

Rubeosis iridis ve Neovasküler Glokom

Üzeyir GÜNENÇ*, Ahmet MADEN**

iriste ve açıda yeni damarların oluşumu ve sonuçta ortaya çıkan glokom ciddi bir klinik tablo olarak güncelliğini korumakta, önlenmesi ya da tedavisi konusundaki güçlükler sürmektedir. İriste neovaskülarizasyon ilk kez 1868'de Bader tarafından tanımlanmıştır. Hemorajik glokom ile iristeki damarlar arasındaki ilişki 1879'da Deutschman tarafından farkedilmiş, 1988 de Nettleship ilk kez diabetik retinopati ile iris neovaskülarizasyonu arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Başlangıçta "rubeosis iridis diabetica" olarak adlandırılan bu klinik tablo daha pek çok hastalıkta ortaya çıktığının anlaşılması üzerine "rubeosis İridis" olarak kısaltılmıştır. Daha sonra retinal iskemi ile neovaskülarizasyon arasındaki ilişkinin ortaya konulması anterior segment neovaskülarizasyonun tedavisi konusunda yeni boyutlar getirmiştir (1,2).

Rubeosis iridis olarak bilinen ancak gerçek anlamda ön segment neovaskülarizasyonu olarak tanımlanması daha uygun olan bu klinik tabloda iris ile beraber açıda ve trabeküler ağ üzerindeki fibrovasküler proliferasyon ciddi bir göz içi basıncı yüksekliğine ve oldukça yüksek oranlarda gözün kaybına yol açmaktadır.

NEDENLERİ

Bugün retinal hipoksi ya da iskeminin ön segment neovaskülarizasyonu gelişimindeki rolü iyi bir şekilde ortaya konulmuştur. Retina hipoksisi durumunda öne doğru sızan vazoformatif maddeler iriste yeni damar oluşumlarını provoke etmektedir. Nitelikli kapiller perfüzyonun önemli derecede bozulduğu proliferatif diabetik retinopati ve santral retinal ven tıkanmasında rubeosis iridis görülmesi bu teoriyle açıklanmaktadır (3). Vitrek-

tomi ile birlikte lens ekstraksiyonu yapılan diabetik retinopati hastalarda iris neovaskülarizasyonu görülme sıklığının belirgin olarak artışı bu teoriyi desteklemektedir. Lens bariyerinin ortadan kalkması ile retinadan kalkan bazı proaktif bileşiklerin irise ulaşması ve damarsal bir yanıtı yol açması daha kolaylaşmaktadır (4).

iris neovaskülarizasyonunu açıklama konusunda öne süren diğer etken de irisin ihtiyaçları için kullanılabileceği oksijen miktarının azalması, diğer bir deyişle irisin hipoksisisidir (5). irisin oksijenasyonunun büyük bir kısmının iris damarlarından değil, aközden sağlandığı buna da korpus siliare ve retina dolanım sisteminin kaynak teşkil ettiği öne sürülmüştür.

Proliferatif retinopatilerde ve retina damar sisteminin hastalıklarında retina dolaşımının aköz oksijen kapsamına katkısı azalacak veya ortadan kalkacaktır. Bu durumda panretinal fotokoagülasyonda iris neovaskülarizasyonunda gerileme görülmesinin nedeni retina dış katlarının tahrip edilmesiyle oksijen kullanımının azalması ve irise daha çok oksijen ulaşabilmesiyle açıklanmaktadır (1.5).

Anjiyenez faktörlerinin en iyi gösterilebildiği dokular tümörlerdir, iskemik iris gibi uzak dokulara ulaşabilen laktik asit, biyojenik amin veya prostoglandin (Et, Ez, F₂-alfa) yapısında anjiyenez faktörlerinin varlığı gösterilmiştir (6,7).

Bir diğer teoride hipoksi ya da diğer nedenlere bağlı damar dilatasyonunun neovaskülarizasyon gelişimi için bir uyarı niteliği taşıdığı belirtilmekte, buradan lokal iris hipoksilerinin iris neovaskülarizasyonu için uyarı oluşturacak bir damar dilatasyonuna yol açtığı bildirilmektedir (8).

iskemik ön segment neovaskülarizasyonu ve sonuçta neovasküler glokom oluşumuna yol açan pek çok oküler ve sistemik hastalık yedi ana grupta toplanmaktadır (Tablo 1) (9.10).

Bu pek çok hastalık arasında en sık karşılaşılan ve vurgulanması gerekenlerden ilk iki sırayı retinopatinin mevcut olduğu diabetes mellitus (%30-33) ile santral retinal ven tıkanıklığı (%25-36) almaktadır (9,11).

Santral retinal ven tıkanıklığı da genellikle sistemik ve dolaşım sistemini etkileyebilen bir hastalık ile birlikte olup bunlar arasında ilk sırayı sistemik hipertansiyon almaktadır. Bunu diabet, aterosklerotik kalb hastalığı, hiperlipidemi, hiperviskozite sendromları ve diğer nedenler izlemektedir. Santral retinal ven tıkanıklığı olan hastaların yaklaşık üçte birinde neovasküler glokom gelişebilmektedir. Ven tıkanıklığı ile glokom gelişimi arasındaki süre 2 hafta ile 2 yıl arasında değişmekte, ancak olguların çoğunda ilk 5 ay içinde oluşmaktadır (12). Bu nedenle bu klinik tablo 90 gün glokomu olarak da adlandırılmıştır. Ven tıkanıklığının çoğunluğunu oluşturan (%50-78) iskemik olmayan formlarında neovasküler glokom gelişmediği ancak bunların azımsanmayacak bir kesiminin (%5-20) iskemik forma dönüşebildiği anımsanmalıdır (13). iskeminin bir göstergesi olan pamuk atığı spotların yaygınlığı oranında neovasküler glokom riski artmaktadır (14).

Retinal ven dal tıkanıklığı tipik olarak sistemik hipertansiyonlu kişilerde gelişmekte olup neovasküler glokom gelişme şansı çok daha düşük (%1-2) düzeydedir (15).

Genel diabetik popülasyonda neovasküler glokom gelişimi daha düşük oranlarda kalmasına karşın proliferatif retinopati diabetiklerin hemen yarısında neovasküler glokom görülmektedir (16).

Proliferatif diabetik retinopati fakik gözlerde vitrektomiden sonra rubeosis gelişme şansı %8-13 iken, afakiklerde bu oranın %30'lara çıkması hem cerrahi girişimin olumsuz etkisini, hem de lens bariyerinin rubeosis oluşumunda önemini vurgulanmaktadır (4). Ancak son zamanlarda gerek preoperatif yapılan panretinal fotokoagülasyon ile, gerekse vitrektomi sırasında endolaser kullanımı ile

Geliş: 13.4.1992

Kabul: 25.8.1992

* Uz.Dr.Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fakültesi,

Göz Hast. ABD

**Doç.Dr.Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fakültesi, İZMİR

bu oranlarda belirgin bir düşme olduğu gözlenmektedir.

Uzun dönem diabetik vitrektomi sonuçları rubeosis iridis ve neovasküler glokom gelişiminin genellikle cerrahiden sonraki ilk 6 ayda olduğunu göstermektedir (17).

Proliferatif retinopatli olan diabetik hastalarda intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu da rubeosis ve neovasküler glokom gelişimi için önemli bir risk faktörü olmaktadır (3). Buna neden muhtemelen anjiyolitik faktörlerin ön segmente geçişini engelleyen bariyerlerin ortadan kalkmasıdır. Bu tür hastalara önceden uygulanmamışsa katarakt cerrahisinden hemen sonra panretinal fotokoagülasyon uygulanması önerilmektedir (18).

Anterior segment neovaskülarizasyonu ve neovasküler glokomun bir diğer önemli nedeni karotis arteri tıkanmalarıdır. Brown ve arkadaşları çalışmalarında

etiyolojik neden olarak karotis arter tıkanmalarının %13 gibi yüksek bir oranda gördüklerini ve bu koşulun diğer serilerde muhtemelen tanısının atlandığını vurgulamışlardır (9).

Kronik üveit, eski retina dekolmanı ve göz içi tümörleri rubeosis iridis ve neovasküler glokomun görülebildiği diğer oküler hastalıklardır. Çocuklarda retinoblastom olgularının önemli bir kesiminde (%45-72) iris neovaskülarizasyonlarına rastlanılmaktadır (19).

TANI

Başlangıç döneminde tanı güçlük gösterebilir. Özellikle normal açı damarları ile gerçek neovaskülarizasyonun ayrımı önemlidir. Bunun için dikkatli bir biyomikroskop muayenesi ile gonyoskopik inceleme gereklidir. Gene sık olarak üveit sonucu dilate olmuş iris damarları ve Fuchs siklitisinde açıda görülen iris damarları neovaskülarizasyonla karıştırılabilmektedir. Bazan pupilla kenarında neovasküler damar yumakları veya mikrohemanjiomalar rubeosis'ten farklı non-progressif yeni damarlardır (20).

Anterior segment neovaskülarizasyonu riski yüksek olan diabetik retinopati ya da santral retinal ven tıkanıklığı gibi hastalıklarda rubeosis ya da bununla ilgili olarak glokom özellikle aranılmalı ve araştırılmalıdır. Bazan iris ya da açıda görünür yeni damarların ortaya çıkmasından önce göz içi basıncı yüksekliği görülebilmektedir (18).

KLİNİK YAKLAŞIM VE TEDAVİ

Hastaların izlenmesinde ve tedavilerin planlanmasında bulunduğu evre önemlidir. Bugün anterior segment neovaskülarizasyonunda klinik gidiş üç evrede değerlendirilmektedir.

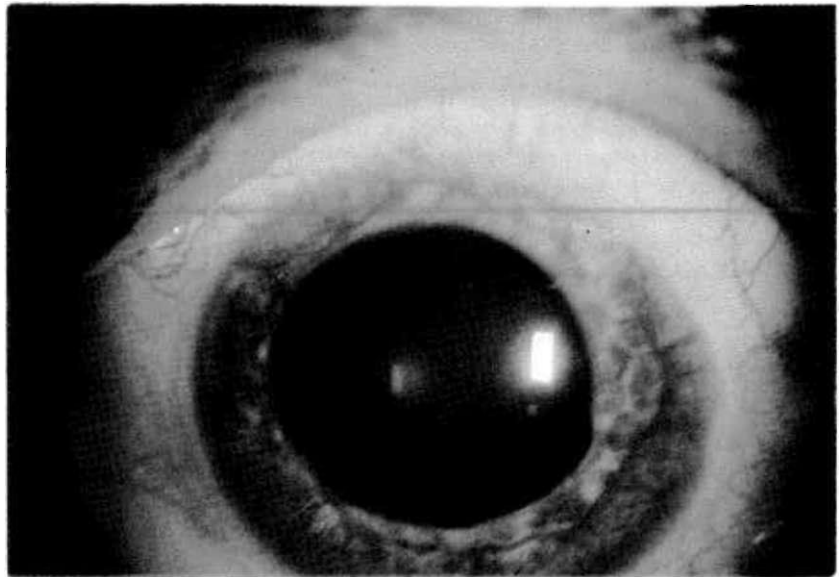
Preglokomatöz Evre: Retinal iske mi ve bunun sonucu olarak açıda yeni damarlar oluşmuştur. Ancak göziçi basıncı henüz normal sınırlar içindedir. Bu evrede yeni damarların görülmesi ve tanının konulması oldukça önemlidir. Açık renk gözlerde yeni damarlar kolaylıkla seçilebilmesine karşın koyu renk irislerde küçük damarların belirlenmesi büyük büyütme ile oldukça dikkatli bir inceleme gerekir.

Bu aşamada yapılması gereken retinal iske miyi ortadan kaldırmak için panretinal fotokoagülasyondur (21). Açık damarlarına da gonlofotokoagülasyon yapılabilir, ancak retinal ablasyon yapılmazsa tekrarlamaya kaçınılmaz olacaktır (18).

Açık Açılı Glokom Evresi: intrastromal olarak başlayan neovaskülarizasyonlar iris yüzeyinde gelişip, açıda fibrosis ve daha sonra periferik anterior yapışıklıklara neden olarak göziçi basıncının yükselebilmeye yol açarlar. Gonyoskopik incelemede açı her ne kadar açık görülsün de mikroskopik inceleme açıda ince fibrovasküler bir membranın varlığını ortaya koyacaktır. Bu damarlar oldukça frajil olduğundan spontan hifema görülmesi sıktır (22).

Tablo 1. Rubeosis iridis ve neovasküler glokom nedenleri

- I. VASKÜLER HASTALIKLAR
 - Santral retinal ven tıkanıklığı
 - Santral retinal arter tıkanıklığı
 - Retinal ven dal tıkanıklığı
 - Karotik arter tıkanıklığı
 - Dev hücreli arterit
 - Takayasu hastalığı
 - Karotikokavernöz fistül
 - Koroid hemanjyomu
 - Sturge-Weber sendromu
- II. SİSTEMİK HASTALIKLAR
 - Diabetes mellitus
 - Norrie hastalığı
 - Orak hücreli anemi
 - Lupus eritematosus
- III. OKÜLER HASTALIKLAR
 - Üveit
 - Retina dekolmanı
 - Persistan hiperplastik primer vitreus
 - Coats hastalığı
 - Eales hastalığı
 - Esansiyel iris atrofi
- IV. OKÜLER CERRAHİ
 - Vitreus ve retina cerrahisi
 - Laser pupilloplasti
 - Katarakt cerrahisi
- V. NEOPLASTİK HASTALIKLAR
 - Retinoblastoma
 - Koroid malign melanoma
 - Metastatik karsinoma
 - Silier cisim retiküler sarkoma
- VI. RADYASYON TEDAVİSİ
- VII. TRAVMA



Şekil 1. Rubeosis iridis gelişmiş bir gözde kapalı açılı glokom evresinde pupil kenarında oluşmaya başlayan ektopion uvea.

Bu aşamada optik ortam bulanık değil ise panretinal fotokoagülasyon ve bundan iki hafta sonra da drenaj cerrahisi yapılması uygun olacaktır (21,22).

Optik ortamın bulanık olduğu durumlarda transkonjonktival retinal krioadilyasyon seçeneği geriye kalmaktadır. 10, 13 ve 16 mm.den üç sıra 180 derecede yapılarak karşı 180 dereceye de siklokriloterapi uygulanabilir (21). Üç gün içinde göziçi basıncında düşme, altı haftada neovaskülarizasyonda gerileme beklenir (18). Krioterapi seröz dekolmana yol açma, fibrosisi artırma gibi riskleri vardır. Bu uygulama drenaj cerrahisi ile kombine edilebilir.

Sikloanjiodiaterminin anterior silier arterler ve posterior uzun silier arterlerin destrüksiyonu ile neovaskülarizasyonu geriletmediği belirtilmektedir. Ayrıca korpus siliarede relatif bir hiposekresyon ve sonuç olarak kısmi bir hipotansiyon sağlar. Öte yandan uzun silier sinirlerin destrüksiyonu ağrı duyusunu da azaltmaktadır (23,24).

Drenaj cerrahisinde yapay implantlara sık olarak başvurulmaktadır. Ancak tıkanma, ön kamara daralması ve enfeksiyon gibi riskleri vardır (21).

Kapalı Açılı Glokom Evresi: Fibrovasküler gelişimi sürdürmesi ve kontraksiyonu sonucu oluşan son aşamadır. Bu evre ektropion uvea varlığı (Şekil 1) ve iris stromal yüzeyinin düzleşmesi ile karakterlidir. Açının incelenmesi ile kapalı olduğu görülecektir. Sürekli yüksek göz içi basıncı, ağrı, konjonktival ve episkleral enjeksiyon önemli klinik bulguları arasındadır.

Bu neovasküler kapalı açılı glokoma tedavisinde primer kapalı açılı glokoma tersine iridektominin bir yararı yoktur. Ayrıca yapıldığında hemorajiyi kontrol etmek sorun olabilir (25).

Son evrede absölu glokom aşamasında medikal tedaviye eklenen topikal

steroid ile sikloplejiler ağrıyı azaltmaktadır. Özellikle sık olarak damlatılan kortikosteroidler ile enflamasyonu minimize edilmiş olur. Beta-bloker, epinefrin ya da karbonik anhidraz inhibitörleri göz içi basıncı düşürmede yetersiz kalırlar. Miyotiklerin hiç yararı olmadığı gibi enflamasyonu da artırdığından zararlı da olurlar. Gene krioterapi, sikloanjiodiatermi, drenaj cerrahisi, ayrıca görmeyen ağrılı bir gözde retrobulber alkol enjeksiyonu yapılarak sensoriel sinirler tahrip edilerek ağrı ortadan kaldırılabılır (11,22).

Tüm tedavilerin etkisiz kalması durumunda enükleasyon kaçınılmaz olacaktır.

KAYNAKLAR

- Ashton N, Ward B, Serpell G. The effect of oxygen on developing retinal vessels with particular reference to the problem of retrolental fibroplasia. *Br J Ophthalmol* 1954; 38:397-432.
- Smith R.J.H. revascularisation in ocular disease. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1961; 81:125-44.
- Aiello LM, Wand M, Liang G. Neovascular glaucoma and vitreous haemorrhage following cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1983; 90:814-9.
- Rice TA, Michels RG, Maguire effect of lensectomy on the incidence of iris neovascularisation and neovascular glaucoma after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1983;95:1-11.
- Irkeç M. Neovasküler glokoma etyopatogenezi. *T OH Gaz* 1989; 19:143-8.
- Federman JL, Brown GL, Felberg N, et al. Experimental ocular angiogenesis. *Am J Ophthalmol* 1980;89:231-7.
- Glaser PM, D'Amore PA, Michels RG, et al. The demonstration of angiogenic activity from ocular-tissues. Preliminary report. *Ophthalmology*, 1980; 87:440-6.
- Wolbarst ML, Landers MB. The rationale of photocoagulation therapy for proliferative diabetic retinopathy. A review and a model. *Ophthalmic Surg* 1980;11:235-45.
- Brown GC, Magargal LE, Schachat A, Shan H. Neovascular glaucoma: etiologic considerations. *Ophthalmology* 1984; 91:315-20.
- Gartner S, Henkind P. Neovascularisation of the iris (rubeosis iridis). *Surv Ophthalmol* 1978; 22:291-312.
- Little HD. Rubeosis iridis. In: Fraunfelder FT, Roy FH, eds. *Current ocular therapy*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1980:482-4.
- Magargal LE, Brown GC, Augsburger J.J, Parrish RK. Neovascular glaucoma following central retinal vein obstruction. *Ophthalmology* 1981; 88:1095-1101.
- Mintum J, Brown GC. Progression of nonischemic central retinal vein obstruction to the ischemic variant. *Ophthalmology* 1986; 93:1158-62.
- Green WR, Chan CC, Hutchings GM, Terry JM. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Retina* 1981;1:27-55.
- Mangal LE, Brown GC, Augsburger J.J. Neovascular glaucoma following branch retinal vein obstruction. *Glaucoma* 1981; 3:333-5.
- Ohr V. The frequency of rubeosis in diabetic patients. *Acta Ophthalmol* 1971; 49:301 -7.
- Blankenship GW, Machermer R. Long-term diabetic vitrectomy results. Report of 10 year follow-up. *Ophthalmology* 1985; 92:503-6.
- Wand M. Treatment of Neovascular glaucoma. In: Jacobiec FA, Sigelman J, ed. *Ocular surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1984:169-82.
- Walton DS, Grant WM. Retinoblastoma and iris neovascularization. *Am J Ophthalmol* 1968; 65:598-9.
- Coleman SL, Green R, Pätz A. Vascular tufts of pupillary margin of iris. *Am J Ophthalmol* 1977; 83:881-3.
- Flanagan DW, Blach RK. Place of panretinal photocoagulation and trabeculectomy in the management of neovascular glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1983;67:526-8.
- Motolko MA, Pheleps CD. The secondary glaucomas. In: Duane TD, Jeager EA, ed. *Clinical ophthalmology*. Philadelphia: Harper & Row Publ, 1985:3(54): 15-7.
- Faggioni R, Streiff EB. Treatment chirurgicale du glaucoma neovasculaire. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1983; 182:393-5.
- Qmgil G, Günenc Ü, Maden A, Kaynak S, Köse VH. Ağrılı neovasküler glokoma cerrahi yaklaşımları. *XXIII. Ulusal Oftalmoloji Kongresi Bülteni*, Adana, 1989; 223-4.
- Hersh SB, Kass MA. Iridectomy in rubeosis iridis. *Ophthalmic Surg* 1976; 7:19-21.