

# Protein S Eksikliği ve Vitre Hemorajisi

Dilek GÜVEN<sup>1</sup>, Defne KALAYCI<sup>2</sup>, Ahmet ŞENGÜN<sup>1</sup>, Hikmet SARIKATIPOĞLU<sup>1</sup>,  
Hikmet HASIRIPI<sup>3</sup>

## ÖZET

Ani görme kaybı şikayeti ile başvuran 37 yaşındaki kadın hasta, sol gözde vitre hemorajisi tespit edilerek takibe alınmıştır. İleriki muayenesinde üst temporal ven dal tıkanıklığına bağlı neo-vaskülarizasyon gelişimi izlenerek, laser fotokoagülasyon tedavisi uygulanmıştır. Özgeçmiş ve soygeçmiş, tromboz açısından bilgi vermezken, yapılan hematolojik tetkiklerinde, protein S eksikliği tespit edilmiştir.

**ANAHTAR KELİMELELER** : Protein S eksikliği, retinal ven tıkanıklığı

## SUMMARY

### PROTEIN S DEFICIENCY AND VITREOUS HEMORRHAGE

Thirty-seven years old female with a history of sudden visual loss in her left eye, was diagnosed as vitreous hemorrhage. In the follow-up examinations, development of neovascularization secondary to superior temporal branch vein thrombosis was detected and laser photocoagulation was applied. There was no evidence of any predisposition to thrombosis either in her or her familial medical history. She was then found to have protein S deficiency according to the hematological tests. **Ret-vit 1999; 7: 238-241.**

**KEY WORDS** : Protein S deficiency, retinal vein thrombosis.

## GİRİŞ

Protein S ve protein C, fibrin formasyonunu önleyerek ve fibrinolizisi aktive ederek koagülasyonu kontrol eden, vitamin K'ya bağlı plazma proteinleridir. Protein S, enzimatik bölünme ile aktive hale gelen, Faktör V ve VIII'i inaktive ederek koagülasyonu önleyen protein C'nin kofaktörü olarak görev görür<sup>1,2</sup>. Edinsel veya herediter olabilen protein C eksikliği, ailesel rekürren tromboz hikayesine yolaçabilmektedir<sup>3</sup>. Protein S, aktive protein C'nin antikoagülasyon etkisini gösterebilmesi için ge-

rekli olduğuna göre, protein S eksikliği de rekürren tromboza yolaçabilecektir. Nitekim literatürde, protein S eksikliğine bağlı, rekürren venöz tromboembolizm<sup>1,4</sup>, süperfisyal tromboflebit, pulmoner emboli<sup>4</sup>, retinal ven tıkanıklığı<sup>1,5</sup>, santral retinal arter<sup>6</sup> veya retinal arter dal tıkanıklığı<sup>5,7</sup> rapor edilmiştir. Bu çalışmamız, vitre hemorajisine bağlı ani görme azalması gelişen ve tetkiklerinde protein S eksikliği tespit edilen 37 yaşındaki kadın hastanın olgu sunusudur.

## OLGU

Üç gün önce, sol gözde birden oluşan görme azlığı ve bulanık görme sebebiyle Re-

1. Uzm.Dr., Ankara Numune Hastanesi, 3. Göz Kliniği,  
2. Ankara Numune Hastanesi, 3. Göz Kliniği, Başasistanı  
3. Ankara Numune Hastanesi, 3. Göz Kliniği Şefi

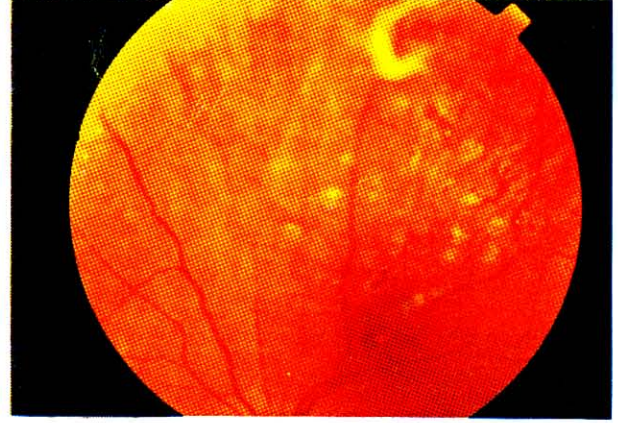
tina servisimize sevk edilen 37 yaşındaki kadın hastanın muayenesinde, görmeler sağ gözde tam, sol gözde el hareketleri seviyesindeydi. Her iki gözde, kaş, kapak ve göz hareketleri doğaldı. Oküler tansiyonlar ap-lanasyon tonometrisi ile 17/17 mmHg idi. Ön segment muayenesinde patolojik bulgu izlenmedi, direkt ve indirekt ışık refleksleri mevcuttu, Marcus Gunn pupilla izlenmedi. Fundus muayenesinde, solda arka kutupta santralde vitre hemorajisi olduğu gözlemlendi, USG'de solda arka vitre dekolmanı ve vit-reusta yoğun opasiteler gözlemlendi.

İki hafta sonraki muayenesinde, görmeler Tam/1 mps düzeyindeydi. Fundus muayenesinde, sağda superiorda damara komşu tek hemoraji odağı, solda vitre hemorajisi ve lens arka kapsülünde birikintiler görüldü. Bir ay sonra, görme 0.6 seviyesine yükseldi, vitre hemorajisinin çekilmesi ile birlikte papilla üst temporalinde arkuat superiorunda lokalizasyonu hemoraji nedeniyle net olmayan bir vasküler yumak izlendi, altta temporalde çökmüş beyaz vitre kondensasyonu mevcuttu.

Üç hafta sonra görmeler Tam/Tam'dı, ancak hasta görmesinin bulanık olduğundan yakınıyordu, vitre hemorajisi azalmakla birlikte arka kutup flu aydınlanıyordu. Bir ay sonraki kontrolünde, solda üst temporal arkat üzerinde neovaskülarizasyon ve kollateral damarlar izlendi. Bu bölgeye 80 atım 200 mikron, 250 mW, 0.15s scatter laser uygulandı.

İki ay sonraki kontrolünde görmeler Tam'dı. Fundus muayenesinde üst temporalde yüzeyden kalkık non-vaskülarize membran yapısı, minimal traksiyon ile birlikte izlendi, çevresinde laser spotları ve hemoraji bakiyesine bağlı devam eden minimal bulanıklık mevcuttu.

Yedi ay sonraki kontrolde, fundus muayenesinde üst temporal kadran superiorunda laser spotları ve superiorda non-vaskülarize, vitreye uzanan fibröz yapı izlendi, traksiyonel retina dekolmanı yoktu (Resim 1).



**Resim 1**

Hastanın sol fundusunda, üst temporal ven dal tıkanıklığı bölgesi, uygulanmış laser spotları ve damar distaline doğru gelişen non-vaskülarize preretinal fibröz doku izleniyor.

Hastanın özgeçmişinde gözle ilgili hiç şikayeti olmadığı, diğer vücut sistemleriyle ilgili bir hastalığının olmadığı öğrenildi. Obes değildi, operasyon veya travma öyküsü yoktu. Oral antikoagülan veya başka ilaç kullanılmıyordu. Hipertansiyon, karaciğer veya böbrek hastalığı veya diffüz intravasküler koagülasyon mevcut değildi. Hasta normal vajinal yolla iki kere doğum yapmıştı, çocuklar sağ ve sağlıklıydı.

Aile öyküsünde, damar tıkanıklığı ve kanama ile ilgili hastalık olmadığı öğrenildi. Annesinde diabetes mellitus yeni teşhis edilmişti.

Hastadan hematolojik ve biyokimyasal tetkikler istendi. Total kolesterol 217 mg/dl, trigliserit 306 mg/dl, VLDL 61mg/dl ve globulin 32g/dl şeklinde normalin üzerinde bulundu. RBC:440 M/mikrolitre ve Hct:34.6% şeklinde düşük olarak bulundu. Diğer rutin biyokimyasal ve hematolojik tetkikler normal sınırlarda idi. APTZ, protrombin zamanı fib-

rinojen sonuçları normaldi, pıhtı retraksiyonu tamdı ve fibrin yıkım ürünleri normal seviyedeydi (<5 mikrogram/ml).

Aktive protein C rezistansı (APC-R) tespit edilemedi. APC-R, aPTT'nin aktive protein C varlığındaki düzeyinin, aPTT'nin APC yokluğundaki düzeyine oranı olarak 1.80 düzeyinin üzerinde olduğu için negatif olarak değerlendirildi.

Total protein C ve S sonuçları;

Protein S : % 22 (% 60-140)

Protein C : % 78 (%70-140) şeklindeydi.

Hematoloji bölümü, konjenital hiperkoagülabilité sendromu olabileceği için hastayı takibe aldı, ancak tedavi önerilmedi. Lipid düzeyinin ayarlanması için diyet uygulandı. Ailede benzer öyküsü olan bulunmadığından ve sosyal nedenlerle aile taraması yapılmadı.

## TARTIŞMA

Yüksek trombotik riske sebep olan durumlar arasında, travma, cerrahi girişim, 3 haftadan fazla immobilizasyon ve oral kontraseptif kullanımı yer almaktadır<sup>4</sup>. Kan komponentlerindeki bozukluklar da retinokoroidal akımı olumsuz yönde etkileyerek retinal ven tıkanıklığı, retinal arter tıkanıklığı ve koroidal dolaşım bozukluklarına sebep olabilmektedirler. Sistemik hipertansiyon ve arteriyal sklerozu olan genç hastalarda kan komponenti anormallığı görülme sıklığı daha fazladır. Bu anormallikler arasında protein S ve protein C eksikliği de yer almaktadır<sup>8</sup>.

Protein S eksikliği, genç hastalarda, diabet ve gebelik gibi yüksek koagülabilité risklerine de eşlik ederek, santral retinal arter veya arter dal tıkanıklığına yolaçabilmektedir. Protein S

eksikliğine bağlı tromboz, aksiller, mezenterik veya serebral venlerde görülebilmektedir. Dolayısıyla protein S eksikliği retinal damar tıkanıklığı olan genç hastalarda, özellikle ailede tromboembolik hastalık öyküsü de bulunuyorsa dikkate alınmalıdır<sup>6,7</sup>.

Karaciğer hastalığı veya diffüz intravasküler koagülasyon edinsel protein S eksikliğine yolaçabilmektedir. Edinsel protein S eksikliği, SLE tanısı bulunan 16 yaşındaki hastada santral retinal ven tıkanıklığına yolaçmıştır. Protein S eksikliğine neden olacak başka durum olmadığı, protrombotik risk faktörü olmadığı ve aile hikayesi de bulunmadığı için, bu hastada serbest protein S konsantrasyonunun, geçici olarak düşerek, bu tıkanıklığa yolaçtığı düşünülmüştür<sup>9</sup>.

Protein S eksikliği, otozomal dominant kalıtımla geçebilir, heterozigot hastalarda protein S düzeyleri normalin %50'si kadardır<sup>4</sup>. Kalıtsal formunda, klinik bulgular genelde 30 yaştan önce başlamaktadır<sup>6</sup>. Protein S aktivitesi parsiyel olarak eksik kişilerde de rekürren tromboz gelişebilir, ancak düşük olması pıhtı olmasını gerektirmez. Travmatik bir hadisenin pıhtılaşma sürecini başlatması gerekebilir<sup>1</sup>.

Plazmadaki protein S'nin %60'ı 'C-binding' proteine bağlıdır, ancak serbest formdaki protein S kofaktör görevi görebilir<sup>4</sup>. Hesaplanmış serbest protein S antijen düzeyleri, trombotik olayların gelişmesiyle, total protein S antijen düzeylerine göre daha zayıf korelasyon göstermektedir.

Protein S eksikliği ile birlikte çeşitli retinal damar tıkanıklığı olguları rapor edilmiştir. Aile hikayesi veya spontan trombotik olayı olan 179 hastanın % 8'inde protein S eksikliği görülmüştür ve hepsinde familial tromboz ile



ilişki mevcuttur<sup>4</sup>. Bir başka çalışmada, retinal ven tıkanıklığı olan 33 olgunun hipertansiyon ve gebelik toksemisi bulunan 2'sinde protein S eksikliği saptanmıştır. Hipertansiyonu olan ve sekonder gelişen arteriosklerozun reolojik yönden ven tıkanıklığı gelişimine etkisi olduğu düşünülmüş, retinal ven tıkanıklığı ve hipertansiyonu olan hastalarda serum lipid düzeyi minimal yüksek bulunmuştur<sup>2</sup>.

Akut retinal arter veya ven tıkanıklığı olan veya iskemik optik nöropatisi olan 167 hastada yapılan analizlerde, santral ven tıkanıklığı olan 2 olguda, iskemik optik nöropati olan 1 ve arter dal tıkanıklığı olan 1 olguda protein C ve S düzeyleri ciddi şekilde düşük izlenmiştir<sup>5</sup>.

Bizim olgumuzda, tromboz açısından, özgeçmiş ve soygeçmişte lipid düzeyi yüksekliği dışında, herhangi bir predispozan faktör tespit edilememiş, yapılan tahlillerde protein S eksikliği olduğu görülmüştür. Prevalans düşük olsa da bu parametrelerin genç hastalarda bakılması diğer vasküler komplikasyonların önlenmesinde yararlı olabilir. Protein S eksikliği olan hastalarda, rekürren venöz trombotik olayları önlemenin en etkili yolu oral antikoagülan tedavi verilmesidir<sup>4,6</sup>. Bu hastaların hematoloji bölümüyle koordineli çalışılarak takibi gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Comp PC, Esmon CT. Recurrent venous thromboembolism in patients with a partial deficiency of protein S. *N Engl J Med* 1984; 311:1525-8.
2. Şener EC, Özdemir O, Oruç S, Eldem B, Kirazlı Ş. Retina ven tıkanıklığına eşlik eden antikoagülan ve fibrinolitik faktör eksiklikleri: Protein C ve protein S. *T. Oft.Gaz.* 1992; 22: 371-5.
3. Griffin JH, Evatt B, Zimmerman TS, Kleiss AJ. Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. *J Clin Invest.* 1981; 68:1370-3.
4. Engesser L, Broekmans AW, Briet E, Brommer EJP, Bertina RM. Hereditary protein S deficiency: Clinical manifestations. *Annals of Internal Medicine* 1987; 106:677-682.
5. Bertram B, Remky A, Arend O, Wolf S, Reim M. Protein C, protein S, and antithrombin III in acute ocular occlusive diseases. *Ger J Ophthalmol* 1995; 4(6): 332-5.
6. Golub BM, Sibony PA, Coller BS, Brook S. Protein S deficiency associated with central retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1990; 108:918.
7. Greven CM, Weaver RG, Owen J, Slusher MM. Protein S deficiency and bilateral branch retinal artery occlusion. *Ophthalmology* 1991; 98:33-4.
8. Abe S, Shiono T. Retinochoroidal circulatory and blood component abnormalities. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1995; 99(3): 255-61.
9. Prince HM, Thurlow PJ, Buchanan RC, İbrahim KM, Nceson PJ. Acquired protein S deficiency in a patient with systemic lupus erythematosus causing central retinal vein thrombosis. *J Clin Pathol* 1995; 48(4): 387-9.

# Masif Suprakoroidal Hemorajili Bir Olgunun Transskleral Drenaj ve Pars Plana Vitrektomi ile Tedavisi

Remzi AVCI<sup>1</sup>, Mehmet BAYKARA<sup>2</sup>

## ÖZET

Bu çalışmada künt travma sonrası limbal perforasyon, tam iris kaybı ve intraoküler lensin göz dışına çıktığı, vitreusun yara yerine enkansere olduğu arka kutba, makuler bölgeye uzanmayan masif suprakoroidal kanama gelişmiş bir olguda uygulanan tedavi tekniği ve sonuçları tartışılmaktadır. Acil olarak yara yerine yapılan ilk onarımdan 14 gün sonra uygulanan ikinci müdahalede, translimbal dengeli elektrolit solüsyonu (BSS) infüzyonu altında transskleral yolla suprakoroidal hemoroji boşaltılıp pars plana vitrektomi ile jel vitreus kalıntıları ve intravitreal hemoraji temizlendi. Postoperatif takip döneminde suprakoroidal hamoraji kalıntıları ve subretinal sıvının çekildiği, retinal ve koroidal foldlar tamamen düzeldi. Altı haftalık takip sonunda olguda tashihle 8/10 düzeyinde görme elde edildi. Altı hafta sonunda çekilen fluoresein anjiografide suprakoroidal hemorajinin bulunduğu bölgelere uyan alanlarda hipofluoresan çizgilerden oluşan kaldırım taşı benzeri pigment epiteli dejenerasyonu izlenmiştir. Bunun hemorojik dekolman nedeni ile bu bölgelerde gelişen iskemiye bağlı oluşabileceği kanısındayız. Sonuç olarak arka kutba kadar uzanmayan masif suprakoroidal hemorojili bazı olgularda yapılacak uygun müdahale ile iyi düzeyde görme elde etmek mümkün olabilmektedir.

**ANAHTAR KELİMELEER** : Suprakoroidal hemoroji, Transskleral drenaj, Vitrektomi, BSS Infüzyonu.

## SUMMARY

### TREATMENT OF MASSIVE APPOSITIONAL SUPRACHOROIDAL HEMORRHAGE WITH TRANSSCLERAL DRAINAGE AND PARS PLANA VITRECTOMY

This is a study o the therapeutic approach and results of a blunt trauma case that was complicated with limbal perforation, total iris loss, extrusion of the crystalline lens, and incarceration of the vitreous body to the wound area with massive suprachoroidal hemorrhage that did not include the posterior pole, leaving the macular area spared. The case was primarily repaired urgently, with the second surgical intervention performed 2 weeks later, where the suprachoroidal hemorrhage was transsclerally drained, and the vitreous jel remnants together with intavitreal hemorrhage cleaned out through a pars plana vitrectomy procedure under a positive intraocular pressure that was maintained by a translimbal balanced salt solution (BSS). In the postoperative follow-up period we noted that the suprachoroidal hemorrhagic remnants and the subretinal fluid have all resorbed, also the retinal and choroidal folds disappeared. On the 6th week postoperative period the patient had a

1. Doçent Dr., Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hast. AD
2. Araştırma Gör., Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hast. AD

visual acuity o 8/10. On the fundus fluorescein angiography that was taken at the same time hypofluorescent lines with cable stone-like retinal pigment epithelial degeneration had been noted to be localized in the previous suprachoroidal hemorrhagic areas. It was thought that such an appearance was due to the regional ischemic areas that had developed after the hemorrhagic detachment of these areas. In conclusion, it is possible to get good visual results in some of the massive suprachoroidal hemorrhagic cases that did not include the posterior pole. **Ret-vit 1999; 7: 242-247.**

**KEY WORDS :** *Suprachoroidal Hemorrhage, Transscleral Drainage, Vitrectomy, BSS Infusion.*

Suprakoroidal hemoraji genellikle intraoküler cerrahiye veya travmaya bağlı olarak gelişen ciddi bir komplikasyondur. Klinik olarak bu tablo ekspulsif veya nonekspulsif olabilir. Eğer hemoraji oluşması döneminde kesi yeri süratle kapatılmaz ise kesi yerinden göz içi dokularının dışa çıkması sonucu ekspulsif şekil ile karşılaşırız. Sıklıkla penetran keratoplasti, katarakt cerrahisi ve glokom filtrasyon cerrahisi sırasında meydana gelir<sup>1-3</sup>. Tüm göz ameliyatları dikkate alındığında ise bu tablo ile %0.19 oranında karşılaşılmaktadır<sup>4</sup>. Ekspulsif suprakoroidal hemorajide prognoz genelde kötüdür. Eğer retinal enkarserasyon olmadan yara yeri kapatılabilirse kısmen iyi sonuç elde edilebilir<sup>2</sup>.

Nonekspulsif suprakoroidal hemorojide ise tablo biraz daha iyidir. Zira göziçi dokuları dışarı çıkmamıştır. Literatürde glokom filtrasyon cerrahisi<sup>5-8</sup> retina dekolman cerrahisi<sup>9</sup>, katarakt cerrahisi<sup>10</sup>, pars plana vitrektomi<sup>11-13</sup> sonrası oluşan olgular bildirilmiştir. Ayrıca travma sonrası da hem nonekspulsif hem de ekspulsif formda suprakoroidal hemoraji gelişebilir<sup>14</sup>. Suprakoroidal hemoroji özellikle glokom filtrasyon cerrahisi uygulanan olgularda<sup>5</sup> ameliyat sonrası da gelişebilir. Nonekspulsif suprakoroidal hemorojide prognoz ekspulsif forma göre genelde daha iyidir<sup>15</sup>.

Bu olguların tedavisinde önceleri devamlı infüzyonla vitrektomi yapmaksızın sadece transskleral yolla kanama boşaltılmaya çalışılıyordu<sup>2,9,16</sup>. Fakat son zamanlarda skle-

rotomilerden kanama boşaltılırken aynı anda devamlı infüzyonla vitreus boşluğunun oluşturulup vitrektomi yapılarak jel vitreusun da temizlenmesi ile daha başarılı sonuçlar bildirilmektedir<sup>15,17</sup>.

Biz bu çalışmada künt travma sonrası masif suprakoroidal hemoraji (SKH) gelişmiş ve transskleral yolla kanamanın temizlenmesi yanısıra limbal yolla BSS infüzyonu ile birlikte vitrektomi uyguladığımız bir olguyu takdim ediyoruz.

**Olgu sunumu:** Özgeçmişinde 6 ay önce yapılmış katarakt ekstraksiyonu ve arka kamara göz içi lens implantasyonu ameliyatı hikayesi olan 57 yaşında erkek olgu aynı gözde künt göz travma sonrası gelişen perforan yaralanma ile kiliniğimize başvurdu. Geldiğinde görmesi ışık persepsiyonu düzeyinde idi ve limbusta saat 10-2 arası limbusta paralel skleral perforasyon vardı. İris tamamen dışarda, intraoküler lens (İOL) göz dışında ve ön kamara tamamen kayıp, suprakoroidal kanama sonucu öne doğru gelmiş retina ve koroid temporal ve nazalde kornea endoteline temas halinde olup her iki taraftaki büllöz dekolman santral korneanın arka yüzünde birbirleri ile birleşmişlerdi. Vitreusun büyük kısmı yara yerinden dışarı çıkmıştı, fakat retinal enkarserasyon yoktu. Göz oldukça gergin ve göz içi basıncı 34 mmHg idi. Olgu hemen ameliyata alınıp kesi yeri temizlenerek sütüre edildi. Aynı zamanda göz içi basıncını düşürmek için 400 ml intravenöz %20'lik man-

nitol, 500 mg oral asetozolamid ve beta-bloker damla damlatıldı. Göz içi basıncı ameliyattan 12 saat sonraki ilk kontrolde 18 mmHg idi. Ameliyat sonrası yapılan B-Scan ultrasonografide arka kutup dışında vitreus boşluğuna doğru kabarmış "öpüşen koroid" görüntüsü oluşturan masif suprakoroidal hemoraji mevcuttu (Şekil 1). İlk onarımdan 14 gün sonra görmesi hala ışık persepsiyonu düzeyinde olan olgu suprakoroidal hemorojinin boşaltılması ve gözün tekrar anatomik yapısının oluşturulması amacıyla ameliyata alındı. Bu müdahalede BSS. infüzyonu translimbal yolla ön kamaraya infüzyon kanülü ile bağlanarak önce üst temporal kadrandan ekvator hizasında limbustan 11 mm uzaklıkta limbusta dik yapılan 2 mm'lik sklerotomiden hemoraji boşaltılmaya başlandı. Hemorajinin boşalması ile aynı anda yavaş yavaş önce ön kamaranın sonra da vitreus boşluğunun oluştuğu gözlemlendi. Daha sonra pars planadan girilerek ön kamara ve ön vitreus boşluğundaki hemorajik jel vitreus kalıntıları vitrektomi yapılarak tamamen temizlendi. Bu sırada alt temporal bölgede hala yoğun suprakoroidal hemorajinin olduğunun gözlenmesi üzerine aynı şekilde alt temporal kadrandan ekvator hizasında sklerotomi yapılarak kalan hemoraji boşaltıldı. Ameliyata son verildiğinde arka segmentte ve periferde koryoretinal foldlar, periferde yer yer sığ suprakoroidal yer yer de subretinal hemoraji kalıntıları mevcuttu. Retinada herhangi bir yırtık saptanmadı.

Erken postoperatif dönemde mevcut olan geniş retinal ve koroidal foldların takip döneminde giderek düzeldiği gözlemlendi (Şekil 2). Takip döneminde nazal ve alt temporal periferde lokalize subretinal sıvının uzun süre kaldığı alanların çevresine sıvının yayılmasını önleyecek baraj oluşturmak düşüncesi ile argon laser fotokogülasyonu uygulandı (Şekil

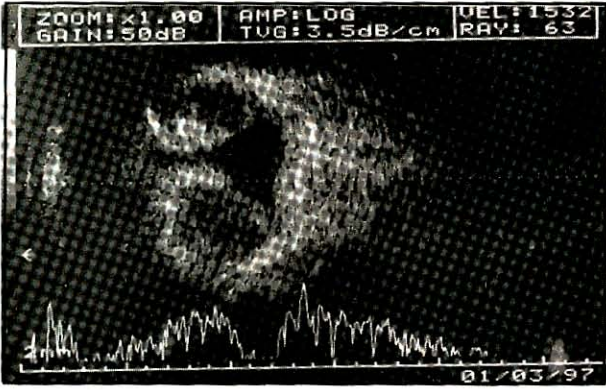
4), Postoperatif 6. hafta sonunda hemorajiler ve foldlar dahil arka segment tamamen normale dönmüştü (Şekil 3) ve tashihle (+11.00 '80 derecede +2.00') 8/10 düzeyinde görme elde edildi. Yapılan FFA'de geç dönemde periferde suprakoroidal hemorajinin bulunduğu bölgelere uyan alanlarda hipofluoresan çizgilerden oluşan kaldırım taşı benzeri pigment epiteli dejenerasyonu gözlemlendi (Şekil 4). Diğer gözün fluorescein anjyografisi ise tamamen normal değerlendirildi.

## TARTIŞMA

Her ne kadar operasyon sırasında suprakoroidal hemorajinin önceleri posterior silier arterdeki yırtılmaya bağlı olarak oluştuğu düşünülse de<sup>18</sup> Bayer ve ark.'nın yaptığı deneysel çalışmada<sup>19</sup> kanamanın aslında silier cisim damarlarından kaynaklandığı gösterilmiştir. Travmatik olgularda ise özellikle kontüzyon travmalarında suprakoroidal kanamanın kaynağı silier cisim damarları kadar posterior silier arterler de olabilir.

Sınırlı noneksplüvif suprakoroidal hemorajilerde olgunun herhangi bir müdahale yapılmaksızın takip edilmesi genelde tercih edilen yöntemdir<sup>7</sup>. Buna karşın masif suprakoroidal hemorajilerin cerrahi müdahale olmaksızın kendiliğinden düzelmeleri pek mümkün değildir<sup>8,19</sup>. Bu olgular genellikle fitizise gitmekte ve enüklasyonla sonlanmaktadır. Bundan dolayı masif SKH'lerde günümüzde hemorajinin transskleral boşaltılması veya beraberinde göz içi haciminin oluşturulması, ya da bu işlemin vitrektomi eşliğinde yapılması şeklinde değişik yöntemler uygulanmakta ve oldukça iyi sonuçlar bildirilmektedir<sup>7,8,20,21</sup>. Bu olgularda göz içi hacmini oluşturmak için hava<sup>5,15</sup>, BSS<sup>20,21</sup> ve sodyum hyaluronat<sup>7,8</sup> kullanılmıştır.



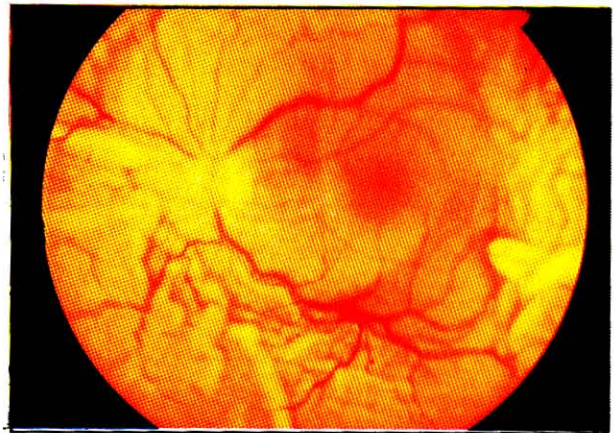
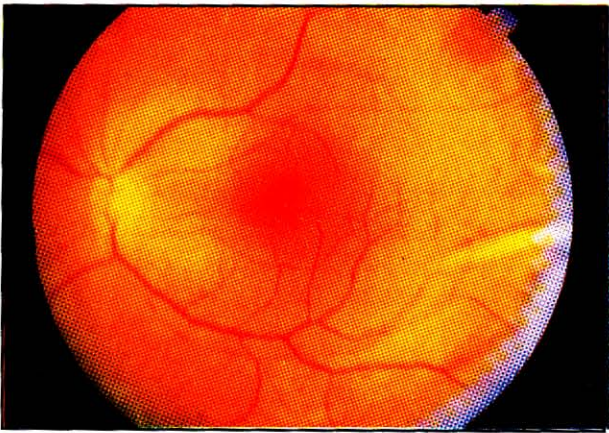


Şekil 1

Suprakoroidal hemoraji gelişmiş gözün ameliyat öncesi çekilen B-scan ultrasonografisindeki öpüşen koroid (kissing choroid) görüntüsü.

SKH'lerin tedavisinde her ne kadar devamlı infüzyon ve vitrekomi eşliğinde trans skleral drenaj tekniği ile sadece drenaj yapılan olgulara göre daha iyi görsel sonuçlar bildirilse de buna rağmen faydalı görme nadiren elde edilebilmektedir<sup>7,13,14</sup>. Scott ve ark.<sup>13</sup> 51 olguluk serilerinde sadece 2 gözde, Piper ve ark.<sup>14</sup> ise 13 gözden sadece birinde 5/10 ve üzeri görme elde edebilmişlerdir. Ayrıca Scott ve ark. travma sonrası gelişmiş SKH'lerde görsel sonuçların daha kötü olduğunu bildirmişlerdir. Biz olgumuzda 8/10 düzeyinde görme elde ettik. Bundan hemorajik koroid dekolmanının makuler bölgeye kadar uzanmamış olmasının, göz içi basıncının kısa sü-

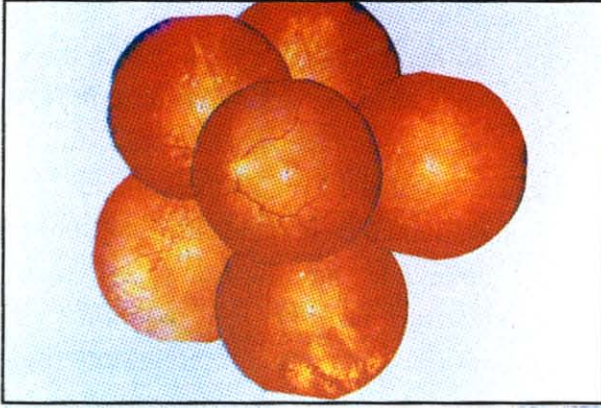
rede düşürülmesinin ve literatürde de belirtildiği gibi hemorajinin<sup>13,22</sup> 2 haftadan daha uzun süre beklemeden, erken boşaltılmış olmasının önemli olduğunu düşünüyoruz. Ameliyat sonrası çekilen FFA'de suprakoroidal hemorajinin bulunduğu bölgelerde olan retina pigment epitelinde hipofluorsan çizgilerden oluşan kaldırım taşı benzeri görüntü izlenirken, arka kutupta, makula bölgesinde ise böyle bir dejenerasyonun olmadığını saptadık. Ayrıca diğer gözün anjografisi de tamamen normal idi. Literatürde bunu açıklamamıza yardımcı olabilecek bu tip olgularda yapılmış anjiyografik çalışmaya rastlamadık. Gass<sup>23</sup> izole suprakoroidal hemorajili olgularda FFA'da lezyon merkezinde zemin koroid fluoresansında bir bozulma olmadığını bahsetmektedir, fakat ultrasonografide öpüşen koroid görüntüsü oluşturacak kadar masif SKH'li olgularda hemorajinin tedavisi sonrası retinanın ve koroidin durumu hakkında bilgi vermemektedir. Biz bu tabloda pigment epiteli ve retinada suprakoroidal hemorajiye bağlı gelişen beslenme bozukluğu ve dolayısıyla retinal dejenerasyonun etkili olabileceğini düşünüyoruz. Zira Tabandeh ve ark.<sup>12</sup> bu olgularda görsel sonucu etkileyen önemli nedenlerden birinin SKH'ye bağlı gelişen retinal



Şekil 2

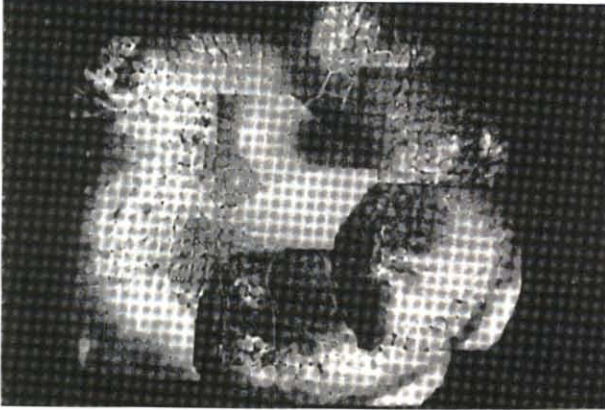
Olgunun postoperatif 2. Gündeki (a) ve 3. haftadaki (b) fundus fotoğrafı. Erken postoperatif dönemde gözlenen (a) yaygın retinal ve retino-koroidal foldların büyük bir kısmının 3. haftada kaybolduğu gözlenmektedir.





Şekil 3

Olgunun postoperatif 6. haftadaki fundus fotoğrafı. 6 adet standart fotoğrafının birleştirilmesi ile oluşan geniş fundus görüntüsünde retina'nın tamamen yatıştığı gözlenmektedir.



Şekil 4

Olgunun postoperatif 6. haftadaki fundus fluorescein anjiyografisinde 6 adet standart fotoğrafının birleştirilmesi ile oluşan geniş fundus görüntüsünde suprakoroidal hemorajinin bulunduğu bölgelere uyan retina pigment epitelinde gelişen dejenerasyona bağlı hipofluoresan çizgilerden oluşan kaldırım taşı benzeri görüntü izlenmektedir. Ayrıca nazal ve alt temporal periferde argon laser fotokoagülasyonu izleri gözlenmektedir.

dejenerasyonun olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca bununla ilişkili olarak çalışmalarında arka kutba, makuler bölgeye uzanan SKH'lerde hem anatomik hemde görsel sonucun daha kötü olduğunu saptamışlardır.

Ayrıca takip döneminde nazal ve alt temporal periferde lokalize subretinal sıvının uzun süre kaldığı alanların çevresine sıvının yayılmasını önleyecek baraj oluşturmak düşüncesi ile argon laser fotokoagülasyonu uy-

gulanmıştı. Daha sonra ise mevcut subretinal sıvının tamamen çekildiğini ve retina'nın yatıştığını gözledik. Aslında bu olguda biraz daha sabırlı davranarak retina'nın yatışmasını bekleyebileceğimizi, laser fotokoagülasyonun gereksiz yere yapıldığını düşünüyoruz.

Yapılan son çalışmalarda hemorajinin drenajı sırasında sıvı pefluorokarbonlar kullanılarak vitreus boşluğu arka kutuptan öne doğru doldurulup hemorajinin daha kolay ve etkili şekilde boşaltılabildiğinden bahsedilmektedir<sup>24,25</sup>. Bu çalışmalarda sklerotomiler genellikle kasların yapışma yeri hizasından veya pars plandan yapılmıştır. Biz bu olguda sıvı perfluorokarbonları kullanmadık. Hacim tamamlayıcı olarak sadece BSS kullandık. Buna karşın hemorajinin tama yakın boşaltılabilmesi için sklerotomileri daha geriden, ekvator hizasından yaptık ve bu yöntemle de hemorajinin çok büyük bir kısmını boşaltabildik. Bundan dolayı her ne kadar sıvı perfluorokarbonların kullanım avantajlarından bahsedilse de hemorajik dekolmanın arka kutba kadar uzandığı olgularda sklerotomilerin daha geriden ekvator hizasından yapılarak sadece BSS infüzyonu ile de etkili bir boşaltım sağlanabileceği kanısındayız.

Sonuç olarak masif SKH'li bazı olgularda yapılacak uygun müdahale ile kanamayı temizleyip tekrar iyi düzeyde görme elde etmek mümkün olabilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Purcell JJ Jr, Krachmer JH, Doughman DJ, Bourne WM : Expulsive hemorrhage in penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1982;89:41-3.
2. Taylor DM: Expulsive hemorrhage. *Am J Ophthalmol.* 1974, 78:961-6.
3. Cantor LB, Katz LJ, Spaeth GL : Complications of surgery in glaucoma. Suprachoroidal expulsive hemorrhage in glaucoma patients undergoing intraocular surgery, *Ophthalmology* 1985, 92:1266-70.

4. Speaker MG, Guerriero Pn, Met JA, et al. : A case-control study of risk factors for intraoperative suprachoroidal expulsive hemorrhage. *Ophthalmology* 1991,98:202-10.
5. Givens K, Shields MB : Suprachoroidal hemorrhage after glaucoma filtering surgery. *Am J Ophthalmol.* 1987, 103:689-94.
6. Bellows. AR, Chylack LT, Epstein DL : Choroidal effusion during glaucoma surgery in patients with prominent episcleral vessels *Arch. Ophthalmol.* 1979, 97:463-97.
7. Ruderman JM, Harbin TS Jr, Campbell DG : Postoperative suprachoroidal hemorrhage following filtration procedures. *Arch ophthalmol.* 1986,104;201-5.
8. Frenkel REP, Shin DH : Prevention and management of delayed suprachoroidal hemorrhage after filtration surgery, *Arch Ophthalmol* 1986,104:1459-63.
9. Wolter JR, Expulsive hemorrhage during retinal detachment surgery. A case with survival of the eye after Verhoeff sclerotomy. *Am J Ophthalmol.* 1961,51:264-6.
10. Welch JL, Spaeth GL, Benson WE : Massive suprachoroidal hemorrhage : follow-up and outcome of 30 cases. *Ophthalmology* 1988,89:41-43.
11. Lakhanpal V. Schocket SS, Elman MJ, Dogra MR: Intraoperative massive suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1990, 97:1114-9.
12. Tabandeh H, Sullivan PM, Smahliuk P et al : Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1999,106:236-242.
13. Piper JG, Han DP, Abrams GW, Mieler WF : Perioperative choroidal hemorrhage at pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1993,106:699-704.
14. Scott IU, Flynn HW, Schiffman J, Smiddy WE, Ehli F : Visual acuity outcomes among patients with appositional suprachoroidal hemorrhage. *Ophthalmology* 1997,104:2039-2046.
15. Abrams GW, Thomas MA, Williams GA, Burton TC : Management of postoperative suprachoroidal hemorrhage with continuous-infusion air pump. *Arch ophthalmol* 1986,104:1455-8.
16. Shaffer RN: Posterior sclerotomy with scleral cautery in the treatment of expulsive hemorrhage. *Am J Ophthalmol.* 1966,61:1307-11.
17. Lambrou FH Jr, Meredith TA, Kaplan HJ: Secondary surgical management of expulsive choroidal hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1987,105:1195-8.
18. Manschot WA : The pathology of expulsive choroidal hemorrhage. *Am j Ophthalmol* 1955,40:15-24.
19. Bayer CF, Peyman GA, Hill JM : Expulsive choroidal hemorrhage in rabbits. A histopathologic study-*Arch ophthalmol* 1989,107:1648-53.
20. Davison JA: Vitrectomy and fluid and fluid infusion in the treatment of delayed suprachoroidal hemorrhage after combined cataract and glaucoma and glaucoma filtration surgery. *Ophthalmic Surg.* 1987,18:334-6.
21. Lakhanpal V. Schocket SS, Elman MJ. Nirankari VS : A new modified vitreoretinal surgical approach in the management of massive suprachoroidal hemorrhage. *Ophthalmology* 1989, 96:793-800.
22. Lakhanpal V. Experimental and clinical observations on massive suprachoroidal hemorrhage. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1993,91:545-652.
23. Gass JDM : Stereoskopik atlas of macular diseases diagnosis and treatment. The CV Mosby Co. St. Louis 1987, p:205.
24. Desai VR, Peyman GA, Chen CJ, et al : Use of perfluoroperhydrophenanthrene in the management of suprachoroidal hemorrhages. *Ophthalmology* 1992,99: 1542-47.
- 25- Özertürk Y, Erşanlı D: Massiv Suprakoroidal kanamanın vitrektomiyle beraber BSS ve Vitreon ile tedavisi *Ret. Vit.* 1998,6:62-67.