

# Neovasküler Glokomda Bevasizumab Tedavisinin Etkisi ve Yeri

## The Effect and Role of Bevasizumab in Treatment of Neovascular Glaucoma

Dr. Süleyman ÇİFTÇİ<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Göz Hastalıkları Kliniği,  
Batman Devlet Hastanesi, Batman

Geliş Tarihi/Received: 02.04.2009  
Kabul Tarihi/Accepted: 06.10.2009

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Süleyman ÇİFTÇİ  
Batman Devlet Hastanesi,  
Göz Hastalıkları Kliniği, Batman,  
TÜRKİYE/TURKEY  
ciftci1977@hotmail.com

**ÖZET Amaç:** Panretinal fotokoagülasyon (PRF) veya retinal kriyoterapi ile birlikte vitreus içi bevasizumab (VİB) yapılmış neovasküler glokom (NVG) olguları değerlendirmek. **Gereç ve Yöntemler:** Neovasküler glokom nedeniyle VİB yapılmış 9 hastanın 9 gözüne ait veriler ileriye dönük olarak incelemeye alındı ve hastalar en az 3 ay takip edildiler. PRF, VİB öncesi veya sonrasında uygulandı. Katarakt olan hastalara ise retinal kriyoterapi yapıldı. Göz içi basıncı (GİB) kontrol edilemeyen hastalara mitomisinli trabekülektomi (trab + mmc) uygulandı. **Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması  $70.2 \pm 9.0$  yıl idi. 7 hastada santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT), 2 hastada proliferatif diyabetik retinopati (PDR) vardı. Başvuru esnasında ortalama GİB  $59.7 \pm 7.4$  mmHg idi. VİB sonrası 5 hastada GİB kontrol altına alınamadı ve mitomisinli trabekülektomi uygulandı. Üçüncü ayda ortalama GİB  $13.0 \pm 2.5$  mmHg düzeyindeydi. Başvuru esnasında ortalama yeni damar oluşumları düzeyi iris anjiyografi derecelendirmesine göre  $3.6 \pm 0.4$ 'tü ve VİB uygulandıktan sonraki kontrollerde ortalama yeni damar oluşum düzeyi  $1.0 \pm 0.4$  seviyesine indi. Başlangıçta ortalama periferik anterior sineşi (PAS) miktarı  $5.4 \pm 3.4$  saat kadranı iken üçüncü ayda  $6.3 \pm 3.5$  saat kadranı olarak bulundu. PRF 7 hastaya, retinal kriyoterapi 1 hastaya yapıldı. **Sonuç:** VİB, PRF ile birlikte uygulandığı zaman yeni damar oluşumlarını belirgin olarak geriletmekte ve neovasküler glokom sürecini bir nevi durdurmaktadır. Tatmin edici sonuçlar alınabilmekle beraber NVG, halen tedavisi zor bir hastalık olarak karşımızda durmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Glokom, neovasküler; bevasizumab

**ABSTRACT Objective:** To evaluate the clinical efficacy of intravitreal bevacizumab (IVB) combined with panretinal photocoagulation (PRP) or retinal cryotherapy in neovascular glaucoma (NVG). **Material and Methods:** Nine eyes of nine patients with NVG participated in this prospective study and followed up for at least 3 months. PRP was performed before or after IVB. Retinal cryotherapy was performed for patients who had lens opacity. The failed patients underwent trabeculectomy with mitomycin C (trab + mmc). **Results:** The mean age of patients was  $70.2 \pm 9.0$  years. The cause of NVG was central retinal vein occlusion (CRVO) in 7 patients, proliferative diabetic retinopathy (PDR) in 2 patients. The mean intraocular pressure (IOP) at referral was  $59.7 \pm 7.4$  mmHg. Five patients failed the treatment and underwent trabeculectomy with mitomycin C after IVB. At the third month the mean IOP was  $13.0 \pm 2.5$ . At referral according to iris angiography grading scale the mean grade of iris neovascularization (INV) was  $3.6 \pm 0.4$ , after IVB the mean grade of iris neovascularization regressed to grade  $1.0 \pm 0.4$ . At referral the mean peripheral anterior synechia (PAS) was  $5.4 \pm 4.3$  clock hours and at the third month the mean peripheral anterior synechia was  $6.3 \pm 3.5$  clock hours. 7 patients received PRP and 1 patients received retinal cryotherapy. **Conclusion:** IVB combined PRP lead to a marked regression of neovascularization and acted as though process of NVG stopped. Although successful results can be obtained currently, but the treatment of NVG is still difficult.

**Key Words:** Glaucoma, neovascular; bevacizumab

**N**eoovasküler glokom (NVG)'un en önemli sebebi retina iskemisidir. Retina iskemisinde ortama vasküler endotelial büyüme faktörü (VEBF) salınır ki bu faktörün gözde oluşan yeni damar oluşumlarından sorumlu en önemli faktör olduğu düşünülmektedir.<sup>1</sup>

NVG temel olarak üç aşamaya ayrılır. İlk aşama rubeosis iridis aşaması olup bu dönemde iriste yeni damar oluşumları görülmeye başlar ancak GİB normal düzeylerde dir. İkinci aşama, açının açık olduğu aşama olup bu aşamada radial iris damarları açındaki damarlarla birleşir ve skleral mahmuz sınırını aşmaya başlar. Bu aşamada GİB artar ve hifema gelişebilir. Son aşama ise açının kapandığı aşama olup, bu aşamada üveal ektropiyon, pupil dilatasyonu ve açıda iridokorneal yapışıklık gibi yapısal ön segment bozulmaları gelişir.<sup>2</sup>

VEBF güçlü damar endotel uyarandır. VEBF homodimerik protein yapıdadır ve 45 kD moleküller ağırlığı vardır. VEBF bir seri oküler hastalıkta (örn. diyabetik retinopati, yaşa bağlı makula dejenerasyonu) suçlanmaktadır.<sup>1,3,4</sup> Son yıllarda kolorektal kanserde yeni damar oluşumunu inhibe eden anti-VEBF antikor (bevasizumab) kullanılmaya başlanmıştır.<sup>5</sup> Günümüzde retinal ven tıkanıklığına bağlı makula ödemi, neovasküler yaşa bağlı makula dejenerasyonu ve NVG tedavisinde VİB tedavisi uygulanmıştır. Bu çalışmalarda VİB tedavisinin oküler dokularda damar geçirgenliği ve yeni damar oluşumuna yönelik etkiyi belirgin bir şekilde düşürdüğü, anatomik ve fonksiyonel başarı sağladığı rapor edilmiştir.<sup>6-12</sup> Bu çalışmamızda amaç NVG olgularında bevasizumab ile PRF veya retinal kriyoterapi yöntemlerini bir arada kullanarak iris sathı ve ön kamara açısındaki yeni damar oluşumlarını geriletmek, açıda oluşan iridokorneal yapışıklığı durdurmaya çalışmak ve GİB'i kontrol altına almaktır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Kliniğinde Kasım 2006-Temmuz 2007 tarihleri arasında NVG nedeniyle VİB 1.25 mg yapılmış 9 hastanın 9 gözüne ait veriler ileriye dönük olarak incelemeye alındı. Çalışma Helsinki Deklerasyonu ilkelerine uygunluk içinde yürütüldü. Çalışmaya katılmış hastalardan bilgilendirilmiş olur formu alındı. Çalı-

şma kapsamında bulguları takip edilen hastalar en az 3 ay takip edildiler.

GİB kontrol altına alınabilen, ortam saydamlığı sağlanan hastalarda PRF uygun olan en kısa zamanda VİB öncesi veya sonrasında uygulandı. Katarakt olan hastalara VİB uygulamasından sonra retinal kriyoterapi yapıldı.

Bütün hastalarla hastalıkları hakkında, standart tedavi yöntemleri ve uygulanacak tedavinin risk faktörleri, muhtemel yan etkileri hakkında görüşüldü, çalışma kapsamına alındığı bildirildi ve onam formu alındı.

Tedavi öncesi hastaların Snellen eşelinde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK), biyomikroskopi, Goldmann'ın üç aynalı kontakt lensi ile ayrıntılı retina ve aç muayeneleri yapıldı ve Goldmann applanasyon tonometresi ile GİB ölçüldü. Olguların yaşları, cinsiyetleri, NVG'ye neden olan hastalıkları, ilk başvurdıklarında ve VİB tedavisinden önce tolere edilebilen maksimum topikal ve sistemik tedavi altındaki GİB'leri ve görme keskinliği (GK) kaydedildi. PAS miktarı oluştuğu saat kadranı cinsinden farklı bir gözlemci tarafından hesaplandı. Anterior segment floresein görüntüleri iris anjiyografi derecelendirme şemasına göre farklı bir gözlemci tarafından derecelendirildi.<sup>13</sup> Şema kısaca şöyle özetlenebilir:

Düzye 0: anjiyografide damarlar radial bir şekilde kısa bir süre floreseinle dolar, ancak sızıntı olmaz.

Düzye 1: Damarlar daha belirgin ve yılankevidir, ancak sızıntı yoktur.

Düzye 2: Damarlar çok daha belirgindir, radial dizilim özelliğini kaybetmiştir ve floresein sızıntısı olur.

Düzye 3: Damarlar radial dizilimini tamamen kaybetmiş, çok belirgin hale gelmiş ve anjiyografinin erken fazından (20-30 saniyeden sonra) itibaren sızdırmaya başlarlar.

Düzye 4: Damarlar anjiyografinin erken fazında bireysel olarak artık ayırt edilemezler, iris yaygın olarak floresein sızdırır.

Düzye 5: Anjiyografik özellikler olarak derece 4 ile aynıdır. Ancak hifema ve ektropiyon üvea gibi patolojiler gelişmiştir.

Hastanın göz ve ekleri steril olarak hazırlandıktan sonra kapaklara bleforosta takıldı. %5 oranında dilue edilmiş povidon iyodin damlatıldı. Piyasada hazır bulunan bevasizumab (Altuzan®, 100 mg/4 mL, IV; Roche; Switzerland) dilue edilmeden steril şekilde 0.05 mL (1.25 mg) alt temporal ya da üst temporal kadrandan limbusun 3,5–4 mm gerisinden orta vitreusa uygulandı. Topikal kinolon damla günde 4 defa önerildi.

PRF 3 hafta içinde 2 veya 3 seans halinde 300 µm çapında spotlarla Goldmann üç aynalı lensten ve 200 µm çapında spotlarla Rodenstock panfunduscope ile toplam 1600-2000 atım yapılarak tamamlandı.

Takipler VİB tedavisi sonrası ilk gün, ilk hafta, ikinci hafta, ilk ay, üçüncü ay, altıncı ayda şeklinde planlandı. Her muayenede GK, GİB, ön segment, aç ve fundus muayenesi yapıldı.

Bütün hastalarda GİB maksimum tedavi ile (dorzolamid HCL %2 + timolol maleat %0,5 karışımı, brimonidin %0.2 2 x 1, latanoprost %0.005 1 x 1, asetazolamid 250 mg 4 x 1) 22 mmHg'nın üstündeydi. VİB sonrası GİB düşen hastaların glokom ilaçları azaltıldı, GİB düşmeyen hastalara GİB düşürücü maksimum tedavi uygulanmaya devam edildi ve en erken birinci haftadan sonra trab+mmc (0.2 mg/mL/2dk) uygulandı. Son kontrol GİB trab + mmc cerrahisine gidenlerde ameliyat öncesi, kontrol altına alınabilen hastalarda ise son takipte ölçülen değer kabul edildi. GİB ölçümleri günün

sabah saatlerinde farklı bir gözlemci tarafından alındı. Bevasizumab belirgin yeni damar oluşumları (derece 3 ve üstü) olan hastalara uygulandı.

Daha önceden VİB uygulanan ya da glokom cerrahisi yapılan hastalar çalışma kapsamına alınmadı. İstatistiksel analizlerinde Microsoft Excel kullanılarak ortalama ile standart sapma değerleri bulundu ve tedavide anlamlı farklılık olup olmadığı incelendi. Başarı kriteri olarak, belirgin biçimde yeni damar oluşumlarının gerilemesi, PAS oluşumunun durdurulması ve GİB'in kontrol altına alınması belirlendi.

## BULGULAR

Hastaların 6'sı kadın, 3'ü erkekti. Hastaların yaş ortalaması  $70.2 \pm 9.0$  yıldır (50 ile 82 arası). Hastalar 3 ile 9 ay arasında ( $5.6 \pm 1.6$ ) takip edildiler. NVG sebebi olarak 7 hastada SRVT, 2 hastada PDR vardı (Tablo 1).

Başvuru esnasında ortalama GİB  $59.7 \pm 7.4$  mmHg idi ve bevasizumab uygulanmadan önceki ortalama GİB tolere edilebilen maksimum topikal ve sistemik tedavi altında (dorzolamid HCL %2 + timolol maleat %0.5 karışımı, brimonidin %0.2 2 x 1, latanoprost %0.005 1 x 1, asetazolamid 250 mg 4 x 1)  $36.0 \pm 11.0$  mmHg düzeyine düşürüldü. VİB sonrası birinci haftada 2 hastada, ikinci haftada 2 hastada ve dördüncü hafta 1 hastada olmak üzere toplam 5 hastada GİB kontrol altına alınamadığından trab + mmc uygulandı. Ortalama GİB birinci hafta  $21.7 \pm 8.1$  mmHg, ikinci hafta  $19.0 \pm 6.3$

**TABLO 1:** VİB tedavisi alan hastalara ait demografik bulgular, takip süresi ve görme düzeyi.

Olgu	Yaş	Cinsiyet	NVG sebebi	Takip süresi	İlk başvuruda GK	Son kontrolde GK
1	70	K	SRVT	6 ay	EH	EH
2	80	K	SRVT	7 ay	p-p-	p-p-
3	68	E	SRVT	6 ay	EH	0,02
4	63	E	PDR	4 ay	p-p-	p-p-
5	75	K	SRVT	6 ay	p+p+	p+p+
6	70	E	SRVT	9 ay	0,01	0,02
7	74	K	SRVT	5 ay	EH	0,02
8	50	K	PDR	5 ay	0,04	0.3
9	82	K	SRVT	3 ay	p-p-	p-p-
ortalama±standart sapma	$70.2 \pm 9.0$	6 K / 3 E	7 SRVT, 2 PDR	$5.6 \pm 1.6$		

K: Kadın, E: Erkek, SRVT: Santral retinal ven tıkanıklığı, PDR: Proliferatif diyabetik retinopati, VİB: Vitreus içi bevasizumab, GK: Görme keskinliği.

**TABLO 2:** Hastaların GİB değerleri ve antiglokomatöz sayısı.

Olgu	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Ortalama ± standart sapma/ p<0.05	
VİB öncesi GİB	İlk başvurduğunda	60	75	60	60	65	60	58	55	45	59.7 ± 7.4
	Antiglokomatöz tedavi sonrası	16	50	34	28	56	34	42	29	35	36.0 ± 11.0
VİB sonrası GİB	ilk gün	9	43	28	17	34	10	22	32	24	25.5 ± 11.3
	ilk hafta	18	x	24	12	32	10	32	24	x	21.7 ± 8.1
	ikinci hafta	16	x	18	10	26	12	27	24	x	19.0 ± 6.3
	ilk ay	18	x	12	10	40	12	x	x	x	18.4 ± 11.1
	üçüncü ay	16	x	15	11	x	10	x	x	x	13.0 ± 2.5
	altıncı ay	10	x	8	x	x	7	x	x	x	8.3 ± 1.2
	trab+mmc		+			+		+	+	+	%55.5
antiglokomatöz sayısı	VİB öncesi	4	3	3	4	4	2	6	6	5	4.1 ± 1.2
	VİB sonrası	2	3	0	0	4	2	6	6	5	3.1 ± 2.1

VİB: Vitreus içi bevasizumab, GİB: Göz içi basıncı.

mmHg, birinci ay  $18.4 \pm 11.1$  mmHg, üçüncü ay  $13.0 \pm 2.5$  mmHg, altıncı ay  $8.3 \pm 1.2$  mmHg düzeyindeydi (Tablo 2). GİB değerlerinde ilk haftadan itibaren ( $p < 0.05$ ) VİB öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü.

Başvuru esnasında yeni damar oluşumlarının ortalama düzeyi iris anjiyografi derecelendirmesine göre  $3.6 \pm 0.4$ 'tü ve VİB uygulandıktan sonraki ilk gün ortalama düzeyi  $2.1 \pm 0.7$  olarak geriledi. İlk hafta ve sonraki kontrollerde yeni damar oluşumlarının ortalama düzeyi  $1.0 \pm 0.4$  seviyesine indi (Tablo 3 ve Resim 1). Yeni damar oluşumlarının düzeyinde ilk günden itibaren ( $p < 0.01$ ) VİB öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü.

Tedaviye başlandığında ortalama PAS miktarı  $5.4 \pm 3.4$  saat kadranı idi, VİB uygulamasından son-

raki ilk gün  $5.6 \pm 3.5$  saat kadranı, ilk hafta, ikinci hafta ve ilk ay  $6.2 \pm 3.5$  saat kadranı, üçüncü ay  $6.3 \pm 3.5$  saat kadranı ve altıncı ay takipleri olanlarda  $5.7 \pm 3.5$  saat kadranı olarak bulundu. Tedavi ile PAS miktarında üçüncü ay sonuçları temel alındığında ortalama 1.1 saat kadranı ilerleme olmuştur (Tablo 4). PAS miktarındaki artışın ( $p < 0.05$ ) istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü.

VİB öncesi hastaların kullandığı antiglokomatöz sayısı hasta başına  $4.1 \pm 1.2$  iken son kontrolde hasta başına düşen antiglokomatöz sayısı  $3.1 \pm 2.1$ 'e indi (Tablo 2).

Hastaların 3'ünde ışık hissi yoktu ( $P(-) P(-)$ ), 1'i ışığın yönünü ( $P(+)P(+)$ ) seçebiliyordu. Diğer hastalarda GK el hareketi (EH) ile 0.04 arasındaydı. Son kontrolde GK EH ile 0.3 arasındaydı ve 4 hastada görme düzeyi artmıştı.

**TABLO 3:** Rubeosis iridis düzeyi ile panretinal fotokoagülasyon ve retinal kriyoterapi tedavisi alan hastalar.

Olgu	1	2	3	4	5	6	7	8	9	ortalama±standart sapma/ p<0.01	
İriste yeni damar oluşumları derecesi	İlk başvurduğunda	4	4	4	3	3	4	3	4	4	3.6±0.4
	ilk gün	3	3	2	1	2	2	1	3	2	2.1±0.7
	ilk hafta	1	2	2	1	2	1	1	2	1	1.4±0.4
	ikinci hafta	0	2	1	1	2	1	1	1	1	1.1±0.5
	ilk ay	0	1	1	1	2	1	1	1	1	1.0±0.4
	üçüncü ay	0	1	1	1	2	1	1	1	1	1.0±0.4
	altıncı ay	0	1	1	x	2	1	1	1	x	1.0±0.5
panretinal fotokoagülasyon	+	+	+		+	+	+	+			7
retinal kriyoterapi									+		1



**RESİM 1:** Olgu 1. fotoğraflar anjiyografinin aynı evresinde çekildi.  
A. VİB öncesi: yaygın bir şekilde sızıntı olmaktadır (düzey 4).  
B. VİB tedavisinden 1 gün sonra: yeni damar oluşumlarında kısmi gerileme gelişmiş, yaygın sızıntı yerini belirgin alanlardaki sızıntıya bırakmış (düzey 3).  
C. 1 ay sonra yeni damar oluşumlarından sızıntı tamamen durmuş (düzey 0).

NVG sebebi olarak 7 hastada SRVT mevcuttu. Bu gözlerin 2'sine VİB tedavisinden önce, 4'üne VİB tedavisinden sonra toplam 6 göze PRF yapılabildi, 1 göze ise kriyoterapi yapıldı. GİB 3 gözde kontrol altına alınabildi, GİB kontrol altına alınamayan diğer 4 gözde ise trab+mmc yapıldı.

NVG sebebi olarak 2 hastada PDR vardı. Bu gözlerden birine VİB tedavisinden sonra PRF yapılabildi. PRF uygulanabilen hastada 1 hafta sonra yeni damar oluşumlarında tam gerileme gelişti ancak GİB kontrol altına alınamadığından trab + mmc yapıldı. Bir göze ise PRF uygulanamadı. Bu hastada lens kesafeti ve ultrasonda retina dekolmanı vardı, ışık hissi olmadığından daha ileri girişimler yapılmadı. PRF uygulanamayan bu hasta daha önce başka merkezlerde yetersiz PRF tedavisi almıştı ve yeni damar oluşumlarında tam gerileme gözlemlendi. Üçüncü ayda yeni damar oluşumları yeniden gelişti ve bu hastaya evisserasyon yapıldı.

VİB tedavisinden önce 2 hastaya PRF yapılabildi, 5 hastaya ise VİB tedavisinden sonra 1- 4 hafta sonra uygulanabildi. Bir hastaya ise daha önce başka merkezlerde PRF uygulanmıştı. Yedi hasta

servisimizde PRF tedavisi almış oldu. Bir hastaya ise retinal kriyoterapi yapıldı. VİB tedavisi ve PRF tedavisinden sonra yeni damar oluşumları tamamen gerileyen 6 olgumuzda, ortalama 3. ay civarında yeni damar oluşumları yeniden gelişti. Ek PRF tedavisiyle bu olgularda yeniden gerileme gelişmiştir. Beş hastada yeni damar oluşumları gerilemesine rağmen iridokorneal yapışıklık arttı ve GİB kontrol altına alınamadığından trab+ mmc yapıldı. Takipleri tamamlanan 3 olgumuzda yeni damar oluşumları geriledi, iridokorneal yapışıklık durduruldu ve GİB kontrol altına alındı.

## TARTIŞMA

NVG tedavisi zor bir hastalıktır. Özellikle açılı kapanması gelişmişse, tedavi çoğunlukla başarısızlıkla sonuçlanmaktadır. PRF ve kriyoterapi ön ve arka segment yeni damar oluşumlarını geriletebilir ancak GİB genellikle makul düzeye indirilemez. VİB tedavisi güncel bir tedavidir. PRF ile kombine edilirse GİB'i normal sınırlara çekmek çok daha kolay olmaktadır. VİB ve etkili PRF tedavisi yapılan ancak açılı kapanması gelişen durumlarda glokom cerrahisi kaçınılmaz olmaktadır. Neovasküler glokomda VİB uygulaması konusunda umut veren birçok araştırma yapılmıştır. İlk yayınlarında neovasküler glokomda VİB uygulaması sonrası yeni damar oluşumlarının etkin bir şekilde gerilediği rapor edilmiş, daha sonraki çalışmalarda yeni damar oluşumlarının gerilemesinin tek başına glokomu kontrol altına alamayacağı ve bunda açılı kapanmasının önemli rol oynadığı vurgulanmıştır.<sup>11,12,14-21</sup> Neovasküler glokomda iskemik retina dokusunun sürekli yeni damar oluşumlarını in-

**TABLO 4:** Hastalardaki PAS miktarı.

	Olgu	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Ortalama±standart sapma/ p<0.05
VİB öncesi PAS	İlk başvurduğunda	6	11	3	6	3	0	3	6	11	5,4±3,4
	ilk gün	6	11	3	6	3	0	3	8	11	5,6±3,5
	ilk hafta	6	11	3	6	4	0	5	10	11	6,2±3,5
VİB sonrası PAS	ikinci hafta	6	11	3	6	4	0	5	10	11	6,2±3,5
	ilk ay	6	11	3	6	4	0	5	10	11	6,2±3,5
	üçüncü ay	6	11	3	6	5	0	5	10	11	6,3±3,5
	altıncı ay	6	11	3	x	5	0	5	10	x	5,7±3,5

PAS: Periferik anterior sineşi, VİB: Vİtreus içi bevasizumab.

dükleyeceği de göz önüne alındığında tek bir VİB uygulamasının etkili olamayacağı bilindiğinden yıllarda tekrarlanmış VİB uygulamaları ve PRF uygulamalarından da bahsedilmiştir.<sup>17,20,22</sup>

Çalışmamızda hastalarımızı 3-6 ay arasında takip ettik. Bütün hastalarda rubeosis iridiste belirgin gerileme gelişti. Ön kamara açısındaki kapanma miktarının aköz hömürün akışına mani olmadığı hastalarda yeni damar oluşumlarının gerilemesiyle GİB belirgin olarak azalmış ve PRF tamamlanmasıyla NVG kontrol altına alınabilmiştir. Ancak ön kamara açısının aköz akışını engelleyecek düzeyde kapandığı olgularda yeni damar oluşumları gerile-

mekle birlikte GİB kontrol altına alınamamıştır ve bu hastalarda trab+mmc ameliyatı yapılmıştır. Yapılan olgu sunumlarında VİB ve PRF tedavisi alan hastalarda trab+mmc ameliyatının nispeten daha rahat gerçekleştiği bildirilmektedir.<sup>19,23</sup>

Sonuç olarak VİB uygulaması, PRF uygulaması ile daha belirgin etki eden bir yöntemdir. PRF ile birlikte uygulandığı zaman yeni damar oluşumlarını belirgin olarak geriletmekte ve neovasküler glokom sürecini bir nevi durdurmaktadır. Farklı tedavi seçeneklerinin kullanılması ile tatmin edici sonuçlar alınabilmekle beraber NVG, halen tedavisi zor bir hastalık olarak karşımızda bulunmaktadır.

## KAYNAKLAR

- Keklikçi U, Çiftçi S, Ünlü K. [The association of vascular endothelial growth factor and neovascular glaucoma and the role of anti-vascular endothelial growth factor in treatment: Review]. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2008;17(2):124-31.
- Gartner S, Henkind P. Neovascularization of the iris (rubeosis iridis). *Surv Ophthalmol* 1978;22(5):291-312.
- Funatsu H, Yamashita H, Sakata K, Noma H, Mimura T, Suzuki M, et al. Vitreous levels of vascular endothelial growth factor and intercellular adhesion molecule 1 are related to diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2005; 112(5):806-16.
- Campochiaro PA, Soloway P, Ryan SJ, Miller JW. The pathogenesis of choroidal neovascularization in patients with age-related macular degeneration. *Mol Vis* 1999;5:34.
- Kabbinavar F, Hurwitz HI, Fehrenbacher L, Meropol NJ, Novotny WF, Lieberman G, et al. Phase II, randomized trial comparing bevacizumab plus fluorouracil (FU)/leucovorin (LV) with FU/LV alone in patients with metastatic colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2003;21(1):60-5.
- Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD, Castellarin AA, Nasir MA, Giusti MJ. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2006; 113(3):363-72.e5.
- Reichel E. Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization and cystoid macular edema: a cost-effective treatment? *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005;36(4):270-1.
- Rosenfeld PJ, Moshfeghi AA, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005;36(4):331-5.
- Rosenfeld PJ, Fung AE, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (avastin) for macular edema from central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005; 36(4):336-9.
- Michels S, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, Marcus EN, Venkatraman AS. Systemic bevacizumab (Avastin) therapy for neovascular age-related macular degeneration twelve-week results of an uncontrolled open-label clinical study. *Ophthalmology* 2005;112(6):1035-47.
- Iliev ME, Domig D, Wolf-Schnurrbusch U, Wolf S, Sarra GM. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2006;142(6):1054-6.
- Kahook MY, Schuman JS, Noecker RJ. Intravitreal bevacizumab in a patient with neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2006;37(2):144-6.
- Adamis AP, Shima DT, Tolentino MJ, Gragoudas ES, Ferrara N, Folkman J, et al. Inhibition of vascular endothelial growth factor prevents retinal ischemia-associated iris neovascularization in a nonhuman primate. *Arch Ophthalmol* 1996;114(1):66-71.
- Silva Paula J, Jorge R, Alves Costa R, Rodrigues Mde L, Scott IU. Short-term results of intravitreal bevacizumab (Avastin) on anterior segment neovascularization in neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2006; 84(4):556-7.
- Chilov MN, Grigg JR, Playfair TJ. Bevacizumab (Avastin) for the treatment of neovascular glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007;35(5):494-6.
- Vatavuk Z, Bencic G, Mandic Z. Intravitreal bevacizumab for neovascular glaucoma following central retinal artery occlusion. *Eur J Ophthalmol* 2007;17(2):269-71.
- Yazdani S, Hendi K, Pakravan M. Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection for neovascular glaucoma. *J Glaucoma* 2007;16(5):437-9.
- Grisanti S, Biester S, Peters S, Tatar O, Ziemssen F, Bartz-Schmidt KU; Tuebingen Bevacizumab Study Group. Intracameral bevacizumab for iris rubeosis. *Am J Ophthalmol* 2006;142(1):158-60.
- Davidorf FH, Mouser JG, Derick RJ. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (Avastin) injection. *Retina* 2006; 26(3):354-6.
- Batioğlu 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(1):59-61.
- Wakabayashi T, Oshima Y, Sakaguchi H, Iku-no Y, Miki A, Gomi F, et al. Intravitreal bevacizumab to treat iris neovascularization and neovascular glaucoma secondary to ischemic retinal diseases in 41 consecutive cases. *Ophthalmology* 2008;115(9):1571-80, 1580.e1-3.
- Ehlers JP, Spirm MJ, Lam A, Sivalingam A, Samuel MA, Tasman W. Combination intravitreal bevacizumab/panretinal photocoagulation versus panretinal photocoagulation alone in the treatment of neovascular glaucoma. *Retina* 2008;28(5):696-702.
- Çiftçi S. [Trabeculectomy combined with mitomycin after bevacizumab in neovascular glaucoma]. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol* 2008; 17(4):290-3.