

Çocukluk Çağı Vazoproliferatif Retina Dekolmanları

H.Haluk AKBATUR¹

Ret-vit 1996;2:520-25

Retinada vazoproliferasyona yol açan hastalıkların çoğunluğu, retinanın iske miyle birlikte olan damarsal veya olası bir iske minin eşlik ettiği inflamatuvar hastalıklar, herediter hastalıklar ve tümörlerdir. Vazoproliferatif hastalıklar sonucu eksudatif ve çekinti dekolmanlar ortaya çıkabilmektedir. Bu tip patolojiler tablo 1'de gösterilmiştir.

Bir çok hastalıkta neovaskülarizasyona yol açan uyarım kesin olarak bilinmemektedir. Çocukluk çağında ortaya çıkan vazoproliferatif hadisede gelişimini tamamlayamamış temporal periferik retina vasküler yapısında önemli bir yer tutmaktadır. PRN'nun prototipi, orak hücreli anemideki retinopatidir¹.

Coats hastalığı, FEVR, retinoblastom bu panelde eksudatif retina dekolmanlar başlığı altında veya retina-vitreus dergisinin güncelleştirilen konularında daha önce irdelendiğinden (Bak Ret-Vit 4:433-41, 3:26-53) tablo 1'de gösterilen hastalıklardan ağırlıklı olarak orak hücreli anemi bu derlemede ele alınmıştır.

Orak Hücreli Hemoglobinopatiler:

Oraklaşma hemoglobinopatileri, kırımızı kan hücrelerindeki hemoglobinin (Hg) bir veya birkaç kombinasyonundaki anomaliden ötürüdür. Hg-A olarak bilinen normal Hg, 2-alfa ve 2 B-peptit zincirinden oluşmaktadır ve beta zincirinin 6. pozisyonunda glutamik asit yerleşmiştir. Genetik bir mutasyon sonucu hemoglobinin beta zincirlerinde; aminoasit zincirinin altıncı pozisyonundaki glutamik asit yerine valin gelmesiyle Hg-S, yine glutamik asit yerine lizin gelmesiyle Hg-C oluşur^{2,3}. Anormal Hg'ler sadece bu tip veya bunların normal veya birbirleri ile kombinasyonu şeklinde olabilir ve Hg-AS (sickle cell trait), Hg-SS (sickle cell disease veya anemi), Hg-SC (sickle cell hemoglobin C hastalığı) ve diğerleri şeklinde ortaya çıkar. Genetik mutasyon, a veya b peptit zincirlerinden birinde hatalı bir

üretim şeklinde kendini gösterebilir ve sickle cell thalassemia (S-Thal) hastalığına yol açar. Kalitatif bozukluklar içeren grup hemoglobinopati, kantitatif farklılaşmalar içeren grup ise talasemi adı altında toplanmaktadır. Normal kırmızı kan hücreleri yuvarlak veya oval, esnek, fleksibl, kapillerler içinde sıklaşabilir özelliğindedir. Hipoksi ve diğer Orak hücrelerin sayısı dolaşmada arttıkça, kan viskozitesi artar ve kan akımı ağırlaşır, eritrosit agregasyonu ile kan damarında tıkanmalar gelişir. Bu hastalarda flöresein anjiyografi (FA) ile periferik retinada kan akımının yavaşladığı ve kan geçiş zamanının uzadığı gösterilebilir.

SS kombinasyonu ciddi sistemik komplikasyonlara yol açmasına rağmen göz belirtileri hafifken, SV ve S-Thal tipi daha hafif bir anemi ve hafif sistemik değişikliklere karşın daha ağır göz bulgularına yol açar⁴⁻⁶. Oraklaşma olayı, vazooklüzyon ve gözün tüm kan yapılarında sekonder doku değişikliklerine yol açar. Konjonktivada konjonktival oraklaşma belirtisi,⁷ iriste atrofi,⁸ koroidde arka silier damarların oklüzyonu,⁹ optik disk ve retina bulgular ile tüm göz yapıları tutulmaktadır. Sickle hemoglobinopatili olgularda %1-2 oranında angioid streaks saptanmıştır¹⁰.

Mersin, Tarsus, Hatay bölgesinde yaşayan Eti Türklerinde %13.2-16.8 oranında Hb-S bulunduğu bildirilmiştir^{5,11}. Türkiye'de yapılan araştırmalarda damar obstrüksiyonlarına rastlanmadığı, %49 oranında konjonktiva bulgusu, %25.4 oranında retina damarlarında tortiosite artış, Hb-SF olgularının %32'sinde segmenter dilatasyon, bildirilmektedir^{5,11}.

Goldberg 1971 yılında aşağıdaki klasifikasyonu önermiş ve hastalığa bağlı retinopatiyi 5 evreye ayırmıştır.

- Evre-1: Periferik retinal arterioller tıkanıklık
- Evre-2: Arterioller-venüler anastomozlar
- Evre-3: Retina neovaskülarizasyonu
- Evre-4: Vitreus kanaması
- Evre-5: Retina dekolmanı

1- Doç.Dr. LASER Göz Sağlığı Merkezi, Ankara

A- İskemiyle birlikte olan damarsal hastalıklar
<ul style="list-style-type: none"> -Orak hücreli anemi (SC- SS- SB thalessemia, SO Arab) -Diğer Hemoglobinopatier (AC- AS- Beta thalessemia) -Hiperviskozite sendromları -Prematüre retinopatisi -Ailevi eksudatif vitreoretinopati -Oküler iskemik sendromlar -Karotid-kavernöz fistül -Küçük damar hiyalinozisi -Diabetik retinopati
B- İskemiyle birlikte olabilen inflamatuvar hastalıklar
<ul style="list-style-type: none"> -Üveitler -Toksoplazmozis -Sarkoidoz
C- İdyopatik
<ul style="list-style-type: none"> -Coats hastalığı -Uveal efüzyon sendromları -Vogt-Kayanagi-Harada sendromu
D- Konjenital ve herediter nedenler
<ul style="list-style-type: none"> -İnkontinentia pigmenti -Familyal telanjiektazi, spondiloepifizyal displazi, hipotiroidizm, neovaskülarizasyon ve çekinti retina dekolman -Herediter retinal venöz tespihlenme -Otozomal dominant vitreoretinokoroido pati -Otozomal dominant neovasküler inflamatuvar vitreoretinopati -Nanofthalmus -Retinisit pigmentoza -Retinozkizis
E-Diğer nedenler
<ul style="list-style-type: none"> -Radyasyon retinopatisi

Tablo-1: Retina Dekolmanına neden olan Vazoproliferatif hastalıklar

Evre fundus periferinde izlenen en erken oftalmoskopik anomalidir ve PSR'nin diğer bulgular olmaksızın çocuklarda dahi izlenebilir. Bu tıkanıklık venüllerden ziyade arteriollerdir. Bu tıkanıklığı takiben başlayan olaylar bir kısım arterioller tıkanık kalırken bir kısmının tamamen açılmasıyla yeni bir damar modellenmesi başlar. Tıkalı arteriollerden en yakın venüllere kan akımı oldukça arterioller-venüler anastomozlar gelişmesi ile ikinci evre başlar. FA'de bu anastomozlardan hiçbir boya kaçağı

izlenmez. Bu anastomozlardan, preekvatoryal vasküler ve postekvatoryal avasküler retina arayüzünde yeni damarlar gelişir ve en sık temporal preekvatoryal iskemik retinanın periferine doğru büyürler. Başlangıçta küçük ve sığ olarak retina yüzeyinde uzanan bu NV'lar mikroanevrizma veya telanjiektaziler ile karşılaştırılırken zamanla büyüyerek deniz yelpazesi (sea fan) şeklinde neovaskülarizasyon gelişir. Bu durumda hastalık proliferatif orak hücreli retinopati olarak adlandırılır. Başlan-

gıçta deniz yelpazesi şeklinde iç limitan membran boyunca ilerler ve düzdür. Tek bir besleyici arteriolü ve drene eden venülü vardır. Zamanla büyüdükçe ve sayıca çoğaldıkça besleyici damarlar artar ve vitreusa doğru uzanırlar. Vitreusta gelişen beyaz gliyal ve fibrotik zarfın gelişmesi ve zayıf damarlar üzerine çekinti yaparak kanamaya neden olması 4. evreye geçişe neden olur. FA'de bu damarlar sızıntı gösterirler ve vitreusta yaygın flöresein birikimine neden olurlar 2,3.

Elektroretinografide periferik retinal neovaskülarizasyon (PPN)'u olan hastalarda normal kişilere ve neovaskülarizasyonu olmayan hastalara kıyasla hem a dalgası, hem b dalgası amplitüdünde azalma olduğu saptanmıştır¹². Vitreus traksiyon bantlar ve membranlarının traksiyonu sonucu çekinti retina dekolmanı (ÇRD) veya traksiyonel retinoskizis ortaya çıkabilir. ÇRD stasyoner kalabileceği gibi arkaya doğru ilerleyebilir. Çekinti sonucu yırtıklar gelişebilir ve total regmatojen dekolman oluşabilir. Optik disk değişiklikleri Optik disk üzerindeki küçük damarlarda kendini oftalmoskopik olarak koyu kırmızı intravasküler spot olarak gösteren tıkanma ortaya çıkar ki bu konjonktival damarlarda izlenenle aynı görünümdür. FA, linear ve Y şeklinde bu kırmızı spotlara karşılık gelen hipofloresan segmentler gösterir. Bu tıkanmalar geçicidir ve herhangi bir görme azalmasına neden olmazlar. Tüm Hg tiplerinde görülmekle birlikte en sık Hg-SS hastalığında izlenirler.

Sickling makülopati nadir olmakla birlikte ani ana damar tıkanmaları bildirilmiştir¹³. Bu tıkanmalar santral ve parasantral skotomlar veya görmenin tam kaybına yol açabilirler. Kronik maküler oklüzyon daha sıktır ve sickle cell hastalığında yaklaşık %30 olarak bildirilir^{2,14}. Bu oklüzyonları klinik olarak tesbit etmek daha zordur ve makulanın, perimaküler bölgenin ve makulanın temporalinde uzanan horizontal raf bölgesinin ince damar yapısının normal mimarisinin değişikliğinden ibarettir. Bu maküler değişiklikler sinsi ilerleyici bir seyir gösterirler. Nokta şeklinde nikroanevrizmalar, terminal arteriollerin koyu ve genişlemiş segmentleri, U şeklinde vasküler luplar, anormal FAZ, patolojik avasküler zonlar ve retinal depresyon alan başlıca izlenen mikrovasküler değişikliklerdir. U şeklindeki vasküler lupların çevresinde kapiller nonperfüzyon alanları olduğu FA ile ortaya konulur. Retinal depresyon, en iyi direkt oftalmoskopi ile izlenir ve kapiller tıkanmalara sekonder olarak iç retina katlarının incelenmesi veya atrofi sonucudur.

Nonproliferatif retinal değişiklikler Background sicle retinopati venöz tortusutu; sarımsı-pembe (salmon-patch) hemorajiler, skizis kaviteleri, yanardöner spotlar; siyah sunburst; bastırmadan beyaz benzeri periferik retina beyazlaşması, anjioid streaks'tekine benzer nekli kahverengi alanlar bildirilmiş lezyonlardır.

Sarımsı-pembe hemorajiler esas olarak, midperiferik retinada, retinal arteriollere komşu olarak oluşur ve periferik yerleşimlerinden dolayı herhangi bir görme semptomuna neden olmazlar. Ani arteriolar tıkanmalar sonucu damar duvarlarının iskemik nekrozlar takiben oluşurlar. Yuvarlak veya oval ve başlangıçta parlak kırmızı renktedir. Birkaç gün içinde portakal kırmızısı renge dönüşürler. Histolojik çalışmalar bunların internal limitan membranda sınırlı olduklarını göstermiştir, ancak vitreus kavitesine veya retina içlerine hatta subretinal alana ilerleyebilirler. Hemorajinin emilmesiyle bu alan normal görünüme dönebilir veya çok sayıda sarı spotlar şeklinde sikitik kaviteler gösterir. Bu kavitelerin demir ve kan yıkılım ürünleri ile dolu makrofajlar kapsamı yanardöner, refraktil spot görünümü yaratır.

0.5-2 disk çapında ve tipik olarak ekvatorial retinada yerleşen yuvarlak veya ovoid siyah korioretinal skarlar siyah sunburst olarak adlandırılırlar ve perivasküler yerleşimden retinaya olan RPE hipertrofisi, hiperplazisi ve migrasyonu ile hemosiderin depozitleridir¹⁵ Perivasküler pigment birikiminden ötürü genellikle yıldızimsı veya iğnemsı sınırlar vardır. Bazen yanardöner spotlarla birlikte. Periferik yerleşimlerinden dolayı görme semptomuna neden olmazlar. FFA'da PE değişikliklerine paralel olarak hipo ve hiper floresans alanlar olarak izlenirler. Histolojik olarak bu skarlar RPE hipertrofisi, hiperplazisi ve migrasyonunun fokal alanlarına tekabül eder. Ani arteriol oklüzyona sekonder geniş intraretinal hemorajilerin sonucunda oluştukları kesinlik kazanmamıştır^{15,16}.

Proliferatif retinal değişiklikler (Proliferatif Sickle Retinopati) (PSR) Disk ve temporal makula boyunca NV bildirilmekle birlikte PSR'de periferik retinal NV çok baskındır. PSR hemoglobin C hastalığında en sık izlenmekte ve 15-29 yaş arasında görülmektedir. Sickle cell hastalığı olanların %7sinde ilk muayenede PSR mevcutken, Hb-C hastalığında ilk muayenede %17 oranındadır. Yine takipler esnasında, Hb-C hastalığı olanların %11'inde PSR gelişmektedir¹⁷. Neovaskülarizasyonun otoinfarktı ilk muayenede sicle cell hastalığı olanla-

rın %63'ünde, Hb-C olanların ise %40'nda izlenmiş, takipler esnasında ise %45 ve %37 otoinfarkt geliştiği saptanmıştır. Periferik retina da damar tıkanması ve proliferatif retinopati SS hemoglobiniyopatiye kıyasla SC hemoglobini S-thal hastalığında daha siktir. 6 Hemoglobini AS ve AC ise en hafif formu olup taşıyıcı hasta grubunu oluşturur ve sistemik hastalığa yol açmaz ve nadiren retina neovaskularizasyonu na neden olur.(12) Retina iskemisi ve neovaskularizasyonunu uyaran diğer hastalıklarla birlikteyken (örn. Diabet) PRN gelişimini arttırdığı düşünülmektedir. SC hemoglobiniyopati hastalarda periferik retina iskemisinin nedeni kesin değildir. Tüm kan viskozitesindeki artışla birlikte normale yakın hematokrit düzeyi periferik kapillerdeki kan akımını yavaşlatabilir. Yavaş akım retinanın yüksek oksijen alınmasına yol açar ve kapillerdeki kan deoksijene eder. Oksijen desatürasyonu ve yavaş akım damar içinde oraklaşmaya yol açmak için yeterlidir. PSR sıklıkla yavaş ilerlemekle birlikte bazen hızlı ilerleme gösterebilir. Neovasküler tuftun fibrogliyal doku ile strangülasyonu sonucu otoinfarkt ve gerileme olabilir.

Tedavi:

Nonproliferatif retinopati döneminde tedavi endike değildir. PSR, periferik hipoksik retinanın, diatermi, krioterapi veya güncel olarak periferik saçılmış şık koagülasyonu ile tedavisi sonucu gerileme gösterir 18,19.

Krioterapi vitreus hemorajisi mevcut olduğunda, NV tuft görülemediğinde faydalıdır. Üç kez dondurup-bırakma şeklindeki uygulamalarda komplikasyon oranlarının yüksek bulunması, bu uygulanmanın terkedilmesine neden olmuştur. NV'lerden ziyade iskemik retinanın krioblastasyonu önerilmektedir 18. ışıık koagülasyonu birincil olarak besleyici arteriollerin ve ikincil olarak tüm neovasküler lezyonunun kapatılması şeklinde yapılabilir 20.

Besleyici damar, drene eden venülden daha kıvrımlı olması ile klinik olarak ayırtedilebilir.

Besleyici damar fotokoagülasyon'u 21,22. yüksek komplikasyon oranlarından ötürü bazı araştırmacılar tarafından önerilmemektedir 17.

Deniz yelpazesi yakınındaki retina üzerinde nisbeten yoğun gri renk değişimi yaratan yanık olacak şekilde, eşik enerji seviyesi tespit edildikten sonra deniz yelpazesi arkasındaki besleyici arteriol, eğer retina yatışıkta, bu eşik değerin 2.5 misli fazla enerji ile 0.1-0.2 sn süre ve 500 (m) luk spot kullanılarak yapılır. (Örn. eşik enerji seviyesi 200 mw olarak

tespit edilmişse damar üzerine uygulanacak enerji 500 mw olacaktır)

Tedavi; besleyici arteriölün segmentasyonu ve bunu takiben drene eden venüllerin segmentasyonun izlenmesi ile sonlandırılır. Eğer arteriöl üzerine iyi yerleştirilen bir veya 2 spot ile segmentasyon sağlanamazsa güç seviyesi 50-100mW aralıklarla segmentasyon sağlanıncaya kadar veya çok yoğun beyaz yanık elde edilinceye kadar artırılmalıdır. Çok küçük sığ sea fan mevcudiyetinde lezyonun kendisi spotlanabilir. Ancak büyük veya kalkık lezyonlarda hemoraji olabileceğinden lezyon üzerine FK yapılmalıdır. Besleyici damarın tedavisi sadece damarda spazm oluşturabilir. Enerji seviyesinin arttırılmasıyla kan kolununda tam segmentasyon sağlanır. Bu aşamadan sonra venler benzer şekilde tedavi edilir.

Eğer şiddetli yanığa rağmen segmentasyon sağlanamazsa yapılacak en iyi şey FK'unu 2-3 hafta sonra FK spotları pigmentlendikten sonra yenilemektir. Bu iki haftalık sürede FK alanında retina incelemek ve intraretinal perivasküler pigment migrasyonu tamamlanacaktır. Yeni FK, bu pigmente FK skarının üzerine, daha düşük enerji seviyesinde (örn. 100mW, 0.2 sn) spotların doğrudan atılması şeklinde uygulanır. Bu ikinci tedavi esnasında arteriöl ve venüllerin segmentasyonu çok daha kolaydır. Tedaviyi bu şekilde iki kısma bölmek aynı zamanda, Bruch membran perforasyonu gibi komplikasyonlarda azaltacaktır.

Besleyici damar FK ile başarı oranı %95 civarında bildirilmektedir 21. Yoğun laser spotlar Bruch membranın delerek koroidal hemorajiye neden olabilir. Bu özellikle küçük spot (50-100w) büyüklüğü kullanıldığında daha da sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Onun için büyük (500) spotlar önerilmektedir. Koroidal hemoraji kontakt lensle göze bası yapılması veya hemoraji odağının FK ile kontrol edilebilir.

Besleyici damar FK ile görülebilen bir diğer komplikasyon arka silier arterlerin oklüzyonudur 23. Oftalmoskopik olarak tedaviden 24 saat sonra beyaz veya gri kama şeklinde periferik koroidal iskemik izlenir ancak hastalardaki kısıtlı görmeden ötürü pek belirti vermez. Birkaç haftada bu alan pigmentlenir 9.

Ciddi PR'li hastalarda, FK'yı takiben retinal yırtık görülmesi bildirilmiştir 24. Yırtıklar genellikle FK skarlarına komşu olarak gelişir. FK'ya bağlı koroidal NV %6-39 oranında izlenir, xenon ile tedavi edilenlerde bu oran %81 argon ile %9 bulunmuştur 22,25-27. Korioretinal neovaskularizasyonları sadece izlemek yeterli

iken, koriovitreal NV'ler daha ciddi vitreus hemorajilerine ve RD'nına neden olabildiklerinden FK, diatermi veya kriopeksi ile tedavi edilmelidir.

Xenon ark ve argon laser ile besleyici damar kapatılmasına yönelik randomize çalışmanın geç sonuçlar alınmış ve her ikisinde VH gelişmemesinde etkili olduğu gösterilmiştir²⁸.

İlk muayenede vitreus hemorajisi veya 60 den fazla perfüze NV olması veya Hb-C hastalığının VH riskini arttırdığı bu randomize çalışma ilede ortaya konulmuştur. Argon FK ile lokalize RD riskinde artma olduğu (%15) gösterilmiştir^{22,27}.

Saçılmış sektör FK: Deniz yelpazelerinin 1 mm uzağından 1'er spot aralıkla, 3-4 sıra hafif-orta derecede yanıkla çevrelenir. Birkaç gün besleyici damar FA'da dolmaya devam ederse, küçük ve sığ deniz yelpazelerinde birkaç haftada tam kapanma sağlanır. Mekanizması bilinmemektedir. Sığ deniz yelpazelerinin %86'sında, kabarıkların %24'ünde tam regresyon bildirilmiştir²⁹.

Sirkumferansiyel saçılmış FK: 200-500w'luk spotlar 0.1 sn süre ve orta derecede yanıklar yapmak üzere birer spot aralıkla 360 kapiller nonperfüzyon alanlarına ve ora serrata önüne kadar yapılır. Periferik NV direkt olarak tedavi edilmez. %33 tam regresyon, %46 parsiyel regresyon, %19 stabilizasyon, %2 progresyon ve 44 hastadan birinde yeni deniz yelpazesi gelişmiştir³⁰.

Krioterapi: Yüksek komplikasyon oranlarından ötürü ortam opasiteleri FK yapılmasını engellediğinde önerilmektedir. -60-80 tek dondurma veya üçlü dondurma transkonjonktival uygulanır.

Vitrektomi ve skleral çevreleme:

Ameliyat sonrası dönemde pek çok komplikasyon ortaya çıktığından vitreoretinal cerrahi endikasyonu konulmasından genellikle çekinilir. Çekilmeyen vitreus kanaması, retinada çekinti, epiretinal membranlar, retina dekolmanı geliştiğinde vitrektomi endikasyonu kaçınılmaz olmakla birlikte, cerrah ön segment iskemisi, eritrositlerin göz içi oraklaşmasına ikincil glokom, iyatrojenik yırtık gibi operasyon sonrası komplikasyonlara hazırlıklı olmalıdır³¹.

Ön segment iskemisinin profilaksisi için exchange transfüzyon hala tartışmalıdır³¹. Perioperatif hasta hidrasyonu, ek olarak oksijen, lokal anesteziğin sempatomimetiklerden yoksun seçilmesi, minimal ekstraoküler kas manipülasyonu, retinal yırtıklara uygula-

nan kriyonun minimal seviyede yapılması, post op GİB kontrolü, geniş ve yüksek çevreleme materyallerinden kaçınmak, karbonik anhidraz inhibitörlerini kullanmamak bu riski azaltabilir¹⁷.

Proliferatif orak hücreli retinopatide vitreus bantlarının Nd-YAG laser ile tedavisi denenmişse de görmeyi tehdit eden ciddi komplikasyonlara yol açabildiği bildirilmiştir³².

KAYNAKLAR:

1. Jampol LM, Ebroon DA, Goldbaum MH: Peripheral proliferative retinopathies: an update on angiogenesis, etiologies and management. *Surv Ophthalmol* 1994; 38: 519-40
2. Asdourian GK: Sick cell retinopathy. p:1006-18
3. Ryan SJ, editor. *Retina Vol 2*. St Louis: The CV Mosby, 1989
4. Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology*. London: Butterworth-Heinemann, 1989.
5. Atmaca LS, Baykan N: Hemoglobinopatilerde görülen göz dibi değişiklikleri. XV. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni Uludağ Üniv.Yayımları, Bursa, 1981: 65-9
6. Van Meurs JC: Relationship between peripheral vascular closure and proliferative retinopathy in sickle cell disease. *Gracfe's Arch Clin Exp. ophthalmol* 1991; 229:543-8
7. Chambers J, Puglisi J, Kernitsky R, et al: Hemoglobin SC disease and iris atrophy. *Am J Ophthalmol* 1977; 95:808
8. Chambers J, Puglisi J, Kernitsky R, et al: Hemoglobin SC disease and iris atrophy. *Am J Ophthalmol* 1974; 77:247
9. Dizon RV, Jampol LM, Goldberg MF, Juarez C: Choroidal occlusive disease in sickle cell hemoglobinopathies. *Surv Ophthalmol* 1979; 23:297
10. Nappal KC, et al: Angioid streaks and sickle hemoglobinopathies. *Br J Ophthalmol* 1977; 211:436-9
11. Slem G, Ato M, Özsoy A: Sick cell anemi ve göz ilişkileri. XIII. Türk Oftalmoloji Kongresi 1978 Ankara. *Kardeş Matb.* 1979; s:202-4
12. Moschandreu M, Galinos SO, Valenzuela R, et al: Retinopathy in hemoglobin C trait. *Am J Ophthalmol* 1974; 77:465
13. Conrad WC, Penner R: Sick cell trait and central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 1967; 63:465
14. Stevens TS, Busse B, Lee C, et al: Sickling hemoglobinopathies; macular and perimacular vascular abnormalities. *Arch Ophthalmol* 1974;92:455
15. Asdourian, Nappal KC, Goldbaum M, et al: Evolution of the retinal black sunburst in sickling hemoglobinopathies. *Br J Ophthalmol* 1975; 59:710
16. Cohen EJ: Evolution of a retinal hemorrhage in a patient with sickle cell-hemoglobin C disease. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1074-5
17. Bloom SM, Brucker AJ: Laser surgery of the posterior segment. JB Lippincott Co Philadelphia 1991; pp:99-134
18. Hanscom TA: Indirect treatment of peripheral retinal neovascularization. *Am J Ophthalmol* 1982; 93-88
19. Kimmel AS, Magargal LE, Tasman WS: Proliferative sickle cell retinopathy and neovascularization of the disc: regression following treatment with peripheral reti-

- nal scatter laser photocoagulation. *Ophthalmic Surg* 1986; 17:20-2
20. L'Esperance FA: *Ophthalmic Lasers*. St Louis: The CV Mosby, 1989
21. Jampol LM: New techniques in treating proliferative Sickle cell retinopathy. In *Management of retinal vascular and macular disorders*. Ed: SL Fine, SL Owens. Williams & Wilkins Baltimore 1983; pp:218-24
22. Condon P, et al: A randomized clinical trial of feeder vessel photocoagulation of proliferative sickle cell retinopathy: II update and analysis of risk factors. *Ophthalmology* 1984; 91:1496-8
23. Goldbaum MH, Goldberg MF, Pagmal KC et al: Proliferative sickle retinopathy. In *Current diagnosis and management of chorioretinal disease*. Ed: FA L'Esperance. CV Mosby, St Louis 1977; pp:132-45
24. Jampol LM, Goldberg MF: Retinal breaks after photocoagulation of proliferative sickle cell retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:676-9
25. Goldbaum MH, Galinos SO, Apple A et al: Acute choroidal ischemia as a complication of photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1976; 94:1025-35
26. Dizon-moore RV, Jampol LM, Goldberg MF: Chorioretinal and choriovitreal neovascularization after photocoagulation of proliferative sickle cell retinopathies. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:842-9
27. Jampol LM, Goldberg MF, et al: A randomized clinical trial of feeder vessel photocoagulation of proliferative sickle cell retinopathy. I. Preliminary results. *Ophthalmology* 1983; 90:540-5
28. Jacobson MS, Gagliano DA, Cohen SB, et al: A randomized clinical trial of feeder vessel photocoagulation of sickle cell retinopathy. A longterm follow-up. *Ophthalmology* 1991; 98:581
29. Rednam KRV, Jampol LM, Goldberg MF: Scatter retinal photocoagulation for proliferative sickle cell retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1982; 93:594-9
30. Kimmel AS, et al: Peripheral circumferential retinal scatter photocoagulation for treatment of proliferative sickle cell retinopathy. *Ophthalmol* 1986; 1429-34
31. Pulido JS, et al: Pars plana vitrectomy in the management of complication of proliferative sickle retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1988; 93:106:1553-7
32. Hrisomalos NF, Jampol LM, Moriarty BJ, Serjeant G: Neodymium YAG laser vitreolysis in sickle cell retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:1087-91