Güncel Retina

DERLEME *REVIEW*

Suprakoroidal Hemoraji ve Koroidal Rüptür

Suprachoroidal Hemorrhage and Choroidal Rupture

Yusuf AKAR* / **ORCID No:** 0000-0001-5008-9654, M.Erkan DOĞAN** / **ORCID No:** 0000-0002-8474-4861
* Prof. Dr. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Antalya
** Dr. Öğr. Üyesi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, Antalya

Geliş Tarihi/Received: 05.06.2021 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.11.2021
Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Yusuf AKAR, Gökap Plaza 1. KAT, Arapsuyu Mah. Atatürk Bulvarı 07070 , Konyaaltı / Antalya
Tel./Phone: +90 505 373 01 71, **E-posta/E-mail:** yakardr@hotmail.com

ÖZ

Suprakoroidal hemoraji (SKH) göz içi cerrahisinin nadir fakat potansiyel olarak görmeyi tehdit eden korkulan bir komplikasyonudur. Uzun veya kısa posterior siliyer arterlerin veya vorteks venlerinin göz içi basıncının (GİB) ani düşüklüğü nedeniyle rüptüre olmasıyla koroid ve sklera arasındaki potansiyel boşlukta kan birikmesi olarak tanımlanır. Koroid rüptürü ise iç koroidin, üstündeki Bruch membranının ve RPE'nin künt göz travmasına bağlı olarak yırtılmasıdır. Anterior-posterior kompresyona neden olan künt travma ardından glob ani olarak horizontal yönde genişler ve optik disk merkezli hilal şekilli koroidal çatlaklar meydana gelir. Bu bölümde suprakoroidal hemoraji (SKH) ve koroidal rüptürden bahsedilecektir.
Anahtar Kelimeler: Cerrahi, koroid rüptürü, suprakoroidal hemoraji, travma.

ABSTRACT

Suprachoroidal hemorrhage (SCH) is a rare but potentially vision-threatening, feared complication of intraocular surgery. It is defined as the accumulation of blood in the potential space between the choroid and sclera by the rupture of the long or short posterior ciliary arteries or vortex veins due to sudden low intraocular pressure (IOP). Choroidal rupture is the rupture of the inner choroid, the overlying Bruchs membrane, and the RPE due to blunt eye trauma. After blunt trauma that causes anterior-posterior compression, the globe suddenly expands in the horizontal direction and crescent-shaped cracks are formed centered on the optic disc. In this section, suprachoroidal hemorrhage (SCH) and choroidal rupture will be mentioned.
Keywords: Surgery, choroidal rupture, suprachoroidal hemorrhage, trauma.

Giriş

Koroid gözün çok işlevli bir tabakasıdır. Koroidin vasküler tabakasını ince kılcal damarlardan oluşan koryokapillaris, orta büyüklükte damarlardan oluşan Sattler tabakası ve büyük kan damarlarının bulunduğu en dıştaki Haller tabakası oluşturmaktadır. Koroidin bir parçası olan Bruch membranı koroidin en iç tabakasını oluşturur. Bruch membranı iç yüzünde retina pigment epitel hücrelerinin bazal membranı ve dış tarafta koryokapillerlerin bazal tabakasından oluşan pentalaminer bir yapı bulunmaktadır.[1]

Bu bölümde suprakoroidal hemoraji (SKH) ve koroidal rüptürden birlikte bahsetsek de aslında birbirinden farklı iki ayrı patolojidir. SKH sıklıkla cerrahi nedenlere bağlıyken koroidal rüptür ise sıklıkla künt travmalara bağlı gelişebilmektedir.

SKH göz içi cerrahisinin nadir fakat potansiyel olarak görmeyi tehdit eden korkulan bir komplikasyonudur. Uzun veya kısa posterior siliyer arterlerin veya vorteks venlerinin göz içi basıncının (GİB) ani düşüklüğü nedeniyle rüptüre olmasıyla koroid ve sklera arasındaki potansiyel boşlukta kan birikmesi olarak tanımlanır.[2]

Koroid rüptürü ise iç koroidin, üstündeki Bruch membranının ve RPE'nin künt göz travmasına bağlı olarak yırtılmasıdır. Anteriyor-posteriyor kompresyona neden olan künt travma ardından glob ani olarak horizontal yönde genişler ve optik disk merkezli hilal şekilli koroidal çatlaklar meydana gelir.[3] Künt travma sırasında içerdiği yüksek düzeyde kollajen sayesinde sklera ve doğal olarak esnek olan retinanın yırtılma olasılığı daha düşüktür ancak daha az elastik dokular olan RPE, Bruch membranı ve bitişik koryokapillaris tabakası daha çok etkilenir.[4]

SUPRAKOROİDAL HEMORAJİ

SKH travmaya bağlı olabileceği gibi daha sıklıkla katarakt[5], glokom[6], penetran keratoplasti[7] ve vitreoretinal cerrahiler[8] gibi göz içi cerrahileri sırasında karşılaşılmakla beraber günümüzde gelişen fakoemülsifikasyon teknikleriyle katarakt cerrahisinde diğer cerrahilere göre çok daha az sıklıkla görüldüğü düşünülmektedir. Ameliyat sırasında gelişen akut hipotoni veya ani GİB dalgalanmalarıyla gelişebilen SKH nedeniyle GİB hızla artış gösterir ve oküler içerikler cerrahi kesiden çıkma eğilimi gösterir bu durum "ekspulsif koroidal hemoraji" olarak isimlendirilmiştir.[9] Ameliyat sırasında fark edilmeyen ve ameliyat sonrası saatler veya günler içerisinde ani başlayan şiddetli göz ağrısı, görme keskinliğinde azalma, sığ ön kamara gelişimi ve GİB yükselmesiyle kendini belli eden SKH ise "gecikmiş SKH" olarak isimlendirilmektedir.[5]

SKH' ler ile ilgili birkaç teori olmasına rağmen üzerinde durulan ana mekanizma hipotoni veya düşük GİB'dir. Hipotoni uzun veya kısa arka siliyer arterlerin yırtılmasına ve koroid ile sklera

arasındaki boşlukta kanamaya neden olur.[10] Posterior siliyer arterlerde önceden var olan hasarın stres zamanlarında rüptür olasılığını arttırdığı ve hipotoninin arterleri gererek yırtılmasına neden olduğu ve böylece suprakoroidal boşlukta kanamaya neden olduğu düşünülmektedir.[11]

İnsidans

SKH nadir olarak görülebilen bir komplikasyon olduğundan farklı yayınlarda çok farklı insidans değerleri verilmektedir. Katarakt cerrahisinde % 0,03 ile % 0,8, [9,10] glokom cerrahisinde %0,15 – ile %8,3 [6,12] vitreoretinal cerrahide % 0,8 - %1,9 [10,13] ve keratoplastide ise % 0,087 - % 1,08[7,10] bildirilmiş insidans değerleri mevcuttur. Glokom cerrahisinin diğer göz içi cerrahilere göre SKH gelişimi açısından daha yüksek riske sahip olduğu görülmektedir.

Risk faktörleri

Perioperatif dönemde SKH gelişme riskini artıran çeşitli faktörler vardır. Bunlar ameliyat öncesi dönemde GİB yüksekliği, glokom öyküsü bulunması, yüksek miyopi, afaki ve daha önce göz içi operasyon veya göz travması geçirmiş olmasıdır.[2,12,13] Bunların dışında ileri yaş, antikoagülan kullanımı, hipertansiyon, ateroskleroz ve diyabet gibi sistemik hastalıklarında SKH riskini arttırdığı bildirilmektedir.[10,14] Ameliyat sırasında veya sonrasında gelişebilecek hipotoni ve valsalva manevrası ayrıca katarakt ameliyatı sırasında arka kapsülün açılması ve vitreus kaybının olmasıda SKH riskini arttımaktadır.[10]

Katarakt ameliyatı ve suprakoroidal hemoraji

Fakoemülsifikasyon tekniği ile beraber katarakt ameliyatı sırasında görülebilen SKH riski oldukça azalmıştır. Ekstra kapsüler katarakt ameliyatında %0,8 oranında görülürken, fakoemülsifikasyonda bu oran %0,03 lere kadar düşmüştür.[9,10] Bunun nedeni retrobulber anestezi ve genel anesteziden ziyade topikal anestezinin yeterli olması, ekstrakapsüler katarakt ameliyatında yapılan geniş kesiler yerine fakoemülsifikasyonda küçük insizyonel kesilerin kullanılmasıdır. Ameliyat sırasında SKH gelişimini gösteren işaretler; ön kamaranın daralması, kırmızı reflenin kaybı, göz içi basınç yükselmesi ve globun sertleşmesi, arka kapsülün buruşması ve öne gelmesi, iris, retina ve vitreus gibi göz içi dokuların kesi yerinden prolabe olmasıdır.[2]

Glokom ameliyatı ve suprakoroidal hemoraji

Glokom ameliyatı sırasında görülen SKH oranı yaklaşık olarak % 0,15 oranındayken ameliyat sonrası bu oran çok daha fazladır. Ameliyat sonrasında görülen yani gecikmiş SKH oranı % 8,3' lere kadar çıkmaktadır.[6,12] Bunun nedeni glokom ameliyatı sonrası inflamasyon ile birlikte gecikmiş hipotoniden kaynaklanmaktadır. Şiddetli göz ağrısı, baş ağrısı, bulantı ve kusma, görme keskinliğinde azalma, ön kamaranın daralması, göz içi basınç artışı, kırmızı reflenin kaybıyla beraber koroidal dekolmanın izlenmesiyle SKH tanısı koyulabilmektedir.[14,15]

Vitreoretinal cerrahi ve suprakoroidal hemoraji

Pars plana vitrektomi sırasında veya sonrasında suprakoroidal kanama gelişimi için risk faktörleri arasında yüksek miyopi, geçirilmiş retina dekolmanı ameliyatı öyküsü, yırtıklı retina dekolmanı, kriyoterapi kullanımı, pars plana vitrektomi sırasında skleral çökertme uygulanması, eksternal subretinal sıvı drenajı ve intraoperatif sistemik hipertansiyon bulunmaktadır.[16] (SCH Geniş bir eksplant ile yapılan skleral çökertme daha fazla glob distorsiyonuna neden olur ve böylece vorteks venlerde hasar oluşturarak SKH riskini arttırmaktadır.[17] Genel anestezi sırasında endotrakeal tüp ve öksürük ile ilişkili olarak Valsalva manevrasını takiben masif SKH gelişimide bildirilmiştir.[8]

Penetran keratoplasti ve suporakoridal hemoraji

Penetran keratoplasti sırasında intraoperatif SKH uzun bir intraoküler hipotoni dönemine yol açan "open sky" tekniğinin kullanımına bağlanabilir. Ameliyattaki geniş kesi alanının ve hipotoninin kaçınılmaz olmasının etkisiyle diğer göz içi cerrahilerle karşılaştırıldığında ameliyat sırasında görülen ekspulsif SKH riski penetran keratoplastide çok daha fazladır.[7] Bu oranın % 1,08 lere kadar ulaştığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Open sky tekniği ile oluşan hipotoni ve GİB'deki ani dalgalanmaları sınırlamak için daha yeni cerrahi teknikler tanımlanmıştır. Yedek olarak önceden kesilmiş bir donör dokusunun yanı sıra geçici keratoprotez ve Byrne lens kullanımının açık glob üzerinde hızlı tamponad elde etmede yardımcı olduğu açıklanmıştır.[18] Uygulanan bu yeni teknikler ile SKH oranın oldukça düştüğü bildirilmektedir.[19]

Önleyici tedbirler

İlk alınabilecek tedbirler yukarıda tartışılan değiştirilebilir risk faktörlerini azaltmak veya ortadan kaldırmaktır. Bu nedenle preoperatif dönemde hastaların tam bir oftalmolojik muayenesinin yanında sistemik olarak da tıbbi değerlendirmeden geçmelerini sağlamak ve mümkünse hipertansiyon ve diyabet gibi komorbiditelerinin düzenlenmesi sağlanmalıdır. Yine ameliyat öncesi dönemde mümkünse antiplatelet ve antikoagülan ilaçlardan kaçınmaları ayrıca acil olmayan göz içi cerrahilerin hastaların öksürük problemleri düzelinceye kadar ertelenmesi önerilmektedir.[2]

Oftalmik cerrahi sırasında mümkün olduğunca global anestezi yerine lokal anestezi kullanmalı hatta mümkünse topikal anestezi tercih edilmelidir. Eğer peribulber veya retrobulber anestezi uygulanıyorsa insizyondan önce kompresyonla bir süre bekleyerek GİB'nin bir miktar azaltılması sağlanmalı ve böylece insizyonda meydana gelen ani hipotoniden kaçınılmalıdır. Ayrıca hastanın ameliyat sırasında ve sonrasında valsalva manevralarından kaçınmasıda suprakoroidal kanama riskini daha da azaltabilir.[9] Ameliyat sonrası dönemde hipotoniden kaçınmak için ameliyat sonunda mutlaka giriş yerlerinden sıkı bir sızdırmazlık kontrolü yapılmalı ve hasta takiplerinde hipotoniye dikkat edilmelidir.

Görüntüleme ve ayırıcı tanı

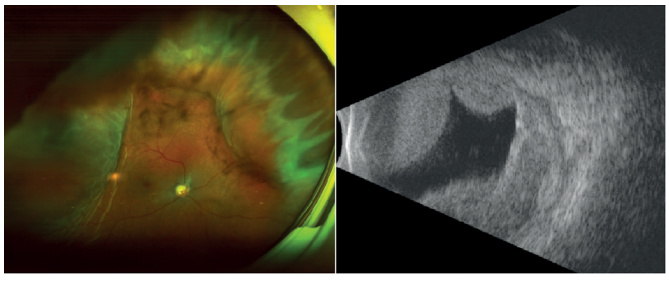
SKH klinik olarak teşhis edilebilmesine rağmen diğer patolojileri ekarte etmek ve progresyonu izlemeye yardımcı olmak için görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Bazen SKH'lerin postoperatif dönemde özellikle fundus muayenesini engelleyen opasifikasyonların varlığında teşhis edilmesi zordur. Lokalize bir SKH; koroidal melanom, granülom, hemanjiom, posterior sklerit, retrobulber hemoraji ve seröz koroidal efüzyon gibi koroidal bir kitle görünümü verebilir.[20] Yardımcı olabilecek tipik multimodal görüntüleme teknikleri floresan anjiyografi (FA), indosiyanin yeşili anjiyografi (ICG), ultrasonografi, optik koherens tomografi (OCT), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemedir (MRI). FA ve ICG SKH'de tipik olarak normaldir ve bu nedenle diğer patolojilerin dışlanmasına yardımcı olabilir. (Resim 1)

Hasta suprakoroidal kanamayı geliştirdikten sonra yakın takip sırasında ultrasonografi çok önemlidir ve ayrıca herhangi bir cerrahi müdahalenin zamanlamasına yardımcı olur. SKH tipik olarak kubbe şeklinde bir görünüme sahiptir. A-taramada SKH'nin iç duvarı tipik bir yüksek yansıtıcılık gösterir ve ardından suprakoroidal boşlukta pıhtılaşmış kanamayı gösteren nispeten daha düşük



Resim 1: 1 hafta önce fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren hastada tedavisiz izlemle gerileyen lokalize suprakoroidal hemoraji **(A)** Sarı oklar lezyonun boyutunu gösteriyor. **(B)** B taramada yüksek yüzey yansıtıcılığı ve düşük iç yansıtıcılığa sahip kitle görünümü, Sub-Tenon sıvı izlenmiyor. **(C)** FA' de bulgu izlenmiyor **(D)** OCT' de düz ön yüzeyli dış koroidde hiporeflektif lezyon ile retino-koroidal kompleksin yükselmesi ve koroidal katlantılar izleniyor. (Oli A, Balakrishnan D. Multimodal imaging in a case of localized suprachoroidal hemorrhage. *J Ophthalmic Vis Res*. 2020;15(1):104-108. doi:10.18502/jovr.v15i1.5956)

bir yansıtıcılık izlenir.[21](Resim 2) SKH'nin yoğunluğu zamanla değişecektir ve bu hastaları takip etmede çok önemlidir. Düzensiz şekle sahip yüksek yansıtıcılık gösteren kan pıhtılarını 7 ile 14 gün arasında gerçekleşen pıhtı erimesi ile daha homojen bir görünüm alan pıhtı parçalanması ve sıvılaşmasıyla olan düşük yansıtıcılık izler. Sıvılaşma dinamik ultrasonografi ile takip sırasında da gösterilebilir. SKH'nin yüksekliğinin izlenmesi de önemlidir, boydaki azalmanın gösterilmesi cerrahi karar vermede yardımcıdır.



Resim 2: Glokom ameliyatı sonrası gelişen suprakoroidal hemoraji fundus ve B mod USG görüntüleri

OCT arka kutuptaki kanamanın yeri ve boyutu hakkında bilgi sağlayabildiği için ultrasona benzer. BT ve MRI yine koroidal kitle ayırıcı tanısında kullanılabilir. Çeşitli yumuşak doku, seröz ve hemorajik patolojilerin yeri ve farklılaşması hakkında bilgi sağlayabilir.

İntraoperatif Yönetim

Ameliyat sırasında SKH'nin erken tespiti oldukça önemlidir. SKH' den şüphelenildiği anda kanayan damarlar varsa tamponlanmalı ve tüm cerrahi kesiler hızla sütüre edilip kapatılmalıdır ve ameliyat sonlandırılmalıdır. Ancak bu şekilde iris, vitreus ve retina gibi tüm göz içi dokuların ekspulsif SKH nedeniyle göz dışına çıkması engellenebilir. Göz dışına çıkan vitrues veya iris dokusunun yaranın kapanmasını sağlamak için cerrahi olarak eksize edilmesi gerekebilir. Posterior drenaj sklerotomisinin oluşturulması tartışmalıdır. Paradoksal olarak SKH'den kaynaklanan yüksek GİB daha fazla kanamaya karşı tamponlama etkisine sahip olabilir ve bu etki kanama boşaltıldığında kaybolabilir. Beklenilmeden SKH drenajı için endikasyonlar arasında kalmış lens materyali ve retina dekolmanı bulunmaktadır.[22] İntraoküler dokular olabildiği kadar korunarak yara yerleri kapatılırken ön kamaraya viskoelastik madde verilerek ön kamara derinleştirilmelidir.

Postoperatif Yönetim

Yüksek GİB topikal betabloker ve oral karbonik anhidraz inhibitörleri ile düşürülmelidir. Enflamasyonu kontrol etmek ve pıhtı sıvılaşmasını hızlandırmak için topikal veya oral steroidler kullanılabilir. Koroidal dekolman ve yüksek GİB' e bağlı oküler ağrı topikal siklopleji ve oral analjezi ile yönetilebilir.

Operasyonu takip eden günlerde yakın GİB takibi ve SKH'nin apozisyonunu, yüksekliğini ve sıvılaşmasını belirlemeye yardımcı olmak için sık aralıklarla B mod ultrason taramaları yapılmalıdır. SKH' ler sadece medikal tedavi ile takip edilip kendiliğinden rezolüsyonu için birkaç hafta beklenilebilir. Lokalize küçük SKH' ler bu yolla tümüyle gerileyebilmektedir. Cerrahi ve cerrahi zamanlama tartışmalıdır. B-tarama ultrasonografisi pıhtı sıvılaşması belirtileri gösterdiğinde (genellikle 7-14 gün içinde) drenaj yapılabilir. Ancak GİB' in medikal tedavi ile uygun değerlere düşürülememesi, koroidal hemorajinin artmasıyla koroidal öpüşmenin oluşması veya yırtıklı retina dekolmanın oluşması erken cerrahi müdahele gerektirmektedir.[2]

Operasyonun ana hedefleri GİB'nin uygun şekilde korunmasını sağlamak ve SKH'nin boşaltılmasıdır. Drenaj SKH şiddetine ve hasta yanıtına bağlı olarak bir veya iki radyal sklerotomi ile sağlanır. Posteriyora yerleştirilen infüzyonun görüntülenememesinden dolayı ön kamara infüzyonu ile yeterli GİB sağlanmalıdır. Sonrasında skleral kesi veya trokar drenajı ile hemoraji drenajı yapılabilir. En yüksek SKH' ye sahip kadranda konjonktival kesi oluşturulduktan sonra 3-4 mm'lik radyal skleral kesiler oluşturulur. SKH'nin dışa akmasını kolaylaştırmak için sklerotominin kenarından hafif basınç uygulanabilir. Transkonjonktival trokar drenajı da bir seçenek olabilir. Trokar bıçağının ucunun RPE / retinayı geçmemesi veya delmemesi için koroidal dekolmanın yeterince yüksek olduğundan emin olunmalıdır. Bu nedenle böyle bir komplikasyonu önlemek için trokar girişi belirli bir açıyla yapılmalıdır.[22]

Geleneksel olarak GİB infüzyondan gelen dengeli tuz çözeltisi ile korunurken viskoelastik enjeksiyonun daha etkili olabileceğini çünkü vitreusda daha etkili bir şekilde GİB'yi yüksek tuttuğunu ve hastaların daha iyi görsel sonuçlar elde ettiğini ileri süren yayınlarda mevcuttur.[23]

SKH'ye retina dekolmanı, vitreoretinal traksiyon veya vitreus kanaması eşlik ediyorsa drenaj prosedürü vitrektomi prosedürü ile birleştirilebilir. Daha sonra suprakoroidal boşluğa yeniden kanamayı azaltmak için bir tamponad sağlamak üzere gaz veya silikon verilebilmektedir.

Prognoz

SKH görmeyi tehdit eden bir komplikasyondur. Görsel sonuçların ana belirleyicileri ameliyat öncesi görme keskinliği ve kanama anında retina dekolmanı bulunmasıdır.[24] Hızlı tanı ve uygun yönetim sayesinde birçok hasta için makul bir görsel sonuç sağlanabilmektedir.

KOROİD RÜPTÜRÜ

Künt oküler travmayla globun anteriyor-posteriyor kompresyonu sonrası glob ani olarak horizontal yönde genişler, sklera yüksek gerilme mukavemeti sayesinde ve nörosensöryel iç retina yüksek elastikiyeti sayesinde korunurken iç koroidin, üstündeki Bruch membranının ve retina pigment epitelinin yırtılmasıyla koroidal

rüptür oluşmaktadır.[4] Fundoskopik incelemede rüptür beyaz – sarı renkli, hilal şeklinde ve uçları sivriltilmiş bir lezyon olarak izlenmektedir. Koroid rüptürlerinin künt oküler travma vakalarının yaklaşık %5 ile %10'unda görülebildiği bildirilmektedir.[25]

Yapılan histopatolojik çalışmalarda koroid rüptürünü kanama, fibrovasküler doku proliferasyonu ve RPE hiperplazisinin takip ettiği gösterilmiştir. Koroid rüptürü alanlarının fibroglial yanıtla iyileştiğinden bahsedilmektedir.[26] Enflamatuar ve skarlaşma sürecinin anatomiyi bozarak yaralanma anında hangi dokuların etkilendiği konusunda net bilgi verilememektedir. Ancak koroid rüptürü üzerindeki retinada tek başına dış tabakaların kaybından, tam retina kalınlığını etkileyen bir defekte kadar çeşitli şekillerde etkilendiği bildirilmektedir.[27] OCT yönteminden faydalanılarak yapılan daha güncel çalışmalarda yaralanma anında üzerinde hemoraji alanları olsa bile öncelikle hangi dokuların etkilendiği araştırılmıştır. Bu çalışmalara göre koroidal rüptürdeki birincil yaralanma Bruch membranındaki çatlamadır. RPE ve koryokapillaris tabakasındaki bozulma Bruch membranındaki çatlamaya sekonder olarak oluşmaktadır. Çünkü RPE ve koryokapillaris tabakalarının bazal membranları Bruch membranının bir parçasıdır. Onarım aşamasında oluşan skar dokusunun koroid ve retinanın bitişik katmalarını bozduğunu savunmaktadırlar.[28,29]

Koroid rüptürleri direkt veya indirekt yoldan olabilmektedir. Daha az görülen direkt rüptür travmanın olduğu alanda genellikle ekvatorun önünde ve ora serrataya paralel rüptürlere neden olurken. Hava yastığı gibi diffüz bir kuvvete bağlı indirekt koroid rüptürü ise optik diskin stabilize edici etkisi nedeniyle optik disk merkezli hilal şekilli koroidal çatlaklara neden olur. Direkt koroidal rüptür tüm koroidal rüptürlerin % 80' ninden sorumludur. Künt travmayla birlikte oluşan şok dalgalarının arka kutuba ulaşması ve globun üzerindeki baskı nedeniyle ekvatorun arkasındaki genişlemesinden dolayı oluşmaktadır.[30] Anjioid streaks gibi Bruch membran kırılganlığı artmış olan hastalar indirekt rüptürlere daha duyarlıdır.[31]

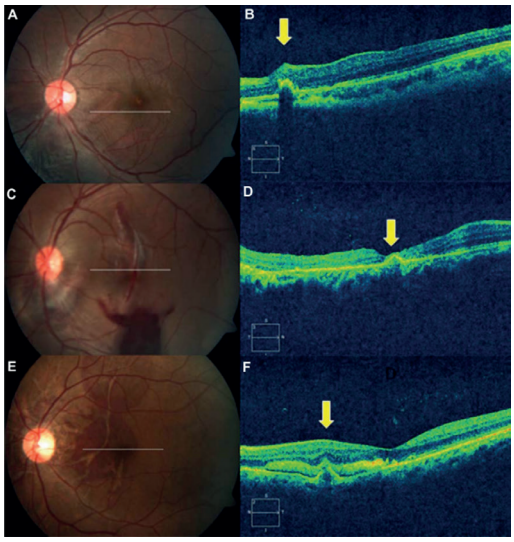
İndirekt rüptürlerin büyük çoğunluğu optik disk temporalinde yer alır ve foveayıda içermektedir. Bununla birlikte koryokapillarisin küçük kılcal damarları hasar görerek subretinal veya sub-RPE kanamaya yol açarken derin koroidal damarlar genellikle korunur. Makulayı içerenler tahmin edilebileceği gibi kötü bir görsel prognozla ilişkilidir ve koroidal neovasküler membranlar oluşturmaya daha yatkındır. İndirekt koroidal rüptürlü gözlerde akut görme kaybı fovea içinden geçen yırtıkla veya fovea altına uzanan rüptürle ilişkili subretinal kanamaya bağlı olabilirken, skar oluşumu veya daha sonra KNVM oluşumu nedeniyle ileri dönemde de görme kaybı meydana gelebilmektedir.[29]

Görüntüleme

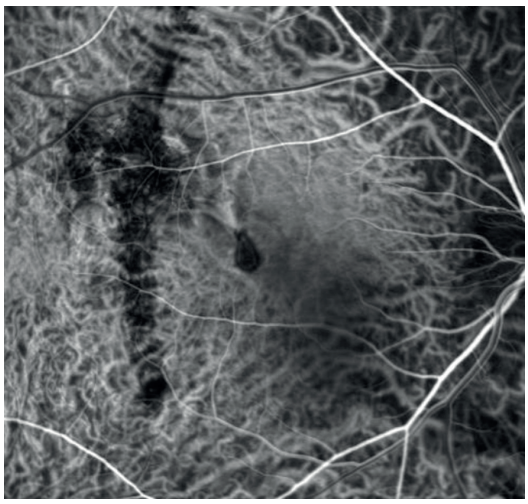
Erken dönemde OCT ve OCT anjiyografisi uygulanabilirse de koroidal rüptüre eşlik eden hemorajiler nedeni ile koroid rüptürü farkedilmeyebilir. (Resim 3) Hemorajinin gerilemesinden sonra uygulanan Floresein anjiyografi, indosiyanin yeşili anjiyografisinide içeren multimodal görüntüleme yöntemleri ile hasarın boyutu ve komplikasyonların başlangıcı hakkında ayrıntılı bir değerlendirme yapılabilinir. FA ve ICG ile de tanı koyulabilmektedir. Özellikle ICG'de görülen hipofloresan çizgiler tanı koydurucudur.[32] (Resim 4)

Sekonder Koroidal neovaskülarizasyon

Koroidal neovaskülarizasyon (KNV), koroid travması sonrası normal iyileşme sürecinin bir parçasıdır. Çalışmalar koroidal rüptür sonrası uzun dönemde KNV'nin % 5 ile % 10 oranında gelişebildiğini göstermektedir.[26] KNV gelişimi için risk faktörleri arasında koroidal rüptürün makulayı içermesi, daha uzun yerleşimli olması, fovea merkezine daha yakın olması ve hastanın daha ileri yaşta olması yer almaktadır.[33,34]



Resim 3: İndirekt koroidal rüptür. **(A)** fovea nazalinde ekstrafoveal rüptür. **(B)** tabanında süreklilik kaybı olan kubbe şeklinde yükseklik. **(C)** Foveayı içeren makulada çoklu rüptürler. **(D)** Görünüşe göre sağlam retina pigment epiteli-koryokapillaris tabakası ile subfoveal rüptür. **(E)** Foveayı içeren subretinal kanama ile birlikte çoklu rüptürler. **(F)** Uçta kırılma ve subfoveal kanama ile birlikte ekstrafoveal piramit şeklinde yükseklik. (Nair U, Soman M, Ganekal S, Batmanabane V, Nair KGR. Morphological patterns of indirect choroidal rupture on spectral domain optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:1503-1509. doi:10.2147/OPTH.S46223)



Resim 4: Koroidal rüptür, ICG' de makulada dikey olarak uzanan hipofloresan çizgi görünümü

Tedavi

Koroid rüptürünün tek başına bir tedavisi olmamasına rağmen öncelikle koroidal rüptürle beraber travmaya eşlik edebilecek açı kapanma glokomu, retina dekolmanı, subretinal - intravitreal hemoraji veya eksüdatif koroidal neovaskülarizasyon gibi ilişkili komplikasyonlar terapötik müdahalelere ihtiyaç duyabilir. Erken dönemde eşlik eden bu komplikasyonlar nedeni ile vitrektomide gerekebilmektedir. İleri dönemde travmatik koroid rüptürüne sekonder KNV için lazer fotokoagülasyon, submaküler cerrahi, fotodinamik tedavi uygulanabiliyorsa da artık güncel tedavi intra-

vitreal anti-vasküler endotelyal büyüme faktörü içeren enjeksiyon tedavileridir.[35]

Prognoz

Koroid rüptüründen sonraki görsel prognoz foveanın koroidal rüptürden etkilenip etkilenmediğine ve koroidal neovaskülarizasyon gibi geç komplikasyonların ortaya çıkıp çıkmadığına bağlıdır. Makulayı etkileyen koroid rüptürü olan hastalarda genellikle görme keskinliği 0,5 in altındadır.[33]

Kaynaklar

1. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res*. 2010;29(2):144-168.
2. Healey PR, Herndon L, Smiddy W. Management of suprachoroidal hemorrhage. *J Glaucoma*. 2007;16(6):577.
3. Youssri AI, Young LHY. Closed-globe contusion injuries of the posterior segment. *Int Ophthalmol Clin*. 2002;42(3):79-86.
4. Chen Y, Zhao M, Zhou P. *Traumatic Chorioretinopathies*. Vol 2. Fifth Edit. Elsevier Inc.; 2012. doi:10.1016/B978-1-4557-0737-9.00091-6
5. Song W, Zhang Y, Chen H, Du C. Delayed suprachoroidal hemorrhage after cataract surgery. *Med (United States)*. 2018;97(2):2017-2019.
6. Learned D, Eliott D. Management of Delayed Suprachoroidal Hemorrhage after Glaucoma Surgery. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(1):59-63.
7. Bandivadekar P, Gupta S, Sharma N. Intraoperative suprachoroidal hemorrhage after penetrating keratoplasty: Case series and review of literature. *Eye Contact Lens*. 2016;42(3):206-210.
8. Pollack AL, Richard McDonald H, Ai E, et al. Massive suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy associated with Valsalva maneuver. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(3):383-387.
9. M G, Hospital D, Hospital SE, Fraco ICF. Expulsive choroidal haemorrhage - A clinical and pathological review. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1989;17(3):225-232.
10. Chu TG, Green RL. Suprachoroidal hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1999;43(6):471-486.
11. Reimer WJ, A GR. Ciliochoroidal Effusion as Precursor of Suprachoroidal Hemorrhage: A Pathologic Study. *Ophthalmic Surgery, Lasers Imaging Retin*. 1988;19(5):344-349.
12. Speaker MG, Guerriero PN, Met JA, Coad CT, Berger A, Marmor M. A case-control study of risk factors for intraoperative suprachoroidal expulsive hemorrhage. *Ophthalmology*. 1991;98(2):202-209; discussion 210.
13. Mei H, Xing Y, Yang A, Wang J, Xu Y, Heiligenhaus A. Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy in traumatized eyes. *Retina*. 2009;29(4):473-476.
14. Jeganathan VSE, Ghosh S, Ruddle JB, Gupta V, Coote MA, Crowston JG. Risk factors for delayed suprachoroidal haemorrhage following glaucoma surgery. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(10):1393-1396.
15. Tuli SS, WuDunn D, Ciulla TA, Cantor LB. Delayed suprachoroidal hemorrhage after glaucoma filtration procedures. *Ophthalmology*. 2001;108(10):1808-1811.
16. Chandra A, Xing W, Kadhim MR, Williamson TH. Suprachoroidal hemorrhage in pars plana vitrectomy: Risk factors and outcomes over 10 years. *Ophthalmology*. 2014;121(1):311-317.
17. Tabandeh H, Flynn H. Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2001;12(3):179-185.
18. Kuhn F, Morris R, Mester V. Choroidal detachment and expulsive choroidal hemorrhage. *Ophthalmol Clin North Am*. 2001;14(4):639-650.
19. Chen W, Ren Y, Zheng Q, Li J, Waller SG. Securing the anterior chamber in penetrating keratoplasty: an innovative surgical technique. *Cornea*. 2013;32(9):1291-1295.
20. Oli A, Balakrishnan D. Multimodal imaging in a case of localized suprachoroidal hemorrhage. *J Ophthalmic Vis Res*. 2020;15(1):104-108.
21. Dannemann AF, Majerovics A, Kaback MB. Documentation of Suprachoroidal Hemorrhage During B-Scan Ultrasonography. *Arch Ophthalmol*. 1989;107(7):960.
22. Rezende FA, Kickinger MC, Li G, Prado RF, Regis LGT. Transconjunctival drainage of serous and hemorrhagic choroidal detachment. *Retina*. 2012;32(2):242-249.
23. Kurup SK, McClintic JI, Allen JC, et al. Vıscoelastıc assısted draınage of suprachoroıdal hemorrhage assocıated wıth seton devıce ın glaucoma fılterıng surgery. *Retina*. 2017;37(2):396-399.
24. Wang L-C, Yang C-M, Yang C-H, et al. Clinical characteristics and visual outcome of non-traumatic suprachoroidal haemorrhage in Taiwan. *Acta Ophthalmol*. 2008;86(8):908-912.
25. Lavinsky D, Martins EN, Cardillo JA, Farah ME. Fundus autofluorescence in patients with blunt ocular trauma. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(1):e89-94.
26. Aguilar JP, Green WR. Choroidal rupture. A histopathologic study of 47 cases. *Retina*. 1984;4(4):269-275.
27. Kempster RC, Green WR, Finkelstein D. Choroidal rupture. Clinicopathologic correlation of an unusual case. *Retina*. 1996;16(1):57-63.
28. Mase T, Ishiko S, Tani T, Yoshida A. En-face optıcal coherence tomography ımagıng ın a case of choroıdal rupture. *Retin Cases Brief Rep*. 2018;12(3):188-191.
29. Nair U, Soman M, Ganekal S, Batmanabane V, Nair KGR. Morphological patterns of indirect choroidal rupture on spectral domain optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:1503-1509.
30. Williams DF, Mieler WF, Williams GA. Posterior segment manifestations of ocular trauma. *Retina*. 1990;10 Suppl 1:S35-44.
31. Oztas Z, Karadeniz C, Afrashi F, Nalcaci S, Yaman B. Minor trauma resulting in subretinal haemorrhage with choroidal rupture: a case of subtle pseudoxanthoma elasticum in a child. *Clin Exp Optom*. 2016;99(1):84-86.
32. Kohno T, Miki T, Shiraki K, Kano K, Hirabayashi-Matsushita M. Indocyanine green angiographic features of choroidal rupture and choroidal vascular injury after contusion ocular injury. *Am J Ophthalmol*. 2000;129(1):38-46.
33. Ament CS, Zacks DN, Lane AM, et al. Predictors of visual outcome and choroidal neovascular membrane formation after traumatic choroidal rupture. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 2006;124(7):957-966.
34. Secrétan M, Sickenberg M, Zografos L, Piguet B. Morphometric characteristics of traumatic choroidal ruptures associated with neovascularization. *Retina*. 1998;18(1):62-66.
35. Yadav NK, Bharghav M, Vasudha K, Shetty KB. Choroidal neovascular membrane complicating traumatic choroidal rupture managed by intravitreal bevacizumab. *Eye (Lond)*. 2009;23(9):1872-1873.



Prof. Dr. Yusuf AKAR

1996 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldu. Aynı yıl aynı fakültenin Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Uzmanlık eğitime başlayıp 2000 yılında uzmanlığını tamamladı. 2001 yılından bu yana Akdeniz Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda çalışmakta olup 2003 yılında Yardımcı Doçent, 2005 yılında Doçent ve 2011 yılında Profosörlük kadrolarına atandı. Medikal ve ağırlıklı olarak da Vitreoretinal Cerrahi üzerinde çalışmalarını yoğunlaştırmıştır. 2002 yılında Ankara GATA Göz Kliniğinde Vitreoretinal cerrahi Kursiyeri olarak çalışamlarda bulunduktan sonra 2003 yılında ABD NewYork Columbia Universitesi Edward Harkness Eye Institue'te Prof.Dr. Stanley Chang gözetiminde çalışmıştır.