

DERLEME REVIEW**Koroid Damar Sisteminin Akut ve Kronik Okluziv Bozuklukları (İskemiler)****Acute and chronic occlusive disorders of the choroidal vasculature (ischemias)**

Bilge ERAYDIN* / ORCID No: 0000-0003-0036-056X, Yüksel SÜLLÜ** / ORCID No: 0000-0001-9818-671X

*Uzman Doktor, Bafra Devlet Hastanesi, Samsun

**Profesör Doktor, Ondokuz Mayıs Üniversite Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

Geliş Tarihi/Received: 31.05.2021 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.11.2021

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Bilge ERAYDIN, Bafra Devlet Hastanesi, 55200, Samsun

Tel./Phone: +90 555 714 94 49, **E-posta/E-mail:** bilgeraydin@hotmail.com

ÖZ

Koroid iskemisi, sistemik hastalıklar ve/veya lokal vasküler bozuklukların neden olabileceği, değerlendirilmesindeki zorluklardan dolayı retina ve optik sinir lezyonlarından daha az sıklıkla karşılaşılan bir bulgudur. İndosiyanın yeşili anjiyografi koroidal dolaşımın görüntülenmesi için en değerli görüntüleme yöntemidir. Günümüzde optik koherens tomografi anjiyografi ve gelişmiş derinlikli optik koherens tomografi kullanımı koroid anlayışını önemli ölçüde geliştirmiştir. Bu sayede pek çok retinal hastalığın patogenezinde altta yatan nedenin koroidal dolaşım bozukluğu olabileceği gösterilmiştir. Bu derlemenin amacı, koroid damar sisteminin akut ve kronik okluziv bozukluklarına genel bir bakış sağlamaktır.

Anahtar Kelimeler: Koroid iskemisi, indosiyanın yeşili anjiyografi, optik koherens tomografi anjiyografi

ABSTRACT

Choroidal ischemia is a less common finding than retinal and optic nerve lesions due to difficulties in its evaluation, which may be caused by systemic diseases and/or local vascular disorders. Indocyanine green angiography is the most valuable imaging method for visualizing the choroidal circulation. Today, the use of optical coherence tomography angiography and enhanced depth optical coherence tomography has significantly improved the understanding of the choroid. In this way, it has been shown that the underlying cause in the pathogenesis of many retinal diseases may be choroidal circulatory disorders. The purpose of this review is to provide an overview of acute and chronic occlusive disorders (ischemias) of the choroidal vasculature.

Keywords: Choroidal ischemia, indocyanine green angiography, optical coherence tomography angiography

Giriş

İki ayrı arter sistemi tarafınca vaskülarize edilen ve üç farklı damar tabakasından oluşan koroid gözdeki en vasküler doku olup çeşitli oküler hastalığın patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır. Yaklaşık 16 ile 20 kısa posterior siliyer arter, optik siniri çevreleyen dairesel bir paternde sklerayı penetre eder. Sklera içinde anastomoz yaparak, optik siniri çevreleyen Zinn halkasını oluştururlar. Kısa posterior siliyer arterlerden doğrudan ayrılan dallar ve Zinn halkasından ayrılan dallar, arka koroidi göz ekvatoru seviyesine kadar besleyen son derece yoğun bir kılcal yatak olan koryokapillaris son bulurlar. Böylelikle hem optik sinir başı hem de koroidin beslenmesine etki göstermektedirler. İki uzun posterior siliyer arter ise iris ve siliyer cismin yanı sıra ora serrata sonlanan koroidin ön kısmını besler.^[1]

Koryokapillaris end-arteriol sistemi şeklinde çalışan ‘hegzagonal’ veya ‘lobüler’ paternde izlenir. Bu lobüler patern koroid iskemisi olgularında saptanan soluk hegzagonal yamalı görünümün (mozaik patern) açıklanmasında klinik öneme sahiptir.

Koryokapillarisin alt komşuluğunda orta çapta damar yapı-

sına sahip Sattler ve onun komşuluğunda ise daha geniş damar yapısına sahip Haller tabakası bulunmaktadır. Dolaşımlarını uzun ve kısa posterior siliyer arterlerle ayrıca anterior siliyer arterin rekürren dalları ile anterior koroidal arter anastomozları sağlamaktadır. Görülen farklı anastomozlar sonucu koroidal enfarktlerin klinik yansıması değişebilmektedir. Koroidal enfarktüs tipik olarak lobüler ve düzensiz iskemik dağılım gösterse de, ilk olarak Amalric tarafınca tanımlanan sonrasında pek çok olgu serisine de gösterilen tepesi optik diske, tabanı ekvatora uzanım gösteren ‘triangüler’ enfarkt (triangüler sendrom) alanları bildirilmiştir.^[2] Başlangıçta, oluşan enfarkt alanlarından koryokapillarisdeki fonksiyone olmayan anastomozların sorumlu tutulabileceği düşünülse de, triangüler paternin oluşmasında subkapiller arteriollerle olan anastomozların da etkili olabileceği varsayılmaktadır.^[3,4]

Koryokapillaris, yapısındaki pek çok fenestrasyon ile retinada en yüksek metabolik aktiviteye sahip doku olan retina pigment epiteli (RPE)-fotoreseptör kompleksi dahil olmak üzere dış retinal katların metabolik ihtiyaçlarını sağlamaktadır.^[5,6] Retina sirkülasyonu ise retina iç katları ile fotoreseptör iç segmentlerinin metabolik aktivitelerinin yaklaşık %15’ini karşılamaktadır.^[7] Mev-

cut durum koroidal yapının retina için ne denli önemli olduğunu göstermektedir. Ayrıca bir diğer önemli nokta koroidal vasküler yatağın, basınç değişikliklerine uyum sağlayabilecek otoregülatör kontrolünün olmaması nedeni ile koroidal hipoperfüzyon durumlarına karşı retinadan daha savunmasız oluşudur.

Posterior siliyer arter oklüzyonlarında, oftalmolojik muayenede erken dönemde RPE hasarına bağlı sarı-beyaz yama şeklinde lezyonlar izlenirken, ilerleyen dönemlerde bu lezyonlar pigmente görünüm kazanmaktadır. Ayırıcı tanı ve takip için optik koherens tomografi (OCT), optik koherens tomografi anjiyografi (OCTA), flöresein anjiyografi (FA), indosiyanin yeşili anjiyografi (İSYA) gibi multimodal görüntülemeye ihtiyaç duyulmaktadır.

Görüntüleme

RPE'nin yüksek yansıtıcılığı, koroidal yapıların optik koherens tomografi ile görüntülenmesine engel olmaktadır. Fakat gelişmiş derinlikli spektral domain optik koherens tomografi (EDI-OCT) koroidal yapıların belirlenebilmesine katkı sağlamaktadır.

Koryokapillariadaki fokal oklüzyon RPE'de nekroz ve atrofiye bağlı, Elschnig spotları olarak bilinen görünüme yol açmaktadır. FA'da erken fazda hipofloresans, geç fazda hasarlı RPE'nin boyanmasını gösteren yama şeklinde pigment değişiklikleri, yamalı koroidal dolum ve geç dönemde koroidal damarlardan subretinal alana sızıntı olduğu gösterilmiştir. Bu sızıntının RPE'deki hasar ve koroidal damarlardaki basınç artışına bağlı olduğu düşünülmektedir.

İSYA koroidal dolaşımın görüntülenmesi, koryoretinal hastalıkların patogenezi ve tedavi yaklaşımı için en değerli görüntüleme yöntemidir. İndosiyanin yeşilinin (İSY) molakül ağırlığı, proteine bağlanma oranı ve emisyon spektrumu RPE'den etkilenmeden koroidin görüntülenmesini mümkün kılmaktadır. Koroidal yapının değerlendirilmesinde FA ve OCT'nin vereceği detaylar oldukça kısıtlıdır. Ayrıca koroiddeki inflamatuvar odakların ve histopatolojik değişikliklerin tespitinde ve takibinde yetersizdirler. İSYA, koryoretinal vasküler hastalıkların teşhisinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Fakat günümüzde İSYA'nın kantifikasyon fonksiyonunun olmaması, İSY temininde yaşanan zorluklar, invaziv ve uzun çekim süresine sahip olması nedeniyle koroidal dolaşımın belirlenmesinde OCTA kullanımı sıklıkla kazanmaktadır.

Son yıllarda kullanımı artan tekrarlanabilir, noninvaziv, kısa çekim süresine sahip olması ile avantaj sağlayan OCTA, retinal mikrovaskülatürün görüntülenebilmesine, ayrıca retina ve koroidin kapiller kaybının otomatik olarak ölçülmesine olanak sağlamıştır. Foveal avasküler zon (FAZ) ölçümleri, maküler vasküler yoğunluk ve akım alanı değişikliklerinde OCTA'nın kullanımı artmaktadır. Tekrarlanan taramalarda OCTA kesitlerinde algılanan karanlık alanlar akımın olmadığını ve iskemiyi göstermesi olabilmektedir, retinaya karşılık gelen tekrarlayan kesitler benzer karanlık alanı gösteriyorsa ortam opasitesi kaynaklı (retinal vasküler emboli, drusen, vb.) artefakt olabileceği unutulmamalıdır.

Akut koroidal iskemik hastalıklar

Çeşitli sistemik hastalıklarla birliktelik gösterirken bu tablo klinikte Elschnig spotları, coğrafik koroidopati, multifokal akut iskemik koroidopati, seröz retina dekolmanı ile ilişkili (RPE disfonksiyonu ile kan retina bariyeri hasarı sonrası) şekilde karşımıza çıkabilmektedir.

Dev hücreli arterit (Temporal arterit) büyük ve orta büyüklükteki arterleri etkileyen sistemik bir granümatöz vaskülitir. Klinikte karşımıza sıklıkla arteritik anterior iskemik optik nöropati

(AİON) olarak çıkmakta ve posterior siliyer arter oklüzyonunu gösteren pek çok histopatolojik çalışma bulunmaktadır. Tutulumun görüldüğü arter yapılarına bağlı olarak arteritik AİON'nun yanında, periferik koryoretinal dejeneratif lezyonlar şeklinde koroidal enfarkt alanlarına neden olup görüntülemeye genellikle tri-angüler patern izlenmektedir.^[8]

Karotid arter hastalığı emboli üretimine neden olabilen aterosklerotik lezyon, karotid arter stenoza veya oklüzyonu ile (ortalama kan miktarının azalması ile koroidde göz içi basıncının çok altında vasküler basınç izlenmesi sonucu koroidal arterlerde kollaps oluşturarak) akut koroidal iskemik lezyonlara neden olabilmektedir.^[9] Ani görme kaybı, papil stazı ve İSYA'da peripapiller koroid iskemisi saptanan bir olguda internal karotis arter stenoza tespit edilmiş olup endarterektomi sonrası hastanın görsel prognozunda dramatik bir düzelme saptanmıştır.^[10]

Hematolojik hastalıklarda trombüs kaynaklı olduğu görülen akut koroidal iskemik lezyonlar polisitemi, kriyoglobulinemi, yaygın intravasküler koagülopati, trombotik trombositopenik purpura, orak hücre hastalığı dahil olmak üzere pek çok hematolojik hastalıkta olgu serilerince bildirilmiştir.^[11,12]

Akut posterior multifokal plakoid pigment epiteliyopatisi'nin (APMPPE) kesin etiyolojisi bilinmemektedir. Hastalığın başlangıçta RPE'yi etkilediği düşünülse de, sonraki çalışmalar koroidin öncelikli tutulum bölgesi olduğunu öne sürmektedir.^[13-15] Ayrıca, de Vries ve ark., APMPPE'nin koroid granülomlarından kaynaklanabileceğini ve RPE'nin hemen altında granülomları gösteren APMPPE olgusunun histopatolojik bulgularına dayanarak, sistemik bir granümatöz hastalığın parçası olabileceğini de bildirmişlerdir.^[16] İSYA ile erken ve geç dönemde multipl plakoid tarzda hipofloresans gösteren lezyonlar saptanmaktadır. Çok odaklı akut iskemik koroidopati şeklinde karşımıza çıkan bu hastalığın sistemik steroid tedavisine yanıtı, etiyolojisinde vaskülit kaynaklı nedenlerden uzaklaşıp diğer embolik nedenler üzerinde durulması gerektiğini düşündürmektedir.

Postoperatif izlenen akut koroid iskemisi, vitrektomi ve katarakt gibi kapalı sistem göz cerrahileri sırasında maruz kalınan yüksek intraoküler basıncın koroid damar yatağındaki kan akımını ciddi şekilde etkilemesi ile oluşmaktadır. Aynı zamanda sistemik kan basıncındaki düşüşler (genel anestezi veya derin sedasyonda olduğu gibi) perfüzyon basıncını daha da etkilemekte ve hasarı arttırabilmektedir. Görsel prognoz cerrahi sonrası normal kan akımının sağlanmasına ve RPE fonksiyonuna göre değişebilmektedir.^[17,18]

Gebelik sürecinde izlenen, gebeliğe bağlı hipertansiyon, ablasyo plasenta, preeklampsi/eklampsi, komplike doğum, amniyotik sıvı embolisi, intrauterin enfeksiyon, intrauterin ölüm gibi komplikasyonlu hamileliklerde gelişen yaygın intravasküler koagülopati gibi nedenlerde, koriokapillarişte meydana gelen tromboz retina pigment epitelini bozarak seröz retina dekolmanına neden olabilir. Hasta kliniğinin düzelmesi ile oküler bulgular düzelme gösterirken hafif pigmenter değişiklikler kalıcı olabilir.^[19]

Fotokoagülasyon tedavisi sonrası yüksek güçte kısa dalga boyuna sahip bir lazerin kronik tekrarlayan maruziyeti koryokapiller yapının hasarı ile sonuçlanabilir. Hasarın oluşmasında fotokimyasal faktörlerin yanında fototermal hasarın da etkili olabileceği düşünülmektedir. Günümüzde gelişen güvenli etkin lazer cihazları ile görülme sıklıkları azalmış olsa da makülaya uygulanan lazer tedavileri sonrası koroid iskemisi ve koroidal neovaskülarizasyon olguları artmaktadır.^[20]

Daha nadir olarak yüze uygulanan enjeksiyonlar ve nazal septum içindeki bir arterin yanlışlıkla intraoperatif kanülasyonu,

oftalmik artere retrograd akışa neden olarak emboli kaynaklı retinal arter ve koroidal oklüzyonlara yol açabilmektedir. Örnek olarak hyaluronik asit dolgusu, perioküler steroid ve yüz çevresindeki otolog yağ enjeksiyonu sonrası retinal arter ve koroidal oklüzyonları bildiren olgular mevcuttur.^[21,22]

Kronik koroidal iskemik hastalıklar

Sistemik hipertansiyon oküler, kardiyak, renal ve santral sinir sistemi gibi end-organ hasarı oluşturmaktadır. Yüksek kan basıncı, koroidal fibrinoid nekroza, koryokapiller perfüzyonun bozulmasına, RPE'de iskemik nekroza neden olurken, dış kan retina bariyerinin bozulması ile de lokalize ped ve/veya eksuda görülmesine neden olabilmektedir.^[23]

Malign hipertansiyon ise ilk olarak 1928'de Ketih ve ark. tarafından retinit, belirgin hipertansiyon ve renal fonksiyon bozukluğunu kapsayan bir tablo olarak tarif edilmiştir.^[24] Ayrıca hipertansif koroidopati, gebelik toksemisi ve kronik glomerulonefrit olguları ile birlikte izlenen hipertansif olgularda da bildirilmiştir.^[25,26] Prevalansı geniş bir kohortta yılda 1-2/100.000 vaka olarak kaydedilmiştir.^[27] Malign hipertansiyonda sistolik kan basıncı 200 mmHg, diastolik kan basıncı 120 mmHg'nin üzerindedir ve tablonun devam etmesi halinde renal, kardiyak fonksiyon bozukluğu ile ensefalopatinin de eklendiği hayatı tehdit eden bir klinik sendromdur.^[4] Diyastolik kan basıncının 130 mmHg'nin üzerinde olması ile eksuda veya papil ödem olsun veya olmasın retinal hemoraji varlığının izlenmesi şeklinde kabul gören farklı bir malign hipertansiyon tanımı da mevcuttur.^[28]

Malign arteriyel hipertansiyonda oküler bulgular hipertansif retinopati, hipertansif koroidopati ve hipertansif optik nöropati olmak üzere üç farklı kategoride incelenmektedir. Klinikte izlenen yumuşak eksüdalar, terminal retinal arteriyollerin oklüzyonunu işaret ederken; periarteriyoller transüda, arteriyollerdeki sızıntının, maküla ödemi ve subretinal sıvı varlığı ise, hipertansif koroidal değişikliklerin ve retina pigment epiteli ile kan retina bariyeri bozukluğunun göstergesidir.^[29]

Klinik olarak oklüde koryokapillaris üzerindeki RPE sarı-beyaz olarak izlenmekte (Elschnig spotları) ve FA'da fluoresein sızıntısı görülmektedir. İyileşme sürecinde ise fluoresein kaçığının olmadığı hipopigmente halka ile çevrili hiperpigmentasyon görülürken, kronik hipertansiyon varlığında koroidal iskemik alanlar lineer hiperpigmente görünüm kazanmaktadır (Siegrist'in çizgileri). Koroidal damar sisteminin akut ve kronik oklüzyonlarında İSYA'nın erken ve geç fazlarında hipofloresans izlenmektedir. Benzer şekilde OCTA ile de perfüze olmayan alanlar tanımlanabilmektedir.

Hipertansif hastalarda görme keskinliğindeki azalmanın önemli sebebi maküla bulgularıdır. Bu bulgular arasında maküla ödemi, kistoid değişiklikler, lipid depozit birikimi, RPE değişiklikleri ve seröz retina dekolmanı sayılabilir. Browning ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, hipertansif retinopatideki görsel prognoz, başvuru zamanındaki kan basıncı değeri, bazal görme keskinliği düzeyi ve bulguların süresine bağlı olduğu belirtilmiştir.^[30] Yapılan başka bir çalışmada ise yüksek vasküler basınç ve RPE dekompanasyon süresinin kısaltılmasının görsel ve genel prognozu iyileştirebileceği bildirilmiştir.^[31]

Diabeti olan hastalarda yapılan histolojik çalışmalar, koryokapiller endotelde atrofi, laminer birikintiler ve koryokapiller damarlarında daralma ortaya çıkarmıştır. Bu çalışmalarla retinanın dış katmanlarında koroid dolaşımına bağlı olduğu bilinen diyabetik değişikliklerle birlikte, diyabetik koroidopatinin varlığını düşündüren koroidal patolojiler tanımlanmıştır. Ayrıca kapiller kaçak

ve fokal skar oluşumu da bildirilmiştir.^[32,33] Günümüzde OCTA, retinal ve koroidal kapiller pleksuslar hakkında sağladığı bilgilerle, erken teşhis ve progresyon takibi için güvenilir bir yöntem olarak hizmet etmektedir.^[34]

Neovasküler yaşa bağlı maküla dejenerasyonunda (YBMD) koriokapiller dejenerasyonunun RPE kaybından önce görüldüğü ve neovaskülarizasyon gelişimine katkıda bulunabileceğini düşündüren yayınlar mevcuttur.^[35,36] Keiner ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada yaş tip maküla dejenerasyonu olan hastalar benzer yaş grubuna sahip sağlıklı grupla karşılaştırılmış ve belirgin ölçüde koriokapiller dolaşım eksikliği saptanmıştır.^[37] Koroidal neovaskülarizasyona (KNV) sahip 80 gözün OCTA ile değerlendirildiği başka bir çalışmada ise 65 gözde KNV'yi çevreleyen perfüze olmayan koroidal dokuyu gösteren 'hipointens halo' izlenmektedir.^[38] OCTA ile koriokapiller perfüzyon kusurlarının tanınması erken tanı ve tedavi ile ilgili fayda sağlarken YBMD patogenezi hakkında edinilen bilgiler, yeni terapötik yaklaşımların araştırılmasına olanak sağlamaktadır.

Sistemik Vaskülitler ve Otoimmün Hastalıklar'la birlikte de koroid iskemisi gösterilmektedir. Sistemik lupus eritematozus, Goodpasture sendromu, poliarteritis nodosa, skleroderma ve dermatomiyozit ile bildirilen koroid iskemisi olguları mevcuttur.^[39]

SONUÇ

Koroidal kan akımı sıklıkla şiddetli hipertansiyon, inflamatuvar vaskülopatiler ve trombofililerden etkilenebilmektedir. Ayrıca pek çok retinal hastalığın patogenezinde altta yatan nedenin koroidal dolaşım bozukluğu olabileceği unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Anand-Apte B, Hollyfield JG. Developmental anatomy of the retinal and choroidal vasculature. In: Dartt DA, ed. Encyclopedia of the Eye. Oxford, UK: Academic Press; 2010:9–15.
2. Amalric P. Acute choroidal ischaemia. Trans Ophthalmol Soc UK. 1971;91:305–22.
3. Nemiroff J, Phasukkijwatana N, Vaclavik V, Nagiel A, Holz ER, Sarraf D. The spectrum of Amalric triangular choroidal infarction. Retin Cases Brief Rep. 2017 Winter;11(1):S113–S120.
4. Nagiel A, Sarraf D. The ASRS X-files: a triangular syndrome. Retina Times. 2013;31:56–57.
5. Wangsa-Wirawan ND, Linsenmeier RA. Retinal oxygen: fundamental and clinical aspects. Arch Ophthalmol. 2003;121(4):547–557.
6. Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography: imaging of the choroid and beyond. Surv Ophthalmol. 2013;58(5):387–429.
7. Scarinci F, Jampol LM, Linsenmeier RA, Fawzzi AA. Association of diabetic macular nonperfusion with outer retinal disruption on optical coherence tomography. JAMA Ophthalmol. 2015;133(9):1036–1044.
8. Hsu CT, Kerrison JB, Miller NR, Goldberg MF. Choroidal infarction, anterior ischemic optic neuropathy, and central retinal artery occlusion from polyarteritis nodosa. Retina. 2001;21(4): 348–351.
9. Mames RN, Snady-McCoy L, Guy J. Central retinal and posterior ciliary artery occlusion after particle embolization of the external carotid artery system. Ophthalmology. 1991;98(4):527–31.
10. Seidel G, Pertl L, Hafner F. Carotid Artery Stenosis Causing Choroidal Infarction. JAMA Ophthalmol. 2017;135(9):e172317.
11. Dizon RV, Jampol LM, Goldberg MF, Juarez C. Choroidal occlusive disease in sickle cell hemoglobinopathies. Surv Ophthalmol. 1979(5);23:297–306.
12. Cogan DG. Ocular involvement in disseminated intravascular coagulopathy. Arch Ophthalmol. 1975;93(1):1–8.
13. Gass JD. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Arch Ophthalmol. 1968;80(2):177–85.
14. Mrejen S, Gallego-Pinazo R, Wald KJ, Freund KB. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy as a choroidopathy: what we learned

- from adaptive optics imaging. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131(10):1363-4.
15. Cennamo G, Nicoletti G, Amoroso F, Velotti N, Soda M, de Crecchio G. Functional and anatomic changes in acute multifocal placoid pigment epitheliopathy: a case report. *Eur J Ophthalmol.* 2014;24(2):286-9.
 16. de Vries JJ, den Dunnen WF, Timmerman EA, Kruithof IG, Keyser JD. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy with cerebral vasculitis: a multisystem granulomatous disease. *Arch Ophthalmol.* 2006;124(6):910-3.
 17. Parrish R, Gass JD, Anderson DR. Outer retina ischemic infarction—a newly recognized complication of cataract extraction and closed vitrectomy. Part 2. An animal model. *Ophthalmology.* 1982;89(12):1472-7.
 18. Hayreh SS. Choroidal ischemia after extra capsular cataract extraction by phacoemulsification. *Retina.* 1982;2(3):191-3.
 19. Hoines J, Buettner H. Ocular complications of disseminated intravascular coagulation (DIC) in abruptio placentae. *Retina.* 1989;9(2):105-109.
 20. Tran K, Wang D, Scharf J, Sadda S. Inner choroidal ischaemia and CNV due to handheld laser-induced maculopathy: a case report and review. *Eye (Lond).* 2020;34(11):1958-1965.
 21. Li G, Xu D, Hu Z, Li H. Embolic retinal and choroidal vascular occlusion after peribulbar triamcinolone injection: a case report. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(17):e0467-e0467.
 22. Lu L, Xu X, Wang Z, Ye F, Fan X. Retinal and choroidal vascular occlusion after fat injection into the temple area. *Circulation.* 2013;128(16):1797-1798.
 23. Kishi S, Tso MO, Hayreh SS. Fundus lesions in malignant hypertension. I. A pathologic study of experimental hypertensive choroidopathy. *Arch Ophthalmol.* 1985;103(8):1189-1197.
 24. Keith NM, Wagener HP, Kernohan JW. The syndrome of malignant hypertension. *Arch Intern Med.* 1928;41(2):141-88.
 25. Kinyoun JL, Kalina RE. Visual loss from choroidal ischaemia. *Am J Ophthalmol.* 1986; 101(6):650-656.
 26. Patel N, Riordan-Eva P, Chong V. Persistent visual loss after retinochoroidal infarction in pregnancy-induced hypertension and disseminated intravascular coagulation. *J Neuroophthalmol.* 2005;25(2):128-130.
 27. van den Born B-JH, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens.* 2006;24(11):2299-2304.
 28. Shantsila A, Lip GYH. Malignant hypertension revisited—does this still exist? *Am J Hypertens.* 2017;30(6):543-549.
 29. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Macular lesions in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica.* 1989;198(4):230-46.
 30. Browning AC, Mengher LS, Gregson RM, Amoaku WM. Visual outcome of malignant hypertension in young people. *Arch Dis Child.* 2001;85(5):401-3.
 31. Ugarte M, Horgan S, Rassam S, Leong T, Kon CH. Hypertensive choroidopathy: recognizing clinically significant end-organ damage. *Acta Ophthalmol.* 2008;86(2):227-8.
 32. Bek T. Transretinal histopathological changes in capillary free areas of diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol.* 1994;72(4):409-15.
 33. Hidayat AA, Fine B. Diabetic choroidopathy. *Ophthalmology.* 1985;92(4):512-22.
 34. Li L, Almansoor S, Zhang P, Zhou YD, Tan Y, Gao L. Quantitative analysis of retinal and choroid capillary ischaemia using optical coherence tomography angiography in type 2 diabetes. *Acta Ophthalmol.* 2019;97(3):240-246.
 35. McLeod DS, Grebe R, Bhutto I, Merges C, Baba T, Luty GA. Relationship between RPE and choriocapillaris in age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50(10):4982-4991.
 36. Seddon JM, McLeod DS, Bhutto IA, Villalonga MB, Silver RE, Wenick AS, et al. Histopathological insights into choroidal vascular loss in clinically documented cases of age-related macular degeneration. *JAMA Ophthalmol.* 2016;134(11):1272-1280.
 37. Keiner CM, Zhou H, Zhang Q, Wang RK, Rinella NT, Oldenburg CE, et al. Quantifying choriocapillaris hypoperfusion in patients with choroidal neovascularization using swept-source OCT angiography. *Clin Ophthalmol.* 2019;13:1613-1620.
 38. Coscas GJ, Lupidi M, Coscas F, Cagini C, Souied EH. Optical coherence tomography angiography versus traditional multimodal imaging in assessing the activity of neovascular age-related macular degeneration: A new diagnostic challenge. *Retina.* 2015;35(11):2219-2228.
 39. Matsui M. Ophthalmological aspects of systemic vasculitis. *Nihon Rinsho.* 1994;52(8):2158-63.



Uzm. Dr. Bilge ERAYDIN

1988 yılında Trabzon'da doğdu. 2012 yılında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun olduktan sonra, 2013-2018 yılları arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Göz Hastalıkları ihtisasını tamamladı. Samsun Bafra Devlet Hastanesi'nde uzman doktor olarak görevine devam etmekte.