

Vitreus Hemorajileri

Tunç OVALI¹

Etyoloji

Vitreus hemorajisinin tedavisini uygun biçimde yapabilmek, hastayı izlemek yada biran önce tedaviye başlama kararını doğru verebilmek için tanının olabildiğince kesin ve hızlı konulması gerektiği ortadadır. Buna karşılık vitreus hemorajisinin ayırıcı tanısında akla gelebilecek olasılıklar son derece fazladır.¹ Ancak en sık nedenler düşünüldüğünde olasılıkların sayısı belirgin derecede azalmaktadır. Vitreus hemorajisi, göze bağlı nedenlerle spontan belirebileceği gibi, gözün delici veya künt travmaları sonucu veya retinanın venöz sistemindeki ani vönöz basınç artışı sonucu retina kapillerinden kanama olmasıyla karşımıza çıkabilir.

Vitreus Hemorajileri

- I. Spontan Vitreus Hemorajileri
- II. Delici veya künt göz travmaları sonucu
- III. Retina venöz sisteminde ani basınç artışı sonucu

Spontan Vitreus Hemorajileri

Spontan vitreus hemorajilerinin başlıca nedeni proliferatif diabetik retinopati (PDR) oluşturmaktadır. PDR' de geniş retina iskemisi sonucu muhtemelen retinadan vasoproliferatif maddeler salgılanmakta, bunlar retinanın herhangi bir kısmında veya diskte yeni damarların oluşmasına neden olmaktadır.^{2,3} Başlangıçta yeni damarlar çıplak görünümde dirler ancak zaman içinde yeni damarlara fibröz doku eşlik etmeye başlar.⁴ Retinadan ya da diskten kaynaklanan yeni damarlar normal retina damarları kadar sağlam değildir. Arka vitreus dekolmanı gelişmiş

olan hastalarda bunlar retina yüzeyinde ilerleme gösterirler. Eğer arka vitreus dekolmanı gelişmediyse, retinadan kaynaklanan fibrovasküler proliferasyonlar vitreus içine doğru uzanırlar. Glob hareketleri ile beraber olduğu kadar, arka vitreus dekolmanının gelişmesi sırasında da vitreusun büzülmesi ile damarlarda ortaya çıkan çekintiler bunların kopması sonucu vitreus hemorajisi ile sonuçlanabilirler.⁵ Dolayısıyla arka vitreus dekolmanı gelişmiş hastalarda yeni damar oluşumları vitreus içine yayılmayıp retina yüzeyinde kalacaklarından ve vitreusa bağlı taraksyonlar söz konusu olmayacağından vitreus hemorajisi riski azalmaktadır. Vitreus hemorajisinin oluşumunu önlemenin en etkin yolu yeni damar oluşumuna yol açan iskemi retinanın laser fotokoagülasyonudur.⁶ Bu şekilde olguların büyük çoğunluğunda yeni damarların geriler ancak oluşmuş olan fibrovasküler proliferasyonun tedavi sonrasında regresyon göstermesi ve büzölmeye başlaması ile vitreus içine uzanmış fibrovasküler oluşumlarda yeni traksyonların ortaya çıkabileceğini ve vitreus hemorajisine yol açabileceği de hatırlanmalıdır. Ne var ki panretinal fotokoagülasyonun tamamlanmasını takiben görülen vitreus hemorajileri genellikle spontan olarak resorbe olmakta ve nadiren vitrektomiye gerek kalmaktadır.

Geniş retinal iskemi sonucunda gelişen retinal neovaskularizasyon nedenleri içinde ikinci sıraya venöz oklüziv hastalıklar almaktadır. Gerek ven kök gerekse ven dal tıkanıkları eğer geniş bir alanda retina iskemisine neden olmuşlarsa, meydana gelecek yeni damarlar, diabetik retinopatide olduğu gibi, vitreus traksyonun da etkisi ile vitreus hemorajilerine yol açabilirler.⁷⁻⁹ Retina ven kök tıkanıklığı nadiren akut devrede vitreus hemorajisine yol açar. Vitreus hemorajisi genellikle geniş retina

1 Yrd Doç Dr, İstanbul ÜTF Göz Hastalıkları ABD

iskemisi sonucu gelişen retina veya disk neovaskularizasyonuna bağlı olarak geç komplikasyon şeklinde gelişir. Aynı şekilde retina ven dal tıkanıklığında da eğer geniş bir iskemik retina söz konusu ise, ortaya çıkacak yeni damar oluşumları vitreus hemorajilerine yol açabilirler.¹⁰⁻¹³ Doğal olarak iskemik tipteki ven kök tıkanıklıklarında vitreus hemorajisinin ortaya çıkma olasılığı ven dal tıkanıklıklarına göre daha fazladır.

Vitreus hemorajisinde bizi hızlı tanı koymaya zorlayan en önemli neden retina yırtığının bu hemorajiye yol açmış olabilmesidir. Retinadaki sıkı vitreoretinal traksiyon bir damarın yakınından geçiyorsa veya bir damarı içine alıyorsa yırtık oluşurken beraberinde damarın da yırtılmasına neden olabilir. ve kopan damarın büyüklüğü ile orantılı olarak hafif veya şiddetli vitreus hemorajisi gelişebilir.^{14,15} Retina ile vitreus arasında optik disk bölgesi yanısıra retina damarları ile fizyolojik yapışıklıklar mevcuttur. Dolayısıyla retina yırtığına yol açabilecek vitreoretinal traksiyonun bir damarı içine alması olasılığı daima vardır. Tanının acilen konulması, gerekli girişimlerin hızla alınmasını (binoküler bandaj, pozisyon verilmesi/ acil cerrahi tedavi, v.s.) sağlayacaktır. Gecikmiş veya gecikilen olgularda retina yırtığı, retina dekolmanına dönüşmüş olabilir.^{16,17} Klinik gözlemler vitreus hemorajisi ile birlikte mevcut olan retina dekolmanlarında proliferatif vitreoretinopatinin ortaya çıkma olasılığının daha fazla olduğunu göstermektedir.

Spontan vitreus hemorajilerinin içinde en zararsız olanları arka vitreus dekolmanının gelişmesi sırasında, vitreus traksiyonu ile ince bir retina damarının yırtılması sonucu ortaya çıkabilen vitreus hemorajileridir. Eğer tesadüfen büyük bir damarın yırtılması söz konusu değilse, hemoraji küçük olacak ve hızla resorbe olabilecektir. Hasta da yalnız vizyonundaki hafif bir azalmadan veya bulanık görmekten şikayet edecektir.¹⁸

Spontan vitreus hemorajilerinin daha seyrek karşımıza çıkabilen bir dizi başka nedenleri vardır. Bunları içinden bazılarıyla nadiren karşılaşıyoruz :

* Koroidal neovasküler membranlar (senil makula dejenerasansı, dejeneratif miyopi, histoplazmoz, angiod streaksi, v.s.)

* Periferik retina iskemisine yol açan vaskulitler (Eales hast, v.s.)

* Periferik iske miyle seyredilen üveitler (orta üveit, Behçet send, v.s.)

* Kan hastalıkları anemiler, lösemiler, hemofili (+travma), polistemi, disprote nemi ler, trombositopenik purpura, v.s.

*Retinal anjiomatozlar (von Hippel Lindau, vs)

*İntraoküler tümörler (malin melanom, retinoblastom, v.s)

*Yeni doğanlarda (doğum travması, hyaloid arter persistansı, faktör VII eksikliği, v.s)

*Cerrahi sonrası (vitrektomi ve katarakt cerrahisinden sonra yara yeri neovaskularizasyonuna bağlı, v.s)

Senil makula dejenerasansında (hemorajik diskiform dejenerasyon) geniş bir subretinal hemorojinin retinanın rüptürü sonucu vitreus boşluğuna açılması olasılığı vardır. Daha nadir olarak diğer koroid neovaskularizasyon nedenleri de akla gelebilir.^{19,20} Dolayısıyla vitreus hemorajisi gelişmiş olan ve diğer gözünde senil makula dejeneransı olan hastalarda etyoloji araştırılırken akla koroidal neovasküler membranlar da getirilmelidir. Bu hastaların dörtte üçünde hemoroji resorbe olur, ancak persistan olgularıda periferik görmeyi sağlamak için vitrektomiden faydalanmak mümkündür.

Orta (intermediate) üveit oldukça kronik seyreden ve ancak ileri dönemlerinde ekstrem periferide ortaya çıkan retinal iskemi ve yeni damar oluşumları ve vitreus hemorojisine yol açabilir. Bu nedenle orta üveitte periferik retinanın yeni damarlar yönünden izlenmesi önemlidir.

Zaman zaman vitreus hemorojisi nedeni olarak karşımıza çıkabilen Eales hastalığı genellikle 20-30 arası genç erkeklerde genellikle bilateral ancak sıklıkla asimetric seyreden ve etyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır sıklıkla periferik retinada nonperfüzyon alanları ile karakterizedir, ancak arka kutuba kadar uzanabilen geniş iskemilerle karşılaşmakta mümkündür. İskemi sonucu ortaya çıkan neovaskularizasyonlar papillada veya retinanın herhangi bir yerinde görülebilirler ve vitreus hemorojisinde yol açarak hastanın görmesinin

azalmasına neden olurlar.²¹ Eales hastalığında vitreus hemorojisinin sıklıkla ayları kapsayan bir zaman dilimi içinde rezorbe olduğu görülür ancak hemorojisinin gerilemediği durumlarda vitrektomiye başvurmak gerekebilir.²²

Retinoblastom çocukluk çağı tümörlerinin içinde en sık görülenidir. Katarakta ve vitreus hemorojisine yol açarak tanının konmasında zorluklara neden olabilir. Anemnezinde belirgin travma öyküsü olmayan tek taraflı vitreus hemorojisinde bu nedenle retinoblastom olasılığında göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca hemanjiomlar ve malin melanom gibi göziçi tümörlerin ilk bulgusu vitreus hemorajisi olabilmektedir.

Anemilerin içinde retina neovaskularizasyonlara, dolayısıyla vitreus hemorajisine yolaçabilen en sık neden orak hücreli anemidir. Orak hücreli anemide eritrositlerin yapısındaki değişikliklerin önce periferik retina damar oklüzyonlarına, daha sonra retinada arterio-venöz anastomozlara neden olurlar. Arterio-venöz anastomozların periferisindeki retinada perfüzyon ortadan kalkmış olur. Vasküler ve avasküler retinanın birleşme yerinden kaynaklanan yaygın yeni damarlar periferiye doğru yayılırlar.²³ Başlangıçta küçük olan yeni damarlar daha sonra yoğun fibrovasküler bir proliferasyon şeklinde önce retina yüzeyinden daha sonra vitreus içine uzanırlar. Bu damarların kanaması yalnız vitreus hemorajisi oluşmasıyla kalmaz, aynı zamanda tekrarlayan kanamalar gelişen membranlar nedeniyle traksiyonel retina dekolmanına yol açar.²⁴

Vitreus hemorajinin bir başka nedenini retina arter makroanevrizmaları oluşturur. Makroanevrizmalı hastaların % 10'u hekime vitreus hemorajisi ile başvurur. Hemorajinin resorbe olması ile birlikte genellikle arka kutupta senil makula dejeneresansı veya koroid melanomu ile karşılaşılacak geniş subretinal hemorajisi ile karşılaşılır. Fundus floresein anjiyografisi ayırıcı tan için son derece faydalıdır.²⁵

Travmaya bağlı vitreus hemorajileri

Travmaya bağlı vitreus hemorajileri travmaların çeşitliliğine paralel olarak değişik biçimlerde oluşabilmektedirler. Bunlar delici yaralanmalar sonucunda koroid ve retina damarlarından kaynaklanan kanamalar ola-

bilirler. Yoğun vitreus hemorajisi olan ve göz dibini incelemenin mümkün olmadığı delici yaralanmalarda globiçi yabancı cisim olasılığı daima göz önünde bulundurulmalıdır. Künt glob travmaları da retinada, korpus silyarede veya koroidde meydana getirebilecekleri doku veya damar hasarına bağlı olarak ciddi vitreus hemorajilerine yol açabilirler. Retina yırtıkları, dev yırtıklar ve retina dializi meydana gelebilir ve bu retina lezyonları da rüptüre olan damarlar nedeniyle vitreus hemorajilerine neden olabilirler. Koroid rüptürü erken devrede vitreus hemorajisi, geç devrede koroid neovaskularizasyonu ile sonlanabilir.²⁶

Retinadaki ani venöz basınç artışları sonucu gelişen vitreus hemorajileri

Vitreus hemorajisinin bir diğer nedine de retinadaki ani venöz basınç artışlarıdır (Terson send, Valsalva retinopatisi, Shaken Baby send.) Bu sendromlarda meydana gelen ani venöz basınç artışı ağırlıklı olarak peripapiller kapillerden olmak üzere vitreus içine kanamaya yol açabilmektedirler. Terson sendromunda subaraknoid kanama,²⁷ Valsalva retinopatisinde ağır bir cismimin kaldırılması, öğürme veya şiddetli ıkınma hareketleri,²⁸ Shaken baby sendromunda küçük çocukların kötü muamele görmesi, şiddetli sallanmaları ve göz travmasının oluşması²⁹ retinada ani venöz basınç artışına yol açarak vitreus hemorajisine neden olabilmektedir.

TANI

1970'li yıllarda Machamer tarafında uygulanmaya başlanan modern vitrektomi tekniklerinin gelişmesi ile beraber vitreus hemorajilerinin tedavisinde mümkün olmuştur.³⁰ Tedavinin zamanlamasını uygun biçimde ayarlamak gereksinimi daha belirgin biçimde ortaya çıkmıştır. Oftalmoskopik muayenenin mümkün olmadığı vitreus hemorajilerinde ultrasonografik inceleme hastalıklı gözde ameliyat kararının verilmesi veya ameliyat biçiminin planlanması konusunda yol göstereci olup gözün morfolojik durumu hakkında bilgi vermektedir. Vitreus hemorajilerinin etyolojisi son derece zengin olmakla birlikte, olguların büyük çoğunluğunu spontan vitreus hemorajileri ve travmalar oluşturmaktadır. Spontan vitreus hemorajileri içinde en büyük kısım diabetiklere aittir.

Spontan vitreus hemorajisinin en sık nedenlerini :

- * Proliferatif diabetik retinopati (% 55)
- * Retina yırtığı / dekolmanı (% 25)
- * Retina ven kök / dal tıkanıklığına bağlı gelişen neovaskularizasyonlar (% 5)
- * Arka vitreus dekolmanın oluşması sırasında (% 5)
- * Diğer (% 10) şeklinde sıralamak mümkündür.

Retinanın morfolojik durumu hakkındaki en değerli bilgiler ultrasonagrafik tetkik ile sağlanabilirse de vitreus hemorajilerinde anemnez ve klinik muayene son derece önemlidir.

TANI

Vitreus hemorajilerinde tanıya yönelik olarak şu şekildeki yaklaşım uygun olabilir :

- * Anemnez
- * Klinik muayene
- * Ultrasonografi
- * Radyolojik tetkikler
 - Bilgisayarlı Tomografi
 - Manyetik Rezonans
 - AP- Lateral Röntgen Filmi
- * Elektrofizyolojik tetkikler

Hastanın doğru değerlendirilmesi için ayrıntılı bir anemnez alınması şarttır. Özellikle :

- Görme azalması veya kaybının ne kadar süre önce olduğu
- Ani mi yoksa aşama aşama mı geliştiği
- Travma ile ilişkisi veya geçirilmiş bir travma öyküsünün varlığı
- Mevcut göz hastalıkları
- Geçirilmiş göz cerrahisi (katarakt cerrahisi, vitrektomi, v.s.)
- Sistemik hastalıklar (diabet, sistemik hipertansiyon, kan hastalıkları, v.s.)

Diabetik hastalarda eğer mümkün olursa mevcut retinopatinin özellikleri hastanın hemoraji gelişmeden önceki görmeleri, fotokoagülasyon tedavisi görüp görmediği ve daha önce vitreus hemorajisi gelişip gelişmediğinin bilinmesi tedaviyi yönlendirmek

ve prognoz hakkında daha iyi fikir sahibi olunulmasına izin verecektir. Travma olgularında yararlanmanın biçimi, eğer daha önce repare edilmişse yapılmış olan cerrahi girişim hakkında ayrıntılı bilgi, bir yabancı cisim söz konusu ise bu cisim hakkında edinelebilecek bilgilerin toplanması aynı şekilde vitrektominin planlanması ve prognoz tahmini açısından aydınlatıcı olacaktır.

Klinik muayene sırasında diğer gözün durumu önemli bir yol gösterici olabilmektedir :

* Mevcut bir diabetik retinopatinin varlığı ve derecesi (asimetrik diabetik retinopatiler mevcuttu ancak iki göz arasında çok belirgin farklar nadirdir)

* Sistemik hipertansiyon ve arteriosklerozun ifadesi olan retina damar değişiklikleri

* Kan hastalıklarına bağlı retinal / pre-retinal hemorajiler

* Arka kutupta, senil makula dejeneresansını düşündürecek drüzenlerin varlığı

* Koroidal neovaskularizasyonlara yol açabilen göz hastalıkları (patolojik miyopi, anjioid straks, v.s.)

* Periferik retinada yaygın ve sıkı vitreoretinal traksiyona yol açan dejeneresansların varlığı

* Periferik retinada vaskülit veya üveite ait bulgular yada

* Retinanın tümüyle normal olması

bize tanı koymamızda yardımcı olacak önemli ipuçlarını oluştururlar.

Pupilla reaksiyonunu araştırılırken mümkün olan en güçlü ışık kaynağı kullanılmalı, ancak yorumlarken daha önce uygulanmamış panretinal fotokoagülasyon tedavisinin bu reaksiyonu zayıflatabileceği gözönünde bulundurulmalıdır. Biomikroskopik muayenede mutlaka rubeozisin varlığı açısından dikkat edilmesi gerekmektedir. Lens bulanıklığı veya kataraktın mevcudiyeti vitrektomi sırasında lensektominin de beraber uygulanıp uygulanmayacağı konusunda karar verilmesini gerektirecektir. Vitreus hemorajisinin yoğunluğu ameliyat kararının verilmesinde ve zamanlama konusunda önemli bir yol göstericidir. Vitreus hemorajisi eğer çok şiddetli

değilse arka kutup ve kanın yer çekimi nedeniyle aşağıya doğru çökmesi sonucu alt kadrantlarda retinaya ait ayrıntıların görülmesi mümkün olmasa da, üst periferide sıklıkla retinayı seçmek mümkün olabilir. Retina eğer dekolle değilse ve belirgin bir patoloji seçilmiyorsa ultrasonografik olarak retinanın rekolle olduğu verifiye edildikten sonra hastaya birkaç hafta sonra tekrar görerek hemorajinin spontan resorbe olup olmadığını takip etmek mümkündür.

Yoğun vitreus hemorajisinde bize retinanın morfolojik durumunu gösterebilen en önemli muayene yöntemi ultrasonografidir. Vitreus hemorajisinde globun ultrasonografik incelenmesi sırasında

* Vitreus hareketlerinin şekli

* Vitreoretinal yapışıklıkların varlığı ve lokalizasyonu

* Vitreus içindeki membranların lokalizasyonları, yayılımı, yapıları, kalınlıkları ve reflektiviteleri

* Koroid ve skleraya ait morfolojik değişiklikler

* Yabancı cisim lokalizasyonu

üzerinde durulmalıdır.³¹

Ultrasonografi deneyimli ellerde yalnız retinanın dekolle olup olmadığını göstermekle kalmaz, bize hemorajinin etyolojisine yönelik değerli bilgiler de verebilir :

* Retina yırtıklarını

* Vitreus hemorajisinin vitreus boşluğu içindeki yayılımı

* Arka vitreus dekolmanını

* İntraoküler tümörleri

* Hemorajik senil makula dejeneresansını

* Retinadan kaynaklanan ve vitreus boşluğu içine uzanan proliferasyonları

* Diabetik retinopatide retinadaki traktsiyonel bantları

* Travma olgularda

- globiçi yabancı cisimin varlığını

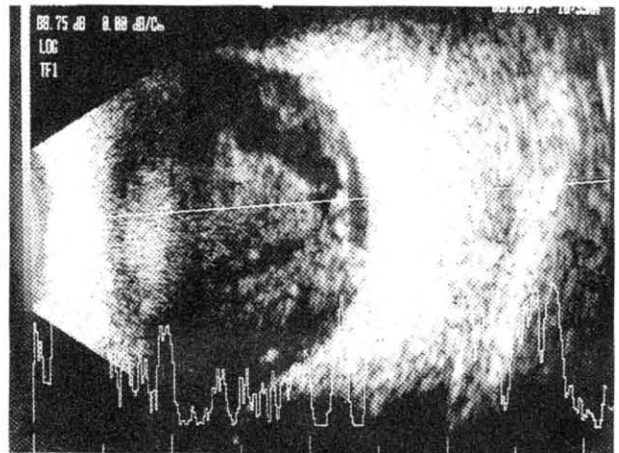
- retina / vitre / yarayeri ilişkisini

- vitreus boşluğuna lükse lensin durumu

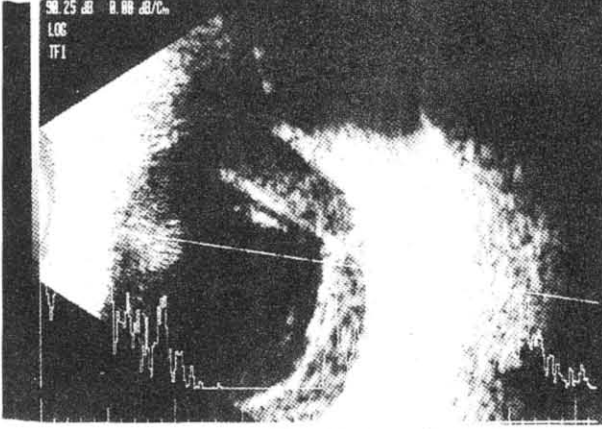
ultrasonografi aracılığıyla değerlendirmek mümkündür.

Ultrasonografi göz dibinin görülemediği durumlarda tanının konulabilmesine yönelik en vazgeçilmez muayene yöntemini oluşturmaktadır.

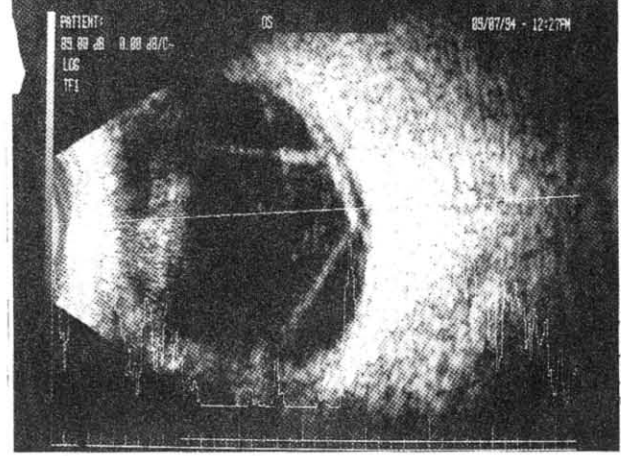
Taze vitreus hemorajisinde vitreus içindeki ekografik bulgular çok belirgin değildir. Yansımalar sayıca çok azdır, yada mevcut olanların da amplitüdü son derece düşüktür (Res 1). Hemorajinin gelişiminden bir iki hafta sonra arka hyaloid membranın yerinden oynaması, yani arka vitreus dekolmanının gelişmesi ile birlikte arka kutupta retinadan daha kalın ancak amplitüdü daha düşük eko yansıması ortaya çıkar. Ayrıca arka vitreus dekolmanının A-scan ultrasonografisinde dekolle retina yansımasından farklı olarak membrana ait ekonun hemen gerisinde birkaç ufak eko daha görülür. Ne varki arka hyaloid membranın da papilla ile yapışıklıkları olabileceği için glob hareketleri ile birlikte papilladan kaynaklanarak periferiye uzanan arka hyaloid membran retina ile karıştırılabilir. Diabetik retinopatide meydana gelmiş olan vitreus hemorajisi papilladaki veya retinanın herhangi bir kısmındaki küçük yeni damar oluşumundan kaynaklanır ve bu durumda retina yüzeyinde belirgin bir patoloji saptanılması mümkün olmayabilir. Ancak genellikle diabetik retinopatide kanamaya yol açabilen fibrovasküler proliferasyonlar papilladan ve temporal damar arkından kaynaklanırlar ve vitreus içine doğru proliferasyon olurlarken yer yer retina ve vitreus arasında yapışıklıklara yol açarlar. Proliferasyonların kontraksiyonu ile beraberde lokalize traktsiyonel retina dekolmaları ortaya çıkar (Res 2,3).



Resim 1 : Terson sendromlu bir olguda vitreus hemorajisine ait çok sayıda küçük amplitüdü ekolar.



Resim 2 : Proliferatif diabetik retinopatili bir olguda lokalize traksiyonel retina dekolmanı, subtotal arka vitreus dekolmanına ait eko imajı ve retrohyaloid hemorajiyile uyumlu multipl küçük amplitüdü ekolar.



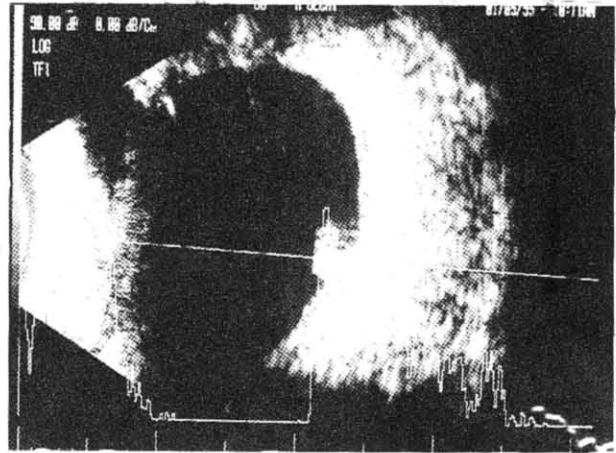
Resim 3 : Proliferatif diabetik retinopatili bir olguda arka kutuptan yukarıya doğru uzanan traksiyonel retina dekolmanı ve ön arka eksen üzerinde dekole retina ile ilişkili arka hyaloid membran.

Ultrasonografik olarak çadır şeklinde bir retina ekosu görülür. Dolayısıyla diabetik retinopatiye bağlı vitreus hemorajilerinin ultrasonografik incelemelerinde vitreus içine uzanan fibrotik bantlar arka hyaloid traksiyonel retina dekolmanına ait hiperekojen imajlar ile karşılaşmak mümkündür.³² Bu traksiyonların ameliyet öncesi ortaya konulması vitreoretinal cerrahin ameliyatın başlangıç dönemlerinde emniyetli çalışmasını olanaklı kılar.³¹

Malign melenom genellikle globun üç yüzeyinde yüksek refraktveli, düzgün konveks yüzeyli bir kitle görünümü verir. Bir hiperekojen kitle görünümünün gerisinde lokalizasyon olarak koroide takabül eden kısımda "ekskavasyon" şeklinde ekosuz bir görünüm vardır.^{32,33}

Travma sonucu ortaya çıkan vitreus hemorajilerinde tipik ultrasonografik bir görünümünden söz etmek zordur. Vitreus hemorajisinin kendisine ait ekolar daha önce söz edildiği gibi minimal amplitüdü ve az sayıda olursada, beraberinde sklera ve koroid ve retina ait görünümün etyolojisinin çeşitliliği nedeniyle oldukça farklı biçimlerde ortaya çıkabilir. Cerrahinin doğru planlanması açısından sklera bütünlüğü koroid ve retinanın durumunun bilinmesi için ayrıntılı ekografi şarttır. Yine bir yabancı cisimin ultrasonografik boyutların saptanması ve göz dokuları ile olan ilişkisinin de değerlendirilmesi cerrahinin yönlendirilmesi açısından son derece önemlidir. Yabancı cisimlerin ult-

rasonografik bir dizi önemli özellikleri vardır. Ekonun yüksek oranda yansıtılması sonucunda skleranınkinden de daha şiddetli bir eko ortaya çıkar (Res 4) Bu özellik A.scan ultrasonografide belirgin olur. Yabancı cisim tarafından ekonun yüksek oranda yansıtılmış olması cisim gerisindeki dokulara ultrasonik enerjinin ulaşmaması nedeniyle de yabancı cisim gerisinde bir gölge ortaya çıkar. Lokalizasyonunda güçlük çekilen ve çevre dokular ile ekoların karıştığı durumlarda, örn. küçük yabancı cisimlerde, bunların yüksek yansıtma özelliklerinden faydalanılır. Görüntüyü oluşturan amplitatörün gücünün azaltılması ile çevre dokulara ait ekoların şiddeti



Resim 4 : Alt temporal arka yakın yerleşimli, lokalize vitreus hemorajisine yol açmış olan küçük metalik yabancı cisime ait belirgin hiperekojen imaj.

hafiflerken yabancı cisme ait eko ve gerisindeki gölge daha belirgin olarak ortaya çıkar. Ancak burada saçma kurşunu gibi yuvarlak metalik yabancı cisimlerde yabancı cisim gerisinde multipl yansımalar nedeniyle oldukça derinlere uzanan hiperekojen imajların ortaya çıkabileceği de akla getirilmelidir.

Şiddetli travmalarda lensin lukse veya sublukse olması mümkündür. Eğer klinik tabloya hifema da eklenmişse lensin durumunu değerlendirmek için de ultrasonografiden faydalanmak gerekmektedir. Bu şekilde pars plana lensektominin de ileve edilmesinin gerekliliği ortaya konulmuş olacaktır.

Travma olgularında vitreus hemorajisi ile beraber gelişebilecek siklitik membranların korpus siliyareye yapacakları traksiyon sunucunda hipotoni gelişebilir. Preftizik dönem olarak da isimlendirilebilecek olan bu dönemde globun büzülmeye başladığını ve koroidin kalınlaştığını ekografik olarak saptamak ve gerekli cerrahi girişimlerde bu tür gözleri bir oranda kurtarmak mümkündür.

Klinik incelemeyi takiben en iyi yol gösterici gözün ultrasonografik incelenmesidir ancak röntgen ve bilgisayarlı tomografi olası bir yabancı cismin saptanmasında olduğu kadar, orbitanın yapısı veya optik sinirin durumu hakkında da bilgi verirler.

Globun ve retinanın morfolojik durum hakkında bilgi sahibi olduktan sonra gerekli durumlarda retina fonksiyonu hakkında fikir sahibi olabilmek için flaş ERG'den faydalanmak mümkündür. Ancak flaş ERG'nin retinanın tümünün fonksiyonu hakkında bilgi verdiğini unutmamak gerekir. Dolayısıyla makula lezyonu ile seyreden vitreus hemorajilerinde normal ya da normale yakın bir cevap elde edilirken, geniş periferik retina harabiyeti ile seyreden olgularda makula nisbeten salim kalmış olsa bile belirgin patolojik cevap ile karşılaşılabilir. Akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Roy F.H: Ocular Differential Dagnosis. Lea Febriger Co, 1993, s. 485-487
2. Grant M, Russell B, Fitzgerald C, Merimee T.J: Insulin-like growthfactors in vitreus: studies in control and diabetic subjects with neovascularization, Dabetes 35 : 416-420, 1986.
3. Patz A: Clinical and experimental studies on retinal neovascularization, Am.J.Ophthalmol. 94: 715-

743, 1982.

4. Davis M.D: Natural course of diabetic retinopathy. In Kimura S.J. and Caygill W.M. editors : Vascular complications of diabetes mellitus, Mosby Co, St.Louis 1967, s.213 - 249.
5. Davis M.D: Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy, Arch. Ophthalmol 74: 741-751, 1965.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group: Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS No 9. Ophthalmology, 98: 766, 1990.
7. Quinlan P.M, Elman M.J, Kaur Bhatt A: The natural course of central retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol 110: 118, 1990
8. Magargal L.E, Donoso L.A, Sanbon G.E: Retinal ischemia and risk of neovascularization following central retinal vein obstruction. Ophthalmology 89: 1241-1258, 1982.
9. Zegarra H, Gutman F.A. Conforto J. The natural course of central retinal vein occlusion. Ophthalmology 86: 1931-1943, 1979.
10. Hayreh S.S, Rojas P, Podhajky P: Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. Ophthalmology 90 : 488-501, 1983.
11. Balankenship GW, Okun E: Retinal tributary vein occlusion Arch. Ophthalmol 89: 363-375, 1973.
12. Shilling J.S, Kohner E.M: New vessel formation in retinal branch vein occlusion. BR.J.Ophthalmol 60:810-822, 1976.
13. The Branch Vein Occlusion Study Group: Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous heemorrhage in branch vein occlusion. Arch Ophthalmol. 104: 34-53, 1986.
14. Okun E: Gross and microscopic pathology in autopsy eyes. Part III. Retinal breaks without detachment. Am J. Ophthalmol. 51: 369-383, 1961.
15. Jaffe N: Complications of acute posterior vitreous detachemnet. Arch. Ophthalmo. 79: 568-579, 1968.
16. Benson W.E: Prophylactic therapy of retinal breaks. Surv. Ophthalmol. 22: 41-59, 1977.
17. Davis M.D: The natural history of retina breaks without detachment Trans.Am.Ophthalmol. Soc. 71:343-355, 1973.
18. Sebag J. Aging of the vitreus. Eye 1 : 252-279, 1987.
19. Kreiger A.E, Sterling J.H: Vitreous hemorrhage in senile macular degeneration retina 3 : 318-321, 1983.
20. Tani P.M, Buettener H, Robertson D.M: Massive vitreous hemorrhage and senile macular choroidal degeneratinon. Am.J.Ophthalmol. 90: 525-533, 1980.
21. Spitznas M, Meyir-Schwickerath G, Stephan B: The clinical picture of Eales disease. Graefes Arch. Clin Exp. Ophthalmol: 194:73-85,1975.

22. Smiddy W.E, Isernhagen R.D, Michels R.G, Glasser M.M: Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. *Retina* 8: 88-98, 1983.
23. Goldberg M.F: Natural history of untreated proliferative sickle retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 85:428-435, 1971.
24. Condon P.I, Serjannt G.R: Behavior of untreated proliferative sickle retinopathy. *Br.J. Ophthalmol.* 64: 404-419, 1980.
25. Rabb M.F, Gagliano D.A, Teski M.P: Retinal arterial macroaneurysms. *Surv. Ophthalmol.* 33: 73-91, 1988.
26. Gass J.D: *Streoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment*, 3rd ed. St. Louis, CV Mosby, 1987, pp 170, 552-565.
27. Shaw H.E: Jr, Landers MB III, Syndor C.F: The significance of intraocular hemorrhages due to subarachnoid hemorrhage. *Ann. Ophthalmol.* 9: 1403-1405, 1977.
28. Duane T.D: Valsalva hemorrhagic retinopathy. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 70: 298-313, 1972.
29. Harley R.D. Ocular manifestations of child abuse. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus* 17: 5-13, 1980.
30. Machemer R, Buettner H, Norton E.W.D, Parel J.M: Vitrectomy: A pars plana approach. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 15:813-820, 1971.
31. Chang S, Coleman D.J: Beurteilung des Vitrektomi-Patienten, In Bushmann W, Trier H.G: *Ophthalmologische Ultraschalltechnik*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo. 1989, pp 111-118.
32. Schroeder W, Trier H.G: *Netzhaut und Aderhaut*. In Bushmann W, Trier H.G: *Ophthalmologische Ultraschalltechnik*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo. 1989, pp 118-136.
33. Buschmann W: Melanome, Naevi. In Bushmann W, Trier H.G: *Ophthalmologische Ultraschalltechnik*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, 1989, pp 148-165.