

# Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansında Klasik Lazer Fotokoagülasyon

## Laser Photocoagulation in Age-Related Macular Degeneration

Figen BATIOĞLU<sup>1</sup>

### ÖZ

Yaşa bağlı makula dejeneresansı ileri yaş körlüklerin en önemli nedenidir. Eksudatif tipte gelişen koroid neovaskülarizasyonları hastalığa bağlı görme kaybindan sorumludur. Bu membranların gelişmesini önlemek veya gelişmiş membranları tedavi etmek amacıyla yıllar boyu çalışmalar sürdürülmüş ve sürdürülmektedir. Makuler Fotokoagülasyon Çalışma Grubu bazı olgularda lazer fotokoagülasyonun koroid neovaskülarizasyonlarının doğal seyrini olumlu etkilediğini göstermiştir. Ancak olguların sadece %15'inin lazere uygun olması nedeniyle yeni tedavi arayışları devam etmektedir. Bu makalede yaşa bağlı makula dejeneresansında klasik lazer uygulamaları gözden geçirilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Makuler fotokoagülasyon çalışma grubu, lazer fotokoagülasyon, yaşa bağlı makula dejeneresansı

### ABSTRACT

Age-related macular degeneration is the major cause of visual loss in elderly. Visual loss results from choroidal neovascularizations which occur in the exudative form of the disease. Studies have been ongoing for years in order to prevent the development of choroidal neovascularizations or to treat them. Macular Photocoagulation Study Group demonstrated that laser photocoagulation can, in certain cases, favorably alter the natural course of choroidal neovascularizations. Unfortunately, only 15% of the patients are eligible for laser photocoagulation, and alternative therapeutic options have been under investigation. This paper reviews the classic laser treatments in age-related macular degeneration.

**Key Words:** Macular photocoagulation, laser photocoagulation, age-related macular degeneration.

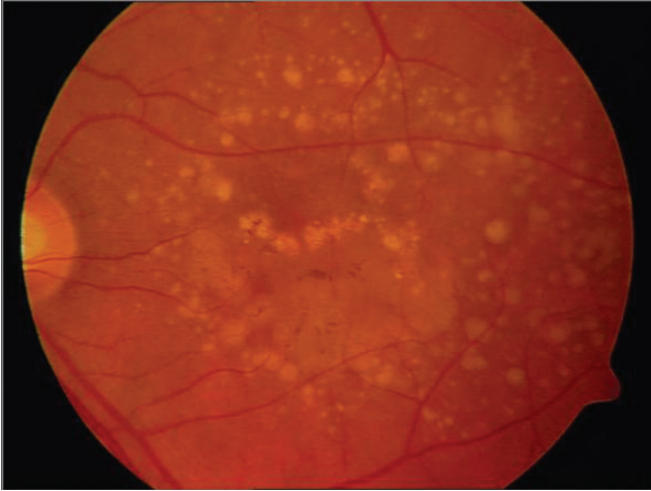
*Ref-Vit 2007;15:Özel Sayı:63-69*

### GİRİŞ

Yaşa Bağlı Makula Dejeneresansı, (YBMD) gelişmiş ülkelerde 60 yaş üzeri populasyonda en önemli görme kaybı nedenlerindedir.<sup>1,2</sup> Yaş veya eksudatif tipi koroidden kaynaklanan yeni damarların oluşumuyla karakterizedir ve olguların %12'sinden sorumludur. Bu olguların %8'inde gelişen koroid neovaskülarizasyonları (KNV) görme kaybının %85'ini oluşturur.<sup>3</sup> Yaşa Bağlı Göz Hastalığı Çalışması'nın (Age-Related Eye Disease Study-AREDS) sonuçlarına göre C vitamini, E vitamini, çinko,  $\beta$ -karoten gibi elamanların yüksek dozda uygulanmasının, koroid neovaskülarizasyonları da dahil olmak üzere orta ve yüksek riskli lezyonları olan olgularda ileri evre makula dejeneresansı bulgularının gelişmesini %25 oranında azalttığı gösterilmişse de, günümüzde henüz KNV gelişimini önleyen bir tedavi şekli mevcut değildir.<sup>4</sup> Bu nedenle çalışmalar bazı risk faktörleri üzerinde yoğunlaşmıştır.<sup>5,6</sup>

### YUMUŞAK DRUSENLERE LASER FOTOKOAGÜLASYON

Kuru tip YBMD'li olguların %12-20'si eksudatif tipe dönüşmekte ve ciddi görme kaybına neden olmaktadır.<sup>7</sup> Histolojik çalışmalar koroid neovaskülarizasyonlarının büyük, birleşik drusen alanlarında oluştuğunu göstermiştir.<sup>8,9</sup> Özellikle 100  $\mu$ 'dan büyük, birleşik, foveaya yakın yerleşimli olan ve fokal hiperpigmentasyon içeren drusenlerin KNV gelişimi açısından riskli olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir<sup>10</sup> (Resim 1). Eksudatif tipe geçiş riski diğer gözün durumuna da bağlıdır. Her iki gözde yumuşak drusen varlığında 3 yılda yaş tip makula dejeneresansı gelişme riski %13-18 olarak bildirilmektedir.<sup>11</sup> Bir gözde KNV'nin olması diğer gözde yaş tipe geçiş riskini 5 yılda %60'a çıkarmaktadır.<sup>12</sup>



**Resim 1:** Yüksek riskli drusenler.

1973'te Gass YBMD'da pigment epitel dekolmanına uygulanan lazer fotokoagülasyonun etkisini değerlendirirken lazer spotlarına komşu drusenlerin kaybolduğunu bildirmiş,<sup>13</sup> bunun üzerine başlatılan drusenlere lazer tedavisi ile ilişkili ilk çalışmalar 1979'da yayınlanmıştır.<sup>14</sup> Tedavinin popülerite kazanması 1994'te Figueiro'nun çalışması ile hız kazanmış ve farklı tekniklerin uygulanması ile 2000'li yıllara kadar süregelmiştir<sup>15</sup>. Mavi-yeşil argon, yeşil argon, kripton ve sarı dye lazer ile klinik çalışmalar başlatılmıştır.<sup>16-18</sup> Ayrıca doku hasarını en aza indirmek amacıyla eşik veya eşikaltı 810 nm diod lazer de uygulanmıştır.<sup>19</sup>

Drusenli gözlerde lazer fotokoagülasyon uygulama da iki yöntem tanımlanmıştır. Birincisi direkt drusen üzerine, diğeri ise drusene komşu retinaya (indirekt) grid paternde uygulamadır.

Lazer fotokoagülasyon, 100-200  $\mu$  büyüklükte, 0.05-0.2sn süreli ve fovea merkezinden 500-750  $\mu$  uzaklıkta, retinada hafif renk değişikliği oluşturacak güçte yanıklar ile uygulanır. Yeşil argon uygulanan gözlerde drusenler daha kısa sürede kaybolurken (3-10 ay), subthreshold diod lazer uygulanmışsa bu süre 18 aya uzamaktadır.

Lazer sonrası drusenin kaybolmasındaki mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte, direkt lazerin retina pigment epitel (RPE) proliferasyonunu tetiklemesi, drusenin makrofaj ve koroidal perisitler tarafından fagositozu ve indirekt olarak da Bruch membranında incelmeye bağlı dışa akımının artışı gibi mekanizmalar öne sürülmüştür<sup>17</sup>. Mekanizma ne olursa olsun, bugüne kadar yapılan birçok çalışmada drusenin kaybolması ile birlikte düşük de olsa koroid neovaskülarizasyonu gelişme riski olabileceği bildirilmektedir.

Koroid neovaskülarizasyonunu önleme araştırma grubu, drusenlerde lazer uygulamalarının etkilerine yönelik çok merkezli çalışmaların sonuçlarını yayınlamıştır. Bu çalışmalarda iki farklı hasta grubu çalışmaya dahil edilmiştir. Birinci grubu iki taraflı drusen olup bir gözü tedaviye alınan, ikinci grubu ise bir gözde eksudatif YBMD, diğ erinde drusen olup drusenli gözü tedaviye alınan ol-

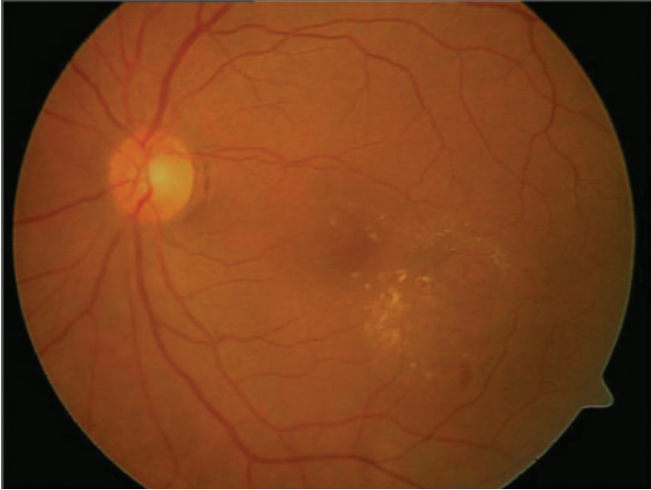
gular oluşturmaktadır. 1998'de yayınlanan ilk çalışmada, uygulanan lazer tedavisinin görme keskinliği, kontrast duyarlılık ve KNV gelişimine etkisi araştırılmıştır<sup>18</sup>. Görme keskinliği ve kontrast duyarlılık açısından lazer uygulanan ve uygulanmayan gruplarda fark olmadığı, ancak KNV görülme sıklığının lazer uygulanan grupta arttığı bildirilmiştir. 2003 yılında aynı çalışma grubunun daha uzun süreli sonuçları yayınlanmıştır.<sup>20</sup> 4 yıllık izlemde lazer uygulanan ve uygulanmayan gruplarda görme keskinliği, kontrast duyarlılık ve geografik atrofi gelişme riski açısından fark bulunmamış, 18. ayda artan KNV gelişme riski 30. ayda her iki grupta aynı olmuştur. KNV gelişiminin yüksek yoğunlukta lazer uygulanan gözlerde daha fazla olduğu ve 24 ay içinde drusenlerin büyük bir kısmının kaybolduğu gözlenmiştir. Yaşa bağlı Makula Dejeneresansı Komplikasyonlarını Önleme Çalışma Grubu 2006 yılında, düşük yoğunlukta lazer tedavisi uygulanan ve uygulanmayan gözlerde 5 yıl sonunda, görme keskinliği değişimi, KNV ve geografik atrofi gelişme riski yönünden fark olmadığını bildirmiştir<sup>21</sup>. Friberg ve ark. infrared (810nm) diode lazer ile subthreshold değerlerde lazer uygulaması sonucu KNV gelişme riskinin belirgin olarak arttığını göstermişlerdir.<sup>22</sup> Buna karşın Olk ve ark. benzer lazer kullanımı ile drusenlerde azalma, görme keskinliğinde artma tesbit ederken KNV gelişme riskinin artmadığını bildirmişlerdir<sup>22</sup>.

Bu çalışmaların sayısını arttırmak mümkündür. Ancak mevcut veriler drusenli gözlerde eksudatif makula dejeneresansı gelişimini önlemek amacıyla lazer tedavisini desteklememektedir. Yapılan çalışmalarda lazere bağlı drusenlerin kaybolması sonucu oluşan görme artışı, koroid neovaskülarizasyonunun gelişiminin önlenmesinden daha cesaret vericidir. Tedavi edilen gözlerde %30-40 oranında görme artışı bildirilmektedir<sup>15,16</sup>. Görme artışı genellikle fovea merkezinde büyük drusen olan gözlerde görülmüştür. Bu drusenler, drusenoid pigment epitel dekolmanlarını oluşturmada, bunlar da lazer sonrası yatışmaktadır.

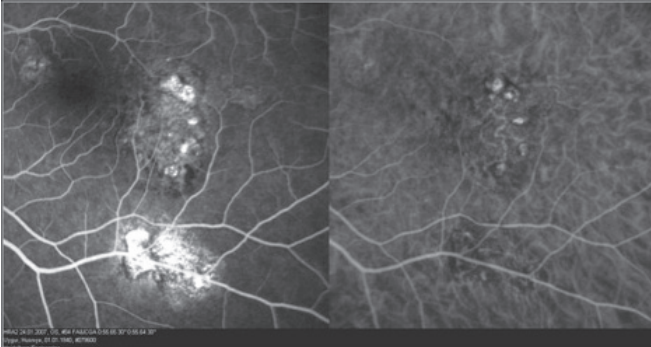
#### **Tedaviye bağlı komplikasyonlar:**

- 1- Lazer lezyonlarına bağlı RPE atrofisinin radyal olarak genişlemesi,
- 2- Subretinal fibrozis,
- 3- KNV gelişimi,
- 4- Fovea yanıkları,
- 5- Koroid ve retina kanaması,
- 6- Ven tıkanıklığı,
- 7- Preretinal makuler membran, şeklinde sıralanmaktadır.

Sonuç olarak, yumuşak drusenlere uygulanan lazer fotokoagülasyon ile YBMD'nın ilerlemesi engellenemektedir. Günümüzde yine de KNV gelişimi ve buna bağlı görme azalmasını önleyici en etkin tedavi, destek tedavisi gibi görünmektedir.



**Resim 2a:** Yaşa bağlı makula dejeneresanslı idiopatik polipoidal koroidal vaskülopati olgusunda ektrafoveal yerleşimli lezyon.

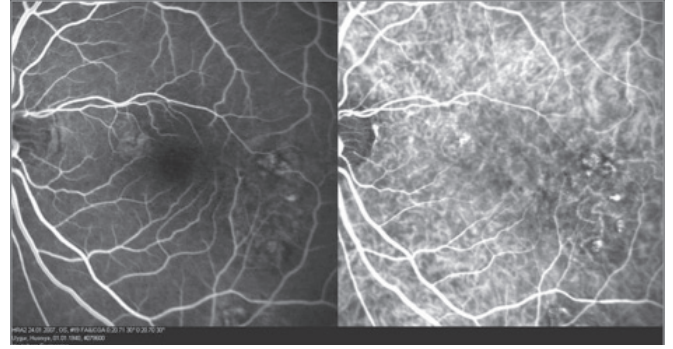


**Resim 2c:** Geç fazda sınırları belirginleşen ektrafoveal polipoidal lezyon.

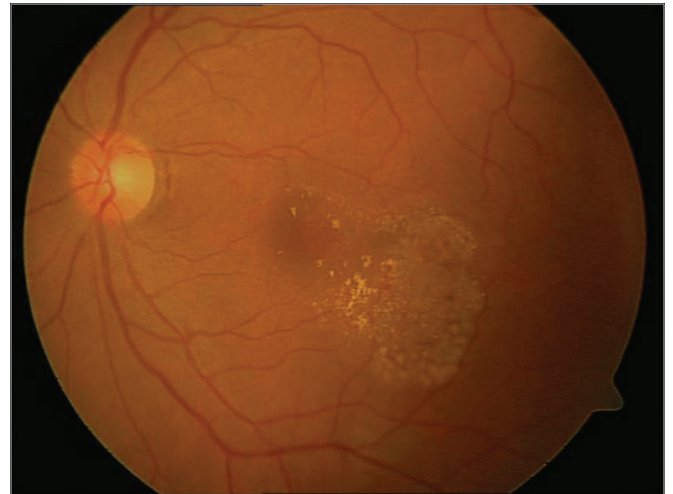
### KOROİD NEOVASKÜLARİZASYONUNDA LAZER FOTOKOAGÜLASYON

Eksüdatif tipte yaşa bağlı makula dejeneresanslı olgularda gelişen koroid neovaskülarizasyonları hastalığa bağlı görme kaybının %85'inden sorumludur. Bu membranlar foveal avasküler zonun altına doğru ilerledikçe geri dönüşümü olmayan görme kaybına neden olmaktadır. Flöresein anjiyografi ile sınırları iyi belirlenen ve fovea altına uzanmayan KNV'lerde görme kaybının azaltılmasında en etkin yöntem lazer fotokoagülasyondur. Bu yöntem, 1980'lerden günümüze kadar özellikle Makuler Fotokoagülasyon Çalışma Grubu'nun (MPS) bildirdiği geniş, randomize çalışmaların sonuçları ile etkinliği gösterilmiş bir tedavidir. Bu çalışmalarda da bildirildiği üzere lazer öncesi belirlenmesi gereken en önemli parametreler; görme keskinliği, flöresein anjiyografi ile lezyonun yerleşimi, büyüklüğü ve komponentleridir. Sınırları belirgin, ektrafoveal ve jukstafoveal KNV'lerde lazer fotokoagülasyon yararlıdır.

Koroid neovaskülarizasyonlarının lazerle tedavisi, ardışık ve yoğun yanıklarla KNV'nin tamamen kapatılması esasına dayanır. Lazer ışığı RPE ve koroiddeki pigment hücreleri tarafından emilir ve ısıya çevrilir. Termal



**Resim 2b:** Eş zamanlı flöresein ve İSY anjiyografinin erken fazı.



**Resim 2d:** Lazer fotokoagülasyondan hemen sonra lezyonun lazer spotları ile kapatılmış görünümü.

etki sonucu KNV'de koagülasyon nekrozu oluşarak tahribat gerçekleşir. Fotokoagülasyon sırasında glob üzerine kontakt lensle baskı yapmak yararlıdır. Bu şekilde KNV'deki kan akımı azalarak, lazerin daha fazla emilimi ile daha fazla tahribat sağlanır. Ayrıca koroidden kanama riski de azalır. Bazı klinikopatolojik çalışmalar, lazer sonucu oluşan fibröz doku ile KNV'nin çevrelediğini ve büyümesinin durdurulduğunu göstermiştir.<sup>25</sup>

### Makuler Fotokoagülasyon Çalışma Grubu (MPS) Tedavi Prensipleri

Tedavi öncesi çekilen flöresein anjiyografi 96 saati geçmemelidir, çünkü KNV günler içerisinde hızlı büyüme gösterebilmektedir.<sup>26</sup> Lezyonun ana komponenti (>%50) KNV (klasik veya gizli) olmalı ve eski tedavi skarı buna dahil olmamalıdır. %50'den büyük seröz PED mevcudiyeti MPS tedavi kriterlerine girmemektedir. Lezyonun tüm sınırları belirgin olmalı ve bir miktar klasik KNV içermelidir. 0.2-0.5 sn süreli, 200-500  $\mu$  büyüklüğündeki spotlar 200-500 mW güçte uygulanarak tedavi edilmelidir. Öncelikle lezyonun sınırları 200 $\mu$ 'luk spotlarla belirlenmeli, daha sonra 200-500 $\mu$  ardışık yanıklarla lezyonun tamamı kapatılmalıdır. Tedavideki son nokta, lezyonun tüm komponentlerini içine alan yanıklarla kaplanmış KNV görünümüdür (Resim 2a-d) . Kan, seröz PED gibi



**Resim 3a:** Flöresein anjiografide ekstrafoveal KNV.

anormal hipoflöresansa neden olan bulgular da tedavi alanına dahil edilir. Ayrıca KNV'nin tümüyle ablasyonunu sağlamak için yerleşimine göre değişmekle birlikte tedavi lezyon sınırları dışına taşırılır. Bu taşıma, ekstrafoveal lezyonlar ve jukstafoveal lezyonların fovea dışı kenarı için  $100\mu$ 'dur. Jukstafoveal lezyonların foveal kenarında foveaya uzaklık en az  $100\mu$  ise bu taşıma uygulanır, aksi halde sadece hiperflöresansın sınırı tedavi edilir. Subfoveal lezyonlarda, lazer fotokoagülasyon kan dışında tüm lezyon komponentlerinin dışına taşırılmalıdır. Nüks subfoveal KNV'lerde eski tedavi skarına doğru  $300\mu$  aşılır, eğer besleyici damar varsa yanlara doğru  $100\mu$ , damar boyunca  $300\mu$  lazer uygulanır.

Lazer sırasında globun stabilitesini sağlamak için retrobulber anestezi gerekebilir. Ayrıca ideal olan, tedavi sırasında lezyonun sınırlarının doğru bir şekilde belirlenebilmesi için anjiografi görüntüsünün bir ekrana yansıtılmasıdır. Tedavi sonrasında fundus fotoğrafı çekilir, tedavi öncesi anjiografi ile karşılaştırılarak tedavinin yeterli yapıp yapılmadığı değerlendirilir. MPS çalışmaları, KNV'nin özellikle foveal kenardan tamamen kapatılmadığı veya yeterli güçte lazer uygulanmadığı durumlarda kalıcı KNV riskinin 3 misli fazla olduğunu göstermiştir. Bu durum özellikle foveal kenarın iyi kapatılmadığı jukstafoveal lezyonlar için önemlidir.

#### Lazer seçimi

Lazer teknolojilerindeki gelişmelerle birlikte oküler tedavilerde değişik dalga boyları uygulanabilir hale gelmiştir. Kırmızı kripton  $647\text{nm}$ ,  $630\text{nm}$  kırmızı,  $595\text{-}600\text{nm}$  turuncu,  $577\text{nm}$  sarı,  $514\text{nm}$  yeşil,  $488\text{nm}$  mavi KNV tedavisinde uygulanabilen dalga boylarıdır. Argon yeşil ksantofil tarafından minimal emilir. İç retinal katlar

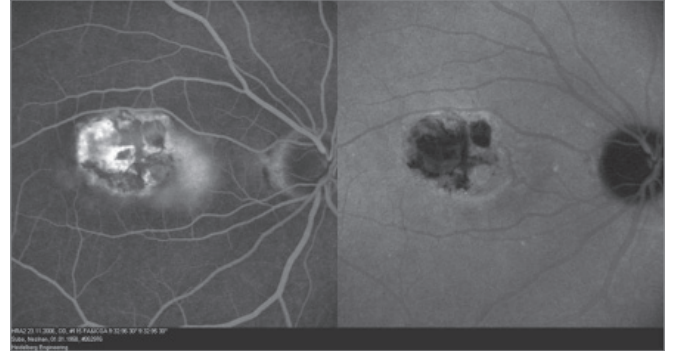
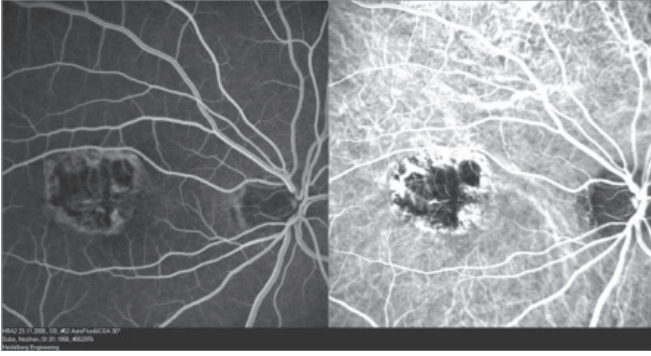


**Resim 3b:** Lazer fotokoagülasyondan 3 ay sonra ; KNV alanında sızıntı yok, ekstrafoveal alanda yeni bir nüks KNV.

ve normal retinal damarlarda hasar yaratacak şekilde hemoglobin tarafından emilir, kanamalı gözlerde uygulanmaz. Buna karşın kırmızı; sinir lifleri hasarını en az yaparak kanı en iyi geçen dalga boyu olduğundan, subretinal kanama tarafından membranın örtüldüğü durumlarda kullanılması önerilmektedir. Sarı dalga boyu doğrudan hemoglobin tarafından emilir. Membran ve RPE'nin atrofik olduğu alanlarda, retinal-koroidal vasiküler anastomoz varlığında tercih edilir. Maküler Fotokoagülasyon Çalışma Grubu'nun raporunda subfoveal KNV'lerde argon yeşil lazerin kripton kırmızıya göre bazı görme fonksiyon testlerinde (okuma hızı, kontrast duyarlılık) daha üstün olduğu bildirilmektedir.<sup>27</sup> Her iki grupta inatçı veya nüks KNV oranı 3 yıl içinde yaklaşık %50 olarak bulunmuştur. Klinik bir anlamı olmamakla birlikte argon lazerle fotokoagülasyon alanındaki damarlarda bölgesel incelmanın daha fazla olduğu görülmüştür.

Maküler Fotokoagülasyon Çalışma Grubu, ekstrafoveal KNV'li gözlerde lazer fotokoagülasyon tedavisinin tedavi edilmeyenlere göre görme kaybı riskini azalttığını bildirmiştir.<sup>28,29</sup> 5 yıllık izlemde tedavi edilen gözlerde ortalama görme kaybı 5.2 sıra, tedavi edilmeyen gözlerde ise 7.1 sıradır. Üç yıl sonunda 6 sıra ve üzeri görme kaybı tedavi edilen gözlerde %45, edilmeyenlerde ise %63'dür. 5 yıllık izlemde gözlerin %54'ünde nüks görülmüştür (Resim 3a,b).

Jukstafoveal KNV'lerde 5 yıllık izlem sonunda 6 sıra ve üzeri görme kaybı tedavi grubunda %52, tedavi edilmeyen grupta ise %61 olarak bildirilmiştir.<sup>30</sup> Tedavinin yararlı etkisi normotensif olan olgularda daha belirgin olmuştur. 5 yıllık izlemde inatçı ve nüks KNV oranı %78'dir ve foveal kenarda daha sıklıkla oluşmuştur.



**Resim 4:** Laser uygulanmış subfoveal KNV., **a:** Eş zamanlı FA ve İSYA'nın erken fazı, **b:** Geç fazda özellikle FA'da belirgin olarak izlenen nüks KNV'ye bağlı sızıntı.

Koroid neovaskülarizasyonları foveal avasküler zonu merkezine uzandığında hem doğal gidiş hem de lazerle sonuçlar kötüdür. Subfoveal KNV'lerde lazer fotokoagülasyon sonrası 6 sıra ve üzeri görme kaybı tedavi grubunda %22, tedavi edilmeyen grupta ise %47 olarak bildirilmiştir.<sup>31</sup> Subfoveal KNV'lerde lazer fotokoagülasyon sonrası erken dönemde ani bir görme azalması olmakta, ancak geç dönemde görme keskinliği, okuma hızı, kontrast duyarlılık tedavi edilmeyen gruba göre daha iyi olmaktadır. Uzun süreli izlemde, küçük lezyon (<1 MPS DA) ve kötü görme (<20/125) olan gözlerde daha iyi sonuç alınmıştır. Buna karşın büyük lezyon ve 20/160 üzeri görme keskinliği olan gözlerin yarısı 6 sıra ve üzeri görme kaybına uğramıştır. Nüks KNV oranı ise %46 olarak bildirilmektedir (Resim 4a,b).

Subfoveal KNV'lerde lazer fotokoagülasyon uygulaması retina ve RPE'de geri dönüşümsüz hasara yol açarak merkezi görme kaybına neden olabilmektedir. Bu nedenle son yıllara kadar tek tedavi seçeneği gibi düşünülürken günümüzde yerini fotodinamik tedavi, intravitreal anti VEGF enjeksiyonları veya kombine tedaviler gibi alternatif tedavi seçeneklerine bırakmıştır.

### BESLEYİCİ DAMAR FOTOKOAGÜLASYON TEDAVİSİ

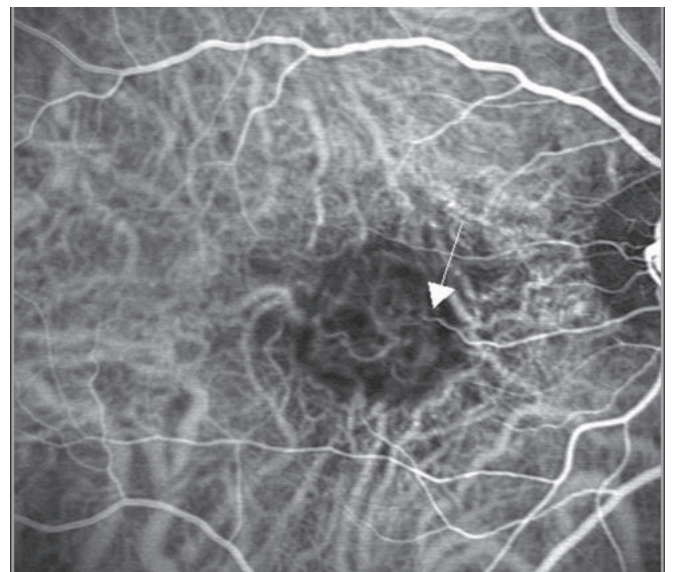
Yaşa bağlı makula dejeneresanslı KNV'lerde besleyici damara lazer fotokoagülasyon uygulaması diğer bir lazer tedavisi seçeneğidir. Besleyici damarların bulunması ve hangi damarlara lazer uygulanacağı önemlidir. Yaşa bağlı makula dejeneresansında eksudatif tipteki gözlerin %22-86'sında besleyici damarların mevcudiyeti bildirilmektedir.<sup>32</sup> Koroid neovaskülarizasyonlarında besleyici damarların gösterilebilmesi için yüksek hızlı dinamik indosiyenin yeşili anjiyografiye (İSYA) ihtiyaç vardır. Bu anjiyografiler ile KNV'li gözlerde sızıntının tipine bakmaksızın %90 oranında besleyici damarların tesbiti mümkün olabilmektedir (Resim5). Besleyici damarlar küçük çaplı koroid damarlarıdır. Anjiyografide çevre damarlardan daha erken dolarlar, arteriyel ve venöz komponentleri birbirine yakındır.

Besleyici damarların lazer fotokoagülasyonunda amaç daha küçük bir alanı tedavi ederek KNV'nin gerilemesini sağlamaktır. Uygulamada 75-200 $\mu$ 'luk alan tedavi edildiğinden lazere bağlı hasar ve fibrozis daha az olmaktadır.

### ENDİKASYONLAR

Besleyici damar fotokoagülasyon uygulamalarında KNV'nin klasik veya gizli olması değil besleyici damarın tesbit edilebilmesi önemlidir. Birçok çalışmada gizli KNV'lerde de besleyici damarlar gösterilmiştir.<sup>32</sup> Lazer fotokoagülasyon hem klasik hem de gizli KNV'lerdeki besleyici damarlara uygulanabilmektedir. Subfoveal KNV'lerde besleyici damarlar genellikle ektrafoveal yerleşimli olduğundan besleyici damar fotokoagülasyonu çok avantajlıdır.<sup>32,33</sup>

**Pigment Epitel Dekolmanı:** İndosiyenin yeşili anjiyografi ile besleyici damarların saptanabildiği hemorajik ve seroanjinöz pigment epitel dekolmanlarında bu damarlara lazer fotokoagülasyon uygulanabilir. Besleyici damarlara İSY ile fototromboz uygulanan vaskülarize



**Resim 5:** Yüksek hızlı konfokal İSY anjiyografide subfoveal KNV'ye ait besleyici damar.

PED'de neovasküler kompleksin kapandığı ve görme artışı olduğu bildirilmektedir.<sup>34,35</sup>

**Nüks Koroid Neovaskülarizasyonu:** Termal lazer fotokoagülasyon veya fotodinamik tedavi sonrası oluşan nüks KNV'lerde besleyici damar fotokoagülasyonu uygulanmış ve KNV'nin kapanarak görme keskinliğinin arttığı bildirilmiştir.<sup>36</sup> Besleyici damarlar genellikle eski lazer alanlarında olduğundan ilave retina ve koroid hasarı oluşmamaktadır.

**Retina-koroid anastomozu:** Yaşa bağlı makula dejeneresanslı olgularda bazen kendiliğinden veya fokal lazer tedavisi sonrası retina-koroidal anastomozlar oluşabilmekte ve sert eksudaların oluşumuyla retina ödemi-ne neden olmaktadır. Bu olgularda klasik lazer fotokoagülasyonun yanı sıra besleyici damar fotokoagülasyonu uygulamak da oldukça güçtür.<sup>37,38</sup>

**Polipoidal koroidal vaskülopati:** Koroid neovaskülarizasyonun mevcut olduğu polipoidal koroidal vaskülopatili olgularda termal lazer ve fotodinamik tedavinin yanı sıra besleyici damar fotokoagülasyonu ile de başarılı sonuçlar bildirilmektedir.<sup>39,40</sup> Özellikle hemorajik PED'li polipoidal lezyonlarda prognoz da kötü olduğundan besleyici damar fotokoagülasyonu daha faydalı olabilir.

**Retinal Anjiomatöz Proliferasyon:** Vaskülerize PED ve retinakoroidal anastomozu olan evre 2 veya 3 retinal anjiomatöz proliferasyonlar besleyici damar fotokoagülasyonuna uygun adaylardır.<sup>41</sup> Retinal anjiomatöz proliferasyon Evre I ve Evre II olan gözlerde intraretinal neovaskülarizasyona doğrudan lazer uygulamasının da minimal invaziv ve güvenli bir yöntem olduğu Johnson ve ark.nın çalışmasında bildirilmektedir.<sup>42</sup> Bu çalışmada ort. 15.5 aylık izlem sonrası %94 oranında görmenin arttığı veya korunduğu saptanmış, olguların %69'unda subretinal sıvının ve retina ödeminin emildiği bildirilmiştir.

## UYGULAMA TEKNİKLERİ

Besleyici damar lazer fotokoagülasyonun amacı; minimal subretinal fibrozis ile subretinal sıvının emilimini sağlamaktır. Bu şekilde çevre doku hasarı ve buna bağlı ikincil skotomlar az olmaktadır. Pulse lazer uygulaması ile hedef dokuda lazer emilimi daha fazla olur. Spot çapı 75-200 µm arasında, uygulama süresi 100-200 msn arasında değişir. Başlangıç lazer enerjisi 50-100 mW olarak ayarlanır. Lazer dalga boyları 532 nm yeşil, 810 nm kırmızı, 562 nm sarı olabilir. Herhangi birinin daha üstün olduğunu gösteren bir çalışma yoktur.<sup>32,33</sup> Ancak eski skar içerisinde, etrafında hafif pigmentasyon olan olgularda sarı, yeşil dalga boyları, klinik olarak görülemeyen ve intakt RPE altında olan besleyici damarlarda ise infrared dalga boyları tercih edilir. Tercihen arteriel komponente lazer uygulanır. Alttaki RPE'de minimal reaksiyon gözlenene dek lazer gücü artırılır. Retinada be-

yaz yanık oluşturmaktan kaçınılmalıdır. Besleyici damarın belirgin olarak görüldüğü olgularda damardaki akımın durduğu gözlenmelidir. Lazer sonrasında flöreseinin ve yüksek hızlı indosiyanın yeşili anjiografi ile de besleyici damarın kapandığı saptanır.

**Lazer sonrası izlem:** Klasik CNV'ler daha agresif seyrettiğinden 14 günde bir izlem ve gerekirse tekrar tedavi uygulanır. Gizli CNV'ler ise 4-6 haftada bir izlenir ve gerekirse tedavi edilir.

## SONUÇLAR

Klasik KNV olan YBMD'lı gözlerde besleyici damar tedavisi oldukça etkilidir. Bir yıl sonunda lazer uygulanan olguların %38-50'sinde 2 sıra üzerinde görme artışı bildirilmektedir.<sup>32,33</sup> Olguların %13 ve %19'unda nüks KNV görülmüştür.

Gizli KNV olan gözlerde de besleyici damar fotokoagülasyon uygulanan küçük olgu serilerinde %64.8 oranında görmede artma veya aynı kalma, %24.3 üç sıra ve üzeri görme artışı bildirilmektedir.<sup>43</sup>

Nüks KNV'ler genellikle subfoveal alana doğru olduğundan görme prognozları kötüdür. Atrofik skar dokusu içinde İSY anjiografi ile besleyici damarların kolaylıkla tesbiti mümkündür. Bu damarlara uygulanan lazer tedavisi ile görme keskinliğinin 18 ay süreyle artması veya stabil kalması mümkün olabilmektedir.<sup>36</sup>

Sonuç olarak, KNV'lerin tedavisindeki amaç, çevre dokuya en az hasarla lezyonun oluşturduğu sızıntı ve kanamayı azaltmaktır. Yüksek hızlı dinamik İSY anjiografi sistemleri ile besleyici damarların yüksek oranda tesbit edilebilmesi sonucu uygulanacak lazer tedavisi ile bu amaca büyük ölçüde ulaşılmaktadır.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Banks CN, Hutton WK.: Blindness in New South Wales: an estimate of the prevalence and some of the contributing causes. *Aust J Ophthalmol.* 1982;9:285.
2. Leibowitz H, Krueger DE, Maunder LR, et al.: The Framingham Eye Study Monograph: an ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration and visual acuity in a general population of 2631 adults. *Surv Ophthalmol.* 1980;24:335-610.
3. Klein R, Klein BE, Linton KL.: Prevalence of age-related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology.* 1992;99:933-943.
4. Age-Related Eye Disease Study Research Group.: A randomized, placebo controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamin C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and visual loss, AREDS report no. 8 *Arch Ophthalmol.* 2001;119:417-436.
5. Gass JD.: Drusen and disciform macular detachment and degeneration. *Arch Ophthalmol.* 1973;90:206-217.
6. Macular Photocoagulation Study Group.: Risk factors for choroidal neovascularization in the second eye of patients with juxtafoveal or subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 1997;115:741-747.

7. Holz FG, Wolfensberger TJ, Piquet P, et al.: Bilateral macular drusen in age-related macular degeneration. Prognosis and risk factors. *Ophthalmology*. 1994;101:522-528.
8. Gren WR, Key SN.: Senile macular degeneration: a histopathologic study. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1977;75:180-254.
9. Gren WR, McDonnell PH, Yeo JH.: Pathologic features of senile macular degeneration. *Ophthalmology*. 1985;92:615-627.
10. Bressler NM, Bressler SB, Seddon JM, et al.: Drusen characteristics in patients with exudative versus non-exudative age-related macular degeneration. *Retina*. 1998;8:109-114.
11. Holz FG, Wolfensberger TJ, Piquer B, et al.: Bilateral macular drusen in age-related macular degeneration: prognosis and risk factors. *Ophthalmology*. 1994;101:522-528.
12. Bressler NM, Maguire MG, Bressler NM, et al.: Relationship of drusen and abnormalities of the retinal pigment epithelium to the prognosis of neovascular macular degeneration: the Macular Photocoagulation Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1990;108:442-447.
13. Gass JDM.: Drusen and disciform macular detachment and degeneration. *Arch Ophthalmol*. 1973;206-217.
14. Cleasby GW, Nakanishi AS, Norris JL.: Propylactic photocoagulation of the fellow eye in exudative senile maculopathy. A preliminary report. *Mod Probl Ophthalmol*. 1979;20:141-147.
15. Figueroa MS, Regueras A, Bertrand J.: Laser photocoagulation to treat macular soft drusen in age-related macular degeneration. *Retina*. 1994;14:391-396.
16. Figueroa MS, Regueras A, Bertrand J.: Laser photocoagulation for macular soft drusen. Updated results. *Retina*. 1997;17:378-384.
17. Little HL, Showman JM, Brown BW.: A pilot randomized controlled study on the effect of laser photocoagulation of confluent soft macular drusen. *Ophthalmology*. 1997;104:623-631.
18. Choroidal Neovascularization Prevention Trial Research Group.: Laser treatment in eyes with large drusen. Short-term effects seen in a pilot randomized clinical trial. *Ophthalmol*. 1998;105:11-23.
19. Rodanant N, Friberg TR, Stickney KL, et al.: Predictors of drusen reduction after subthreshold infrared (810nm) diode laser macular grid photocoagulation for nonexudative age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2002;134:577-585.
20. The Choroidal Neovascularization Prevention Trial Research Group.: Laser treatment in fellow eyes with large drusen: updated findings from a pilot randomized clinical trial. *Ophthalmology*. 2003;110:971-978.
21. Complications of Age-Related Macular Degeneration Prevention Trial Research Group.: Laser treatment in patients with bilateral large drusen: the complications of age-related macular degeneration prevention trial. *Ophthalmology*. 2006;113:1974-1986.
22. Friberg TR, Musch DC, Lim JI, et al., PTAMD Study Group.: Prophylactic treatment of age-related macular degeneration report number 1: 810-nanometer laser to eyes with drusen. Unilaterally eligible patients. *Ophthalmology*. 2006;113:622.
23. Olk RJ, Friberg TR, Stickney KL, et al.: Therapeutic benefits of infrared (810nm) diode laser macular grid photocoagulation in prophylactic treatment of nonexudative age-related macular degeneration: two year results of a randomized pilot study. *Ophthalmology*. 1999;106:2082-2090.
24. Age-Related Eye Disease Study Research Group.: A randomized, placebo controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamin C and E, beta carotene for age-related cataract and vision loss. AREDS report no.9 *Arch Ophthalmol*. 2001;119:439-452.
25. Gren WR.: Clinicopathologic studies of treated neovascular membranes. A review and report of two cases. *Retina*. 1991;11:328-356.
26. Macular Photocoagulation Study Group.: Subfoveal neovascular lesions in age-related macular degeneration. Guidelines for evaluation and treatment in macular photocoagulation study. *Arch Ophthalmol*. 1991;10:242-257.
27. Macular Photocoagulation Study Group.: Evaluation of argon green vs krypton red laser for photocoagulation of subfoveal choroidal neovascularization in the macular photocoagulation study. *Arch ophthalmol*. 1994;112:1176-1184.
28. Macular Photocoagulation Study Group.: Argon laser photocoagulation for senile macular degeneration: Results of a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 1982;100:912-918.
29. Macular Photocoagulation Study Group.: Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy . Three year results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol*. 1986;104:694-701.
30. Macular Photocoagulation Study Group.: Laser photocoagulation for juxtafoveal choroidal neovascularization. Three year results from randomized clinical trials. Five-years results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:500-509.
31. Macular Photocoagulation Study Group.: Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions of age-related macular degeneration. Updated findings from two clinical trials. *Arch Ophthalmol*. 1993;111:1200-1209.
32. Staurenghi G, Orzalesi N, La Capria A, et al.: Laser treatment of feeder vessels in subfoveal choroidal neovascular membranes : a revisitiation using dynamic indocyanine green angiography. *Ophthalmology*. 1998;105:297-305.
33. Shiraga F, Ojima Y, Matsuo T, et al.: Feeder vessel photocoagulation of subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 1998;105:662-69.
34. Weinberger AW, Knabben H, Solbach U, et al.: Indocyanine green guided laser photocoagulation in patients with occult choroidal neovascularization. *Br J Ophthalmol*. 1999;83:168-172.
35. Brancato R, Introini U, Bolognesi G, et al.: ICGA-guided laser photocoagulation of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration . Indocyanine Green Angiography. *Retina*. 2000;20:134-142.
36. Luu J, Baudo T, Glaser B.: Feeder vessel treatment of recurrent choroidal neovascularization (CNV). *ARVO Meeting Abstracts*. 2002;43:510.
37. Slakter JS, Yannuzzi LA, Schneider U, et al.: Retinal choroidal anastomoses and occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2000;107:742-753.
38. Cialdini AP, Jalkh AE, Trempe CL, et al.: Photocoagulation of chorioretinal anastomoses in far-advanced age-related macular degeneration. *Ophthalmic Surg*. 1989;20:316-320.
39. Spaide RF, Donsoff I, Lam DL, et al.: Treatment of polypoidal choroidal vasculopathy with photodynamic therapy. *Retina*. 2002;22:529-535.
40. Yuzawa M, Mori R, Haruyama M.: A study of laser photocoagulation for polypoidal choroidal vasculopathy. *Jpn J Ophthalmol* 2003;47(4):379-84.
41. Yannuzzi LA, Negrao S, Iida T, et al.: Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration. *Retina*. 2001;21:416-434.
42. Johnson TM, Glaser BM.: Focal laser ablation of retinal angiomatous proliferation. *Retina*. 2006;26:765-772.
43. Roh MI, Glaser BM.: Feeder vessel treatment of occult with no classic choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *ARVO Meeting Abstracts*. 2003;44:776.