

DERLEME REVIEW

Retinal Telenjiektazilerde Koroidal Neovaskülerizasyon

Choroidal Neovascularization In Retinal Telangiectasia

Müge Çoban KARATAŞ *, Gürsel YILMAZ **

* Doçent Doktor, Başkent Üniversitesi Dr. Turgut Noyan Eğitim ve Araştırma Merkezi, Adana

** Profesör Doktor, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Geliş Tarihi/Received: 20.08.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 22.09.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Müge ÇOBAN KARATAŞ / Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi Dadaloğlu Mah. Serinevler 2591 Sk. No:4/A 01250 Yüreğir / Adana Tel./Phone: +90 322 327 2727 Faks/Fax: 322 327 1274

E-posta/E-mail: bkaratas99@hotmail.com

ÖZ

Retinal telenjiektazi, tek ya da her iki gözde jukstafoveal bölgeye sınırlı kapiller yatakta telenjiektazi ve fokal retinal gliozisle seyreden nörodegeneratif maküler bir hastalıktır. Koroidal neovaskülerizasyon (KNV), retinal telenjiektazilerle birlikte görülen görme kaybına da neden olabilen bir komplikasyondur. Hastalarda KNV gelişirse, subretinal hemoraji, kistoid maküla ödemi, sert eksudalar, diskiform skar ve retinokoroidal anastomozlarla seyreden hızlı bir görme kaybı oluşabilir. Derlememizde retinal telenjiektazilerde KNV ve güncel tedavi yaklaşımları tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Telenjiektazi, KNV, görme kaybı.

ABSTRACT

Retinal telangiectasia is neuro-degenerative macular disease that is limited to juxtafoveal region in one or both eyes with capillary telangiectasia and focal retinal gliosis. Choroidal neovascularization (CNV) is one of the main complication that causes visual deterioration in retinal telangiectasia. When patients develop CNV, rapid visual deterioration with subretinal hemorrhage, cystoid macular edema, hard exudates, disciform scar, and retinocoroidal anastomosis may occur. In our review article we discussed CNV in retinal telangiectasia and current treatment approaches.

Keywords: Telangiectasia, CNV, visual deterioration.

GİRİŞ

İdiyopatik jukstafoveal retinal telenjiektazi (IJRT), tek ya da her iki gözde jukstafoveal bölgeye sınırlı kapiller yatakta telenjiektazi ve fokal retinal gliozisle seyreder. Kapiller bütünlüğün bozulması ve eksudasyon, görme kaybına neden olabilir. Histolojik olarak diyabetik mikroanjyopati gibi retinal kapillerlerin bazal membranında birikimler gösteren bir yapısal anomalidir.

SINIFLAMA

Gass Sınıflaması:

Gass ve Oyakawa klinik ve floresein anjiyografik bulgularına göre değerlendirdikleri 27 IJRT'li hastayı 4 gruba ayırmıştır.^[1]

Grup 1: Genellikle erkeklerde görülen tek taraflı lipid ve seröz retinal eksudasyonla seyreden parafoveal retinal telenjiektazi. Coats hastalığının ağır olmayan bir tipi olarak değerlendirilir.

Grup 2: Jukstafoveal bölgenin temporal yarısını etkileyen, minimal retinal eksudasyonla seyreden, genellikle erkeklerde görülen bilateral asimimetrik jukstafoveal telenjiektazi.

Grup 3: Kadın ve erkek hastalarda görülebilen minimal intraretinal eksudasyonla seyreden bilateral parafoveolar telenjiektazi.

Grup 4: Ailevi optik sinirde solukluk ve perifoveolar retinal kapiller oklüzyon

Gass ve Blodi 140 hasta taradıkları daha geniş bir seride bu sınıflamayı modifiye ederek IJRT'yi 3 gruba ayırmışlardır. Her grupta kendi içinde 2 alt gruba ayrılmıştır.^[2]

Grup 1A: Görülebilen ve eksudatif IJRT. Konjenital, unilaterale ve genellikle erkekleri etkiler.

Grup 1B: Görülebilen eksudatif ve fokal IJRT. Grup 1A'dan farkı daha iyi bir görsel prognoza sahip olmalarıdır.

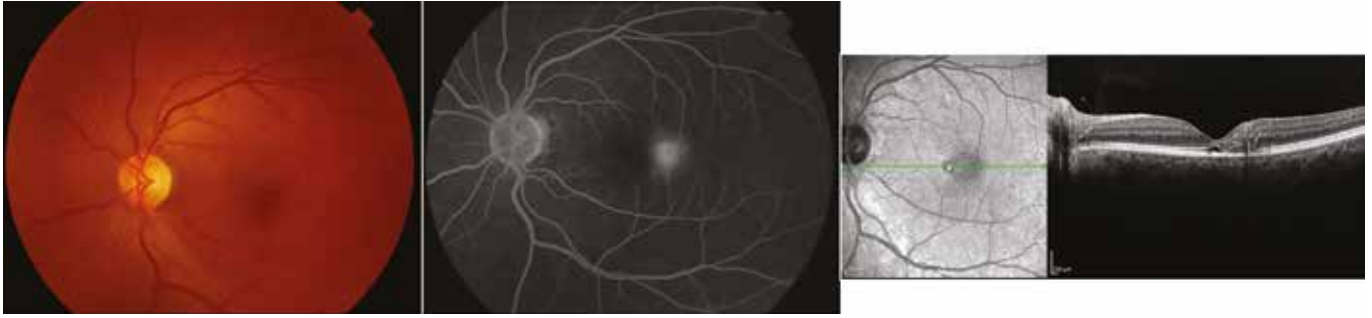
Grup 2A: Gizli ve eksudatif olmayan IJRT. En sık görülen tiptir.

Grup 2B: Juvenil, gizli, ailevi IJRT.

Grup 3A: Tıkayıcı IJRT

Grup 3B: Tıkayıcı IJRT ve santral sinir sistemi vaskülopatisi Yanuzzi ve arkadaşları^[3] ise IJRT'yi 2 ana gruba ayırdılar: Anevrizmal telenjiektazi veya idiyopatik maküler telenjiektazi tip 1 (Mak Tel 1) ve perifoveal telenjiektazi veya idiyopatik maküler telenjiektazi tip 2 (Mak Tel 2). Mak Tel 2 hastaları da ayrıca 2 alt gruba ayrılırlar: Foveal atrofi ve telenjiektazi ile seyreden nonproliferatif grup ve subretinal neovaskülerizasyonla (SRNV) seyreden proliferatif grup.^[3]

İdiyopatik maküler telenjiektazi tip 2 (İdiyopatik perifoveal telenjiektazi veya jukstafoveolar retinal telenjiektazi tip 2A), genellikle 4-6. dekatlarda görülen, edinilmiş bilateral bir nöro-



Resim 1: Kliniğimizde sol maküler telenjektazi ile takipli hastanın fundus, FFA ve OKT resmi



Resim 2: Aynı hastanın sağ gözünde retinal telenjektaziye bağlı KNV gelişimi gözlenildi.

dejeneratif maküler hastalıktır.^[4] Cinsiyet ve ırk ayrımı yoktur.^[2] Beaver Dam Çalışması'nda stereoskopik fundus fotoğraflarına göre %0.1 sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir. Yine bu çalışmaya göre sigara içimi ile Mak Tel 2 kliniği bağlantılıdır.^[5] Mak Tel 2 hastalarının %45'inin bir sistemik hastalıkla, sıklıkla da diyabetle ilişkili olduğu gösterilmiştir.^[6]

PATOGENEZ

Multimodalite görüntüleme yöntemleri patogeneizde yeni ufuklar açmıştır. Mak Tel 2, sekonder vasküler tutulumu olan primer nöroretinal dejeneratif bir durumdur. Müller hücreleri hastalığın patogenezinde rol oynar. Spektral-domain OKT'de (SD-OKT) dış parafoveal retinal katlarda FFA bulguları gelişmeden hipereflektif noktalar gözlenmiştir. Bu bulgular nonspesifik nörodejeneratif bir gelişimin sonucudur.^[7] Geç FFA sızıntısı, kapiller dilatasyon öncesi oluşur.^[2] Gass ve Oyakawa^[1] da çalışmalarında retinal floressein boyanmanın, kapiller dilatasyon öncesi oluştuğunu vurguladılar. Santral görme kaybı, hiçbir maküla ödemi bulgusu olmadan, fotoreseptör atrofisine ikincil oluşur. Mak Tel 2'deki primer bozukluk derin dış retinal jukstafoveal kapillerlerden değil, parafoveal nöral hücreler ya da Müller hücrelerindedir. Geç FFA sızıntısı retinal vasküler permeabilite artışına bağlı değil, hasarlanmış retinal hücrelere, intrasellüler boya diffüzyonuna ve ekstrasellüler matriks boyanmasına bağlıdır.^[8] Klinikopatolojik çalışmalarda santral maküler alanda, rod ve kon fotoreseptörlerinin korunmuş olduğu buna karşılık Müller hücrelerinin azaldığı gösterilmiştir.^[9]

KLİNİK BULGULAR

Hastaların çoğunda hafif bir görme bulanıklığı, okuma güçlüğü ve metamorfopsi görülür.^[10,11] Erken dönemde fundoskopik muayenede atlanabilir. İlk bulgusu retinada grimsi renk değişikliği ve fovea temporalinde retinal refle azalması olabilir

(Resim 1). Dik açılı retinal venüller, refraktil birikimler, retina pigment epiteli (RPE) hiperplazisi, foveal atrofi ve subretinal KNV ile seyredebilir.^[4] Anormal jukstafoveal kapiller ağı gösterebilmek için fundus floressein anjiyografi (FFA) gereklidir.^[3,12] İç retinal yüzeyde, altın rengi kristal yapıda çoklu refraktil birikimler hastaların %45'inde gözlenir. Bu birikimler genellikle telenjektazi yakınında gözlenir, fakat hastalığın ağırlığı ile ilişkili değildir.^[13] Foveolar retinanın fokal atrofisi sonucu lameller maküla deliği gelişebilir. Genellikle yuvarlak sınırlı santral maküler incelmelerdir ve foveal avasküler zon dışına uzanmaz.^[14,15] Mak Tel 2 hastalarında tam kat maküler delikler de bildirilmiştir.^[16,17]

Hastalarda KNV gelişirse, subretinal hemoraji, kistoid maküla ödemi, sert eksudalar, diskiform skar ve retinokoroidal anastomozla seyreden hızlı bir görme kaybı oluşabilir (Resim 2).^[3,18] Yaşa bağlı maküla dejenerasyonunda (YBMD) gelişen KNV'ye göre genellikle daha küçüktür ve pigment epitel dekolmanı ile seyretmez.^[2,3]

TANISAL YÖNTEMLER

Floressein fundus anjiyografi (FFA):

Parafoveal temporal bölgelerde, dilate ektatik perifoveal kapillerlerden sızıntı tipik bulgudur. Hastalığın erken evrelerinde sızıntı olmayabilir. Hastalık ilerledikçe dış retinadaki kapiller dilatasyon ve permeabilite değişiklikleri tüm foveayı çevreler.^[1] Floressein sızıntısı kistik boşluklarla ilintili değildir.^[3] Normal gözlere göre foveal avasküler alan boyutu Mak Tel 2'de belirgin derecede küçülmüştür.^[19] Koroidal neovaskülarizasyon genellikle intraretinal pigment epitel göçü komşuluğunda gelişir.^[2,18] Derin retinal sirkülasyondan köken alır. Erken ve geç floressein sızıntısı ile karakterizedir.^[3,20]

Optik Koherens Tomografi (OKT):

Optik koherens tomografi Mak Tel 2'deki yapısal değişiklikleri dokümente ederek hastalığın oluşum mekanizmasını daha iyi



Resim 3: Maküler telenjiektaziye sekonder KNV ile kliniğimizde takipli hastaya intravitreal VEBF inhibitörü enjeksiyonu uygulanması sonrası sağ gözü fundus, FFA ve OKT resmi.

anlamamızı sağlamıştır. Optik koherens tomografide, kistoid maküler ödem ve retinal kalınlaşma alanlarının anjiyografik sızıntı ile uyumlu olmadığını ispatlamıştır.^[21,22] Esasında foveal kalınlık çoğu hastada azalmıştır.^[22,23] Dış retinal yapının bozulması ve incilmesi diğer sık görülen bir bulgudur.^[20] Optik koherens tomografide ikinci sık görülen bulgu intraretinal hiporeflektif boşluklardır.^[20,23] Bu bulgu retinal kalınlaşma, görme keskinliği, FFA veya biyomikroskopik bulgularla bağlantılı değildir. Boşlukların derinliği, boyutu ve yerleşimi maküler fonksiyonları etkiler.^[23] Optik koherens tomografide görülen üçüncü bulgu ise pigment epitel hiperplazisi plaklarını gösteren iç retinal katlardaki hiperreflektif alanlardır.^[21,24] Orta ve iç retinal katlardaki hiperreflektivite RPE proliferasyonunu ve göçünü düşündürür.^[25] Dördüncü bulgu ise KNV olmadan gelişen maküler veya foveal dekolmandır.^[24]

Koroidal neovaskülarizasyon olan gözlerde RPE bandında belirgin kalınlık ve reflektivite artışı gözlenir. İleri vakalarda RPE seviyesi üzerinde seröz dekolman ve subretinal yeni damarlar gözlenir.^[25] Optik koherens tomografi bulguları hastaların görme keskinliği ile uyumludur. Bulguları olan Mak Tel 2 hastalarının görme keskinliği, olmayanlara göre belirgin derecede düşüktür.^[6] Optik koherens tomografik anjiyo (OKT-A), vasküler dokunun akım karakteristiklerini ve derinliğini gösteren yeni bir yöntemdir. Optik koherens tomografik anjiyo ile RPE altındaki boşlukta damar proliferasyonu gösterilmiştir.^[26]

Fundus Otofloresans:

Mavi ışık fundus otofloresansta (FAF; 488 nm eksitasyon dalga boyu) normal gözde, ışığın RPE melanin ve maküler pigmentler tarafından absorpsiyonu sonucu arka kutupta karanlık bir alan görülür. Maküler pigmentler 2 karotenoidden oluşur (lutein ve zeaksantin).^[27] Mak Tel 2 hastalarının en erken bulgularından birisi foveal bölgede mavi ışık FAF sinyalinin artışıdır.^[28]

Konfokal mavi reflektans:

Konfokal mavi reflektans (KMR) görüntüleme hızlı güvenli ve invazif olmayan bir tekniktir. Mak Tel 2'de oval parafoveal paternde artmış reflektans gözlenir.^[29]

Vasküler proliferatif değişiklikler:

Mak Tel 2 nöroretinal incelmeye yol açan primer nöroretinal bir dejenerasyondur.^[23] Patolojik durumlarda, nöral ve glial hücreler, sinir büyüme faktörü, siliyer nörotrofik faktör, beyin kaynaklı nörotrofik faktör gibi belirli nörotrofik faktörler salgılar.^[30] Yapısal kapiller değişiklikler hipoksiye yol açar ve vasküler endotelial büyüme faktörü (VEBF) salınımı artar.^[31] Vasküler endotelial büyüme faktörü sekresyonu artışı ve Müller hücre disfonksiyonu düşük dereceli bir intraretinal ödeme yol açar, ama aynı zamanda nöroretinal incelmeye olduğu için retinal

kalınlık sıklıkla normal olarak gözlenir. Mak Tel 2'de gelişen progresif retinal endotelial hücre dejenerasyonu proliferatif değişiklikleri tetikler.^[2,32] Koroid neovasküler membran gelişebilir. Hastalığın progresyonuna engelleyecek bir tedavi yoktur.

Retinal Telenjiektazilerde KNV:

Proliferatif dönemde KNV oluşumunu sınırlayacak tedaviler uygulanmaktadır. Anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEBF) uygulamaları öncesi, fotokoagülasyon, fotodinamik tedavi, transpupiller termoterapi, intravitreal kortikosteroidler gibi tedavi yöntemleri uygulanmıştır.^[33,34,35,36] Mak Tel 2 nöroretinal atrofi ile karakterize bir hastalıktır. Kronik VEBF supresyonunun retinal ganglion hücrelerinde ve fotoreseptörlerde nörodejeneratif bozulmayı arttıracak konusu henüz açıklığa kavuşmamıştır.^[37] Koroidal neovaskülarizasyon gelişen gözlerde genellikle intravitreal bevacizumab ve ranibizumab foveal kalınlığı azaltır, anjiyografik sızıntıyı azaltır ve görmeye iyileşme sağlar (Resim 3).^[38,39] Narayanan ve arkadaşları, Mak Tel 2'ye bağlı KNV gelişen 16 hastasının 4'üne ranibizumab, 12'sine ise bevasizumab uyguladılar. Ortalama enjeksiyon sayısı 1-3'tü. Anti-VEBF monoterapi olarak Mak Tel 2'ye bağlı gelişen KNV tedavisinde ortalama 12 aylık takiplerde görme artışı sağlamıştır.^[40] Bir başka çalışmada Mak Tel 2'ye bağlı KNV gelişen 20 hastanın 25 gözü çalışmaya dahil edilmiştir. İntravitreal bevasizumab uygulanan hastaların takiplerinde en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinde artış, santral maküler kalınlıkta azalma gözlenmiştir.^[41] Koroidal neovaskülarizasyon gelişen 10 hastalık bir seride intravitreal bevasizumab uygulanmıştır. Hastaların 5 yıllık takip süresi boyunca ortalama enjeksiyon sayısı 1.7 olarak belirtilmiştir. Altı göze tek enjeksiyonluk tedavi yeterli olmuştur.^[42] Mak tel 2 hastalarının neden bazılarında KNV gelişip bazılarında gelişmediği henüz açıklığa kavuşmamıştır. Koroidal neovaskülarizasyon, görme keskinliğini azaltan en önemli komplikasyondur. Bu nedenle hastaların sıkı takibi ve tedavisi gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Gass JD, Oyakawa RT. Idiopathic juxtafoveolar retinal telangiectasis. Arch Ophthalmol. 1982;100(5):769-780.
2. Gass JD, Blodi BA. Idiopathic juxtafoveolar retinal telangiectasis. Update of classification and follow-up study. Ophthalmology. 1993;100(10):1536-1546.
3. Yanuzzi LA, Bardal AM, Freund KB, Chen KJ, Eandi CM, Boldi B. Idiopathic macular telangiectasia. Arch Ophthalmol. 2006;124(4):450-460.
4. Wu L, Evans T, Arevalo JF. Idiopathic macular telangiectasia type 2 (idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasia type 2A, Mac Tel 2). Surv Ophthalmol. 2013;58(6):536-559.
5. Klein R, Blodi BA, Meuer SM, Myers CE, Chew EY, Klein BE. The prevalence of macular telangiectasia type 2 in the Beaver Dam eye study. Am J

Ophthalmol. 2010;150(1):55-62.

6. Clemons TE, Gillies MC, Chew EY, Bird AC, Peto T, Figueroa MJ et al; MacTel Research Group. Baseline characteristics of participants in natural history study of macular telangiectasia (Mac Tel) Mac Tel Project Report No. 2. Ophthalmic Epidemiol. 2010;17(1):66-73.

7. Baumuller S, Charbel Issa P, Scholl HP, Schmitz-Valckenberg S, Holz FG. Outer retinal hyporeflective spots on spectral-domain optical coherence tomography in macular telangiectasia type 2. Ophthalmology. 2010;117(11):2162-2168.

8. Gass JD. Histopathologic study of presumed parafoveal telangiectasis. Retina 2000;20(2):226-227.

9. Powner MB, Gillies MC, Tretiach M, Scott A, Guymer RH, Hageman GS, et al. Perifoveal müller cell depletion in a case of macular telangiectasia type 2. Ophthalmology. 2010;117(12):2407-2416.

10. Charbel Issa P, Holz FG, Scholl HP. Metamorphopsia in patients with macular telangiectasia type 2. Doc Ophthalmol. 2009;119(2):133-140.

11. Finger RP, Charbel Issa P, Fimmers R, Holz FG, Rubin GS, Scholl HP. Reading performance is reduced by parafoveal scotomas in patients with macular telangiectasia type 2. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009;50(3):1366-1370.

12. Abujamra S, Bonanomi MT, Cresta FB, Machado CG, Pimental SL, Caramelli CB. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis: clinical pattern in 19 cases. Ophthalmologica. 2000;214(6):406-411.

13. Moisseiev J, Lewis H, Bartov E, Fine SL, Murphy RP. Superficial retinal refractile deposits in juxtafoveal telangiectasis. Am J Ophthalmol. 1990;109(5):604-605.

14. Patel B, Duvall J, Tullo AB. Lamellar macular hole associated with idiopathic juxtafoveal telangiectasia. Br J Ophthalmol. 1988;72(7):550-551.

15. Cohen SM, Cohen ML, El-Jabali F, Pautler SE. Optical coherence tomography findings in nonproliferative group 2a idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. Retina. 2007;27(1):59-66.

16. Olson JL, Mandava N. Macular hole formation associated with idiopathic parafoveal telangiectasia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006;244(3):411-412.

17. Gregori N, Flynn HW, Jr. Surgery for full-thickness macular hole in patients with idiopathic macular telangiectasia type 2. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2010;41:1-4.

18. Gass JD. 4th ed. Vol.1. St. Louis: Mosby;1997. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment; pp.504-512.

19. Mansour AM, Schachat A. Foveal avascular zone in idiopathic juxtafoveal telangiectasia. Ophthalmologica. 1993;207(1):9-12.

20. Engelbert M, Yanuzzi LA. Idiopathic macular telangiectasia type 2: the progressive vasculopathy. Eur J Ophthalmol. 2013;23(1):1-6.

21. Cohen SM, Cohen ML, El-Jabali F, Pautler SE. Optical coherence tomography findings in nonproliferative group 2a idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. Retina. 2007;27(1):59-66.

22. Koizumi H, Iida T, Maruko I. Morphologic features of group 2A idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis in three-dimensional optical coherence tomography. Am J Ophthalmol. 2006;142(2):340-343.

23. Charbel Issa P, Helb HM, Holz FG, Scholl HP, Mac Tel Study Group. Correlation of macular function with retinal thickness in nonproliferative type 2 idiopathic macular telangiectasia. Am J Ophthalmol. 2008;145(1):169-175.

24. Gaudric A, Ducos de Lahitte G, Cohen SY, Massin P, Haouchine B. Optical coherence tomography in group 2A idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. Arch Ophthalmol. 2006;124(10):1410-1419.

25. Gupta V, Gupta A, Dogra MR, Agarwal A. Optical coherence tomography in group 2A idiopathic juxtafoveal telangiectasis. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2005;36(6):482-486.

26. Balaratnasingam C, Yanuzzi LA, Spaide RF. Possible choroidal neovascularization in macular telangiectasia type 2. Retina. 2015;35(11):2317-2322.

27. Schmitz-Valckenberg S, Holz FG, Bird AC, Spaide RF. Fundus autofluorescence imaging: review and perspectives. Retina. 2008;28(3):385-409.

28. Wong WT, Forooghian F, Majumdar Z, Bonner RF, Cunningham D, Chew EY. Fundus autofluorescence in type 2 idiopathic macular telangiectasia: Correlation with optical coherence tomography and microperimetry. Am J Ophthalmol. 2009;148(4):573-583.

29. Charbel Issa P, Berendschot TT, Staurengi G, Holz FG, Scholl HP. Confocal blue reflectance imaging in type 2 idiopathic macular telangiectasia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49(3):1172-1177.

30. Cantarella G, Lempereur L, Presta M, Ribatti D, Lombardo G, Lazarovici P et al. Nerve growth factor-endothelial cell interaction leads to angiogenesis in vitro and in vivo. FASEB J. 2002;16(10):1307-1309.

31. Green WR, Quigley HA, Dela Cruz Z, Cohen B. Parafoveal retinal telangiectasis. Light and electron microscopy studies. Trans Ophthalmol Soc UK. 1980;100(Pt 1):162-170.

32. Newman E, Reichenbach A. The Müller cell: a functional element of retina. Trends Neurosci. 1996;19(8):307-312.

33. Stoffelns BM, Schoepfer K, Kramann C. Idiopathic macular telangiectasia-follow up with and without laser photocoagulation. Klin Monbl Augenheilkd. 2010;227(4):252-256.

34. Hershberger VS, Hutchins RK, Laber PW. Photodynamic therapy with vertoporphin for subretinal neovascularization secondary to bilateral idiopathic acquired juxtafoveal telangiectasis. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2003;34(4):318-320.

35. Shukla D, Singh J, Kolluru CM, Kim R, Nampermalsamy P. Transpupillary thermotherapy for subfoveal neovascularization secondary to group 2A idiopathic juxtafoveal telangiectasis. Am J Ophthalmol. 2004;138(1):147-149.

36. Wu L, Evans T, Arevalo JF, Berrocal MH, Rodriguez FJ, Hsu M et al. Long-term effect of intravitreal triamcinolone in the nonproliferative stage of type II idiopathic parafoveal telangiectasia. Retina. 2008;28(2):314-319.

37. Charbel Issa P, Finger RP, Holz FG, Scholl HP. Eighteen-month follow-up of intravitreal bevacizumab in type 2 idiopathic macular telangiectasia. Br J Ophthalmol. 2008;92(7):941-945.

38. Kovach JL, Rosenfeld PJ. Bevacizumab (avastin) therapy for idiopathic macular telangiectasia type II. Retina. 2009;29(1):27-32.

39. Karagiannis D, Georgalas I, Ladas I, Eustratios P, Mitropoulos P. A case of subretinal neovascularization treated with intravitreal ranibizumab in a patient with idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. Clin Interv Aging. 2009;4:63-65.

40. Narayanan R, Chhablani J, Sinha M, Dave V, Tyagi M, Pappuru RR et al. Efficacy of anti-vascular endothelial growth factor therapy in subretinal neovascularization secondary to macular telangiectasia type 2. Retina. 2012;32(10):2001-2005.

41. Toygar O, Guess MG, Youssef DS, Miller D. Long-term outcomes of intravitreal bevacizumab therapy for subretinal neovascularization secondary to idiopathic macular telangiectasia type 2. Retina. 2016(11):2050-2057.

42. Baz Ö, Yılmaz İ, Alagöz C, Demircan A, Perente İ, Özkaya A et al. Efficacy of intravitreal bevacizumab in treatment of proliferative type 2 idiopathic juxtafoveal telangiectasia. Turk J Ophthalmol. 2017;47(3):144-148.



Doç. Dr. Müge ÇOBAN KARATAŞ

Tıp eğitimini Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesinde tamamladı. Göz hastalıkları uzmanlık eğitimini 2000-2005 yılları arasında Hillel Yaffe Tıp Merkezi Rapaport Tıp Fakültesi'nde tamamladı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık için denklik çalışmasını tamamladı. 2015'te FEBO ünvanını aldı. 2017 yılında doçent oldu. 2008 yılından bu yana Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turгут Noyan Eğitim ve Araştırma Merkezi'nde görev yapmaktadır.