

Fuchs Heterokromik İridosiklitinde Dirençli Glokom*

Refractory Glaucoma at the Fuchs Heterochromic Iridocyclitis

M. Sinan SARICAOĞLU¹, Mürşide ERSOY², Ahmet KARAKURT³, Hikmet HASİRİPİ⁴

Olgu Sunumu

Case Report

ÖZ

Fuchs heterokromik iridosiklitinde fakoemülsifikasyon+göz içi lens implantasyonu (Fako+GİL) sonrası dirençli glokom gelişen iki olgu ve tedavilerinin tartışılması amaçlandı. Bilateral dejeneratif miyopi ve Fuch's üveiti tanılarıyla takip edilen erkek hastanın sağ gözüne Fako+GİL ameliyatı uygulandı. Komplikasyonsuz ameliyat sonrası takiplerinde bu gözde glokom gelişimi saptanarak, göz içi basıncı (GİB) kontrolü için ilki katarakt ameliyatı sonrası 1. yılda olmak üzere 3 kez trabekülektomi, 1 kez revizyon gereksinimi oldu. Uygulanan glokom cerrahileriyle GİB kontrolü ile birlikte görme keskinliği de korunabildi. Takiplerinde sol gözde dejeneratif miyopiye sekonder koroid neovaskülarizasyonu saptanarak tedavi edildi.

Sol gözü psödo fak Fuchs üveitli erkek hasta tıbbi tedavi ile GİB kontrolündeki yetersizlik nedeniyle trabekülektomi ameliyatına alındı. Ameliyat sonrası makulayı da içeren dekompresyon retinopatisi gelişti. Buna bağlı olarak görme keskinliği bir miktar azalan hastanın takiplerinde, GİB kontrolü için endolazer siklofotokoagülasyon ve Ahmet valvi implantasyonu uygulamaları gerekti. Uygulanan cerrahi yöntemlerle glokom kontrolü sağlandı.

Anahtar Kelimeler: Fuchs heterokromik iridosikliti, glokom, göz içi basıncı, dekompresyon retinopatisi, Ahmet glokom implantı.

ABSTRACT

To discuss two cases and treatments with refractory glaucoma after phacoemulsification+intraocular lens implantation (Phaco+IOL) at Fuch's Heterochromic Iridocyclitis (FHI). Phaco+IOL implantation was performed to right eye of male patient who had bilateral degenerative myopia and FHI. Glaucoma developed in this eye after operation without complication and required trabeculectomy (three times) -that one of them was in first year after Phaco+IOL and a needling was needed to control intraocular pressure (IOP). The control of IOP and visual acuity were protected through out glaucoma surgeries. On following examination, choroid neovascular membran secondary degenerative myopia was determined in the left eye and treated..

Trabeculectomy operation was performed to male patient with FHI and pseudophakia in the left eye which medical therapy was ineffective for IOP control. The retinopathy of decompression that including macula developed at postoperative period. Therefore his visual acuity decreased on following examination and endolaser cyclophotocoagulation and Ahmed valv implantation were performed to control IOP. Glaucoma was controlled with this surgery procedures.

Key Words: Fuchs heterochromic iridocyclitis, glaucoma, intraocular pressure, decompression rethinopathy, Ahmet glaucoma implant.

Glo-Kat 2009;4:245-249

Geliş Tarihi : 06/10/2009

Kabul Tarihi : 03/11/2009

Received : October 06, 2009

Accepted : November 03, 2009

* Bu çalışma TOD 43. Ulusal Oftalmoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.
1- Ankara Numune Hastanesi 3. Göz Kliniği, Ankara, Doç. Dr.
2- Ankara Numune Hastanesi 3. Göz Kliniği, Ankara, Asist. Dr.
3- Ankara Numune Hastanesi 3. Göz Kliniği, Klinik Şef Yard., Ankara, Uz. Dr.
4- Ankara Numune Hastanesi 3. Göz Kliniği, Klinik Şefi Ankara, Uz. Dr.

1- M.D. Associate Professor, Ankara Numune Training and Research Hospital 3 st Eye Clinic Sıhiye Ankara/TURKEY
SARICAOĞLU M.S., msinansarica@yahoo.com
2- M.D. Ankara Numune Training and Research Hospital 3 st Eye Clinic Sıhiye Ankara/TURKEY
ERSOY M., mursideersoy@yahoo.com
3- M.D. Ankara Numune Training and Research Hospital 3 st Eye Clinic Sıhiye Ankara/TURKEY
KARAKURT A., karakurta@hotmail.com
4- MD. Ankara Numune Training and Research Hospital 3 st Eye Clinic Sıhiye Ankara/TURKEY
HASİRİPİ H., hhasiripi@ttnet.net.tr

Correspondence: M.D. Associate Professor, M. Sinan SARICAOĞLU
Ankara Numune Training and Research Hospital 3 st Eye Clinic Sıhiye Ankara/TURKEY

GİRİŞ

Fuchs heterokromik iridosikliti (FHI), 20-40 yaşları arasında görülen, sıklıkla tek taraflı kronik nongranülo-matöz üveittir. Etiyopatogenezi toksoplazma ya da herpes viruslerle birliktelik olabileceği bildirilmiştir. Bazı olgularda toksoplazma serolojisi pozitif olarak saptanırken (özellikle koryoretinit skarlı olgular), bazı olgularda da alınan ön kamara sıvısı örneklerinde PCR ile herpes virus DNA'sı tespit edilmiştir.^{1,2}

Hastalar asemptomatik olmakla birlikte, biyomikroskobik muayenede küçük, beyaz, yıldız şekilli keratik presipitatlar, heterokromi, stromal iris atrofisi, hafif derecede ön kamara reaksiyonu, arka subkapsüler lens kesafeti ve vitreus opasiteleri gibi bulgular sergileyebilirler.^{2,3} FHI'li hastalarda modern ekstrakapsüler katarakt cerrahisi, ameliyat öncesi ve sonrası uygulanabilen steroid tedavisi ile oldukça başarılıdır.^{2,3} FHI'nde katarakt gelişimi dışında görmeyi tehdit eden önemli bir problem olan glukom prevalansı, çeşitli çalışmalarda %10-60 arasında bildirilmiştir. Sıklıkla hastalarda kronik açık açılı glukom mevcut olup, medikal tedaviye çoğu kez dirençlidir.^{1,4}

Bu makalede, uzun süre takip ettiğimiz dirençli glukomu olan ve glukom kontrolü için çoklu cerrahi uygulamalar gerektiren FHI'li 2 olguyu tartışmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Olgu 1

Sağ gözde görme azlığı şikayeti ile başvuran 43 yaşındaki erkek hastanın yapılan muayenesinde, sağda görme keskinliği Snellen eşeline göre -12.0 D ile 0.05, solda -12.0 D ile 0.5 idi. Ön segment muayenesinde sağ gözde arka subkapsüler lens kesafeti ve ince keratik presipitatlar izleniyordu ve hafif derecede heterokromi vardı. Gonyoskopide bilateral açı açıktı. Santral kornea kalınlıkları (SKK) sağda 555 μ , solda 550 μ idi. Fundus mu-

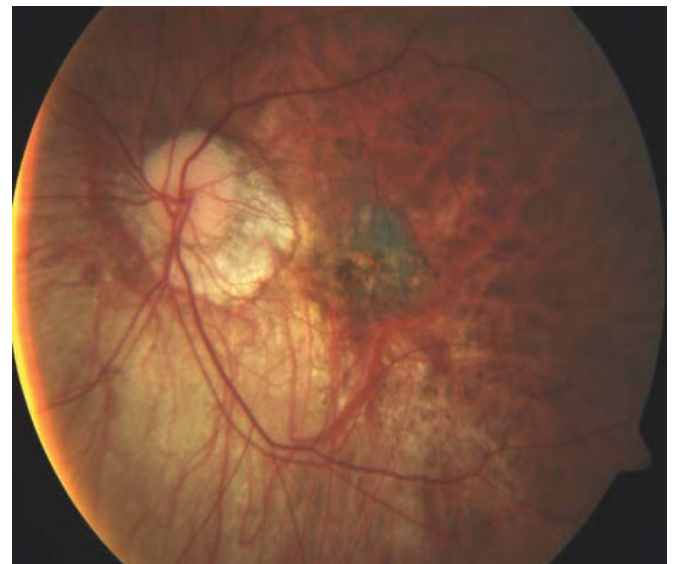
ayenesinde her iki gözde arka stafilom ve makulalarda Fuchs spotu görünümü izleniyordu. Hasta bu bulgularla bilateral dejeneratif miyopi ve sağ Fuchs üveiti tanılarını alırken, sağ göze 2000 yılında Fako+GİL ameliyatı yapıldı. Dejeneratif miyopi nedeniyle bu gözde görme artışı 0.2 ile sınırlı kaldı. Komplikasyonsuz cerrahi sonrası takiplerinde GİB'nin yüksek seyretmesi nedeni ile (Goldmann applanasyon tonometrisi ile 30-35 mmHg) antiglukom tedavi başlandı. Kontrollerinde maksimal antiglukom tedaviyle GİB kontrolü sağlanamaması nedeniyle 2001 yılında trabekülektomi yapıldı.

Trabekülektomi sonrası ankiste blep gelişimi saptanarak iğneleme uygulandı. İğneleme sonrası antiglukom tedavi ile (dorzolamid+timolol maleat sabit kombinasyonu 2x1) GİB ve glukom kontrolü sağlandı. Bir süre sonra cerrahi alanda gelişen fibrozis ve blebin silikleşmesi ile GİB 48 mmHg seviyesine kadar yükselen hastaya tekrar cerrahi planlandı. İlk cerrahiden yaklaşık 1 yıl sonra sağ göze eski trabekülektomi alanının bir miktar nazalinden 2. kez mitomisin C (MMC) ile trabekülektomi (0.2 mgr/ml 3 dakika) uygulandı. Komplikasyonsuz ameliyat sonrası ilaçsız GİB kontrolü sağlandı ve GİB 18-19 mmHg aralığında seyretti. Bir yıl periyodik takibin ardından uzun süre kontrole gelmeyen hasta, 2004 yılında sağ gözde GİB yüksekliği ile tekrar kliniğimize başvurdu.

Yapılan muayenesinde kısmen avasküler, silik blep formasyonu izleniyordu ve GİB 34 mmHg'ydı. Antiglukom tedavi ile (dorzolamid+timolol maleat sabit kombinasyonu 2x1) takibe alınan hastada, bir süre sonra tedaviye ilave edilen ek medikasyonla da (brimonidin 2x1) GİB kontrolü sağlanamaması üzerine 3. bir cerrahi girişim planlandı. Seton cerrahisinin de gözönünde bulundurulduğu bu aşamada, hastanın isteği de dikkate alınarak 3. kez trabekülektomiye karar verildi. İlk cerrahi alanın temporalinden aynı doz ve süreyle MMC ile trabekülektomi yapıldı. Ameliyat sırasında herhangi bir komplikasyonla karşılaşmadı. Ameliyat sonrası ilaçsız



Resim 1: Olgu 1 son kontrol muayenesinde sağ gözde ön segmentin görünümü ve kısmen avasküler blep formasyonu.



Resim 2: Olgu 1 sol gözde dejeneratif miyopiye ait fundus görünümü ve KNV.

GİB 17-19 mmHg düzeylerinde seyretti. Periyodik takiplerinde dorzolamid+timolol maleat sabit kombinasyonu 2x1 başlandı. Hasta 2009 yılının başında bu kez sol gözde görme azlığı şikayeti ile başvurdu. Muayenesinde görme keskinlikleri sağ gözde 0.2, solda 2 mps seviyesine kadar düşmüş olup, GİB'ları sağda 18 mmHg (dorzolamid+timolol maleat sabit kombinasyonu 2x1 ile), solda 16 mmHg'ydı. Sağ gözde kısmen avasküler filtran blep formasyonu izleniyordu (Resim 1).

Kliniğimiz retina bölümünce yapılan fundus muayenesinde koroid neovaskülarizasyonundan (KNV) şüphelenildi ve sonrasında FFA ve OCT ile yapılan değerlendirmelerde, sol gözde subfoveal yerleşimli KNV saptandı (Resim 2). Hastanın sol gözüne intravitreal bevacizumab enjeksiyonu yapılarak takibe alındı. Bu tedaviden yaklaşık 6 ay sonra sol göze başka bir merkezde 2. bir bevacizumab enjeksiyonu yapıldığı öğrenildi. Hastanın son kontrol muayenesinde görme keskinliği sağ gözde -2.0 & 150 ile 0.2, solda -12.0 D ile 0.3 idi. GİB'ları sağda dorzolamid+timolol maleat sabit kombinasyonu 2x1 ile 18 mmHg, solda 14 mmHg'ydı.

Olgu 2

Otuzbir yaşındaki erkek hasta 2004 yılında kliniğimize sol gözde görme azlığı ve ağrı şikayetiyle başvurdu. Hikayesinden başka bir merkezde yaklaşık 8 ay kadar önce sol göze FAKO+GİL ameliyatı uygulandığı ve takibinde üveit atağı geçirmiş olduğu öğrenildi. Muayenesinde Snellen eşeline göre görme keskinlikleri sağda tam, sol gözde 0.1 idi. Ön segment muayenesinde sağ göz doğal olup, psödo fak olan sol gözde ince keratik presipitatlar ve heterokromi izleniyordu. GİB'ları Goldmann applanasyon tonometrisi ile sağda 12 mmHg, solda 23 mmHg'ydı. Hasta sol göze dorzolamid+timolol maleat sabit kombinasyonu 2x1 ve brimonidin 2x1 kullanmaktaydı. Gonyoskopisinde her iki gözde de açı açıktı. Ancak sol gözde hafif stromal atrofi ve açıda ince damarlanma dikkat çekiciydi. Fundus muayenesinde sağ göz

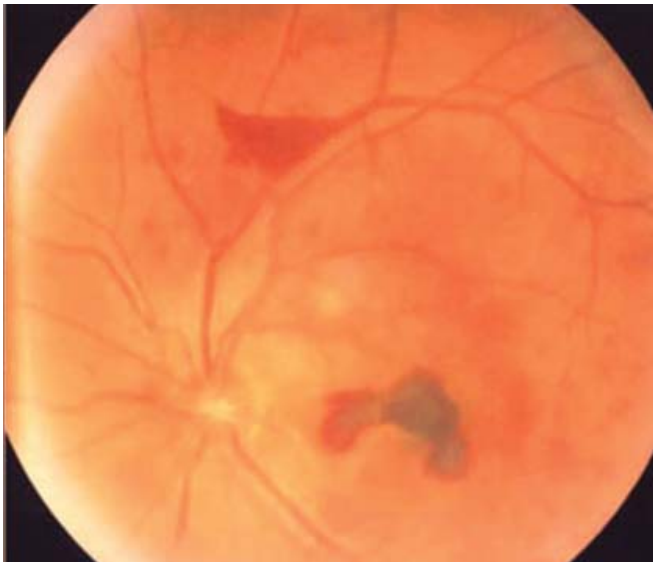
doğal olup, sol göz makulada kistoid makula ödemi sekelini düşündüren pigment epitel atrofisi görünümü vardı, c/d oranı sağ gözde 0.2, solda 0.3 idi. SKK'lar sağ gözde 550 μ , sol gözde 536 μ 'du. Hastanın takip eden kontrol muayenelerinde GİB'nın maksimal tedaviye rağmen kontrol altında olmaması nedeniyle (40 mmHg) trabekülektomi planlandı ve sol göze Kasım-2005'de MMC ile trabekülektomi (0.2 mgr/ml 3 dakika) yapıldı.

Ameliyat sonrası 1. gün lokalize avasküler blep formasyonu mevcut olup, ön kamarada minimal hemoraji ve hafif kornea ödemi vardı. GİB 21 mmHg'ydı. Fundus muayenesinde yaygın retinal hemorajiler, makulada subhyaloid ve intraretinal hemoraji alanları izleniyordu. Ameliyat sonrası 1. aydaki muayenesinde özellikle perifer retinal hemorajilerin büyük bir bölümü resorbe olmuştu, ancak arka kutup ve makuladaki hemorajilerin bir kısmı sebat etmekteydi (Resim 3).

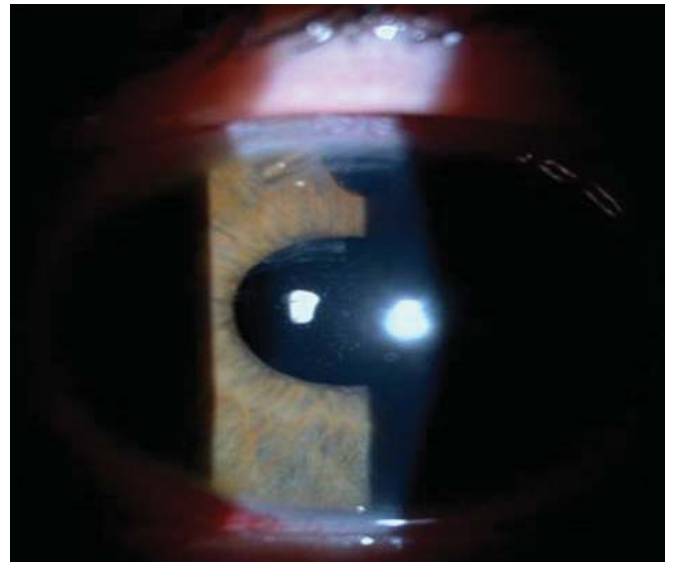
GİB 20 mmHg, görme keskinliği 1mps'ydı. Hastanın 2. aydaki muayenesinde retinal hemorajiler oldukça azalmış olup, görme keskinliği 2 mps olmuştu. Üçüncü aydaki muayenesinde ise, retinal hemorajiler tümüyle kaybolmuş ve makulada cerrahi öncesi de mevcut olan pigment epitel atrofisi görünümü izleniyordu.

Hasta takibe alındı, kontrollerinde GİB'nın tekrar yükselmesi üzerine cerrahi sonrası yaklaşık 9. ayda dorzolamid+timolol maleat sabit kombinasyonu 2x1 başlandı. Daha sonraki kontrollerinde ise ek medikasyon gereksinimi oldu (brimonidin 2x1). Bir süre kontrol muayenelerine gelmeyen hastaya başka bir merkezde 2007 yılı başında endolazer siklofotokoagülasyon yapılmış olduğu öğrenildi.

Hasta bu uygulamadan yaklaşık 2 ay sonra kliniğimize başvurmuştu. Yapılan muayenesinde blep silik olup, GİB ilaçsız 12 mmHg'ydı. Hasta tekrar takibimize girmek istediğini bildirdi. Üç ay sonra yapılan muayenesinde GİB 18 mmHg, bu muayeneden 3 ay sonraki kontrol muayenesinde ise 25 mmHg'ydı. Yine antiglo-



Resim 3: Olgu 2 trabekülektomi sonrası gelişen dekompresyon retinopatisine ait makulada subhyaloid ve intraretinal hemorajilerin görünümü.



Resim 4: Olgu 2 Ahmet valvi implantasyonu sonrası 3. ay ön segmentin görünümü.

kom tedavi (dorzolamid+timolol maleat sabit kombinasyonu) başlanarak takibe alınan hastaya 2009 yılı Nisan ayı kontrolünde ek medikasyon (brimonidin 2x1) verildi. Hasta maksimal glukom tedavisi ile periyodik takip altında iken, GİB'nin tekrar yüksek düzeylerde seyretmesi nedeniyle Kasım-2008'de cerrahiye karar verildi. MMC uygulaması ile birlikte Ahmet glukom valvi implante edildi. Komplikasyonsuz cerrahi sonrası 1. hafta muayenesinde GİB 14 mm Hg, ön kamara normal derinlikte ve reaksiyon yoktu. Ameliyat sonrası 6 aylık takipte sol gözde görme keskinliği 0.05, GİB 15-18 mmHg aralığında seyreden hasta ilaçsız takibe alındı (Resim 4).

TARTIŞMA

FHİ, tüm üveitlerin %2-3'nü teşkil etmekte olup; görmeyi tehdit eden en önemli komplikasyonları, katarakt gelişimi ve glukomdur. Yapılan çalışmalarda FHİ'li hastalarda katarakt gelişim sıklığı %70-80 oranında olup, genellikle arka subkapsüler tiptedir. Katarakt gelişim nedeni tam olarak bilinmemekte birlikte, kronik inflamasyon varlığı ve steroid kullanımı ile ilişkilendirilmiştir.^{2,3} Modern fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt cerrahisi FHİ'li hastalarda oldukça başarılıdır. İnflamasyonun kontrolünde ameliyat öncesi ve sonrası uygulanan steroid tedavisi yararlı olmaktadır.³

FHİ'li hastalarda görmeyi tehdit eden komplikasyonlardan bir diğeri glukomdur. Glukom gelişim oranı farklı çalışmalarda %10-60 arasında bildirilmiştir. Glukom gelişimi kronik inflamasyona bağlı trabekülit, steroid tedavisi veya uygulanan katarakt cerrahisi ile ilişkili olabilmektedir. Glukom kronik açık açılı tipte olup, açıda ve iris stromasında ince anormal damar yapıları izlenebilir. İlaç tedavisine çoğu kez dirençlidir.³

Bizim ilk olgumuzda glukom tablosu komplikasyonsuz uygulanan FAKO+GİL ameliyatı sonrası gelişti ve maksimal tıbbi tedavi ile GİB kontrolü sağlanamadı. İkinci olgumuza ise başka bir merkezde katarakt cerrahisi uygulanmış ve ameliyat sonrası glukom tablosu ile karşılaşılmıştı. Olgularımızda olduğu gibi FHİ'li hastalarda GİB ve glukom kontrolü için sıklıkla cerrahi gereksinim olmaktadır. İlk cerrahi seçenek genellikle trabekülektomidir. Üveite sekonder glukom olgularında olduğu gibi FHİ'li hastalarda da cerrahiye antimetabolit ajan eklenmesi başarıyı artırabilmektedir.^{1,3}

La Hey ve ark. 111 FHİ'li olgunun 30'unda glukom (%27) saptamışlardır. Maksimal antiglukom tedavi ile GİB kontrolü sağlanamaması nedeniyle 18 olguya cerrahi uygulanmış (sıklıkla trabekülektomi) ve 13 olguda (%72) başarı sağlanmıştır. Sekiz olguda 5FU kullandıklarını ve bu olgularda antimetabolit ajan kullanımının cerrahi başarıyı artırdığına işaret etmişlerdir. Bizim olgularımızda trabekülektomi ameliyatları MMC ile birlikte uygulandı, ancak her iki olgumuzda da bir süre sonra blep başarısızlığı nedeniyle ek cerrahi girişimlere gereksinim oldu. İlk olgumuzda farklı alanlardan 3 kez trabekülektomi,

ikinci olgumuzda ise MMC ile trabekülektomiye takiben başka bir merkezde yapılmış olan endolazer siklofotokoagülasyon ve sonrasında da tekrar GİB kontrolünde yaşanan zorluklar nedeniyle, kliniğimizde Ahmet valvi implantasyonu uygulamaları gerekti.

Her iki olgumuzda da klinik takip ve zamanında uygulanan cerrahi uygulamalar ile glukom kontrolü sağlanabildi.

Trabekülektominin olası komplikasyonları, FHİ olgularında uygulanan glukom cerrahileri sonrası ve sonrasında daha sık görülebilmektedir. La Hey ve ark.'nın 18 olguluk cerrahi serilerinde 6 olguda hipotoni ve sığ ön kamara, 4 olguda enkapsüle blep, 1 olguda koroid dekolmanı ve 4 olguda hifema ile karşılaşılmıştır.⁴ Açık ve iris stromasında görülebilen ince anormal damar yapılarından cerrahi sonrası veya sonrasında hemoraji gelişebilmektedir. Bizim olgularımızın 2'sinde de uygulanan cerrahiler sırasında ya da sonrasında hifema ile karşılaştık. Bu durum trabekülektomi öncesi parasentez yerinden ön kamaraya bir miktar viskoelastik madde veriyor olmamızdan kaynaklanabilir. Bu önlem cerrahi sırasında bir yandan hipotoni gelişimini önlemekte, bir yandan da ön kamaranın devamını sağlamaktadır. Her iki olgumuzda da tekrarlanan cerrahi girişimlere rağmen hipotoni, sığ ön kamara, koroid dekolmanı gibi problemler yaşamadık Ancak 1. olgumuzda ilk trabekülektomiden sonra ankiste blep sorunu ile karşılaştık ve bu olguya işleme yaptık.

İkinci olgumuzda ilk uygulanan glukom cerrahisi sonrası yaşadığımız en önemli problem, makulayı da tutan dekompresyon retinopatisi idi. Dekompresyon retinopatisi ilk kez Fechtner ve ark. tarafından tanımlanmıştır.⁵ Fechtner ve ark.'nın filtran cerrahi sonrası dekompresyon retinopatisi gelişiminde öne sürdükleri hipoteze göre, GİB'ndeki ani düşme vasküler rezistansı azaltırken, retinal ve koroidal kan akımında geçici de olsa artışa yol açmaktadır. Kan akımındaki bu yeniden düzenleme, yeterli otoregülasyon varlığında sorun oluşturmazken, glukom gibi otoregülasyon bozukluğu gösteren olgularda kapiller damarlardan sızıntı ve hemoraji riskini artırmaktadır.

GİB'ndeki ani düşme bir yandan da lamina kribrozada öne doğru hareketlenme ve axonal transportun blokajına neden olmaktadır. Bu durum santral retinal veni komprese ederek, ven tıkanıklığını hatırlatan hemorajik retinopatiye eğilimi artırmaktadır.

Dekompresyon retinopatisi doğal seyrinde makulayı tutmadığı sürece benign seyrlidir. Hemorajiler görme keskinliğini etkilemeden resorbe olmaktadır.^{6,7} Bizim olgumuzda makulanın da tutulması nedeniyle retinal hemorajiler resorbe olmasına rağmen, görme düzeyi bir miktar azaldı. Ancak bu olguda zaten trabekülektomi öncesinde de, KMÖ sekeli olarak düşündüğümüz pigment epitel atrofisine bağlı az görme mevcuttu. Daha önceki bir çalışmamızda da belirttiğimiz gibi dekompresyon retinopatisi gelişiminde genç yaş, yüksek miyopi, ile-

ri evre glokom, glokom cerrahisi sırasında antimetabolit ajan kullanılması olası risk faktörleri olarak göze çarpmaktadır.⁷

Birinci olgumuzda yaşadığımız önemli problemlerden biri de, diğer gözde dejeneratif miyopiye sekonder gelişen subfoveal KNV idi. Bu olguya ilki kliniğimizde olmak üzere 2 kez intravitreal antiVEGF ajan uygulaması (Bevacizumab) yapıldı. Her iki olgumuz da halen takibimiz altında olup, periyodik kontrolleri devam etmektedir.

Sonuç olarak FHI'nde katarakt cerrahisi ile ilişkili ya da ilişkisiz glokom tablosu görülebilir ve bu durum görmeyi tehdit eden ciddi bir problemdir. İki olgumuzda olduğu gibi dirençli glokom olgularında, glokom kontrolü için çoklu cerrahi uygulamalar gerekebilir. Hastalarda gerek glokomun tedavisi ve takibi, gerekse gelişebilecek diğer ek sorunlar nedeniyle dikkatli olunmalıdır.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Benfiole AA, Curi AL, Orefice F.: Fuchs heterochromic cyclitis. Seminars in Ophthalmology. 2005;20:143-146.
2. Ram J, Kaushik s, Brar GS et al.: Phacoemulsification in patients with Fuchs heterochromic uveitis. J Cataract Refract Surg. 2002;28:1372-1378.
3. Velilla S, Dios E, Herreras JM et al.: Fuchs heterochromic iridocyclitis: A review of 26 cases. Ocular Immunology and Inflammation. 2001;9:169-175.
4. La Hey E, Vries J, Langerhorst CT.: Treatment and prognosis of secondary glaucoma in Fuchs heterochromic iridocyclitis. Am J of Ophthalmol. 1993;116:327-340.
5. Fechtner RD, Minckler D, Weinreb RN, et al.: Complications of glaucoma surgery. Ocular decompression retinopathy. Arch Ophthalmol. 1992;110:965-968.
6. Karadimas P, Papastathopoulos KI, Bouzas EA.: Decompression retinopathy following filtration surgery. Ophthalmic Surg Lasers. 2002;33:175-176.
7. Sarıcaoglu MS, Kalayci D, Guven D et al.: Decompression retinopathy and possible risk factors. Acta Ophthalmol. 2009;87:94-95.