

特发性旁中心凹毛细血管扩张症的研究

张君^{1,2}, 胡运韬¹

作者单位:¹(100083)中国北京市,北京大学眼科中心;
²(750004)中国宁夏回族自治区银川市,宁夏医科大学附属医院眼科

作者简介:张君,男,宁夏医科大学眼科硕士研究生。

通讯作者:胡运韬,男,副主任医师,毕业于上海第二军医大学,先后在解放军总医院和北京大学医学部获医学硕士学位和医学博士学位,现在北京大学第三医院、北京大学眼科中心,副主任医师。任中华医学会眼科分会眼外伤、眼整形、眼眠病学组学术委员兼秘书,主要擅长复杂外伤救治,眼底病、视神经疾病的诊治和玻璃体视网膜手术。zhangjuno@sogou.com

收稿日期:2010-01-11 修回日期:2010-02-01

Research summary of idiopathic parafoveal telangiectasis

Jun Zhang^{1,2}, Yun-Tao Hu¹

¹Eye Center, Peking University, Beijing 100083, China;

²Department of Ophthalmology, Affiliated Hospital of Ningxia Medical University, Yinchuan 750004, Ningxia Hui Autonomous Region, China

Correspondence to: Yun-Tao Hu, Eye Center, Peking University, Beijing 100083, China. zhangjuno@sogou.com

Received:2010-01-11 Accepted:2010-02-01

Abstract

• Idiopathic parafoveal telangiectasis (IPT) is a rare eye disease. The most characteristic manifestations are decrease of retinal transparency and retinal vascular anomalies. As it can cause blind and we know nothing about its etiological factors and treatment, so to explore its disease etiology, pathogenesis, detection methods and treatment options have become a common concern.

• **KEYWORDS:** fovea centralis; telangiectasis; retina

Zhang J, Hu YT. Research summary of idiopathic parafoveal telangiectasis. *Int J Ophthalmol (Guoji Yanke Zazhi)* 2010;10(4):709-712

摘要

特发性旁中心凹毛细血管扩张症(idiopathic parafoveal telangiectasis, IPT)是一种罕见的眼病。最特征的表现表现为视网膜透明度下降和视网膜血管异常。因其具有潜在致盲性,又无明确的病因和治疗方法。探索该病的病因、病变机制、检测方法和治疗手段日益成为眼科工作者所关切的问题。

关键词: 中心凹; 毛细血管扩张; 视网膜

DOI:10.3969/j.issn.1672-5123.2010.04.032

张君,胡运韬.特发性旁中心凹毛细血管扩张症的研究.国际眼科杂志 2010;10(4):709-712

0 引言

特发性旁中心凹毛细血管扩张症(idiopathic parafoveal telangiectasis, IPT)于1982年由Gass首次提出,并于1993年由Gass和Blodi最先建立分型^[1,2]。近年来,通过高速血管造影、OCT和组织病理学对该研究的应用, IPT血管异常的本质及其对黄斑区的影响已有了更为深刻的了解^[3-7]。

1 病因及危险因素

1.1 病因 特发性旁中心凹毛细血管扩张症的病因至今仍未明确,因此也就产生了众多的假说。最初,Gass^[8]依据临床特点曾提出:IPT是由于自身视网膜毛细血管优先发生异常,导致视网膜和Müller细胞缺乏营养,最终形成IPT。随着新兴技术对IPT的应用,发现了Müller细胞功能的异常其实优先于毛细血管内皮细胞变性、再生。这使得Gass不得不推翻了原先的假说,提出新假说:即Müller细胞损伤优先发生于视网膜毛细血管异常,且是导致视网膜毛细血管异常的关键因素。但该假说仍未得到理论或实践上的证实。虽然近期发现的一对患2A型IPT的同卵双生子^[9],使得遗传因素成为IPT的病因之一。但想完全弄清IPT的发病因素仍需很长的时间去研究。

1.2 危险因素 危险因素则更是众说纷纭。有些学者认为可能与黄斑变性、糖尿病性视网膜病等眼科疾病有关;有些学者认为可能炎症反应、恶液质等全身疾病也与该病相关;有些学者认为头颈部的放射性治疗^[10]可能也参与了IPT的发生……但何种因素与IPT关系最为密切,尚无从知晓。

2 分类

2.1 经典分类 对140例IPT患者经历了长达28a的研究后,Gass和Blodi将IPT归纳总结,依据体征将其分成了3组六亚型^[2]:1组:多单眼发病,无家族聚集性。该组又分为两个亚型:1A型:即先天性单眼黄斑旁毛细血管扩张症。典型的临床表现为眼底中心凹颞侧毛细血管扩张及微血管瘤,且病变范围较广。其中扩张的毛细血管和动脉瘤周边可见黄色渗出,血管瘤区的视网膜可见水肿增厚。荧光造影显示早期扩张的毛细血管迅速充盈,晚期视网膜着色。1B型:即特发性单眼黄斑旁毛细血管扩张症。临床表现与1A型较为相似,也会出现中心凹颞侧黄色渗出,微血管瘤及荧光造影的晚期视网膜着色。但病变范围较局限,多不超过两个钟点,且非先天发病。2组:多双眼发病,时间可同时或先后,是IPT中最常见类型。该组又分为两个亚型:2A型:即后天特发性双眼黄斑旁毛细血管扩张症。典型的临床表现为眼底中心凹颞侧视网膜毛细血管扩张、视网膜增厚、直角血管、RPE(retinal pigment epithelial)增生小半鞘翅、视网膜下新生血管和视网膜表层结晶物沉着,视力损伤严重。2B型:即青年隐匿性黄斑旁毛细血管扩张症。典型的临床表现为眼底黄斑旁轻度

毛细血管扩张和视网膜下新生血管。多发生在青壮年,且视力损伤较缓和。3组:也多双眼发生,但十分罕见。该组又分为两个亚型:3A型:即闭塞性黄斑旁毛细血管扩张症。典型的临床表现为眼底黄斑旁毛细血管闭塞,引起的视力迅速下降。3B型:即闭塞性黄斑旁毛细血管扩张症伴中枢神经系统血管病变。

进而又将较为常见的2B型IPT划分了五个阶段:第一阶段,主要是针对单眼已确诊为2B型IPT后的另一无症状眼。该无症状眼在FFA(fluorescein fundus angiography)中少见早期轻微的毛细血管扩张,晚期中心凹颞侧轻度着色。第二阶段,出现黄斑旁视网膜透明度下降,FFA见黄斑旁轻微的毛细血管扩张。第三阶段,眼底检查可见轻度扩张的小静脉从颞侧呈直角进入旁中心凹深部,且FFA可在外周视网膜发现异常扩张和通透性增加的毛细血管。第四阶段,沿着扩张的直角小静脉,在直角顶部附近出现RPE肥大所形成的星状视网膜色素沉积。第五阶段,眼底镜及FFA检查发现,中心凹颞侧出现视网膜新生血管或视网膜下间隙的血管渗漏^[11]。此五个阶段,视网膜的平均厚度呈逐渐增厚趋势。虽然该经典分类较为繁琐和复杂,但仍为很多眼科学者所沿用。

2.2 简易分类 近期,Yannuzzi等^[12]通过对IPT研究的进一步归纳总结,将Gass原先的经典分类重组并简化为3型:1型:即动脉瘤型毛细血管扩张症。该型多发生在男性且以单眼患病居多。特征的临床表现有:(1)眼底检查见中心凹颞侧动脉瘤,且动脉瘤旁多伴发黄色沉积,有的大动脉瘤伴发出血。(2)眼底荧光检查示中心凹颞侧区异常毛细血管扩张伴黄斑水肿。(3)OCT示黄斑区囊样改变及视网膜增厚。(4)FFA示动脉瘤和毛细血管扩张区早期荧光渗漏。(5)该渗漏波及中心凹时引起局限性视网膜脱离。其中黄斑水肿或黄斑囊样改变是导致黄斑区血管异常的主要原因。未见玻璃体视网膜接触面透明沉积,RPE增生小半鞘翅和RPE迁移。尽管存在毛细血管缺血,也未发现视网膜及视网膜下形成新生血管。2型:即旁中心凹型毛细血管扩张症。该型无明显性别差异且以双眼患病居多。特征的临床表现有:(1)眼底检查见毛细血管扩张局限于黄斑周围。(2)发病早期即出现视网膜透明度下降,多位于中心凹颞侧呈圆形或半圆形分布。(3)出现视网膜直角血管。(4)OCT见视网膜囊样改变和黄斑脱离。(5)视网膜表层结晶物沉着。(6)RPE增生小半鞘翅。(7)内界膜覆盖。(8)可出现视网膜血管吻合。(9)较少发生视网膜动脉瘤。从发病性质上,2型IPT还分为两个阶段:非增生阶段和增生阶段。非增生阶段:多见双眼视网膜非对称渗出性毛细血管扩张,但并无明显的视网膜缺血,脂质沉积,大动脉瘤,片层囊状扩张和中心凹萎缩。增生阶段:视网膜表层结晶物沉着,视网膜RPE细胞增生小半鞘翅,视网膜下新生血管,视网膜出血和动静脉血管吻合。该吻合可单一动脉与单一静脉吻合也可多动脉与单一静脉吻合。增生阶段中较严重的问题应为视网膜下新生血管,该新生血管多起源于深层的视网膜循环,易引起视网膜神经细胞层分离、视网膜下出血和黄斑变性,最终导致晚期的视力下降。从发病时间上,Yannuzzi分类也同Gass分类,将2型IPT分为五个阶段。分类标准同Gass分类。3型:即闭合型毛细血管扩张症。该型也以双眼患病居多。特征的临床表现有:(1)FFA示中心凹区局部缺血。(2)中心凹周边部代偿性毛细血管扩张,但毛细血管无灌注。

3 临床症状

视力下降是IPT的常见症状,因此患者多主诉视力下降明显。导致视力迅速下降的原因有很多:视网膜下新生血管、视网膜进行性萎缩、光感受器层断裂或纤维血管膜对视力的影响较为严重,新生血管渗出和出血也是导致视力下降的原因之一。其中1型IPT视力下降多由黄斑水肿和硬性渗出引起。2型IPT视力下降多由黄斑区视网膜萎缩和黄斑前膜引起。3型IPT视力下降多由血管闭塞引起视网膜功能异常引起。虽然视力下降主要是因视网膜萎缩和光感受器损伤引起,但视网膜下液体蓄积也将影响视力的远期损伤,因此不可忽视。Engelbrecht等^[13]通过众多病例的总结后发现,在形成视网膜下新生血管的患者中,视力多 <0.1 。但是否意味着形成视网膜下新生血管是影响视力预后的关键?仍需后续研究证实。

4 临床体征

4.1 眼底照相 彩色眼底照相发现,IPT多位于中心凹颞侧出现各种病变,如视网膜色素改变、视网膜透明度下降、直角血管和晶状体沉着。

4.2 FFA 中心凹颞侧毛细血管扩张是IPT的特征性表现。其中水平脊附近的动静脉吻合可能是引起颞侧视网膜静脉停滞发生颞侧毛细血管扩张的关键。早期:视网膜中央出现窗样缺损,旁中心凹毛细血管瘤样扩张和直角小血管。也可见黄斑拱环全部或部分破坏,扩张的毛细血管进入中心凹无血管区。中期:扩张的毛细血管渗漏,异常小血管荧光染色增强和血管瘤荧光增强。也可见乳斑束类圆形高荧光,脉络膜套环样荧光增强,脉络膜血管扩张伴渗漏。中晚期:异常小血管的荧光开始消退,瘤样高荧光点轻度渗漏和血管瘤边缘着色。也可见乳斑束高荧光渐减弱,脉络膜高荧光相互融合,周围环绕类圆形低荧光。晚期:高荧光点逐渐消退,异常毛细血管淡荧光,脉络膜的高荧光消退被低荧光所取代,周围环绕圆形淡荧光。

4.3 OCT 随着对OCT的进一步认识和OCT仪器的不断更新,IPT的病变程度、发病过程、预后效果和诊疗诊断,已经得到了更深入的了解^[14-18]。标准OCT下可见:中心凹附近视网膜内新生血管,中央区视网膜内形成沉着物和斑点样物质以及黄斑内片层空洞^[19,20]。其中空洞结构多位于中心凹和视网膜内层(如内核层或神经节细胞层)。随着高分辨率OCT的问世,IPT的发现也有了突破性进展,其中发现几乎所有的IPT患者均存在黄斑区囊样改变^[21],光感受器层的缺失和破裂及内界膜覆盖结构^[22-24]。解释了很多以前无法解释的问题。比如标准OCT无法发现的光感受器层破裂,即使常规检查未见严重病变,视力也会遭受极大的影响^[21]。不同类型的IPT,也有着各自的特征性表现。因此OCT的引进对IPT分型的诊断起到了很大的帮助性作用。1型:可见视网膜的囊状空洞和液体渗漏增加了视网膜厚度,黄斑旁外核层区大的异常新生血管,内核层小结石样结构以及外核层的完整性。2型:双眼视网膜的囊样空洞和结石样结构增加了视网膜厚度,其中小结石多发生于内核层。近期高分辨率OCT发现的内界膜覆盖及外核层黄斑成为了2型IPT的特征性表现,中心凹旁光感受器层断裂成为了判断视力好坏的特征性标准。高分辨率OCT还更深入的明确了视网膜病变所影响的具体细胞层,如小结石样结构多发生在颗粒细胞层和内核层,积液多发生在RPE层和感光细胞层和黄斑区视网膜感觉层脱离RPE层。

4.4 ERG 研究发现, IPT 后会引引起远期的视锥细胞营养不良发生萎缩, 但视杆细胞正常^[25]。

4.5 组织病理改变 通过对组织病理上的观察, 发现由于视网膜静脉的血流淤滞, 在水平缝上下跨越视网膜动脉时尤为明显, 形成了特征性扩张的直角静脉。还发现视网膜毛细血管异常的原因为基底膜脂质蓄积, 周细胞变性和内皮细胞变性等多因素共同引起。Fine 和 Brucker 在研究 2A 型 IPT 时, 在电镜下观察到了一个有趣的现象, 即一种对毛细血管内皮细胞功能起重要决定性作用的胶质细胞--Müller 细胞, 其功能的异常优先于毛细血管内皮细胞变性和再生。该现象的发现, 就使得原先认为 IPT 由自身血管异常所引起受到了强有力的驳斥。但 IPT 究竟是由血管异常导致还是 Müller 细胞异常引起? Gass 的新观点认为毛细血管扩张出现的渗漏, 应与黄斑旁视网膜神经细胞或 Müller 细胞受损有关, 即 IPT 并非由血管异常引起。最近越来越多的临床表现、FFA 和 OCT 的指征也都指向该假说。Müller 细胞受损的假说还解释了以前很多无法解释的原因: (1) 为何 IPT 多发于旁中心凹—黄斑和黄斑旁的视网膜是光感受器最集中的区域, 因此该区也是最需要营养, 代谢最旺盛的区域。一旦为视网膜提供营养的 Müller 受损, 该区必然最先受到损害。(2) 为何扩张的毛细血管出现渗漏—Müller 是维持毛细血管血-视网膜屏障的关键结构, Müller 一旦受损血-视网膜屏障即受损, 必然引起渗漏。(3) 为何视网膜出现萎缩—单独视网膜血管异常是不会引起视网膜萎缩的, 但提供视网膜营养的 Müller 细胞功能一旦受到损害, 就会出现视网膜萎缩和变性。(4) 为何出现晶状体沉着—晶状体沉着被考虑是 Müller 细胞变性后的残痕。(5) 为何出现内界膜覆盖—Müller 细胞依其足盘固定内界膜, 当 Müller 细胞变性时就会引起内界膜分离和视网膜囊样扩张, 形成内界膜覆盖。但还无法明确 Müller 细胞异常就是 IPT 发生的真正原因, 具体的确认还有待后期病理学的研究。

5 诊断

早期检查、早期诊断、早期治疗是任何疾病预防和治疗的关键。IPT 如其名, 诊断并不难, FFA 发现黄斑旁毛细血管扩张, 结合临床表现即可作出正确的诊断。但 OCT 等特殊检查也是验证 IPT 的关键, 不可忽视。近期 OCT 发展迅速, 越来越多的特征也在 OCT 上得到反映。OCT 将可能成为确诊 IPT 及其分期分型的关键。

6 鉴别诊断

IPT 需与几种眼底病变相鉴别:

Coat's 病: coat's 病早期, 糖尿病性黄斑病变, 继发视网膜分支静脉阻塞的毛细血管扩张。IPT 与 coat's 病同属视网膜毛细血管扩张, 在 coat's 病早期可出现类似 IPT 的眼底表现。但 coat's 病患者多为青年人, 有糖尿病病史和分支静脉阻塞的表现。

糖尿病性黄斑病变: 糖尿病性黄斑病变伴黄斑水肿时类似本病。但糖尿病性黄斑病变眼底可见到范围更广的微血管瘤, 出血和棉絮斑。视网膜分支静脉阻塞时病变部位发生在动静脉交叉处, 交叉远端的全部毛细血管网均会发生改变, 这样精确的位置不会发生在 IPT。

7 治疗

在病因和发病机制尚未明确前, 治疗就如同无源之水, 无本之木。几乎所有的治疗都局限于疾病的临床表现, 按标治疗。因此效果自然也就差强人意^[26]。目前应用过的治疗方法包括: 激光治疗^[27]、光动力疗法^[28]、外科

切除视网膜下新生血管^[29]、激素治疗、前列腺素和贝伐单抗。仅贝伐单抗目前治疗效果较好, 且未发现副反应。激光治疗后的患者, 并无症状和体征上的缓解, 且会增加血管扩张, 引起视网膜内纤维化^[27], 对长期视力无改进和安稳的作用。光动力疗法虽可改善黄斑水肿促进渗出吸收^[30], 但光敏化媒介有时会从视网膜血管中渗漏出来破坏周围组织损伤 RPE 细胞和黄斑^[31]。切除视网膜下新生血管可能会引起瘢痕化, 反而对视力有害。激素治疗可通过抑制的蛋白酶反应阻止血管内皮细胞迁移^[32]减少血管渗漏^[33]。但对视力并无明显改进^[34, 35], 且会引起视网膜纤维瘢痕、类固醇性青光眼和加速白内障进程的副反应。前列腺素不但未改善患者视力, 反而使视网膜毛细血管增厚、内皮细胞异常且加重了黄斑区水肿^[36, 37]。贝伐单抗是美国提供的一种人类重组单克隆抗体, 通过抑制 VEGF (vascular endothelial growth factor) 的生物活性, 从而抑制新生血管的发生。原用于结肠癌的治疗, 现将其融于 IPT 的治疗^[38]。可见玻璃体内注射贝伐单抗后能显著缓解黄斑水肿。因此对于黄斑水肿较严重的患者, 该治疗能在短期内提高视力和黄斑囊样缺损^[39-41], 且未见副反应发生。但黄斑水肿不明显的患者, 该治疗几乎无效^[42]。

8 预后

IPT 的分型及临床特征决定着预后效果。但无论何型, 长期预后的中心视力均不理想^[43]。

9 结语

综上所述, IPT 目前的研究还很局限。探索并找到一条有效的预防, 诊断和治疗措施显得尤为重要。

参考文献

- 1 Gass JD, Oyakawa RT. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Arch Ophthalmol* 1982;100(5):769-780
- 2 Gass JD, Blodi BA. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis; update of classification and follow-up study. *Ophthalmology* 1993;100(10):1536-1546
- 3 Lawrence A, Yannuzzi MD, Anne MC, et al. Idiopathic Macular Telangiectasia. *Arch Ophthalmol* 2006;124(4):450-460
- 4 Axer-Siegel R, Bourla D, Priel E, et al. Angiographic and flow patterns of retinal choroidal anastomoses in age-related macular degeneration with occult choroidal neovascularization. *Ophthalmology* 2002;109(9):1726-1736
- 5 Voo I, Mavrofrides EC, Puliafito CA. Clinical applications of optical coherence tomography for the diagnosis and management of macular diseases. *Ophthalmol Clin North Am* 2004;17(1):21-31
- 6 Davidorf FH, Pressman MD, Chambers RB. Juxtafoveal telangiectasis—a name change? *Retina* 2004;24(3):474-478
- 7 Eliassi-Rad B, Green WR. Histopathologic study of presumed parafoveal telangiectasis. *Retina* 1999;19(4):332-335
- 8 Gass JD. Histopathologic study of presumed parafoveal telangiectasis. *Retina* 2000;20(2):226-227
- 9 Siddiqui N, Fekrat S. Group 2A idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasia in monozygotic twins. *Ophthalmol* 2005;139(3):568-570
- 10 Maberley DA, Yannuzzi LA, Gitter K, et al. Radiation exposure: a new risk factor for idiopathic perifoveal telangiectasis. *Ophthalmology* 1999;106(12):2248-2253
- 11 Sanchez JG, Garcia RA, Wu L, et al. Optical coherence tomography characteristics of group 2A idiopathic parafoveal telangiectasis. *Retina* 2007;27(9):1214-1220
- 12 Yannuzzi LA, Bardal AM, Freund KB, et al. Idiopathic macular telangiectasia. *Arch Ophthalmol* 2006;124(4):450-460
- 13 Engelbrecht NE, Aaberg TM, Sung J, et al. Neovascular membranes associated with idiopathic juxtafoveal telangiectasis. *Arch Ophthalmol* 2002;120(3):320-324

- 14 Hee MR, Puliafito CA, Wong C, *et al.* Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology* 1995;102(5):748-756
- 15 Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, *et al.* Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1996;103(12):2142-2151
- 16 Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, *et al.* Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1998;105(2):360-370
- 17 Hee MR, Puliafito CA, Wong C, *et al.* Optical coherence tomography of central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1995;120(1):65-74
- 18 Massin P, Allouch C, Haouchine B, *et al.* Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery. *Ophthalmol* 2000;130(6):732-739
- 19 Paunescu LA, Ko TH, Duker JS, *et al.* Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis: new findings by ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2006;113(1):48-57
- 20 Surguch V, Gamulescu MA, Gabel VP. Optical coherence tomography findings in idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(6):783-788
- 21 Lelia A, Tony H, Jay S, *et al.* Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis: new findings by ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2006;113(1):48-57
- 22 Drexler W, Morgner U, Ghanta RK, *et al.* Ultrahigh-resolution ophthalmic optical coherence tomography. *Nat Med* 2001;7(4):502-507
- 23 Drexler W, Sattmann H, Hermann B, *et al.* Enhanced visualization of macular pathology with the use of ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2003;121(5):695-706
- 24 Gloesmann M, Hermann B, Schubert C, *et al.* Histologic correlation of pig retina radial stratification with ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44(4):1696-1703
- 25 Barthelmes D, Gillies MC, Fleischhauer JC, *et al.* A case of idiopathic perifoveal telangiectasia preceded by features of cone dystrophy. *Eye* 2007;21(12):1542-1543
- 26 Maberley DA, Yannuzzi LA, Gitter K, *et al.* Radiation exposure; a new risk factor for idiopathic perifoveal telangiectasis. *Ophthalmology* 1999;106(12):2248-2252
- 27 Park DW, Schatz H, McDonald HR, *et al.* Grid laser photocoagulation for macular edema in bilateral juxtafoveal telangiectasis. *Ophthalmology* 1997;104(11):1838-1846
- 28 Potter MJ, Szabo SM, Chan EY, *et al.* Photodynamic therapy of a subretinal neovascular membrane in type 2A idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Am J Ophthalmol* 2002;133(1):149-151
- 29 Berger AS, McCuen BW 2nd, Brown GC, *et al.* Surgical removal of subfoveal neovascularization in idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Retina* 1997;17(2):94-98
- 30 Spaide RF. Rationale for combination therapies for choroidal neovascularization. *Ophthalmol* 2006;141(1):149-156
- 31 Rishi P, Shroff D, Rishi E. Combined photodynamic therapy and intravitreal ranibizumab as primary treatment for subretinal neovascular membrane (SRNVM) associated with type 2 idiopathic macular telangiectasia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(4):619-621
- 32 Penn JS, Rajaratnam VS, Collier RJ, *et al.* The effect of an angiostatic steroid on neovascularization in a rat model of retinopathy of prematurity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42(1):283-290
- 33 Eandi CM, Ober MD, Freund KB, *et al.* Anecortave acetate for the treatment of idiopathic perifoveal telangiectasia: a pilot study. *Retina* 2006;26(7):780-785
- 34 Park D, Schatz H, McDonald HR, *et al.* Fibrovascular tissue in bilateral juxtafoveal telangiectasis. *Arch Ophthalmol* 1996;114(9):1092-1096
- 35 McNatt LG, Weimer L, Yanni J, *et al.* Angiostatic activity of steroids in the chick embryo CAM and rabbit cornea models of neovascularization. *J Ocul Pharm Ther* 1999;15(5):413-423
- 36 Ayyala RS, Cruz DA, Margo CE, *et al.* Cystoid macular edema associated with latanoprost in aphakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):602-604
- 37 Moroi SE, Gottfredsdottir MS, Scheingart MT, *et al.* Cystoid macular edema associated with latanoprost therapy in a case series of patients with glaucoma and ocular hypertension. *Ophthalmology* 1999;106(5):1024-1029
- 38 Lynch SS, Cheng CM. Bevacizumab for neovascular ocular diseases. *Ann Pharmacother* 2007;41(4):614-625
- 39 Moon SJ, Berger AS, Tolentino MJ, *et al.* Intravitreal bevacizumab for macular edema from idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2007;38(2):164-166
- 40 Schulze S, Mennel S. Treatment of idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis with bevacizumab (avastin). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2007;224(10):787-790
- 41 Charbel Issa P, Holz FG, Scholl HP. Findings in fluorescein angiography and optical coherence tomography after intravitreal bevacizumab in type 2 idiopathic macular telangiectasia. *Ophthalmology* 2007;114(9):1736-1742
- 42 Gamulescu MA, Walter A, Sachs H, *et al.* Bevacizumab in the treatment of idiopathic macular telangiectasia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(8):1189-1193
- 43 Robert C, Michael L, James C, *et al.* Long-term juxtafoveal retinal telangiectasia. *Retina* 2005;25:727-735