Bu çalışmada, ilk başvuruda GK'si 20/200'ün altında olan olguların %80'inde sonuç GK'de artış görülmemiştir. Ancak 20/40 üzerinde GK ile başvuran olguların %65'inde takiplerde bu seviye korumuştur. Sonuç GK üzerindeki en önemli faktörlerden biri de iskemi ve düzeyidir. Bir çalışmada iskemik tip RVKT'li olguların %87'sinde sonuç GK 20/400 ve daha altında, iskemik olmayan tipteki olguların %57'sinde ise 20/30 ve üzerinde bulunmuştur (29). Çalışmalar, RVKT'de 30 disk ve üzeri alanda perfüze olmayan retina alanına sahip olgularda kötü görme prognozu olduğunu göstermektedir (28). Çalışmamızda ilk başvuruda GK ölçülen 310 göze ait EİDGK ortalaması  $1.67 \pm 1.08$  logMAR iken, son başvuruda GK ölçülebilen 301 gözün EİDGK ortalaması  $1.88 \pm 1.14$  logMAR idi. İlk ölçülen EİDGK ortalamasının, son ölçülen EİDGK ortalamasına oranla anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Çalışmamızda GK'si başvuruda 0.05 ve altında ölçülen olguların EİDGK ortalaması  $2.48 \pm 0.59$  logMAR iken, son muayenede ortalama  $2.62 \pm 0.56$  logMAR idi ve bu GK düzeyindeki olgularda ilk başvuruda ölçülen EİDGK ortalaması son muayeneye oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Başlangıç GK'si 0.05 ve altında olan olgularda, literatürle uyumlu şekilde sonuç GK'nin başlangıca oranla anlamlı derecede düşük olduğu saptandı. Çalışmamızda GK'si başvuruda 0.05'in üzerinde ölçü-

len olguların EİDGK ortalaması  $0.56 \pm 0.40$  logMAR iken, son muayenede ortalama  $0.50 \pm 0.43$  logMAR idi ve bu GK düzeyindeki olgularda ilk ve son başvuruda ölçülen EİDGK ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi.

Başlangıç GK'si 0.05'in üzerindeki olgularda literatürle benzer şekilde görmenin korunduğu belirlendi. Ayrıca iskemik tip RVKT'li 204 olgumuzun 186'sında (%91.17) sonuç GK'nin 0,05 ve altında olduğu, iskemik olmayan tip 106 olgumuzun ise sadece 27'sinde (%25.5) sonuç GK'nin 0.05 ve altında olduğu tespit edildi ve bu oranların yapılan diğer çalışmalarla benzer olduğu görüldü. Başlangıç GK 0.05 ve altında olan 194 olgumuzun 171'inde (%88.15) sonuç GK'nin 0.05 ve altında seyrettiği, başlangıç GK'si 0.05'in üzerinde olan 116 olgumuzun 74'ünde (%63.8) sonuç GK'nin 0.05'in üzerinde olduğu belirlendi, sonuçlarımız, literatürle uyumluydu. Çalışmamızda; tıkanma öncesi antiagregan veya antikoagulan kullanımının GK düzeyinden bağımsız olarak (0.05'in altı veya üstü) ilaç kullanmayan olgulara oranla sonuç GK'yi değiştirmedikleri görüldü. Benzer şekilde tıkanma sonrası antiagregan, antikoagulan veya pentoksifilin kullanımının da GK düzeyinden bağımsız olarak (0.05'in altı veya üstü) ilaç kullanmayanlara göre sonuç GK'yi değiştirmedikleri görüldü. Bu sonuçlar Sedney ve ark. (30) ile Hayreh ve ark. (31) çalışmalarına benzer olmakla birlikte, çalışmamızda antiagregan, antikoagulan veya pentoksifilin kullanımının sonuç GK'yi kötüleştirdiğine dair bir veri görülmedi. GK'yi etkileyebileceği düşünülen tüm faktörler göz önüne alındığında cinsiyet, HT/DM/HL varlığı, tıkanma zamanı, tıkanma öncesi ve sonrası antiagregan/antikoagulan veya tıkanma sonrası pentoksifilin kullanımının, sonuç görme keskinliği üzerinde etkisinin olmadığı görüldü. RVKT'den etkilenme yaşının artmasının 1.04 kat oranında, başlangıç GK düzeyinin düşük olmasının 3.88 kat oranında, RVKT'nin iskemik tipte olmasının 6.63 kat oranında sonuç GK'yi olumsuz etkilediği belirlendi. Çalışmamızın geriye dönük olması, kontrol grubunun olmayışı, hastaların sosyoekonomik seviyelerinin tedavi zamanlama ve yöntemini etkilemiş olabileceği, aynı uygulama ölçütlerinin ve dozların kullanılmamış olması göze çarpan zayıflıklardır. Ancak olgu sayımızın yeterli olma-

sı, olguların demografik ve klinik özelliklerinin detaylı biçimde ele alınması ve takip süresinin uzun olmasının çalışmamızın gücünü arttırdığını düşünmekteyiz.

#### Teşekkür

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince emeği geçen tüm hocalarım ve bütün çalışma arkadaşlarıma, Biyoistatistik Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Fatma Nesrin TURAN'a teşekkür ederim.

#### KAYNAKLAR

1. Bearely S, Fekrat S. Controversy in the management of retinal venous occlusive disease. *Int Ophthalmol Clin*. 2004;44(4):85-102.
2. Ozmen MC, Ozdek Ş. Retina ven tıkanıklıklarına bağlı gelişen makula ödeminde güncel tedavi yöntemleri. *Retina-Vitreus*. 2008;16:1-8.
3. David R, Zangwill L, Badarna M, et al. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increase intraocular pressure. *Ophthalmologica*. 1988;197:69-74.
4. Hayreh SS. Classification of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1983;90:458-74.
5. Hayreh SS. Retinal vein occlusion. *Indian J Ophthalmol*. 1994;42:109-32.
6. Prisco D, Marcucci R. Retinal vein thrombosis: Risk factors, pathogenesis and therapeutic approach. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2002;32(5-6):308-11.
7. Topbaş S. Santral retinal ven tıkanıklığı güncel tedavisi. *Retina-Vitreus*. 2004;12:239-43.
8. Tao Y, Hou J, Jiang YR, et al. Intravitreal bevacizumab vs triamcinolone acetonide for macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Eye (Lond)*. 2010;24(5):810-5.
9. Wu WC, Cheng KC, Wu HJ. Intravitreal triamcinolone acetonide vs bevacizumab for treatment of macular edema due to central retinal vein occlusion. *Eye (Lond)*. 2009;23(12):2215-22.
10. Gregori NZ, Rattan GH, Rosenfeld PJ, et al. Safety and efficacy of intravitreal bevacizumab (avastin) for the management of branch and hemiretinal vein occlusion. *Retina*. 2009;29(7):913-25.
11. Fish GE. Intravitreal bevacizumab in the treatment of macular edema from branch retinal vein occlusion and hemisphere retinal vein occlusion. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2008;106:276-300.
12. Appiah AP, Trempe CL. Risk factors associated with branch vs. central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol*. 1989;21(4):153-5,157.
13. Duker JS. Retina and Vitreous. In: Yanoff MY, Duker JS (Eds). *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company. 1998; 771-82.
14. Madsen PH. Experiences in surgical treatment of haemorrhagic glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 1973;120:88-95.
15. Brown GC, Magargal LE, Schachat A, et al. Neovascular glaucoma: etiologic consideration. *Ophthalmology*. 1984;91(4):315-20.
16. Bauml CR, Brown GC. Treatment of central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997;28(7):590-600.
17. Markowitz SN, Morin JD. Endothelium in primary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1984;98(1):103-4.
18. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu SA. Serous macular detachment in central retinal vein occlusion. *Retina*. 2005;25(5):561-6.
19. McGrath MA, Wechsler F, Hunyor AB, et al. Systemic factors contributory to retinal vein occlusion. *Arch Intern Med*. 1978;138(2):216-20.
20. Lee JY, Yoon YH, Kim HK, et al. Baseline characteristics and risk factors of retinal vein occlusion: a study by the Korean RVO Study Group. *J Korean Med Sci*. 2013;28(1):136-44.
21. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The epidemiology of retinal vein occlusion: The Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2000;98:133-41.
22. Hayreh SS, Zimmerman B, McCarthy MJ, et al. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2001;131(1):61-77.
23. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky P, et al. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1983;90(5):488-506.
24. Zhang HR, Xia YJ. Risk factors and visual prognosis of 407 patients with retinal vein occlusion. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 1991;27(5):271-4.
25. Lang GE, Handel A. Clinical and fluorescein angiography changes in patients with central retinal vein occlusion. A unicenter study of 125 patients. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1992;201(5):302-8.
26. Hayreh SS, Klugman MR, Beri M, et al. Differentiation of ischemic from non-ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1990;228(3):201-17.
27. Servais GE, Thompson HS, Hayreh SS. Relative afferent pupillary defect in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1986;93(3):301-3.

- 28.** The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1997;115(4):486-91.
- 29.** Zegarra H, Gutman FA, Conforto J. The natural course of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1979;86(11):1931-42.
- 30.** Sedney SC. Photocoagulation in Retinal Vein Occlusion [dissertation]. In: JunkW (Ed.). The Hague: The Netherlands. 1976:21-7.
- 31.** Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Central and hemicentral retinal vein occlusion: role of anti-platelet aggregation agents and anticoagulants. *Ophthalmology.* 2011;118(8):1603-11.