

Diabetik Hastalarda Gelişen İris Neovaskülarizasyonunda Tedavi

Zerrin Bayraktar (*), Nilay Alacalı (*)

ÖZET

Amaç: Kliniğimizde iri neovaskülarizasyonu (NVI) tanısı ile takip edilen diabetli hastalarda uygulanan tedaviler ve bu tedavilerin etkinliğinin araştırılması.

Yöntem: Retrospektif olarak 39 diabetli hastanın iri neovaskülarizasyonu gelişen 57 gözü çalışmaya alındı. Hastaların diabet süreleri, NVI geliştiği andaki metabolik kontrolleri, NVI gelişmeden önce herhangi bir retinal fotokoagülasyon tedavisi ya da cerrahi tedavi uygulanıp uygulanmadığı belirlendi. NVI derecesi ve eşlik eden neovasküler glokom (NG) varlığı saptanarak NVI tedavisi için uygulanan yöntemler belirlendi. En az bir yıl takip sonrası NVI'nin gerileme süresi ve gerilemeye etki eden faktörler incelendi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 59,13±8,73 yıl, ortalama diabet süresi 14,36±6,41 yıldır. NVI saptandığı sırada hastaların Snellen görme keskinliği ortalama 0,09±0,07 idi. NVI'lerin %54,4'ü grade I, %29,8'i grade II, %15,8'i grade III olarak değerlendirildi. Gözlerin %24,6'sında NG bulunuyordu. Gözlerin %50,9'una daha önce panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmıştı. Panretinal fotokoagülasyon tedavisi ve ekvatoryel kriyoterapi sonrası ortalama 23,64±13,04 ay sonunda gözlerin %22,8'inde NVI'de değişme olmamış, %17,6'sında NVI küçülerek devam etmiş, %59,6'sında tamamen kaybolmuştu. Takip süresi sonrası görme keskinliği ortalama 0,06±0,04 bulundu. Tedavi sırasında NVI derecesinin yüksek olmasının ve aynı anda NG'un bulunmasının tedaviyi olumsuz yönde etkilediği bulundu.

Tartışma: NVI diabet süresi uzun olan hastalarda daha önce panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmasına rağmen görülebilmektedir. Erken yakalanan NVI'ler panretinal fotokoagülasyon tedavisi ile kısa sürede gerilemektedir. NVI'nin yoğun olması ve birlikte NG'un bulunması tedaviyi olumsuz olarak etkilemektedir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, iri neovaskülarizasyonu (NVI), panretinal fotokoagülasyon, ekvatoryel kriyoterapi, neovasküler glokom.

SUMMARY

Treatment of Iris Neovascularization in Diabetic Patients

Purpose: To investigate the treatment modalities and their effect on iris neovascularization (NVI) in diabetic patients.

Method: 57 eyes of 39 patients with diabetes mellitus were investigated retrospectively. Duration of diabetes, metabolic status of patient during NVI development, any laser or surgical treatment before NVI were recorded. The grade of NVI, associated neovascular glaucoma (NG)

(*) Uzman Dr., Türk Diabet Cemiyeti, Diabet Hastanesi, İstanbul

♦ Türk Oftalmoloji Derneği XXXIII. Ulusal Kongresinde (İzmir- 1999) poster olarak sunulmuştur.

and treatment modalities were determined. Afer at least one year follow up regression rate of NVI and factors affected the regression rate were investigated.

Results: Mean age of patients was $59,13 \pm 8,73$ years and mean duration of diabetes mellitus was $14,36 \pm 6,41$ years. During the presentation of NVI mean best corrected visual acuity of eyes was $0,09 \pm 0,07$. 54,4% of eyes had grade I NVI, 29,8% had grade II and 15,8% had grade III NVI at presentation. 24,6% of eyes had been undergone panretinal photocoagulation treatment before NVI development. After mean follow up of $23,64 \pm 13,04$ months 22,8% of NVI remained stable, 17,6% of NVI sustained with minimal regression and 59,6% of them resolved. After follow up mean best corrected visual acuity was $0,06 \pm 0,04$. It was found that high grade of NVI and associated NG inversely affected regression of NVI after treatment.

Conclusion: NVI can be seen in patients with long duration of diabetes mellitus despite of previous panretinal photocoagulation. Immediately treated NVI well respondet to panretinal photocoagulation and regressed in short term period. Associated NG inversely affected regression of NVI after treatment.

Key Words: Diabetes mellitus, iris neovascularization (NVI), panretinal photocoagulation, ecvatorial cryotherapy, neovascular glaucoma (NG).

GİRİŞ

İris yüzeyinde, irisin damarları dışında anormal damar gelişmesi iris neovaskularizasyonu (İngilizce neovascularization of the iris: NVI) olarak adlandırılmaktadır (1). NVI ön kamara açısına uzanıp açıda yapışıklık oluştuğunda neovasküler glokom (NG) gelişir. En sık neden santral retinal ven tıkanması ve diabetes mellitus (DM)'tur (1,2,3).

NVI gelişen tüm DM olgularında yaygın retina iskemisi ve proliferatif diabetik retinopati bulunmaktadır (1-4). İskemik retinadan salınan çeşitli anjiyojenik faktörlerin (özellikle FGF: fibroblastic growth factor ve VEGF:vascular endothelial cell growth factor) anjiogenezisten sorumlu olduğu saptanmıştır (5-8). Bu faktörler ön kamaraya geçerek iriste neovaskularizasyona yol açmaktadır (8,9).

NVI tedavisinde panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmaktadır (10-14). Bu tedavi ile anjiyojenik faktörlerin (özellikle VEGF) azaldığı ve antianjiyojenik bazı faktörlerin retina pigment epiteli(RPE) tarafından salındığı gösterilmiştir(15-18). Ortam kesifliği nedeni ile panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmadığı durumda ekvatoryel kriyoterapi diğer bir tedavi seçeneğidir (19).

Bu çalışmada biz de kliniğimizde izlediğimiz NVI'li DM olgularının özelliklerini, tedavide uyguladığımız panretinal fotokoagülasyon ve ekvatoryel kriyoterapi tedavilerinin etkinliğini saptamayı amaçladık.

YÖNTEM ve GEREÇ

Kliniğimizde 1986-1999 tarihleri arasında takip edilen DM'lu hastaların dosyaları retrospektif olarak taranarak NVI bulunan hastalar saptandı. 21'i erkek 18'i kadın

toplam 39 hastanın 57 gözü çalışmaya alındı. Hastaların dosya kayıtlarından DM tipi ve süresi, diabet regülasyonu, hipertansiyon, görme derecesi, göz içi basıncı (GİB), diabetik retinopati (DR) derecesi, NVI gelişmeden önceki retinal ablasyon tedavisi (fotokoagülasyon veya ekvatoryel kriyoterapi), göz operasyonunun (katarakt,vitrektomi) varlığı saptandı. DR background, preproliferatif ve proliferatif DR olarak sınıflandırıldı. Fundus Fluorescein Anjiyografisi (FFA) olan hastaların FFA ları ince lenerek iskemi olup olmadığı saptandı. HbA1c düzeyi 7,2 mg/dl ve düşük olan hastaların diabet regülasyonu iyi, yüksek olanlarınki kötü olarak kabul edildi. Sistemik kan basınçları 140/90 mmHg vedaha yüksek olan ve herhangi bir antihipertansif ilaç alan hastaların hipertansiyonu olduğu kabul edildi. NVI teşhisi biyomikroskopik muayene ile konuldu. NVI'si pupilla kenarında olan hastalar grade I, ön kamara açısına kadar olup açının açık olduğu hastalar grade II, açının kapalı olduğu hastalar grade III olarak sınıflandırıldı (18). En iyi görme keskinliği ortalaması Snellen ile alınan görmenin log-MAR'a dönüştürülmesi ile hesaplandı. NVI saptandığı sırada hastaların GİB'ı applanation tonometresi ile ölçüldü. GİB'ı 21 mmHg'yi aşan hastalar yüksek basınçlı olarak kabul edildi. NVG teşhisi için GİB yüksekliği yanında ön kamara açısında neovaskularizasyonun varlığı kriter olarak alındı.

NVI gelişmeden önce uygulanan retinal fotokoagülasyon tedavisi total spot sayısı ve spot büyüklüğü olarak saptandı. NVI tedavisi için uygulanan tedavi, fotokoagülasyon tedavisi, ekvatoryel kriyoterapi ve bunların kombinasyonu olarak sınıflandırıldı.

NVG tedavisi için uygulanan cerrahi yöntemler (siklokriyoterapi, mitomisinli trabekülektomi, seton implantasyonu) kaydedildi.

En az 12 ay takip süresi sonunda NVI'nin gerileme derecesi saptandı. Tedavi sonrası hiç gerileme olmayan NVI'ler stabil, gerileme olup hala devam edenler kısmi cevap veren NVI, kaybolanlar gerilemiş NVI olarak kabul edildi.

İstatistiksel değerlendirmede kategorik değişkenlerin arasındaki ilişkilerin araştırılması için χ^2 testi, devamlı değişkenlerin arasındaki ilişkilerin araştırılması için ANOVA testi kullanıldı.

BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması $59,13 \pm 8,73$ 'tü (40-80 yaş arası). Hastaların tümü tip II DM'li olup diabet süresi ortalama $14,36 \pm 3,38$ yıldır (1-28 yıl arasında) (Tablo 1). Hastaların 18'inde (%47,4) sistemik hipertansiyon vardı. NVI saptandığı sırada hastaların 20'sinde (%51,3) diabet regülasyonu kötü, 10'unda (%51,3) iyi olarak bulunurken 9'u (%23,1) hakkında bilgi edinilemedi (Tablo 2).

NVI hastaların 21'inde (%53,8) tek taraflı, 18'inde (%46,2) iki taraflıydı. Gözlerin 31'inde (%54,5) grade I NVI, 17'sinde (%29,8) grade II NVI, 9'unda (%15,8) grade III NVI saptandı (Tablo 2). NVI saptanacağı sırada gözlerin 7'sinde (%10,2) preproliferatif DR, 50'sinde (%89,8) proliferatif DR mevcuttu. Preproliferatif DR'li gözlerin tümünde FFA'da yoğun iskemi (tüm kadranlarda) saptandı. Preproliferatif DR'si olan gözlerin tümünde grade I NVI mevcuttu. NVI gelişmeden önce, tek taraflı NVI'li gözlerden 1'i (%2,5) 10 ay önce vitrektomi, 4'ü ortalama $2,5 \pm 1,7$ ay önce komplikasyonsuz katarakt

Tablo 1. Hasta özellikleri

	Ortalama	Sınırlar
Yaş (yıl)	$59,13 \pm 8,73$	42-80
DM süresi (yıl)	$14,36 \pm 6,41$	1-28
Görme keskinliği (Snellen) (NVI saptandığı sırada)	$0,09 \pm 0,07$	Işık hissi kayıp-10/10
Göz içi basıncı (mmHg) (NVI saptandığı sırada)	$23,50 \pm 13,45$	12-60
Tedavi sonrası NVI gerileme süresi (ay)	$2,99 \pm 3,38$	1-12
Görme keskinliği (Snellen) (tedavi sonrası)	$0,06 \pm 0,04$	Işık hissi kayıp-10/10
Göz içi basıncı (mmHg) (tedavi sonrası)	$20,91 \pm 11,62$	5-58
Takip süresi (ay)	$23,64 \pm 13,04$	6-60

Tablo 2. Hasta özellikleri

Metabolik kontrol*	
İyi	10 (25,6)
Kötü	20 (51,3)
Bilinmiyor	9 (23,1)
NVI**	
Grade I	31 (54,4)
Grade II	17 (29,8)
Grade III	9 (15,8)
NVG**	
Var	14 (24,6)
Yok	43 (75,4)
NVI'nin tedaviye cevabı**	
Gerileme yok	13 (22,9)
Kısmi gerileme	11 (19,2)
Tamamen kaybolma	33 (57,9)

* Oranlar hasta sayısı üzerinden verilmiştir (n=39).

** Oranlar göz sayısı üzerinden verilmiştir (n=57).

() Yüzdeleri göstermektedir.

ameliyatı geçirmişti. NVI gelişmeden önce 21 (%36,8) göze panretinal fotokoagülasyon tedavisi, 8 (%63,2) göze makula grid fotokoagülasyon tedavisi uygulanmıştı. Panretinal fotokoagülasyon uygulanan gözlerle ortalama $1988,10 \pm 716,75$ adet (600-3400) 500 μ luk tedavi yapılmıştı.

NVI saptandığı sırada hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalama $0,09 \pm 0,07$ olarak bulundu.

NVI tedavisi için 48 (%84,2) göze ortalama $2207,10 \pm 1128,54$ adet (500-5300) 500 μ luk panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulandı, 6 (%10,5) göze ekvatoryel kriyoterapi tedavisi uygulandı ve 3 (%5,3) göz ışık hissi olmadığı için tedavisiz bırakıldı. Sonuçta ortalama 23,64 ay takip (6 ile 60 ay arası) süresi sonunda 33 (%57,9) gözde NVI'nin tamamen gerilediği, 11 (%19,2) gözde NVI'de gerileme olduğu ancak tamamen kaybolmadığı ve 13 (%22,9) gözde NVI nin stabil kaldığı saptandı (Tablo 2). Stabil kalan NVI'lerin 2'si grade I, 10 tanesi grade III'tü. Gerileme 1-12 ayda ortalama $2,98 \pm 3,38$ ayda oldu. Gerileme olmayan grade III NVI'li gözlerin tümünde neovasküler glokom mevcuttu ve tedavi olarak 6 göze ekvatoryel kriyoterapi ve 2 göze panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulandı. Ekvatoryel kriyoterapi ile grade III NVI'lerin gerilemediği görüldü. NVI tedavisinden sonra hastaların düzeltilmiş en iyi görme keskinliği $0,06 \pm 0,04$ 'tü.

NVI saptandığı sırada GİB'ı $12-60$ ortalama $23,5 \pm 13,5$ mmHg bulundu. Neovasküler glokom bulu-

nan 11 gözün tümünde grade III NVI vardı. Bu gözlerin 3'ü tedavi edilmemiş, 4 göze mitomisinli trabekülektomi yapılmış, 1 göze siklokriyoterapi, 3 göze Ahmad glokom valvi implantasyonu uygulanmıştı. NVI tedavisi sonrası GİB 5-58 ortalama $20,9 \pm 1,16$ mmHg bulundu.

ANOVA testi ile, tedaviden sonra NVI'nin gerilemesinin DM süresi ile ($p=0,494$), hastaya NVI gelişmeden önce uygulanan panretinal fotokoagülasyon tedavisinin miktarı ile ($p=0,909$) ve NVI tedavisi için uygulanan panretinal fotokoagülasyon tedavisi miktarı ile ($p=0,723$) ilişkili olmadığı saptandı. Ki-kare testi ile NVI derecesi ile NVI'nin gerilemesi arasında anlamlı ilişki olduğu saptandı ($p=0,004$). Ki-kare testi ile metabolik kontrol ve NVI'nin gerilemesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığı saptandı ($p=0,827$). NG bulunan gözlerde fotokoagülasyon ve/veya ekvatoryel kriyoterapi tedavisi ile NVI'nin gerilemediği saptandı (Ki-kare testi, $p<0,0001$).

TARTIŞMA

İris neovaskularizasyonu iskemik retinadan salınan çeşitli anjiyojenik faktörlerin ön kamaraya geçmesi sonucunda oluşmaktadır (8,9). İris neovaskularizasyonu hastalarda proliferatif diabetik retinopati genellikle birlikte bulunmaktadır (2,4). Çalışmamızda NVI bulunan 57 gözün 50 sinde proliferatif diabetik retinopati bulunuyordu. 7 gözde henüz retinada proliferasyon gelişmeden NVI saptandı. Bu gözlerin tümünde FFA' da yaygın iskemi saptandı.

NVI nin diabet süresi ile olan ilişkisini belirleyen özgün bir çalışma yoktur. Ancak diabet süresi ile proliferatif diabetik retinopati sıklığı artmaktadır (4). Bu da dolaylı olarak uzun diabet süresi ile NVI nin daha sık görülebileceğinin bir göstergesi olabilir. Çalışmamızda 1 yıllık diabetli olan bir hasta hariç (ki o hastamızda NVI katarakt ameliyatından sonra gelişmişti) hastalarımızın diabet süresi oldukça uzun bulundu. NVI saptandığı sırada metabolik kontrolün iyi ya da kötü olmasının tedavi sonucunu etkilemediği saptandı.

Fotokoagülasyon tedavisine rağmen NVI gelişebileceği bildirilmiştir (21). Retinanın yetersiz tahribatı anjiyojenik faktörlerin salınımını tamamen engelleyememektedir. Yine bazı çalışmalarda fotokoagülasyon tedavisi ile RPE nin tahribatı ile RPE'nden salgılanan antianjiyojenik faktörlerin salınımının engellediği belirtilmektedir (6,16). Çalışmamızda NVI gelişmeden önce 21 göze ortalama 1988 adet panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanmış, buna rağmen NVI gelişmiştir. NVI gelişen gözlerin yaklaşık üçte birine (%36,8) daha önce panretinal fotokoagülasyon tedavisinin uygulanmış olması te-

daviye rağmen uzun süredir diabetli olan hastalarda NVI'nin gelişebileceğini göstermektedir.

Proliferatif diabetik retinopatili hastalarda vitrektomi ve katarakt ameliyatlarından sonra NVI gelişebildiği bilinmektedir (22-25). Çalışmamızda tek taraflı NVI'li hastaların 1'i vitrektomi, 4'ü katarakt ameliyatı geçirmişti. Bu gözlerin tümü daha önce fotokoagülasyon tedavisi olmayan gözlerdi ve NVI ameliyatlardan sonra ilk 4 ayda gelişmişti.

Tedavide uyguladığımız hem primer fotokoagülasyon tedavisi hem de ek fotokoagülasyon tedavisi sonrası gözlerin çoğunda NVI gerilemiştir. Gerileme oldukça kısa sürede olmuştu. Fotokoagülasyon tedavisi sonrası gerileme olmayan gözlerde grade III NVI bulunuyordu. Grade I ve grade II NVI'li gözlerin hiçbirinde tedaviden sonra NVI'de ilerleme ve neovasküler glokoma gidiş saptanmadı. İstatistiksel olarak ta NVI derecesinin yüksek olmasının tedaviyi olumsuz etkilediği gösterildi. Ek panretinal fotokoagülasyon tedavisinin de primer fotokoagülasyon tedavisi kadar etkili olduğu saptandı. Çalışmalarda daha önce uygulanan panretinal fotokoagülasyon tedavisine rağmen NVI gelişen gözlerde tedavi için ek fotokoagülasyon tedavisi önerilmektedir (21,26). Ekvatoryel kriyoterapi ile retinal ablasyon da NVI tedavisinde etkili bir yöntem olarak uygulanmaktadır (19). Çalışmamızda ekvatoryel kriyoterapinin panretinal fotokoagülasyon tedavisine göre NVI'yi geriletmede daha başarısız olması bu tedavinin grade III NVI'li gözlerle uygulanması ve bu gözlerde ek NVG'un bulunmasına bağlanabilir. Yine ekvatoryel kriyoterapi uygulanan gözlerde ortam kesifliğinin bulunması ve bunun uygulanan tedavinin etkinliğinin görülmesini engellemesi nedeni ile yetersiz tedavinin farkına varılamamış olabilir. Açının tamamen kapalı olması nedeni ile neovasküler glokom bulunan hastalarda panretinal fotokoagülasyon sonrası ya da ekvatoryel kriyoterapi sonrası GİB düşmemiş ve hastalarımıza ek cerrahi girişim uygulanması gerekli olmuştur.

Sonuç olarak NVI'nin uzun süredir diabeti bulunan hastalarda genellikle proliferatif diabetik retinopati ile birlikte bulunduğu, daha önce uygulanan panretinal fotokoagülasyon tedavisinin NVI gelişimini her zaman engellemediği saptandı. Yine zamanında yakalanan ve panretinal fotokoagülasyon tedavisi uygulanan NVI'lerin kısa sürede gerilediği, buna karşılık açının tamamen kapandığı hastalarda mutlaka ek cerrahi tedavi gerektiği saptandı. Uzun süredir diabetli olan hastaların panretinal fotokoagülasyon tedavisi geçirseler bile NVI gelişme riskine karşı takip edilmesi ve panretinal fotokoagülasyon tedavisinin zamanında ve yeterli miktarda uygulanması gerektiği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1. Wand M: Neovascular glaucoma. In *The glaucomas glaucoma therapy* Ritch R, Shields MB, Krupin T.eds.St. Louis. Mosby-Year Book, Inc.1996;1073.
2. Davis MD: Proliferative diabetic retinopathy. In *Retina* vol. 2 Schachat AP, Murphy RB, Patz A. Eds. St Louis. Mosby Comp. 1989; 392.
3. Çetin T, Eltutar K, Beşkardeş S: Neovasküler glokom nedenleri ve olgularımızın dağılımı.T. Oft. Gaz. 1993;23: 36-39.
4. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Cruickshanks KJ: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIV. Ten-year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1994; 112: 1217-1228.
5. Folkman J, Klagsburn M, Sasse J: A heparin-binding angiogenic protein bFGF is stored within basement membrane. *Am J Pathol.* 1988;130:393-400.
6. Aiello LP, Avery R, Arrigg PG: VEGF in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med.* 1994;22:1480-1487.
7. Tolentino MJ, Miller JW, Gragoudas ES: Intravitreal injection of VEGF produce retinal ischemia and microangiopathy in an adult primate. *Ophthalmology.* 1996; 103: 1820-1828.
8. Adamis AP: Vascular permeability factor (vascular endothelial growth factor) is produced in the retina and elevated levels are present in the aqueous humor of eyes with iris neovascularisation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993; 34: 1440-1446.
9. Wand M: Effects of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis, angle neovascularization and neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1978; 86: 332-338.
10. Diabetic Retinopathy Research Group. Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. *Am J Ophthalmol.* 1976; 81: 383-396.
11. Blankenship GW: A clinical comparison of central and peripheral argon laser panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 1988; 95: 170-177.
12. Flanagan DW, Blach RK: Place of panretinal photocoagulation and trabeculectomy in the management of neovascular glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1983; 67: 526-528.
13. Jacobson DR, Murphy RP, Rosenthal AR: The treatment of angle neovascularisation with panretinal photocoagulation. *Ophthalmology.* 1979; 86: 1270-1277.
14. Or M, Hasanreisöglü B, Şahin Z, Önel M: Glial proliferasyon ve vitreoretinal traksiyon gösteren proliferatif diabetik retinopatide panretinal ışık koagülasyonu sonuçları ve risk faktörlerinin gerilemesi. *T. Oft. Gaz.* 1990; 20: 105-111.
15. Patz A: A new look at the retinal pigment epithelium and its neighbors. *Arch Ophthalmol.* 1985; 103: 1794-1795.
16. Glaser BM: Extracellular modulating factors and the control of intraocular neovascularization. *Arch Ophthalmol.* 1988; 196: 603-607.
17. Glaser BM: Retinal pigment epithelial cells release an inhibitor of neovascularization. *Arch Ophthalmol.* 1985; 103: 1870-1875.
18. Grunwald JE: Retinal blood flow regulation and the clinical response to panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 1989; 96: 1518-1522.
19. Brodell LP, Olk RJ, Arribus NP, Okun E, Johnston GP, Boniuk I, Escoffery RF, Grand MG, Burgess DB, Schoch LH: Neovascular glaucoma: a retrospective analysis of treatment with peripheral panretinal cryotherapy. *Ophthalmic Surg.* 1987; 94: 200-206.
20. Kanski JJ: *Clinical ophthalmology*, 2. edition. London, Butterworths. 1987; 7:24-7.25.
21. Murdoch IE, Rosen PH, Shilling JS: Neovascular response in ischaemic central retinal vein occlusion after panretinal photocoagulation. *Br J Ophthalmol.* 1991; 75: 459-461.
22. Aiello LM, Want M, Liang G: Neovascular glaucoma and vitreous hemorrhage following cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Ophthalmology.* 1983; 90: 814-820.
23. Jaffe GJ, Burton TC: Progression of nonproliferative diabetic retinopathy following cataract extraction. *Arch Ophthalmol.* 1988; 106: 745-749.
24. Blankenship GW: Stability of pars plana vitrectomy results for diabetic retinopathy complications: a comparison of 5 year and 6 month postvitrectomy findings. *Arch Ophthalmol.* 1981; 99: 1009-1012.
25. Erdöl H, İmamoğlu Hİ, Durmuş K, Akyol N: Diabetik hastalarda katarakt cerrahisinin retinopati üzerine etkisi. *T. Oft. Gaz.* 1999; 29: 188-192.
26. Doft BH, Metz DJ, Kelsey SF: Augmentation laser for proliferative diabetic retinopathy that fails to respond to initial panretinal photocoagulation. *Ophthalmology.* 1992; 99: 1728-1734.