

# Uveal (siliokoroidal) Efüzyon ve Suprakorodial Kanamalar

UVEAL (CILIOCHOROIDAL) EFFUSION AND SUPRACHOROIDAL HEMORRHAGES

Handan KIRCA\*, Emin ÖZMERT\*\*, Güler ZİLELİOĞLU'

## Anatomi

Göz küresinin orta tabakasını oluşturan, tunika vasküloza da denilen üvea, 3 kısımdan oluşur:

iris: Ön ve arka kamarayı ayırır. Bağ dokusu, kas tabakası ve pigment epitel tabakasından oluşur.

Korpus siliare: Humör Aközün salgılanmasında ve akomodasyonun sağlanmasında görev alan korpus siliare, pars plikata ve pars planadan oluşmuştur.

Koroidea: Her noktada sklera ile teması olan, ileri derecede vasküler bir tabakadır. Bu iki tabaka, birbirine çok sıkı yapışmaz ve arada epikoroidal (suprakoroidal) boşluk vardır. İçte ise koroid, elastik bir membran olan Bruch membranı (Lamina vitae) ile temas halindedir. Koroidin kan damarlarının kalınlığı, içeriden dışarıya doğru artar. Bruch membranının hemen dışında, koriokapillaris adı verilen kapiller bir pleksus vardır. Bunun dışında orta büyüklükte damar tabakası, en dışta ise büyük damarlar yer alır. Tüm damarlar, pigmentli bağ dokusu hücrelerinden oluşan bir stroma içinde yerleşmişlerdir (1).

Düşük memelilerde (tavşan, kobay gibi) retina, beslenme açısından koroide tam bağımlı iken; yüksek memelilerde (insan ve primatlarda) koroid, retina pigment epiteli ve ona komşu duyu retinanın dış kısmını besler. Arka kutupta, koroid kalınlığı fazladır (1).

### Göz Küresinin Damar Yapısı (1)

Göz küresinin beslenmesinde ; arteriae siliare posterior, arteriae siliare anterior ve artana santralis retina rol oynar. Bunlar, arteria karotis internanın dalı olan arteria oftalmikadan kaynaklanırlar.

Geliş Tarihi: 18.7.1994

\* Araş.Gör.Dr.Ankara ÜTF, Göz Hast. ABD.

\*\* Doç.Dr. Ankara ÜTF, Göz Hast. ABD.

\*\*\* Prof.Dr. Ankara ÜTF, Göz Hast. ABD.

ARTERİA KAROTİS İTERNA → Arteria oftalmika

/ T ~ ^ —  
2-3 arteriae siliare posterior / Arteria Santralis retina  
/ birkaç arteriae siliare anterior

Arteria santralis retina, globun 10 mm. arkasından optik sinirden globa girer ve sinüs kavernoza dökülen vena santralis retina ona eşlik eder. Arteriae siliare posterior, bulbusun arkasında 2 arteriae siliare posterior longus'a ayrılır. Arteriae siliare posterior breves, optik sinir çevresinde bir daire şeklinde sklerayı deler. Skleradan dik olarak geçerken, buna küçük dallar verirler. Arteriae siliare posterior breves, arteriol ve drene eden venüller ile lobüler tarzda tanzim olan koriokapillaris oluşturur. Önde, korpus siliareden gelen dallarla anastomoz yaparlar. 2 arteriae siliare posterior longus; optik sinirden uzakta, nazalde ve tempo raide (genelde saat 3 ve 9'da), sklerayı delerler. Sklera içinde 4 mm kadar oblik devam edip, sklera ve koroid arasında dallanma yapmadan, korpus siliarenin arka kısmına kadar öne doğru ilerler ve burada her biri 2 dala ayrılır. Bunlar, silier kaslar içinde uzanırlar ve bunun ön kısmında, sirküler şekilde birbiriyle anastomoz yaparlar. Böylece, arteriae siliare anterior ile birlikte sirkülus arteriozus iridis majörü oluştururlar. Majör arter halkasından çıkan diğer dallar, iriste radier olarak uzanarak dendritik şekilde dallanır ve pupilla kenarında sonlanırlar. Pupilla kenarının biraz dışında, sirkülus arteriozus iridis minörü oluştururlar. Arteriae siliare anterior, rektus kasları içinde seyrederek limbusun 4-5 mm gerisinde sklerayı delerler. Sklerayı deldiği bölgede; konjunktiv, sklera ve üveanın ön kısmına giden ince dallar verir. Ayrıca periferik koroide de dallar gönderir.

Silier venler 3 gruptur: Vena siliare posterior breves, vena vortikoza ve vena siliare anterior. En önemileri; 4 büyük dalı olan, ekvatorun 4 mm kadar gerisinden genelde saat 11,1,5,7 kadrantlarından skleraya giren, vena vortikozalardır. Gözün venöz kanı, vena oftalmika ile sinüs kavernoza drene olur.

## Fizyoloji

Retina ve iristeki kapillerler geçirgen değildir. Prosesus siliaris ve koroiddeki kapiller ise, delikli olup geçirgendir. Retina pigment epitel hücreleri arasında da sıkı bağlantılar vardır (1).

Böylece, vitreus, humör aköz ve iris ile retinanın ekstrasellüler boşluklarına protein gibi büyük moleküllerinin geçişi önlenir. Böylece bu kompartımanlarda, 0 mmHg'ya yakın kolloid ozmotik basıncı oluşur. Koroid ile prosesus siliarisin ekstrasellüler bölgesi ise, plazmanınkinin %60-70'i kadar protein içeriğine sahiptir. Plazmada normal kolloid ozmotik basınç yaklaşık 25 mmHg iken, prosesus siliaris ve koroid stromasındaki kolloid ozmotik basıncı yaklaşık olarak 16 mmHg'dır (0)-

### Transskleral Akım:

Sklera, dıştan içe; gevşek ve fibrovasküler bir yapıda olan episklere, elastik ve kollajen liflerden meydana gelen substansia sklera ve mukopolisakkarid ve kollajenden oluşan lamina fusca olmak üzere 3 tabakadır. Sklera, arkada optik siniri saran dura tabakası ile devam eder.

Prosesus siliaris ve koroidin damar yatağının dışına geçmiş büyük moleküller ve proteinler, skleradaki transskleral kanallarla suprakoroidal bölgeden drene olurlar. Sklera içinden olan akımı sağlayan, yeterli miktardaki basınç farkıdır. Bu basınç farkı; suprakoroidal boşlukta olan intraoküler basınç ile, orbitadaki yaklaşık 0 mmHg'ya eşit olan hidrostatik basınç ile sağlanır (1).

Humör aközün %15 kadarı, ön kamara ile suprakoroidal bölge arasındaki çok az olan basınç farkı ile, silier kasın doku aralığı içinden suprakoroidal boşluğa, buradan da transskleral yolla perioküler doku içine drene olur (üveoskleral yol) (1).

## Üveal Efüzyon

Üveal efüzyon; seröz sıvının anormal intraoküler birikimidir. Seröz sıvının, koriokapillarisden suprakoroidal boşluğa ve bazen de subretinal boşluğa sızması ile oluşur. Böylece, koroidea ve korpus siliare dekolmanı ve bunlara bağlı yırtıksız retina dekolmanı meydana gelir (2).

Klinik bulgular; genellikle periferde koroidin hafifçe kabarması görülür. Koroid dekolmanı, sıklıkla pars planayı tutar. Böylece oftalmoskopik olarak ora serrata, skleral çökertme olmaksızın görülebilir. Kabarıklığın yüzeyi genellikle gri-kahverenginde, solid görünümde,, düz ve/veya konvektir. Koroidal kabarıklık, bir veya daha çok kadranda belirgin olabilir; fakat, genellikle tüm periferde anüler tarzda yayılır. Korpus siliare de tutulursa, bazen değişen derecede açı kapanması ile ön kamarada sığılaşma görülebilir (2).

Subretinal boşlukta da sıvının birikmesi,yırtıksız retina dekolmanına sebep olur. Parsiel retina dekolmanı

bulunan hastalar da, baş pozisyonunun değişmesi ile subretinal sıvının belirgin yer değiştirmesi görülür (shifting sıvı fenomeni). Subretinal sıvının analizinde; başta albümin olmak üzere kan proteinlerinde, plazmanın 3 katından çok olabilen artmalar tesbit edilmiştir. Subretinal olarak biriken sıvının miktarı artarken, shifting sıvı fenomeni kaybolur ve total retina dekolmanı oluşur. Retinanın yüzeyi, katlantılar olmadan düz ve/veya konvektir. Ciddi vakalarda retina; posterior lens yüzüne, afak hastalarda ise korneaya dokunabilir(2).

Subretinal ve suprakoroidal boşlukta sıvının birikmesine bağlı olarak, retina pigment epitel hücreleri arasındaki bağlantıların (dış kan-retina bariyeri) zayıflaması, retina pigment epitelinin yırtılması da oluşabilir (3).

SİNİFLAMASI: Etyolojiye yöneliktir (2).

### I- İdiopatik

#### I- İnflamatuar

- intraoküler cerrahi, travma,
- Üveitis, AIDS,
- Skleritis,
- Skleral çökertme materyalinin enfeksiyonu,
- Fotokoagülasyon ve kriyoterapiden sonra,

#### II- Hidrodinamik:

- Dural arterio-venöz fistül,
- Hipotoni, yara sızıntısı,
- Nanofthalmus,
- Aşırı kalın sklera (miyopi)

#### IV- Diğerleri:

- Myelodisplastik sendrom,
- Milier tüberküloz,
- DIC (Disemine intravasküler koagülasyon),
- Koroidal vasküler lezyonlar:

'Koroidal vasküler anevrizma

\*Sturge-Weber sendromu

### I-İdiopatik Üveal Efüzyon:

Özellikle, orta yaşlı erkeklerde görülür. Genellikle önce tek göz tutulur; kronik ve sinsi seyrederek haftalar, aylar, yıllar sonra ikinci göz tutulabilir. Artmış üvea venöz basıncının göstergesi olan episkleral ven dilatasyonu (%75) ve Schlemm kanalında kan olabilir; aköz bulanıklık (%43), vitreusda hücre (%83) bulunabilir, intraoküler basınç genellikle normaldir (8-25 mmHg, ortalama 14,9 mmHg'dır). Yırtıksız retina dekolmanı ile shifting sıvı fenomeni (%87) olabilir. Subretinal sıvıda, normal plazmanın 2,5-3 katı protein vardır. Ultrasonografide, koroidal kalınlaşma görülebilir. Bazen, ilk olarak seröz retina dekolmanı maküler alana sınırlı olarak, metamorfopsi ve pozitif skotomlara yol açar. Ultrasonografi yapılmamış ise; koroid ve korpus siliare dekolmanı, gözden kaçabilir. Daha sonra, periferik koroid ve korpus siliarenin seröz kabarıklığı ve büllöz retina



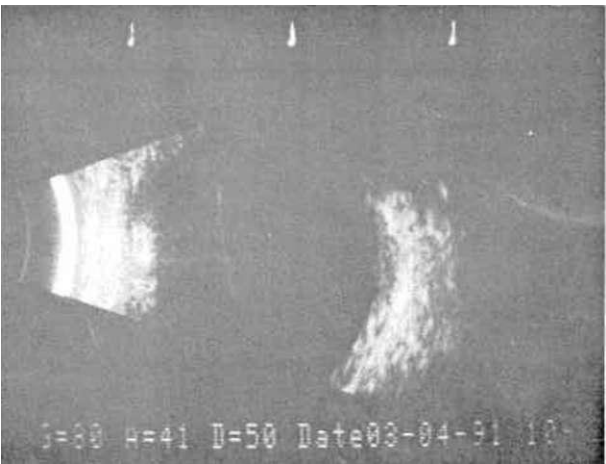
Şekil 1 A,B scan ekogram, kubbe şeklinde seröz koroid dekolmanı ve sığ retina dekolmanı.

dekolmanı oluşabilir (Şekil 1 A, B). Uzun süren retina dekolmanı sonucu, reseptör hasarı olduğu için görme prognozu sıklıkla kötüdür (2,4,5),

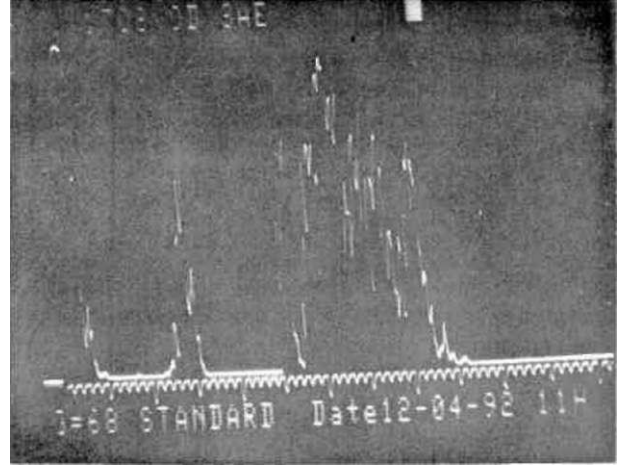
Beyin-omurilik sıvısında, total proteinde artış ve nadiren de basınçta artış olabilir (2,4).

Retina pigment epitelinin düzensiz olarak incelmesi ve beneklenmesi sonucu, Leoport-spot olarak da isimlendirilen pigmentasyon oluşur (%72). Buna psödo-retinitis pigmentosa da denilir ve anjiografik olarak kolayca tesbit edilir (2,4).

Fizyopatoloji: Primer sebep belli değildir. Histopatolojik çalışmalarda; koroid, korpus siliare ve retinanın seröz dekolmanı, koroidal kan damarlarının genişlemesi, minimal inflamasyon varlığı, optik sinir civarında subaraknoidal boşluğun genişlemesi tesbit edilmiştir. 1988'de Ward, normalden kalın sklera olduğunu bildirmiştir. Sklerada: a- hidrofilik ve yüksek su bağlama kapasitesi bulunan glikozaminoglikanlarda artış (skleral proteoglikanların kaynağı olan skleral fibroblastların metabolizmalarındaki efeklin göstergesi), b- Ekstravaskül-



Şekil 2 A.B scan ekogram, diffüz korioretinal tabaka kalınlaşma-



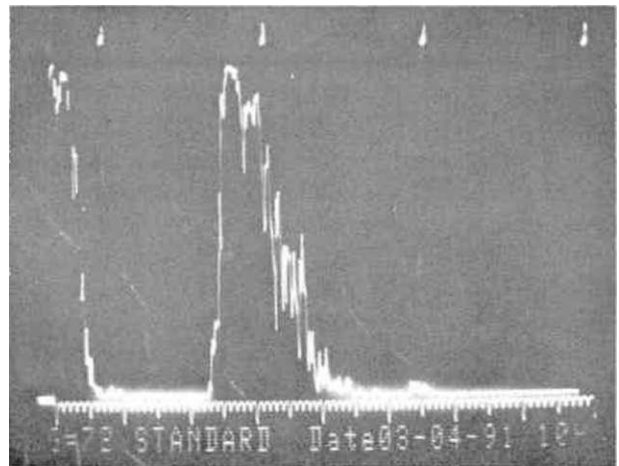
Şekil 1 B.A scan ekogram; koroid dekolmanından oluşan yüksek, kalın spike.

ler proteinin perioküler doku içine drenajını sağlayan transskleral kanallarda azalma, c- Skleral hücrelerde Intraselüler glikojen benzeri granüllerin mevcudiyeti tesbit edilmiştir (5-7).

1983'de Gass, sistemik bir mukopolisakkaridozis olan Hunter sendromlu bir vakada da benzer bulguları gözlemiştir. İdiopatik üveal efüzyon, mukopolisakkaridozisin oküler formu olabilir (8).

Yine 1983'de Gass; vorteks ven dekompresyonu olmaksızın, skleral inceltme işlemlerinden sonra, hastalarda üveal konjesyon bulgularının kaybolduğunu bildirmiştir (8).

1990'da Johnson ve Gass, idiyopatik üveal efüzyonu gözlerin %68'inde vorteks venlerinin çap ve sayısında azalma tesbit etmişlerdir. Uzun süren retina dekolmanına bağlı olduğu düşünülen, retina pigment epiteli değişiklikleri (apikal mikrovillusların bodurlaşması, kaybı) gözlenebilir. Proteinden zengin subretinal sıvı, retina pigment epitel hücrelerinin fagositik, proliferatif, migratuar aktivitelerini stimüle eder. Klinik olarak görülen leoport-spot pigmentasyonu, retina pigment epiteli



Şekil 2 B.A scan ekogram; kalınlaşmış korioretinal tabakanın oluşturduğu yüksek, kalın spike.

proliferasyon odaklarına tekabül eder. Perioptik beyin-omurilik sıvısının protein miktarı da arttığından, subaraknoid boşluğun genişlemesine sebep olur (5).

Bütün bunların sonucunda; idiopatik üveal efüzyonun fizyopatolojisinde, bozulmuş transskleral protein transportunun primer, kalın Sklera ve azalmış venöz akımın ise sekonder ve tersiyer mekanizma olarak rol oynadığı söylenebilir (5).

Tanı: 1- Ultrasonografi: Erken dönemde, fundusta görülebilir değişikliklerden daha önce oluşabilen koroid ve korpus siliare kalınlaşmasını gösterir (Şekil 2 A, B). Bu kalınlaşma, retina dekolmanının gelişmesinden önce ve sonra daima mevcuttur. Ultrasonografide ayrıca, optik sinir kılıflarının genişlemesi de görülebilir (4).

2-Flöresein fundus anjiyografi; Leoport-spoi pigmentasyon kolayca tesbit edilebilir (4).

#### II- İnflamatuar Üveal Efüzyon:

Intraoküler inflamasyonun çeşitli tiplerinde gelişebilir. Kronik inflamasyon, vazodilatasyona ve üveal tabaka içine serum sızıntısına sebep olur (2).

##### a- Intraoküler cerrahi ve travma:

Gözün cerrahi müdahalelerini ve perforan yaralanmalarını takiben intraoküler inflamasyon gelişir. Sıklıkla buna, hipotoni eşlik eder. Üveal efüzyonun bu tipi; bir kaç gün gibi kısa süre içinde meydana gelip, Steroid tedavisi ve yara sızıntısından dolayı oluşan hipotoninin düzeltilmesine yönelik konservatif tedaviye yanıt verir (2).

b-Üveitis: intraoküler inflamasyon, siliokoroïdal dekolman ile sonuçlanabilir. Sempatik oftalmi ve Hara-da hastalığı tipik örneklerdir (2) (Şekil 3).

c-Skleritis: İster primer orijinli, isterse skleral çökertme materyalinin enfeksiyonu sonucu ortaya çıksın; skleritis de, koroidea inflamasyonuna ve vazodilatasyona neden olarak, koroid ve subretinal boşluk içine seröz sıvı sızıntısına yol açar (2).



Şekil 3. B scan ekogram; üveitli gözde, kubbe şeklinde seröz koroid dekolmanı ve vitreus opasiteleri.

Önceden skleral çökertme operasyonu geçirmiş hastada oluşan üveal efüzyon veya yırtıksız retina dekolmanında, ilk olarak, skleral çökertme materyalinin enfeksiyonu akla gelmelidir. Retina dekolman cerrahisinden aylar, hatta yıllar sonra bile başlayabilir. En yaygın etyopatojen ajan, koagülaz (-) Stafilokoklar veya Stafilokoküs Epidermitistir. Kronik konjonktival enfeksiyonun bulguları için konjunktiva fornikslerini dikkatlice muayene etmek önemlidir. Tekrarlayan subkonjunktival hemorajiler, kronik eksudasyon ve skleral çökertme sırasında kullanılan kalıcı sütür veya materyalin ortaya çıkması gözlenebilir (2).

#### d- AIDS (Kazanılmış Immün Yetmezlik Sendromu):

AIDS bulunan hastalarda, üveal efüzyon sendromu ile birlikte bilateral açı kapanması glokomu bildirilmiştir (9,10).

#### e- Fotokoagülasyon ve Kriyokoagülasyonu Takiben:

Ortaya çıkan inflamatuvar reaksiyon, koriokapillarisin permeabilitesini artırır. Bu da, koriokapillaristen dışarıya seröz sıvının sızmasına sebep olur (2).

#### III- Hidrodinamik Üveal Efüzyon:

a- Dural Arterio-venöz Fistül: Dural arteriovenöz fistüllerle, arterial ve venöz sistemin anormal iştirakleri oluşabilir. Bunun sonucu, sinüs kavernozausta venöz basınçta artış meydana gelir. Venöz basınç artışı, orbital venler ve vorteks venleri yoluyla koriokapillaris iletilir. Sonuçta; Üveal efüzyona bağlı olarak, yırtıksız retina dekolmanı ve açı kapanması glokomu ortaya çıkabilir (2,11).

Arterio-venöz fistül olan hastalarda, genellikle konjonktival enjeksiyon, ekstraoküler kas paralizileri, ağrı, pulsatif egzoftalmus ve bazen patolojik üfürüm bulunur. Bazı vakalarda fistülün spontan trombozu. üveal efüzyonun rezolüsyonu ile sonuçlanabilir. Diğer vakalarda ise, trombozu indüklemek veya sinüs kavernozausta dekomprese etmek için cerrahi müdahaleler gerekli olabilir. Dural arterio-venöz veya karotid-kavernöz sinüs fistülü bulunan hastalarda suprakoroïdal kanama oluşabileceğinden, intraoküler operasyonlar risklidir (2).

Katarakt ameliyatı olacak dural A-V fistüllü hastalarda, fakomülsifikasyon ve küçük kesileyle implant konulması tavsiye edilir (11).

b- Hipotoni ve Yara Sızıntısı: Anormal olarak düşük intraoküler basınç, sıklıkla globun delici yaralanmasından sonra oluşur. Ayrıca intraoküler operasyonlardan sonra, yetersiz yara yeri kapanması ile de olabilir. Filtran operasyonlardan sonra, aközün yapımını aşan drenaj olursa, yine hipotoni meydana gelebilir.

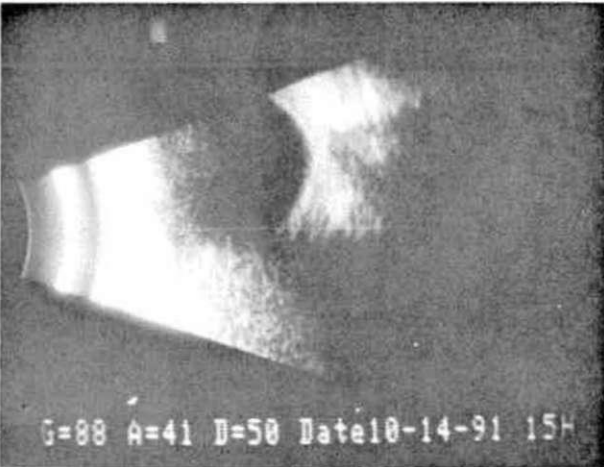
Hipotoni, dolayısıyla suprakoroïdal boşlukta hidrostatik basıncın düşmesi, koriokapillaristen sıvı sızmasına ve siliokoroïdal efüzyona neden olabilir (2) (Şekil 4 A, B).



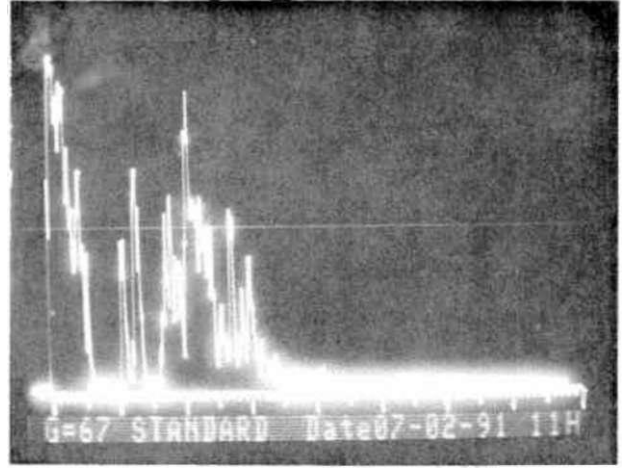
Şekil 4 A. B scan ekogram; hipotoni bulunan bir gözde, ön-arka eksende kısalma, korioretinal tabakada kalınlaşma ve retina dekolmanı.

c- Nanoftalmus: Daima bilateral olan nanoftalmusta, son derece kalın sklera ve aşırı hipermetropi vardır. Göz küresinin ön-arka uzunluğu genellikle 15-20 mm (ortalama 14,8 mm)'dir. Lens normal veya normalden hafifçe kalındır. Ön kamara, küçük göz küresindeki nisbeten kalın lense bağlı olarak dar olabilir. Emetrop gözde lens/göz volümü oranı %3-4 iken, nanoftalmusta bu oran %32 olup, glokom yaygın bir bulgudur (2,4).

Genç nanoftalmuslu hastalar; genellikle katarakt gözlüklerine benzer gözlüklerle, iyi görme keskinliğine sahiptirler. Gözler küçük olduğu için, orbitada derin olarak yerleşir ve palpebral fissür dardır. Vorteks yenlerinde kalın skleraya bağlı olarak, venöz akıma ve/veya transkleral akıma karşı oluşan direnç sonucu, genellikle yaşamın 3. -5. dekatında koroidin progresif konjesyonu oluşur (Şekil 5). Bir göz, genelde primer olarak tutulur. İkinci göz, üveal efüzyonun hafif derecelerini gösterir ve aylar-yıllar sonra tablo tam olarak yerleşir. Üveal efüzyonun ilerlemesi ile; anüler periferik koroidal dekol-



Şekil 5. B scan ekogram; nanoftalmuslu bir gözde, kısa ön-arka eksen, kalın korioretinal ve skleral tabakalar.



Şekil 4 B. A scan ekogram, kalın korioretinal tabakaya ve dekol retinaya ait yüksek spike'lar.

man, iris-lens diaframının öne doğru yer değiştirmesi ile açılı kapanması glokomu oluşturur. Kronik efüzyon, sonunda yırtıksız retina dekolmanına yol açar. Nadiren rernisyon olabilir ve retina yatışık hale gelir. Çoğu vakada retina u-kümanı, fakik hastalarda lense, afak hastalarda ise korneaya dokunacak kadar büllözdür (2,4). Nanoftalmuslu gözde intraoküler cerrahi risklidir.

d- Aşırı Kalın Sklera (Miyopi): Gass tarafından tanımlanmış olup; Bilateral üveal efüzyonlu 2 vakada, miyopi (-1.50, -4.50) ile birlikte çok kalın sklera tesbit edilmiştir (2).

#### IV- Diğer sebeplerle Oluşan Üveal Efüzyon:

##### a- Myelodisplastik sendrom:

1990'da D. Smith ve ark.; myelodisplastik sendromda ilk bulgu olarak, üveal efüzyon ve buna bağlı olarak oluşan açılı kapanması glokomunu bildirmişlerdir (12).

b- Milier Tüberküloz: 1990'da Shiona. Abe ve Horiuchi; disemine koroidal kanama ile seyreden milier tüberkülozlu olgular bildirmişlerdir. Koroidal kanamalı hastalarda; özellikle etyolojisi bilinmeyen ateş de varsa, milier tüberküloz araştırılmalıdır (13).

##### c- DIC (Disemine İntravasküler koagülasyon):

1992'de Allinson, Fante ve List; DIC sonucu tekrarlayan koroidal kanamaları oluşan bir hasta tarif etmişlerdir (14).

##### d- Koroidin Vasküler Lezyonları:

- Koroidin Vasküler Anevrizması: 1992'de Dhir, Elgalhud ve Shishku; kısa posterior silier arterlerinde anevrizma bulunan ve tekrarlayan koroidal kanamalara sebep olup, körlükle sonuçlanan bir vaka bildirmişlerdir. Spontan koroid ve vitreus hemorajilerinde bu patoloji düşünülmeli ve flöresein fundus anjiyografisi yapılmalıdır. Flöresein fundus anjiyografide; 0.25 disk çapında iyi sınırlı, yuvarlak, hiperflöresan lezyon görülebilir.



Şekil S. B scan ekogramı; koroidde, hemanjioma bağlı kubbe şeklinde kalınlaşma ve koroidal efüzyon.

Retina damartarından sızıntı yoktur. Geç venöz fazdan sonra bile, lezyon hafif hiperflöresans gösterebilir (15).

Koroidal vasküler lezyonlardan meydana gelen hemorajik, koroid içinde sınırlı kalmaya eğilimlidir. Buna karşın büyük damar tutulduğu zaman, aşırı kanama, koroid rüptürü, suprakoroidal boşluğa kanın dolması, hemorajik koroid ve retina dekolmanı görülebilir; retina'nın rüptürü sonucu vitreus hemorajileri oluşabilir. Buna bağlı olarak, akut ve kontrol edilemeyen, gözün kaybına yol açabilen glokom meydana gelir (15).

- Sturge-Weber sendromu: 1979'da Christensen ve Records; glokomu bulunan Sturge-VVeber Sendromlu bir hastada (Sturge-VVeber Sendromunda glokom sıklığı %30'dur), glokom için yapılan bir cerrahi girişimden sonra ekspulsif kanama oluştuğunu bildirmiştir. Bunlarda episkleral ve koroidal hemanjiom bulunabilir (Şekil 6). Sturge-VVeber Sendromlu hastalarda; glokom tedavisine yönelik operasyonlar sonucu meydana gelecek suprakoroidal kanamaları azaltmak için, aşırı hipotoniye neden olmayan bir cerrahi müdahale tercih edilmelidir (16).

## Tedavi

- İdiopatik Üveal Efüzyon: Sistemik kortikosteroidler, antimetabolitler, immünsüpresifler etkisizdir. Skleral çökertme ve subretinal sıvının drenajı sıklıkla başarısızdır. Beyin-omurilik sıvı basıncını düşürmek için tekrarlanan lomber ponksiyonların kesin faydası kanıtlanmamıştır(2,4).

Vorteks ven dekompresyonu uygulanmadan yapılan tam kalınlıkta sklerostomiler ve segmental-parsiel kalınlıkta sklerotomiler (lameler skleral rezeksiyon) bu sendromun tedavisinde başarılı olmuştur (8). İdiopatik üveal efüzyon sendromu tedavisinde, bu müdahalelere, vorteks ven dekompresyonunun da ilavesinin gerekli olduğu görülmemiştir (2,4,8).

Subtotal retina dekolmanı ve shifting sıvı fenomeni bulunan hastalarda, yüksek baş pozisyonu makülanın yatışık kalmasına izin verebilir. Böylece; subretinal sıvıya bağlı oluşan maküla hasarı azaltılarak, görme keskinliği artırılabilir (2,4).

- İnflamatuar Üveal Efüzyon: En etkili tedavi, lokal ve sistemik steroid tedavisidir. Koroidea ve retina dokutmanın! kontrol etmek için, steroidler yüksek ve etkili dozda kullanılır; düzelme gözlendiği zaman doz azaltılarak kesilir. Bazen tedavinin, bir kaç ay, hatta birkaç yıl sürmesi gerekebilir (2).

Önceden skleral çökertme operasyonu geçirmiş hastada oluşan üveal efüzyon veya yırtıksız retina dekolmanında, ilk olarak, skleral çökertme materyalinin enfeksiyonu düşünülmelidir. Bu olguda, bütün sütürleri ve çökertme materyalini almak zorunludur. Lokal ve/veya sistemik antibiyotik ve steroidlerin kullanımı da önemlidir (2).

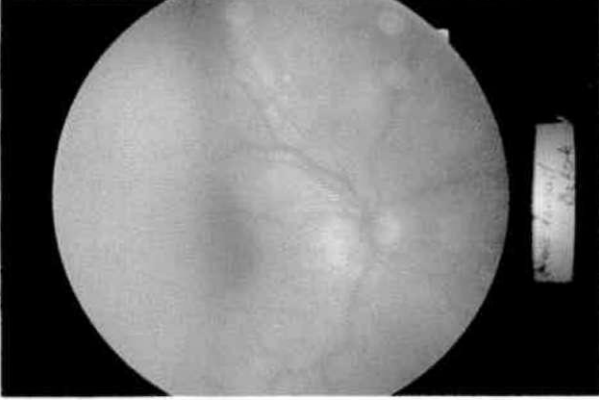
-Hipotoni ve Yara sızıntısına Bağlı Oluşan Üveal Efüzyon: Yara sızıntısının kapatılması gerekir. Nedir olarak; özellikle aç, masif anterior koroid dekolmanı ile kapanmışsa veya makula etkilenmişse, suprakoroidal sıvının drenajı endikedir (2).

-Nanofthalmusda Üveal Efüzyon Mevcutsa: Üveal efüzyonun nedeni, vorteks ven drenajını bozan kalın skleradır. Tedavide, 1980'de Brockhurst'ün tarif ettiği vorteks ven dekompresyonu ve bazen de ilave olarak, subretinal sıvının drenajı oldukça başarılıdır. Bu müdahalede:

Tenon fasiası globdan dikkatlice ayrılarak, vasküller olan episklere, diatermi ile koterize edilir. Vorteks ven tesbit edildikten sonra; 6-7 mm uzunluğunda ekvatoryal kesi, vorteks ven çıkış yerinin 5 mm önüne, koroid pigmetini gösteren gri renk görülene kadar yapılır. Sklera; vorteks venlerinin intraskleral kısmını ortaya çıkarmak ve dekomprese etmek için, posterior olarak diskeke edilir. 4 vorteks ven de dekomprese edilir ve her bir diskeke edilmiş skleral yatakta, koroidi ortaya çıkarmak için, sklerotomi yapılır. Skleranın büzülmesine sebep olmak ve sklerotomiye açık tutmak için, sklerotomi yerinde skleranın kenarlarına diatermi yapılır (2, 17) (Şekil 7 A, B).

Subretinal sıvının vorteks ven dekompresyonundan sonra yavaş yavaş absorbe olmasına rağmen, yırtıksız retina dekolmanı aşırı ise, görmeyi daha hızlı düzeltmek için subretinal sıvı drene edilebilir. Koroidin ortaya çıkarılmasından sonra translümlasyon yapılır ve kanamayı önlemek için koroidal damar, diatermi ile oklüze edilir. Drenaj yeri, vorteks ven ampullasına (genelde saat 11,1,5 ve 7 kadrantlarında bulunur) ve arteriae siliare posterior longus'a (genelde saat 3 ile 9 kadrantlarında bulunur) zarar vermeyecek şekilde saplanır (2).

Nanofthalmik gözlere intraoküler cerrahi uygulanacağı zaman, profilaksi için operasyondan birkaç ay



Şekil 7 A. Nanofthalmuslu bir gözde koroid dekolmanı

önce sklerotomi ve vorteks ven dekompresyonu yapılabilir. Postoperatif inflamasyonu en aza indirmek amacıyla, cerrahiden sonra 2-4 hafta sistemik steroid kullanılabilir (18).

CERRAHİ MÜDAHALELER İLE İLGİLİ OLARAK GELİŞEN SUPRAKOROİDAL KANAMALAR: İki grup altında incelenebilirler:

**A-İNTRAOPERA TİF SUPRAKOROİDAL EKSPULSİF KANAMALAR**  
**B-POSTOPERATİF SUPRAKOROİDAL NON-EKSPULSİF KANAMALAR**

### **A-İNTRAOPERATİF SUPRAKOROİDAL EKSPULSİF KANAMALAR:**

Göz içi dokuların dışarı itilmesine yol açan, masif suprakoroidal kanamadır. Zayıflamış koroidal damarların rüptürü, kabul edilen mekanizmadır. Malign göz içi tümörlerinde ise, spontan, travmayı takiben veya ameliyat sırasında gelişebilir.

Spontan suprakoroidal ekspulsif kanama çok nadir olup; yaşlılık, yüksek miyopi ve glokom risk faktörleridir.

Risk Faktörleri (19):

-Bulbusun aksiyel uzunluğunun büyük olması (>25.8 mm),

- Yüksek miyopi,
- Glokom hikayesi,
- Yaş,
- Sistemik patolojiler;
  - \* Diabet,
  - \* Polistemi,
  - \* Atherosklerozis,
  - \* Hipertansiyon,



Şekil 7 B. Vorteks ven dekompresyonundan sonra koroid dekolmanında kaybolma.

-Ameliyat sırasında:

- \* Artmış kardiak output,
- \* Artmış nabız (85 kalp hızı /dakika).

-Genel anestezi

Koruyucu Önlemler:

1- Preoperatif olarak antihipertansif ajanların (klonidin, alfametil dopa) kullanımı, intraoperatif suprakoroidal ekspulsif kanama riskini azaltır. Klonidin ve alfametil dopa, intraoperatif sempatik tonusu azaltır. Ayrıca klonidin, intraoküler basıncı düşürür ve humör aköz üretimini azaltır. Preoperatif intraoküler basınçta azalma ise, intraoperatif suprakoroidal ekspulsif kanama riskini azaltabilir (19).

2- Riskli hastalarda antikoagülan ilaçların kesilmesi, hatta preoperatif koagülan faktörlerin verilmesi düşünülebilir (19).

3- Operasyon odasında artmış adrenerjik tonus sonucu taşikardi ve hipertansiyon gelişen hastada, anksiyeteyi azaltmada etkili bir premedikasyon önemlidir (19),

4- Retrobulber anestezide kullanılan anesteziklerin, epinefrin ihtiva etmemesi profilaksiste önemli olabilir (19).

1991'de Speaker ve ark.; intraoperatif suprakoroidal ekspulsif kanamanın ortalama insidansını %0.19 olarak bildirdi. Penetran keratoplastilerde %0.56, retina ve vitreus cerrahisi ile ilişkili operasyonlarda %0.41, lens ile ilişkili operasyonlarda %0.16 (intrakapsüler'de %0.19, sekonder intraoküler lens implantında %0.17, ekstrakapsüler lens ekstraksiyonunda %0.15), glokom filtrasyon operasyonları ve iridektomide %0.15 sıklıkla ekspulsif kanama gelişebilir (19).

Suprakoroidal kanamalarda, posterior kapsülün tamponlayım rolü önemlidir, intraoperatif suprakoroidal ekspulsif kanamalardan sonra en iyi görme sonuçlarının, fakoemülsifikasyon veya ekstrakapsüler lens

ekstraksiyonu sırasında oluşan suprakoroidal ekspulsif kanamalarda elde edilebileceği bildirilmiştir (19).

1992'de Piper ve ark.; sekonder intraoküler lens implantasyonunda, ön kamara ve iris fiksasyonlu lenslerde, arka kamara lensine oranla daha çok intraoperatif suprakoroidal ekspulsif kanama görülebileceğini bildirmişlerdir (20).

Skleral fiksasyonlu lens implantasyonunda da intraoperatif suprakoroidal ekspulsif kanama riski vardır (21,22).

## B- Postoperatif suprakoroidal Nonckspulsif Kanamalar:

En çok glokom filtrasyon cerrahisinde olmak üzere, herhangi bir cerrahi işlemi takiben, postoperatif suprakoroidal nonekspulsif kanama olabilir. Filtrasyon cerrahisinden sonra postoperatif suprakoroidal nonekspulsif kanama %2 oranında oluşur; afak veya yüksek miyoplarda ise bu insidans, %6-10'dur.

Risk Faktörleri:

- \*Afaki,
- \*Yüksek miyopi,
- \*Preoperatif GİB yüksekliği,
- \*Glokom,
- \*Yaşlılık,
- \*Sistemik vasküler hastalıktır.

Etyopatogeneizde en önemli faktör, hipotonidir; postoperatif inflamasyonun da önemli ölçüde katkısı olabilir. Bu klinik tablo, arteria ciliaris posterior brevis ve longus dal rüptüü sonucu meydana gelir.

Postoperatif suprakoroidal nonekspulsif kanamalar; hafif ve sınırlı suprakoroidal hemoraji (lokalize suprakoroidal hematom=sınırlı hemorajik suprakoroidal dekolman) veya masif postoperatif suprakoroidal nonekspulsif kanama şeklinde olabilir(23).



Şekil 8 A. B scan ekogram; masif suprakoroidal kanamada, sıvı kan ile çevrili büyük, yoğun ve solid bir pıhtı.

Klinik Bulgular: Genelde ilk bir hafta içinde görülürken, sınırlı olanlar ilk bir ay içinde de görülebilir. Özellikle sınırlı olanlar, bazen asemptomatik olabilirler. Genel başlangıç ani ve şiddetli olabilen oküler ağrı, kranial rahatsızlık ve azalmış görme keskinliği vardır. Bazen ön kamara dar olabilir. İntraoküler basıncı, düşük veya yüksek olabilir; yüksek olması, korpus siliarenin öne rotasyonu ile oluşan açığı kapanmasını akla getirir. Oftalmoskopik muayenede; geniş, koyu, konveks koroidal kabarıklık mevcuttur. Ciddi koroidal kanama, ön kamara ve vitreusa yayılabilir. Korpus siliarenin hemorajik dekolmanında; hipotoni, korneal ödem, komplike katarakt ve sonuçta fitizis bulbi gelişebilir (23).

## Tanı:

- Ultrasonografi: Tanıda çok önemli olup A scan ultrasonografide, koroid dekolmanının karakteristiği çift yükselme gösteren spike ve kanamayı gösteren düşük reflektivitede spike'lar görülür. B scan ultrasonografide ise; masif suprakoroidal kanamada, suprakoroidal mesafede solid görünümlü kitle tesbit edilir (24).

Postoperatif suprakoroidal nonekspulsif kanamanın sınırlı olan tipinde lezyonlar, genelde uzun superotemporal retinal vasküler arkta lokalizedir (23).

- Flöresi-; > M olan tipin ayırıcı tanısında çok önemlidir. Flöresin fundus anjiyografide; her lezyon, etrafındaki etkilenmemiş koroide benzer şekilde santral flöresans, nisbi marjinal hipoflöresans ve üstünde koroidal katlantılar gösterir (23).

Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken geniş koroidal nevus, belirgin kan damarları içermez ve bu nedenle flöresin fundus anjiyografisinin tüm fazlarında hipoflöresan gözükür. Subretinal hematoma ve retina pigment epitel altı hamatomda da, hematoma koroidal flöresansı bloke ettiği için, flöresin fundus anjiyografisinin tüm fazlarında hipoflöresan gözükür (23).

Görme Prognozu: Postoperatif suprakoroidal nonekspulsif kanamanın genişliği ile ilgilidir. Sınırlı tipte



Şekil 8 B. B scan ekogram; 33 gün sonra solid pıhtıda erime, subkoroidal bölgede lizise uğramış sıvı kanı gösteren difüz-ince opasiteler.



lezyonlar 1-2 ay içinde kaybolur; 2 ay içinde kaybolmazsa, ayırıcı tanı gözden geçirilmelidir. Postoperatif suprakoroidal nonekspulsif masif kanamada ise, tedavi edilmediği zaman prognoz kötüdür (23).

#### Suprakoroidal Kanamaların Tedavisi:

Sınırlı suprakoroidal kanamalar, 1- ay içinde spontan olarak kaybolurlar. Buna karşın ister ekspulsif, isterse postoperatif nonekspulsif olsun, masif suprakoroidal kanamaların tedavisi için cerrahiye genellikle gerek vardır.

#### Cerrahi Tedavi İçin Endikasyonlar:

a- Masif suprakoroidal kanama ile birlikte özellikler; retinanın öne doğru gelmesi, yırtıklı retina dekolmanı ve vitreoretinal inkarserasyona bağlı traksiyonel retina dekolmanının bulunması (25,26). b- Artmış göz içi basıncı, ciddi ağrı, sebat eden ön kamara darlığı, maküla altında suprakoroidal kanama veya vitreus içine kanamanın yayılması ile birlikte görülen suprakoroidal kanamalar (25,26).

intraoperatif ekspulsif kanama olduğu zaman, hemen cerrahi dekompresyon (parasentez, posterior sklerotomi, skleral çökertme materyalinin çıkarılması gibi), yapılmamalıdır. Cerrahi müdahale için en iyi zaman, masif suprakoroidal kanamanın tam likefaksiyon zamanı olup, 6-25 gün arası değişmekle beraber ortalama 14 gündür. Bunu tayin etmede Ultrasonografinin büyük önemi vardır (26) (Şekil 8 A, B).

Santral retinal apozisyon ile birlikte olan masif suprakoroidal kanamalı hastanın Ultrasonografisinde; B scande, suprakoroidal mesafede solid görünümlü kitle, A scande ise, taze pıhtıların geniş ve düzensiz reflektivitesi görülür. Beş gün sonra; B scan Ultrasonografide geniş pıhtılı kanama hala mevcuttur, fakat daha gevşek ve daha homojendir. Beş gün sonraki A scan Ultrasonografide ise, dekolman koroidin oluşturduğu yüksek ve geniş spike, pıhtının kenarlarının meydana getirdiği düşük reflektivite spike ve pıhtının kendisinin oluşturduğu düşük reflektivitelere görülür. İki hafta sonra ise; B scan ultrasonografide, suprakoroidal mesafenin, pıhtı lizisini gösteren ve muayene süresince hareket eden diffüz-ince opasiteler ile doğduğu görülür. İki hafta sonraki A scan Ultrasonografide ise; koroid dekolmanının karakteristiği çift yükselme gösteren spike ve suprakoroidal boşlukta likefiye olmuş kanamayı gösteren düşük reflektivitede spike'lar görülür (26).

Suprakoroidal kanamanın cerrahi tedavisi ilk defa 1915 yılında Verhoeff tarafından bildirilmiştir. Sklerotomi ve suprakoroidal kananın drenajı ile tedavi ettiği ekspulsif kanamalı bir hastada, olumlu bir görme keskinliği elde etmiştir.

Suprakoroidal kan drene edilirken, intraoküler volüm tamamlayıcılarının kullanımı ilk olarak, 1966 yılında Shaffer tarafından başlatılmıştır, intraoküler volümü dengelemek için kullanılan bu ajanlar; hava, dengeli tuz solüsyonları, sodium hyalüronate ve sıvı perfluorokarbonlardır.

1989'da Lakhanpal ve ark., postoperatif non-ekspulsif suprakoroidal kanaması olan 6 hastada, dengeli tuz solüsyonu ile göziçi volümü dengeleyip suprakoroidal kanı drene ettikten sonra, lensektomi ve vitrektomi yaparak tüm hastalarda görme artışı sağlamışlardır (25).

1992'de Desai ve ark.; postoperatif nonekspulsif suprakoroidal kanaması olan 3 hastanın tedavisinde, perfluoroper-hydrophenanthrene (vitreon)'i kullanmışlardır. Bu madde yüksek özgül ağırlığıyla, suprakoroidal kanı öne doğru iter; böylece limbustan 4 mm uzaktan yapılan anterior sklerotomiden suprakoroidal kan drene edilir (27).

1990'da Alexandridis; Cerrahi travmadan sonra masif hemorajik üvea dekolmanı gelişen 5 hastada, multiple subkoroidal drenaj ve vitrektomi ile birlikte silikon oil tamponatını kullandı (24).

Skleradan yapılacak drenaj yerinin lokalizasyonunu tesbit etmek için, preoperatif B scan ultrasonogram ve intraoperatif indirekt oftalmoskop kullanılabilir. İnsizyon, koroidin maksimal kabarıklık gösteren alanından yapılmalıdır (24, 27).

## Kaynaklar

1. Aim A. Ocular circulation. Adler's Physiology of the eye. Ninth edition. St. Louis-Baltimore-Boston-Chicago-London-Philadelphia-Sydney-Toronto: Mosby Yearbook, 1992; 198-227.
2. Brockhurst RJ. Uveal Effusion. Retina, St. Louis-Baltimore-Toronto: The C.V. Mosby Company, 1989; 2: 729-34.
3. Serels SR, Liebmann JM, Ritch R, Milch F, Eisenberg W. The Retinal Pigment Epithelium. Ophthalmic Sug. 1991; 22: 142-4.
4. Gass JDM. Idiopathic Uveal Effusion syndrome. Stereoscopic Atlas of Manular Diseases, Diagnosis and Treatment. Third Edition, St. Louis-Washington-Toronto: The C.V. Mosby Company, 1987; 1: 166-9.
5. Johnson MW, Gas JD. idiopathic uveal effusion syndrome. Ophthalmology 1990; 97: 778-85.
6. Ward RC, Gragoudas ES, Poh DM, Albert DM. Abnormal Scleral Findings in uveal effusion syndrome. Am J Ophthalmol 1988; 106: 139-46.
7. Forester JV, Lee WR, Kerr PR, Dua HS. The uveal effusion syndrome and transscleral flow. Eye 1990; 74: 317-9.
8. Gass JDM. Uveal effusion syndrome. Retina 1983; 3:159.
9. Nash RW and Lindquist TD. Bilateral angle closure glaucoma and HIV. Surv Ophthalmol 1992; 36: 255-8.
10. Ullmans, Wilson RP. Schwartz L. Bilateral angle closure glaucoma in ass. with AIDS. Am J Ophthalmol 1986; 101: 419-24.
11. Dowhan SD. Cataract extraction in a patient with carotid cavernoz fistula. Ophthalmic Surg. 1991; 22: 474-7.
12. Smith DL, Skuta GL, Trobe J, Weinberg AB. Myelodysplastic syndrome. Can J Ophthalmol. 1990; 25: 306-8.

13. Shiono T, Abe S, Horiuchi T. A case of miliary tuberculosis with disseminated choroidal hemorrhage. *B J Ophthalmology* 1990; 74: 317-9.
14. Allinson RW, Fante RG and List AF. DIC. *Ann Ophthalmol* 1992; 24: 72-4.
15. Dhir SP, Elgalhud AT and Shishku MN. Choroidal vascular anevrysm with massive choroidal hemorrhage *Ann Ophthalmol* 1992; 24: 182-4.
16. Chirstensen GR, Records RE,. Glaucoma and expulsive hemorrhage mechanism in the Suturge Weber syndrome. *Ophthalmology* 1979; 86:1360-6.
17. Brockhurst R.J. Vortex vein decompression for nanophthalmic uveal effusion. *Arch of Ophthalmology* 1980; 108:965-7.
18. Brockhurst RJO. Cataract surgery. *Arch Ophthalmology*, 1990; 108:965-7.
19. Speaker MG, Guerriero PN, Met JA, Coad CT, Berger A, Marmor M. suprachoroidal expulsive hemorrhage: *Ophthalmology* 1991; 98: 202-10.
20. Piper JG, Han DP, Abrams GW, Mieler WF. Choroidal hemorrhage. *Ophthalmology*.1993; 100:699-704.
21. Price FW, Jr, Withson WE. Suprachoroidal hemorrhage after placement of a scleral-fixated lens. *J Cataract Refractive surgery* 1990; 16:514-5.
22. Kay MD, Epstain RJ, Torczynski E. Histopathology of acute intra operative suprachoroidal hemorrhage ass. with trans-scleral intraocular lens fixation. *J cataract and refractive surgery*. 1993; 19: 83-7.
23. Augsburger JJ, Coats TD, Lautrizen Kyru. Localized suprachoroidal hematomas. *Arch of Ophthalmology*, 1990; 108: 968-72.
24. Alexandras E. Silicone oil and hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1990; 200:189-93.
25. Lakpanhal V, Schocket SS, Elman MJ, Dogra MR. Intra-operative massive suprachoroidal hemorrhage. *Ophthalmology* 1990; 97:1114-9.
26. Chu TG, Cano MR, Green RL, Liggett PE, Lean JS. Suprachoroidal hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1575-81.
27. Desai UR, Peyman GA, Chen C J, Nelson NC, Alturki WA, et al. Suprachoroidal hemorrhage. *Ophthalmology* 1992; 99: 1542-7.