

Retinacı Yönüyle Neovasküler Glokom

Neovascular Glaucoma from the Aspect of Retina Specialist

Gökhan GÜRELİK¹

Güncel Konu

Quest Editorials

ÖZ

Neovasküler Glokom (NVG) tedavisi oldukça güç olan, gözü tehdit eden klinik durumlar arasındadır. Olguların çoğunluğunda şiddetli görme kayıpları gelişmekte, bir kısmında ise göz kayıplarına kadar gidebilmektedir. Standart tedavi retinal iskemik olgularda retinal ablasyon ve göz içi basıncının medikal ve cerrahi tedavilerle kontrolüdür. NVG'un patogenezinde VEGF'ün kilit rol oynadığının gösterilmiş olmasından sonra intraoküler uygulanabilen anti-VEGF ilaçların ticari olarak sunulması ve kullanılması ile NVG tedavisinde devrim niteliğinde değişimler olmuştur.

Başarılı bir tedavi, NVG gelişiminden şüphe duymak ve erken tanı ile mümkün olabilir. Pupili dilate etmeden yapılan bir gonyoskopiye ve pupil muayenesini de içeren tam bir oküler muayene erken tanı için önemlidir. Tedavi açısından bakıldığında altta yatan hastalığın tedavisi gerekmektedir. İskemik olgularda, özellikle de diyabetik olgularda tam panretinal fotokoagülasyon-kriyoablasyona ila ve olarak anti-VEGF ajanların göziğine uygulanması, anti-enflamatuar tedavi ve glokom ilaçlarına başvurulur. Glokom ilaçlarının basıncı tam olarak kontrol edemediği olgularda antimetabolitlerle kombine trabekülektomi, aköz şunt implantları ve diod lazer sisklodestruksiyonu gibi cerrahi tedavilere geçilmelidir. Cerrahi tedavi öncesinde göziğine uygulanan anti-VEGF ajanlar cerrahinin komplikasyonlarını azaltacağı gibi başarı oranlarını da yükseltecektir.

Anahtar Kelimeler: Neovasküler glokom, retinal iskemik, anti-VEGF.

ABSTRACT

Neovascular glaucoma(NVG) is a devastating ocular disease that often results in loss of vision and loss of eye in some cases. The standard care includes retinal ablation in retinal ischemic diseases and control of increased intraocular pressure with medical and surgical therapy. Mediators that induce new vessel formation such as the vascular endothelial growth factor seem to play a key role in the pathophysiology of this condition. Over the past years several new agents targeting VEGF have become commercially available for intraocular use and intraocular use of anti-VEGF drugs have revolutionized the care of neovascular glaucoma.

Recommendations for the diagnosis of NVG include a high index of suspicion, a full ocular examination including undilated gonioscopy, and pupil examination. In regard to treatment, recommendations include treatment of the underlying disease, complete panretinal photocoagulation if retinal ischemia is a factor (especially in proliferative diabetic retinopathy), adjunctive intravitreal injections of anti-VEGF drugs and medical control of both elevated intraocular pressure and inflammation. Glaucoma surgery can be recommended to control intraocular pressure when medical therapy is not successful alone. Currently, trabeculectomy with antimetabolite therapy, aqueous shunt implants, and diode laser cyclophotocoagulation are the preferred surgical treatment options. Adjunctive intravitreal injection of anti-VEGF drugs previous to the surgery seems to be very helpful in reducing complications of glaucoma surgery and having higher success rates in NVG cases.

Key Words: Neovascular glaucoma, retinal ischemia, anti-VEGF.

Glo-Kat 2008;3:211-217

Geliş Tarihi : 05/12/2008

Kabul Tarihi : 17/12/2008

Received : December 05, 2008

Accepted : December 17, 2008

1- Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Doç. Dr.

1- M.D. Associate Professor, Gazi University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology Ankara/TURKEY
GÜRELİK G., gurelik@gazi.edu.tr

Correspondence: M.D. Associate Professor, Gökhan GÜRELİK
Gazi University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology Besevler, Ankara/TURKEY

GİRİŞ

Neovasküler Glokom: İridokorneal açı bölgesinde yeni fibrovasküler dokuların proliferasyonu sonucunda trabeküler ağın tıkanmasıyla gelişen glokom tablosudur. Hastalığın ilerlemesiyle gelişen:

i) Periferik anterior sineşi ve,

ii) Progresif açı kapanması hastalığının tedavisini oldukça güç hale getirmektedir. Olguların çoğunluğunda şiddetli görme kayıpları gelişmekte, bir kısmında ise göz kayıplarına kadar gidebilmektedir. Neovasküler Glokom (NVG) neden önemlidir?

-Oluşan yüksek göz içi basıncının (GİB) kontrolü zordur.

-Sıklıkla görme kaybı ile sonuçlanır. Başarılı bir tedavi için NVG gelişiminden şüphe duymak ve erken tanı ile mümkün olabilir. NVG sıklıkla sistemik damar hastalıklarının bir bulgusudur. 1983'te Krupin ve ark. çalışmasında 79 NVG'li olgunun implant cerrahisi sonuçları verilmektedir. Bu çalışmada dikkati çeken 3 yıl içinde 17 hastanın sistemik hastalık nedeniyle ex olmasıdır.¹

NVG'da Standart tedavi retinal iskemik olgularda retinal ablasyon ve GİB'nin medikal ve cerrahi tedavilerle kontrolüdür. NVG'un patogenezinde VEGF'ün kilit rol oynadığının gösterilmiş olmasından sonra intraoküler uygulanabilen anti-VEGF ilaçların ticari olarak sunulması ve kullanılması ile NVG tedavisinde devrim niteliğinde değişimler olmuştur.

Patogenez

İris ve açı neovaskülarizasyonlarının %97'si iskemik kökenli, %3'ü enflamatuar kökenlidir. İskemik kökenli NVG'nin patogenezinde dokudaki 'Düşük oksijen basıncı' → canlı retina dokusundan: VEGF, IGF-I ve II, IGF binding protein 2 ve 3, Basic FGF, Platelet Derived GF, IL-6 ekspresyonunun tetiklenmektedir. VEGF ekspresyonu için Retinal iskemik durumda Müller hücreleri primer kaynaktır. VEGF'nin ön kamaraya geçişi→rubeozis iridis ve açıda neovaskülarizasyona neden olmakta ve GİB artmaktadır. Bu arada venöz drenajın azalması faktörlerin birikimini arttırmakta ve NVG gelişimine katkıda bulunmaktadır. VEGF'nin ön kamaraya geçişini kolaylaştıran afaki, psödöfaki ile birlikte arka kapsül defek-

Tablo 1: PNVG tablosunda ön kamara açısındaki lokal değişiklikler.



tin bulunması ve YAG kapsülotomi gibi durumlar NVG'yi tetiklemekte, hızlandırmaktadır.²

Ön kamaraya VEGF geçişi ile;

- Rİ,
- Rİ ve açıda neovaskülarizasyon,
- Açıda neovaskülarizasyon gelişebilir.

Buda dışa akım blokajı yapar (Açı açık). İlerleyen basamaklarda fibrovasküler dokudan gelişen miyofibroblastların proliferasyonu ve kontraksiyonu ile de açı kapanarak daha da çok dışa akım blokajına yol açar (Tablo 1). Açının açık oluşu veya kapalı oluşuna göre farklı bir tedavi şeması çizmek gerekecektir.

GİB'nin artmaya başlamasıyla birlikte dokulardaki kan akımı daha da azalmaya başlar ve iskemi şiddetlenir. İskeminin artışı ise neovaskülarizasyonun artışı körükleyerek bir kısır döngü ortaya çıkar (Tablo 2). Böyle bir tablonun kontrol altına alınabilmesi için olayın her iki basamağının da etkili bir şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir.

Neovasküler Glokoma neden olan hastalıklar

Neovasküler Glokoma neden olan hastalıklar arasında başta ileri diyabetik retinopati olmak üzere retinal vasküler hastalıklar en önemli yeri tutmaktadır. Santral retinal ven tıkanıklıkları diyabetik retinopatiyi izlemektedir. Çoğu kez gözden kaçsa da oküler iskemik sendrom diğer önemli NVG nedenleri arasındadır. Retinal iskemik hastalıkların yanı sıra Oküler cerrahiler-travmalar, şiddetli oküler enflamasyonlar ve göziçi tümörleri ve radyasyon diğer nedenler arasında sayılabilir (Tablo 3).

NVG tanısında önemli noktalar

Başarılı bir tedavi NVG gelişiminden şüphe duymak ve erken tanı ile mümkün olabilir. NVG gelişebilecek hastalıkların takibinde NVG şüphesi ile pupili dilate etmeden yapılan bir gonyoskopiye ve pupil muayenesini de içeren tam bir oküler muayene erken tanı için önemlidir.

NVG'un en sık görüldüğü proliferatif diyabetik retinopatili hastalarda NVG gelişimiyle ilgili riskler ve insidanslar iyi bilinmektedir. Önlenmesi ve tedavisi için panretinal fotokoagülasyon ya da kriyoablasyon uygulanması gerektiği konusunda da bir fikir birliği bulunmaktadır.

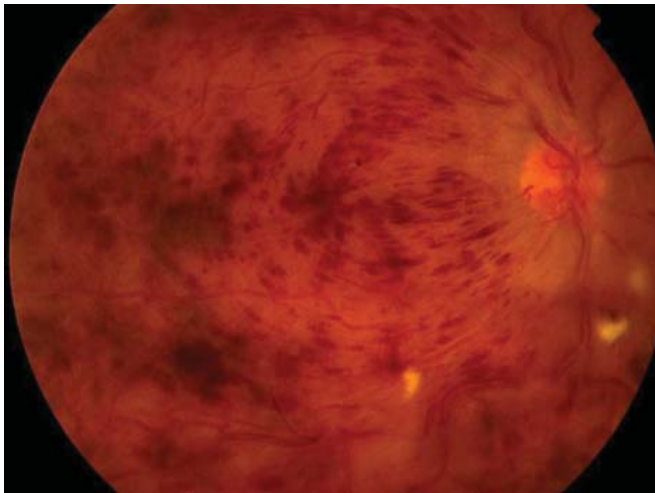
Tablo 2: Oküler dokulardaki perfüzyon GİB'nin artmasıyla birlikte daha da azalarak iskemi ve neovaskülarizasyonun artmasına neden olmaktadır. Döngünün ortasındaki kan akımı denklemi izlenmektedir.



Tablo 3: Neovasküler glokoma neden olan hastalıklar.²

Neovasküler Glokoma neden olan hastalıklar	
<ul style="list-style-type: none"> • Retinal iskemik hastalıklar <ul style="list-style-type: none"> - PDR - SRVT/Hemisferik VT - Okuler iskemik s. - SRAT - RD - Leber'in konj. amarozi - Coat's h. - Eales h. - Orak hücreli - Retinal hemanjiom - PHPV - Norrie's hastalığı - Wyburn Mason - KK-fistül - Dural şant - Stickler's. - X-linked retinoskizis - Takayasu aortidis - Jukstafoveal telenjektazi 	<ul style="list-style-type: none"> • Cerrahi girişimin tetiklemesi <ul style="list-style-type: none"> - Karotid endarterektomi - Katarakt cerrahisi - PPV-PPI - Silikon yağı - Skleral çöktürme - YAG kapsülotomi - Lazer coreoplasti • Tümörler <ul style="list-style-type: none"> - İris: melanoma, hemanjioma, metastatik - Silyer cisim: ring melanoma - Retina: Retinoblastoma - Koroid: Melanoma - Konj: Yassı hücreli ca • Enflamatuvar <ul style="list-style-type: none"> - Üvel: Kr. İridoskit, Behçet - VKH - Sifilitik retinit - Sempatik oftalmi - Endoftalmi • Radyasyon • Diğer: IF-α

tadır. NVG'un 2. En sık nedeni olan santral retinal ven oklüzyonlarında (SRVO) NVG gelişimi ve tedavisi ile ilgili olarak tartışılmalı noktalar bulunmaktadır. SRVO İskemik/non-iskemik tip olarak ikiye ayrılmaktadır. Non-iskemik tipte, eşlik eden ek vasküler patoloji yoksa NVG gelişmez.³ Non-iskemik SRVO'na bağlı olarak NVG geliştiği öne sürülen durumların arkasında sıklıkla eşlik eden diyabetik retinopati veya okuler iskemik sendrom gibi hastalıklar bulunmaktadır. Non-iskemik SRVO'nun NVG'a neden olduğunu öne süren çalışmalarda diğer bir yanlış da iskemik-noniskemik SRVO tanımlamasından kaynaklanmaktadır. Bu çalışmalarda iskemik SRVO kriteri olarak 10 disk alanı nonperfüzyon bulunması yeterli görülmektedir. Oysa Hayreh'nin çalışmasında bu kriterin doğru olmadığı ortaya konmaktadır.⁴ Bu bulguyu 1995'de yayınlanan CRVO-Study Group sonuçları da desteklemektedir. Bu CRVO-SG sonuçlarına göre FFA'da 30 disk ve altındaki fokal nonperfüzyon alanlarının, eşlik eden başka bir risk faktörü yoksa NVG gelişme ihtimali çok düşüktür. Bununla birlikte 75 disk alanı ve üzeri nonperfüzyonu olan gözler en yüksek NVG gelişim riskini taşımaktadır (Resim 1, 2).

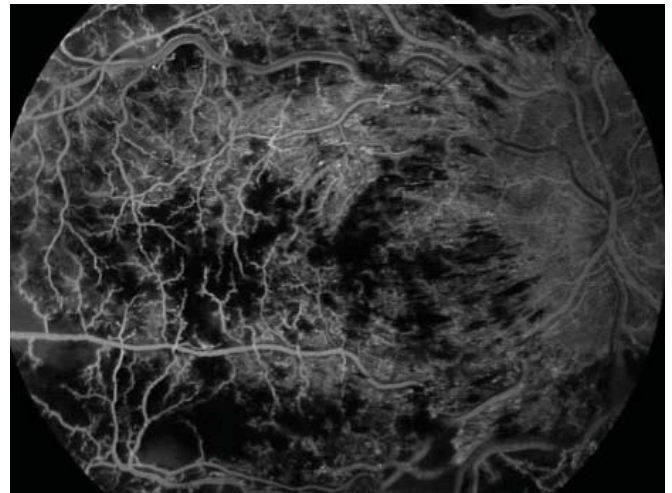
**Resim 1:** İskemik tip SRVO olan bir gözün renkli fundus fotoğrafı.**Tablo 4:** SRVO-İskemik/non-iskemik tip ayrımı.

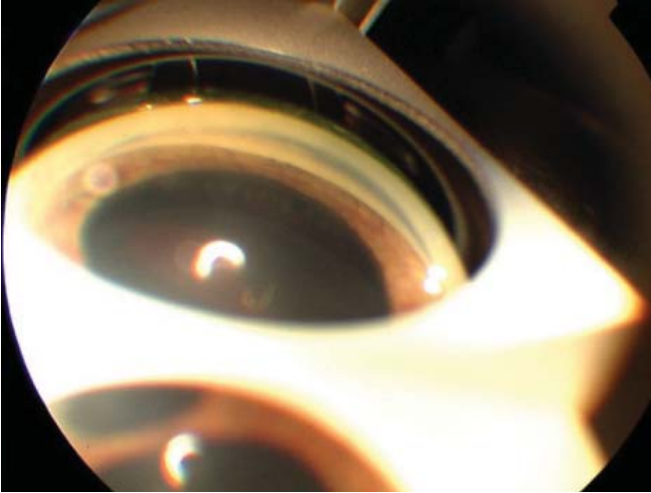
Fonksiyonel testler	Sensitivite/Spesifite
<ul style="list-style-type: none"> • Relatif afferent pupil defekti <ul style="list-style-type: none"> - 0.9 log unit: Rİ ihtimali fazla - 0.3 log unit: Rİ ihtimali düşük • Goldman perimetri <ul style="list-style-type: none"> - No 1-2 e - Defektif 1-4e - Defektif V-4e • Görme K: <20/400 • ERG <ul style="list-style-type: none"> - B dalga Amp <%60 	80/97 97/73 92/87 100/100 91/88 80/80

Oftalmoskopi ve FFA gibi morfolojik testlerle iskemik retinayı değerlendirmeye dönük çalışmaların özellikle de akut devrede güvenilirliği %50-60'ı geçmemektedir. Bunun yerine bazı fonksiyonel testlerle SRVO'nda iskemik-noniskemik ayrımı yapılmaya çalışılmış ve daha yüksek sensitivite ve spesifite değerleri elde edilmiştir (Tablo 4).⁴ İskemik SRVO olgularının tamamında NVG gelişmez. Gelişme riskinin en fazla olduğu dönem ilk 7-8 aydır ve yıllar içinde en fazla %45 oranında ortaya çıkar. Tüm SRVO'nun yaklaşık %20'si iskemiktir. Dolayısıyla SRVO ile gelen bir olguda NVG gelişme ihtimali en çok %9-10'dur. Hemisantral RVO olgularında NVG görülme ihtimali ise %3 gibi daha da düşük bir orandır.

Retinal ven dal tıkanıklıklarının (RVDT) NVG yapabileceğine dair ortaya atılan bilgiler bulunsa da iskemik olması durumunda dahi retinada kaplayacağı alan toplamın yarısında az olacağı, genellikle de ¼ oranında olacağından NVG gelişme ihtimali son derece azdır, yoktur.³ Santral retinal arter tıkanıklıklarında (SRAT) NVG geliştiğine dair bildirimler bulunmakla beraber bu konu da tartışmalıdır. Neovaskülarizasyon gelişmesi için uzun süreli 'hipoksik' bir retina varlığı şarttır. Oysa SRAT olgularında tutulan retinada hipoksi değil 'enfarkt' mevcuttur ve yeterli VEGF salınımı gerçekleşemez.³

NVG yapan hastalıklar arasında 3. sırada gelen "okuler iskemik sendrom" ilk iki etkene göre çok daha az sıklıkla görülmekle birlikte oldukça ciddi ve körlüğe ne-

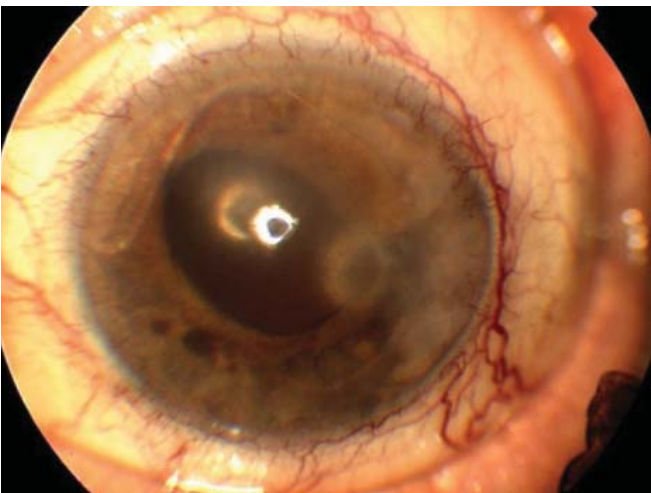
**Resim 2:** Resim 1'deki iskemik tip SRVO olan gözün flöresein anjiyografisi.



Resim 3: SRVO olan bir olguda iriste ve açıda neovaskularizasyon.

den olan bir durumdur. Bizler için de tanımlama ve tedavi açısından ilk iki nedene göre daha zordur. Farklı klinik prezentasyonlar nedeniyle gözden kaçabilir. Başka okuler tabloları taklit edebilir.⁵ Prognozu daha kötüdür. Tedavi şeması da çok net değildir. Mizener ve ark. 32 hastanın 39 gözünde okuler iskemik sendrom saptamışlardır. Bu seride Rİ %87, açıda NV %59 oranındadır ve GİB 4-60 mmHg (median 18 mmHg) arasında değişmektedir. Olguların %74'ünde şiddetli karotid arter stenozu (%80-99 arası tıkanıklık) mevcuttur. Eşlik eden sistemik hastalıklar arasında diabetes mellitus (%56), arteriyel hipertansiyon (%50), koroner arter hastalığı (%38), ve geçirilmiş inme/geçici iskemik atak(TİA) (%31) oranındadır.⁶

Erken tanı görmeyi koruması için çok önemlidir. Erken tanı için ise en düşük maliyetli ve her oftalmoloğun yapabileceği basit bir 'non-midriyatik gonyoskopi' son derece önemlidir (Resim 3). Rubeozis iridis (RI) görülmeden de açıda neovaskularizasyon ve NVG gelişebilir. Nitekim 1998'de Browning ve ark.⁷ SRVO'da gonyoskopi ile %12 gözde (n=34) Rİ olmadan açıda neovaskularizasyonu geliştiğini tespit etmişlerdir. SRVO çalışması da noniskemik olgularda %10 oranında, iskemik olgularda



Resim 4: Muayenede tam olarak tanımlanamayan iris neovaskularizasyonu?

%6 oranında Rİ yokken açıda neovaskularizasyon geliştiğini göstermiştir.

Rubeozis riski için değerlendirmede retinal FFA'nin yeri periferik retinanın iyi değerlendirilememesi ve akut SRVO'da retinal hemoraji blokajı nedeniyle kısıtlıdır. Yeni geliştirilen geniş açılı FFA yöntemleriyle periferik alanlar daha iyi değerlendirilebilir ancak bununla ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. İris FA etkili bir değerlendirme yöntemi olabilir. Klinik olarak Rİ tespit edilemeyen diabetik gözlerde %36 oranında pozitif sonuç saptanmıştır.⁸ Kendi klinik hastalarımızda da benzer bulgular elde edebilmekteyiz (Resim 4,5) .

Gonyofloroskopi FA'ye göre daha spesifik bir tanı yöntemidir. Gonyoskopi %30 oranında belirlenebilen açıda neovaskularizasyonları gonyofloroskopi ile %56 oranında görüntülenmiştir.⁹ İndosiyanın yeşili gonyoanjiyografi de tarif edilen diğer bir yöntemdir.¹⁰

Rubeozis riskini belirlemek amacıyla kullanılan yöntemlerden bir diğeri de tüm retinayı temsil edecek şekilde veri alınabilen ERG'dir. ERG iskemi derecesini belirleyebilir ancak iskemi için çelişkili bilgiler mevcuttur. Özellikle SRVO'da logK, 30 Hz implicit time, Rmax, b/a dalgası oranı gibi parametreler çalışılmıştır.

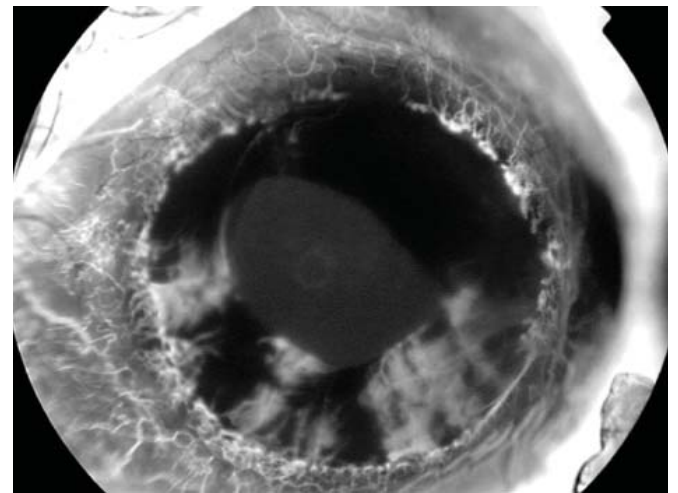
NEOVASKÜLER GLOKOMDA TEDAVİ

1969'da Duke-Elder NVG'un alkol enjeksiyonu ve siliyer diatermiye yanıt vermemesi durumunda tek pratik tedavi yönteminin 'enükleasyon' olduğunu söylemiştir. Aradan geçen bunca zaman sonrasında artık bir tedavi algoritması oluşturulmuştur. Tedavinin 2 önemli basamağı vardır.

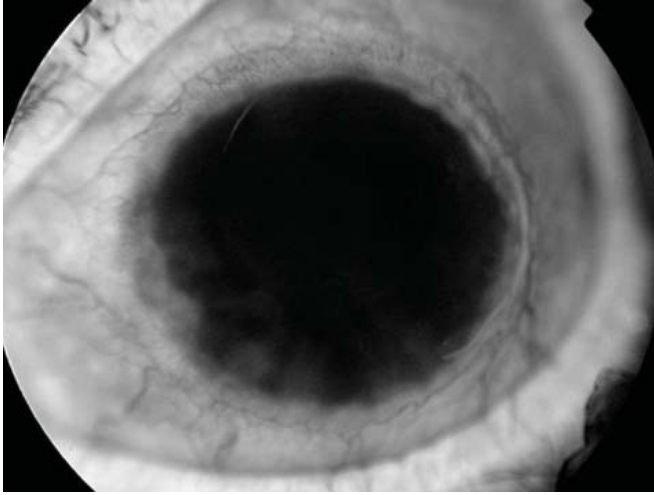
- 1- Alttı yatan hastalığın tedavisi ve iskeminin kontrolü (iskemik hastalık grubu).
- 2- GİB'nin düşürülmesi.

1- İskemi kontrolü:

Diabetik NVG'da 'panretinal fotokoagülasyon' sonrası olguların %68'inde Rİ gerilemekte ve %42'sinde GİB



Resim 5: Resim 4'deki gözün FA'de iristeki neovaskularizasyonlardan(RI) sızıntılar izlenmekte.



Resim 6: Resim 4 ve 5'deki olguya intravitreal anti-VEGF enjeksiyonundan 9 gün sonra çekilen FA'de iristeki neovaskularizasyonun tamamen kaybolduğu görülmektedir.

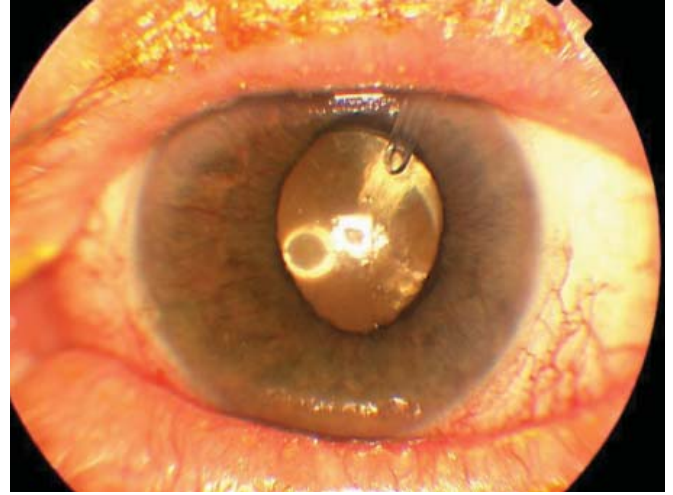
normale inmektedir.⁹ 1200-1600 spot uygulandığında %70 gerileme, 400-650 spotta ise %37,5 gerileme olmaktadır. İskemik SRVO'daki NVG olgularında veya 2 saat kadranı RI geliştiğinde NVG'nin engellenmesi amacıyla panretinal fotokoagülasyon uygulanması CRVO-SG tarafından önerilmektedir. Ancak bunun tam tersini, etkisiz olduğunu savunan çalışmalar da bulunmaktadır. Bununla ilgili detaylar Hayreh tarafından detaylı bir şekilde tartışılmıştır. Panretinal fotokoagülasyon uygulandığında uygulanmayan gözlerle karşılaştırıldığında anlamlı derecede periferik görme alanı kaybı ortaya çıktığı ortaya konmaktadır.³ Oküler iskemik sendromda retinal kapiller non-perfüzyon olmadığından 'panretinal fotokoagülasyon' uygulanması faydasız ve kontrendikedir. Altta yatan hastalığın tedavine dönük karotis arter/ofthalmik arter kan akımını artıracak tedaviler ön plana çıkmalıdır.

Ortam opasitesi varlığında yeterli lazer fotokoagülasyon yapılamıyorsa 'panretinal kriyoterapi' alternatif olabilir. Evre 4'ün altında açılı neovaskularizasyonunda panretinal kriyoterapi sonrası 1 yıl içinde %82 GİB kontrolü sağlanmaktadır. GİB'nda Kriyo sonrası 3-4 gün içinde düşüş başlamaktadır.¹¹

Retinanın aydınlatılmadığı olgularda, özellikle retina dekolmanı tabloya eşlik ediyorsa panretinal kriyoterapi uygulaması kontrendikedir. Tam bir retinal ablasyon yapılamayacağı gibi oluşacak koroid hasarı ve enflamasyon tablonun daha da ağırlaşmasına neden olabilir. Bu olgularda ve retinanın aydınlatılmadığı olgulardan erken görsel sonuç alınması gerekiyorsa pars plana vitrektomi-endolazer uygulamaları uygun bir yaklaşım olabilir. Cerrahiye pars plana şant cerrahisi de duruma göre eklenebilir.

anti-VEGF enjeksiyonu

Diğer oküler neovaskularizasyonlarda olduğu gibi NVG'daki neovaskularizasyonun¹² İntravitreal^{13,14}/ÖK'ya¹⁵ 'anti-VEGF enjeksiyonu' ile hızlı biçimde geriletilmesi hem altta yatan hastalığın, nedenin ortadan kaldırılması için zaman kazandırmakta, hem de GİB'nin hızlı biçimde kontrol altına alınmasını kolaylaştırmakta-



Resim 7: Aköz şant uygulanan NVG'lu bir gözün ön segment görünümü.

dır (Resim 6). Tablo 1'deki formülü yeniden hatırlarsak GİB'nin düşürülmesi oküler perfüzyonun artması ve iskeminin azalmasını sağlamakta, kısır döngünün kırılmasına yardımcı olmaktadır. İntravitreal 'anti-VEGF enjeksiyonu' 8 haftaya kadar NV kontrolü sağlamaktadır.

Açıdaki neovaskularizasyonu gerilemesinin/kaybolmasının GİB'nin düşmesine katkı sağlamasının yanı sıra henüz açık açılı ve açıda fibrozisle sineşi gelişmemiş gözlerde fibrozis ve kapalı açılı forma geçişi engelleyebilmesi diğer bir avantajdır.¹⁶ Özellikle altta yatan hastalığın tam olarak tedavi edilemediği persistan olgularda, özellikle de oküler iskemik sendromda tekrarlayan enjeksiyonlar gerekmektedir. Açının kapalı olduğu geç dönemdeki NVG gözlerinde dahi anti-VEGF enjeksiyonları GİB'nin düşmesine katkıda bulunabilmektedir.

Anti-VEGF enjeksiyonlarının diğer bir önemli kullanım yeri NVG'de yapılması planlanan glokom cerrahi girişimleridir. Cerrahi girişimden önce (3-7 gün) uygulandığında komplikasyonlarını azaltır, başarısını artırır.

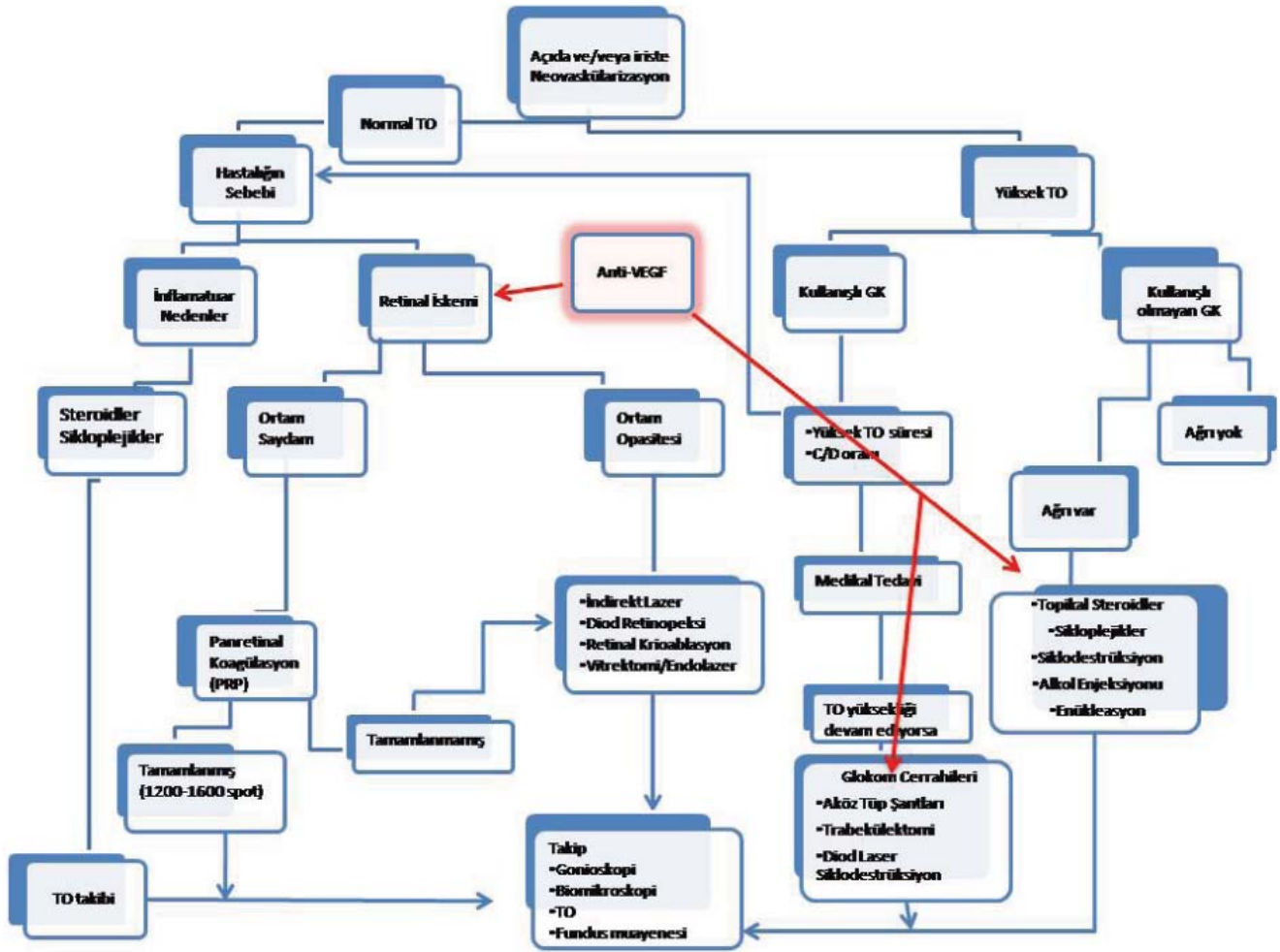
2-GİB'nin düşürülmesi

a- Medikal tedavi

- Topikal antiinflamatuar tedavi önemlidir. Steroidli damlalar tercih edilebilir.
- Topikal antiglokom: beta bloker, alfa2 agonistler, KA inhibitörleri
 - o Kolinerjik ajanlar kullanılmamalıdır.
 - o PG F2- α agonistleri ağrı ve enflamasyona neden olabileceği için dikkatle kullanılmalı-kullanılmamalıdır.
- Sistemik: KA inhibitörleri, gerektiğinde hiperosmolar ajanlar!

b- Cerrahi tedavi

- Dışa akımı kolaylaştıran cerrahiler.
 - o Trabekülektomi +-antimetabolit / öncesinde anti-VEGF

Tablo 5: Modifiye Neovasküler Glukom Tedavi Algoritması.²

-PPV ile komb.

o Şant cerrahisi +/- öncesinde anti-VEGF: %22-97 arası başarı (Resim 7)

-PPV ile komb.

o Retinektomi¹⁷: 20- 50 mmHg TO düşüşü sağlayabilir ancak önceden kestirilebilir sonuçları yoktur. Fitizis bulbi ve hipotoni gibi komplikasyonlar gelişebilir.

• Siklodestrüktif tedaviler

o Transkleral siklofotokoagülasyon→siklodestrüksiyon: İlk kez ruby lazer kullanılmıştır. Sonrasında NdYAG ve diod lazerler yaygın şekilde uygulanmaktadır. Eid ve ark.¹⁸ şant vs. NdYAG siklodestrüksiyon uygulamalarını karşılaştırmışlardır. Başarısızlık oranları başlangıçta aynıdır. 3 yıl sonunda şantta %43 başarısızlık (4/24 P-), NdYAG'da ise %71 (11/24 P-) başarısızlık söz konusudur.

Anti-VEGF ilaçların göz içine enjeksiyonuyla kombine uygulamalarda daha etkili ve daha az komplikasyonlu sonuçlar alınabilmektedir ancak kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

o Endoskopik siklofotokoagülasyon.

o Siklokrioterapi: Etkif bir tedavi yöntemi olmakla birlikte fitizis bulbi oranı daha yüksektir. Ayrıca sempatik oftalmi, retina dekolmanı, ön segment iskemisi gibi riskler daha fazladır.

Sonuç olarak NVG gözü tehdit eden klinik durumlar arasında olmakla birlikte bugün daha etkili bir biçimde tedavi edilebilmektedir. Ancak iyi sonuç almanın ön koşulu NVG gelişmesi konusunda şüpheli davranarak aday olguları yakından takip etmek ve gonyoskopik taramalarla erken dönemde RI/NVG'ü yakalamaktır. Standart tedavi retinal iskemik olgularda retinal ablyasyon ve göz içi basıncının medikal ve cerrahi tedavilerle kontrolüdür ve buna devrim yaratan bir güncel tedavi olarak anti-VEGF ilaçların kullanılması eklenmiştir (Tablo 5).

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Krupin T, Kaufman P, Mandell AI, et al.: Long-term results of valve implants in filtering surgery for eyes with neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1983;95:775-782.
2. Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, et al.: Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology.* 2001;108:1767-1776.
3. Hayreh SS.: Neovascular glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research.* 2007;26:470-485.
4. 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;28:201-217.
5. Konuk O, Ozdek S, Onal B, et al.: Ocular ischemic syndrome presenting as central retinal artery occlusion in scleroderma. *Retina* 2006;26:102-104.
6. Mizener JB, Podhajsky P, Hayreh SS.: Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology.* 1997;104:859-864.
7. Browning DJ, Scott AQ, Peterson CB, et al.: The risk of missing angle neovascularization by omitting screening gonioscopy in acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1998;105:776-784.
8. Sanborn GE, Symes DJ, Magargal LE.: Fundus iris fluorescein angiography: evaluation of its use in the diagnosis of rubeosis iridis. *Ann Ophthalmol.* 1986;18:52-58.
9. Ohnishi Y, Ishibashi T, Sagawa T.: Fluorescein gonioangiography in diabetic neovascularisation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1994;232:199-204.
10. Maruyama Y, Kishi S, Kamei Y, et al.: Infrared angiography of the anterior ocular segment. *Surv Ophthalmol.* 1995;1:40-48.
11. Sihota R, Sandramouli S, Sood NN.: A prospective evaluation of anterior retinal cryoablation in neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surg.* 1991;22:256-259.
12. Christopher M. Andreoli and Joan W.: Miller. Anti-vascular endothelial growth factor therapy for ocular neovascular disease. *Current Opinion in Ophthalmology.* 2007;18:502-508.
13. Yazdani S, Hendi K, Pakravan M.: Intravitreal Bevacizumab (Avastin) injection for neovascular glaucoma. *J Glaucoma.* 2007;16:437-439.
14. Batioglu F, Astam N, Ozmert E.: Rapid improvement of retinal and iris neovascularization after a single intravitreal bevacizumab injection in a patient with central retinal vein occlusion and neovascular glaucoma. *Int Ophthalmol.* 2008;28:59-61.
15. Grisanti S, Biester S, Peters S, et al.: Intracameral Bevacizumab for iris rubeosis. *Am J Ophthalmol.* 2006;142:158-160.
16. Chilov MN, Grigg JR, Playfair TJ.: Bevacizumab (Avastin) for the treatment of neovascular glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2007;35:494-496.
17. Kirchhof B.: Retinectomy lowers intraocular pressure in otherwise intractable glaucoma: preliminary results. *Ophthalmic Surg.* 1994;25:262-267.
18. Eid TE, Katz LJ, Spaeth GL, et al.: Tube-shunt surgery versus neodymium: YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmology.* 1997;104:1692-1700.