

REPUBLIKA E SHQIPËRISË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI ORL - OKULISTIKË



DISERTACION

PËR MARRJENË GRADËS

“DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE”

Specialiteti: **Okulistikë**

TEMA:

GLAUKOMA NEOVASKULARE

Udhëheqës shkencor:
Prof. Pajtim LUTAJ

Doktoranti:
Dr. Halil AJVAZI, Mr.sc.

TIRANË, 2016

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI ORL – OKULISTIKË

PROGRAMI I STUDIMEVE TË DOKTORATURËS

DISERTACION

i paraqitur nga

Dr. Halil AJVAZI, Mr.sc.

Për marrjen e gradës

“DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE”

Specialiteti: **Okulistikë**

TEMA:

GLAUKOMA NEOVASKULARE

Udhëheqës shkencor: Prof. Pajtim LUTAJ

MBROHET ME DATË: 25. 03. 2016, PARA JURISË:

1. Prof. As. Vilma MEMA	Kryetare
2. Prof. Gëzim BOÇARI	Oponent
3. Prof. As. Ali TONUZI	Oponent
4. Prof. Ilhami GORANCI	Anëtar
5. Prof. Argjend TAJAJ	Anëtar

TIRANË, 2016

PËRMBAJTJA

1. HYRJE.....	I
GLAUKOMA.....	I
1.1 Glaukoma dytësore	I
1.2 Embriologjia	III
1.3 Anatomia me fiziologji	IV
1.3.1 Nervus opticus - (no)	VI
1.3.2 Papilla e nervit optik	VI
1.3.3 Mekanizmi i dëmtimit glaukوماتoz i papillës së nervit optik	VII
1.4 Hidrodinamika e syrit	VIII
1.4.1 Hidrodinamika dhe qarkullimi i ujit të syrit	IX
1.5 Mekanizmat imunohistokimikë të angiogjenezës.....	IX
1.5.1 Ekzaminimi histologjik dhe modele biologjike	X
1.5.2 Faktorët imunohistokimikë.....	XII
1.5.3 Faktorët e stimulim-inhibimit të angiogjenezës fiziologjike	XIV
1.5.4 Fiziopatogjeneza e neovaskularizimit të syrit.....	XV
1.5.5 Mekanizmat vaskulare përgjegjëse në hipokësi.....	XV
1.5.6 Formimi i neovazave	XVII
1.5.7 Roli i trupit qelqor në procesin e neovaskularizimit.....	XVIII
1.5.8 Epidemiologjia e neovaskularizimit të syrit	XVIII
1.6 Glaukoma neovaskulare.....	XXII
1.6.1 Patogjeneza e glaukomës neovaskulare.....	XXIV
1.6.2 Format klinike.....	XXVI
1.6.3 Shenjat objektive	XXVIII
1.6.4 Trajtimi	XXXII
1.6.5 Profilaksa	XXXV
2. QËLLIMI I PUNIMIT DHE RËNDËSIA SHKENCORE	1
2.1 Qëllimi e punimt	1
3. MATERIALI DHE METODA	2
4. REZULTATET	7
4.1. Karakteristikat e përgjithshme të pacientëve të përfshirë në studim	7
4.2. Ndryshimet e këndit iridokorneal	18
4.3. Matja e tensionit intraokular	21
4.4. Fundusi	29
4.5. Perimetria.....	32
4.6. Vizusi.....	33
4.7 Sëmundjet parësore.....	38
4.8. Sëmundjet shoqëruese	39

4.9 Ndërlikimet	40
4.10. Profilaksia	41
4.11. Mjekimi	42
5. DISKUTIMI	45
6. PËRFUNDIMI	54
7. REKOMANDIME	55
8. R E Z Y M E A	56
8.1 S u m m a r y	57
9. LITERATURA.....	58
10. ANEXI	69
SHKURTESAT / ABREVIER.....	69

PARATHËNIE

Glaukoma neovaskulare konsiderohet sëmundje shumë agresive dhe me një rrjedhë klinike të rëndë dhe të pakthyeshme. Ajo të çon deri në verbëri, si pasojë TIO \uparrow , duke dëmtuar papillën e nervit optik – PNO, apo edhe duke çuar deri te enukleacioni i syrit që vjen nga ndërlikimet dhe dhimbjet e pakontrolluara, si dhe duke shkaktuar probleme jo vetëm funksionale, por edhe estetike. Punimi fillon me përshkrimin e strukturave anatomike të syrit, i shoqëruar me metoda ekzaminuese të aplikuara, të cilat janë të rëndësishme për një punë të specializuar në fushën e okulistikës. Ky proces trajtimi bëhet me qëllim që të arrihen rezultate më të mira krahas zhvillimeve bashkëkohore në oftalmologji, e veçanërisht në glaukomatologji, pasi pa këto njohuri klinike të shtjelluara në vijim, tema nuk do të ishte e kompletuar. E trajtuar në kapituj dhe nënkapituj, glaukoma neovaskulare fillon me zhvillimin e njësisë strukturale, morfofunksionale, anatomofiziologjike, imunopatologjike, imunohistokimike, gjenetike, enzimike, biokimike dhe të një sërë faktorëve të tjerë të ndërlidhur direkt apo indirekt, dhe vazhdon me paraqitjen e neovazave, rrjedhën klinike e ndërlikimet e sëmundjes në fjalë, si dhe marrjen e masave parandaluese, të trajtimit dhe menaxhimit të saj. Kjo qasje dinamike në bashkëveprim dhe konsultime të ngushta me drejtuesin tim shkencor, me bashkëpunëtorët e tjerë si dhe me personelin tjetër, më kanë ndihmuar, duke e bërë punën time më të lehtë, më të kapshme, më interesante, por edhe më të dobishme, në radhë të parë, për pacientët, por edhe për personelin që kishte për qëllim krijimin e kushteve sa më të mira për studimin tonë. Po shfrytëzoj rastin që t'iu falënderoj dhe t'iu shpreh mirënjohjen time të singertë.

Kam bërë përpjekje të bëj një studim modest dhe të hedh pak dritë mbi trajtimin e glaukomës në përgjithësi e të glaukomës neovaskulare në veçanti, duke qenë i bindur se përkushtimi për këtë lloj të glaukomës do të jetë koherent dhe i vazhdueshëm për studiues të tashëm e të ardhshëm. Një falënderim dhe mirënjohje të veçantë ia drejtoj udhëheqësit tim shkencor Prof. Pajtim LUTAJ për angazhim dhe për përkrahje të vazhdueshme që më ka dhënë në edukimin dhe ngritjen e nivelit tim shkencor.

Moto për këtë lloj të glaukomës duhet të jetë diagnostikimi dhe parandalimi i ishemiës retinale të sëmundjet primare si dhe qasja multidisiplinare në mënyrë që menaxhimi i glaukomës neovaskulare të jetë i suksesshëm.

Halil Z. AJVAZI

1. HYRJJE

GLAUKOMA

Glaukoma është neuropati optike atrofike dhe verbëruese. Karakteristikat kryesore janë: TIO↑, ndryshimet në fushën vizive si dhe raportit C / D të papillës së nervit optik.

Glaukoma neovaskulare - GNV është sëmundje e syrit relativisht jo e shpeshtë, por e rëndë, e cila paraqitet si rezultat i neovaskularizimit të irisit dhe këndit iridokorneal si dhe të rritjes së TIO, apo pa rritje të TIO, glaukoma sine tensio, duke shkaktuar dëmtime neurosensoriale të pakthyeshme. Glaukoma neovaskulare konsiderohet si forma më agresive e glaukomës me një zhvillim klinik të rëndë dhe të pakthyeshëm e që për shkak të dhimbjeve të forta, çon deri në verbëri dhe enukleacion të syrit në shumë raste. Prezenca e saj është në rritje pasi edhe diabeti, si shkaktari më i shpeshtë i tij, është në rritje. Metodot e reja të eksplorimit të lidhura me kompjuterizimin, trajtimin me laser si dhe zbulimi i medikamenteve të reja në trajtimin e glaukomës në përgjithësi, kanë sjellë një dritë shprese për të sëmurit me glaukomë neovaskulare. Glaukoma neovaskulare rregullisht vjen si pasojë e vaskularizimit patologjik të këndit iridokorneal dhe të irisit. (3, 16)

Glaukoma ose perджа e gjelbër (rrjedh prej fjalës greke glaucos, që do të thotë i gjelbër) është sëmundje sindromike që shoqërohet me 3 paraqitje:

1. Rritje të vazhdueshme apo me ndërprerje të shtypjes intraokulare (TIO↑)
2. Ndryshime në papillën e nervit optik (Ekskavacioni apo atrofia optike) dhe
3. Dëmtime të fushës vizive. (2, 10, 47)

A) - **Sipas etiopatogjenezës dallojmë:**

- I. Glaukomën kongenitale
- II. Glaukomën parësore
- III. Glaukomën dytësore. (1, 10)

1.1 GLAUKOMA DYTËSORE

Glaukoma dytësore është neuropati optike dhe vjen si pasojë e çrregullimeve hemo dhe hidrodinamike të syrit, të shkaktuara nga gjendje të ndryshme patologjike në sy ose jashtë tij - (gjegjësisht në organizëm). (5, 7, 10, 14, 20, 38)

B) - Sipas etiopatogjenezës, glaukoma dytësore ndahet në:

1. Neovaskulare
2. Inflammatorë
3. Fakogjene
4. Traumatike
5. Postoperative
6. Degjenerative
7. E shkaktuar nga tumoret intrabulbare
8. Jatrogjene
9. Eksperimentale. [\(5, 7, 10, 42\)](#)

1. Glaukoma neovaskulare hyn në grupin e glaukomave që shkaktojnë rritjen e TIO si rezultat i mbylljes së këndit iridokorneal nga neovazat e provokuara nga:

- sëmundjet ishemike të retinës
- sëmundjet ishemike okulare
- sëmundjet sistemike
- sëmundjet inflamatorë.

Sëmundjet kryesore që e shkaktojnë GNV janë:

- a) Diabeti
- b) OVQR
- c) Sëmundjet e tjera inflamatorë ishemike etj. [\(112, 138, 139\)](#)

C) - Sipas stadit evolutiv glaukoma ndahet në:

1. Stadi inicial
2. Stadi manifest
3. Stadi evolutiv
4. Stadi inveterat
5. Stadi ferabsolut
6. Stadi absolut. [\(2, 10\)](#)

D) - Sipas shkallës së kompensimit glaukoma ndahet në:

1. Glaukomë e kompensuar
2. Glaukomë e subkompensuar
3. Glaukomë e dekompensuar. ^(2, 8, 10)

E) - Sipas gjendjes së këndit glaukoma ndahet në:

1. Glaukomë me kënd të hapur
2. Glaukomë me kënd të mbyllur. ^(1, 2, 10)

F) - Sipas dekursit klinik kemi:

1. Glaukomë akute
2. Glaukomë kronike. ^(1, 2, 4, 10)

1.2 EMBRIOLOGJIA

Syri si dhe organet e tjera të njeriut zhvillohen shumë herët. Gjithashtu edhe fotoreceptorët nga retina janë pjesë përbërëse dhe e pandashme e neuroektodermës nga brendia e indit nervor qendror. Formimi embriologjik i retinës fillon nga dita e tetëmbëdhjetë, prej nga fillon dhe zhvillohet nervi optik në javën e katërt. Retina formohet në muajin e shtatë, syri është i ndjeshëm në perceptimin e dritës.

Irisi fillon nga margjina terminale retinale qysh në javën e gjashtë, duke paraqitur në qendrën e saj një vrimë, e cila formon pupillën.

Kristalini ndahet nga ektodermi në muajin e pestë dhe hyn në cipën optike përmes portës pupillare. Supozohet se diferencimi qelizor fillon nga java e katërt e zhvillimit të vezikulës optike.

Sklera fillon të formohet nga java e shtatë.

Koroidia (chorioidea) zhvillohet menjëherë pas formimit të sklerës nga fundi i javës së shtatë. Kornea zhvillohet nga mezenkimi i sklerës dhe diferencohet në mënyrë speciale, duke qenë transparente dhe merr formën e saj definitive.

Dhoma e përparme - (camera anterior -CA). Mezoderma ndan ektodermën e kornesë nga kristalini dhe formon dhomën e përparme të globit okular. Në muajin e katërt dhe të pestë, mezenkimi diferencohet nga pjesa anteriore e cipës optike, duke formuar strukturën konjunktivale të trupit ciliar, muskulaturën e lëmuar ciliare dhe aparatit suspensor të kristalinit. Muskujt pupillarë diferencohen në muajin e katërt nga qelizat mioepiteliale. Dhoma e përparme e syrit paraqitet më herët se dhoma e pasme nga shkaku i absorbimit të membranës pupillare që absorbohet më vonë. Lëngu ujqor fillon të sekretohet në muajin e gjashtë dhe falë këtij procesi, CA merr formën e vet. Në muajin e shtatë kamera anteriore arrin të lidhja sklerokorneale, ku do të formohen kanalet e Shlemit. Trupi qelqor - (corpus vitrosus) ose ndryshe vitrozi fillon të formohet nga java e shtatë, ndërsa në muajin e katërt është faza kur lindet dhe diferencohet. ^(2, 3, 5, 7, 10, 17, 18, 19, 20)

Zhvillimi i sistemit vaskular fillon në tremujorin e parë të frytit embrional me prezencën e qelizave specifike dhe nën kontrollin e faktorëve angiogjenetikë. Nga pikëpamje embrionale prejardhja e disa strukturave të syrit klasifikohet kështu:

I. Derivatet neuroektodermale:

1. Pjesa optike e retinës
2. Pjesa ciliare e retinës - neuroepiteli
3. Epiteli i pigmentuar i korioidës, m.sphinkter dhe m.dilatator
4. Nervi optik. ^(3, 9, 10, 16, 34, 35, 47)

1.3 ANATOMIA ME FIZIOLOGJI

Trupi ciliar - (corpus ciliare) përpos rëndësisë në akomodim merr pjesë edhe në prodhimin e ujit të syrit - (humor aqueus). Formimi i ujit të syrit bëhet me sekrecion, ultrafiltracion, përhapje dhe dializë. ^(1, 2, 10) Këtë e bën të mundur rrjeti i dendur i vazave të gjakut, të cilat gjenden në proceset e trupit ciliar. Rol të veçantë ka transporti aktiv i joneve nëpër epitelin ciliar. Sipërfaqja e proceseve ciliare është e mbuluar me epitel të dyfishtë (pars ciliaris retinae). Qelizat e papigmentuara marrin pjesë aktive në krijimin e ujit të syrit. Në nivelin e proceseve të trupit ciliar funksionon barriera hematookulare si membranë aktive. Këtë e krijojnë qelizat endoteliale të murit të kapilarëve me membranat bazale, muri i kapilarëve, stroma e proceseve ciliare dhe qelizat epiteliale.

Nëpërmjet kësaj membrane bëhet këmbimi i materieve ushqyese midis gjakut dhe ujit të syrit. Kjo barrierë është gjysmë e depërtueshme për këto elektrolite: Ca⁺⁺, K⁺, Na⁺, fosfatet si dhe joelektrolitët: glukozë, acidi i qumështit dhe albuminat. ^(2, 10) Trupi ciliar është mirë i inervuar nga fijet simpatike dhe parasimpatike. Fijet simpatike në medula spinalis gjenden midis unazës së VIII - cervikale dhe unazës së I - torakale (C8-Th1) dhe i përgjigjen bërthamës ciliospinale Budge. Fijet parasimpatike i përgjigjen bërthamës Westfal-Edinger. Të gjitha këto fije nervore, para se të arrijnë në sy, kalojnë nëpër ganglionin ciliar. Gjatë këtij procesi sekretohet 2.2 - 2.5 mikrolitra lëng ujor në minutë. Uji i syrit nga kamera posteriore vazhdon rrugën nëpër hapësirën kapilare midis irisit dhe thjerrzës, duke arritur në kamerën anteriore. Që këtej kalon nëpër trabekulum të këndit iridokorneal, në kanalën e Shlemit, venat aquose të sklerës dhe më në fund në venulat e konjunktivës. Uji i syrit, duke lëvizur në këtë drejtim, i sjell thjerrzës dhe kornesë lëndët ushqyese dhe merr me vete produktet e metabolizmit. ^(1, 3, 4, 8)

Dhoma e pasme kufizohet nga pas prej sipërfaqes së përparme të trupit qelqor, anash nga ekuatori i thjerrzës dhe proceseve të trupit ciliar dhe, përpara, nga sipërfaqja e pasme e irisit. Dhoma e përparme nga përpara kufizohet nga sipërfaqja e pasme e kornesë - endotelit, nga pas kufizohet me sipërfaqen e përparme të irisit dhe bebëzës, anash nga këndi iridokorneal. ^(2, 5, 9, 10, 13)

a) - **Kamera anteriore – Iridokorneal gonios** (dhoma e përparme - këndi iridokorneal)

Kamera anteriore quhet hapësira midis faqes së pasme të kornesë dhe faqes së përparme të irisit. Thellësia mesatare është 3 mm. Më e thellë është te miopët e më cekët te hipermetropët. Ajo përmban lëngun ujor të sekretuar nga trupi ciliar në dhomën e pasme dhe nëpërmjet hapësirës kapilaroze dhe pupilare kalon në dhomën e përparme. Këndi iridokorneal, i cili është vendi i bashkimit të limbit sklerokorneal me irisin, lejon evakuimin e lëngut ujor jashtë syrit. Strukturat e tij nga brenda jashtë, janë: trabekulum uveal, trabekulum skleral, trabekulum kribriform e kanali i Shlemit, i cili përfundon në venat episklerale, fig: 1-9 =(A); Fig: 2-8 =(A).

Këndi iridokorneal *ndërtohet nga këto elemente, të cilat mund t'i observojmë me anë të gonioskopisë kur ky kënd është i hapur:*

1. Rrënja e irisit
2. Koka e trupit ciliar
3. Thumbi skleral (kreshta e poshtme sklerale)

4. Trabekulumi në qendër të tij, kanali i Shlemit dhe mbi trabekulum

5. Thumbi i sipërm skleral (kreshta e sipërme sklerale ose vija e Schwalbe-s). (1, 2, 10)

Gjetjet në këndin iridokorneal, të cilat kanë rëndësi të madhe klinike, mund të jenë: hypopyon-i, hyphema, pigmentimi, neovaskularizimi, këndi i ngushtuar, i mbyllur, trupa të huaj, me iridodializë apo ciklodializë. Baraspesha midis sekretimit të lëngut ujqor nga proceset ciliare dhe evakuimit të tij në nivelin e këndit iridokorneal, bën të mundur mbajtjen e shtypjes intraokulare normale (10-22 mmHg). (1, 2, 3, 7, 10, 11)

1.3.1 NERVUS OPTICUS - (NO)

Nervi optik formohet nga bashkimi i aksoneve të neuroneve ganglionare, të cilët janë të mielinizuar vetëm pasi dalin nga globi okular.

NO - ndahet në pjesën:

1 - intraokular

2 - intraorbital

3 - intrakanalikular

4 - intrakranial

Nervi optik vaskularizohet nga a.centralis e retinës, a.oftalmike dhe në pjesën intra-kraniale nga a.cerebrale anteriore. (3, 10, 13, 24, 26, 34)

1.3.2 PAPILLA E NERVIT OPTIK

PNO ka diametrin nga 1.5 - 2.0 mm. Vetitë kryesore klinike të saj janë: është e kuqërremtë, e kufizuar qartë dhe në nivel të retinës. Në qendrën e saj gjendet ekskavacioni fiziologjik. Pranë saj del AQR - arteria qendrore e retinës, që ndahet në degët e saj dhe hyn VQR – vena qendrore e retinës. Për të dalluar ekskavacionin fiziologjik nga ai glaukomatoz duhet të marrim parasysh gjerësinë dhe formën e ekskavacionit, gjerësinë dhe ngjyrën e shokës neuroretinale dhe lamina kribrosës, pozicionin e arteries dhe venës qendrore retinale si dhe ndryshimet peripapillare (prania e halo glaukomatosus). Gjerësia e ekskavacionit fiziologjik është prej: 0.1, 0.2, 0.3.

Ekskavacioni më i vogël se 0.3 është fiziologjik, por nga 0.3 mund të shprehet dyshimi se ai mund të jetë edhe patologjik. Për nga forma, kur ekskavacioni fiziologjik ka formën e hinkës-(**Y**), ndërsa ekskavacioni patologjik ka formën e cilindrit të zbrazët, - (**II**), kemi

lezionin glaukوماتoz të papillës, patognomonike është edhe asimetria e gjerësisë së ekskavacionit të papillës në të dy sytë. Ekskavacioni glaukوماتoz i papillës së nervit optik në fillim shtrihet prej qendrës nga ana temporale poshtë e lartë e më vonë kjo shtrirje bëhet edhe nga ana nazale, kur kemi edhe shtyerjen (defleksionin) e vazave qendrore retinale nga ana nazale. Ekskavacioni glaukوماتoz, varësisht prej stadi evolutiv, mund të jetë: 0.3-0.4, 0.5, 0.6, 0.7, 0.8, 0.9, 1.0 të diametrit horizontal të papillës. Ekskavacionin glaukوماتoz e përcjell shtyerja (defleksioni) i vazave qendrore retinale nga ana nazale e papillës së nervit optik. Këto vaza shtrihen në fund të ekskavacionit papillar, kurse në cep të këtij ekskavacioni bëjnë një lakim, duke kaluar në pjesën e ruajtur të shokës neuroretinale.

Edhe këtu, varësisht nga stadi evolutiv, mund të kemi defleksionin: I, II, III, IV. Pranë papillës me ekskavacion glaukوماتoz të avansuar shihet hallo - shoka glaukوماتoze, një shokë e përhimët pranë PNO si pasojë e atrofisë së aksoneve retinale. ^(2, 5, 10, 13)

1.3.3 MEKANIZMI I DËMTIMIT GLAUKOMATOS I PAPILLËS SË NERVIT OPTIK

Ekzistojnë dy hipoteza për mundësinë e dëmtimit të papillës së nervit optik të glaukoma:

a). *Hipoteza mekanike*, TIO i rritur i syrit bën shtypje në lamina kribrosa, bën ektazionin e saj, ndrydhjen e pejzave nervore. Këto dëmtohen dhe paraqitet ekskavacioni ose atrofia glaukوماتoze e papillës së nervit optik;

b). *Hipoteza vaskulare* është e njohur si zona e papillës së nervit optik që është diçka më pak e vaskularizuar. Për sa kohë do të lajmërohet ekskavacioni ose atrofia glaukوماتoze e PNO, kjo varet nga predispozicioni individual i pacientit. Koka e nervit optik (papilla) është e vaskularizuar nga arteria ciliaris posterior breves, dega e arteries qendrore retinale dhe sistemi vaskular peripapillar nga koroidia. Hipotezat e përmendura ende nuk janë sqaruar sa duhet. Edhe sot e kësaj dite mendimet janë kundërshtuese. Mendohet se çdo rritje e shtypjes së syrit sjell zvogëlimin e sasisë së gjakut, i cili arrin deri te papilla e nervit optik nëpërmjet sistemit vaskular. Sistemi vaskular i unazës së Zinn-Hallerit shkakton dëmtimin glaukوماتoz të papillës së nervit optik.

Në këto raste lajmërohet ekskavacioni ose atrofia e saj dhe dëmtime të fushës së pamjes. Mprehtësia e pamjes ruhet deri në stadin terminal. Në fillim të glaukomes ekskavacioni glaukوماتoz i papillës paraqitet në pjesën qendrore, më pas shtrihet në pjesën temporale, vazhdon shtrirja lart dhe poshtë dhe, më vonë, në pjesë nazale. Në stadin terminal mbetet e ruajtur vetëm pjesa qendrore dhe një ujdhesë temporale. Në vazhdim kemi humbjen e pjesës

qendrore të fushës së pamjes e pak më vonë edhe të ujdhesës temporale të pamjes. Në këtë stad syri verbohët. ^(2, 10, 16, 34, 43)

1.4 HIDRODINAMIKA E SYRIT

Formimi i lëngut të syrit është proces i komplikuar, i cili varet, në një rënë anë nga qarkullimi i gjakut në trupin ciliar dhe, nga ana tjetër, është i kushtëzuar me sekrecionin aktiv të qelizave epiteliale të proceseve ciliare. Në sy ekziston mekanizmi, i cili mban baraspeshën midis sasisë së krijuar dhe asaj të eliminuar të ujit të syrit. Kështu, mbahet shtypja intrabulbare normale. Lëngun e syrit e formojnë këto mekanizma themelorë: *difuzioni, ultrafiltrimi, dializa dhe transporti aktiv (sekrecioni)*. Me difuzion transportohen materiet me koncentrim më të lartë drejt anës me koncentrim më të ultë. Kështu transportohen lëndët liposolubile. Ultrafiltrimi kushtëzohet me presionin hidrostatik dhe është më i lartë. Sa më i lartë të jetë presioni hidrostatik, transporti aktiv shpenzon energjinë qelizore. Adenozin trifosfatazës (zakonisht ATP - së) për sekretim, përkundër gradientit të koncentrimit të Na dhe ac. Askorbik, në sy, për një minutë, prodhohet 2.2 - 2.5 mikrolitra ujë të syrit. Kur për një minutë eliminohet edhe kjo sasi e ujit të syrit, shtypja intrabulbare është në kufi normal, prej: 10-22 mmHg (1.3 - 2.9 Kpa). Syri e ka mekanizmin kompensator. Kur krijohet më shumë humor aquosus, zvogëlohet rezistenca në këndin iridokorneal, më shumë ujë kalon nëpër këndin iridokorneal dhe ruhet shtypja normale intrabulbare. Njësoj ndodh edhe kur kemi rritjen e rezistencës në këndin iridokorneal, mekanizmi kompensues sjell zvogëlimin e sekretimit të ujit të syrit dhe kështu për një kohë ruhet shtypja e syrit në kufi normal. Me kohë vjen deri te dekompensimi i mekanizmit kompensues dhe lajmërohet glaukoma manifeste. Shtypja intrabulbare është vlerë dinamike dhe oscilon brenda ditës. Në mëngjes zakonisht është më e lartë. Këto oscilime mund të jenë nga: 3 - 3.5 mmHg brenda ditës.

Glaukoma në 99% të rasteve lajmërohet si shkak i rritjes së rezistencës në këndin iridokorneal, vetëm në 1% të rasteve shkak është hipersekrecioni i ujit të syrit.

Sekretimi i lëngut ujqor zvogëlohet nga këto gjendje:

- a) - aplikimi i medikamenteve
- b) - ndërhyrjet laserike
- c) - procedurat mikrokirurgjike. ^(25, 27, 28, 30, 31, 47)

1.4.1 Hidrodinamika dhe qarkullimi i ujit të syrit

Rruga anteriore dhe rruga posteriore e qarkullimit dhe e drenimit të ujit të syrit.

Uji i syrit sekretohet në dhomën e pasme nga proceset e trupit ciliar, veçanërisht nga epiteliumi i pigmentuar i trupit ciliar (pars plikata). Qarkullon nëpërmjet çarjes së ngushtë midis faqes së përparme të thjerrëzës dhe pjesës së pasme të irisit për t'u shmangur nëpërmjet pupillës në dhomën anteriore dhe pastaj drejt rrjetit trabekular. Nga kjo drenohet në kanalën e Shlemit nga një prej dy mënyrave: direkte ose indirekte. Uji qarkullon nëpërmjet 25-30 kanaleve grumbulluese të venave episklerale nëpërmjet kanaleve grumbulluese me anë të pleksusit intraskleral dhe përfundimisht eliminohet nëpërmjet venave të orbitës. Muri i brendshëm i kanalit të Shlemit është shumë delikat dhe mundëson fluidin të filtrohet për shkak të shtypjes së lartë të ujit brenda në sy. Rruga dytësore është drenimi uveovaskular dhe varet nga shtypja intraokulare. Këtu uji rrjedh drejt, pastaj nëpërmjet rrjetit trabekular. Fluidi është normal 15 mmHg ose 0.6 inch të shtyllës së zhivës mbi shtypjen atmosferike. Kështu që gjatë injektimit të shiringës uji rrjedh lehtë. Nëse uji rrjedh për arsye të kolapsit apo dobësimit të kornesës, atëherë vjen deri te rritja e shtypjes intrabulbare – glaukomës. ^(1, 8, 42)

1.5 MEKANIZMAT IMUNOHISTOKIMIKË TË ANGIOJENEZËS

Vaskulogjeneza paraqet formimin e enëve nga prekursorët qelizorë endotelialë, të quajtur angioblaste, që proliferojnë nga një rrjet primitiv i quajtur pleksusi kapilar primar. Angiogjeneza përfshin të gjitha proceset, të cilat pasojnë vaskulogjenezën, përmes së cilës pleksusi kapilar primar është i rimodeluar edhe nëpërmjet fenomenit të “**mugullimit**”- (bulëzimit), formimit të degëve vaskulare që karakterizojnë rrjetin arteriovenoz *matur*.

Ky fenomen i përcjell në mënyrë simultane të gjitha organet në zhvillimin dhe rritjen e tyre. Në kushte patologjike proceset e angiogjenezës çojnë në formimin e neovazave në nivelin e strukturave të ndryshme të organizmit.

A. Qelizat e implikuara në angiogjenezën.

Në formimin e kompleksit vaskular intrauterin njihen 5 lloje qelizash. Në fakt janë qeliza të njëjta e që përfshihen më vonë në suportin anatomofiziologjik, fiziologjik dhe patologjik.

Këto qeliza njihen me emrat:

- qelizat endoteliale
- percitet
- qelizat astrocite
- mikroglia
- qelizat dopaminergjike që njëkohësisht marrin pjesë në demarkacionin neuronal dhe vaskular në nivelin retinal.

B. Kontrolli i mekanizmave të angiogjenezës.

Të gjitha proceset që marrin pjesë në angiogjenezën janë rreptësisht të kontrolluara nga faktorë të shumtë që veprojnë njëkohësisht dhe kanë efekt stimulimi apo bllokimi.

Këto mund të klasifikohen në:

- faktorët imunohistokimikë
- interakcionet interqelizore
- faktorët biomekanikë. (6, 45, 51, 52)

1.5.1 EKZAMINIMI HISTOLOGJIK DHE MODELE BIOLOGJIKE

a) - Ekzaminimi mikroskopik

Ekzaminimet histologjike, krahasuar te kufomat me dhe pa patologji vaskulare, ka bërë që gjatë viteve të fundit të kemi një progres të madh në të kuptuarit e mekanizmave biomolekularë dhe këto mekanizma dita - ditës janë më të rëndësishme. Mundësia e rekoltimit të membranave vitoretinale me ekscizion nga pacientët e operuar, si donator post mortum, ka bërë që ekzaminimet histologjike të bëhen një ekzaminim rutinor te pacientët e operuar nga sëmundjet vitoretinale. Pas një fiksimit të shkurtër të indit në paraform-aldehid 4%, prezervimi i indeve bëhet në mburoja sintetike ose në akull.

Prerjet me mikrotom apo kriostat bëhen me trashësi të ndryshme nga 2.5µ - 8µ. Ngjyrosja bëhet me hematoxilin - eozin për prerjet - ndarjet në kriostat me amonium sulfid apo toludin të kaltër për preparatet në mburoja sintetike.

Për ekzaminimet imunohistokimike ngjyrosjet janë speciale në mënyrë që të mos interferohen me përbërësit në reaksion, (Fig: 2-4). (6, 12, 15, 39, 65)

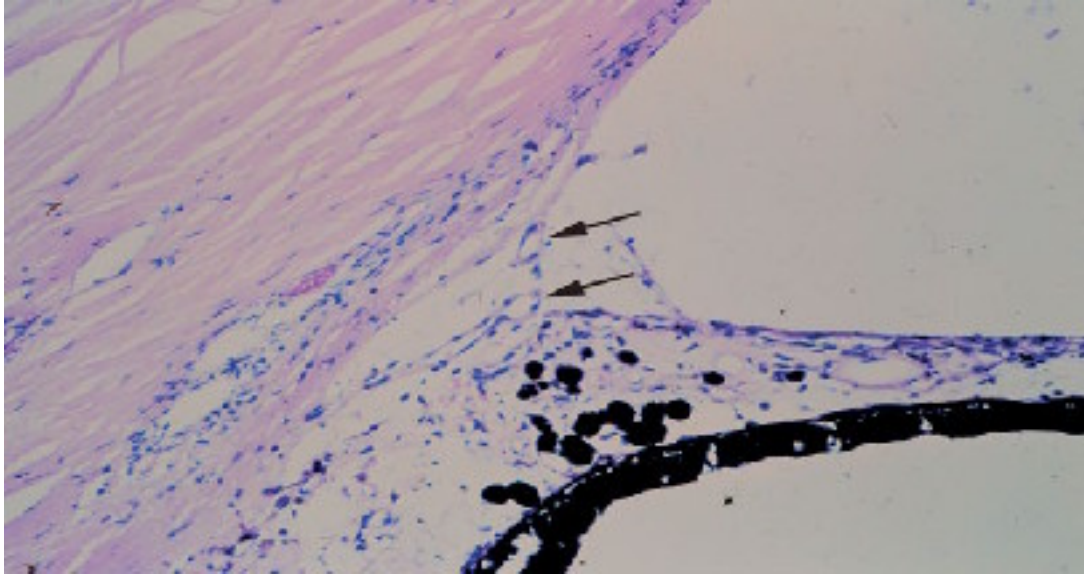


FIGURE: 2-4. Histopathology of neovascular glaukom illustrates a fibrovaskular membrane that obliterates the anterior border layer of the iris and gives it a smooth, flat surface. Neovaskular capillaries (arrows) bridge the anterior chamber angle to the trabecular meshwork, producing a peripheral anterior synechia. Note capillary within Schlemm's canal filled with erythrocytes (Courtesy of W. Richard Green, M.D.).

b) - Metodat e evaluimit imunohistokimike

1. - Metoda imunohistokimike përdor vetitë fundamentale të antigjeneve dhe antitropave e bazuar mbi proteinat serike nga klasa e gamaglobulineve. Mund të ndahet në 5 njësi, sipas madhësisë, masës molekulare, strukturës dhe funksionit (IgA, IgD, IgE, IgG, IgM).
2. - Metoda imunoperoksidazike, teknikat e ngjyrosjes janë të ndryshme, mund të jenë direkte, indirekte, PAP kompleks (enzima peroksidaza dhe atc.e kundërta e kësaj enzime) dhe metoda avidin-biotin. E fundit ka gjetur përdorim si për preparatet nga kriosekcionet njashtu edhe preparatet nga parafina. ⁽³⁹⁾

c) - Procedura për evidentimin e rrjetit vaskular retinokoroidal

Retina është rekoltuar dhe ruajtur në inkubator për të studiuar aktivitetin e adenzin dy të fosfatazës (ADP-azës), prezenca e saj na prezanton qelizat endoteliale.

Inkubacioni i koroidës është rekoltuar për evidentimin e aktivitetit të fosfatazës alkaline, prezenca e saj paraqet specifika të rritjes për qelizat vaskulare të mundshme në nivel koriokapilar. ^(6, 39)

1.5.2 FAKTORËT IMUNOHISTOKIMIKË

1 - Faktori i rritjes endoteliale vaskulare (Vascular endothelial growth factor - VEGF).

Ekzistojnë disa faktorë imunohistokimikë që implikohen në proceset e vaskulo-gjenezës dhe të angiogjenezës. Aktualisht më i njohur është faktori i rritjes endoteliale vaskulare-VEGF. Nga 6 lloje të këtij faktori angiogjenetik, numri i aminoacideve shkon nga 121 deri në 206 aminoacide. Nga të gjitha format VEGF - 165 është më shpesh i implikuar në proceset e angiogjenezës. Nga aspekti biokimik, VEGF është një glikoproteinë me masë molekulare 35 - 45 kDa dhe e humb aktivitetin biologjik në praninë e faktorëve të reduktimit. Në kontekstin patologjik VEGF është i implikuar në shumicën e rasteve të tumoret malinjë si dhe të proceset që evoluojnë me formimin e neovazave si dhe të të gjitha rastet që karakterizojnë angiogjenezën.

Tre tipa të receptorëve specifikë mund të evidentohen nëpërmjet metodës imunohistokimike në muret e enëve të gjakut:

- a) – FLT - 1 (VEGF receptori 1),
- b) – KDR / FLK - 1 (VEGF receptori 2),
- c) – FLT - 4 (VEGF receptori 3).

Faktori i rritjes endoteliale ka këto veprime biologjike të moduluara nga stimulimi i njërit apo tjetrit nga receptorët e tij:

- a - rrit përshkueshmërinë e qelizave endoteliale
- b - stimulon proceset e proliferimit dhe migrimit të qelizave endoteliale
- c - inhibon fenomenet e apoptozës qelizore në nivelin e tyre
- d – receptori FLT - 1 është i implikuar në proceset e formimit “de novo” të enëve të gjakut. ^(6, 39, 67, 71, 83)

2 - Angiopoetina

Është demonstruar se angiopoetina dhe receptorët qelizorë të saj luajnë gjithashtu rol të rëndësishëm në proceset e angiogjenezës. Aktualisht janë të njohura dy tipa receptorësh për angiopoetinën (TIE 1 dhe 2) dhe sipas njohurive gjenetike aktuale, si duket, janë specifikë për endotelin vaskular. ^(6, 39, 46, 66)

3 - Faktori i rritjes fibroblastike (Fibroblast growth factor - FGF)

Aktualisht njihen 2 tipa të këtij faktori, (aFGF dhe bFGF), duke pasur rol të rëndësishëm në modulimin e proceseve të angiogjenezës si “in vivo” ashtu edhe “in vitro”. ^(6, 39)

4 - Faktori i rritjes trombocitare (Platelet-derived growth factor-PDGF)

Fillimisht është evidentuar nga qelizat trombocitare të spastruara, më pas është vërtetuar edhe nga këto qeliza: fibroblastet, mioblastet, astroцитet, keratinocitet, qelizat epiteliale dhe makrofaget.

PDGF-ët, posedojnë tri lloje të ndryshme të receptorëve. Roli i tyre është në stimulimin dhe sintezën e AND-së qelizore, në inductimin e faktorit Von Willebrand, të faktorit VEGF si dhe në nivelin qelizor rrit stabilitetin e mureve qelizore. ^(35, 36, 37)

5 - Faktori i transformimit të rritjes - (Transforming growth factor - TGF)

TGF-β nga pikëpamje biologjike është inaktiv. Implikimet enzimatike: (catepsina, plasmina), pH↓, substanca të tipit të uresë dhe temperatura e rritur, është vërtetuar se këto rrethana, mund të aktivizojnë faktorët e transformimit “in vitro”. Sipas Campochiaro qelizat endoteliale dhe pericitet mund të prodhojnë TGF-β si dhe posedojnë receptorë specifikë të këtij faktori.

Efekti i parë i zbuluar i këtij faktori është ai i stimulimit të rritjes fibroblastike, por në vazhdimësi implikohet në më shumë procese:

- a) - stimulon proliferimin qelizor
- b) - kontrollon ad'hezionin qelizor, ndikon në matriksin interqelizor dhe prodhon proteaza dhe integrine
- c) - provokon diferencimin qelizor. Në nivelin vaskular ka rol inhibitor për proliferimin dhe migrimin e qelizave endoteliale. TGF-β ndërton një skelet favorabil për formimin e tubit vaskular. TGF-a ka rol në stimulimin e qelizave proliferative endoteliale si dhe të proceseve të angio-gjenezës “in vivo”. ^(6, 71)

6 - Faktori i nekrozës tumorale (Tumor necrosis factor - TNF)

TNF-a ndërhyt në shumë procese të angio-gjenezës te proceset neoformative, por studimet atg-atc kanë arritur ta evidentojnë edhe në gjendje të tjera: Në stimulimin e angio-gjenezës in vivo, dhe në migrimin e qelizave endoteliale me qasje të tyre në formë tubulare - (tubi vaskular). ^(42, 44, 46)

7 - Faktorët e tjerë solubilë

Studimet imunohistokimike nxjerrin në pah participimin edhe të substancave të tjera në procesin e angio-gjenezës si:

- Angiogenina
- Angiotropina
- Faktorët e koagulimit
- Peptide me masë molekulare të vogël. ⁽⁶⁾

II. - Faktorët membranarë

Këto molekula kanë nevojë për kontakt të ngushtë interqelizor dhe midis qelizës dhe matriksit, në mënyrë që efektet të jenë të ndjeshme. Në këtë kategori bëjnë pjesë:

- integrinet α dhe β
- kadherinet dhe efrinet. ^(6, 65, 66, 70)

III. - Forcat biomekanike

Presioni intravaskular i rrjedhjes të fluksit sanguin ka rol kapital mbi fenomenin e rritjes vaskulare. Enët, të cilat s'janë të perfuzuara sipas rregullit, stagnojnë etj. ⁽⁶⁾

1.5.3 FAKTORËT E STIMULIM-INHIBIMIT TË ANGIOGJENEZËS FIZIOLOGJIKE

Gjatë viteve të fundit është insistuar mbi hipotezën, se shkëputja e zinxhirit midis faktorëve të stimulimit dhe inhibimit reprezenton elementin kyç të procesit të neovaskularizimit. ^(6, 10, 91)

a) - Faktori derivat i epitelit pigmentar - (Pigment epithelial derivat factor - PEDF) është një ndër faktorët më të rëndësishëm dhe ndër të paktët të përshkruar deri më tani. Ka potencial antineoformativ vaskular. Nga pikëpamja biokimike është një glikoproteinë me peshë molekulare = 50.000 kD, klasa e familjes të serpineve me aktivitet të proteazës inhibitore, të lidhura me prezencën e mbaresës karboksil në fundin e zinxhirit polipeptidik. Është Rub-i ai që përshkruan rolin e tij neuroprotektor.

- Nga disa faktorë imunohistokimikë të implikuar në procesin e vaskulogjenezës dhe angiogjenezës, aktualisht më i njohuri është faktori i rritjes endoteliale vaskulare - VEGF. Ekzistojnë më shumë anëtarë izoformë të kësaj familjeje: VEGF - 121, VEGF - 145, VEGF - 165, VEGF - 183, VEGF - 189, VEGF - 206, në funksion të numrit të aminoacideve që ndërtojnë molekulën. VEGF - 165 është më i implikuari në proceset e angiogjenezës. Konform

konstatimeve të shkenctarëve: Klagsburn, Luty dhe Chader, VEGF është i prodhuar nga qelizat endoteliale retinale. Ndërsa nëpërmjet receptorit FTL - 1, është i implikuar në procesin e formimit “de novo” të enëve të gjakut.

b) – **VEGF** - faktori i stimulimit të angiogjenezës

c) – **PEDF** - faktori i inhibimit të angiogjenezës. (6, 40, 41, 70, 92)

1.5.4 FIZIOPATOGJENEZA E NEOVASKULARIZIMIT TË SYRIT

Fiziopatogjeneza e neovaskularizimit të syrit interpretohet nga prizmi i rritjes dhe inhibimit të faktorëve të angiogjenezës, çrregullimi i balancimit të të cilëve vjen nga hipoxia lokale. Çrregullimi i metabolizmit qelizor endotelial paraqet faktorin shtytës të një cikli biokimik që ka si pasojë formimin e neovazave. (10, 32, 47, 48, 70)

1.5.5 MEKANIZMAT VASKULARE PËRGJEGJËSE NË HIPOKËSI

Pasoja e rënies së furnizimit me gjak, lidhur me një qarkullim të vështirësuar në nivelin retinal dhe koroidal, janë dy mekanizma vaskularë që do të inicohen për të stabilizuar ekuilibrin:

Qarkullimi kolateral dhe neovaskularizimi

a) - Instalimi i qarkullimit kolateral. Ky fenomen kryhet shumë shpejt, 24 orë pas instalimit të aksidentit ishemik. Roli i tyre në parandalimin e hemorragjive dhe të edemës karakteristike të këtyre sëmundjeve, që evoluojnë me ishemi, është tani më i njohur nga shumë studime.

b) - Neovaskularizimi si dhe retinopatitë proliferative kanë qenë për shumë kohë të konsideruara si rezultat i organizimit të hemorragjive intravitreale. Vetëm pas vitit 1940, në fakt, është argumentuar se neovaskularizimi të çon deri te hemorragjitë intraokulare. Ekzistojnë tri kushte të domosdoshme që mundësojnë paraqitjen e neovaskularizimit:

- rënia e presionit parcial të oksigjenit në nivelin e indeve që prezenton stimulimin e nevojshëm të periciteve endoteliale

- prezenca e një zone hipoksike retinale apo koroidale (është argumentuar se neovazat nuk mund të formohen në një ind nekrotik)

- deficiti i rrjetit venoz që sjell deri te deficiti i drenimit të gjakut

Strukura anatomopatologjike e membranës neovaskulare

Studimet mikroskopike kanë identifikuar 2 tipe të qelizave të rëndësishme të implikuara në membranat neovaskulare:

- qelizat endoteliale
- qelizat me origjinë gliale

Matriksi ekstraqelizor është i përbërë nga një numër i madh i faktorëve të rritjes: VEGF, EGF, FGF, IGF-1, si dhe mediatorë të lidhur për sistemin imun dhe reaksionet inflamatore.

Disa nga këta faktorë janë: IgG, IgA, fraksioni i aktivuar nga C3d, gjersa IgM, fraksioni C1q, C3c dhe C4 të komplementit. Ky matriks qelizor përbëhet edhe nga interleukinat 1 dhe 2 dhe interferoni gama të lidhura nga grupimet heparan sulfat nga matriksi ekstraqelizor. Hamilton ka përshkruar prezencën e tyre të 71% të rasteve.

Studimet histologjike kanë vënë në pah prezencën e **3 tipave** të ndryshëm membranarë:

Tipi - 1 nuk prezanton një membranë tipike, por një ekspresivitet të markerit glial (GFAP-proteina acidike fibrilare gliale);

Tipi – 2, është fjala për struktura me finesa të veçanta të ndërtimit qelizor glial, duke qenë të ndara nga një ind kolagjeni. Te ky tip membranar nuk është karakteristik proliferimi i qelizave endoteliale.

Tipi – 3, membrana është formuar nga më shumë shtresa qelizore gjatë retinës, ku kemi aderim intim: - shtresa e qelizave gliale e shtrirë përgjatë shtresës posteriore të vitrozit, shtresa vaskulare intermediare dhe një shtresë të kolagjenit mirë të përcaktuar.

Struktura e neovazave nga niveli i membranave neoproliferative është gjithashtu komplekse, duke qenë të përshkruara tri forma të ndryshme të neovazave të shoqëruara me membranën neovaskulare.

1. Neovaza të reja ose në rrugë të zhvillimit me një ekspansion endotelial. Membrana bazale, e cila është e ndërtuar nga më shumë shtresa të kolagjenit e që prezanton rruptura të lokalizuara.
2. Neovaza mature të cilat muret janë të holla, të lëmuara - fine dhe lumeni i gjerë, kurse membrana bazale me formë normale.
3. Neovazat regresive të karakterizuara nga degjenerimet qelizore endoteliale me modifikime të arkitekturës citoplazmatike dhe modifikime në nivelin e bërthamës qelizore.

Fenomenet e stazës dhe mikrotrombozës janë të shpeshta në këtë nivel. Te neovazat fenomeni i pëlçitjes “in rezezin” dhe i lëshueshmërisë “in diabedezin” apo i dritareve “fenestracio” në muret e vazave janë të lidhura me ndryshimet strukturale të membranës bazale, por këto nuk janë konstante. (1, 3, 9, 49, 93)

1.5.6 FORMIMI I NEOVAZAVE

Formimi i neovazave realizohet në etapa si rezultat i disa fenomeneve biologjike të suksesshme:

1. Modifikimi i endotelit dhe membranës bazale. Aktiviteti jo normal i metabolizmit të qelizave endoteliale i shoqëruar me ruptura të lokalizuara të membranës bazale nga veprimi proteolitik - enzimatik. Enët ku zë fill rrjeti neoforativ janë të zgjeruara dhe të përshkueshme dhe qelizat e tyre endoteliale rrudhen, duke humbur lidhshmërinë (tight jonction) midis tyre. Kështu fillon migrimi i parakohshëm i qelizave gliale retinale drejt strukturave interne dhe në veçanti i qelizave të Müller-it. Degradimi i qelizave bazale realizohet duke iu falënderuar aktivizimit të një sistemi enzimatik të sintetizuar nga qelizat endoteliale:

a- *aktivatori i plazmogjenit qelizor* (TPA-tissue-tipe plasminogen aktivator)

b- *aktivatori i urokinazës* (UPA-urokinaz-typ plasminogen aktivator).

2. Migrimi i qelizave endoteliale dhe i qelizave gliale. Në momentin e degranulimit enzimatik të membranës bazale, qelizat endoteliale migrojnë në indin në afërsi. Kjo është njëra ndër etapat më të rëndësishme me mundësi të sigurimit të paraqitjes së neovazave edhe pa implikimin e proliferimit endotelial. Qelizat gliale mund të shërbejnë si sipërfaqësore të aderencave si dhe të migrimit për qelizat endoteliale. Heparina, fibronektina, kolagjeni: -I, II, dhe IV, laminina dhe fibrina e stimulojnë migrimin e qelizave endoteliale. Ac. hialuronik, përbërsi kryesor i trupit qelqor i kundërvihet zhvillimit të neovazave.

3. Proliferimi i qelizave endoteliale. Pericitet normale e aktivizojnë një inhibitor të proliferimit vaskular TGF - beta, atëherë kur janë në kontakt me qelizat endoteliale.

4. Ndërtimi i neokapilarëve: Zhvillimi i neovazave ka nevojë për ankorimin qelizor endotelial të një suporti të formuar nga fibronektina që siguron edhe proliferimin dhe migrimin e qelizave endoteliale për të realizuar rrjetin vaskular. (4, 9, 16, 48, 94, 103, 104)

1.5.7 ROLI I TRUPIT QELQOR NË PROCESIN E NEOVASKULARIZIMIT

Trupi qelqor merr pjesë në procesin e neovaskularizimit nëpërmjet veprimit të dyfishtë:

1. Roli mekanik: Është një shkollitje posteriore e vitrozit, është kuazikonstante në evoluimin e retinopatisë proliferative. Edhe në mungesë të çfarëdo lloji gjakderdhjeje intravitrale, ky rol është dokumentuar në 60% të rasteve.
2. Roli metabolik: Prezenca e faktorëve angiogjenetikë është evidentuar edhe në vitroz. Në vitrozin e pacientëve me diabet janë evidentuar: IgF, GH, FGF, TGF, VEGF. Gjithashtu edhe mediatorët imunologjikë si interleukinet 1 dhe 6 janë prezent deri në 94% të rasteve. Nga ana tjetër, në nivelin e vitrozit, janë prezent edhe faktorët antiangiogjenetikë nga qarkullimi gjeneral. Kjo vë në pah mundësinë e një baraspeshe vitroretinale midis dy sistemeve, njëri që stimulon neovaskularizimin dhe tjetri që i kundërvihet atij. Çrregullimet në vitroz, që paraqiten në periudhën e diabetit, mund të kontribuojnë në reduktimin e prodhimit të faktorëve antiangiogjenetikë. (5, 7, 48, 49, 131, 132)

1.5.8 EPIDEMIOLOGJIA E NEOVASKULARIZIMIT TË SYRIT

Në ndryshim nga organet tjera, ku neovaskularizimi ka një benefit, te syri, ky fenomen përcillet me një numër të madh sëmundjesh, që vijnë si pasojë e kalimit jo normal të fluidit nga niveli vaskular në nivelin retinal. Paraqitja e gjakderdhjes, eksudatet dhe proliferimi i indit fibroblastik çojnë në ndërlikime të rënda dhe shkaktojnë humbjen e pakthyeshme të vizusit.

Në paraqitjen e neovaskularizimit të syrit ndërhyjnë gjithashtu proceset e angiogjenezës, por në këtë kontekst, është fjala për një multiplikim anormal të qelizave endoteliale në kushte të ndryshme patologjike më të shpeshta, duke qenë sëmundjet me natyrë tumorale apo vaskulare. Neovazat e prekin kornenë, irisin, këndin iridokorneal, retinën, koroidin dhe diskun optik. Meqenëse asnjë faktor nuk mund ta sqarojë në përgjithësi paraqitjen e neovaskularizimit të syrit, prapëseprapë njihen një mori faktorësh që mund të implikohen në këtë proces me një masë:

- faktori hipoksik retinal
- mediatorët molekularë të inflamacionit
- faktorët angiogjenetikë tumoralë.

Nga pikëpamja ultrastrukturale neovazat paraqesin mure të holla, që bëjnë të mundur, sipas rregullës, daljen e lëngut intravaskular në hapësirën ekstravaskulare (leakage) dhe intersticiale, duke pasur parasysh paraqitjen e hemorragjive dhe të eksudateve, që shoqërohet me fenomenin e fibrozës dhe që evoluojnë drejt humbjes së pakthyeshme të të pamurit. (12, 70, 106, 108, 109, 110, 137)

Tabela. 1. Prevalenca e novaskularizimit (sipas Lee dhe bashkëp.)

Sëmundjet:	Prevalenca:
1. Retina; -DM	a.23% -te rastet me DM-juvenil b.10% -te DMID -(insulinodependent) c.3% -te DMNID -(non-insulinodependent)
- Drepanocitoza	a.20% te rasteve me anemi drepanocitare b.40% te rasteve me SC
- Retinopatia premature	a.12-29% -(28-31.java) b.2-20% -(32-35.java) c.0-3.5% -(36-48.nga java e lindjes)
2. Irişi;	
- Incidenca globale	12-15% -(nga sytë me enuklacion)
- Retinoblastoma	44% -(nga enukleacini te retinoblastoma)
- TVCR	20% -(nga rasetet me OVCR)
- DM-diabeti mellitus	2.3-2.5% -(nga rastet me RDP)

Klasifikimi i sëmundjeve të shoqëruara me neovaskularizim

Për një sistematizim më të lehtë të proceseve të neovaskularizimit të syrit kemi klasifikuar sëmundjet e syrit që evoluojnë me procese angiogjenetike e në funksion të strukturave të syrit të sëmurë. Sëmundjet, të cilat kanë frekuencë më të lartë në raport me të tjerat do të shënohen me yje. (6)

Tabela. 2. Sëmundjet e shoqëruara me neovaskularizim korneal (sipas: Klintworth)

Lentet e kontaktit*
Traumata okulare*
Infeksionet bakteriale:(clamydia, Staphylococcus, Streptococcus, Pseudomonas) si dhe të tjera mikroorg.;
Infeksionet virale* (Herpes simplex/ zoster);
Djegjet me substanca bazike;
Sëmundjet imunologjike (sindromi Steven-Johnson, resekcioni i greftit, cikatriksi pemfigoid);
Sëmundjet degjenerative (pterygium, DMT-degjenerimi makular Terrien)

* Frekuenca e rritur (6)

Tabela. 3. Sëmundjet e shoqëruara me neovaskularizimin e irisit (sipas: Gartner dhe Henikind)

Sëmundjet vaskulare	Kirurgjia e syrit dhe radioterapia
TVQR*	Trajtimi i shkollitjes së retinës
OAQR	Vitrektomia
Okluzioni i ramit venoz të VQR	Ekstraksioni i kataraktës
Sëmundjet okluzive të karotidës	Radioterapia
Sëmundja Takayasu	
Arteriet me qeliza gjigante	Sëmundjet sistemike
Ligatura e arteries karotide	Diabetes mellitus*
Fistulla karotiko-cavernoze	Sëmundja Norrie
Aneurizmi ciliar Leber	Drepanocitoza
Retinopatia prematurë	Neurofibromatoza
Sëmundja Sturge-Weber	Lupus eritematosus
	Sindromi Marfani
Sëmundjet okulare	
Glaukoma neovaskulare*	Sëmundjet neoplazike
Uveiti	Retinoblastoma*
Endoftalmi	Melanoma e koroidës
Sindromi Vogh-Koyanagi	Melanoma e irisit
Shkollitja e retinës	Karcinoma
Persistenca e vitrozit hiperplazik	Sarkoma e korpus ciliare me qeliza retikulare
Sëmundja Eales	
Sindromi pseudoexfoliativ	Traumat okulare
Oftalmia simpatike	

* Sëmundjet me frekuencë novaskulare të rritur ⁽⁶⁾

Tabela. 4. Sëmundjet e shoqëruara me neovaskularizim të retinës (sipas: Henikend)

Diabetes mellitus*
DMLM-(Degjenerime makulare lidhur me moshën)*
Retinopatia premature*
TVQR*
Drepanocitoza*
LES
Sëmundja Eales
SM-(Skleroza multiplex)
Sëmundja Takayasu
Obstruksionet e arteries karotike
Morbus Coates
Tumoret
Shkollitja e retinës

* Sëmundjet me frekuencë neovaskulare të rritur ⁽⁶⁾

Tabela. 5. Sëmundjet e shoqëruara me neovaskularizim të koroidës të cilat japin gnv (sipas: Green dhe Wilson)

Sëmundje degenerative	Traumata okulare
DMLM*	Rupturat e koroidës
Shtresa angioide*	Fotokoagulimi laserik (xenon, argon)
Drusen nodular apo difuz	Drenazhi likidit subretinal
Miopia	Crioaplikacioni
Osteogjeneza imperfekte	
Drusen i kokës së nervit optik	
Kolloboma retinocoroidale	
Morbus Best	
<hr/>	
Sëmundjet inflamatore	Sëmundje të tjera
Histoplasmoza okulare*	Koroiditi geografik ose serpiginoz
Sarkoidoza*	Retinopatia seroze centrale
Toxoplasmoza	Fundus flavimaculatus
Rubeolla	Koroidopatia punktiforme interne
Sindromi Vogh-Koyanagi-Harada	Shkollitja retinale chr.
Morbus Behcet	LES
Uveiti chr.	Sindromi i Marfanit
	<hr/>
	Sëmundjet tumorale
	Nevi koroidal
	Melanoma malinj
	Hemangioma koroidale
	Hamartom ekstrapapillar
	Osteoma koroidale

* Sëmundjet me frekuencë neovaskulare të rritur ⁽⁶⁾

Studimet e publikuara nga Taylor na indikojnë këtë frekuencë të neovaskularizimit sipas origjinës së sistemit vaskular - venoz retinal:

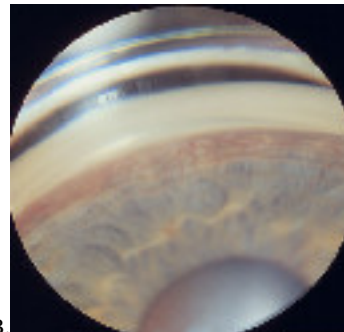
- vena temporale superiore 25%
- vena temporale inferiore 19%
- vena nazale superiore 15%
- vena nazale inferiore 12%
- zonat e tjera retinale 7%. ^(50, 106, 114)

1.6 GLAUKOMA NEOVASKULARE

Glaukoma neovaskulare vjen si pasojë e çrregullimeve hemo dhe hidrodinamike të syrit, të cilat shkaktohen nga gjendje të ndryshme patologjike në sy ose jashtë tij, gjegjësisht në organizëm. Ajo bën pjesë të glaukomat dytësore e emërtuar për herë të parë më 1871, glaukoma neovaskulare. Ndryshimet në kënd janë dytësore. Ato janë pasojë e çrregullimeve cirkulatore në sëmundjet vaskulare të syrit dhe jashtë tij, pasojë e komplikacioneve endokrinologjike, traumatologjike, inflamacioneve dhe tumoreve intraokulare, etj. Gjithashtu, ato janë pasojë e sëmundjeve vaskulare jashtë syrit si dhe e proceseve intraorbitale që mund të shkaktojnë ngritje të tensionit venoz në venën oftalmike dhe venat episklerale me zhvillim të formës së rëndë të glaukomës vaskulare, të cilën për shkak të etiologjisë, e quajmë glaukomë ekzogjene. Sëmundjet më të shpeshta të syrit, të cilat shkaktojnë glaukomë neovaskulare janë: RD dhe TVQR.

Në një të tretën e trombozave të venës qendrore të retinës gjatë tre muajve të parë zhvillohet procesi i glaukomës neovaskulare. Më rrallë glaukoma lind pas okluzionit të arteries qendrore të retinës, periflebitit, sëmundjes së Eales-it, sindromit-Coats, uveiteve, endoftalmitëve, ablacionit të retinës, traumave si dhe tumoreve intrakraniale.

Anamneza dhe ekzaminimi klinik i detajuar na tregojnë për etiologjinë. Me anë të ultrazërit duhet të eliminohen tumoret intrabulbare. (21, 22, 23, 46, 47, 48, 49, 54, 55)



A. B.
FIGURE 2-7. Anterior segment neovascularization usually begins with (A) peripupillary vessels and (B) extends over the iris surface. (në vazhdimi janë edhe fig:C, D, dhe E.të 2-7-it).⁽⁴⁷⁾

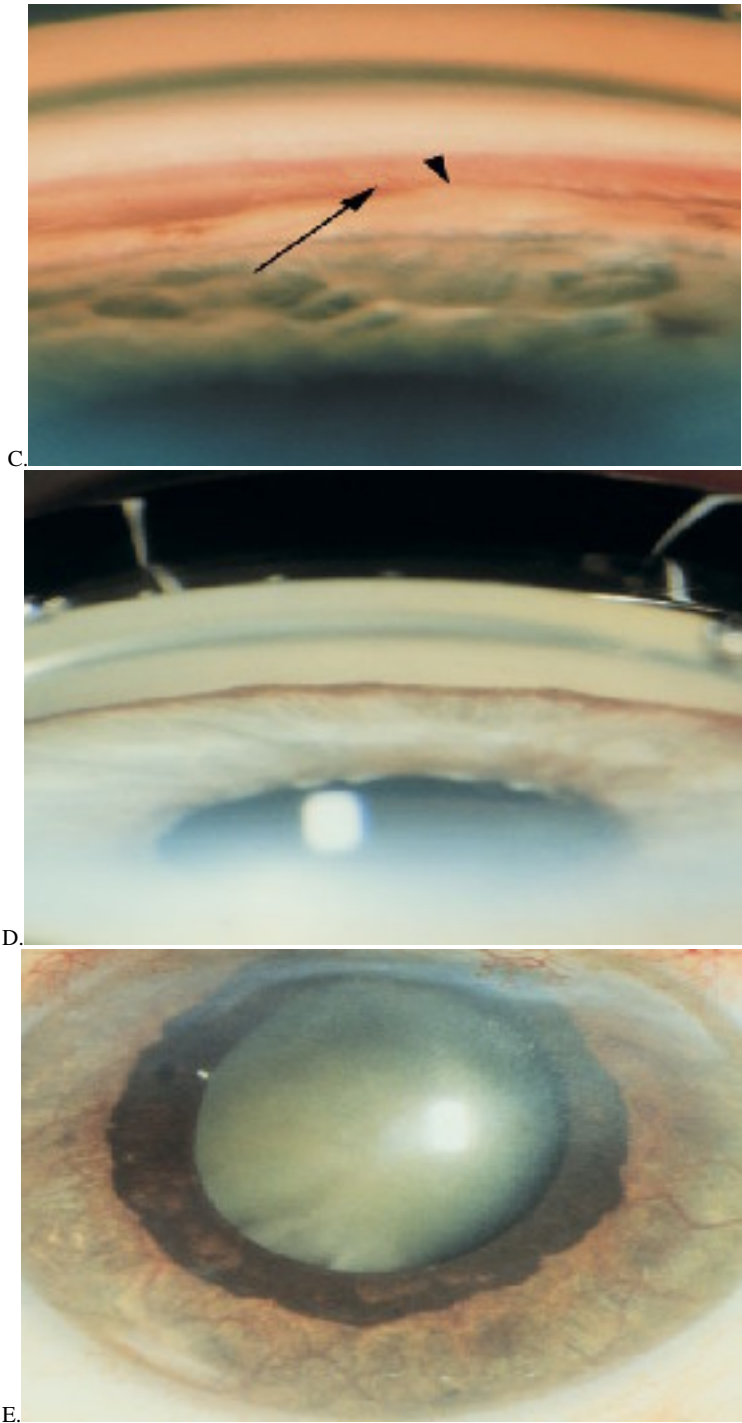


FIGURE 2-7. (C) Chamber angle vessels (arrow) cross the scleral spur and arborize in the trabecular meshwork, with later contraction of the fibrovascular membrane to produce peripheral synechiae (arrowhead). (D) Further membrane contraction causes total angle closure and (E) in advanced cases, ectropion uvea by pulling the iris pigment epithelium anteriorly through the pupil.,
 nga:lit:37. (John C. Morrison, M.D. Irvin P. Pollack, M.D. *Glaucoma Science and Practice*. Copyright © 2003 by Thieme medical Publishers, Inc. Thieme/New York • Stuttgart: 226-235).⁽⁴⁷⁾

1.6.1 PATOGJENEZA E GLAUKOMËS NEOVASKULARE

Është vërtetuar se shkaqet e glaukomës me kënd të hapur lokalizohen në regjionin e këndit iridokorneal, segmentin midis dhomës së përparme dhe gërshetimit venoz mbiskleral me rritjen e rezistencës në trabekulum. Ndërsa, te glaukoma me kënd të mbyllur ato përqendrohen në këndin e dhomës së përparme. Në glaukomën me kënd të hapur çrregullimi i qarkullimit të lëngut ujqor

vjen si rezultat i mosfunktionimit të sistemit të drenimit. Shkaqet e këtyre dy llojeve të glaukomave janë krejtësisht të ndryshme. Bllokimi i eliminimit të lëngut ujqor ndodhet në murin e brendshëm trabekular të kanalit të Shlemit ose në kolektorët intraskleralë, respektivisht në të dy segmentet së bashku.

Këto ndryshime sot njihen mirë, por akoma nuk është vërtetuar nëse janë shkaku i zhvillimit të glaukomës me kënd të hapur apo janë pasojë e rritjes së tensionit të brendshëm të syrit, (Fig.1-8) (47) Disa autorë mendojnë se këto ndryshime janë shkaku i glaukomës. Disa të tjerë thonë se janë pasojë e shumë shkaqeve të tjera enzimatike, imunologjike, endokrinologjike, degjenerative dhe gjenetike. Shumica e autorëve mendojnë se shkaku kryesor i ngritjes së TIO është rritja e rezistencës së kalimit të humor aqueous nëpër trabekulum, kanalën e Shlemit dhe venat aquoze.

Figura:1-8 = (A, B)

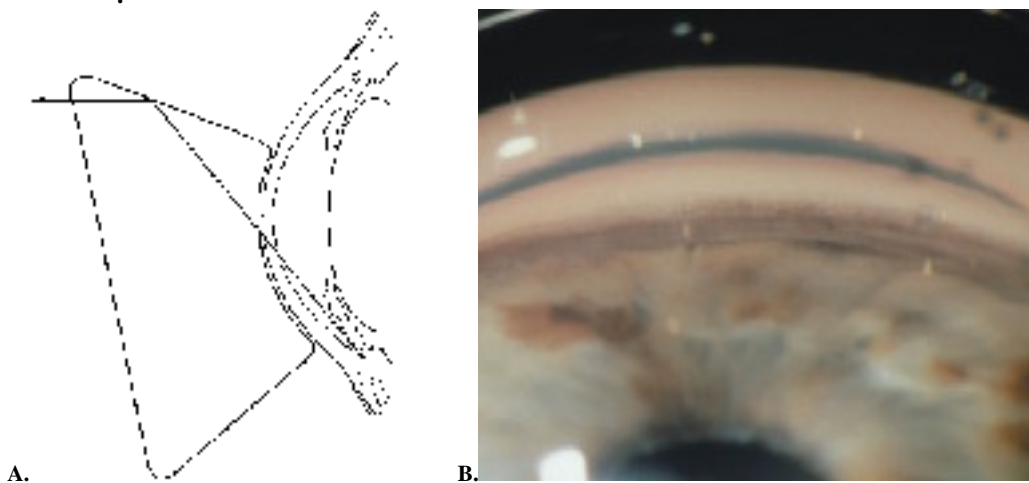


FIGURE 1-8 Lens tilting or sliding maneuver to see over a peripheral convex iris. (A) When lens and eye are in normal position, a convex iris interferes with the view into the angle, and the examiner can see only some of the anterior trabecular meshwork. (B) Tilting the lens toward the angle being viewed and/or asking the patient to look toward the mirror dramatically improves the view of the entire meshwork and scleral spur. Sliding the lens slightly toward the angle being viewed, without pressing on the eye, will have the same effect.
nga: lit:37.(John C. Morrison, M.D. Irvin P. Pollack, M.D. Glaukom Science and Practice. Copyright © 2003 by Thieme medical Publishers, Inc. Thieme/New York • Stuttgart: 226-235). (47)

Patogjeneza te glaukoma neovaskulare - ishemia retinale ka rolin kryesor në paraqitjen e neovaskularizimit - (formimit të neovazave). Ky është rezultat, nga njëra anë, i ndryshimeve morfologjike të qelizave endoteliale dhe strukturës së membranës bazale si dhe, nga ana tjetër, i proliferimit dhe migrimit të qelizave endoteliale. Krijimi i neovazave nxitet nga faktorët e rritjes si bFGF (basic fibroblast growth factor) dhe IGF1 (insulin like growth factor 1). Gjatë zhvillimit të RDP faktori i rritjes bFGF nxit proliferimin dhe migrimin e qelizave endoteliale si dhe degradimin e membranës bazale.

Ndërsa IGF1 apo somatomedine C mendohet se vepron lokalisht në formimin e neovazave si në segmentin e pasmë (retinë) ashtu edhe në segmentin e përparmë (iris) dhe në këndin iridokorneal. Në raporte me shtrirjen e territorit ishemic, neovazat mund të proliferojnë në retinë, në papillën optike apo edhe në iris. ^(6, 29, 45, 56, 57, 58, 59, 84, 85) Është e domosdoshme që ishemia e segmentit posterior të përfshijë më shumë se ¼ e sipërfaqes së retinës, në mënyrë që të diktojë formimin e neovazave peripapillare dhe më shumë se gjysmën e sipërfaqes së retinës, si dhe të shtrijë neovaskularizimin në segmentin anterior. Hipoteza e sintetizimit të disa faktorëve vazoformues në segmentin posterior e ishemic, prej nga difuzoni në segmentin anterior sot është i mbrojtur nga shumica e autorëve që kanë për bazë argumentet klinike dhe eksperimentale. Identifikimi i faktorëve vazoformues dhe vazoprotektorë konfirmon të dhënat klinike. Okluzionet venoze retinale dhe retinopatia diabetike përbëjnë çështjen më të rëndësishme në paraqitjen e glaukomës neovaskulare. Këto, në të kundërtën, zvogëlojnë qarkullimin në sektorë të gjerë të segmentit posterior, të mjaftueshëm për të nxitur prodhimin e një sasive të rëndësishme të faktorëve vazoformatorë. ^(7, 10, 70, 71) Okluzionet arteriale janë më pak të dyshimta për të prezantuar problemin e glaukomës neovaskulare, gjë që do të thotë se këtu është fjala për mungesë totale në irigim të segmentit respektiv, duke mundësuar vdekjen qelizore. Në këtë gjendje, substasncat vazo-formative nuk mund të sintetizohen më. Përkundrajt kësaj, ka autorë të cilët mendojnë se nekroza qelizore e shkaktuar nga hipoksia lajmërohet në sipërfaqen e shtresave interne të retinës. Përkundrazi, retina eksterne hipoksike mbetet e dyshimtë në lirimin e faktorëve vazoformatorë dhe në obstrukcionet e tipit arterial. Neovazat kanë mure të holla, të dobëta, të parregullta dhe të lokalizuara në sipërfaqen e irisit, gjë që i bën lehtësisht të dukshme.

Ekzaminimet mikroskopike paraqesin aspekte shumë të ndryshme vizive me vazat normale të irisit që kanë mure më të trasha, duke prezantuar mbështjellës, që shpesh janë të dubluar nga jashtë me një cipë konjunktivale. Këto dy pjesë janë të ndara nga një ind i lëmuar, i cili mundëson lëvizjet e irisit. Ky ind që mungon te neovazat na sqaron hemorragjitë e shpeshta gjatë zhvillimit. Neovazat janë të përcjella nga një membranë konjunktivale, gjithashtu noformative, të cilat nëpërmjet procesit të proliferimit dhe të retraktimit që pësojnë, shkaktojnë ektropionin uveal në nivelin e pupillës dhe mbylljen e këndit iridokorneal si dhe rritjen e TIO. Në nivelin e neovazave regjistrohet një reaksion inflamator kronik dhe konstant. (40, 41, 42, 69, 75, 76)

1.6.2 FORMAT KLINIKE

Diagnostikimi pozitiv vendoset me ekzaminim oftalmoskopik, biomikroskopik dhe gonioskopik. Kështu shohim praninë dhe shtrirjen e neovazave në iris dhe në këndin iridokorneal. Në stadet më të avancuara në kënde mund të evidentohen goniosinechi më shumë apo më pak të shtrira dhe formimi i membranës fibrovaskulare. Ekzaminimi oftalmoskopik, atëherë kur është e mundur, evidenton ndryshimet retinale që janë përgjegjëse për të shkaktuar glaukomën neovaskulare. Mprehtësia e pamjes është shumë e ulët për shkak të përfshirjes së pjesës qendrore të retinës, ndërsa TIO i rritur në syrin e prekur. Ekzaminimi angiofluorografik i segmentit anterior mund të evidentojë neovazat në iridë dhe në këndin iridokorneal që nga fillimi i tyre, sidomos kur ekzaminimi biomikroskopik është i vështirë. Në kushte normale vazat e irisit nuk lejojnë përhapjen e ngjyresit në humor aquosus dhe, nga ana tjetër, një përhapje shumë e kufizuar e ngjyrës në nivelin e cepit pupillar mund të konsiderohet shpesh jo domethënës.

Në rastin e neovazave përhapja e ngjyresit në dhomën e përparme (CA) është e shpejtë dhe fillon në sekondat e para. Krahasimi me syrin tjetër mund të jetë i dobishëm në vlerësimin e ndryshimeve fillestare. Fluoreshenca anormale në nivelin e këndit iridokorneal mund të evidentohet me ndihmën e një filtri të kaltër dhe me ndihmën e lentës për gonioskopi. (37, 62, 64)

I. Shenjat klinike dhe paraklinike të glaukomës neovaskulare

Në përgjithësi glaukoma ka këto karakteristika klinike e që evidentohen me:

1. Anamnezë
2. Vizus
3. Ekzaminim biomikroskopik
4. Gonioskopi
5. Tonometri
6. Tonografi
7. Oftalmoskopi
8. Perimetri
9. Angiografi me fluoprosceinë
10. ECHO dhe ECHO-Doppler
11. SLO-Oftalmoskopi dhe Tomografi
12. TCO
13. Ekzaminim Radiologjik
14. CT dhe RMN
15. PEV
16. EOG & ERG
17. Ekzaminim Citologjik dhe Histopatologjik etj.

1. Shenjat subjektive te glaukoma neovaskulare:

- a. dhimbja
- b. fotofobia
- c. iritimi
- d. epifora

2. Shenjat fizike te glaukoma neovaskulare:

1. TIO i rritur: (\pm 60 mmHg)
2. Rubeoza e irisit
3. Vizusi i reduktuar
4. Skuqja e syrit - injektimi konjunktival
5. Dhimbjet e veçuara në fazat e pamundshme të menaxhimit të sëmundjes
6. Hifema
7. Edema mikrocystike korneale
8. CA me thellësi normale
9. Goniosinehi në KIK
10. Ektropioni i uveas dhe i cepit pupillar
11. Deformimi, fiksimi, zgjerimi pupillar dhe semi - mydriaza
12. Neovazat në iridë dhe KIK
13. Paraqitja e skotomeve në fushën vizive
14. Amputimi i fushës vizive
15. Hemorragji vitroretinale
16. Zonat ischemike retinale
17. Diskromatopsia sipas aksit blu-verdh, metamorfopsi etj. (10, 11, 25, 32, 33, 37, 41, 42, 43, 134)

1.6.3. SHENJAT OBJEKTIVE

1- Në konjunktivë (conjunctiva) zakonisht ndodhin pak ndryshime kur tensioni është nën 40 mmHg, ndërsa kur TIO rritet mbi këtë nivel, fillojnë të duken arteriet ciliare të përparme, sidomos degët e tyre perforative. Ky zgjerim i vazave të konjunktivës zakonisht tërhiqet 3-4 ditë pas uljes së tensionit. Në stadin absolut zgjerohen edhe venat e episklerës, që formojnë bashkime dhe përdredhje, duke marrë pamjen e kokës së meduzës, konjunktiva bëhet atrofike dhe e shkëlqyeshme. ^(20, 25, 32, 41, 42, 43, 56)

2- Në korne (cornea) konstatohen tri shenja objektive:

a). Edema e epitelit korneal, zakonisht, përfshin tërë kornenë, duke i dhënë pamjen e një xhami me hoje apo me bula. Edema e kornesë është shkaku i paraqitjes së rrathëve ylberorë, sidomos kur sëmundja fillon te moshat e reja, nën 40 vjeç.

Kemi raste të paraqitjes së edemës korneale edhe te moshat e shtyra, kur epiteli është i dëmtuar. Por, mund të mungojë edhe në rritjen e shpejtë të tensionit kur epiteli është i shëndoshë. Ka raste të shfaqjes së rrathëve ylberorë edhe pa edemë të kornesë.

c). Anestezioni korneal është prezent, por paraqitet edhe te keratiti viral.

b). Neovaskularizimi mund të jetë pasiv apo aktiv dhe nga vaza të reja sipërfaqësore, të thella, stromale dhe neovaskularizimi retrokorneal. ^(32, 43, 125)

3- Në iris (iris) ndryshimet konstatohen te glaukoma absolute dhe glaukoma neovaskulare. Ndryshimet që konstatohen: - Neovaskularizimi, atrofia e irisit, humbja e kripteve të irisit, stroma e pluhurosur, depigmentimi i irisit, ektropioni i shtresës pigmentoze. Neovaskularizimi i irisit është i njohur me emrin si **rubeoza e irisit**. ^(50, 125)

Rubeoza e irisit evoluon nëpër 3 stade:

I. Stadi fillestar: Rubeoza paraqitet në dy zona të ndara, shpesh përnjëherë. Në cepin pupilar të irisit dhe në këndin iridokorneal dallohen këto karakteristika: janë të qarta, tortuoze, të vendosura në mënyrë anarhike. Në këndin iridokorneal shtrihen midis bazës së irisit dhe unazës Schwalbe-s apo pinten-it skleral, duke shtyrë trabekulumin uveal dhe korneoskleral.

II. Stadi i kompletuar - stadi i rubeozës së kompletuar është kur të dy plexuset vaskularë bashkohen nga zgjatimet që gjenden në faqen anteriore të irisit me shtrirje transversale apo radiale.

III. Stadi i komplikimeve në të cilën paraqitet rritja e tensionit të syrit dhe njëherësh edhe glaukoma sekondare neovaskulare. Në këtë stad neovazat mbështillen nga membrana fibroze dhe çojnë kështu në ngjitjen e rrënjës së iridës me trabekulumin.

Diagnostikimi diferencial

a. Vazat e irist me dukje anormale:

- 1- te atrofia stromale, te irisi më pak i pigmentuar, te albinizmi, atrofitë senile dhe degjenerative dhe postinflamatore;
- 2- te vazodilatimi anormal, është fjala për vaza të dilatuara me lokalizim normal apo lokalizim sipërfaqësor; te iriti akut, sulmi akut i glaukomës, më rrallë te *kardiopatia kongenitale cianogene, morbus Vaquez, leukozat, sifilizi etj.*

b. Hemorragjitë e irisit,- hemorragjitë e vogla me lokalizim sipërfaqësor në formë të njollave, nga traumat, iritet hemorragjike virale apo edhe hemopatië, mund të imitojnë neovazat në një ekzaminim sipërfaqësor.

c. Tumoret e irisit,- në këtë rast është fjala për neovaza, të cilat nuk duhet të inkuadrohen në kushtet e trajtimit të rubeozës. Paraqitet te melanoma e irisit, hemangioma, angiomatoza e irisit, te Sturge-Weber Syndrom, [Foto: 3-2. \(23, 28, 46, 82, 133, 135, 146\)](#)

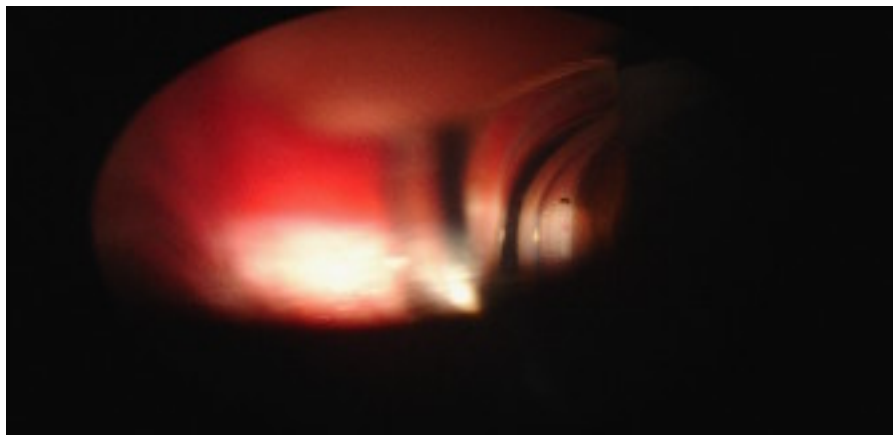


Foto: 3-2. Gonioskopi imdirekte: Ekzamination / Sturge-Weber Syndrome. ⁽⁵⁾

4 - Kamera anteriore, zakonisht paraqitet me thellësi normale dhe pa përmbajtje patologjike. CA - e mbushur me ujin e syrit në qendër ka një thellësi mesatare nga 3.2 - 3.6 mm, ndërsa në periferi ajo është më e cekët. Murin e përparmë e formon endoteli i kornesë, anash rreth e qark kemi këndin iridokorneal. Murin e pasmë e formojnë sipërfaqja e përparme e irisit dhe kapsula e përparme e thjerrëzës. Te GNV, CA në shumicën e rasteve është me thellësi normale. Për vlerësimin e saj duhet të merren parasysh disa parametra: mosha dhe refraksioni. Te moshat e reja dhoma e përparme është më e thellë, ndërsa te të moshuarit më e cekët. Dhoma e përparme te emetropët është normale, te miopët më e thellë, ndërsa te hipermetropët më e cekët. Në këndin e dhomës zakonisht nuk kemi material patologjik. ^(60, 61, 136)

Te glaukoma absolute dhe glaukoma neovaskulare kemi paraqitjen e goniosinehive, hifemës, precipitateve, tyndalit dhe neovazave, të cilat fillimisht shtrihen në konjunktivë dhe limbin korneal, duke shkaktuar në radhë të parë injektimin konjunktival dhe në stadin më të avancuar edhe **edemën mikrokystike korneale**. ^{Foto: 3-3., (136, 142)}



Foto: 3-3. A, B, C. - edema mikrokystike corneale.

5- Pupila (pupilla) fillimisht është normale por, po të ekzaminohet me kujdes, konstatohet një vonesë në fazën e ngushtimit. Te glaukoma ngushtimi është mjaft i vonuar, ndërsa te glaukoma absolute dhe neovaskulare pupila është e zgjeruar dhe e fiksuar. ^(137, 142)

6- Thjerrëza (lens cristallina) në kushte fiziologjike është pa ndryshime. Te glaukoma absolute dhe neovaskulare zakonisht zhvillohen turbullime në kapsulën e pasme që përparojnë në formën e kataraktit të ndërlikuar.

7- Trupi qelqor - vitrozi (corpus vitreum - CV) masë xhelatinoze e tejdukshme që mbush 2/3 e brendisë së bulbit. Në kushte patologjike kemi gjakderdhje vitreale më të shpeshta si pasojë e RDP. Neovazat e lokalizuara në nivelin e papillës optike apo në retinë proliferojnë në hapësirën virtuale ndërmjet retinës dhe hialoidës posteriore, duke formuar aderenca të ngushta ndërmjet këtyre strukturave. Me kohë, neovazat pëlcastin “in rezecin”, nga zgjatimet e formuara prej membranës hialoide posteriore mbi muret vaskulare të dobëta, duke çuar në vërshimin hemorragjik të vitrozit.

Prezenca e gjakut në kavitetin vitroz mundëson formimin e membranave me potencial retraktil. Këto zgjatime, nga njëra anë, veprojnë në mënyrë suplementare me zgjatimet mbi neovazat si dhe nga ana tjetër, veprojnë mbi retinë, duke shkaktuar shkollitjen e retinës dhe mbi këto mekanizma çon deri te shkollitja posteriore e vitrozit. ^(12, 105, 118, 123)

8- Koroidia (chorioidea) pëson në fazën e parë edemë dhe transudat e pastaj edhe atrofi, sidomos në shtresën pigmentoze. Prandaj, nëpërmjet saj duket sklera, sidomos pranë papillës ku formohet dhe unaza e glaukomës dhe pranë venave vertikale. ^(1, 10)

9- Retina dhe koroidia gjenden në një hapësirë të ndërvarur anatomike, fiziologjike dhe funksionale. Kjo simbiozë është edhe më e theksuar në nivelin e vaskularizimit, duke u bazuar në faktin se aspekti nutritiv për shtresat externe të retinës është i siguar nga niveli i kapilarëve të koroidia-s. Njohja e veçorive anatomofiziologjike të mikrocirkulacionit retinal dhe koroidal si dhe implikimet e një vaskularizimi normal mbi proceset metabolilke dhe fenomenet elektro-fiziologjike, duhet të riparaqesin etapën e parë në qasjen e sëmundjeve me implikime vaskulare mbi segmentin posterior të syrit. ^(1, 10, 37, 55)

II. Klasifikimi

stadi 1: - biomikroskopia normale.

- angiografia me fluoresceinë: përhapja e shpejtë dhe para kohe e ngjyrës në nivelin e kufirit pupilar, duke çrregulluar kohën karakterizohet me një ishemi retinale.

stadi 2: - neovazat e irisit paraqiten mbi kufirin pupilar, tortuoze, duke marrë një drejtim radial; tonusi okular që sipas rregullit është normale.

- angio: përhapje vërshuese e ngjyresit.

stadi 3: - shtrirje në këndin iridokorneal të neovazave, të cilat mbështeten mbi shokën ciliare duke depërtuar në sklerë.

- tonusi i syrit rritet, por këndi ende mbetet i hapur.

stadi 4: - retraksioni i pakthyeshem i membranës neovaskulare:

- mbyllja e këndit me sinekie, ektropioni uveal, CA - dhoma e përparme mbetet me madhësi normale

- sekluzioni pupilar është i mundur nga membranat vaskulare që aderojnë në kristalin. ^(118, 123)

1.6.4 TRAJTIMI

Mjekimi i glaukomës neovaskulare është shumë i vështirë dhe duhet aplikuar mundësitë e moderuara për të pasur sukses, e sukcesi në menaxhimin e glaukomës neovaskulare qëndron te diagnostikimi dhe trajtimi parandalues, që duhet të paraqesë kushtet e detyruara për secilën sëmundje që ka predispozicion për ta stimuluar zhvillimin e neovazave në segmentin e pasmë, në veçanti te RDP, OVQR, Tu intraocular etj. ^(5, 7, 83, 90, 101, 102, 139)

Në këto raste duhet të kryhet trajtimi laserik me PRP, para se neovazat të paraqiten në segmentin e përparmë dhe të japin glaukomën neovaskulare. ⁽⁶⁸⁾ Trajtimi i rubeozës së irisit pa TIO duhet të kryhet me urgjencë, sepse rritja e TIO mund të paraqitet në çdo moment.

Trajtimi duhet të bëhet me laser fotokoagulacion ose me krioterapi dhe seancat duhet të fillojnë me urgjencë, që në momentin e diagnostikimit të neovazave dhe të përfundojnë për disa ditë. ^(6, 74, 115) Në rastet fillestare të paraqitjes së glaukomës neovaskulare, PRP nën kontroll oftalmoskopik ose TCO, sipas rregullit çojnë në regresionin e rubeozës retinale në një interval prej disa javësh dhe me normalizim të tensionit intraokular (TIO). ^{(86, 87, 97, 98, 99,}

¹⁰⁰⁾ Në rastet e komplikua të glaukomës neovaskulare, ku mediumet intraokulare janë pak transparente apo opake, efikasiteti i trajtimit nëpërmjet pankrioaplikacionit është i dobishëm.

^(12,19) Në këto raste duhet të aplikohet kirurgjia filtrative me ndihmën e valvulave të silikonit apo të supramidit si dhe administrimi i mitomycinës C (MMC). ^{(Fig. 2-10), (70, 73, 95, 96, 107, 111, 116, 113, 122, 130)}

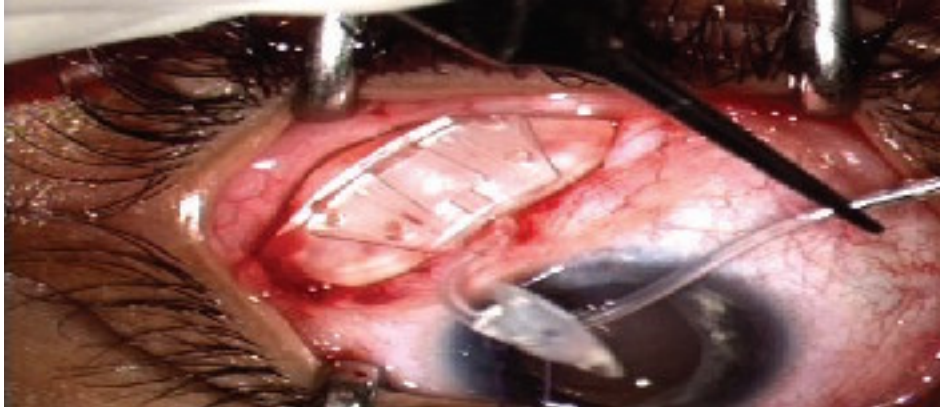


Fig:A.

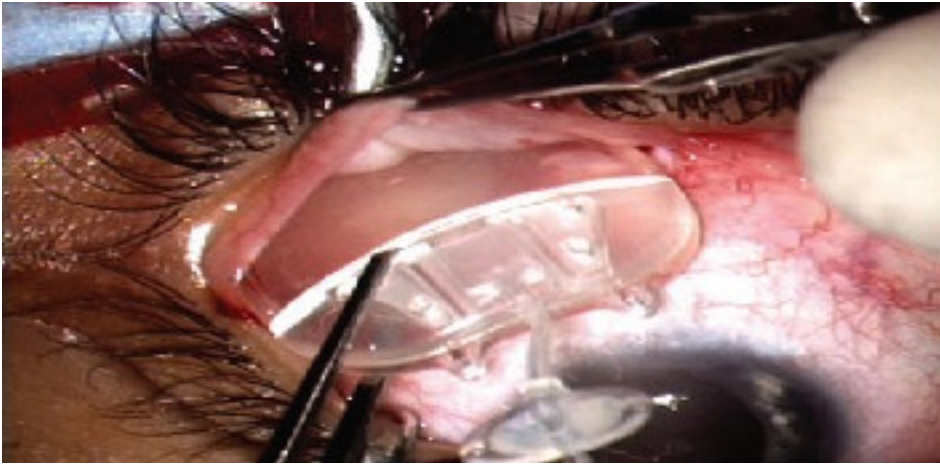


Fig:B.



Fig:C.

Figure: 2 - 10. = (A, B, C). A - The Ahmed valve is primed with balanced salt solution. Figure: B - The Ahmed valve is tucked underneath the limbal - based conjunctival flap. Figure: C - The Ahmed valve is anchored to the episclera with interrupted 8/0 silk sutures through the eyelets on the receptacle plate. ⁽⁴⁷⁾

PRP – Panretinal fotokoagulimi

Trajtimi i zonave ishemike – fotokoaguloohen të gjitha zonat ishemike. Impakte të mëdha $d = 500$ mikron, $t = 0.1-0.2$ sekonda, $p = 100-200$ milivat, 1200-1500 impakte. Disa autorë rekomandojnë 1500-2000 e më tepër djegie me një madhësi nga 500-800 mikron, duke përdorur lentin Rodenstock. Llojet e lazerit përfshijnë Argon, Krypton si dhe lazerin Krypton. Këto janë rekomandime të Diabetic Retinopathy Study - DRS.

Trajtimi i neovazave preretinale të izoluar me fotokoagulim sektorial, me impakte afër njëri tjetrit.

Trajtimi i neovazave preretinale multiple dhe neovazave prepapilare–duhet bërë menjëherë PRP, që ka si parim transformimin e sektorëve iskemikë në sektorë anoksikë. Fotokoaguloohet e gjithë periferia e retinës pa kaluar harkun e vazave temporale, ku duhet të realizohen deri në 3000 impakte, $d = 500$ mikron, $t = 0.1-0.2$ sek. në 6 seanca, çdo 15 ditë, duke filluar në retinën inferiore – nazale – lart dhe në fund temporal. (Fig. D) Kjo metodë jep amputim të FV, shtim të EM, shkolitje të koroidia-s, hemeralopi dhe miopi tranzitore. Rezultati: PRP redukton 60% rrezikun e verbërisë nga RDP kur proliferacioni është shumë i gjerë dhe shoqërohet me rubeozë të irisit, PRP bëhet më i theksuar, më konfluent me 5000 impakte të dendura. (1, 5, 6, 86, 94)



Fig: - D. – PRP. (86, 94)

Ciklokriokoagulimi është i dobishëm në rastet shumë të avancuara të sëmundjes për të mundësuar, eventualisht, zbritjen sadopak të TIO nëpërmjet destruksionit transkleral të trupit ciliar, për të parandaluar paraqitjen e dhimbjeve të padurueshme të syrit që na imponon enukleacionin e globit okular.

Në rastet kur syri është amaurotik dhe ka dhimbje, mund të kryhen infiltracione retrobulbare me alkool 60-80% dhe xilocain, për të qetësuar dhimbjet dhe për të ruajtur strukturën anatomike të globit okular. ^(56, 61, 62, 63, 121, 127, 140)

Krioterapia është e dobishme te RDP ku PRP nuk është i mundur. Më 1960 Smith, ^(i cituar nga Haut), raporton rezultatet e para të ameliorimit dhe përmirësimit të glaukoma neovaskulare pas destruksionit retinal me ndihmën e diatermisë sipërfaqësore në rreth 360 gradë, gjer te niveli ekuatorial. Krioterapia – indikohet kur fotokuagulimi i retinës nuk është i mundur si rezultat i HIV - (hemoragjisë intravitrale) masive të katarakta dhe pupilës së ngushtë etj. Kjo bën të mundur regresionin e RD në 80% të rasteve dhe stabilizimin e neovazave për 6 muaj. Krioplikacioni me 25-40 impakte - (vula) për çdo kuadrat bën shkatërrimin e zonave të paperfuzuara te GNV. ^(1, 8, 126, 141)

Trajtimi medikamentoz

Medikamentet më të rëndësishme për këtë fazë janë: cikloplegjikët, si atropina 1% dhe antiinflamatorët steroidien si prednisoloni p.sh., Pred Forte, Inflamase Forte, për të ulur inflamacionin. Medikamentet aktuale antiglaukomoze për të menaxhuar TIO janë: betablokatorët si levobunololi p.sh., (Betagan), timolol (Timoptic), blokatorët e karbonanhidrazes në formë të pikave p.sh., dorzolamide (Trusopt), brinzolamide (Azopt), si dhe në formë të tabletave p.sh., acetazolamide (Diamox). Pilocarpina është kundëriindikuar për shkak se mund të rritë inflamacionin. ^(32, 35, 36, 144, 145)

1.6.5 PROFILAKSA

Trajtimi me kohë i retinopatisë diabetike proliferative me PRP - (Panretinal fotokoagulim) si dhe me preparate AVGF si Avastina / Lucentis ® - amp. intra vitreale përmes rrugës pars plana në kushte të asepsës së siguruar, në regjionin që i përgjigjet distancës 3.5 – 4 mm nga limbi korneal në kuadratin inferior apo edhe superior temporal, duhet të evitohet meridiani horizontal për shkak të mundësisë së infeksioneve, shih: ^(Figura: 2-9 = A, B). Avastina e zvogëlon sasinë e VEGF në ujin e syrit duke parandaluar GNV.

Normalizimi i glicemisë nga ana e endokrinologut, pastaj diagnostikimi me kohë dhe trajtimi adekuat i sëmundjeve tjera që kanë predispozicion për dhënien dhe zhvillimin e neovazave në segmentin anterior dhe posterior, paraqesin faktorët kyç në kthimin e hershëm të të sëmurëve në aktivitete jetësore si dhe parandalimin e ndryshimeve në këndin iridokorneal, normalizimin e TIO si dhe paraqitjen e glaukomës neovaskulare dhe ndërlikimeve të saj. (86, 88, 89, 117, 119, 120, 128, 129, 143)

A.B.

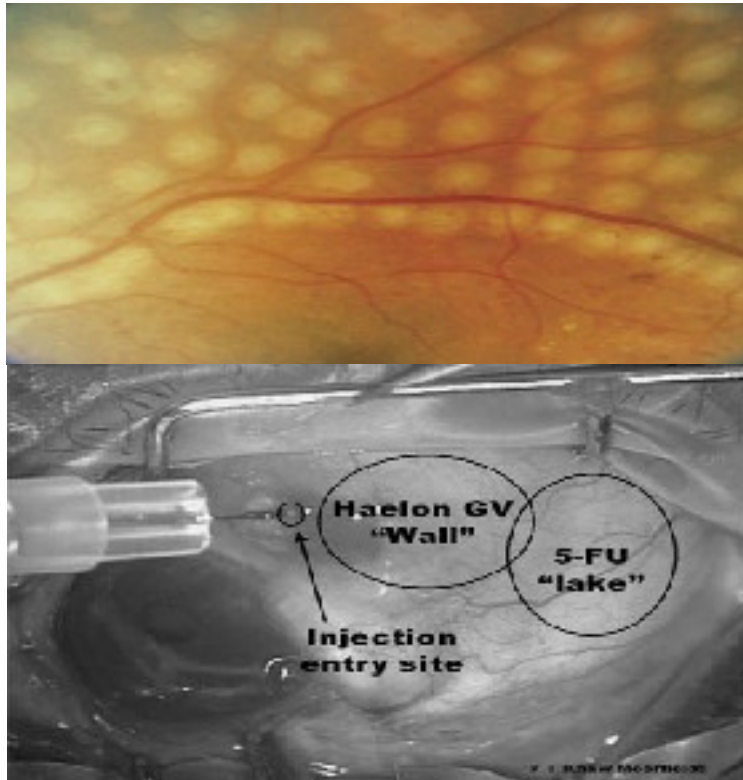


Figure: 2 – 9 = (A, B) A - PPR; B - (See color insert) Injection of 5FU being given through a viscoelastic wall. John C. Morrison, M.D. Irvin P. Pollack MD. Glaukom Science and Practice. Copyright © 2003 by Thieme Medical Publishers, Inc. Thieme/New York • Stuttgart. (47)

2. QËLLIMI I PUNIMIT DHE RËNDËSIA SHKENCORE

Menaxhimi i glaukomës neovaskulare udhëhiqet me përcaktimin e etiopatogenezës dhe gjetjen e një mekanizmi për kontrollimin e vlerave të VEGF dhe PEDF, gjë që mund të jetë edhe kodi për mbajtjen nën kontroll të kësaj sëmundjeje me dekurs dramatik. Trajtimi duhet të përqendrohet në ruajtjen e pamjes së mbetur, normalizimin e TIO si parakusht për mirëmbajtjen e një syri sa të rehatshëm po aq edhe të dobishëm.

2.1 QËLLIMI E PUNIMIT

1. Të tregojë incidencën e glaukomës neovaskulare sipas moshës, gjinisë, shtrirjes gjeografike.
2. Të studiojë dhe analizojë incidencën e gjetjeve të glaukomës neovaskulare te rastet me retinopati diabetike ku është aplikuar vetëm P-PR si dhe te rastet ku është aplikuar PRP bashkë me aplikimin e terapisë me AVGF-medikamente intravitreale si p.sh. Avastinës.
3. Të studiojë dhe analizojë gjetjet organike që e shoqërojnë glaukomën neovaskulare si: neovaskularizimi i cepit pupillar, i shtresave të thella të irisit, të rrënjës së irisit dhe trabekulumit, goniosinekisë si dhe të membranës fibrovaskulare.
4. Të tregojë frekuencën e sëmundjeve me predispozicion shkaktimin e glaukomës neovaskulare dhe vlerësimin e sëmundjeve tjera shoqëruese si dhe ndërlikimeve.
5. Vlerësimi i qasjeve operative bashkëkohore në mjekimin e GNV dhe eventualisht nevojën e ndërhyrjeve të tjera plotësuese.
6. Përcaktimi i nevojës së ndërhyrjes së hershme me Lazer: P-PR dhe PRP te RDP si dhe te sëmundjet e tjera të syrit, të cilat kanë predispozicion etiopatogjenik në shkaktimin e GNV.
7. Krahasimi i rezultateve të parandalimit dhe mjekimit me të dhënat nga literatura bashkëkohore dhe klinikat e tjera referente.
8. Të tregojë frekuencën e ndërlikimeve organike, funksionale dhe estetike që i shkakton glaukoma neovaskulare.

3. MATERIALI DHE METODA

Në punim janë të përfshirë 61 pacientë ose 99 sy me GNV prej moshës 22 - 79 vjeç. Moshë mesatare ka qenë 60.9 vjeç ($DS \pm 10.6$ vjeç; $SEM \pm 1.4$ vjeç). Pacientet femra kishin moshë mesatare më të re se 58.8 vjeç kurse meshkujt 62.1 vjeç. Por me Mann-Whitney test nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm me rëndësi statistikore të moshës mesatare sipas gjinisë ($U'=445$, $P=0.815$ pra $P>0.05$). Studimi është i tipit retro-prospektiv dhe është realizuar gjatë periudhës 2010-2014 në Departamentet dhe Repartet e Syve të SHSKUT - (Shërbimi Spitalor dhe Klinik Universitar i Tiranës) si dhe në veçanti në Repartin e Syve të SR – Gjilanit si dhe Albanian VISION Institute - **Klinika VISION e Syrit në Tiranë**.

Për regjistrimin e pacientëve është përdorur metoda kompjuterike. Mbledhja e të dhënave është kryer duke u bazuar në të dhënat e kartelës klinike të të sëmurëve me GNV si dhe në ekzaminimin e detajuar klinik për çdo pacient që i kishte përmbushur kriteret e përfshirjes në këtë studim.

Ekzaminimi i pacientëve është bërë sipas kësaj renditjeje.

1. Anamneza
2. Vizusi
3. Tonusi
4. Gonioskopia
5. Biomikroskopia
6. Fundusbiomikroskopia (F.O.)
7. Perimetria
8. Hospitalizimi
9. Trajtimi medikamentoz dhe ai kirurgjikal
10. Marrja e masave parandaluese, profilaksa apo edhe menaxhimi i GNV.

Anamneza personale, e fëmijërisë, e jetës, epidemiologjike, mbi sëmundjet paraprake, mbi hospitalizimet e sidomos mbi sëmundjet, të cilat pacientët i posedojnë. Është me shumë rëndësi t'i zbulojmë sëmundjet parësore, pasi për studim kemi një sëmundje dytësore, anamneza e lindjes, anamneza e familjes, statusi gjenetik etj.

Vizusi është marrë për secilin pacient, për secilin sy veç e veç dhe për secilin kontroll, duke përcjellë zhvillimin klinik me kujdes të veçantë.

Vizusi është vlerësuar me optotipat, nga projektori me më shumë optotipa të tilla, si: shkronjat, numrat, figurat, optotipi i Snellen-it me E, unazat e Landoli-t, shifrat e fëmijëve të tipit "Pigassue", phorias Test, Duocromo etj.

Vizusi është analizuar nga luminacioni / percepcioni – (L / P) deri te 1.0, varësisht nga rezultatet e fituara, duke qenë të krahasuara me ndryshimet në fundus oculi, siç janë ekskavacioni dhe defleksioni - (E / D), fusha vizive, të dhënat nga perimetria, këndi iridokorneal si dhe TIO etj.

Tonusi është matuar për secilin sy veç e veç, por duke i kushtuar rëndësi të veçantë syrit të prekur, është përdorur në të shumtën e rasteve tonometria aplanative e Goldmanit e shprehur në mmHg, e firmës Hag Strait, me anestezi topikale lokale sol.Tetracain në formë të pikave dhe me ngjyrosje të sol. Fluoroscein dhe duke fituar gjysmëharqet që pulsojnë nga cepi i brendshëm i tyre.

Për matjen e shtypjes së syrit shërbehemi me disa metoda të ndryshme, varësisht nga kushtet dhe rrethanat morfopatologjike të syrit.

Tonometria e Schiotzu-it, principi i punës: Instrumenti i Schiotzu-t dhe përgatitja për matje nën anestezi lokale në formë të pikave me sol. Tetracain, mbi korne, matja bëhet me pesha të caktuara me: 5.5, 7.5, 10 dhe 15 g dhe rezultatet e shtypjes i marrim në kPa, të cilat pastaj i konvertojmë në mmHg.

Tonometria aplanative e Goldman-it është më e saktë, ngaqë uji i syrit shtyhet disa herë më pak nga dhoma e përparme në dhomën e pasme në krahasim me metodën impulsive. Kjo metodë duhet të jetë dhe është rutinore. Vetëm në rast të patologjisë së kornesë, kur nuk mund të fitohen dy gjysmëharqet. Kjo ngjan kur kornea është e vaskularizuar, e turbulluar me ulçera, ndryshime distrofike dhe degjenerative si dhe në mungesë të këtij aparati. Matja është në mmHg. dhe kPa dhe vlerat normale që sillen nga:10-22 mmHg. ose 1.3-2.9 kPa.

Principi i punës: përgatitet pacienti me sol. Tetracain - anestezi lokale në formë të pikave mbi korne dhe pastaj bëhet ngjyrosja e epitelit të kornesë me sol. Fluorosceinë dhe tonometria adekuate si dhe vlersimi i dy gjysmërrathëve të formuar, të cilët duhet të pulsojnë nga cepi i tyre i brendshëm që garantojnë matje adekuate.

Tonografia

Është një metodë e përcaktimit të rezistencës, në të cilën has uji i syrit duke kaluar nëpër këndin iridokorneal. Lakorja ditore tonometrike, gjatë ditës mund të ketë oscilime të shtypjes së syrit. Më e larta është në mëngjes me mundësi të oscilimit ditor. Për ta përcaktuar lakoren ditore tonometrike duhet të bëhen disa matje brenda ditës në çdo dy orë, duke filluar nga ora 7:00 H e mëngjesit gjer në orën 21:00 H. Lakorja ditore tonometrike është e dobishme për diagnostikimin e glaukomës dhe për përcaktimin e terapisë së aplikuar.

Gonioskopia indirekte me thjerrëzën e kontaktit të Keep Hurbit -58D. Gjithashtu, nën biomikroskop dhe me anestezi lokale topikale në formë të pikave sol.Tetracain dhe me metilceluloz gel protektor për epitelin korneal. Klasifikimi i neovaskularizimit të iridës dhe këndit iridokorneal është bërë sipas Wandit dhe janë përshkruar 4 stade. Waiss dhe Gold gjithashtu kanë përshkruar 4 stade evolutive të rubeozës. Njëkohësisht edhe për punimin tonë janë marrë për bazë këto parametra, gjithnjë duke u bazuar mbi gjetjet dhe përshkrimet e neovazave në elementet e këndit iridokorneal.

Biomokroskopia, është përdorë biomikroskopi i prodhuesit Hag - Strait dhe janë analizuar dhe vrojtuar mediumet e segmentit të përparmë, duke filluar nga konjunktiva, kornea, oda e përparme, këndi iridokorneal, irisi, thjerrëza dhe gjithashtu është përdorë për tonometri, gonioskopi, oftalmoskopi indirekt me lentin e Goldmanit – fundusbiomikroskopia, është ekzaminuar: CV, retina, PNO etj. Biomikroskopia ka mundësuar për një ekzaminim qoftë direkt apo indirekt, duke na mundësuar që të evidentojmë të gjitha ndryshimet: a) - sëmundjet primare, b) - sëmundjet shoqëruese, c) - sëmundjet dhe paraqitjet e tjera të klasifikuara si ndërlikime.

Perimetria automatike e kompjuterizuar është bërë në shumicën e pacientëve dhe janë analizuar të gjitha të dhënat, të cilat janë paraqitur si pasojë e dëmtimeve organike në retinë dhe ndikimi në fushën vizive si pasojë e ndryshimeve të TIO te GNV.

Pacientët me glaukomë neovaskulare të moshave të ndryshme, të gjinive të ndryshme, të regjioneve të ndryshme, të cilët janë trajtuar në SHSKUT në një periudhë kohore të përcaktuar në projekt u janë nënshtruar disa matjeve, kryesisht 3 matjeve të TIO.

Është përcaktuar vizusi-mprehtësia e pamjes me optotipa të tilla, si: shkronjat, numrat, figurat, optotipi i Snellen-it me shkronjat E, unazat e Landoli-t, në periudha të ndryshme kohore, në një interval 4 vjeçar. Këto matje janë studiuar me një përkushtim të veçantë. Janë përpunuar të gjitha rastet e mjekuara në mënyrë konservative dhe operative si dhe janë krahasuar rezultatet ndërmjet mjekimit konservativ dhe operativ. Indikacionet klinike dhe paraklinike për mënyrën e trajtimit janë vendosur sipas sëmundjeve parësore që kanë shkaktuar GNV p.sh. trajtimi i RDP me PPR është përzgjedhur sipas ETDRS - “Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study” dhe është marrë si faktor determinues në parandalimin e paraqitjes së glaukomës neovaskulare. Gjithashtu, sukcesi i mjekimit është vlerësuar si parandalim i sëmundjes, që ka nënkuptuar trajtimin me kohë të sëmundjeve që japin neovaza apo kanë predispozicion të lartë të shkaktojnë GNV.

Diagnostikimi i sëmundjeve parësore, siç janë: RDP, OVQR, sëmundjet vaskulare sistemike, uveitet kronike, tumoret intraokularë, glaukoma jatrogjene hemorragjike si dhe ndërlikimet postkirurgjikale te: Vitrectomya, Katarakta - (te RD), Strabismi - (prekja e vazave ciliare anteriore) etj., diagnostikimi klinik i GNV, trajtimi konservator dhe ai kirurgjikal janë bërë nga okulistë me përvojë të SHSKUK dhe të rajonit.

Trajtimi:

Qoftë gjatë atij medikamentoz, ose atij kirurgjikal janë përdorë të gjitha medikamentet e periudhës së caktuar, të cilat janë përdorë edhe në klinikat e tjera referente të rajonit, ku është bërë edhe një krahasim mjaft i qartë dhe i suksesshëm. Përfundimi ka dalë i përafërt me klinikat e tjera të rajonit.

Trajtimi medikamentoz:

- a. - Betablokatorët
- b. - Blokatorët e karbonanhidrazës
- c. - Prostaglandinet
- d. - Antiinflamatorët steroidien
- e. - Cikloplegjikët, si atropina 1% etj.

Trajtimi kirurgjikal:

- a. - Ciklocryoterapia
- b. - TTR
- c. - Iridektomia
- d. - Termofistulizacio sec. Sch.
- e. - Laserik: PRP dhe P-PR
- ë. - Mikrokirurgjia filtrative
- f. - Enukleacioni etj.

Analiza statistikore e të dhënave

Përpunimi i të dhënave është bërë me paketën statistikore SPSS 22 - (Statistical Package for Research to the Social and Medical Sciences, Version 22.0, Chicago, University of Illinois). Të dhënat e fituara janë prezentuar përmes tabelave dhe grafikëve. Nga parametrat statistikorë janë llogaritur:

- ☐ Indeksi i strukturës
- ☐ Mesatarja aritmetike
- ☐ Devijimi standard
- ☐ Vlera minimale dhe maksimale

Testimi i të dhënave kualitative është bërë me χ^2 -test dhe testin ekzakt të Fisherit, ndërsa i të dhënave kuantitative që nuk kanë pasur shpërndarje normale me Kruskal Wallis test dhe Mann-Whitney test. Testimi i të dhënave kuantitative që kanë pasur shpërndarje normale me One Way ANOVA dhe T-testi - shpërndarja e variablave të vazhduara u testua duke përdorur testin e Kolmogorov - Smirnov. Testi t - testi i studentit përdoret për të krahasuar mesataren e variablit në studim në dy grupe të pavarura. Testi ANOVA përdoret për të krahasuar mesataren e variablit në studim në tre ose më shumë grupe. Testi χ^2 ose chi square (kaj skuewr ose hi katror) përdoret për të krahasuar përqindjet ndërmjet variablave. Për të njëjtën gjë përdoret edhe Fisher exact test (testi ekzakt i Fisherit), por në ndryshim nga chi square Fisher test përdoret kur numrat janë 5 ose më të vegjël. Vlera e $P = 0.05$ u konsiderua statistikisht e rëndësishme. Testet statistikore janë të dyanshme.

4. REZULTATET

Me qëllim lehtësimi të shtjellimit dhe përgjigjeve të marra në pyetjet e parashtruara si qëllime të studimit, rezultatet e synuara i kemi ndarë në 11 nënkapituj:

1. Karakteristikat e përgjithshme të pacientëve të përfshirë në studim
2. Ndryshimet e këndit iridokorneal
3. Matja e tonusit intraokular
4. Fundusi
5. Perimetria
6. Vizusi
7. Sëmundjet primare
8. Sëmundjet shoqëruese
9. Komplikimet
10. Profilaksia
11. Mjekimi

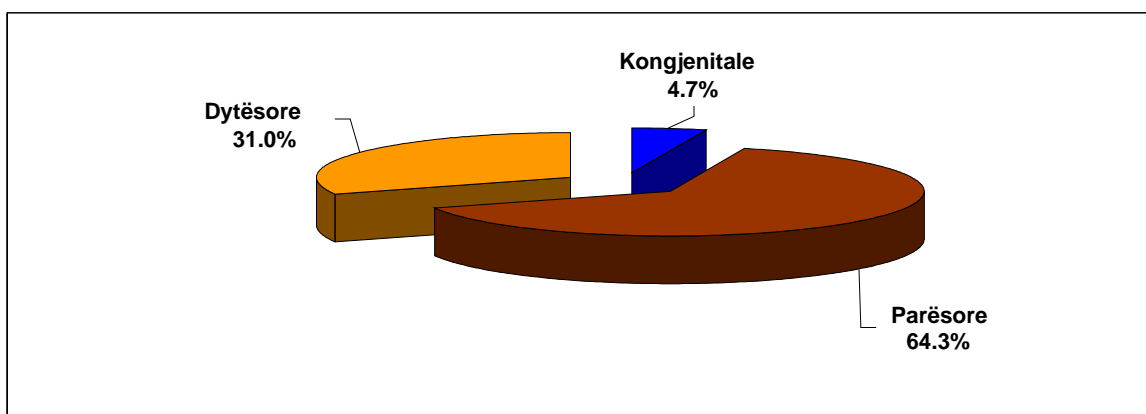
Rezultatet janë prezentuar nëpërmjet tabelave dhe grafikëve bashkë me testet adekuate statistikore.

4.1. Karakteristikat e përgjithshme të pacientëve të përfshirë në studim

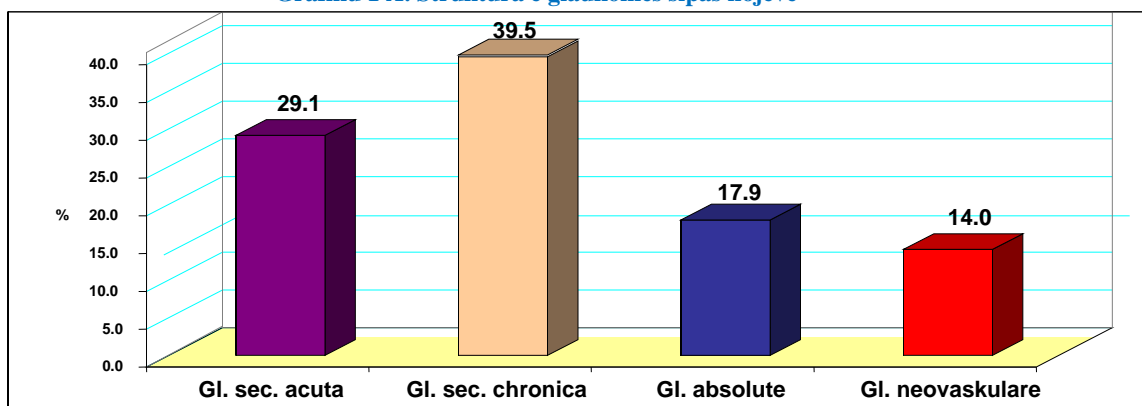
Në periudhën shtator 2010 – shtator 2014 janë trajtuar 1403 raste me glaukomë, prej të cilave 66 ose 4.7% ishin me glaukomë kongenitale, 902 ose 64.4% glaukomë parësore dhe 435 ose 30.9% glaukomë dytësore. Gjatë kësaj periudhe janë trajtuar 61 raste me glaukomë neovaskulare - GNV të cilat përbënin 4.3% të të gjitha rasteve me glaukomë dhe 14.0% të rasteve me glaukomë dytësore. (Tabela 1 dhe Grafiku 1A dhe Grafiku 1B)

Tabela 1. Rastet e glaukomës të trajtuara për periudhën 2010-2014

Llojet e glaukomës		Glaukoma të gjitha rastet		Glaucoma Dytësore
		N	%	%
Kongenitale	Gjithsej kongjenitale	66	4.7	
Parësore	Glaucoma simplex	357	25.5	
	Glaucoma pigmentosa	18	1.3	
	Glaucoma capsularis	242	17.3	
	Glaucoma angularis acuta	123	8.8	
	Glaucoma angularis chronic	162	11.6	
	Gjithsej parësore	902	64.4	
Dytësore	Glaucoma secundum acuta	126	9.0	29.1
	Glaucoma secundum chronic	171	12.2	39.5
	Glaucoma absolute	77	5.5	17.9
	Glaucoma neovaskulare	61	4.3	14.0
	Gjithsej dytësore	435	30.9	100.0
Gjithsej		1403	100.0	



Grafiku 1 A. Struktura e glaukomës sipas llojeve

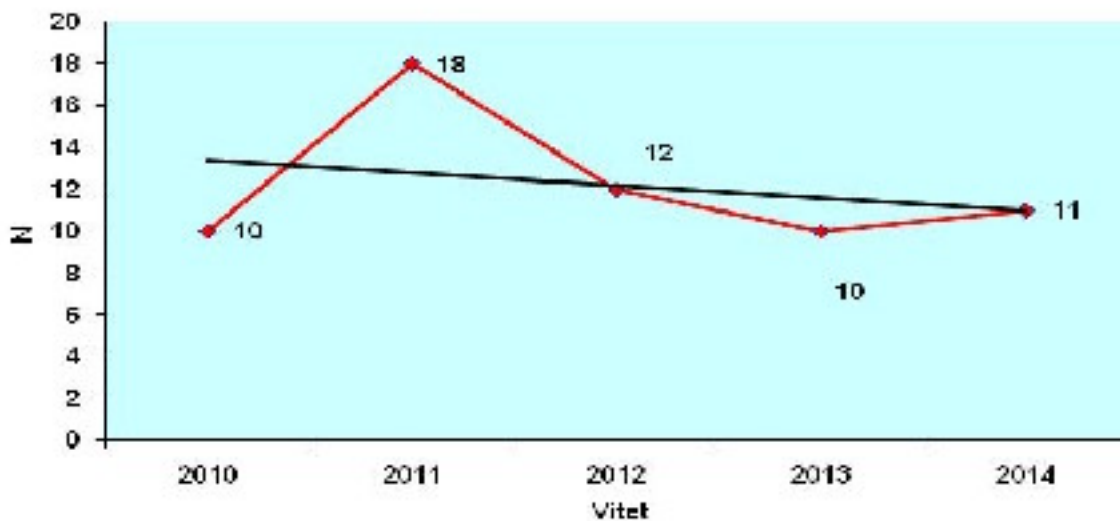


Grafiku 1 B. Struktura e glaukomës sekondare sipas llojeve

Tabela 2. Rastet me glaukomë neovaskulare të trajtuara sipas viteve dhe gjinisë

Viti i hospitalizimit	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
2010	2	9.1	8	20.5	10	16.4
2011	6	27.3	12	30.8	18	29.5
2012	5	22.7	7	17.9	12	19.7
2013	4	18.2	6	15.4	10	16.4
2014	5	22.7	6	15.4	11	18.0
Gjithsej	22	100.0	39	100.0	61	100.0
Mesatarja në vit	4.4		7.8		12.2	

Sipas viteve, mesatarisht për çdo vit janë trajtuar nga 12 raste me glaukomë neovaskulare, femra, mesatarisht, 4.4 raste në vit dhe meshkuj, mesatarisht, 7.8 raste në vit. Numri më i madh i rasteve të të dy gjinitë është trajtuar në vitin 2011, gjithsej 18 raste ose 29.5%, ndërsa në vitet e tjera numri pothuajse ishte i njëjtë, (Tabela 2 dhe Grafiku 2).

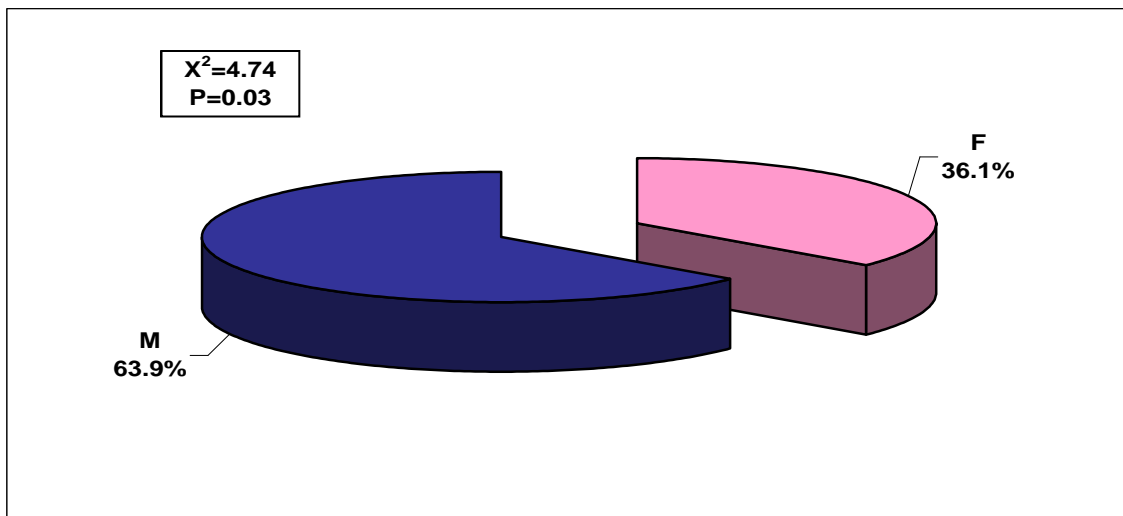


Grafiku 2. Ecuria e rasteve me glaukomë neovaskulare-GNV sipas viteve

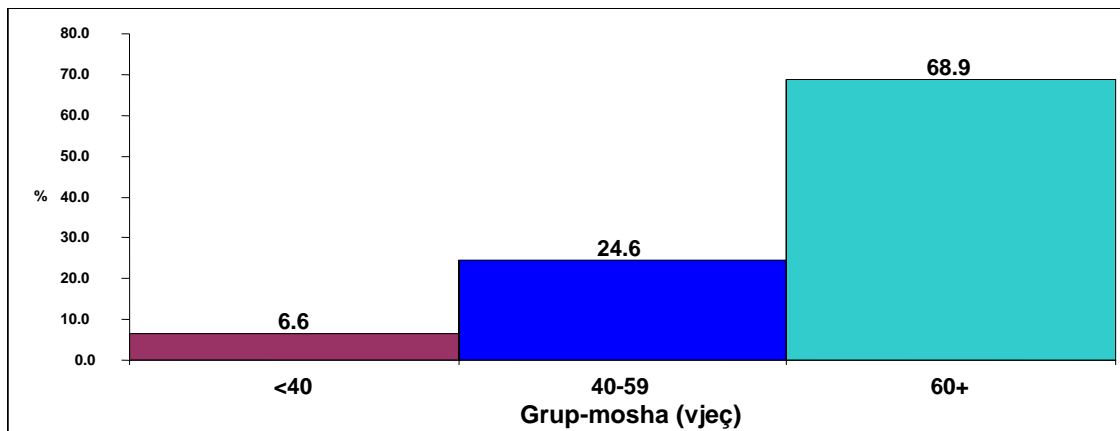
Tabela 3. Rastet me GNV të trajtuara sipas grup-moshës dhe gjinisë

Grup-mosha	Gjinia				Gjithsej		
	F		M				
	N	%	N	%	N	%	
<40	3	13.6	1	2.6	4	6.6	
40-59	6	27.3	9	23.1	15	24.6	
60+	13	59.1	29	74.4	42	68.9	
Gjithsej	N	22	100.0	39	100.0	61	100.0
	%	36.1	-	63.9	-	100.0	-

Sipas gjinisë, glaukoma neovaskulare më shpesh është hasur te meshkujt krahasuar me femrat. Kështu nga 61 rastet me këtë patologji të trajtuara në klinikë për periudhën e analizuar, 39 ose 63.9% ishin të gjinisë mashkullore dhe 22 ose 36.1% të gjinisë femërore, ndryshim ky i dukshëm, me rëndësi statistikore ($X^2=4.74$, $P=0.03$ pra $P<0.05$), (Tabela 3 dhe Grafiku 3)



Grafiku 3. Struktura e rasteve me glaukomë neovaskulare sipas gjinisë



Grafiku 4. Struktura e rasteve me glaukomë neovaskulare sipas grup-moshës

Tabela 4. Rastet me GNV të trajtuara në SHSKUT sipas grup-moshës dhe syve

Grup-mosha	Syri me GNV						Gjithsej	
	OD		OS		OU			
	N	%	N	%			N	%
20-29	1	9.1	-	-	-	-	1	1.6
30-39	2	18.2	-	-	1	2.6	3	4.9
40-49	1	9.1	-	-	4	10.5	5	8.2
50-59	1	9.1	2	16.7	7	18.4	10	16.4
60-69	5	45.5	9	75.0	20	52.6	34	55.7
70-79	1	9.1	1	8.3	6	15.8	8	13.1
Gjithsej	11	100.0	12	100.0	38	100.0	61	100.0

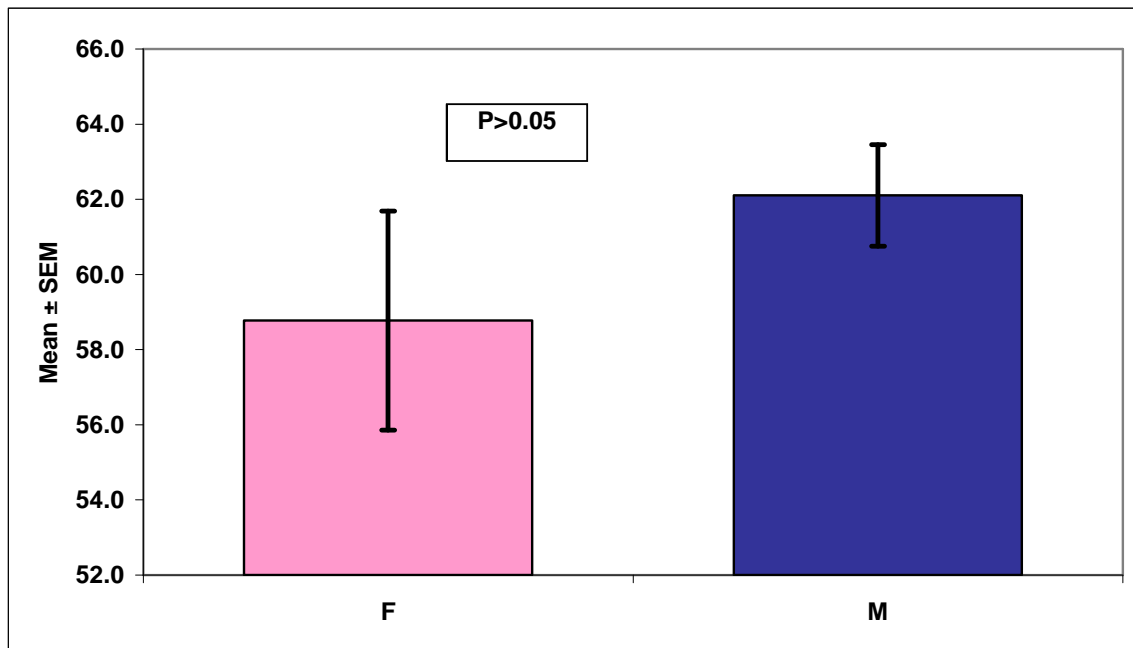
Sipas moshës, glaukoma neovaskulare është kryesisht sëmundje e moshave të shtyra, ndonëse nuk përjashtohen as moshat e reja. Nga 61 rastet e përfshira në studim, 68.9% ishin 60 e më shumë vjeç, 24.6% ishin 40-59 vjeç dhe 6.6% ishin më të rinj se 40 vjeç. Femrat ishin më shpesh në moshë më të re krahasuar me meshkujt. Më të reja se 40 vjeç ishin 13.6% e femrave të përfshira në studim, krahasuar me 2,6% të meshkujve, (Tabela 3 dhe Grafiku 4). Më shumë se gjysma e rasteve, 55.7% ishin të grup-moshës 60-69 vjeç. Nuk kemi vërejtur lidhshmëri midis lokalizimit të glaukomës neovaskulare dhe moshës, (Tabela 4).

Mosha mesatare e rasteve me glaukomë neovaskulare të përfshira në studim ishte 60.9 vjeç (DS \pm 10.6 vjeç; SEM \pm 1.4 vjeç). Pacienti më i ri ishte 22 vjeç dhe më i vjetri 79 vjeç.

Pacientet femra ishin të moshës mesatare më të re se 58.8 vjeç kurse meshkujt 62.1 vjeç, por me Mann-Whitney test nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm me rëndësi statistikore të moshës mesatare sipas gjinisë ($U'=445$, $P=0.815$ pra $P>0.05$), (Tabela 5 dhe Grafiku 5).

Tabela 5. Moshë mesatare e rasteve me GNV të trajtuara sipas gjinisë

Moshë (vjet)	Gjinia		Gjithsej
	F	M	
N	22	39	61
Mesatarja	58.8	62.1	60.9
DS	13.7	8.4	10.6
SEM	2.9	1.4	1.4
Min	22	37	22
Max	74	79	79
Mann-Whitney test	$U'=445$, $P=0.815$		

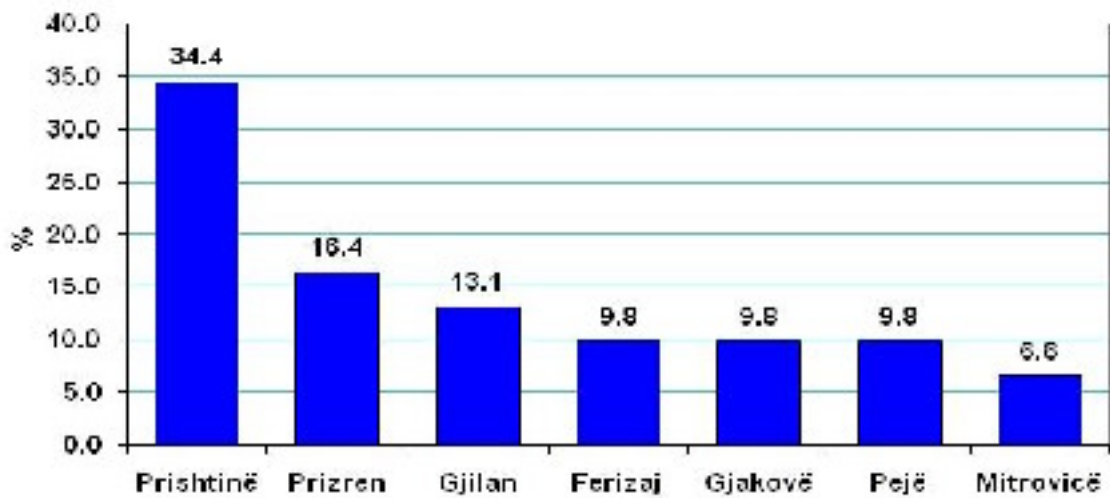


Grafiku 5. Moshë mesatare e rasteve me GNV të trajtuara sipas gjinisë

Tabela 6. Rastet me GNV të trajtuara sipas rajonit dhe gjinisë

Rajoni	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Ferizaj	2	9.1	4	10.3	6	9.8
Gjakovë	1	4.5	5	12.8	6	9.8
Gjilan	1	4.5	7	17.9	8	13.1
Mitrovicë	2	9.1	2	5.1	4	6.6
Pejë	2	9.1	4	10.3	6	9.8
Prishtinë	8	36.4	13	33.3	21	34.4
Prizren	6	27.3	4	10.3	10	16.4
Gjithsej	22	100.0	39	100.0	61	100.0

Nga 61 rastet me glaukomë neovaskulare të trajtuara për periudhën e analizuar 21 ose 34.4% ishin nga rajoni i Prishtinës, 10 ose 16.4% ishin nga Prizreni, 8 ose 13.1% nga Gjilani dhe nga 6 ose 9.8% nga Ferizaj, Gjakova dhe Mitrovica, (Tabela 6 dhe Grafiku 6).

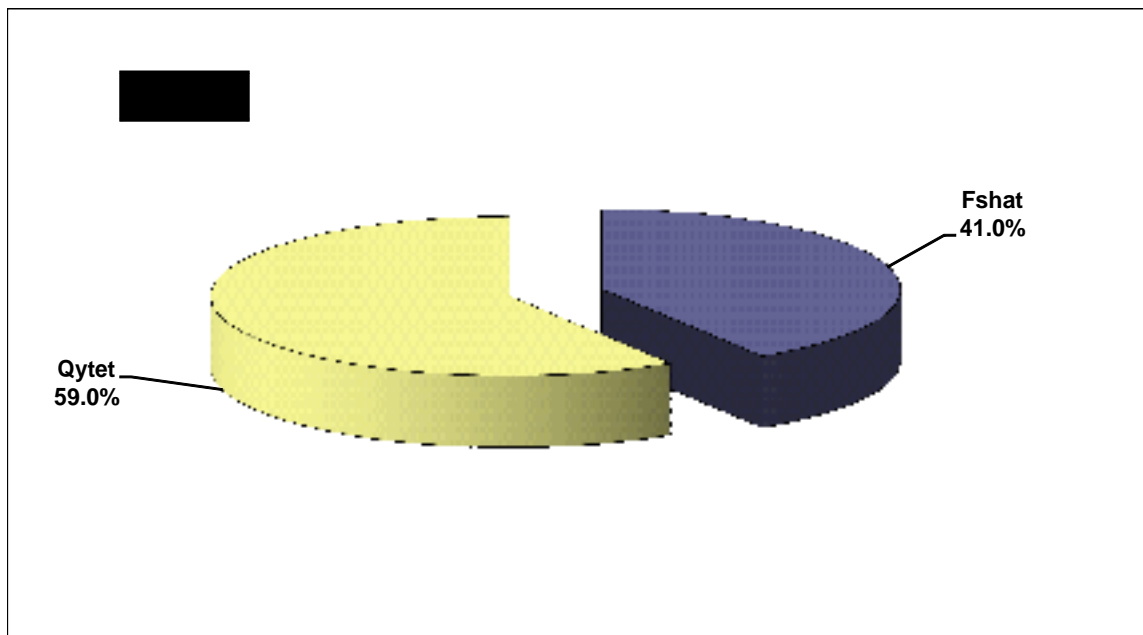


Grafiku 6. Struktura e rasteve me glaukomë neovaskulare sipas rajonit

Tabela 7. Rastet me GNV të trajtuara sipas vendbanimit dhe gjinisë

Vendbanimi	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Fshat	9	40.9	16	41.0	25	41.0
Qytet	13	59.1	23	59.0	36	59.0
Gjithsej	22	100.0	39	100.0	61	100.0
X ² -test	X ² =0.069, P=0.793				X ² =1.984, P=0.159	

Sipas vendbanimit, nga 61 rastet me glaukomë neovaskulare, 36 ose 59% ishin me vendbanim në qytet dhe 25 ose 41.0% me vendbanim në fshat, ndryshim ky jo i dukshëm me rëndësi statistikore (X²=1.98, P=0.159 pra P>0.05). Gjithashtu, me ndarjen e rasteve sipas gjinisë dhe vendbanimit, nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm me rëndësi statistikore (X²=0.069, P=0.793, pra P>0.05), (Tabela 7 dhe Grafiku 7).

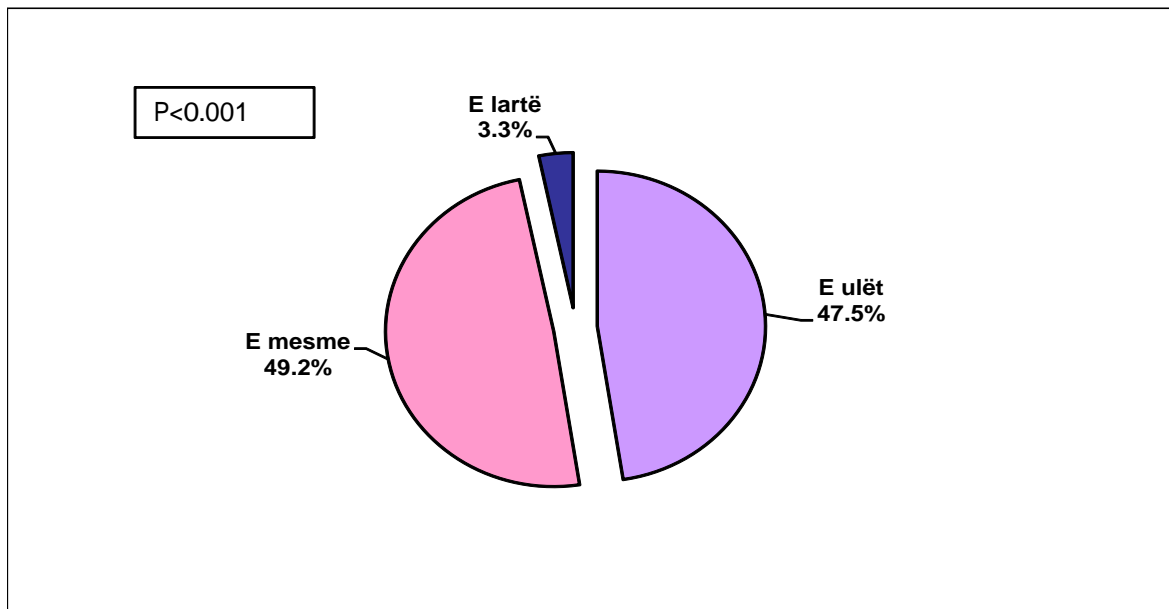


Grafiku 7. Struktura e rasteve me glaukomë neovaskulare sipas vendbanimit

Tabela 8. Rastet me GNV të trajtuara sipas shtresës sociale dhe gjinisë

Shtresa sociale	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
E ulët	11	50.0	18	46.2	29	47.5
E mesme	9	40.9	21	53.8	30	49.2
E lartë	2	9.1	-	-	2	3.3
Gjithsej	22	100.0	39	100.0	61	100.0
X ² -test	X ² =4.068, P=0.131				X ² =24.8, P=0.000	

Sipas shtresës sociale, 96.7% të rasteve ishin (sipas deklarimit të tyre) të shtresës së mesme dhe të ulët dhe vetëm 3.3%, të shtresës së lartë, ndryshim ky i dukshëm me rëndësi statistikore (X²=24.8, P<0.001). Me ndarjen e rasteve sipas gjinisë dhe shtresës sociale të pacientëve me GNV nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm me rëndësi statistikore (X²=4.068, P>0.05), (Tabela 8 dhe Grafiku 8).



Grafiku 8. Struktura e rasteve me glaukomë neovaskulare sipas shtresës sociale

Tabela 9. Rastet me glaukomë neovaskulare të trajtuara sipas arsimit dhe gjinisë

Arsimi	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
I ulët	15	68.2	23	59.0	38	62.3
I mesëm	5	22.7	16	41.0	21	34.4
I lartë	2	9.1	-	-	2	3.3
Gjithsej	22	100.0	39	100.0	61	100.0
X ² -test	X ² =5.105, P=0.078				X ² =31.9, P=0.000	

Vetëm 3.3% e rasteve me glaukomë neovaskulare ishin me arsim të lartë, 62.3% ishin me arsim të ulët dhe 34.4% me arsim të mesëm, ndryshim ky i dukshëm me rëndësi statistikore (X²=31.9, P<0.001). Te të dy gjinitë kanë dominuar rastet me arsimim të ulët, pa ndryshim të dukshëm të rëndësishëm statistikor (X²=5.105, P>0.05), (Tabela 9).

Tabela 10. Rastet me glaukomë neovaskulare të trajtuara sipas profesionit dhe gjinisë

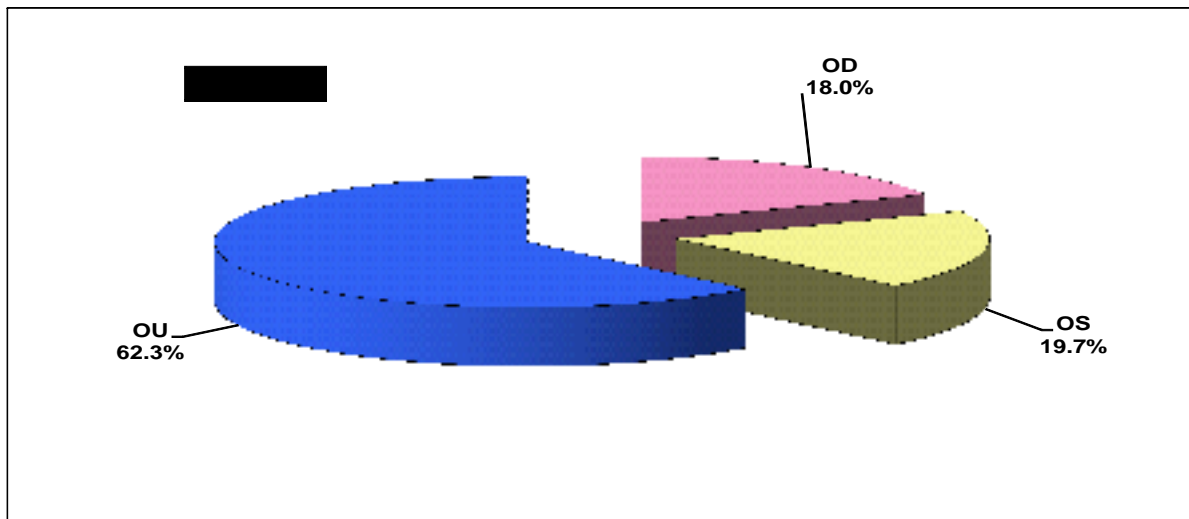
Profesioni	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
I punësuar	2	9.1	3	7.7	5	8.2
I papunësuar	2	9.1	7	17.9	9	14.8
Pensionist	18	81.8	29	74.4	47	77.0
Gjithsej	22	100.0	39	100.0	61	100.0
X ² -test	X ² =0.883, P=0.643				X ² =52.8, P=0.000	

Sipas profesionit, dominojnë pensionistët me 77.0% të rasteve, pastaj të papunësuarit me 14.8% dhe të punësuarit me 8.2%, dallim ky dukshëm me rëndësi statistikore (X²=52.8, P<0.001). Me ndarjen e rasteve sipas gjinisë dhe profesionit të pacientëve me GNV, nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm me rëndësi statistikore, (X²=0.883, P>0.05). Te të dy gjinitë glaukoma neovaskulare ishte më e shpeshtë te pensionsistët, (Tabela 10).

Tabela 11. Rastet me glaukomë neovaskulare të trajtuara sipas syrit dhe gjinisë

Syri me GNV	Gjinia				Gjithsej	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
OD	6	27.3	5	12.8	11	18.0
OS	4	18.2	8	20.5	12	19.7
OU	12	54.5	26	66.7	38	62.3
Gjithsej	22	100.0	39	100.0	61	100.0
X ² -test	X ² =2.00, P=0.368				X ² =23.05, P<0.000	

Në 62.3% të rasteve glaukoma neovaskulare ishte e lokalizuar në të dy sytë, në 18.0% të rasteve vetëm në syrin e djathtë dhe në 19.7% të rasteve vetëm në syrin e majtë, ndryshim ky i dukshëm me rëndësi statistikore (X²=23.05, P<0.001). Me ndarjen e rasteve sipas gjinisë dhe lokalizimit të GNV, nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm të rëndësishëm statistikor, (X²=2.00, P>0.05). Te të dy gjinitë glaukoma neovaskulare ishte e lokalizuar më shpesh në të dy sytë, (Tabela 11 dhe Grafiku 9).



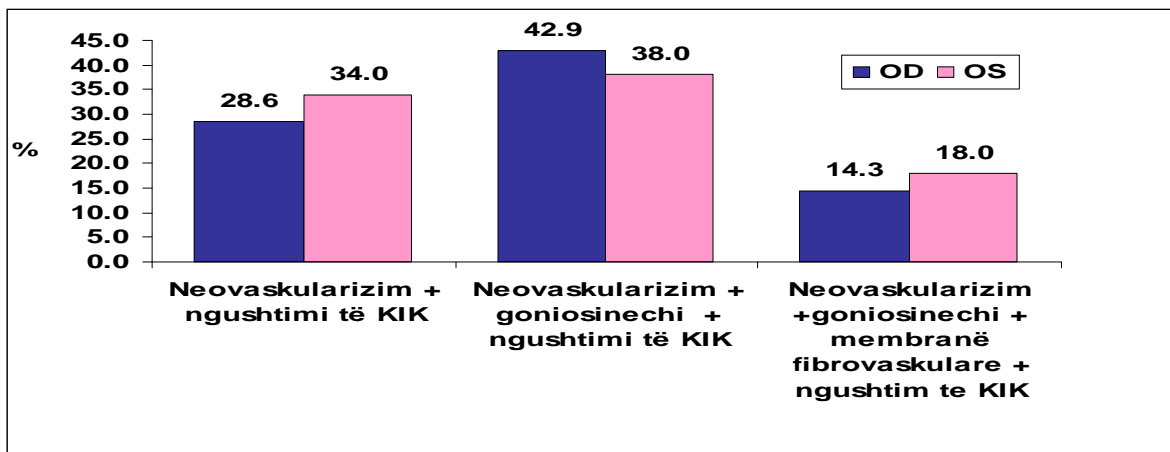
Grafiku 9. Struktura e rasteve me glaukomë neovaskulare sipas syrit të atakuar

4.2. Ndryshimet e këndit iridokorneal

Siç shihet në tabelën 12, në 87 sy të ekzaminuar ose në 87.9% të tyre janë evidentuar ndryshime në këndin iridokorneal. Të gjitha ndryshimet ishin të kombinuara. Neovaskularizim dhe ngushtim të këndit iridokorneal kishin 31.3% e syve me glaukomë neovaskulare, neovaskularizim, goniosinechi dhe ngushtim të këndit iridokorneal 40.4%, neovaskularizim, goniosinehi, membranë fibrovaskulare dhe ngushtim të këndit iridokorneal 16.2%. Sipas syve nuk ka pasur ndryshime të konsiderueshme, (Grafiku 10).

Tabela 12. Ndryshimet në këndin iridokorneal sipas syve

Ndryshimet në KIK	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Neovaskularizim + ngushtim të KIK	14	28.6	17	34.0	31	31.3
Neovaskularizim + goniosinehi + ngushtim të KIK	21	42.9	19	38.0	40	40.4
Neovaskularizim +goniosinehi + membranë fibrovaskulare + ngushtim të KIK	7	14.3	9	18.0	16	16.2
Gjithsej me ndryshime	42	85.7	45	90.0	87	87.9
Pa mundësi ekzaminimi	7	14.3	5	10.0	12	12.1
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0

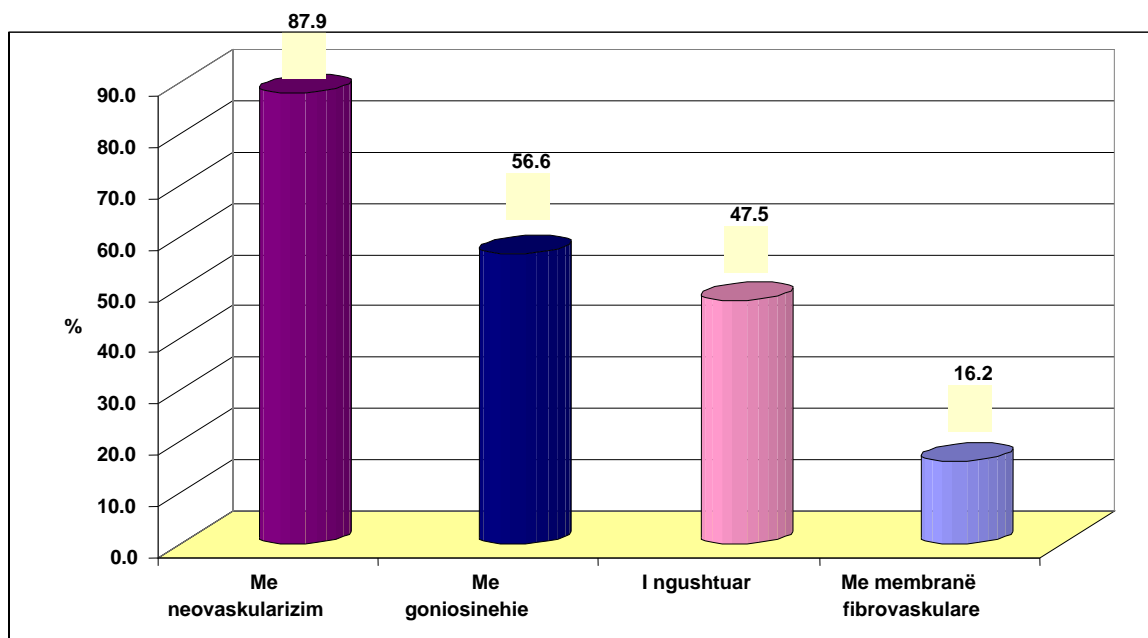


Grafiku 10. Struktura e ndryshimeve në këndin iridokorneal sipas syve

Prevalenca e ndryshimeve të këndit iridokorneal është prezentuar në tabelën 13. Ndryshimi më i shpeshtë ishte neovaskularizimi, i cili është gjetur te 87 ose 87.9% të syve të ekzaminuar, pastaj goniosinehi te 56 ose 56.6%, këndi i ngushtuar është gjetur te 47 sy ose 47.5% të syve të ekzaminuar. Membrana fibrovaskulare ishte diçka më e rrallë, ajo është gjetur vetëm te 16.2% e syve të ekzaminuar, (Tabela 13 dhe Grafiku 11).

Tabela 13. Prevalenca e ndryshimeve në këndin iridokorneal sipas syve

Ndryshimet në KIK	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0
Me neovaskularizim	42	85.7	45	90.0	87	87.9
Me goniosinehi	28	57.1	28	56.0	56	56.6
I ngushtuar	21	42.9	26	52.0	47	47.5
Me membranë fibrovaskulare	7	14.3	9	18.0	16	16.2

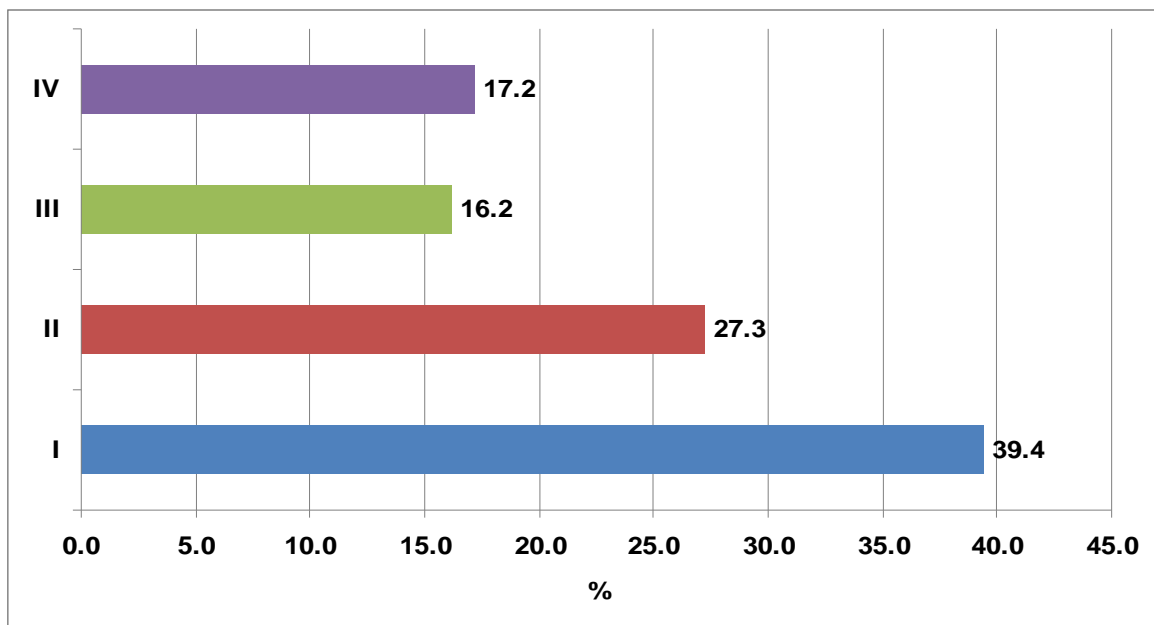


Grafiku 11. Prevalenca e ndryshimeve të këndit sipas llojeve

Sipas stadeve të këndit, në 39.4% të rasteve këndi iridokorneal ishte në stadin e parë, në 27.3% të rasteve në stadin e II-të, në 16.2% të rasteve në stadin e tretë dhe në 17.2% të rasteve në stadin e IV-të. Në të dy sytë ka dominuar stadi II-të, (Tabela 14 dhe Grafiku 12).

Tabela 14. Stadet e këndit iridokorneal dhe të irisit sipas syve

Stadet e këndit iridokorneal & stadet e Irisit bazuar në shtrirjen dhe zhvillimin e neovazave	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
I	18	36.7	21	42.0	39	39.4
II	13	26.5	14	28.0	27	27.3
III	8	16.3	8	16.0	16	16.2
IV	10	20.4	7	14.0	17	17.2
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0



Grafiku 12. Stadet e këndit iridokorneal sipas syve – struktura

4.3. Matja e tensionit intraokular

Tabela 15. Vlerat e tensionit intraokular në matjen e parë sipas syve te GNV

TIO Matja 1 (mmHg)	OD	OS	Gjithsej
N	49	50	99
Mesatarja	36.7	34.4	35.5
DS	10.4	11.5	11.0
SEM	1.5	1.6	1.1
Min	20	16	16
Max	72	72	72
Mann-Whitney test	U'=1424, P=0.164		

Vlera mesatare e tensionit intraokular në matjen e parë para trajtimit në sytë e ekzaminuar ishte 35.5 mmHg, (DS \pm 11.0 mmHg, SEM \pm 1.1 mmHg), nga 16 mmHg deri 72 mmHg, pa ndryshime të dukshme sipas syve (U'=1424, P=0.164), (Tabela 15).

Tabela 16. Vlerat e tensionit intraokular në matjen e dytë sipas syve

TIO Matja 2 (mmHg)	OD	OS	Gjithsej
N	49	50	99
Mesatarja	31.2	30.1	30.6
DS	9.0	7.6	8.3
SEM	1.3	1.1	0.8
Min	18	16	16
Max	50	44	50
Mann-Whitney test	U'=1291.5, P=0.644		

Vlera mesatare e tensionit intraokular në matjen e dytë pas trajtimit në sytë e ekzaminuar ishte 30.6 mmHg, (DS \pm 8.3 mmHg, SEM \pm 0.8 mmHg), nga 16 mmHg deri 50 mmHg, pa ndryshime të dukshme sipas syve (U'=1291.5, P=0.644), (Tabela 16).

Tabela 17. Vlerat e TIO në matjen e tretë sipas syve

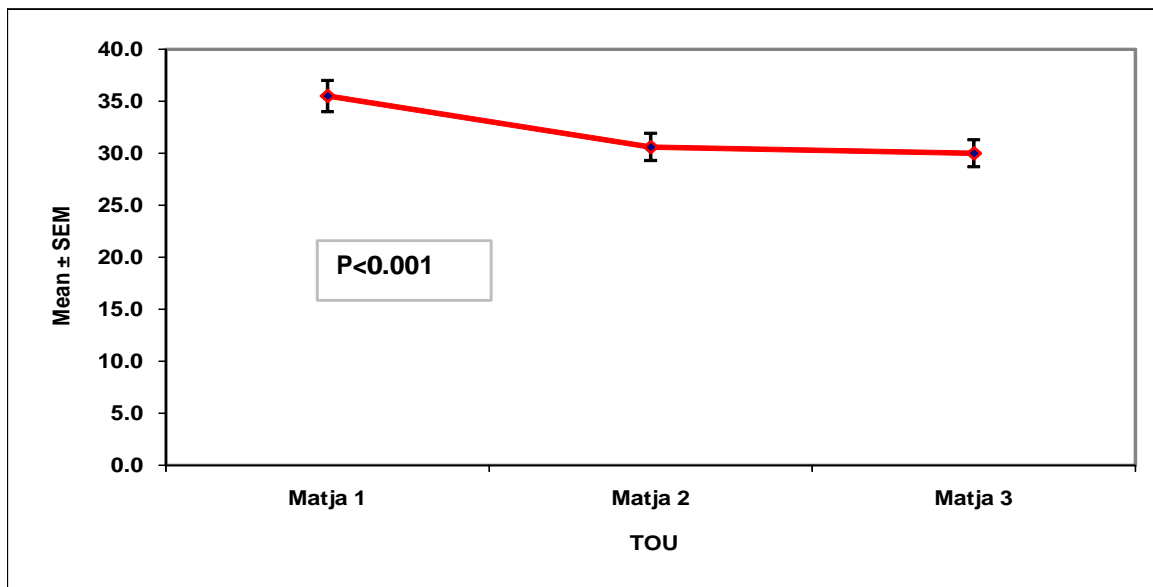
TIO Matja 3 (mmHg)	OD	OS	Gjithsej
N	49	50	99
Mesatarja	30.3	29.7	30.0
DS	8.9	7.5	8.2
SEM	1.3	1.1	0.8
Min	18	16	16
Max	46	44	46
Mann-Whitney test	U'=1258, P=0.820		

Vlera mesatare e tensionit intraokular në matjen e tretë pas trajtimit në sytë e ekzaminuar ishte 30.0 mmHg, (DS \pm 8.2 mmHg, SEM \pm 0.8 mmHg), nga 16 mmHg deri 46 mmHg, pa ndryshime të dukshme sipas syve (U'=1258, P=0.820), [\(Tabela 17\)](#).

Tabela 18. Ndryshimet në vlerat e TIO në sytë e ekzaminuar sipas matjeve

TOU (mmHg)	Matja 1	Matja 2	Matja 3
N	99	99	99
Mesatarja	35.5	30.6	30.0
DS	11.0	8.3	8.2
SEM	1.1	0.8	0.8
Min	16	16	16
Max	72	50	46
Kruskal Wallis test	KW =15.39, P=0.0005		

Me Kruskal-Wallis test kemi fituar ndryshim të dukshëm me rëndësi statistikore në vlerat e tensionit intraokular te sytë e ekzaminuar sipas matjeve (KW=15.39, P=0.0005). Kemi rënie të tensionit intraokular, mesatrisht, nga 35.5 mmHg në 30.0 mmHg gjatë matjes së tretë, [\(Tabela 18 dhe Grafiku 13\)](#).

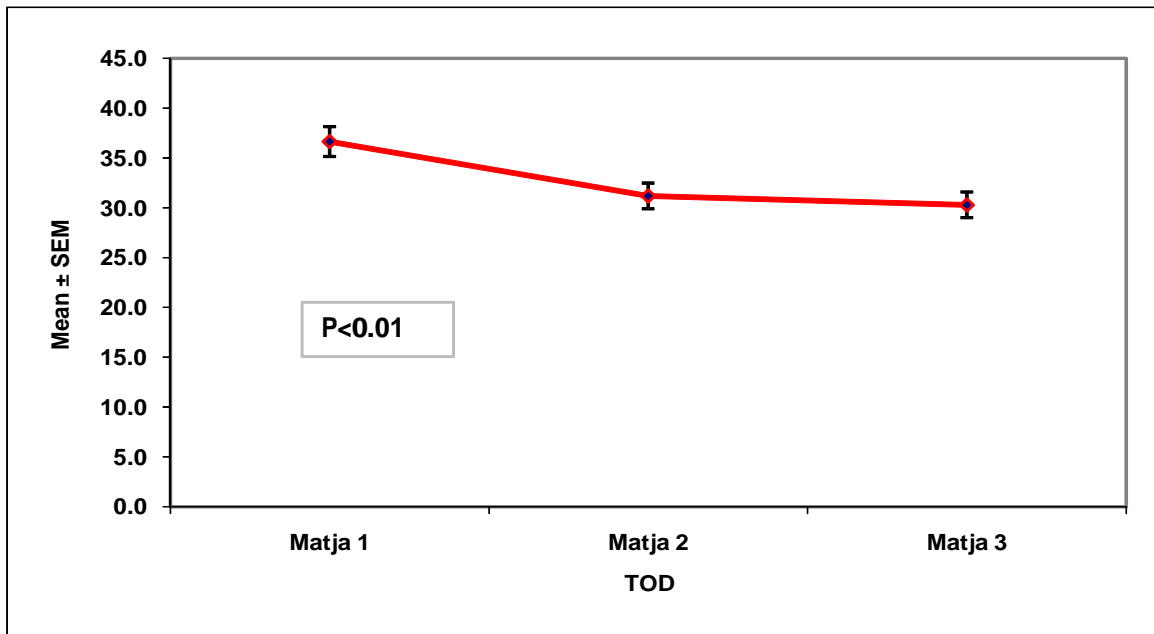


Grafiku 13. Ndryshimet në vlerat e TIO të syve të ekzaminuar sipas matjeve

Tabela 19. Ndryshimet në vlerat e TIO të syve të djathtë të ekzaminuar sipas matjeve

TOD (mmHg)	Matja 1	Matja 2	Matja 3
N	49	49	49
Mesatarja	36.7	31.2	30.3
DS	10.4	9.0	8.9
SEM	1.5	1.3	1.3
Min	20	18	18
Max	72	50	46
Kruskal Wallis test	KW=10.68, P=0.0048		

Me Kruskal-Wallis test kemi fituar ndryshim të dukshëm me rëndësi statistikore në vlerat e tensionit intraokular të syve të djathtë të ekzaminuar sipas matjeve (KW=10.68, P=0.0048). Kemi rënie të tensionit intraokular, mesatarisht, nga 36.7 mmHg në 30.3 mmHg gjatë matjes së tretë, (Tabela 19 dhe Grafiku 14).

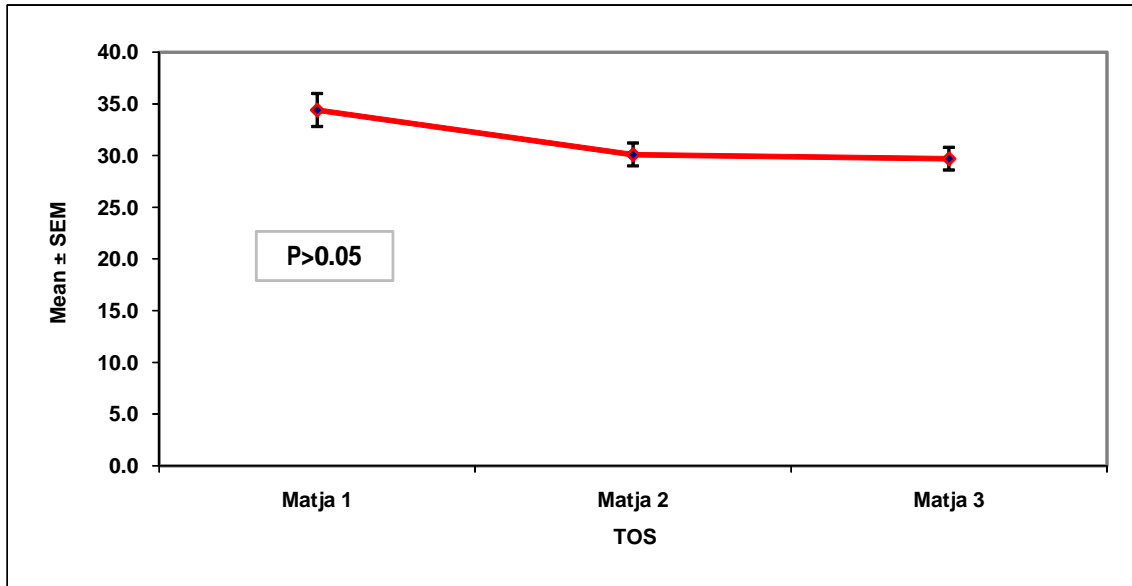


Grafiku 14. Ndryshimet në vlerat e TIO të syve të djathtë të ekzaminuar sipas matjeve

Tabela 20. Ndryshimet në vlerat e TIO të syve të majtë të ekzaminuar sipas matjeve

TOS Tabela (mmHg)	Matja 1	Matja 2	Matja 3
N	50	50	50
Mesatarja	34.4	30.1	29.7
DS	11.5	7.6	7.5
SEM	1.6	1.1	1.1
Min	16	16	16
Max	72	44	44
Kruskal Wallis test	KW=4.96, P=0.083		

Me Kruskal-Wallis test nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm të rëndësishëm statistikor në vlerat e tensionit intraokular të syve të majtë të ekzaminuar sipas matjeve (KW = 4.96, P = 0.08). Kemi rënie të tensionit intraokular mesatarisht nga 34.4 mmHg në 29.7 mmHg gjatë matjes së tretë, (Tabela 20 dhe Grafiku 15).

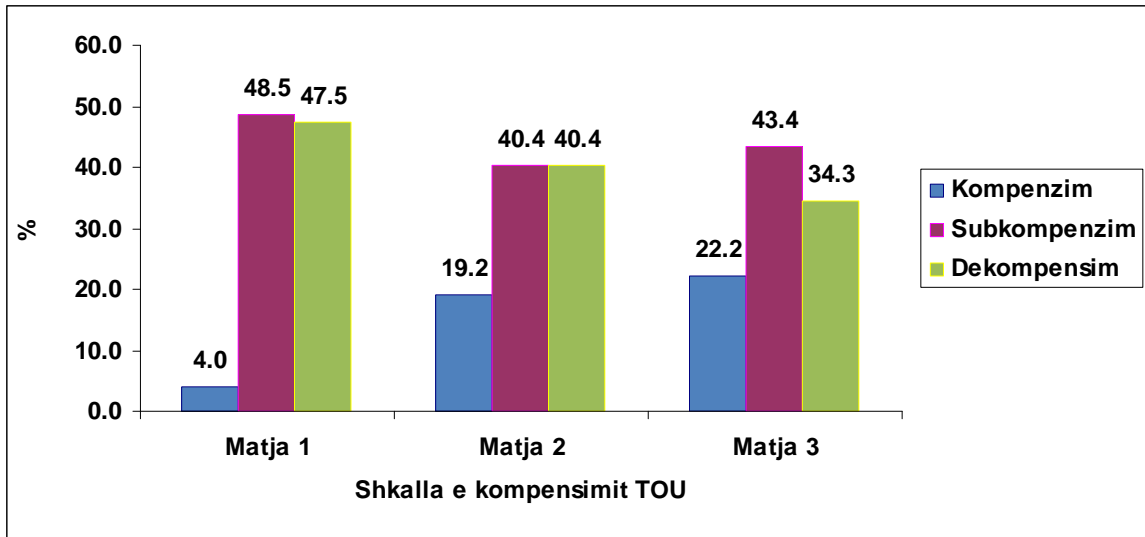


Grafiku 15. Ndryshimet në vlerat e TIO të syve të majtë të ekzaminuar sipas matjeve

Tabela 21. Shkalla e kompensimit të syve të ekzaminuar sipas matjeve

Shkalla e kompensimit bazuar në TOU	Matja 1		Matja 2		Matja 3	
	N	%	N	%	N	%
Kompensim	4	4.0	19	19.2	22	22.2
Subkompensim	48	48.5	40	40.4	43	43.4
Dekompensim	47	47.5	40	40.4	34	34.3
Gjithsej	99	100.0	99	100.0	99	100.0

Në sytë e ekzaminuar gjatë matjes së parë, në 4.0% të rasteve është regjistruar kompensimi, në 48.5% subkompensimi dhe në 47.5% dekompensimi. Gjatë matjes së dytë vetëm në 19.2% të rasteve është regjistruar kompensimi, në 40.4% subkompensimi dhe në 40.4% dekompensimi. Gjatë matjes së tretë vetëm në 22.2% të rasteve është regjistruar kompensimi, në 43.4% subkompensimi dhe në 34.3% dekompensimi. Pra, kemi rritje të shkallës së kompensimit nga 4.0% në matjen e parë në 22.2% gjatë matjes së tretë, (Tabela 21 dhe Grafiku 16).

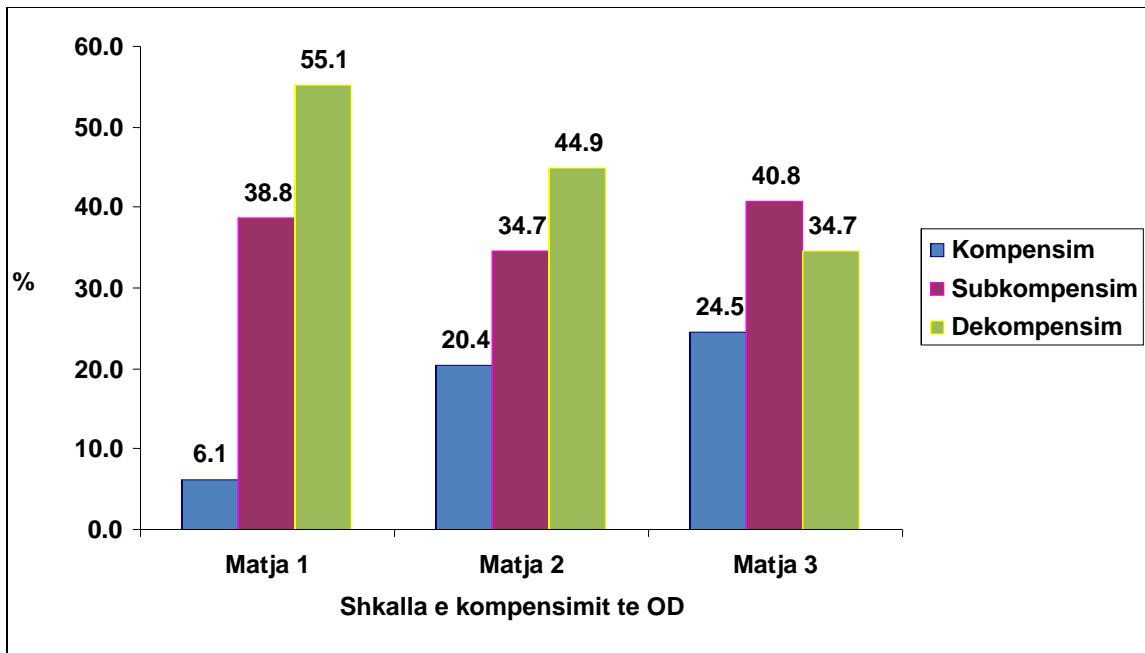


Grafiku 16. Shkalla e kompensimit të syve të ekzaminuar sipas matjeve

Te sytë e djathtë të ekzaminuar gjatë matjes së parë vetëm në 6.1% të rasteve është regjistruar kompensim i tensionit intraokular, në 38.8% subkompensim dhe në 55.1% dekompensim. Gjatë matjes së dytë vetëm në 20.4% të rasteve është regjistruar kompensim i tensionit intraokular, në 34.7% subkompensim dhe në 44.9% dekompensim. Gjatë matjes së tretë vetëm në 24.5% të rasteve është regjistruar kompensim i tensionit intraokular, në 40.8% subkompensim dhe në 34.7% dekompensim. Pra, kemi rritje të shkallës së kompensimit nga 6.1% në matjen e parë në 24.5% gjatë matjes së tretë, (Tabela 22 dhe Grafiku 17).

Tabela 22. Shkalla e kompensimit OD të ekzaminuar sipas matjeve

Shkalla e kompensimit bazuar në TOD	Matja 1		Matja 2		Matja 3	
	N	%	N	%	N	%
Kompensim	3	6.1	10	20.4	12	24.5
Subkompensim	19	38.8	17	34.7	20	40.8
Dekompensim	27	55.1	22	44.9	17	34.7
Gjithsej	49	100.0	49	100.0	49	100.0

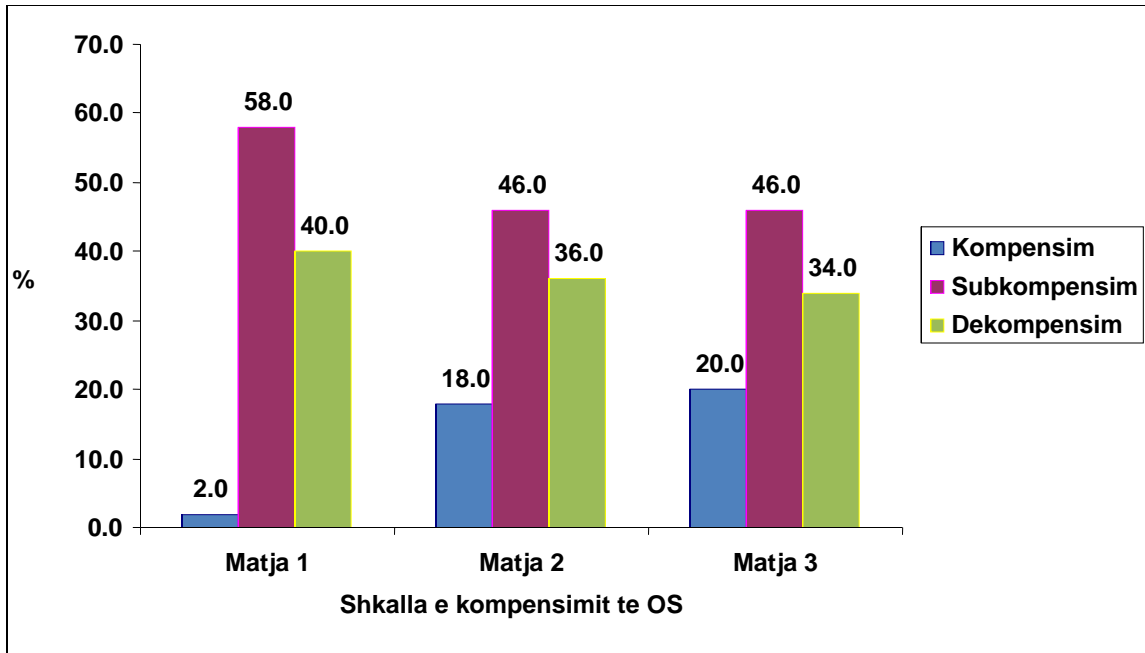


Grafiku 17. Shkalla e kompensimit të syve të djathtë të ekzaminuar sipas matjeve

Tabela 23. Shkalla e kompensimit të syve të majtë të ekzaminuar sipas matjeve

Shkalla e kompensimit bazuar në TOS	Matja 1		Matja 2		Matja 3	
	N	%	N	%	N	%
Kompensim	1	2.0	9	18.0	10	20.0
Subkompensim	29	58.0	23	46.0	23	46.0
Dekompensim	20	40.0	18	36.0	17	34.0
Gjithsej	50	100.0	50	100.0	50	100.0

Në sytë e majtë të ekzaminuar gjatë matjes së parë vetëm në 2.0% të rasteve është regjistruar kompensimi, në 58.0% subkompensimi dhe në 40.0%, dekompensimi. Gjatë matjes së dytë vetëm në 18.0% të rasteve është regjistruar kompensim, në 46.0% subkompensim dhe 36.0% dekompensim. Gjatë matjes së tretë vetëm në 20.0% të rasteve është regjistruar kompensim, në 46.0% subkompensim dhe në 34.0% dekompensim. Pra, kemi rritje të shkallës së kompensimit nga 2.0% në matjen e parë në 20.0% gjatë matjes së tretë, (Tabela 23 dhe Grafiku 18).



Grafiku 18. Shkalla e kompensimit të syve të majtë të ekzaminuar sipas matjeve të TIO

Tabela 24. Shkalla e kompensimit të syve dhe tendenca sipas matjeve të TIO

Tendenca	Shkalla e kompensimit dhe kahja	N	%	% sipas tendencies
Zbritje	Dekompensim / Kompensim	4	4.0	37.4
	Dekompensim / Subkompensim	20	20.2	
	Subkompensim / Kompensim	13	13.1	
Rritje	Subkompensim / Dekompensim	12	12.1	16.2
	Kompensim / Subkompensim	4	4.0	
Stagnim	Kompensim	10	10.1	46.5
	Subkompensim	17	17.2	
	Dekompensim	19	19.2	
Gjithsej		99	100.0	

Sipas vlerave të fituara të matjeve të TIO dhe rendit të matjeve është përcaktuar tendenca e përgjithshme, duke e klasifikuar si zbritje, rritje dhe stagnim. Për caktimin e tendencës janë marrë vetëm rastet që kanë pasur dy e më tepër matje. Për përcaktimin më të mirë të këtyre

tendencave janë evidentuar edhe shkallët e kompensimit duke theksuar se nga cila shkallë ka ndodhur zbritja, rritja ose stagnimi. Kështu tendenca e zbritjes është evidentuar në 37 raste ose në 37.4% të tyre. Zbritja më e theksuar ka qenë nga dekompensimi në subdekompensim në 20 raste ose 20.2% të tyre, pastaj nga subkompensimi në kompensim në 13 raste ose 13.1% të tyre dhe nga dekompensimi në kompensim vetëm në 4 raste ose 4.0% të tyre. Tendencë të rritjes kemi pasur vetëm në 16 raste ose në 16.2% të tyre. Rritja më e shpeshtë ka qenë nga subkompensimi në dekompensim në 12 raste ose 12.1% të tyre, kurse nga kompensimi në subkompensim kanë kaluar vetëm 4 raste ose 4.0% e tyre. Tendensa e stagnimit është evidentuar në 46 raste ose në 46.5% të tyre. Prej tyre më të shpeshta kanë qenë rastet në kuadër të dekompensimit, 19 raste ose 19.2% e tyre. Pastaj në kuadër të subkompensimit 17 raste ose 17.2% e tyre dhe kompensimit 10 raste ose 10.1% e tyre, (Tabela 24).

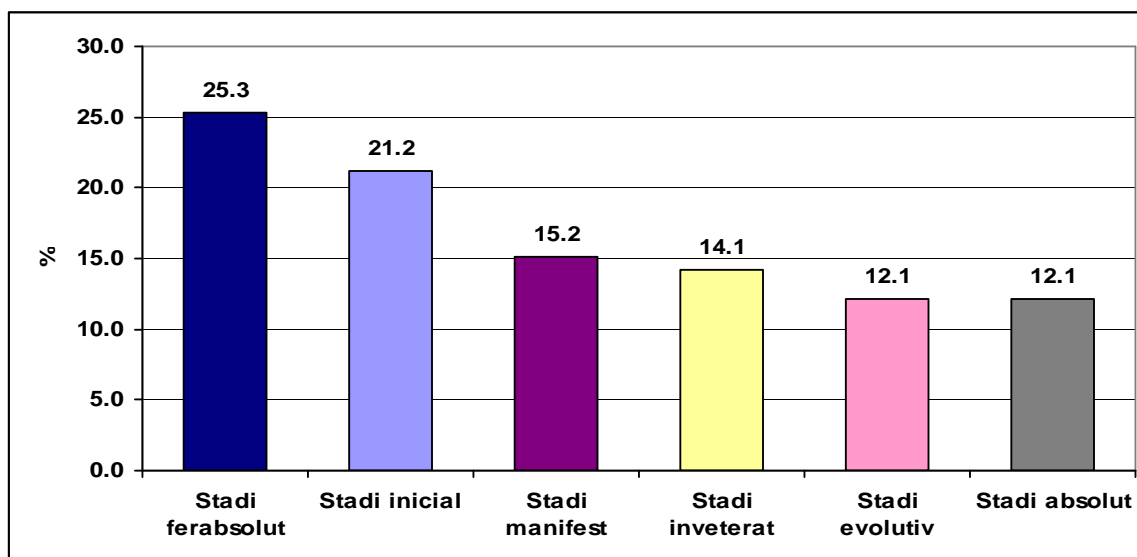
4.4. Fundusi

Tabela 25. Stadet evolutive sipas syve te glaukoma neovaskulare

Stadet evolutive (C / D)	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Stadi inicial	12	24.5	9	18.0	21	21.2
Stadi manifest	6	12.2	9	18.0	15	15.2
Stadi evolutiv	5	10.2	7	14.0	12	12.1
Stadi ferabsolut	14	28.6	11	22.0	25	25.3
Stadi inveterate	7	14.3	7	14.0	14	14.1
Stadi absolute	5	10.2	7	14.0	12	12.1
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0

Numri më i madh i syve kanë qenë në stadin ferabsolut me 25.3%, ku më shumë kanë dominuar sytë e djathtë me 28.6% krahasuar me sytë e majtë 22.0%. Pastaj në stadin inicial me 21.1%. Edhe këtu, po ashtu, më shumë në syrin e djathtë me 24.5% në krahasim me syrin e majtë 18.0%. Më pas vjen stadi manifest me 15.2%.

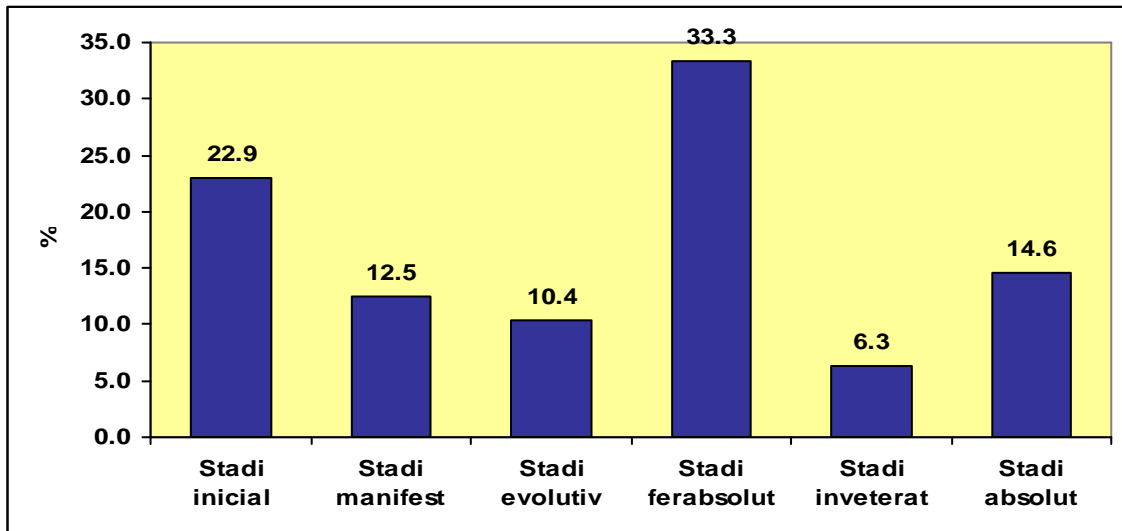
Duke u pasuar nga stadi inveterat me 14.1%. Numrin më të vogël të syve e kemi pasur në stadin evolutiv 12.1% dhe absolut 12.1%, (Tabela 25 dhe Grafiku 19).



Grafiku 19. Struktura e syve me glaukomë neovaskulare sipas stadeve evolutive

Tabela 26. Tendanca e tensionit intraokular sipas stadeve evolutive

Stadet evolutive (C / D)	Tendanca e TIO						Gjithsej
	Rritje		Stagnim		zbritje		
	N	%	N	%	N	%	N
Stadi inicial	4	25.0	6	17.1	11	22.9	21
Stadi manifest	2	12.5	7	20.0	6	12.5	15
Stadi evolutiv	1	6.3	6	17.1	5	10.4	12
Stadi ferabsolut	3	18.8	6	17.1	16	33.3	25
Stadi inveterate	6	37.5	5	14.3	3	6.3	14
Stadi absolute	-	-	5	14.3	7	14.6	12
Gjithsej	16	100.0	35	100.0	48	100.0	99



Grafiku 20. Tendenca e zbritjes së tensionit intraokular sipas stadeve evolutive (E / D)

Duke krahasuar tendencën e tensionit intraokular sipas stadeve evolutive, për 99 sytë e ekzaminuar është konstatuar se tendenca e zbritjes ka qenë më e theksuar te stadi inicial me 22.9%, ferabsolut me 33.3% dhe më e ulta te stadi inveterat 6.3% dhe evolutiv 10.4%, (Tabela 26 dhe Grafiku 20)

Tabela 27. Vlerat mesatre të tensionit intraokular sipas stadeve evolutive

Stadet evolutive (E / D)	N	Matja 1 Mesatarja ± DS	Matja 2 Mesatarja ± DS	Matja 3 Mesatarja ± DS
Stadi inicial	21	37.0 ± 12.6	31.6 ± 8.0	31.0 ± 8.4
Stadi manifest	15	36.5 ± 10.1	31.9 ± 6.3	30.5 ± 6.2
Stadi evolutiv	12	38.7 ± 13.7	33.8 ± 11.2	31.3 ± 9.5
Stadi ferabsolut	25	36.3 ± 10.1	28.9 ± 7.9	29.0 ± 8.6
Stadi inveterate	14	26.9 ± 6.2	30.4 ± 9.2	30.6 ± 9.4
Stadi absolute	12	36.9 ± 9.2	28.2 ± 7.4	27.7 ± 7.2
Gjithsej	99	35.5 ± 11.0 mmHg	30.6 ± 8.3 mmHg	30.0 ± 8.2 mmHg

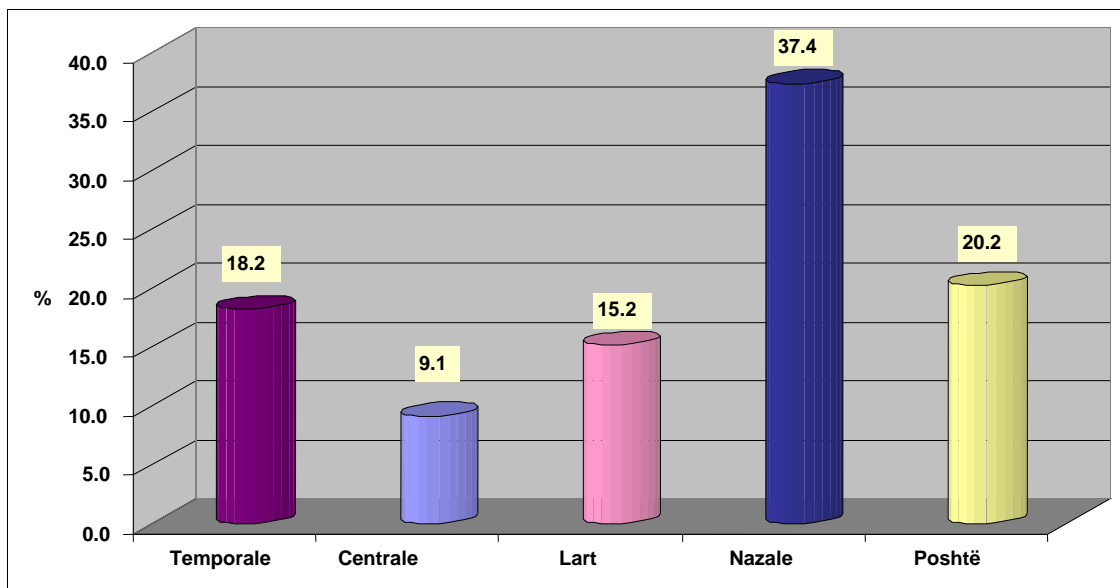
Në matjen e parë vlera mesatare e TIO ishte më e larta te stadi evolutiv me 38.7 mmHg (DS \pm 13.7 mmHg) dhe stadi inicial 37.0 mmHg (DS \pm 12.6 mmHg), kurse më e ulëta te stadi inveterat me 26.9 mmHg (DS \pm 6.2 mmHg). Por, te stadi inveterat nuk kemi zbritje të tensionit intraokular në matjen e dytë dhe të tretë. Zbritja më e madhe e tensionit intraokular ishte te stadi absolut nga 36.9 mmHg në matjen e parë, në 27.7 mmHg në matjen e tretë, te stadi feroabsolut nga 36.3 mmHg në matjen e parë, në 29.0 mmHg në matjen e tretë dhe te stadi evolutiv nga 38.7 mmHg në matjen e parë, në 31.3 mmHg, në matjen e tretë. Pra, rënie nuk kemi pasur vetëm te stadi inveterat, (Tabela 27).

4.5. Perimetria

Janë prezantuar rezultatet e perimetrisë për 99 sy. Ndryshimet më të shpeshta të perimetrisë kanë qenë në fushën nazale me 37 raste ose 37.4%, pastaj në fushën poshtë 20 raste ose 20.2%, në fushën temporale 18 ose 18.2%, në fushën lart 15 ose 15.2% dhe më pak në fushën centrale 9 sy ose 9.1%. Sipas syve, në fushën retinale, nazale dhe temporale ndryshimet perimetrike kanë qenë më të shpeshta në syrin e majtë, kurse ndryshimet në fushën nazale dhe poshtë kanë qenë më të shpeshta në syrin e djathtë, (Tabela 28 dhe Grafiku 21).

Tabela 28. Ndryshimet e perimetrisë në sytë me glaukomë neovaskulare

Perimetria	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Centrale	3	6.1	6	12.0	9	9.1
Temporale	8	16.3	10	20.0	18	18.2
Lart	8	16.3	7	14.0	15	15.2
Nazale	19	38.8	18	36.0	37	37.4
Poshtë	11	22.4	9	18.0	20	20.2
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0



Grafiku 21. Struktura e ndryshimeve të perimetrisë në sytë me glaukomë neovaskulare

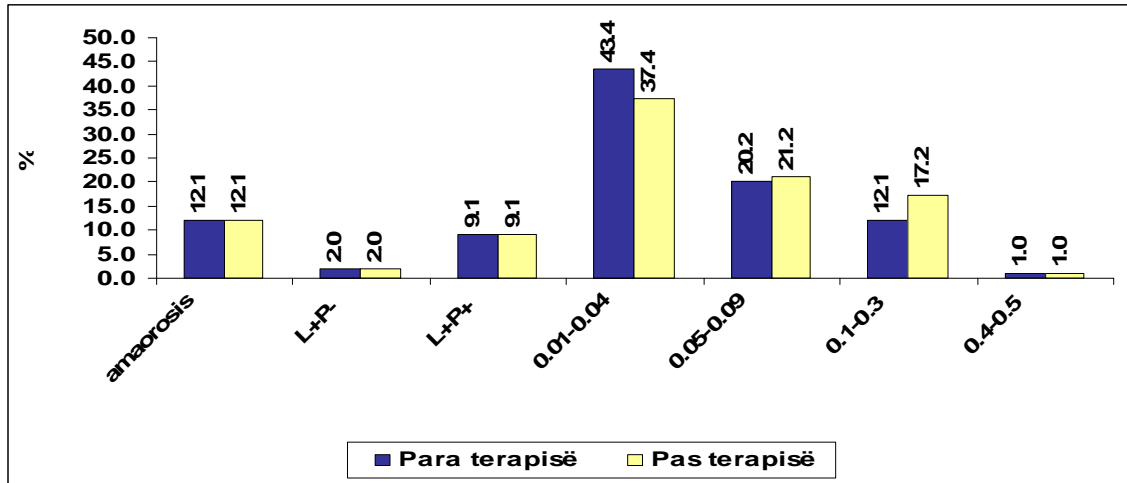
4.6. Vizusi

Në tabelat dhe grafikët në vijim, janë prezentuar rezultatet e vizusit para dhe pas trajtimit në sytë e ekzaminuar me glaukomë neovaskulare. Nga 99 sytë e ekzaminuar 98 ose 99.0% kanë pasur dëmtime të vizusit dhe vetëm 1 sy ose 1% ka qenë pa dëmtime (vizusi = 0.4). Ky rezultat ka mbetur edhe pas trajtimit, prandaj dëmtimet e vizusit për shkak të analizës më të thellë i kemi ndarë në grupin **A** (amaurosis, L+P- dhe L+P+), në grupin **B** (0.01-0.09) dhe grupin **C** (= 0.1).

Para terapisë kemi pasur 12 sy ose 12.1% me amaurosis, 2 ose 2.0% me L+,P- dhe 9 ose 9.1% me L+P+. Ky raport ka ndryshuar pas trajtimit, pra kemi pasur përmirësim të vizusit të këta sy. Pas trajtimit kemi pasur zvogëlim të numrit të syve me vizus 0.01-0.04 nga 43.4% në 37.4% dhe rritje të numrit të atyre me vizus 0.1-0.3 nga 12.1% para terapisë, në 17.2% pas terapisë. Pra, kemi pasur përmirësime të vogla, por të rëndësishme të vizusit në sytë me glaukomë neovaskulare të përfshirë në studim, (Tabela 29 dhe Grafiku 22)

Tabela 29. Dëmtimet e vizusit në sytë e ekzaminuar para dhe pas terapisë

Shkalla e dëmtimit	VOU	Para terapisë		Pas terapisë	
		N	%	N	%
A	Amaorosis	12	12.1	12	12.1
	L+P-	2	2.0	2	2.0
	L+P+	9	9.1	9	9.1
B	0.01-0.04	43	43.4	37	37.4
	0.05-0.09	20	20.2	21	21.2
C	0.1-0.3	12	12.1	17	17.2
	0.4-0.5	1	1.0	1	1.0
Gjithsej		99	100.0	99	100.0

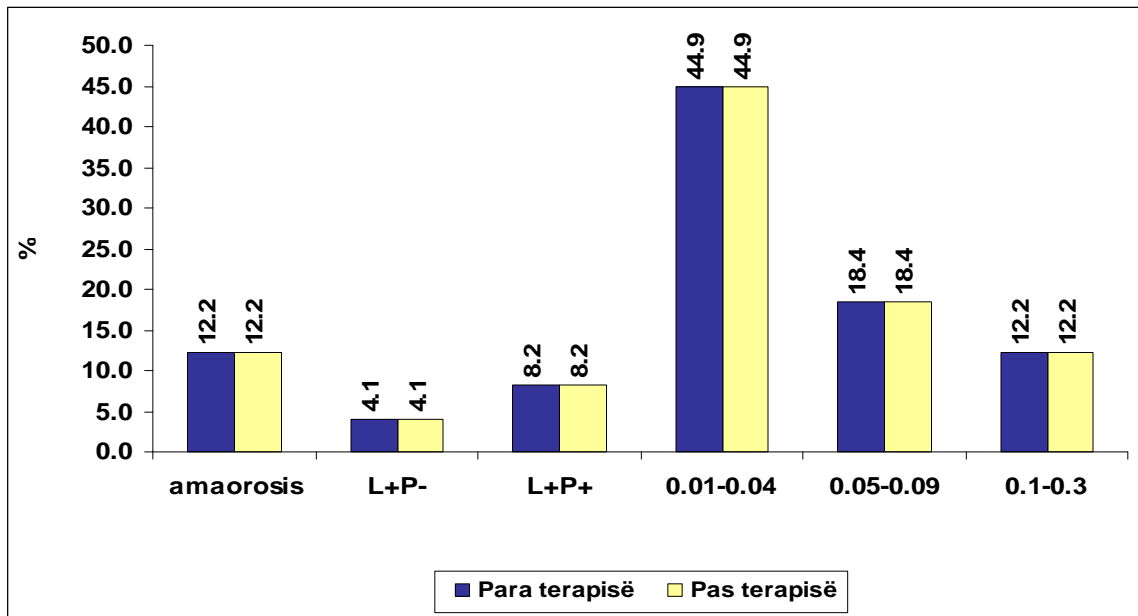


Grafiku 22. Dëmtimet e vizusit në sytë e ekzaminuar para dhe pas terapisë

Tabela 30. Dëmtimet e vizusit në sytë e djathtë të ekzaminuar para dhe pas terapisë

Shkalla e dëmtimit	VOD	Para terapisë		Pas terapisë	
		N	%	N	%
A	Amaorosis	6	12.2	6	12.2
	L+P-	2	4.1	2	4.1
	L+P+	4	8.2	4	8.2
B	0.01-0.04	22	44.9	22	44.9
	0.05-0.09	9	18.4	9	18.4
C	0.1-0.3	6	12.2	6	12.2
Gjithsej		49	100.0	49	100.0

në sytë e djathtë të ekzaminuar vizusi ka mbetur i njëjtë si para ashtu dhe pas terapisë (Tabela 30 dhe Grafiku 23).

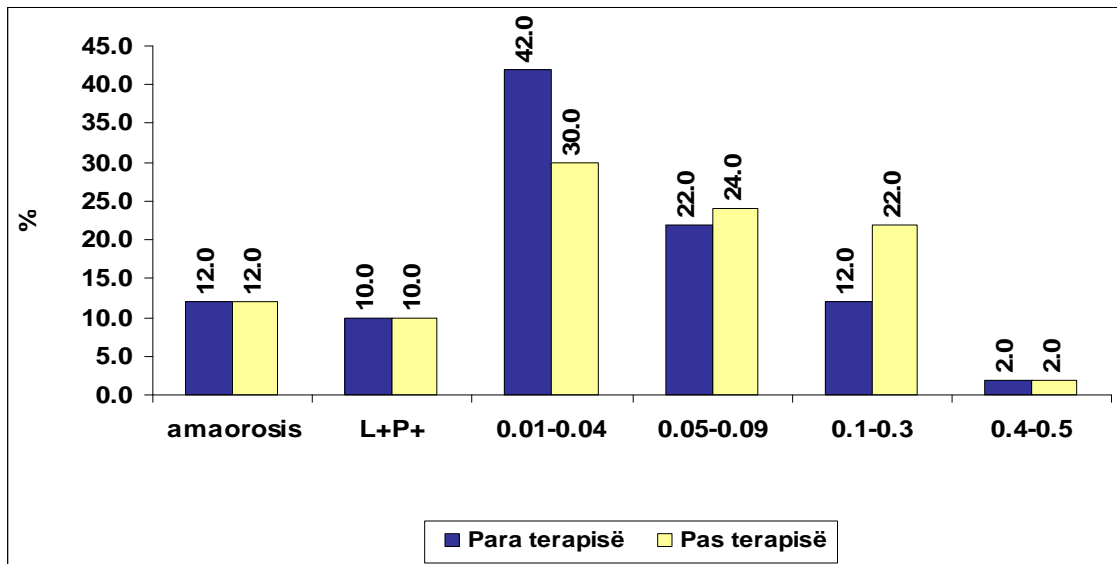


Grafiku 23. Dëmtimet e vizusit të OD të ekzaminuar para dhe pas terapisë

Tabela 31. Dëmtimet e vizusit të OS të ekzaminuar para dhe pas terapisë

Shkalla e dëmtimit	VOS	Para terapisë		Pas terapisë	
		N	%	N	%
A	Amaorosis	6	12.0	6	12.0
	L+P+	5	10.0	5	10.0
B	0.01-0.04	21	42.0	15	30.0
	0.05-0.09	11	22.0	12	24.0
C	0.1-0.3	6	12.0	11	22.0
	0.4-0.5	1	2.0	1	2.0
Gjithsej		50	100.0	50	100.0

Para terapisë kemi pasur 6 sy të majtë ose 12.0% me amaorosis dhe 5 ose 10% me L+, P+. Ky numër ka mbetur i njëjtë edhe pas trajtimit, pra nuk kemi pasur përmirësime të vizusit të këta sy edhe pas trajtimit. Pas trajtimit kemi pasur zvogëlim të numrit të syve të majtë me vizus 0.01-0.04 nga 42.0% në 30.0% dhe rritje të numrit të atyre me vizus 0.1-0.3 nga 12.0% para terapisë, në 22.0% pas terapisë. Pra, kemi pasur përmirësime të vogla të vizusit në sytë me glaukomë neovaskulare të përfshirë në studim, (Tabela 31 dhe Grafiku 24).



Grafiku 24. Dëmtimet e vizusit në sytë e majtë të ekzaminuar para dhe pas terapisë

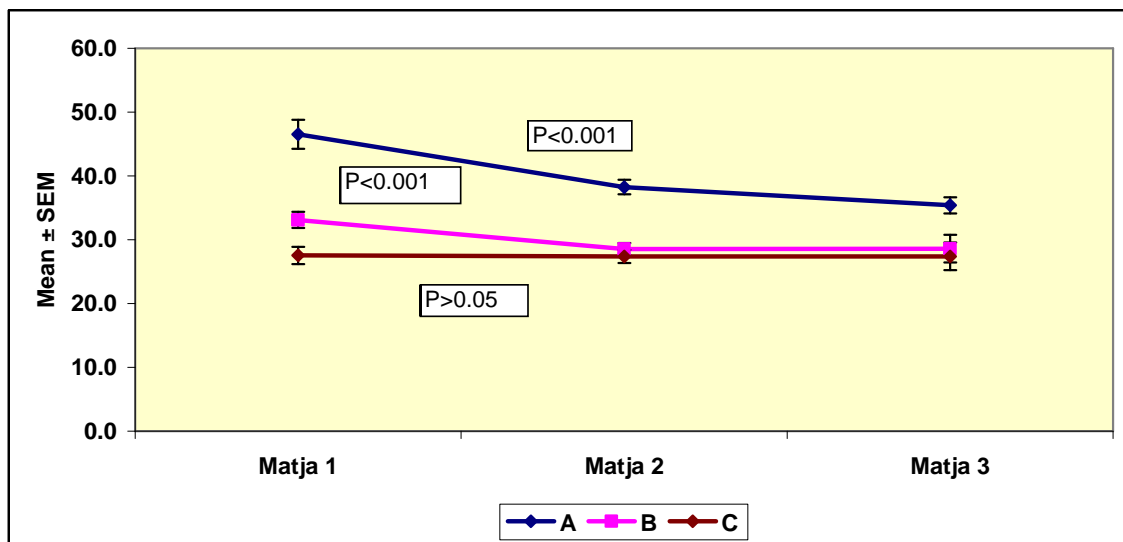
Tabela 32. Vizusi dhe tensioni intraokular në sytë e ekzaminuar

Vizusi	N	Matja 1 (mmHg)		Matja 2 (mmHg)		Matja 3 (mmHg)		P-value
		Mesatarja	DS	Mesatarja	DS	Mesatarja	DS	
A	23	46.5	10.9	38.3	6.1	35.4	6.5	P<0.001
B	63	33.1	8.9	28.5	7.5	28.6	8.1	P<0.001
C	13	27.5	4.6	27.4	7.8	27.4	7.8	P=0.994
Gjithsej	99	35.5	11.0	30.6	8.3	30.0	8.2	

Sa më të vogla që ishin dëmtimet e vizusit të sytë e ekzaminuar, vlerat e tensionit intraokular kanë qenë më të vogla. Sytë me dëmtime të vizusit të grupit A, ndonëse kanë pasur tension intraokular më të lartë nga të tri grupet gjatë tri matjeve, kemi pasur rënie të dukshme të tensionit intraokular mesatarisht nga 46.5 në matjen e parë, në 35.4 në matjen e tretë, ndryshim ky i dukshëm i rëndësishëm statistikor (Friedman test $F_r= 18.7$ dhe me Dunn's multiple comparasion test ndryshimi i dukshëm ka qenë midis matjes së parë dhe të tretë $P<0.001$).

Gjithashtu, te sytë me dëmtime të vizusit të grupit B kemi pasur rënie të dukshme të tensionit intraokular mesatarisht nga 33.1 mmHg në matjen e parë, në 28.6 mmHg në matjen e tretë, ndryshim ky i dukshëm i rëndësishëm statistikor (Friedman test $F=157$ dhe mne Dunn's multiple comparasion test gjithashtu ndryshim ky i dukshëm në mes matjes së parë dhe të tretë si dhe matjes së dytë e të parë $P<0.001$).

Te sytë me dëmtime të vizusit të grupit C kemi pasur ndryshime jo të dukshme të tensionit intraokular (Repeated measured One Way ANOVA $F=0.005$, $P>0.05$), (Tabela 32 dhe Grafiku 25).



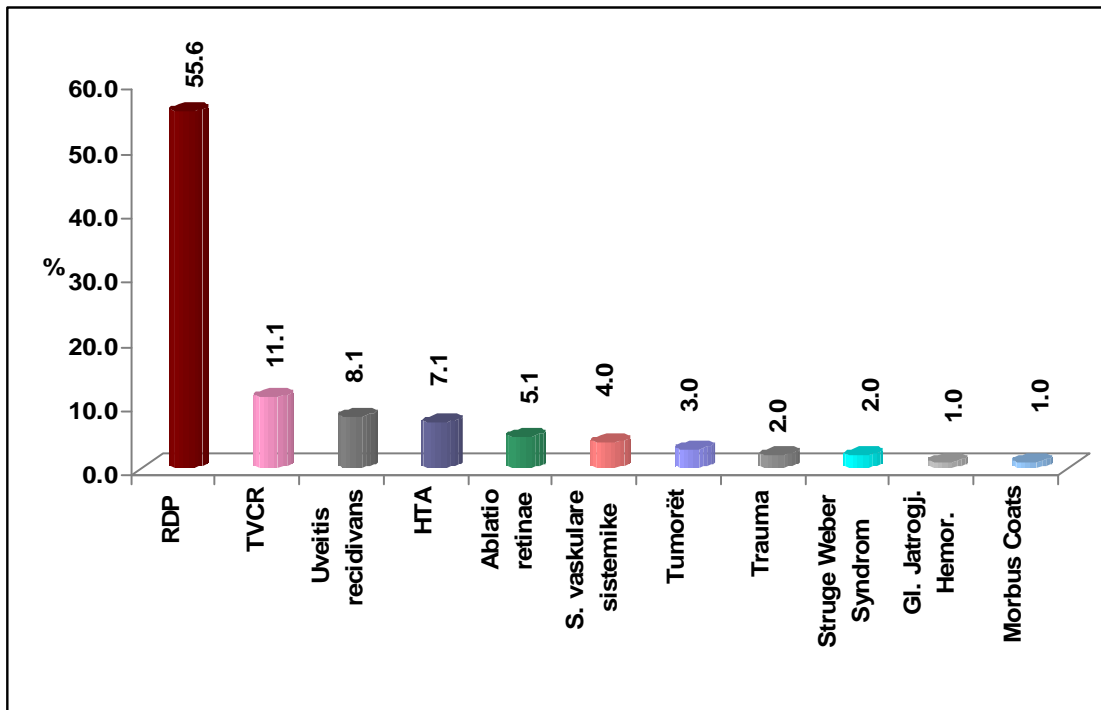
Grafiku 25. Vizusi dhe tensioni intraokular te sytë e ekzaminuar

4.7 Sëmundjet parësore

Sëmundja më e shpeshtë parësore te glaukoma neovaskulare ishte RDP me 55 raste ose 55.6% të tyre, pastaj pason TVQR me 11 raste ose 11.1% të tyre, uveitis recidivans me 8 raste ose 8.1%, HTA me 7 raste ose 7.1%, ablatio retinae me 5 raste ose 5.1%, s.vaskulare sistemike me 4 raste ose 4.1%, tumoret me 3 raste ose 3.0%, trauma me 2 raste ose 2.0%, Sturge Weber Syndrom me 2 raste ose 2.0% dhe glaukoma jatrogjene hemorragjike dhe Morbus Coats me nga një rast ose 1.0% të tyre, (Tabela 33 dhe grafiku 26).

Tabela 33. Sëmundjet parësore te glaukoma neovaskulare sipas syve

Sëmundjet parësore	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0
RDP	28	57.1	27	54.0	55	55.6
OVQR	6	12.2	5	10.0	11	11.1
Uveitis chr. Recidivans	4	8.2	4	8.0	8	8.1
Ablatio retinae	2	4.1	3	6.0	5	5.1
HTA	4	8.2	3	6.0	7	7.1
Trauma	1	2.0	1	2.0	2	2.0
Tumorët	1	2.0	2	4.0	3	3.0
S. vaskulare sistemike	2	4.1	2	4.0	4	4.0
Gl. jatrogjene hemorragjike	-	-	1	2.0	1	1.0
Morbus Coats	-	-	1	2.0	1	1.0
Sturge Weber Syndrom	1	2.0	1	2.0	2	2.0



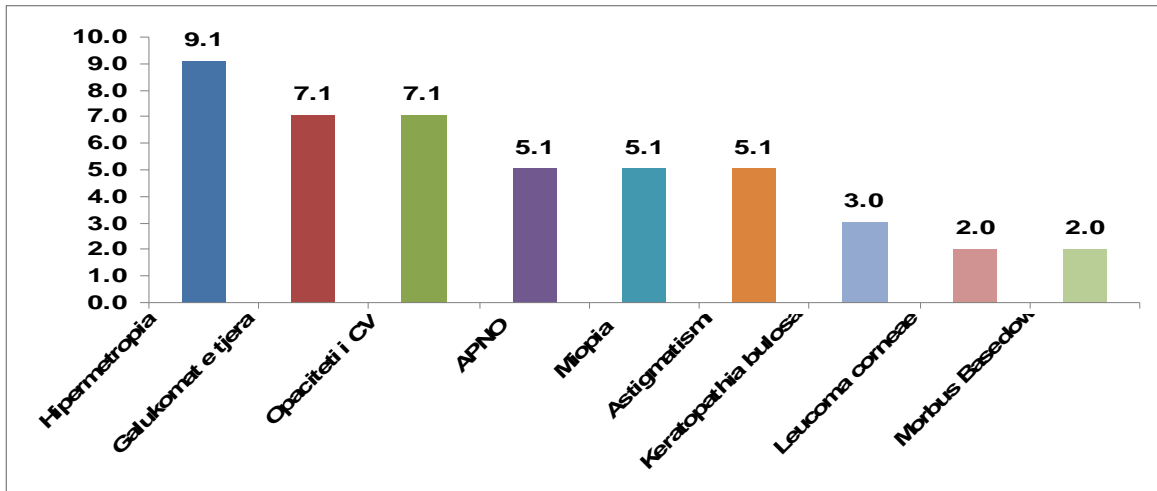
Grafiku 26. Rangu i sëmundjeve parësore te glaukoma neovaskulare.

4.8. Sëmundjet shoqëruese

Në grupin e pacientëve me glaukomë neovaskulare të përfshirë në studim nga 99 sy të ekzaminuar, 9 ose 9.1% kanë pasur edhe hipermetropi, nga 7 ose 7.1%, glaukoma të tjera dhe opacitete të CV, nga 5 ose 5.1% APNO, miopi dhe astigmatizëm, nga 3 ose 3.0% keratopathia bulosa dhe nga 2 ose 2.0% leucoma cornea dhe Morbus Basedow, pa ndryshime të mëdha sipas syve, (Tabela 34 dhe Grafiku 27).

Tabela 34. Sëmundjet shoqëruese te glaukoma neovaskulare sipas syve

Sëmundjet shoqëruese	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0
APNO	3	6.1	2	4.0	5	5.1
Glaukomat e tjera	4	8.2	3	6.0	7	7.1
Hipermetropia	5	10.2	4	8.0	9	9.1
Miopia	2	4.1	3	6.0	5	5.1
Astigmatismi	2	4.1	3	6.0	5	5.1
Keratopathia bulosa	1	2.0	2	4.0	3	3.0
Leucoma corneae	1	2.0	1	2.0	2	2.0
Opaciteti i CV	3	6.1	4	8.0	7	7.1
Morbus Basedow	1	2.0	1	2.0	2	2.0



Grafiku 27. Sëmundjet shoqëruese te glaukoma neovaskulare sipas syve

4.9 Ndërlikimet

Tabela 35. Ndërlikimet e syve me glaukomë neovaskulare

Ndërlikimet	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0
Katarakta	8	16.3	7	14.0	15	15.2
Galukoma absolute	4	8.2	7	14.0	11	11.1
Haemofthalmus	9	18.4	11	22.0	20	20.2
Subluxatio lentis	2	4.1	1	2.0	3	3.0
Edema corneale microkystike – EMC	2	4.1	2	4.0	4	4.0
Hyphaema	6	12.2	4	8.0	10	10.1
Seclusio pupillae	6	12.2	3	6.0	9	9.1
Retinoschisis	2	4.1	2	4.0	4	4.0
Subatrophio bulbi	2	4.1	2	4.0	4	4.0

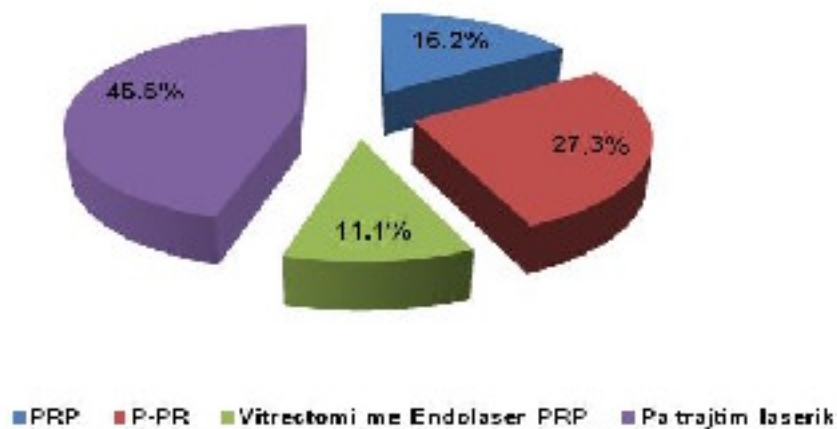
Ndërlikimi më i shpeshtë te glaukoma neovaskulare ishte haemofthalmus te 20 sy ose 20.2% të rasteve, pastaj katarakta në 15 raste ose 15.2%, glaukoma absolute në 11 ose 11.1%, hyphaema te 10 ose 10.1%, seclusio pupillae te 9 ose 9.1% dhe nga 4 raste ose 4.0% me subatrophio bulbi, retinoschisis dhe ECM. Vetëm te 3 sy ose 3.0% kemi pasur si ndërlikim subluxatio lentis, (Tabela 35).

4.10. Profilaksia

PRP - panretinal fotokoagulimi është aplikuar në 16 raste ose 16.2%, P-PR – fotokoagulim retinal të pjesshëm kemi pasur në 27 raste ose 27.3%, vitrektomi me endolaser - PRP në 11 ose 11.1% dhe pa trajtim laserik 45 ose 45.5%, (Tabela 36 dhe Grafiku 28)

Tabela 36. Llojet e trajtimit profilaktik sipas syve

Profilaksia	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0
PRP	8	16.3	8	16.0	16	16.2
P-PR	15	30.6	12	24.0	27	27.3
Vitrektomi me endolaser-PRP	7	14.3	4	8.0	11	11.1
Pa trajtim laserik	19	38.8	26	52.0	45	45.5



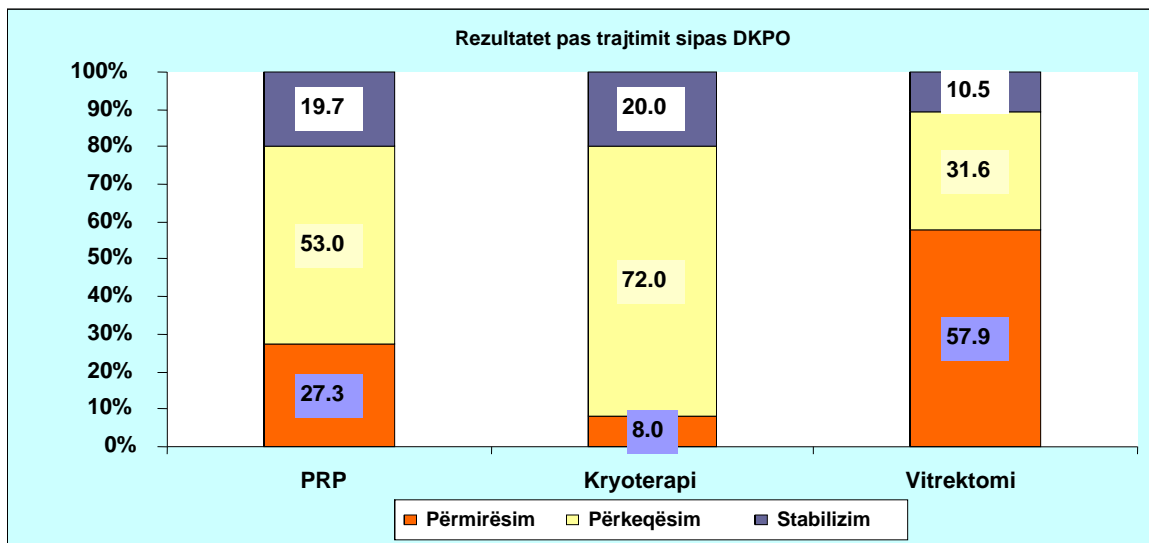
Grafiku 28. Struktura e llojeve të profilaksisë të rastet me glaukomë neovaskulare

4.11. Mjekimi

Tabela 37. Llojet e ndërhyrjes kirurgjikale te glaukoma neovaskulare

Ndërhyrja kirurgjikale	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Cyclokrioterapia	10	20.4	16	32.0	26	26.3
Termofistulizacio sec. Shaije	9	18.4	10	20.0	19	19.2
Laserik	8	16.3	9	18.0	17	17.2
Kirurgjikal TTR	6	12.2	5	10.0	11	11.1
Iridectomia	6	12.2	4	8.0	10	10.1
Implantimi i val. filtrative	3	6.1	3	6.0	6	6.1
Enukleacioni	5	10.2	1	2.0	6	6.1
Pa të dhëna	2	4.1	2	4.0	4	4.0
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0

Me terapi kirurgjikale janë trajtuar 95 sy ose 96% të tyre. Sipas metodave, më e shpeshtë ka qenë cyclokrioterapia në 26 raste ose 26.3%, pastaj termofistulizacio sec. Shaije në 19 raste ose 19.2%, metoda laserike në 17 raste ose 17.2%, TTR në 11 raste ose 11.1%, iridectomia në 10 raste ose 10.1%, implantimi i valvulave filtrative në 6 raste ose 6.1% dhe enukleacioni i kokërdhokut të syrit në 6 raste ose 6.1%, (Tabela 37).



Grafiku 29. Struktura e rezultateve pas trajtimit sipas DKPO

Bazuar në trajtimin me PRP, krioterapi dhe PPV kemi hasur në këto rezultate sipas rrjedhës klinike postoperative, duke marrë për bazë lidhshmërinë midis të TIO, PNO dhe vizusit, ku kemi fituar këtë korelacion, $X^2 = 13.63$; Df = 4; $p < 0.01$, (Grafiku 29).

Për trajtimin e glaukomës neovaskulare është përdorur kjo terapi medikamentoze:

1. - Betablokatorët, p.sh., sol. Timolol 0.5%
2. - Blokatorët e carbonhidrazës, p.sh., tab. Daimox 250 mg
3. - Prostaglandinet, p.sh., sol Lumigan 0.03%
4. - Antiinflamatorët steroidien, p.sh., Pred Forte 1%
5. - Cikloplegikët, si sol. Atropin sulfat 1% etj.
6. - Të kontraindikuara miotikët, p.sh., sol. Pilocarpina

Terapia medikamentoze të të gjitha rastet ishte e kombinuar. Kombinimi më i shpeshtë ishte sol. Timolol dhe sol. Lumigan, pastaj sol. Pred Forte si dhe sol. Atropin Sulfat me 48.5% si dhe në vendin e dytë vjen kombinimi terapeutik: Tab. Diamox, sol. Lumigan, pastaj sol. Pred Forte si dhe sol. Atropin Sulfat me 31.3%, (Tabela 38).

Tabela 38. Terapia antiglaukatoze të rastet e përfshira në studim

Th: Antiglaukatoze	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
1245	25	51.0	23	46.0	48	48.5
13	-		2	4.0	2	2.0
2345	15	30.6	16	32.0	31	31.3
1234	6	12.2	6	12.0	12	12.1
12	1	2.0	1	2.0	2	2.0
23	1	2.0	1	2.0	2	2.0
123	1	2.0	1	2.0	2	2.0
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0

Tabela 39. Terapia me AVGF te rastet e përfshira në studim

Th: me AVGF	Syri me GNV				Gjithsej	
	OD		OS			
	N	%	N	%	N	%
Bevacizumab (Avastin),	33	67.3	36	72.0	69	69.7
Pegaptanib sodium (Macugen)	5	10.2	4	8.0	9	9.1
Ranibizumab (Lucentis)	8	16.3	8	16.0	16	16.2
5 - FI – Uracil	3	6.1	2	4.0	5	5.1
Gjithsej	49	100.0	50	100.0	99	100.0

Në trajtimin me AVGF më shpesh është përdorur terapia me Bevacizumab në 69.7%, pastaj Ranibizumab në 16.2%, Pegaptanib sodium në 9.1% dhe 5FI-Uracil në 5.1%, pa dallime sipas syve, (Tabela 39).

5. DISKUTIMI

Glaukoma neovaskulare - GNV, është sëmundje e syrit relativisht jo e shpeshtë, por e rëndë, e cila paraqitet si rezultat i neovaskularizimit të irisit dhe të këndit iridokorneal, ngritjes së TIO, duke shkaktuar dëmtime neurosenzoriale të pakthyeshme. GNV është pasojë e ischemisë retinale dhe rezulton nga komplikimet endokrinologjike, traumatologjike, inflamacioneve, gjenetike dhe të tumorëve intraokularë, që kanë rolin kryesor në paraqitjen e neovazave etj. (5, 7, 14, 77, 78, 79)

Krijimi i neovazave nxitet nga faktorët e rritjes si basic fibroblast growth factor - bFGF dhe insulin like growth factor 1 - IGF1. Gjatë zhvillimit të RDP, faktori i rritjes bFGF nxit: proliferimin dhe migrimin e qelizave endoteliale, degradimin e membranës bazale. (6, 19, 24, 57, 80)

Glaukoma neovaskulare ende mbetet një sfidë për okulistin në përzgjedhjen e metodave të trajtimit, në veçanti si dhe në menaxhimin e saj në përgjithësi, duke marrë për bazë etiopatogjenezën dhe rrjedhën klinike dramatike të sëmundjes. Metodot e reja të eksplorimit të lidhura me dixhitalizimin, trajtimin me laser, aplikimin e mikrokirurgjisë filtrative, valvulave - (Baerveldt, Molteno, Ahmed si dhe të tubit Schocket etj.) si dhe me zbulimin e medikamenteve të reja AVGF në trajtimin e sëmundjeve parësore, në përgjithësi si dhe të glaukomës në veçanti, kanë sjellë mundësi më të mira për të sëmurë me glaukomë neovaskulare. (30, 31, 72, 81, 107, 132)

Gjatë periudhës 4 - vjeçare (2010-2014) janë trajtuar 61 raste me glaukomë neovaskulare, të cilat përbënin 4.3% të të gjitha rasteve me glaukomë dhe 14.0% të rasteve me glaukomë dytësore.

Sipas gjinisë, predominimi i gjinisë mashkullore në grupin e përgjithshëm të të sëmurëve është i pritur, pasi që edhe incidenca e glaukomës neovaskulare të meshkujt është më e lartë. Nga 61 të sëmurët me GNV të përfshirë në studim, 39 ose 63.9% ishin të gjinisë mashkullore dhe 22 ose 36.1% të gjinisë femërore, ndryshim ky i dukshëm me rëndësi statistikore ($\chi^2=4.74$, $P=0.03$ pra $P<0.05$).

Sipas moshës glaukoma neovaskulare është kryesisht sëmundje e moshave të shtyra, ndonëse nuk përjashtohen as moshat e reja. Nga 61 rastet e përfshira në studim 68.9% ishin 60 e më shumë vjeç. Moshë mesatare e rasteve me glaukomë neovaskulare të përfshira në studim ishte 60.9 vjeç ($DS \pm 10.6$ vjeç; $SEM \pm 1.4$ vjeç). Pacienti më i ri ishte 22 vjeç dhe më i vjetri 79 vjeç.

Sipas **Krupin T.** 1978 ⁽⁷⁵⁾ nga 67-110 mil. raste me glaukomë që ka në botë, 6 mil. ose 18% janë me glaukomë sekondare prej të cilëve 2.6 mil. me glaukomë neovaskulare, ku dominon gjinia mashkullore me 61.4% në krahasim me 39.6% gjinia femërore.

Sipas **Mocanu C.** 2005 ⁽⁷⁾ moshë më e re ishte nga 57-62 vjeç me 65% të rasteve. Glaukoma neovaskulare përbënte 3.9% të rasteve në kuadër të glaukomave në tërësi. Raporti meshkuj femra qëndronte përafërsisht 2 : 1.

Sipas vendbanimit nga 61 rastet me glaukomë neovaskulare 36 ose 59% ishin me vendbanim në qytet dhe 25 ose 41.0% me vendbanim në fshat, ndryshim jo i dukshëm i rëndësishëm statistikor ($X^2=1.98$, $P=0.159$ pra $P>0.05$). Gjithashtu, me ndarjen e rasteve sipas gjinisë dhe vendbanimit nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm të rëndësishëm statistikor ($X^2=0.069$, $P=0.793$, pra $P>0.05$).

Ky ndryshim paraqitet më shumë si pasojë e migrimit nga zonat rurale në zonat urbane, por edhe si pasojë e mënyrës së jetesës: e qëndrimit pa lëvizje, e konsumimit të duhanit, e alkolit dhe e mënyrës së të ushqyerit.

Sipas shtresës sociale nga 61 raste të përfshira në studim, 59 raste ose 96.7% ishin të shtresës së mesme dhe vetëm 3.3% të shtresës së lartë, ndryshim ky i dukshëm i rëndësishëm statistikor ($X^2=24.8$, $P<0.001$). Vetëm 3.3% e rasteve me glaukomë neovaskulare ishin me arsim të lartë, 62.3% ishin me arsim të ulët dhe 34.4% me arsim të mesëm, ndryshim ky i dukshëm i rëndësishëm statistikor ($X^2=31.9$, $P<0.001$). Te të dy gjinitë kanë dominuar rastet me arsim të ulët, pa ndryshim të dukshëm të rëndësishëm statistikor ($X^2=5.105$, $P>0.05$).

Kjo ka rezultuar si pasojë e intervistës „në një rreth anë, pasi shumica janë të prirur të deklarojnë se kanë kushte të standardit mesatar për jetesë, por, nga ana tjetër, edhe si pasojë e mjekimit jashtë vendit të një pjese të mirë, që përbëjnë dhe shtresën më të ngritur në aspektin ekonomik.

Sipas profesionit dominojnë pensionistët me 77.0% të rasteve, pastaj të papunësuarit me 14.8% dhe të punësuarit me 8.2%, ndryshim ky i dukshëm i rëndësishëm statistikor ($X^2=52.8$, $P<0.001$). Nga të dy gjinitë, glaukoma neovaskulare ishte më e shpeshtë te pensionistët, pa ndryshim të dukshëm të rëndësishëm statistikor ($X^2=0.883$, $P>0.05$). Me ndarjen e rasteve sipas gjinisë dhe lokalizimit të GNV nuk kemi fituar ndryshim të dukshëm të rëndësishëm statistikor ($X^2=2.00$, $P>0.05$). Te të dy gjinitë glaukoma neovaskulare ishte e lokalizuar më shpesh në të dy sytë - OU. Qëndrim përafërsisht të njëjtë ndajnë edhe autorët. ^(5, 7, 14, 42)

Duke marrë për bazë legjislacionin në fuqi, ku personat me vizus nën 0.2 c.c., janë përfitues nga skema e pensioneve për personat me aftësi të kufizuar të MPMS, atëherë arsyetohet rezultati ku 77.0% e rasteve nga studimi ynë janë pensionistë, por edhe vetë dekursi klinik i sëmundjes bën që të papunësuarit nga studimi ynë të zënë vendin e dytë. Në vendin e tretë dhe të fundit janë të punësuarit, të cilët përbëjnë një barrë të rëndë për institucionet ku punojnë.

Gjetjet në këndin iridokorneal dhe NVI, siç shihet në tabelën 12, në 87 sy të ekzaminuar ose 87.9% e tyre janë evidentuar ndryshime në këndin iridokorneal. Të gjitha ndryshimet ishin të kombinuara. Prevalenca e ndryshimeve të këndit iridokorneal është prezantuar në tabelën 13. Ndryshimi më i shpeshtë dhe dominant ishte neovaskularizimi, i cili është gjetur te 87 ose 87.9% të syve të ekzaminuar. Pastaj membrana fibrovaskulare ishte diçka më e rrallë. Ajo është gjetur vetëm te 16.2% te sytë e ekzaminuar dhe shkakun e glaukomës absolute, subatrofisë si dhe enukleacionit i kemi në 12.1% të rasteve të papërfshirë në këtë ekzaminim.

Sipas stadeve të këndit iridokorneal në 39.4% të rasteve këndi iridokorneal ishte në stadin e I, në 27.3% të rasteve në stadin e II, në 16.2% të rasteve në stadin e III dhe në 17.2% të rasteve në stadin e IV. Në të dy sytë ka dominuar stadi II.

Sipas Wandit 1994 ⁽¹⁴⁾ *përshkruhen 4 stade:*

1 - Rubeoza iniciale e irisit karakterizohet nga paraqitja e disa kapilarëve të zgjeruar në cepin pupilar; këndi iridokorneal nuk është i prekur.

2 - Rubeoza e moderuar e irisit karakterizohet nga vazat e neoformacionit që shtrihen në formë radiale drejt periferisë së iridës në nivel KIK e që mund të vërehet një vazë e zgjeruar me orientim rrethor; këndi iridokorneal nuk është i prekur.

3 - Rubeoza e avansuar e irisit karakterizohet nga paraqitja e rubeozës në nivelin e këndit iridokorneal; neovazat me origjinë nga harku i madh arterial, që përshkruan pinetin skleral, duke u degëzuar në nivelin trabekular, në këndin iridokorneal, - formojnë goniosinehi.

4 - Glaukoma neovaskulare, në të cilin këndi iridokorneal është i tëri i mbushur me goniosinehi unazore; pupila e deformuar me ektropion të petës së pigmentuar të irisit.

Weiss dhe Gold 1978 ⁽¹⁷⁾ *gjithashtu kanë përshkruar 4 stade evolutive të rubeozës:*

1 - karakterizohet nga vaskularizimi diskret i cepit pupilar dhe këndit iridokorneal, duke u degëzuar në këtë nivel në më pak se dy njësi

2 - karakterizohet me paraqitjen e neovazave në më shumë se dy njësi të këndit iridokorneal;

3 - karakterizohet nga paraqitja e ektropionit uveal, neovaskularizimi i rrënjës së iridës me goniosinehi nga një deri në tri njësi

4 - karakterizohet nga shenjat e paraqitura në stadin e tretë e që janë prezent në të katër njësitë e këndit iridokorneal, mbyllja e këndit me sinechie, retraksioni i pakthyeshem i membranës neovaskulare

Matjet e tensionit intraocular – TIO, vlera mesatare e tensionit intraokular në matjen e parë, para trajtimit të sytë e ekzaminuar, ishte 35.5 mmHg, (DS ± 11.0 mmHg, SEM ±1.1 mmHg), nga 16 mmHg deri 72 mmHg, pa ndryshime të dukshme sipas syve (U'=1424, P=0.164). Vlera mesatare e tensionit intraokular në matjen e dytë, pas trajtimit të sytë e ekzaminuar, ishte 30.6 mmHg, (DS ± 8.3 mmHg, SEM ±0.8 mmHg), nga 16 mmHg deri 50 mmHg, pa ndryshime të dukshme sipas syve (U'=1291.5, P=0.644). Vlera mesatare e tensionit intraocular në matjen e tretë, pas trajtimit të sytë e ekzaminuar, ishte 30.0 mmHg, (DS ± 8.2 mmHg, SEM ±0.8 mmHg), nga 16 mmHg deri 46 mmHg, pa ndryshime të dukshme sipas syve (U'=1258, P=0.820). Me Kruskal-Wallis test kemi fituar ndryshim të dukshëm të rëndësishëm statistikor në vlerat e tensionit intraocular të sytë e ekzaminuar sipas matjeve (KW=15.39, P=0.0005). Kemi rënie të tensionit intraokular mesatarisht nga 35.5 mmHg në 30.0 mmHg gjatë matjes së tretë. Siç shihet edhe nga studimi ynë, vlerat e TIO janë të rritura dhe vështirë për t'u menaxhuar; të njëjtin qëndrim ndajnë edhe autorët e tjerë. ^(7, 14, 79, 83, 102, 142)

Shkalla e kompensimit të sytë të ekzaminuar sipas matjeve, - të sytë e ekzaminuar gjatë matjes së parë vetëm në 4.0% të rasteve është regjistruar kompensim i tensionit intraokular, në 48.5% subkompensim dhe në 47.5% dekompensim. Gjatë matjes së dytë vetëm në 19.2% të rasteve është regjistruar kompensim i tensionit intraokular, në 40.4% subkompensim dhe në 40.4% dekompensim. Gjatë matjes së tretë vetëm në 22.2% të rasteve është regjistruar kompensim i tensionit intraokular, në 43.4% subkompensim dhe në 34.3% dekompensim. Pra, kemi rritje të shkallës së kompensimit nga 4.0% në matjen e parë në 22.2% gjatë matjes së tretë.

Sipas vlerave të fituara të matjeve të TIO dhe rendit të matjeve është përcaktuar tendenca e përgjithshme, duke e klasifikuar si zbritje, rritje dhe stagnim. Për caktimin e tendencës janë marrë vetëm rastet që kanë pasur dy e më tepër matje. Për përcaktimin më të mirë të këtyre tendencave janë evidentuar edhe shkallët e kompensimit, duke theksuar se nga cila shkallë në cilën ka ndodhur zbritja, rritja ose stagnimi. Kështu, tendenca e zbritjes është evidentuar te 37 raste ose 37.4% të tyre. Zbritja më e theksuar ka qenë nga dekompensimi në subdekompensimin te 20 raste ose 20.2% e tyre, pastaj nga subkompensimi në kompensim te 13 raste ose 13.1% e tyre dhe nga dekompensimi në kompensim vetëm te 4 raste ose 4.0% e tyre. Tendencë të rritjes kemi pasur vetëm te 16 raste ose 16.2% e tyre. Rritja më e shpeshtë ka qenë nga subkompensimi në dekompensim te 12 raste ose 12.1% e tyre, kurse nga kompensimi në subkompensim kanë kaluar vetëm 4 raste ose 4.0% e tyre. Tendenca e stagnimit është evidentuar te 46 raste ose 46.5% e tyre. Prej tyre më të shpeshta kanë qenë rastet në kuadër të dekompensimit 19 raste ose 19.2% e tyre. Pastaj në kuadër të subkompensimit 17 raste ose 17.2% e tyre dhe të kompensimit 10 raste ose 10.1% e tyre.

Fundusi E / D, stadiet evolutive sipas syve të glaukoma neovaskulare. Numri më i madh i syve kanë qenë në stadin ferabsolut me 25.3%, pastaj në stadin inicial 21.1%, në radhë vjen stadi manifest me 15.2%, duke u pasuar nga stadi inveterat me 14.1%. Më pak raste kemi pasur në stadin evolutiv 12.1% dhe absolut 12.1%.

Stadi inicial, E: 0.3-0.4 / D: I-II, karakterizohet me: dëmtimet e fushës vizive, prezantohet me zgjerimin e njollës së verbër dhe paraqitjen e skotomëve të izoluara paraqendrore. Stadi manifest, E: 0.5 / D: II, paraqitet skotomi i Bjerrumit dhe Seydelit. Stadi evolutiv, E: 0.6-0.7 / D: II-III, skotomi i Bjerumit zgjerohet, përfshin pjesën periferike dhe një pjesë nazale dhe shkon duke u shndërruar në skotomin e Ronit. Rëndësi të veçantë ka ruajtja e shokës neuroretinale. Stadi inveterat, E: 0.8-0.9 / D: III, fusha vizive është edhe më e dëmtuar, mbetet e ruajtur vetëm një pjesë qendrore dhe temporale. Stadi ferabsolut, E: 0.9-1.0 / D: III-IV, dëmtimi i tërë fushës vizive, - ngel e ruajtur një ujdhesë temporale. Tani vizusi është reduktuar nga: lëvizja e dorës para syrit - LDS deri te luminacioni - L dhe perceptcioni - P. Stadi absolut, E: 1.0 / D: IV, fusha vizive tërësisht e humbur, verbërimi.

Tendenca e tensionit intraokular sipas stadeve evolutive. Me krahasimin e tendencës së tensionit intraokular sipas stadeve evolutive për 99 sytë e ekzaminuar, është konstatuar se tendenca e zbritjes ka qenë më e theksuar te stadi inicial me 22.9% dhe ferabsolut me 33.3% dhe më e ulta te stadi inveterat 6.3% dhe stadi evoluiv 10.4%.

Në matjen e parë vlera mesatare e tensionit intraokular ishte më e lartë te stadi evolutiv me 38.7 mmHg (DS ± 13.7 mmHg) dhe stadi inicial 37.0 mmHg (DS ± 12.6 mmHg), kurse më e ulëta te stadi inveterat me 26.9 mmHg (DS ± 6.2 mmHg). Por, te stadi inveterat nuk kemi zbritje të tensionit intraokular në matjen e dytë dhe të tretë. Zbritja më e madhe e tensionit intraokular ishte te stadi absolut nga 36.9 mmHg në matjen e parë, në 27.7 mmHg në matjen e tretë, stadi feroabsolut nga 36.3 mmHg në matjen e parë, në 29.0 mmHg në matjen e tretë, stadi evolutiv nga 38.7 mmHg në matjen e parë, në 31.3 mmHg në matjen e tretë. Pra, rënie nuk kemi pasur vetëm te stadi inveterat.

Perimetria, janë prezantuar rezultatet e perimetrisë për 99 sy. Ndryshimet më të shpeshta të perimetrisë kanë qenë në fushën nazale me 37 raste ose 37.4%, pastaj në fushën poshtë 20 raste ose 20.2%, në fushën temporale 18 ose 18.2%, në fushën e lartë 15 ose 15.2% dhe më pak në fushën centralele 9 sy ose 9.1%.

Vizusi, në studimin tonë, nga 99 sytë e ekzaminuar 98 ose 99.0% kanë pasur dëmtime të vizusit dhe vetëm 1 sy ose 1% ka qenë pa dëmtime (vizusi = 0.4) dhe ky rezultat ka mbetur edhe pas trajtimit, prandaj, dëmtimet e vizusit për shkak të analizës më të thellë i kemi ndarë në grupin A (amarosis, L+P- dhe L+P+), në grupin B (0.01-0.09) dhe grupin C (= 0.1).

Sa më të vogla dëmtimet e vizusit te sytë e ekzaminuar vlerat e tensionit intraokular kanë qenë më të vogla. Sytë e grupit A me dëmtime të vizusit, ndonëse kanë pasur tension intraokular më të lartë nga të tri grupet, gjatë tri matjeve, kanë pasur rënie të dukshme të tensionit intraokular mesatrisht nga 46.5 mmHg në matjen e parë, në 35.4 mmHg në matjen e tretë, ndryshim ky i dukshëm, i rëndësishëm statistikor (Friedman test Fr= 18.7 dhe me Dunn's multiple comparasion test, ndryshim i dukshëm ka qenë midis matjes së parë dhe të tretë P<0.001).

Gjithashtu, në sytë e grupit B me dëmtime të vizusit kemi pasur rënie të dukshme të tensionit intraokular, mesatarisht nga 33.1 mmHg në matjen e parë, në 28.6 mmHg në matjen e tretë, ndryshim ky i dukshëm i rëndësishëm statistikor (Friedman test $F=157$ dhe me Dunn's multiple comparison test, ndryshimi i dukshëm ka qenë midis matjes së parë dhe të tretë dhe matjes së dytë e të parë $P<0.001$).

Te sytë e grupit C me dëmtime të vizusit kemi pasur ndryshime jo të dukshme të TIO↑ (Repeated measured One Way ANOVA $F=0.005$, $P>0.05$), (Tabela 32 dhe Grafiku 25).

Sipas **Brown et al.** 1998⁽⁶⁰⁾ nga 208 rastet me glaukomë neovaskulare, patologjia ischemike retinale ka mundur të evidentohet te pacientët deri në 97%. Mprehtësia e pamjes është shumë e ulët, nganjëherë e kufizuar, vetëm në përceptcionin e dritës (P+L+), për shkak të përfshirjes së pjesës qendrore të retinës, ndërsa TIO i rritur në syrin e prekur.

Sipas **Wand M.** 1994⁽¹⁴⁾ me dëmtime thelbësore të vizusit janë evidentuar rreth 58.8%, me dëmtime të lehta rreth 41.2%, në total me dëmtime 100 %.

Sëmundjet parësore, - sëmundja më e shpeshtë parësore te glaukoma neovaskulare ishte RDP me 55 raste ose 55.6% të tyre, pastaj TVCR me 11 raste ose 11.1% të tyre, uveitis recidivans me 8 raste ose 8.1%, HTA me 7 raste ose 7.1%, Ablatio retinae me 5 raste ose 5.1%, S.vaskulare sistemike me 4 raste ose 4.1%, tumoret me 3 raste ose 3.0%, trauma me 2 raste ose 2.0%, Struge Weber syndrom me 2 raste ose 2.0% dhe glaukoma jatrogjene hemorragjike dhe morbus Coats me nga një rast ose 1.0% e tyre.

Sipas **VO TAN** 1999⁽³⁵⁾ frekuenca e sëmundjeve primare të implikuara në GNV është si vijon: RDP me (40-50 %), pastaj OVQR, sëmundjet inflamatorre dhe okluzionet e tjera AV me 2%.

Sipas **Kanski J.** 2004⁽⁴²⁾ frekuenca e sëmundjeve primare të implikuara në GNV është si vijon:

- 1.OVQR me 36%, për afërsisht glaukoma lajmërohet për 100 ditë ose 3 muaj, por janë dokumentuar edhe raste të paraqitjes së glaukomës edhe 4 javë gjer në 2 vite pas OVQR;
- 2.Retinopatia diabetike me 32% te kohëzgjatja e DM (10 e më tepër vite, me RDP), rreziku zvogëlohet me aplikimin PPR dhe rritet te ECCE sidomos nëse kapsula e pasme griset dhe;
- 3.Okluzionet e tjera AV radhiten në vendin e tretë.

Sipas **Masaru I.** 2014 ⁽¹⁰⁰⁾ glaukoma neovaskulare është glaukomë dytësore e lidhur zakonisht me hipoksi të rëndë të retinës. Shumica e syve vuajnë nga kjo gjendje me ndryshime ishemike edhe pse gati 3% e rasteve janë të lidhura me inflamacion pa ischemi.

Sëmundjet shoqëruese, në grupin e pacienteve me glaukomë neovaskulare të përfshirë në studim nga 99 sy të ekzaminuar, 9 ose 9.1% janë shoqëruar me anomali të refraksionit si dhe nga 7 ose 7.1% me glaukoma të tjera e kështu me radhë.

Sipas **May DR.** 1980 ⁽¹²⁾ frekuencë më të lartë si sëmundje shoqëruese kishin miopia dhe glaukomat e tjera: miopia me 2.9% dhe glaukomat e tjera me 2.2%.

Komplikimet, - komplikimi më i shpeshtë te glaucoma neovaskulare ishte Haemoftalmus te 20 sy ose 20.2% të rasteve, pastaj katarakta te 15 raste ose 15.2%, glaukoma absolute te 11 ose 11.1%, Hyphaema te 10 ose 10.1%, Seclusio pupillae te 9 ose 9.1% dhe nga 4 raste ose 4.0% me Subatrophia bulbi, Retinoschisis dhe ECM. Vetëm te tre sy ose 3.0% kemi pasur si komplikim Subluxatio lentis.

Sipas **Ben Ezra D.** 1979 ⁽¹⁹⁾ komplikimet më të shpeshta ishin glaukoma absolute me 12% të rasteve, pasojnë Hemoftalmusi me 20.5% , ECM me 3.2 % dhe retinoschizis me 1.8%.

Profilaksia, PPR – Panretinal fotokoagulimi është aplikuar në 16 raste ose 16.2%. Me P-PR – fotokoagulimi të pjesshëm retinal kemi 27 raste ose 27.3%, vitrektomi me endolaser PRP në 11 raste ose 11.1% dhe pa trajtim laserik 45 raste ose 45.5%, ^(Tabela 36).

Sipas **ETDRS** 1991 ⁽⁴⁴⁾ te pacientët me PPR - (Panfotokoagulim retinal) kemi këto rezultate: 52% stabilizim; 28% përmirësim dhe 20% përkeqësim.

Sipas **Dubey S.** ⁽¹⁰²⁾ dokumentohet në 68% të pacientëve regresioni i neovascularizimit, përderisa në 42% të tyre vjen te normalizimi i TIO te pacientët e trajtuar me PRP, ndërsa 55% ka ndikuar në normalizimin e TIO pas PRC dhe 70% në regresionin e neovazave.

Mjekimi me terapi kirurgjikale, - janë trajtuar 95 sy ose 96% të tyre. Sipas metodave më e shpeshtë ka qenë PRC me 26 raste ose 26.3%, pastaj Termofistulizacio se. Shaije me 19 raste ose 19.2%, metoda laserike me 17 raste ose 17.2%, TTR në 11 raste ose 11.1%, Iridectomia në 10 raste ose 10.1%, implantimi i valvulave filtrative në 6 raste ose 6.1% dhe enukleacioni në 6 raste ose 6.1%.

Terapia me AVGF, - terapia me AVGF te rastet e përfshira në studim: më shpesh është përdorë terapia me Bevacizumab me 69.7%, pastaj Ranibizumab me 16.2%, Pegaptanib sodium me 9.1% dhe 5Fl-Uracil me 5.1%, pa dallime sipas syve. Për trajtimin e glaukomës neovaskulare është përdorë kjo terapi medikamentoze: Betablokatorët, blokatorët e carbonanhidrazës, prosta-glandinet, antiinflamatorët steroidien si dhe cikloplegjikët, etj. Terapia medikamentoze te të gjitha rastet ishte e kombinuar. Kombinimi më i shpeshtë ishte sol. Timolol, sol. Lumigan, sol. Pred Forte si dhe sol. Atropin Sulfat me 48.5%, përderisa në vendin e dytë ishte kombinimi terapeutik: Sol. Lumigan, tab. Diamox, pastaj sol. Pred Forte si dhe sol. Atropin Sulfat me 31.3%. Sipas dekursit klinik postopertaiv – DKPO, tek trajtimi me: PRP 27.3%, me Cryoterapi - PRC 8.0% dhe PPV 57.9 % kemi hasur në përmirësim të gjendjes klinike. Duke marrë për bazë lidhshmërinë midis TIO, PNO dhe vizusit, ku kemi fituar këtë korelacion, $X^2 = 13.63$; Df = 4; $p < 0.01$, (Grafiku 29).

Konkluzioni: Në shumë aspekte rezultatet tona janë përputhur me rezultatet e autorëve të tjerë, por për sa i përket trajtimit është evidente se rezultatet tona nuk janë të kënaqshme, nga që përqindja e pacientëve me dekompensim dhe dëmtime të vizusit është e lartë. Duhet të përqëndrohemi në trajtimin adekuat dhe me kohë të ishëmisë retinale, pasi ajo është metoda e vetme për parandalimin e GNV dhe ndërlikimeve të saja të rënda.

6. PËRFUNDIMI

Në bazë të analizës së rezultateve tona kemi ardhur në këto përfundime:

- Glaukoma neovaskulare përbën 4.3% të të gjitha rasteve me glaukomë dhe 14.0% të rasteve me glaukomë dytësore.
- Moshë më e prekur nga glaukoma neovaskulare është mbi 60 vjeç, mosha mesatare 60.9 vjeç (DS ± 10.6 vjeç; SEM ± 1.4 vjeç).
- Gjinia më e prekur është ajo mashkullore me 63.9% dhe 36.1% gjinia femërore, dallim ky i dukshëm i rëndësishëm statistikor ($X^2 = 4.74$, $P = 0.03$ pra $P < 0.05$).
- Shtrirja gjeografike e sëmundjes ishte në raport të drejtë me numrin e popullatës.
- Sëmundjet parësore që më shpesh kanë shkaktuar GNV janë: RDP, OVQR, duke u pasuar nga sëmundjet inflamatorë të rastet ku nuk është aplikuar PRP dhe AVGF.
- Komplikimi më i shpeshtë i GNV ishte haemoftalmusi, katarakta dhe glaukoma absolute etj.
- Sëmundjet shoqëruese më të shpeshta: anomalitë e refraksionit dhe glaukomat e tjera.
- Ndryshimet më të shpeshta në këndin iridokorneal janë: neovaskularizimi, ngushtimi i KIK dhe goniosinekitë e pak më rrallë membrana fibrovaskulare.
- Shkalla e ndryshimeve në këndin iridokorneal është në proporcion të drejtë me elevacionin e TIO, stadet evolutive - E / D dhe vizusin.
- 99.0 % të rasteve me GNV janë të shoqëruara me dëmtime të virusit.
- Më shpesh është aplikuar trajtimi medikamentoz e pastaj kombinimi i trajtimit medikamentoz dhe atij kirurgjikal.
- Nga metodat kirurgjikale më shpesh është aplikuar Cryoterapia, pastaj TTR dhe LFC.
- Suksese më të mira në aspektin preventiv dhe funksional të GNV kanë treguar rastet kur është bërë PRP me aplikimin e AVGF.
- Trajtimi adekuat dhe me kohë i ischemisë retinale është metoda e vetme për prevenimin e GNV.

7. REKOMANDIME

1. Trajtimi me kohë i retinopatisë diabetike me PRP - (Panretinal fotokoagulim) i shoqëruar me injektimin e preparateve anti-VEGF, para se neovazat të paraqiten dhe të japin glaukomën neovaskulare. Krioterapia – indikohet kur fotokuagulimi i retinës nuk është i mundur si rezultat i HIV - (hemoragjisë intravitrale) masive të katarakta dhe pupilës të ngushtuar etj.
2. Në rastet e komplikuar të glaukomës neovaskulare, ku nuk mund të menaxhohet TIO edhe pas ndërhyrjeve me TTR dhe Termofistulizacio sec. Schaie duhet të aplikohet mikrokirurgjia filtrative me ndihmën e valvulave (Baerveldt, Molteno, Ahmed si dhe të tubit Schocket) të silikonit apo të supramidit si dhe administrimi i mitomycinës C (MMC).
3. Të gjinden metoda për të vënë nën kontroll faktorët angiogjenetik përgjegjës për shkaktimin e GNV, tumorët të rezekohen dhe rrezatohen, inflamacioni të kontrollohet me steroid.
4. Rekomandoj çasje multidisciplinare si dhe trajtim adekuat dhe me kohë të ishemiës retinale, pasi ajo është metoda e vetme për parandalimin e GNV dhe ndërlikimeve të saja të rënda.

8. R E Z Y M E A

Abstrakti

Hyrje: Glaukoma neovasculare bën pjesë në grupin e glaukomave dytësore që shkaktojnë rritjen e TIO si rezultat i mbylljes së këndit iridokorneal me zhvillimin e neovazave të lindura nga: sëmundjet ishemike retinale dhe sëmundjet e tjera inflamatore. **Qëllimi i punimit** është të tregoj incidencën, etiopatogjenezën, rrjedhën klinike dhe menaxhimin e glaukomës neovaskulare, duke e krahasuar me literaturën bashkëkohore si dhe duke iu referuar klinikave të tjera përkatëse. **Metodat:** Në këtë studim janë prezentuar rezultatet e trajtimit të glaukomës neovaskulare për periudhën 2010-2014. Përpunimi i rezultateve është bërë me paketën statistikore SPSS 22. **Rezultatet:** Në këtë punim shkencor janë përfshirë 61 pacientë me GNV, të cilët përbënin 4.3% të të gjitha rasteve me glaukomë dhe 14.0% të rasteve me glaukomë dytësore prej moshës: 22 - 79 vjeç. Mosha mesatare ka qenë 60.9 vjeç ($DS \pm 10.6$ vjeç), 39 raste ose 63.9% ishin të gjinisë mashkullore dhe 22 raste ose 36.1% të gjinisë femërore, ndryshim ky i dukshëm i rëndësishëm statistikor ($X^2=4.74$, $P=0.03$ pra $P<0.05$). Shkaktari më i shpeshtë i GNV ishte RDP me 55 raste ose 55.6% të tyre, pastaj OVQR me 11 raste ose 11.1% të tyre, si dhe uveitet recidivante me 8 raste ose 8.1%. Komplikimi më i shpeshtë te GNV ishte haemoftalmusi, katarakta dhe glaukoma absolute. Shkalla e ndryshimeve në këndin iridokorneal është në proporcion të drejtë me elevacionin e TIO, stadet evolutive - E / D dhe dëmtimet e vizusit.

Konkluzioni: Në shumë aspekte rezultatet tona janë përputhur me rezultatet e autorëve të tjerë, por për sa i përket trajtimit është evidente se rezultatet tona nuk janë të kënaqshme, nga që përqindja e pacientëve me dekomensim dhe dëmtime të vizusit është e lartë. Duhet të përqëndrohemi në trajtimin adekuat dhe me kohë të ishemisë retinale pasi ajo është metoda e vetme për parandalimin e GNV.

Fjalë kyçe:

- Retinopatia diabetike
- Ishemia retinale
- Glaukoma neovaskulare

8.1 SUMMARY

Abstract

INTRODUCTION: Neovascular glaucoma, participates in the group of secondary glaucoma causing the increase of IOP (intraocular pressure) as a result of iridocorneal angle enclosure with the development of neovase derived from the retinal ischemic diseases and other inflammatory diseases. **PURPOSE:** Is to show the incidence, etiopathogenesis, clinical development and the management of neovascular glaucoma by comparing the contemporary literature and referring to the other respective clinics. **METHODS:** In this study were presented the results of neovascular glaucoma treatment during the period 2010-2014. The data processing took place with statistically package SPSS 22. **RESULTS:** In this scientific study were included 61 patients with NVG containing 4.3% of all cases with glaucoma and 14% of cases with secondary glaucoma from 22-79 ages. The mean age of the patients was 60.9 year (SD + 10.6 year), 39 cases or 63.9% were of masculine gender and, 22 cases or 36.1% of feminine gender, as it seems there is a differentiation with a significant statistic ($\chi^2=4.74$, $P=0.03$, therefore $P<0.05$). The most frequent cause of NVG was PDR with 55 cases or 55.6% of them, then, ischemic CRVO with 11 cases or 11.1% of them as well as the recidivious uveitis with 8 cases or 8.1%. The most frequent complication to the NVG was haemofthalmus, cataract and absolute glaucoma. The level of changes in the iridocorneal angle is in the right proportion with IOP elevation, the evolution stages - C / D and visual acuity damages. **CONCLUSION:** In many aspects our results were in lined with the results of the other authors, but with regard to the treatment it is obvious that results are not pleasing, since the percentage of patients with decompensation and damages of the visual acuity are yet high. Therefore we should be focused on the adequate treatment of ocular ischemic on time, as it is only prevention method of NVG.

KEYWORDS:

- Diabetic retinopathy
- Retinal ischemy
- Neovascular glaucoma

9. LITERATURA

1. **Lutaj P.** Oftalmologjia, Shtëpia Botuese "ILAR" Tiranë, 1998; 11 - 33; 119 - 121.
2. **Goranci I**, Brestovci M, Spahiu K. Okulistika. Universiteti i Prishtinës, Fakulteti i Mjekësisë, 2003, Prishtinë. 2003; 159-180; 15-112.
3. **Flament J.** Pathologie du system visuel ,Ophtalmologie. Masson.2002, PARIS.219-246;145-192.
4. **Zhugli S.** Okulistika Klinike.TIRANË, 1997;155-166;166-184;137-145.
5. **Ajvazi H.** Neovascular glaucoma treated in the Eye Clinic in Prishtina, Magistrature's study. Faculty of Medicine at University of Prishtina /public presentation on – 25.03.2009: 46-53.
6. **Mokanu C.** Neovaskularizatia Oculara, implikati clinice si fiziopatogenice, EMU. Craiova, 2004;5, 15-27, 89-107,113-114, 243-248,89-107.
7. **Mocanu C**, Barascu D, Marinescu F. Neovascular glaucoma-Retrospective study. Ophthalmologica 2005; 49: 58-65.
8. **Cupak K**, Garbric N, Cerovski B. et al. Oftalmologjia. Nakladni Zavod Globus, Zagreb / 2004. 23-274; 667-704; 829.
9. **Olteanu M.** Tratat de oftalmologie:vol. 2.Editura Medikala."Casa Scintei" str.nr.1 , Bucuresti. 1989/.101; 185; 5; 239-375;435-551.
10. **Cvetkovic D.**, Konic D. Paraskeva Hentova.Glaukom.Tex book.1996.Beograd. 121-125; 140-195; 211- 262.
11. **Kim D**, Singh A, Annapurna S. Neovascular Glaucoma. En: Shaarawy TM. Glaucoma Medical Diagnosis and Therapy. Saint Louis (EEUU): Saunders Elsevier; 2009; I: 409-417.
12. **May DR**, Bergstrom TJ, Parmet AJ, Schwartz JG. Treatment of neovaskular glaucome with transscleral panretinal cryotherapy. *Ophthalmology* 1980; 87:1106.
13. **David A.**, Lee Eve J. Clinical Guide to comprehensive ophthalmology,Higginbothom 1999./ 309:319; 511:580.
14. **Wand M.** Neovaskular Glaucom .IN: Principles and Practice of Ophthalmology. Clinical Practice. Philadelphia,W. B Saun-ders CO. 994: 1485-1510.
15. **Aiello L. M.**, Wand M., Laing G. Neovaskular Glaukom and Vitreous Hemorrhage following cataract surgery in pacient with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1983. 90-814.

16. **Cerovski B.** Zagreb:Narodne novine, 2003. Ofatmologia, (Neurooftalmologija): Manualia Universitatis Studiorum Zagrabiensis;184.140.139-152.
17. **Weiss DI, Gold, D.** Neofibrovascularization of iris and anterior chamber angles: a clinical classification. *Ann Ophthalmol.* 1978; 10:488–491.
18. **Bechetoille A.** Les glaucomes. 2^e edition, Angers, Japerenard, Paris, 2000, vol. 1, 279 -578.
19. **Ben Ezra D.** Neovascuogenic ability of prostaglandins, growth factors, and synthetic chemoattractants. *Am J Ophthalmol* 1979. 86:455.
20. **Blagojevic M,** Litricin O, Cvetkovic D. Oftalmilogia, (glaukom) “Medicinsku Knjiga ”Beograd – Zagreb / 1984. 222; 208 - 222.
21. **Linner E.** Discussion of Bertelsen TI: the relationship between thrombosis in the retinal vein and primary glaucom. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1961;39:603.
22. **Eye Net 2001;** 5 (7): 35-37. (Or visit www.eyenetmagazine.org. Click “Archive,” then “2001” and “July.” From the left - hand menu, click “How to Save Vision With Peripheral Retinal Photocoagulation”.
23. **Simmons R J.** Deppermann SR, Dueker DK.The role of gonio-photocoagulation in neovaskularization of the anterior chamber angle. *Ophthalmology* 1980. 87:79.
24. **Boyd SR,** Zachary I. et al. Correlation of increased vascular endothelial growth factor with neovascularization and permeability in ischemic central vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 2002; 120:1644–1650.
25. **Lang G. K.** Univresity Eye Hospital, Ulm, Allemagne: Atlas de poche en couleurs/ Ophtalmologie -2002, 1-15; 270-271;299-356;.Editions Maloine-27, Paris, France.
26. **Mesaric B.** Vitale B.Imunoloske Bolesti Oka, Skolska Knjiga, Institut “Ruder Boskovic ”Zagreb, 1991/129-180.
27. **Avery RL,** Pearlman J, Pieramici DJ. et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy.*Ophthalmology.* 2006; 113:1695.e1–15.
28. **Bandello F.** et al. Triamcinolone as adjunctive treatment to laser panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 2006; 124:643–650.
29. **Davidorf FH,** Mouser JG, Derick RJ. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (Avastin) injection. *Retina.* 2006; 26:354–356.

30. **Every SG**, Molteno AC, Bevin TH, Herbison P. Long-term results of Molteno implant insertion in cases of neovascular glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2006; 124:355–360.
31. **Yalvac IS**, Eksioğlu U, Satana B, Duman S. Long-term results of Ahmed glaucoma valve and Molteno implant in neovascular glaucoma. *Eye.* 2007; 21:65–70.
32. **Gunther JB**, Altaweel MM. Bevacizumab (Avastin) for the Treatment of Ocular Disease. *Survey of Ophthalmology* 2009. 54: 372-400.
33. **Ajvazi H.**, Shala K., Lenjani B. Gjendjet urgjente në Oftalmologji., Në Urgjenca mjekësore, Enti i Teksteve dhe i Mjeteve Mësimore 2002, Prishtinë.f.:271:291.
34. **Cerovski B.**, Neurooftalmologija,(Manualia univresitatis studiorum Zagradiensis), izdovac: Frakura 2007, Zagreb.3-14;57-77;161-182;293;265-385.
35. **VO TAN P**, LACHKAR Y. Guide Pratique d, Ophtalmologie, Editions Vernazobres-Grego. 99, Bd de L, Hopital, Paris. 119;117-141;145-215.
36. **Offert H**, Labetoulle M, Frau E. Therapeutiques medicamenteuses en ophtalmologie, MASSON, 2003. Imprime en France. 277 - 297.
37. **Gjergji K. C.** Atlas Angiografik i Fundit te Syrit. Shtypshkrojna,“MIHAL DURË” / 1983, Tiranë. 5-14; 39-202.
38. **Olga L.** i saradnici. Tumori Oka, Zavod za Udzbjenike i Nastavna Sredstva. Beograd, 1998: 210-346; 485-491.
39. **Morrison, John C.** et al.: Neovascular Glaucoma 2003, New York, 226 - 236.
40. **Akiko Goto**, Masaru Inatani, Toshihiro Inoue. et al. Frequency and risk factors for neovascular glaucoma after vitrectomy in eyes with proliferative diabetic retinopathy. *J Glaucoma* 2013 Sep; 22 (7): 572-6.
41. **Jeroni N.** et al. Neovascular Glaucoma Treatment With Extraction of Anterior Chamber Fibrovascular Tissue. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131 (8):1083-1085.
42. **Kanski J.** Klinicka Oftalmologija.Urednik-Latkovic Z. Data Status, www.datastatus.co.yu. 2004, Beograd. 192 - 268; 349-383; 439-485.
43. **Küchle J.H.**, Busse H, Küchle M. Atlas der Augenkrnkheiten.Verlag Hans Huber. Bern, 1999.95-103.

44. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Groupe, Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. **ETDRS** report number 12. *Ophthalmology*, 1991; 98:823-833.
45. The Diabetes Control and Complications Trial Research Groupe, The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N.Engl J Med*, 1993; 329:977-986.
46. **Massin P**, Erginay A., Guadric A. Retinopathie diabetique. Paris, editions scientifiques et medicales Elsevier, /2000., 160:170.
47. **John C.M. et. al.** Glaukoma Science and Practice. Copyright © 2003. by Thieme medical Publishers, Inc. Thieme/New York • Stuttgart: 226-235.
48. **Wolter J R.** Secondary glaucoma in cranial arteritis. *Am J Ophthalmol* 1965; 59: 625.
49. **Hayreh S.** Podhajsky P. Ocular neovaskularization with retinal vaskular occlusion, II: occurrence in Central and branch retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:1585.
50. **Tanaka S**, Ideta H, Yonemoto J. et al. Neovaskularization of the iris in rhegmatogenous retina detachment. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 632.
51. **Wilhelmus KR**, Grierson I, Watson PG. Histopathologic and clinical associations of scleritis and. glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1981; 91:697.
52. **Yanoff M.** Mechanisms of glaucoma in eyes with uveal melanoma. *Ophthalmol Clin* 1972; 12:51.
53. **Walton DS**, Grant W M. Retinoblastoma and iris neovaskularization. *Am J Ophthalmol* 1968;65:598.
54. **Yoshizumi MO**, Thomas JV, Smith TR. Glaucoma inducing mechanisms in eyes with retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:105.
55. **Patz A.** Studies on retinal neovaskularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1980; 19: 133 - 236•
SECTION IV THE GLAUKOM.
56. **Folkman J**, Merrler E, Abernathy C, Williams G. Isolation of a tumor factor responsible for angiogenesis. *J Exp Med* 1971; 133:275.

57. **Aiello LP**, Avery RL, Arrigg PG. et al. Vaskular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med* 1994; 331:1480.
58. **Miller JW**, Adamis AP, Shima DT. et al. Vaskular endothelial growth factor/vaskular permeability factor is temporally and spatially correlated with ocular angiogenesis. *Am J Pathol* 1994;145:574.
59. **Sivalingam A.**, Kenney J, Brown GC, Benson WE, Donoso L. Basic fibroblast growth factor levels in the vitreous of patients with proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:869.
60. **Brown-ing DJ**, Scott AQ, Peterson BA, Warnock J, Zhang Z. The risk of missing angle neovaskularization by omitting screening gonioscopy in acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1998; 105:776.
61. **Neupert JR**, Brubaker RF, Kearns TP, Sundt TM. Rapid resolution of venous stasis retinopathy after carotid endarterectomy. *Am J Ophthalmol* 1976;81:600.
62. **Melamed S**, Irvine J, Lee DA. Increased intraocular pressure following endarterectomy. *Ann Ophthalmol* 1987; 19:304.
63. **Little HL**, Rosenthal AR, Dellaporta A, Jacobson DR. The effect of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis. *Am J Ophthalmol* 1976; 81:804.
64. **Tsai, J. C.** et al. *Ophthalmology* 1995; 102: 887 – 892.
65. **Ajvazi H**, Georgescu M, Mitrut P. Profilul Clinico-Biologic Al Formelor Colestatice De Boli Hepatice Cronice. UMFC – RO. 1995. p.1:81.
66. **Kaufman SC**, Ferris FL, Swartz M. Diabetic Retinopathy Study Research Group: intraocular pressure following panretinal photocoagulation for diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:807.
67. **Graham ET**. Glaucoma Surgery. (<http://www.copyright.com/>). © 2005 by Taylor & Francis Group, LLC. 3:17; 45:83; 93:119; 139: 187.
68. **Duker JS**, Brown GC. The efficacy of panretinal photocoagulation for neovaskularization of the iris after central retinal artery obstruction. *Ophthalmology* 1989; 96:92.
69. **Carter JE**. Panretinal photocoagulation for progressive ocular neovaskularization secondary to occlusion of the common carotid artery. *Ann Ophthalmol* 1984; 16:572.

70. **Allen RC**, Bellows AR, Hutchinson BT, Murphy SD. Filtration surgery in the treatment of neovaskular glaucoma. *Ophthalmology* 1982; 89:1181.
71. **Sidoti, P. A.** et al. *Ophthalmology* 1995; 102:1107–1118.
72. **Tsai JC**, Feuer WJ, Parrish RK, Grajewski AL. 5-Fluorouracil filtering surgery and neovaskular glaucoma: long-term follow-up of the original pilot study. *Ophthalmology* 1995; 102:887.
73. **Sidoti PA**, Dunphy TR, Baerveldt G. Experience with the Baerveldt glaukom implant in treating neovaskular glaukom. *Ophthalmology* 1995; 102:1107.
74. **Hampton C**, Shields MB, Miler KN, Blasini M. Evaluation of a protocol for transscleral Neodymium: YAG cyclopho-tocoagulation in one hundred patients. *Ophthalmology* 1990; 97:910.
75. **Krupin T**, Mitchell KB, Becker B. Cyclocryotherapy in neovaskular glaukom. *Am J Ophthalmol* 1978; 86:24.
76. **Hamrad P**, Baudouin Ch. Cosensus sur le glaucome néovasculaire. Centre du Glaucome. CHNO des QuinzeVingts, Paris. Vol 23-Nr. 3-Mars / 2000/ p289-289.
77. **Sivak-Callcott JA**, O'Day DM, Gass JD. et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology*. 2001; 108: 1767-1776.
78. **Eye clinic**, Departament of Ophthalmology, University College Hospital, Ibadan, Nigeria. Neo-vaskular glaukom in Nigerian African population. Article Summary _ pub 17310682.
79. **Bettini P.** Neovaskular Glaukom. <http://www.glaukomword.net>. Nr.22.July/2001.Milan, Italy.
80. **Merrad Z**, Mekki A.F, Benkara D (Alger, Algerie) H. Neovaskular glaucoma in diabetic disease:retrospectiv study about 29 cases using retinocycloterapy and cyclocryotherapy treatment. Vol:25-Nr. 5-Mai.2002. p.66-66. Masson, Paris.
81. **Singh G**, Kauer J. A new modified filtration surgery for neovaskular glaucom. Indian Jurnal of Ophthalmology.1988; 36: 76-8.
82. **Govori V**, Gjikolli B, **Ajvazi H**, and Morina N. Management of patient with Sturge - Weber syndrome: a case report. Published: 23.12. 2009. *Cases Journal*, doi: 10.1186 / 1757-1626 – 2 - 9394 cited in PubMed.
83. **Surekha B**, Bhushan P, Dipti P, Akshay B. Neovascular glaucoma secondary to carotid artery atherosclerosis. *IJMRHS*.2015; 4(1): 233-235.

84. **MOUILLON M**, Korpus Médical–Faculté de Médecine de Grenoble. La rétinopathie diabétique <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>, Juillet, 2005; 5/7.
85. **Ho QT**, Kuo CJ. Vascular Endothelial Growth Factor: Biology and Therapeutic Applications. *Int J Biochem Cell Biol* 2007; 39: 1349-1357.
86. **Ajvazi H**. et al. Results of laser treatment - PRP to the diabetic retinopathy. *Oftalmologia*. PMID: 20361655. [PubMed- indexed for MEDLINE], 2009; 53 (4); 74-78.
87. **Paul M**. and Suriya F. Guidelines for the Management of Diabetic Retinopathy. National Health and Medical Research Council Act (NHMRC), on 8th June 2008. © Commonwealth of Australia, ISBN Online: 1-74186-672-3 / ISBN: 1-74186-671-5. Publications Number; 4176: 1-183.
88. **Elgin U**, Berker N, Batman A. Trabeculectomy with mitomycin C combined with direct cauterization of peripheral iris in the management of neovascular glaucoma. *J Glaucoma* 2006; 15: 466-470.
89. **Ichhpujani P**, Ramasubramanian A, Kaushik S, Pandav SS. Bevacizumab in glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2007; 42: 812-815.
90. **Halil A**.et al.Neovascular glaucoma-diagnosis and adequate treatment.SOE 2009 /June13-16, Amsterdam, Netherlands.
91. **Elgi U**, Berker N, Teke MY, Simsek T, Ozdal P: Unusual association of peripheral retinal ischemia-induced neovascular glaucoma and neurofibromatosis type 1. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2010; 47:e1–e3.
92. **Horsley MB**, Kahook MY. Anti-VEGF therapy for glaucoma. *Ophthalmol*. 2010; 21: 112-117.
93. **Kohno RI**, Hata Y, Mochizuki Y. et al. Histopathology of Neovascular Tissue From Eyes With Proliferative Diabetic Retinopathy After Intravitreal Bevacizumab Injection. *Am J Ophthalmol* 2010; 150: 223 - 229.
94. **Ajvazi H**. Proliferative diabetic retinopathy - results of the microsurgical and laser treatment. PMID: 20645511. [PubMed - indexed for MEDLINE], *Med Arh*. 2010; 64(3):165-7.
95. **Goranci I**, Goranci A, Goranci D, **Ajvazi H**, Goranci D. Dilemmas in primary chronic glaucoma treatment: In the 7th Congress of SEEOS. GLAUCOMA SESSION - 034. 20. June. 2010, Tiranë.

96. **Ghosh S.** et al. Combined diode laser cyclophotocoagulation and intravitreal bevacizumab (Avastin) in neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2010; 38; 4: 353-357.
97. **Ajvazi H,** Goranci I. et al. Correlations of the changes between the iridocorneal angle and other parametres at the neovascular glaucoma: In the 7th Congress of SEEOS. GLAUCOMA SESSION - 035.20.June.2010, Tiranë.
98. **Ajvazi H,** Lutaj P, Goranci I, Neovascular Glaucoma Between Corelation To The ICA, IOP, PNO And Visual Acuity. *Oftalmologji. Medicus* - 2010, Vol. XIV (2): 183-9.
99. **Schacknow P,** Samples J. *The Glaucoma Book: A Practical, Evidence-Based Approach to Patient Care.* New York, NY: Springer; 2010: 517 - 525.
100. **Ajvazi H.** et al. Catarct surgery and diurnal IOP in non-gaucomatous pateientes / Ist National Conference of Albanian Society of Catarct and Refrakteve Surgeons (ASCRS): oral presentation / 26 November 2011, Tirana, Albania.
101. **Ajvazi H.** et. al. Menaxhimi i glaukomës neovaskulare në kushtet tona / Hotel Tirana Internatcional / 24 Nentor 2012, Tiranë, Shqipëri.
102. **Dubey S., Pegu J.** Managemenet of neovascular glaucoma. *Journal of Current Glaucoma Practice*, 2009; (3): 27-34.
103. **Sinawat S,** Thanapaisal S, Sinawat S. Advanced exudative retinopathy with neovascular glaucoma as the clinical presentation of diabetes mellitus and severe combined hyperlipidemia: a case report.*J Med Assoc Thai.* 2014 Oct; 97 Suppl 10:S 110-4.PMID:25816546.
104. **Chen S,** Zhou M, Wang W.et al. Levels of angiogenesis-related vascular endothelial growth factor family in neovascular glaucoma eyes. *Acta Ophthalmol.* 2015 Mar 17. PMID: 25783445.
105. **Sahyoun M.** et al. Long-Term Results of Ahmed Glaucoma Valve in Association, With Intravitreal Bevacizumab in Neovascular Glaucoma. *J Glaucoma.* 2015 Feb 25. PMID: 25719230.
106. **Nagendran ST,** Finger PT. Anti -VEGF Intravitreal Bevacizumab for Radiation – Associated Neovascular Glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2015 Feb. 1:46 (2):201-7. Doi: 10. 3928/23258160-20150213-08. PMID: 25707045.
107. **Skaat A.** et al. Gold Micro-Shunt Implants Versus Ahmed Glaucoma Valve. *J Glaucoma.* 2014. Oct.14. PMID: 25318574.

108. **Calugaru D**, Calugaru M. Intravitreal bevacizumab in acute central/hemicentral retinal vein occlusions: three-year results of a prospective clinical study. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2015 Mar; 31 (2):78-86.
109. **Chen HF**, Chen MC, Lai CC. et al. Neovascular glaucoma after central retinal vein occlusion in pre-existing glaucoma. *BMC Ophthalmol.* 2014. Oct. 5; 14:119. PMID: 25282154.
110. **Ashaye AO**, Adeoti CO. Neovascular glaucoma in a Nigerian African population. *East Afr Med J.* 2006 Oct;83(10):559e564.
111. **Elgin U**, Berker N, Batman A. Trabeculectomy with mitomycin C combined with direct cauterization of peripheral iris in the management of J Glaucoma 2006; 15: 466-470.
112. **Kiddee W**, Tantisarasart T, Wangsupadilok B. Neovascular glaucoma: a retrospective review of 5-year experience in Songklanagarind Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2012 Apr; 95 Suppl 4:S36-42. PMID: 22696850.
113. **Janicijevic-Petrovic MA**. et al. Cyclocryotherapy in neovascular glaucoma treatment. *Med Glas (Zenica).* 2012 Feb; 9 (1):106-9. PMID: 22634918.
114. **Zhou B**, Ye P, Wei S. Preliminary clinical analysis of neovascular glaucoma secondary to carotid artery disease. *Clin Exp Optom.* 2011 Mar; 94 (2):207-11. doi: 10.1111/j.1444-0938.2010.00555.x. Epub 2010 Dec PMID: 21175823.
115. **Chang AR**. Radiation - induced neovascular glaucoma: dose and volume issues. *Korean J Ophthalmol.* 2010 Dec; 24 (6): 384-385.
116. **Fili S**. et al. Surgical treatment of neovascular glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2014 Dec; 231(12): 1230-8. Doi: 10.1055 / s-0034 -1383066. Epub 2014 Nov 13. German. PMID: 25393437.
117. **Avery RL**. et al. (2006). Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 113: 1695, e1–e15.
118. **Broadway DC**.et al.Survival analysis for success of Molteno tube implants. *Br. J Ophthalmol.* (2001). 85: 689-95.
119. **Bruno CA**. et al. Subconjunctival placement of human amniotic membrane during high risk glaucoma filtration surgery.*Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* (2006). 37: 190-7.

120. **Chalam KV.** et al. Pars plana modified Baerveldt implant versus neodymium:YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surgery and Lasers.* (2002). 33: 383-94.
121. **Elgin U.** et al. Unusual association of peripheral retinal ischemia-induced neovascular glaucoma and neurofibromatosis type 1. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* (2010). 47: e1-3.
122. **Faghihi H,** Hajizadeh F. et al. Pars plana Ahmed valve implant and vitrectomy in the management of neovascular glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* (2007). 38: 292-300.
123. **Goldenberg-Cohen N.** et al. Cyclocryotherapy versus transscleral diode laser cyclophotocoagulation for uncontrolled intraocular pressure. *Ophthalmic Surg Lasers and Imaging.* (2005). 36: 272-80.
124. **Hamanaka T.** et al. Retinal ischemia and angle neovascularization in proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* (2001). 132: 648-58.
125. **Hayreh SS.** Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* (2007). 26: 470-85.
126. **Hyung SM,** Kim SK. Mid-term effects of trabeculectomy with mitomycin C in neovascular glaucoma patients. *Korean J Ophthalmol.* (2001). 15: 98-106.
127. **Konareva KM.** Neovascular glaucoma. *Folia Med (Plovdiv).* 2005; 47 (2):5-11. PMID: 16544843 [PubMed - indexed for MEDLINE]
128. **Mason JO,** Nixon PA, White MF. Intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) as adjunctive treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2006; 142: 685–688.
129. **Iliev ME.** et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol.* (2006). 142: 1054-6.
130. **Parodi MB,** Lacono P. Photodynamic therapy for neovascular glaucoma. *Ophthalmology.* 2005; 112: 1844–1845. [PubMed]
131. **Kohno RI.** et al. Histopathology of neovascular tissue from eyes with proliferative diabetic retinopathy after intravitreal bevacizumab injection. *Am J Ophthalmol.* (2010). 150: 223-9.
132. **Li Z.** et al. Inhibition of vascular endothelial growthfactor reduces scar formation after glaucoma filtration surgery. *Invest Ophthalmol et al* (2006b). Regression of neovascular iris vessels by intravitreal injection of bevacizumab. *Retina.* (2009). 26: 839–41.

133. **Oshima Y.** et al. Regression of iris neovascularization after intravitreal injection of bevacizumab in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* (2006). 142: 155-158.
134. **Sohan S. H.** Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2007 Sep 8; 26(5):470-85.
135. **Telander D.** et al. Rubeosis and anterior segment ischemia associated with systemic cryoglobulinemia. *Am J Ophthalmol.* (2006). 142: 689-90.
136. **Kim D, Singh A, Annapurna S.** Neovascular Glaucoma. En: Shaarawy TM. *Glaucoma Medical Diagnosis and Therapy.* Saint Louis (EEUU): Saunders Elsevier; 2009; I: 409-417.
137. **Alkawas Ayman A.** et al. Management of Neovascular Glaucomawith Panretinal Photocoagulation, Intravitreal Bevacizumab and Subsequent Trabeculectomy With Mitomycin C. *J Glaucoma:* 2010; V.19; p. 622-626.
138. **Calugaru D, Calugaru M.** Neovascular glaucoma--etipathogeny and diagnosis. *Oftalmologia.* 2012; 56 (2): 3-14.
139. **Ignjatovic Z.** Neovascular glaucoma. International Symposium on Glaucoma, under auspices: SEEOS and EGS - European Glaucoma Society. Belgrad, April 21-st, 2012.
140. **Masaru I.** et al. Management of neovascular glaucoma. *Ophthalmology.* 2014, Vol. 9, No. 1: P. 33-42
141. **Ajvazi H, Lutaj P, Goranci I.** Management of diabetic retinopathy, prevalence and clinical classification. *Oftalmologia.* Nr. 4 / 2014; 58 (4): 47-50. [PubMed]
142. **Pichi F, Morara M, Lembo A, Ciardella A.P, Meduri A, Nucci P.** Neovascular Glaucoma Induced by Peripheral Retinal Ischemia in Neurofibromatosis Type 1: Management and Imaging Features. *Case Rep Ophthalmol* 2013; 4:69-73.
143. **Ajvazi H, Goranci I, Lutaj P.** Management of neovascular glaucoma. *Oftalmologia.ro.* Nr. 4 / 2013. 54 (4): 73-5. [PubMed - indexet for MEDLINE]
144. **Hong CH.** Et al. Glaucoma drainage devices: A systematic literature review and current controversies. *Surv Ophthalmol* 2005; 50:1:48-60.

10. ANEXI

SHKURTESAT / ABREVIER

ATP - Adenozin tri fosfataza	Dg - Diagnostifikimi (+ = pozitiv, # = diferencial)
Atg - Antigjen	FA - Fosfataza alkaline
Atc - Antitrup	FCC - Fistulla karotico-kavernose
AMIR - Anomalit mikrovaskulare intraretinale	FO - Fundus oculus
AO - Arteria ophthalmike	FOD - Fundus oculus dexter (fundi i syrit të djathtë)
AQR - Arteria qendrore e retinës	FOS - Fundus oculus sinister (fundi i syrit të majtë)
Ang - Angiografia	FOU - Fundus oculus utergue (fudi i të dy syve)
AngF - Angiografia me fluoresceinë	FV - Fusha vizive
ADN - Acid desoxy ribonucleik	FGF - Faktori i rritjes fibroblastike
ADP - Adenozin dy fosfataza	HA - Humor aquosus
ACP - Arteria ciliare posteriore	HIO - Hipertonia intraokulare
BHO - Bariera hematooclare	HIV - Hemoragji intravitreale
BHRI - Bariera hemato - retinale interne	HTA - Hipertension arterial
BHRE - Bariera hemato - retinale externe	hTA - hipotesion arterial
CA - Camera anterior (dhoma e përparme)	Ig - Imunoglobulin
CP - Camera posterior (dhoma e pasme)	IC - Insuficienca karotike
CV - Korpus vitreumi (trupi qelqor)	kDa - Kilodalton
CT - Tomografia e kopjuterizume	kPa - Kilopaskal
ECHO - Ekografia (ultrazëri)	KIC - Këndi irido-korneal
E / D - Ekskavacioni / Defleksioni (raporti në mes të tyre)	KID - Kuagulimi intavaskular i diseminuar
EM - Edema makulare	Laser YAG - Light amplification by stimulated emission of radiation Ytrium - Aluminium- Neo - Gamet
EMD - Edema makulare diabetike	LAF - Laser angiografia me fluoroscein
EMC - Edema makulare cistoide	LES - Lupus eritematosus sistemica
EOG - Elektro - oculograma	L = Luminacioni / P = Percepcioni
ERG - Elektro - retinograma	LDS - Lëvizja e dorës para syrit
EPR - Epiteli i pigmentuar i retinës	NADPH - Nikotin amid dyfosfat hidrogjenaza
ETDRS - Early Treatment Diabetic Retinopathy Study	NER - Epiteli neuroretinal
DM - Diabetus mellitus	NO - Neuropathia optike
DMNID - Diabetus mellitus non-insulino dependent	NOG - Neuropathia optike glaukomatose
DMID - Diabetus mellitus isulino dependent	NORB - Nevriti optik retrobulbar
DID - Diabeti insulino dependent	GNV - Glaukoma neovaskulare
DIVA - Arteriografia digjitale intravenoze	GCR - Glaukoma kronike recidivante
DMLM - Degjenerimi makular lidhur me moshën-vitet	GKKH - Glaukoma kronike me kënd të hapur
DMT - Degjenerimi makular Terrien	GFAP - Proteina acidike fibro gliale
PEDF - Faktori derivat i epitelit të pigmentuar	PDGF - Faktori i rritjes trombocitare
PIO - Presioni intra ocular	PNO - Papilla e nervit optik

PPR - Photokuagulation panretinal	PEV - Potencialet e evokuara vizuele
Pg - Prostaglandinet	TGF - Faktori i transformimit të rritjes
RD - Rethinopatia diabetike	TNF - Faktori i nekrozës tumorale
RDNP - Rethinopatia diabetike non-proliferativa	TTR - Trepano trabekule-ektomia
RDPP - Rethinopatia diabetike pre-proliferativa	UPA - Aktivatori plazminogjen i urokinazës
RDP - Rethinopatia diabetike proliferativa	VOD - Visus okulus dexter (shikimi i syrit të djathtë)
RM - Rezonanca magnetike	VOS - Visus okuls sinister (shikimi i syrit të majtë)
RMN - Rezonanca magnetike nukleare	VOU - Visus okulus utergue (shikimi i të dy syve)
OCTR - Tomografia koherente optike e retinës	VEGF - Vaskular Endotelial Growth Factor (Faktori i rritjes endoteliale vaskulare)
OVQR - Okluzioni i venës qendrore të retinës	VSH - Sedimentacioni (shpejtësia kohore e sedimentacionit)
OAQR - Okluzioni i arteries qendrore të retinës	ShR - Shkollitja e retinës
OVR - Obliteracioni venoz retinal	SHSKUK – Shërbimi Spitalor Klinik - Universitar i Kosovës
ODVR - Obliteracioni i degëve venoze retinale	SNQ - Sistemi nervor qendror
OD - Oculus dexter (syri i djathtë)	SPSS 22 (Statistical Package for Research to the Social and Medical Sciences, Version 22.0, Chicago, University of Illionis)
OS - Oculus sinister (syri i majtë)	ZAC - Zona avaskulare qendrore
OU - Oculs utergue (dy sytë)	
TIO -Tensio intra ocularis	
TOD -Tensio okulus dexter	
TOS -Tensio okulus sinister	
TOU -Tensio okulus utergue	
TPA - Aktivatori i plazmogjenit qelizor	