

Karotis Arter Hastalıklarında Göz Tutulumu

Ocular Involvement In Carotid Artery Diseases

M.Selim Kocabora¹, Ayşe Gül Kocabora²

¹Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Eğitim Görevlisi

²Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği uzman hekimi

Özet

Oftalmik arter, karotis arterinin ilk dalıdır ve gözün birincil arteriyel kaynağıdır. Karotis arterdeki herhangi bir darlık veya tıkanıklık sonucu gözde hipoperfüzyona neden olabilir ve oküler iskemik sendrom oluşabilir. Oftalmolojik belirtiler amorozis fugakstan santral retinal veya oftalmik arter tıkanıklığına bağlı tam körlüğe dek geniş bir aralıkta yer alır. Sonuçta internal karotis arter patolojisi neovasküler glokom, oküler hipotoni, iskemik retinopati, retina arter oklüzyonları, iskemik optik nöropati ve katarakt gibi komplikasyonlar yoluyla potansiyel olarak kör edici bir hastalığa yol açabilir. Oküler iskemik sendromu ve karotis arter hastalığı olan hastaların çoğunda hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı, ya da bilinen diğer sistemik hastalıklar vardır. Hastalarda görme kaybı ve göz ağrısı yanında beyinde ve miyokarda enfarktüs riski de eş zamanlı olarak yüksektir.

Anahtar Kelimeler: Karotis arter hastalığı, oküler iskemik sendrom, retinal arter tıkanıklığı

Abstract

The ophthalmic artery is the first branch of the carotid artery and the primary arterial source to the eye. Any stenosis or obstruction of the carotid artery may cause ocular hypoperfusion and as a result ocular ischemic syndrome may occur. Ophthalmological manifestations range from amaurosis fugax to complete blindness due to central retinal artery or ophthalmic artery occlusion. Therefore carotid artery pathology may be the reason of a potentially blinding condition secondary to complications such as neovascular glaucoma, ocular hypotony, ischemic retinopathy, retinal arterial occlusions, ischemic optic neuropathy and cataract. Most patients with ocular ischemic syndrome and carotid artery disease have a history of hypertension, diabetes, ischemic heart disease, or other known systemic diseases. Besides visual loss and ocular/orbital pain, affected patients are also at risk for developing cerebral and myocardial infarction.

Key Words: carotid artery disease, ocular ischemic syndrome, retinal arterial occlusion

İletişim Adresi:

Doç.Dr.M.Selim Kocabora / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İbni Sina Bulvarı Derince/KOCAELİ
e- mail: kocabora@gmail.com

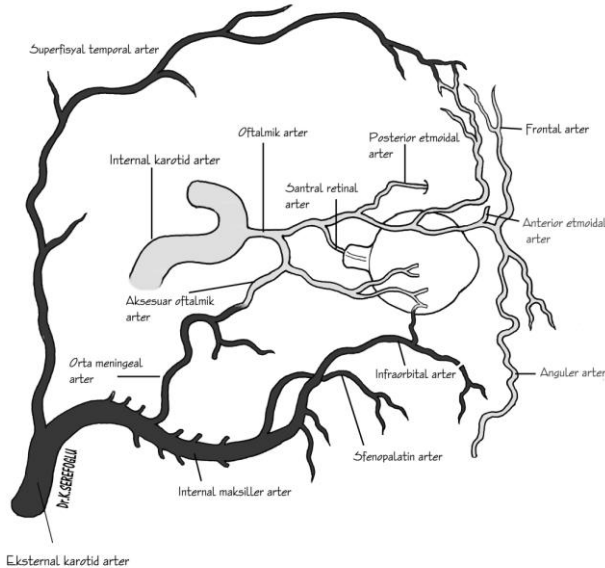
Giriş:

Karotis arter hastalığı önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Ortak veya iç karotis arterlerinde darlığa/ tıkanıklığa veya diğer patolojilere sekonder bağlı ipsilateral oküler belirtiler ortaya çıkabilir ve bu durum aynı zamanda serebral iskemiyin de habercisi olabilir.

Anatomopatolojik Özellikler:

Göz ve orbita içi dokulara kan akımı internal karotis arterinin ilk majör dalı olan oftalmik arter ile kısmen de eksternal karotis arterinin dallarından sağlanır. Internal karotis oftalmik arteri verdikten hemen sonra ön ve orta serebral arterlere ayrılır. Oftalmik arter orbita içinde sentral retinal, arka silyer, müsküler ve lakrimal arter dallarını verir. Bu dallar özellikle maksiller arter dalları ve diğer eksternal sistem arterlerinin dalları ile anastomozlar yapar. (Resim 1)

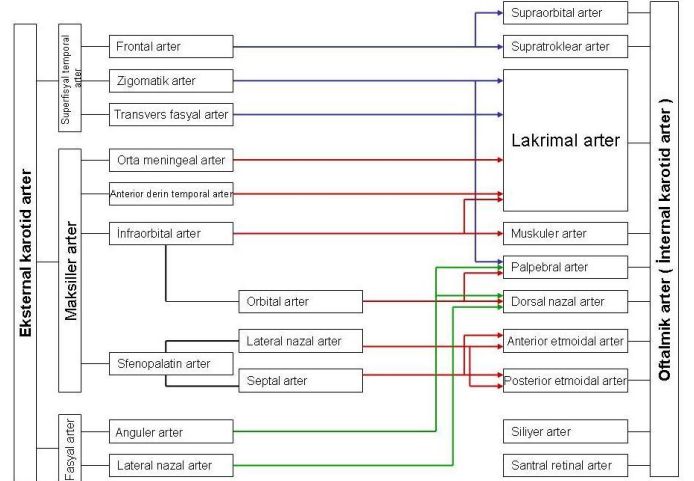
Resim 1: Göz Ve Çevresinin İnternal Ve Eksternal Karotis Kaynaklı Vaskülarizasyonu (Kaynak 4: Dıgıre K.B.Çizim: Dr.Kübra Şerefoğlu)



Bu anastomozlar sayesinde internal karotis sisteminin tıkanıklıklarında göz ve orbita içi dokuların kanlanması eksternal karotis

dallarından gelen kollateral akımla sağlanabilir (1, 2, 3, 4, 5) (Resim 2).

Resim 2: İnternal Ve Eksternal Karotis Arterleri Arası Anastomozların Şematik Görünümü (Kaynak 1: Hayreh S.S. Çizim: Dr.Kübra Şerefoğlu)



İnternal karotis tıkanıklıklarında ipsilateral serebral dolaşımda ve Willis poligonunda kan akımı azaldığında kontrateral serebral dolaşımdan ön komünikan arter aracılığıyla kollateral akım sağlanabileceği akla gelse de böyle bir durumda bazen ilk olarak oftalmik arterden orta serebral artere ters akım oluşarak bir çeşit "çalma" gelişir (4, 5, 6, 7).

Göz içi yapılarının beslenmesinde dokulara göre farklı arterler rol alır. Sentral retinal arter retina iç tabakalarının, arka kısa silyer arterler papillanın ve koroidin dolayısıyla da retina dış tabakalarının beslenmesini sağlar, uzun silyer arter ve ön silyer arter ise iris, silyer cisim gibi ön segment yapılarının beslenmesine katkıda bulunur(1, 8).

Gözdeki arteriyel iskemik olayların gelişiminde tıkaçıcı karotis arter hastalığının rolü büyüktür(9). Sentral retina arteri ve dallarında embolizm sıkıtır arka silyer arterlerde embolizm nadirdir. Eksternal karotis sistemi arterlerinde embolizm nadir olsa da mümkündür(1, 3, 4). Karotis arterlerinin içindeki laminer akım özellikleri nedeniyle oftalmik arter ve dallarına kalp kaynaklı embolilerin girmesi zordur karotis kaynaklı embolilerin girmesi ise daha kolaydır. Karotis plağı

kaynaklı trombosit-fibrin ve kolesterol partikülleri küçük boyutludur ve yakından geldikleri için momentumları azdır ve internal karotis arteri akımında kenarda yer alırlar böylece oftalmik artere girmeleri kolaylaşır, halbuki uzaktan büyük momentumla gelen kalp kaynaklı büyükçe partiküller kan akımının ortasında yer alırlar, bu nedenle oftalmik artere girmeleri zorlaşır(10,11). Karotis arter hastalığına bağlı göz tutulumu olan hastaların çoğunda hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı, ya da bilinen diğer sistemik hastalıklar vardır. Hastalarda görme kaybı ve göz ağrısı yanında serebral ve miyokardial enfarktüs riski de yüksektir.

Karotis Tıkayıcı Hastalığında Göz Tutulumu:

Karotis hastalığında gelişen patolojiler 4 ana grupta incelenebilir.

- 1-Akut iskemi
- 2-Kronik iskemi
- 3-Karotis arter disseksiyonu
- 4-Karotiko-kavernöz fistül
- 5-Optik sinir kompresyonu

Akut Göz İskemisi:

Ani gelişen kalıcı veya geçici göz iskemisi çoğunlukla karotis kaynaklı embolilere bağlıdır. Bazen retina arteriollerinde oftalmoskopik olarak asemptomatik emboliler de görülebildiği gibi semptomatik retina arteriol tıkanıklıklarında ise bazen emboli görülemeyebilir.(3, 4)

Kolesterol embolileri en sık görülendir ve Hollenhorst plakları olarak adlandırılır . Küçük sarımsı olurlar ve arteriol bifürkasyonlarında yerleşirler, karotis damar veya aort arkından ki plaklardan kaynaklanırlar. Trombosit-fibrin plakları daha da küçük olurlar renkleri beyazdır daha distale dek gidebilirler, karotis ateromlarından kaynaklanırlar. Kalsiyum embolileri daha büyük beyaz partiküller olup genellikle kalp kaynaklıdır(4, 5).

1-Amaurosis Fugax: Geçici monoküler körlük olarak da adlandırılan bu durum retinada oluşan geçici retinal iskemidir. Karotis hastalığının en tipik göz belirtisidir zira en sık nedeni karotis kaynaklı embolilerdir. Lamina cribrosa bölgesinde

sentral retina arterinde veya retina arteriollerinde parsiyel veya tam geçici bir tıkanıklığa yol açarlar. Bir gözde ani, ağrısız, kısmi alan tarzı veya tam bir görme kaybı gelişir ve genellikle 2-30 dakika sürer sonra tamamen düzelir Kendisi ciddi bir durum olmasa da iskemik serebral inme ve iskemik kalp hastalığı risklerinin fazla olduğunu gösterdiği için önemlidir(12, 13, 14, 15).

Ayırıcı tanı da oftalmik migren ve vertebro-baziler yetmezlik en önemli nedendir. Oftalmik veya sentral retinal arterin spazmına bağlı oftalmik migrende görme alanında hemisferik veya kadransal bulanıklık gelişir ve dakikalar sonra tamamen geri döner, peşinden başağrısı oluşabilir ki bu ayırıcı tanıyı kolaylaştırır. Bazen vertebro-baziler dolaşım yetersizliğine bağlı oksipital vizüel kortekste geçici iskemi olur ve her iki gözde geçici ağrısız görme kaybı gelişir bunda bilateralite nedeniyle ve eşlik eden tinnitus ve vertigo gibi bulgular varlığında ayırım yapmak kolaydır(3, 12, 15).

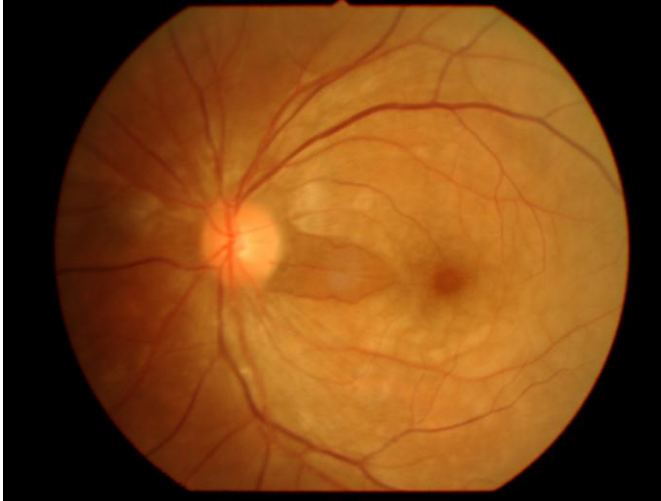
2-Retina Arter Tıkanıklıkları: Sentral retina arteri ve dallarında karotis kaynaklı embolilere bağlı tıkanıklıklar görme azalması dışında çok karakteristik oftalmoskopik belirtiler verir.

Sentral retina arteri genellikle optik sinirin sklera giriş seviyesindeki lamina cribrosa seviyesinde tıkanır zira burası en dar ve elastikiyeti az olan bir bölgedir. Retina arter yatağında azalmış perfüzyon basıncı, ciddi karotis tıkanıklığında ki gibi, bu embolik olayı daha da kolaylaştırır(16).

Görme aniden ve ağrısız bir şekilde azalır genellikle parmak sayma seviyesine iner, direkt ışık refleksi zayıflar hatta kaybolabilir. Oftalmoskopide arterioller incelmıştır ve içlerinde blok halinde segmentli bir akım gözlenebilir. Arka kutupta opak beyazlaşmış ve ödemli retinanın merkezinde fovea zıt olarak kırmızı-pembe bir bölge olarak görülür. Bu kırmızı foveal alanda ganglion hücreleri ve sinir lifleri tabakası olmadığından ve koroidden beslendiği için de beyazlaşmaz. Tedavi yapılsın veya yapılmıyın sonra görme hiçbir zaman tam düzelmez ve vakaların büyük çoğunluğunda 1/10 'un altında kalır çünkü retina sinir lifleri tabakası ve optik sinirde atrofi gelişir.(3, 4, 12, 15, 16)

Normalde gözlerin sadece % 20-30 unda bulunan ve arka kısa silyer arterlerden kaynaklanan silyo-retinal arter varsa onun beslediği alan pembe görünümündedir.(Resim 3)

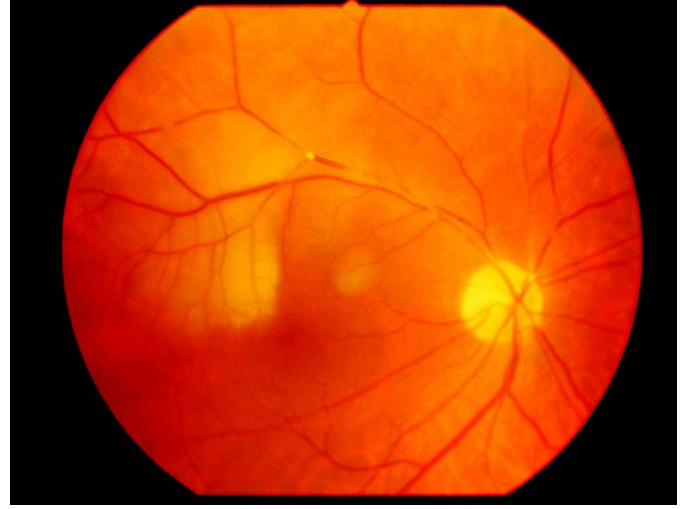
Resim 3: Sağ Gözün Üst Temporal Retinal Arterinde İkinci Bifürkasyonda Yerleşmiş Trombosit Embolisi Ve Neden Olduğu Retinal Beyazlaşma



Bu durumda görme kısmen korunur. (3, 4, 12, 15) Sentral retina arter tıkanıklıklarının en az % 5'i aslında oftalmik arter tıkanıklığıdır. Retinada oluşan opaklaşma ve ödem daha fazladır ve midperifere dek yayılmıştır, görme tamamen kaybolur ışık hissi seviyesindedir veya ışık negatiftir. Fovea kırmızılığı vakaları % 40 ında yoktur ,% 30 unda hafif pembemsi fovea görülür. Retina dolaşımı ile birlikte retina dış tabakalarını besleyen koroidal dolaşım ve optik sinir dolaşımı da bozular. Koroid arterleri arası by-pass ve venlerden ters akım oluşup koroidal dolaşım kısmen düzelebilir. Görme prognozu çok kötüdür bunun nedeni hem retina iç ve dış tabakaları hem optik sinirin iskemiye maruz kalmasıdır (3, 4, 12, 15).

Retina arteriol veya arter dal tıkanıklıkları da genellikle karotis kaynaklı embolilere bağlı olarak gelişebilir. Emboli genellikle arteriol bifürkasyonlarında yerleşir (Resim 4).

Resim 4: Silyoretinal Arter Varlığında Sentral Retina Arteri Embolisi. Retina Sinir Lifleri Tabakasında Beyazlaşma



Arkuat tarzda bir retina opaklaşması (Resim 5) ve merkezi görmeyi de içine alan seviyeli bir görme alanı kaybı gelişir. Görme prognozu kötü değildir vakaların % 80 inde görme 5/10 dan daha iyi kalır.Bazen emboli periferde doğru hareket edip daha küçük bir alanda sinir lifi infarktına benzer bir tablo yaratır ve görmeyi çok etkilemez (3, 4, 12, 15).

Resim 5: Sağ Göz Üst Temporalde Retina Arter Tıkanıklığına Bağlı Sektöriyel Retina Sinir Lifleri Tabakasında Beyazlaşma



Silyo-retinal arter tıkanıklığı da nadir görülen bir durumdur, birlikte iskemik optik nöropati de bulunabilir. Parasentral skotomla birlikte olan bir görme bulanıklığı gelişir. Oftalmoskopide papillo-

maküler alanda retina opaklaşması görülür(3, 4, 16).

Akut koroidal iskemik ve iskemik ön optik nöropati arka kısa silyer arterlerin embolizmine bağlı gelişebilir. Koroid infarktı periferik retinada Elschnig lekeleri denen üçgen şeklinde hipopigmente lezyonlara yol açar veya iskemik ciddi ise seröz retina dekolmanı yapabilir bu son seçenek daha çok generalize vasküler hastalıklarda rastlanır. İskemik ön optik nöropati de soluk bir papilla ödemi şeklinde belirti verir. Silyo-retinal arter tıkanıklığı, akut koroidal iskemik ve iskemik optik nöropati gibi arka kısa silyer arter dolaşımını ilgilendiren durumlarda karotis kaynaklı embolik bir olay olabileceği gibi bu durumlarda dev hücreli arterit gibi arteritik veya diyabet ve malin hipertansiyon gibi generalize vasküler olaylar da akla gelmelidir(4, 12, 15).

3- Akut Orbital İskemi: Nadiren internal karotis arterinin tam oklüzyonu muhtemelen eksternal sistemin kollateral akım desteği de yoksa oftalmik arterde ki tıkanıklık ve hipoperfüzyon tüm orbita yapılarının iskemisine yol açar. Işık hissi kaybı, total ve ağırlı bir oftalmopleji, proptosis, kemozis ile ağır bir tablo gelişir. Retinal ve koroidal infarkt ile iskemik optik nöropati hepsi bir aradadır(15,17).

Kronik Göz İskemisi

Karotis lümen tıkanıklığı % 70- 90'a varıncaya dek oftalmik arterde belirgin hemodinamik değişiklikler gelişmez, % 90 tıkanıklıkta sentral retinal perfüzyonu % 50 azalabilir, tıkanıklık % 90'ı aşınca ve tam oklüzyonda ise ancak eksternal karotis dallarından kollateral dolaşım ile oftalmik arterde yeterli perfüzyon oluşabilir veya "çalma" gelişirse perfüzyon yetersiz kalır(15, 18, 19).

Oküler perfüzyon basıncı azalıp göz içi basıncına yaklaşınca gözün hem arka hem de ön segmentinde iskemik gelişir. Bu iskemik yerine ve derecesine göre belirtiler değişik olabilir. Pulsatil oküler kan akımı ölçülemeyen gözlerin ipsilateralinde % 85 ve üzerinde ciddi internal karotis tıkanıklığı saptanmıştır. Ayrıca oftalmodinamometri de eski bir yöntem olmasına rağmen sentral retinal arter basıncını ölçerek

internal karotis sisteminden kaynaklanan hipoperfüzyonu göstermede faydalıdır(20, 21).

1-Geçici Retinokoroidal Dolaşım Yetmezliği:

Kronik iskemideki bir gözde postprandial mezenterik artmış kan akımı ile postürde değişme ve fizik aktivite artışına bağlı gelişen kan volüm değişiklikleri oftalmik kan akımı azalmasına yol açar, parlak ışığa maruz kalma ile artan fotoreseptör hücre metabolizmasının karşılanamaz, bu gibi nedenlerle geçici görme bozukluğu gelişebilir. Koroidal dolaşım da otoregülasyonun olmaması ve iskemik retinada otoregülasyonun bozulması bu durumun ortaya çıkmasını kolaylaştırır. Görme keskinliği normal olabilir fakat renkli ışıklar, parlama, görsel aberasyonlar vardır ve göz ağrısı da olabilir. Dakikalar sürebilir, sonuçta tamamen düzelir(4, 12, 15, 19, 22, 23).

2-Oküler İskemik Sendrom(OİS):

Gözün hem arka hem de ön segmentlerini ilgilendiren ayrıca oftalmik arterin beslediği diğer koroid ,optik sinir gibi göz içi ve intraorbital yapıları da ilgilendiren kronik bir iskemidir(3,4,12,15,18,19).

Ciddi tıkaçıcı karotis hastalığında rastlanma oranı % 5-20'dir. Vakaların % 20'si bilateraldir. Ortalama rastlanma yaşı 65'dir. Diyabetik hastalarda daha siktir ve asimmetrik retinopati ile karşımıza çıkabilir(24, 25).

Oküler perfüzyon basıncının düşük olduğu spontan olarak oluşan veya globa parmak veya temas lensi ile hafif bir basınç yaparak çıkartılan sentral retinal arter pülsasyonu ile basitçe ortaya konabilir.

Vakaların % 90'ında ani veya yavaş gelişimli bir görme azalması vardır. Retinokoroidal dolaşım yetersizliğine bağlı geçici bulanıklıklar veya geçici embolilere bağlı amaurosis fugax atakları da görülebilir. İskemik göz ağrısı da orbita bölgesinde hissedilen künt tarzdadır.

OİS ilk evresi genellikle bir retina hastalığı şeklinde başlar bu safhada ki tabloya "venöz staz retinopatisi" veya " hipoperfüzyon retinopatisi" adı verilir. Retina venleri dilatedir, midperiferik retinada lekesel hemorajiler ve mikroanevrizmalar vardır. (Resim 6)

Resim 6: Sol Gözde Retinada Venöz Staz Retinopatisine Bağlı Hemoraji Ve Mikroanevrizmalar



Olay ilerleyince iskemik proliferatif retinopati gelişip göz içi kanamalarına yol açabilir. Ön segment iskemisinin en önemli ve en sık rastlanan belirtisi iriste ortaya çıkan neovaskülarizasyondur (Resim 7).

Resim 7: Sol Göz İriste Neovasküler Damarlar Ve Episleral Damarlarda Dilatasyon



Ayrıca eksternal karotisten kollateral akımın belirtisi olan episkleral venlerde dilatasyon, iskemik psödoenflamasyonun belirtileri olan ön kamarada hücre ve eksüdasyon, iris atrofisi, katarakt gelişimi, kornea ödemi gibi belirtiler daha nadir rastlanır. İris neovaskülarizasyonu olan göz veya hasta tedavi edilmezse bir yıl içinde neovasküler glokom gelişme riski fazladır. Bazı

vakalarda silyer cisim iskemisine bağlı hüner aköz sıvısı yapımı da azaldığı için göz içi basınç artmayabilir(3, 4, 10, 15, 19).

Ayıcı tanıda proliferatif diyabetik retinopati ve sentral retinal ven tıkanıklığı önemlidir, bu ayırım hem klinik belirtilerin farklılığı hem de oküler perfüzyonun azaldığının ortaya konması ile yapılır.

Karotis Arter Disseksiyonu

Ekstrakraniyal karotis arterinde spontan veya travmatik olarak gelişen disseksiyonlara bağlı çeşitli göz komplikasyonları bildirilmiştir. Bunların arasında en çok rastlanana Horner sendromu olarak adlandırılan ve aynı tarafta pupiller miyozise, hafif bir ptosis ile enoftalmiye yol açan okülosempatik paralizidir. Daha nadiren rastlananlar amaurosis fugax, akut koroidal hipoperfüzyon, retina arter oklüzyonları, izole veya kombine oküler motor sinir felçleri ve iskemik optik nöropatidir(15, 26) .

Ayırıcı tanıda ağrılı Horner sendromuna neden olan küme tarzı baş ağrıları ve Raeder sendromu vardır. Bunlar selim seyirli patolojilerdir bu nedenle daha ciddi bir durum olan karotis arter disseksiyonu mutlaka ağrılı Horner sendromunda ilk akla gelen neden olmalıdır.

Bunlar genellikle değişik şekillerde kombine halde nadiren de izole olarak ortaya çıkarlar. Baş ve yüz ağrısı ve orbital ağrı, karotis etrafı trigeminal sinir liflerinin etkilenmesi nedeniyle genellikle bu olaylara eşlik eder. Karotis arter disseksiyonunda iskemik serebral inme riski de büyüktür.

Horner sendromu postganglionik sempatik sinir liflerini internal karotis arteri boyunca seyri sırasında mekanik veya iskemik hasara uğramasına bağlıdır. Diğer rastlanan patolojilerde de yine hem iskemi hem de mekanik travma rol oynamaktadır(26).

Karotiko-Kavernöz Fistül

Karotis sistemi ile kavernöz sinüs arasında anormal arteriovenöz bir şanttır. Etyolojik olarak travmatik veya spontan, anatomik olarak direkt veya dura yoluyla indirekt ve internal veya eksternal karotis kaynaklı olabilir. Çoğu travmatik ve direktdir. İntrakraniyal karotis ile kavernöz sinüs arasında direkt bir şanttır ve debisi azdır.

İndirekt ve eksternal karotis kaynaklı fistüllerin debileri azdır(27).

Görme azalması, diplopi, baş ve orbita ağrısı ile kafa içinde ses işitme en sık rastlanan şikayetlerdir. Venöz basınç artışına bağlı kapak ödemi ve periorbital kızarıklık, kemozis, episkleral damarlarda dilatasyon ve pulsatil egzoftalmi dış muayenede görülebilen belirtilerdir. Retina venlerinde dilatasyon, papillaödemi, göziçi basıncı artışı ile oküler motor sinir felçleri diğer sık rastlanan komplikasyonlardır. İskemik optik nöropati ve iskemik retinopati daha nadir rastlanırlar. Ayırıcı tanıda distiroid oftalmopati ve orbital tümör önemlidir(28).

Kompresif Optik Nöropati Ve Normotansif Glokom

Bazı normotansif glokom ve nedeni açıklanamayan optik nöropati vakalarında skleroze veya dilate intrakavernöz karotis arterinin optik sinire basısı bilgisayarlı tomografi

ve manyetik rezonans görüntüleme ile saptanmıştır. Bu vakalarda glokoma spesifik papilla çukurlaşması ve görme alanı defektleri saptanmıştır(28). Bir çalışmada normal intrakranyal karotis arterinin de normotansif glokomlu gözlerde optik sinire teması olduğu saptanmıştır(29).

Normotansif glokomlu ve bilateral ciddi karotis ateri tıkanıklığında da oftalmik arterden ters kollateral akım nedeniyle "çalma" geliştiği saptanmıştır(29).

Sonuç

Karotis arter hastalığına bağlı görülen göz tutulumu nadir görülen fakat görmeyi tehdit edici olduğu kadar serebral iskeminin de habercisi olabilen hastalık grubunu içerir. Göz hekimlerinin bu konuda bilgili olması kadar pratisyen hekim ve aile hekimlerinin de en azından karotis arter hastalığına bağlı bazı göz belirti ve patolojilerinin gelişebileceğini akılda tutmaları yerinde olacaktır.

Kaynaklar:

1. Hayreh SS. *Orbital vascular anatomy. Eye* 2006; 20: 1130-44.
2. Erdogmus S, Govsa F. *Topography of the posterior arteries supplying the eye and relations to the optic nerve. Acta Ophthalmol Scand* 2006; 84: 642-49.
3. Newman NJ. *Cerebrovascular disease. In: Clinical Neuro-Ophthalmology 5th Edition Chapter 55 Vol 3, Editors: Miller NR. and Newman NJ. Williams and Wilkins Editions, 1998; pp: 3323-3656.*
4. Digre KB. *Amaurosis fugax not so fugax. Vascular disorders of the eye. In Practical Viewing of the Optic Disc by Butterworth Heinemann* 2002; pp: 269-344.
5. Hilgertner L, Szostek M, Malek AK, et al. *Collateral role of the external carotid artery and its branches in occlusion of the internal carotid artery. Int Angiol* 1994;13:5-9.
6. Yamamoto T., Mori., Yasuhara T et al. *Ophthalmic artery blood flow in patients with internal carotid artery occlusion. Br J Ophthalmol* 2004; 88: 505-508.
7. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, et al. *Collateral blood supply through the ophthalmic artery: a steal phenomenon analyzed by color Doppler imaging. Ophthalmology* 1998; 105: 689-93.
8. Harris A., Jonescu-Cujpers CP., Kagemann L et al. *Ocular vascular anatomy In: Atlas of ocular blood flow. Butterworth-Heinemann- 2003, pp:1-18*
9. Berguer R. *Idiopathic ischemic syndromes of the retina and optic nerve and their carotid origin. J Vasc Surg* 1985;2:649-53.
10. Mead GE, Lewis SC., Wardlaw JM et al. *Comparison of risk factors in patients with transient and prolonged eye and brain ischemic syndromes. Stroke* 2002; 33: 2383-90.

11. Anderson DC, Kappelle LJ. Eliasziw M et al. Occurrence of hemispheric and retinal ischemia in atrial fibrillation compared with carotid stenosis. *Stroke* 2002 ;33: 1963-1968.
12. White JR. Carotid artery disease and the eye. Chapter 16 In: *Neuro-ophthalmology*. Slack Inc. Fifth Edition 2004, pp:201-208
13. Biousse V, Trobe JD. Transient monocular visual loss. *Am J Ophthalmol* 2005;140: 717-22
14. Benavente O, Eliasziw M., Streifler JY et al. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2001, 345 : 1084-90
15. Carter JE. Carotid artery and its ocular manifestations. *Ophthalmol Clin North Am* 1992, 5: 425-43.
16. Hayreh SS. Zimmerman M.B. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 376-391.
17. Bogousslavsky J, Pedrazzi PL, Borruat FX, et al. Isolated complete orbital infarction: a common carotid artery occlusion syndrome. *Eur Neurol* 1991; 31: 72-6.
18. Malhotra R, Gregory-Evans K. Management of ocular ischemic syndrome. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1428-1431.
19. Hussain N, Jalali KS. Carotid artery disease and ocular vascular disorders. *Indian J Ophthalmol* 2001; 49: 5-14.
20. Barkana Y, Harris A, Hefez L. et al. Unrecordable pulsatile ocular blood flow may signify severe stenosis of the ipsilateral internal carotid artery. *Br J Ophthalmol* 2003;87: 1478-1480.
21. Jonas JB, Niessen A. Ophthalmodynamometric diagnosis of unilateral ischemic ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol* 2002; 134:911-12.
22. Müller M, Schimrigk K. Vasomotor reactivity and pattern of collateral blood flow in severe occlusive carotid artery disease. *Stroke* 1996; 27:296-99.
23. Kaiboriboon K, Piriyaawat P, Selhorst JB Light-induced amaurosis fugax. *Am J Ophthalmol* 2001;131: 674-6.
24. Klijn C.J.M. Kapelle J, Van Schooneveld M.J. et al. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion. *Stroke* 2002; 33: 695-701.
25. Inoue M, Azumi A, Kajiura-Tsukahara Y, et al. Ocular ischemic syndrome in diabetic patients. *Jpn J Ophthalmol* 1999; 43: 31-5.
26. Kerty E. The ophthalmology of internal carotid artery dissection. *Acta Ophthalmol Scan* 1999; 72: 418-21
27. de Keizer R. Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. *Orbit* 2003; 22:121-42.
28. Gutman I, Melamed S, Ashkenazi I, et al. Optic nerve compression by carotid arteries in low-tension glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993; 231: 12:711-7.
29. Hashimoto M, Ohtsuka K, Ohtsuka H, et al. Normal-tension glaucoma with reversed ophthalmic artery flow. *Am J Ophthalmol*. 2000; 130: 670-2.