

Santral Seröz Korioretinopatide Koroidal Neovaskülerizasyon

Choroidal Neovascularization in Central Serous Chorioretinopathy

Özge GÜNGÖR¹, Ahmet ŞENGÜN², Gülseren GÜL¹, Ragıp GÜRSEL³, H. Haluk AKBATUR⁴, Hikmet HASIRİPİ⁵

ÖZET

Santral Seröz Korioretinopati iyi tanımlanmış ve genellikle kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Tekrarlayan ataklar sonrası oluşan retina pigment epitel kayıpları görme kaybının esas nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Koroid neovaskülerizasyonu nadir bir bulgu olmakla birlikte hastlığın seyri sırasında ciddi görme kaybına neden olabilir.

39 yaşında sağlıklı kadın hasta sağ gözünde bir haftadır devam eden görme azalması şikayetyle başvurdu. Fundus muayenesinde sağ gözde makulada yaklaşık 3 disk çapında seröz retina dekolmanı ve fovea üst temporalinde, seröz dekolmanın altında, derin yerleşimli grimsi-beyaz renkli membran yapısı ve subretinal hemorrhaj tespit edildi. Fundus floresein angiografi incelemesinde; üst temporaldeki membran bölgesinde hiperfloresans ve angiogramın fazları ilerledikçe sizintinin büyüğünde ve yoğunluğunda artış gözlendi. Anjiogramın geç fazlarında seröz dekolmanın altında floresein göllenmesi izlendi. Tanı ICG ile doğrulandıktan sonra juxtafoveal membranın üzeri tamamen kapatılacak şekilde argon lazer fotokoagülasyon uygulandı.

Anahtar Kelimeler: SSKR, Koroidal Neovaskülerizasyon, Lazer Fotokoagülasyon

SUMMARY

Central serous chorioretinopathy is a well known and generally a self limiting disease. Retina pigment epithelium defects and atrophies are sources of visual loss in the relapsing attacks. Choroidal neovascular membrane formation is a rare finding and can be responsible of severe visual loss during the course of the disease.

A healthy 39 year-old woman had a 1-week history of decreased vision in her right eye. She had a three-disk-diameter central serous macular detachment of sensory retina and a deep gray-white membrane and subretinal hemorrhage superotemporal to the macular detachment. Early angiograms revealed hyperfluorescence of superotemporal juxtafoveal membrane and the leakage increased in size and intensity as the angiogram progressed. Late angiograms demonstrated pooling of fluorescence in the serous retinal detachment. After the diagnosis was confirmed by ICG the juxtafoveal membrane was covered with Argon laser photocoagulation .

Key Words: Central Serous Chorioretinopathy , Choroidal Neovascularization , Laser Fotocoagulation

Ret - Vit 2004; 12 : 54-57

1 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Göz Kliniği; Asistan Dr.
2 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Göz Kliniği; Uzman Dr.
3 SSK Ankara Göz Hastalıkları Merkezi ve Göz Bankası; Asistan Dr.
4 Ankara Laser Göz Sağlığı Merkezi; Doçent Dr.
5 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Göz Kliniği Şefi; Dr.

Geliş Tarih : 19/12/2003
Kabul Tarihi : 12/03/2004

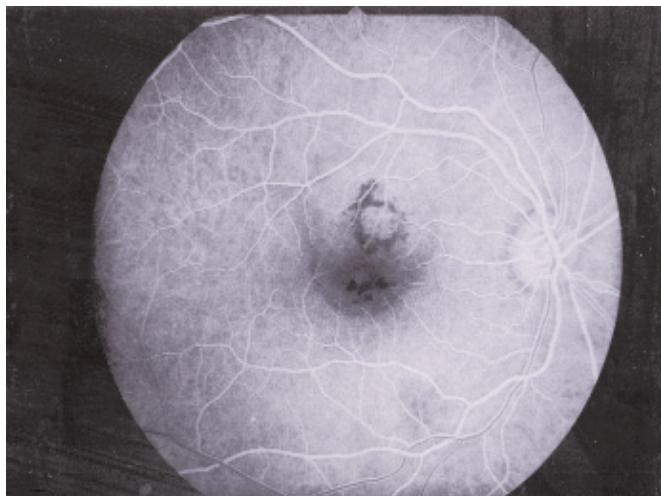
GİRİŞ

Santral Seröz Korioretinopati (SSKR), koriokapillaris patolojisi ile birlikte retina pigment epitel tabakasının (RPE) pompa ve bariyer fonksiyonunun bozulmasının sonucu ortaya çıkan nörosensöriyel retinanın seröz dekolmanı ile karakterize; genellikle kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Olguların %80-90'ında biriken subretinal sıvı kendiliğinden emilir ve görme semptomlarının başlamasından 1-6 ay içinde hastalık kendiliğinden iyileşir^{1-9,19-29}.

Tekrarlayan ataklarda oluşan RPE dejenerasyonları ve kayipları görme azalması sonuçları ile doğrudan ilişkilidir. Koroidal neovaskülarizasyon SSKR'de daha çok lazer fotoagülasyon tedavisi sonrasında tanımlanmasına rağmen, tedavi almamış hastalarda da nadir olarak bildirilmektedir^{1-8,19,21,29}. Bu çalışmada ilk başvurusunda SSKR ile birlikte maküllada koroidal neovasküler membran tespit edilmiş bir olgu sunulmuştur.

OLGU

39 yaşında bayan hasta son bir hafta içerisinde sağ gözünde oluşan görme azalması yakınması ile başvurdu. Muayenesinde görme sağ gözde 0.4 seviyesinde, sol gözde tam olarak tespit edildi. Sağ ve sol gözün ön segment muayenesinde patolojik bulgu tespit edilmedi ve her iki gözde de göz tansiyonları normal olarak saptandı. Fundus muayenesinde sağ gözde makülla bölgesinde hemen tüm makülayı kaplayan seröz retina dekolmanının yanı sıra fovea üst temporalinde, seröz retina dekolmanının altında, derin yerleşimli grimsibeyaz renkli bir membran yapısı ve bunun hemen temporal tarafından başlayıp foveaya kadar uzanan ince bir hemoraji tabakası izlendi. Sol göz fundus muayenesinde patolojik bulgu tespit edilmedi. Aynı gün yapılan fundus floresin anjiografi incelemesinde üst temporal jukstafoveal bölgede yer alan membran yapısında koroidal neovasküler membran ile uyumlu olarak, anjiografinin hemen erken döneminden itibaren hiperfloresansın başladığı ve geç dönemlerde belirgin



Resim 1: Anjiografinin hemen erken dönemlerinden itibaren jukstafoveal koroidal neovaskülarizasyon ile uyumlu hiperfloresans

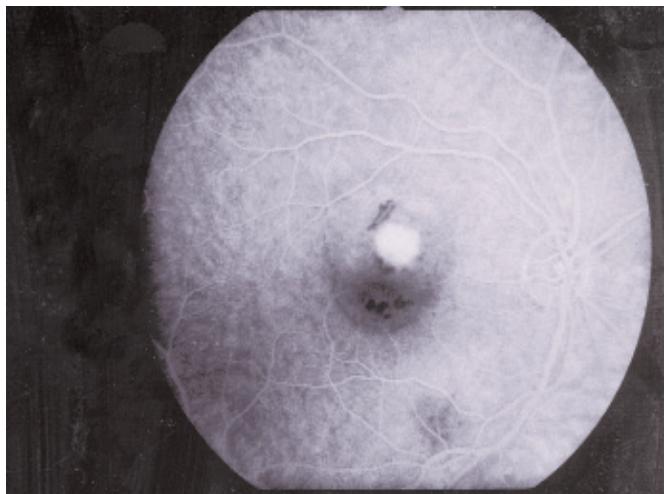
floresin sizintisi olduğu gözlandı. Anjiografide geç dönemlerde seröz retina dekolman alanında belirgin floresin göllenmesi olduğu tespit edildi. (Resim 1-2) Sol gözde ise makülla alt temporalinde iki adet retina pigment epitel pencere defektinden başka patolojik bulgu saptanmadı. İndosiyantan angiografi incelemede ise sağ gözde jukstafoveal bölgedeki lezyonun koroidal neovasküler membran ile uyumlu olduğu görüldü. (Resim 3) Sağ gözde jukstafoveal bölgede izlenen membran üzerine tamami kapatılacak şekilde argon lazer fotoagülasyonu uygulandı.

Lazer tedavisinden 2 hafta sonra yapılan kontrolünde seröz retina dekolmanında belirgin azalma olmasına rağmen görmenin 0.2 seviyesine düşüğü tespit edildi. 1 ay sonra yapılan kontrolünde ise seröz retina dekolmanın tamamen yattmış olduğu, yapılan kontrol florosein anjiografi incelemesinde de koroidal neovaskülarizasyonun tamamen kapanmış olduğu saptandı.

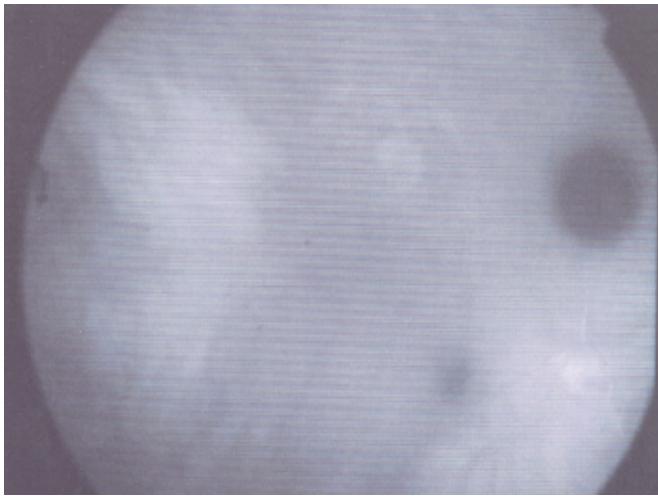
Hastanın ilk başvurusundan 3 ay sonra metamorfopsi yakınmalarının tekrarlaması üzerine yapılan kontrolünde görmenin sağ gözde 0.1 seviyesine düşüğü, atrofik koroidal neovasküler membranın temporal tarafında nüks olduğu saptandı. Florosein angiografide nüks eden koroidal neovasküler membranın fovea altına doğru uzandığı tespit edildi. Hastanın bu aşamadan sonra kendisine önerilen çeşitli tedavi metodlarını kabul etmemesi üzerine tedavisiz izleme alındı. Takibinde subfoveal bölgeye doğru ilerleyen membran yapısının bu bölgede sınırlı olarak kaldığı ve ilerleme göstermediği zamanla atrofik hale geçtiği ve görmesinin de 0.1 seviyesinde stabil kaldığı tespit edildi. Hasta 6 yıldır takip edilmektedir ve bu süre içerisinde koroidal neovasküler membran yapısında yeni bir nüks bulgusu veya hastada yeni bir SSKR atağı tespit edilmemiştir.

TARTIŞMA

SSKR bugüne kadar pek çok çalışmanın konusunu oluşturmuş, klinik bulguları ve seyri iyi tanımlanmış



Resim 2: Anjiografinin geç dönemlerinde floresansın giderek artması ve seröz retina dekolmanı altında florosein göllenmesinin başlaması



Resim 3: İndosyanın anjiografide koroid neovasküler membran ile uyumlu hiperfloresans

hastalıktır¹⁻²⁹. Yapılan geniş serili çalışmalarında hastaların yaş ortalaması 41.7-43.3 arasında tespit edilmiştir^{1-9,19}. Fakat ileri yaşındaki hastalar üzerinde yapılmış çalışmalar da mevcuttur¹⁻⁴. Santral makula etkilenmedikçe hastaların çoğu asemptomatik olarak kalmaktadır. Semptomatik hastalar ise genellikle ani görme bulanıklığı veya görmede azalma, mikropsi, metamorfopsi, renkli görmenin bozulması gibi şikayetler tarif etmektedirler^{1,2,8-9}. Çoğu olguda görme tamamen normale dönmekle birlikte bazı olgularda orta derecede metamorfopsi, küçük skotomlar, kontrast sensitivitesinde anormallikler ve orta derecede renkli görme kayıpları kalabilmektedir^{1,2,8}. Bazı gözlerde görme kalıcı olarak azalmakta ve %40-60 olguda izlemi süresince bir ya da daha fazla nüks saptanabilmektedir. SSKR'de hastalık iyileştiğten sonra son görme keskinliklerinin hastaların %65-97'sinde tama çıktıgı tespit edilmiş, 20/40 ve üzerinde bir görme keskinliği ise hastaların %91-100'ünde sağlanabilmistiir^{1,4,5,6,8-9}. Stres bir etyolojik etken olarak öne sürülmekle birlikte hastalıkla kesin bir ilişkisi tespit edilememiştir⁸. Etyolojisinde endokrin faktörlerle ve özellikle exojen ve endojen glukokortikoidlerle ilişkisi olabileceği bildirilmiştir¹³⁻¹⁶. Kemik iliği transplantasyonu sonrası Greft Versus Host reaksiyonu gelişen bir bayan olguda bildirilmiştir^{17,18}.

Tipik fundus floresein anjiografi bulgusu anjiogramın erken fazında başlayan küçük, fokal hiperfloresan sızcılı ve bu sızcının yoğunluğunun ve büyülüğünün anjiogramın fazları ilerledikçe artmasıdır. %10 olguda bu sızcı tipik tüten baca şekli gösterir^{8,9}.

Patogenezinde subretinal sıvının toplanmasının tek nedeni RPE'den olan bu sızcı değildir. Subretinal boşluğa sıvının girmesi için sızcı olması gerekmese rağmen normalde bu sıvı RPE ve koroid tarafından hızlıca boşaltılması beklenir. Fakat SSKR'de RPE ve koroidin diffüz bir anomalisi söz konusu olduğu için sızan sıvı subretinal alanda birikmektedir^{8,19,22,24-25}. ICG'de anormal koriokapillaris hiperpermeabilitesi gösterilmiştir^{4,8,12,20}. SSKR nispeten genç hastalarda görülen gözlenmesine rağmen literatürde ileri yaşlarda görülen

olgular da tanımlanmıştır¹⁻⁴. Bu gibi olgularda eğer eşlik eden bir KNM de var ise SSKR'nin yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) ile ayırcı tanısının yapılması oldukça güçtür. SSKR'de geniş bir subretinal sıvı alanıyla ilişkili nokta şeklinde sızcı gözlenirken; YBMD'de anjiografideki sızcı bölgesi, KNM ile örtüşmektedir. Gene YBMD'da tabloya eşlik eden drusen ve RPE değişikleri bulunurken, SSKR'de eşlik eden anomaliler, pigment epitel dekolmanları, santral veya perifere uzanan RPE anomalileri olabilir. YBMD'de subretinal hemoraji veya anlamlı lipid birikimi özellikle koroid neovasküler membranı telkin ederken; SSKR'de bu bulgular gözlenmez^{2,5-8-9,12,19,21}.

Sistemik asetazolamid kullanımı, lazer fotokoagülasyon tedavisi ve Fotodinamik tedavi genel tedavi yaklaşımları arasında yer almaktadır^{1-8,11,19,21,26-29}.

SSKR'de floresein sızcısı olan bölgeye uygulanan fotokoagülasyon tedavisi birkaç haftada subretinal sıvının emilmesini sağlamaktır ve iyileşmeyi hızlandırmaktadır. Fakat yapılan çalışmalarla lazer tedavisi uygulanması ile son görme seviyesinde herhangi bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir^{1-8,19,21,26-29}.

Fotokoagülasyon uygulanan hastalar 3-4 aylık aralarla komplikasyonlar açısından takip edilmelidir. KNM bir tedavi komplikasyonu olarak görülebilmele birlikte SSKR'li hastalarda nadiren tedavi uygulanmadan da gelişebilmektedir^{1-3,6,8,19,24,29}. SSKR'de koroidal neovaskülerizasyon 3 ayrı klinik görünümde ortaya çıkmaktadır. Birincisinde florosein anjiografik inceleme sırasında çok odaklı, yaygın ve düzgün olmayan bir florosein sızcısı olması koroid neovaskülerizasyonunu düşündüren bir bulgu olarak yorumlanmaktadır. İkinci formda tekrarlayan kronik SSKR atakları; RPE-Bruch membran kompleksinde dekomپansasyona neden olarak KNM gelişimine neden olmaktadır. Üçüncü olarak da lazer fotokoagülasyon tedavisi sonrası gelişebilmektedir². Lazer ile tedavi edilen hastalarda Gass² tarafından yapılan bir çalışmada % 2-5 oranında ve Japonya'da yapılan bir çalışmada ise %1 oranında KNM geliştiği bildirilmektedir². Watzke ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise fotokoagülasyonla tedavi edilen hastaların %10'unda subretinal KNM gelişmiştir⁵. 50 yaş üzerindeki SSKR'li hastalarda ise koroid neovaskülerizasyon gelişimi lazer tedavisi uygulanmayan hastalarda %13, lazer tedavisi uygulanan hastalarda ise % 20'ye kadar varan yüksek oranlarda görülebilmektedir¹.

Nadir de olsa koroid neovasküler membran gelişimi SSKR gibi iyi seyirli bir hastalığın takibinde karşılaşılabilen en ağır komplikasyonlardan birisidir. Burada sunulan olguda olduğu gibi göreceli olarak genç yaşta olan bir hastada hemen ilk atakta ve lazer tedavisi de uygulanmadan önce koroid neovaskülerizasyon gelişmesi ise oldukça nadir olarak görülmektedir. Bu durumda nadir de olsa böyle bir komplikasyonun erken tanısı için ayrıntılı bir anjiografik inceleme yapılmasının önemi ise daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Zamanında tanımlanan bu komplikasyo-

nun tedavisinde günümüzün gelişmiş tedavi olanakları ile daha da başarılı sonuçların elde edilebilmesinin zor olmayacağı düşünmektedir.

KAYNAKLAR

1. Berger AR,Olk RJ, Burgess D.: Central serous choroidopathy in patients over 50 years of age.Ophthalmic Surg 1991;22:583-590
2. Blake A. Cooper, MD, Matthew A. et al.: Submacular surgery to remove choroidal neovascularization associated with central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2000;130:187-191
3. Shatz H, Madeira D, Johnson RN, et al.: Central serous chorioretinopathy occurring in parents 60 years of age or older .Ophthalmology 1992;99:63-67
4. Spaide RF, Hall L, Haas A, et al.: Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. Retina 1996;16:203-213
5. Watzke RC, Burton TC, Woolson RF: Direct and indirect lazer photoocoagulation of central serous choroidopathy. Am J Ophthalmol. 1979; 88: 914-918
6. Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, et al.: Long-term follow-up of central serous retinopathy. Br J Ophthalmol. 1984; 68: 815-820
7. Robertson D, Ilstrup D.: Direct, indirect and sham lazer photoocoagulation in the management of central serous retinopathy. Am J Ophthalmol.1983;95:457-466
8. American Academy of Ophthalmology -Retina and Vitreous 2002-2003
9. Demircan N, Anlı A, Soylu M, ve ark.: Santral seröz korioretinopatide klinik bulgular ve прогноз. Ret-Vit 1996; 4: 453.
10. Güven D, Aksünger A, Or M, ve ark.: Santral seröz korioretinopatide floressein anjiografik görünümler. Ret-Vit 1994;2:159.
11. İlici Ö, Yücel A, Avcı R, ve ark.: Santral seröz korioretinopatide asetazolamid ve beta bloker tedavisinin sonuçları. TOD XX. Ulus Kong. Bult. 1996;794.
12. Müftüoğlu G, Solmaz A, Özkan §, et al.: Santral seröz korioretinopatide 'Indocyanine Green' anjiografi. Ret- Vit 1997; 5:35.
13. Corticosteroid-induced central serous chorioretinopathy in patients with ocular inflammatory disorders. Klin Monatsbl Augenheilkd 2002;219:264-267.
14. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. Survey ophthalmol 2002;47:431-448.
15. Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 2003;110:698-703.
16. Bilateral central serous chorioretinopathy in a patient treated with systemic cortico-steroids for Non Hodgkin Lymphoma. Eur J Ophthalmol 2002;12:123-126.
17. Graft-vs-host disease associated conjunctival chemozis and central serous chorioretinopathy after bone marrow transplant. Am J Ophthalmol 2002;134:293-295.
18. Central Serous Chorioretinopathy after bone marrow transplantation. Am J Ophthalmol 2001;131:804,805.
19. Gass JD. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment . 4th ed. St Louis :Mosby;1997.
20. Berkow JW, Flower RW ,Orth DH, et al.Fluorescein and Indocyanine Green Anjiography:Technique and Interpretation.2nd ed. Ophthalmology Monograph 5.San Francisco:American Academy of Ophthalmology;1997.
21. Folk JC, Pulido JS.: Laser Photocoagulation of the Retina and Choroid. Ophthalmology Monograph 11.San Francisco: American Academy of Ophthalmology;1997.
22. Marmor MF.: Control of subretinal fluid:experimental and clinical studies.Eye 1990;4:340-344
23. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al.: Optical coherence tomography of central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 1995;120:65-74.
24. Yanuzzi LA, Shakin JL, Fisher YI et al.: Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. Ophthalmology 1984;91:1554-1572.
25. Gass JDM.: Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium ,II:idiopathic central serous choroidopathy. Am J Ophthalmol 1967;63:587-615.
26. Schmidt-Erfurth U, Hasan T.: Mechanism of action photodynamic therapy with vertoporfin for the treatment of age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol 2000;45:195-214.
27. Parodi, M. Battaglia, MD, Pozzo, S. DA, MD, et al.: Photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy. Retina 2003;23:2:235-237.
28. Indocyanine Green Angiography - guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy. Retina 2003; 23:288-298:
29. Choroidal Neovascularization as a complication following laser treatment of central serous chorioretinopathy. J Fr Ophthalmol 2001;24:64-68.