

Santral Seröz Koryoretinopatide Klinik Bulgular ve Prognoz

Nihal DEMİRCAN¹, Aysel ANLI², Merih SOYLU³
Meltem YAĞ MUR¹, İltter VARİNLİ⁴

ÖZET

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina Biriminde santral seröz koryoretinopati tanısıyla izlenen 41 olgunun 42 gözü retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların 33'ü (%80,5) erkek, 8'i (%19,5) kadın idi. Yaş ortalaması 35,6±6,3 olup 20 ile 48 arasında değişmekteydi. Fundus floresein anjiyografide 18(%42,9) gözde sigara dumanı, 13(%30,9) gözde mürekkep lekesi, 11(%26,2) gözde ise nokta şeklinde sızıntı mevcuttu. Ortalama takip süresi 15,3±2,3 (1-96) ay idi. Olguların görme keskinliği ilk muayenede 0,05 ile 1,0 arasında olup ortalama 0,4±0,3 idi. Son kontrolde ise ortalama 0,7±0,2 olan görme keskinliği 0,2 ile 1,0 arasındaydı. İlk ve son görme keskinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p<0,01). Görme keskinliğinin 35(%83,3) gözde arttığı, 6(%14,3) gözde değişmediği, bir (%2,4) gözde azaldığı saptandı. Üç (%7,1) gözde ise nüks gözlemlendi.

Anahtar kelimeler : Santral seröz koryoretinopati (SSKR), Fundus floresein anjiyografi (FFA)

SUMMARY

CLINIC FINDINGS AND PROGNOSIS IN CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY

We retrospectively evaluated the clinical findings and prognosis of central serous chorioretinopathy in 42 eyes of 41 cases at Çukurova University Medical Faculty Ophthalmology Department Retina Unit. The study group consisted of 33 male, 8 female with a mean age of 35,6±6,3 (20-48). Fundus fluorescein angiography revealed smokestack in 18(42,9%), (20-48). Fundus fluorescein angiography revealed smokestack in 18(42,9%), inkblot in 13(30,7%), dotlike leakage in 11(26,2%) eyes. Mean follow up period was 15.3±2.3 (1-96) months mean Visual acuity of cases at the first examination was 0.4±0.3, whereas mean final visual acuity was 0.7±0.2, and the difference was found to be statistically significant (p<0.01). Visual acuity improved in 35(83,3%) eyes, did not change in 6(14,3%) eyes, decreased in 1 (2,4%) eye. Recurrence occurred in 3(7,1%) eyes. Ret-vit 1996;1:453-56

Key Words : Central serous chorioretinopathy (SSCR), fundus fluorescein angiography (FFA)

GİRİŞ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR) tanımlandığı ilk günden bu yana etyopatogenezi hakkında değişik teorilerin öne sürüldüğü bir retina hastalığıdır. Genellikle 20-50 yaş arasındaki erkeklerde, tek taraflı, daha az sıklıkla bilateral görülmektedir. SSKR subretinal sıvının arka kutupta toplanarak, sınırları belirgin seröz retina dekolmanı oluşturması ile karakterizedir. Akut dönemde görme kaybı az olup, prognozu iyidir, 3-4 ayda kendiliğinden iyileşir, görme genellikle normale döner. Ancak

başlangıçta belirgin olan renk görme ve amsler grid defektleri geç dönemde de görülebilir¹⁻³. Posterior sklerit, sempatik oftalmi, yaşa bağlı makula dejenerasyonu, patolojik miyopi, seröz makula dekolmanı ile birlikte görülen optik pitler, uveal efüzyon, koroid tümörleri, Harada hastalığı ayırıcı tanıda önemlidir^{4,5}.

Bu çalışmada SSKR'li olgularda klinik ve fundus floresein anjiyografi (FFA) bulguları incelendi prognoz ve nüks oranı tartışıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina-Vitreus Biriminde klinik muayene ve FFA ile SSKR tanısı alan 58 olgu retrospektif olarak incelendi. Kontrollere gelmeyen 17 olgu çalışma kapsamına alınmadı. Olguların görme keskinlikleri ölçüldü, göz içi basıncı ölçümü biyomikros-

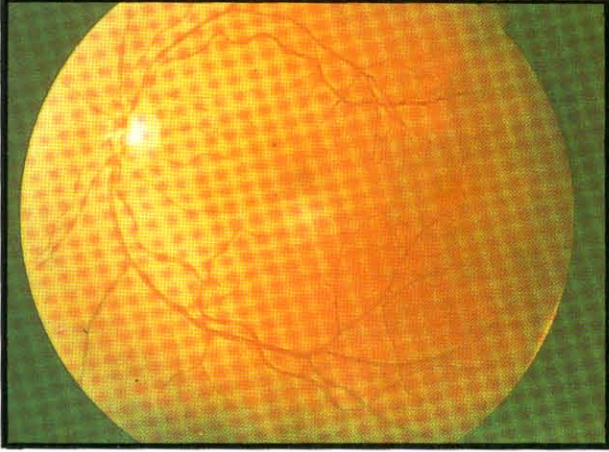
* TOD. XXIX. Ulusal Oftalmoloji Kongresinin de sunulmuştur.

1. Yard. Doç. Dr. Ç.Ü.D.F. Göz Hast.ABD.

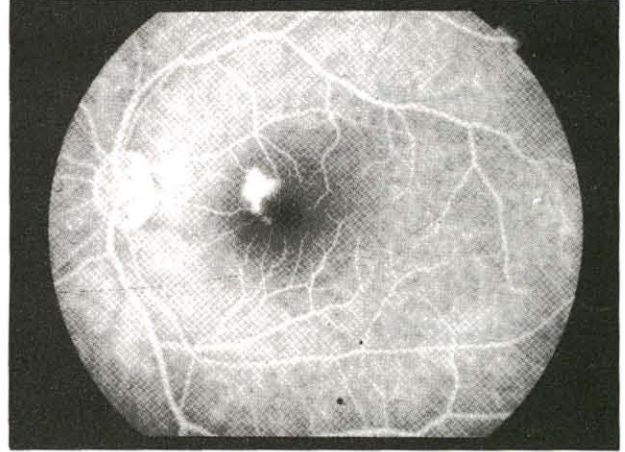
2. Ar.Gör. Ç.Ü.T.F. Göz Hast. ABD.

3. Doç. Ç.Ü.T.F. Göz Hast. ABD.

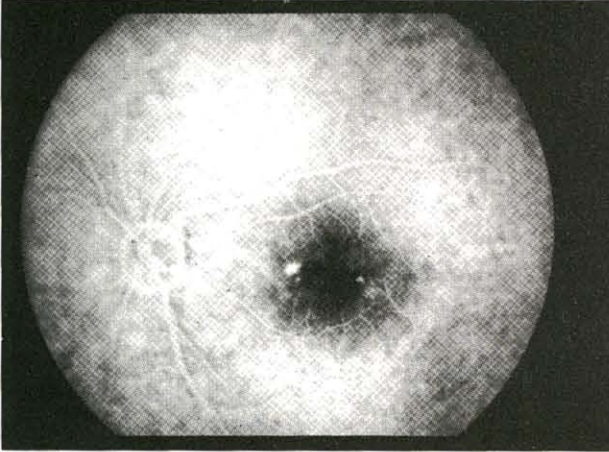
4. Prof. Ç.Ü.T.F. Göz Hast. ABD.



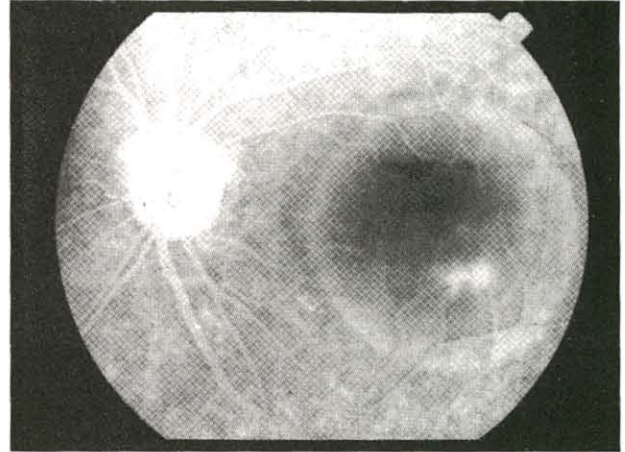
Resim 1. Santral seröz koryoretinopatili renkli fundus fotoğrafı



Resim 2. Fundus floresein anjiografide sigara dumanı şeklinde floresein sızıntı



Resim 3. Fundus floresein anjiografide nokta şeklinde floresein sızıntı



Resim 4. Santral seröz koryoretinopatide fundus floresein anjiografide makula dışında floresein sızıntı

kop muayenesi, direkt ve indirekt oftalmoskopi ile fundus muayenesi yapıldı. Renkli fundus fotoğrafı çekildi (Res.1). FFA bulguları değerlendirildi. İlk ve son görme keskinlikleri arasındaki ilişki student-t testi ile değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 41 olgunun 33 ü (%80,5) erkek 8 i (%19,5) kadın idi. Yaş ortalaması $35,6 \pm 6,3$ olup en küçük 20, en büyük 48 idi. Olguların ilk başvuru yakınmaları görmede azalma santral skotom, metamorfopsi kromatopsi idi. 40 olguda (%97,5) tek gözde, bir olguda (%2,5) ise iki gözde tutulum vardı. FFA de 18 gözde (%42,9) sigara dumanı (Res.2). 13 gözde (%30,9) mürekkep lekesi 11 gözde (%26,2) nokta şeklinde sızıntı mevcut-

tu (Res.3). Floresein sızıntısı gözlerin 13 ünde (%31,0) makulanın üst nazalinde 10 unda (%23,8) alt nazalinde 6 sında (%14,3) üst temporalinde 5 inde (%11,9) alt temporalinde 5 inde (%11,9) foveada, 3 ünde (%7,1) makula dışında (Res.4). izlendi SSKR nin tek taraflı görüldüğü olguların 5 inde diğer gözde retina pigment epitel atrofi mevcuttu.

Görme keskinliği ilk muayenede Snellen eşelinde 0,05 ile 1,0 arasında olup ortalama $0,4 \pm 0,3$ idi. Son kontrolde ise ortalama $0,7 \pm 0,2$ olan görme keskinliği 0,2 ile 1,0 arasında değişmekteydi. Olguların görme keskinliğinde istatistiksel olarak anlamlı artış gözlemlendi ($p < 0,01$). Ortalama takip süresi $15,3 \pm 2,3$ ay olup en az 1, en fazla 96 ay idi. Bu süre içinde görme keskinliği 35(%83,3) gözde arttı,

6(%14,3) gözde değişmedi, bir (%2,4) gözde ise azaldı. Takip sırasında 3 gözde nüks görüldü. Nüks olgulardan birinde 10. ayda, ikisinde ise 13. ayda gelişti. Bunlardan ikisine yeşil argon laser fotokoagülasyon uygulandı. Fotokoagülasyon uygulanan olgulardan birinde görme arttı, diğerinde ise değişmedi.

TARTIŞMA

SSKR'nin etyopatogenezi henüz tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir. Yapılan çalışmalarda değişik teoriler öne sürülmektedir⁶⁻⁸. SSKR'nin iskemik, travmatik, biyokimyasal dejeneratif, enflamatuvar ya da immunolojik nedenle retina pigment epitelindeki fokal bir defekte bağlı olduğu düşünülmektedir⁹. Gebelik, diyaliz, organ tranplantasyonu SSKR riskini artırabilen faktörlerdir^{4,10}. Son yıllarda etyopatogenezi koroid damarlarındaki geçirgenlik artışının rol oynadığını gösteren çalışmaların sayısında artış görülmektedir^{6,9}. SSKR nin erkeklerde görülme oranı kadınlardan 2-10 kez daha fazladır^{11,12}. En sık 20-50 yaş arasında görülmektedir^{4,5,13}. Çalışma kapsamındaki olguların yaş ortalaması 35,6±6,3 olup bu sınırlar içindeydi. Kadın / erkek oranı 1/4 idi. Görme azalması veya bulanık görme metamorfopsi, mikropsi parasantral skotom kromatopsi SSKR nin semptomları olabilir. Görme keskinliği başlangıçta 1/10 ile 10/10 arasında değişmektedir^{2,5,7}. Patoloji 4-8 haftada spontan rezolüsyona uğrar ve görme keskinliği artar. Ancak mikropsi, metamorfopsi, rölatif skotom gibi yakınmalar hastalığın geç dönemlerinde de sürebilir.

Çalışmamızda olguların başlangıçta 0,4-0,3 olan görme keskinliği arasında 15,3±2,3 aylık takip süresi sonunda 0,7-0,2 idi. İlk ve son görme keskinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,01). SSKR tanısında oftalmoskopi muayeneden çok FFA nin değeri vardır. FFA de bir veya daha fazla sayıda sızıntı odağı olabilir. Floresein sızıntısının görünümü literatürde değişik oranlarda bildirilmiştir (11,14,15). Güven ve ark.¹¹ 40 olgunun %66 sında spot %12 sinde sigara dumanı, %5 inde şemsiye, %5 inde punktat sızıntı tespit etmişlerdir. Gilbert in serisinde de en sık nokta şeklinde sızıntı görülmüştür¹⁴. Özkan ve ark.¹⁵ ise 71 olguda sigara dumanı şeklinde 33 olguda mürekkep izi şeklinde, 30 hastada ise yerleşmiş spot tarzında floresein sızıntısı gözlemişlerdir. Çalışmamızda gözlerin %43 ünde sigara dumanı, %31 inde mürekkep

lekesi, %24 ünde ise nokta şeklinde sızıntı izlendi. FFA bulgularımız Özkan ve ark.nın¹⁵ sonuçları ile benzerlik göstermekteydi.

FFA'da floresein sızıntısı en sık makulanın üst nazalinde görülmektedir^{13,16}. Çalışmamızda da %30 makulanın üst nazal kadranında, %23 alt nazal, %14 üst temporal, %11 alt temporal kadranında, %11 foveada, %7,14 oranında ise makula dışında floresein sızıntısı tespit edildi.

SSKR de nüks 1/3 ile 1/2 arasındadır^{1,5,7}. Olguların %50 sinde ilk bir yıl içinde meydana gelir⁵. Çalışmada 3 olguda (%7) nüks görüldü.

SSKR nin tedavisinde asetozolamid, beta-bloker, barbiturat, sedatif, trankilizanlar kullanılmakla birlikte medikal uygulamanın yeri halen tartışmalıdır^{4,17}. Laser tedavisi ise seçilmiş olgularda iyileşme sürecini kısaltmak ve nüks oranını azaltmak amacıyla kullanılmaktadır^{9,15,16}.

Ancak laser tedavisinden sonra skotom, iatrojenik koroid neovaskularizasyonu gibi komplikasyonlar gelişebilir^{4,9}. Gilbert ve arkadaşları¹⁴, fokal argon laser fotokoagülasyonun görme keskinliği ve nüks oranı üzerinde önemli bir etkisi olmadığını göstermişlerdir. Özkan ve arkadaşları¹⁵, argon laser fotokoagülasyon yapılanlar ve yapılmayanlarla görme keskinliği arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda argon laser fotokoagülasyon nüks gelişen iki olguya uygulandı ve bir olgunun görme keskinliğinde artış sağlandı. Laser uygulanan olgu sayısının az olması nedeniyle bu çalışmada tedavisiz takip edilen olgularla laser uygulananlar arasında tedavinin etkisi açısından karşılaştırma yapılamadı.

SSKR de komplikasyon olarak nadir de olsa dekolman makula ödemi koroidal neovaskularizasyon, retina pigment epitel atrofisi görülebilir^{4,5}. Tek taraflı SSKR li 5 olgunun diğer gözünde ilk muayenede tespit edilen retina pigment epitel atrofisinin geçirilmiş SSKR'e bağlı olabileceği düşünüldü. Olguların SSKR'li gözlerinde takip süresince komplikasyon görülmedi. Sonuç olarak SSKR li olgularımızda klinik ve FFA özelliklerinin literatürle uyumlu ve nüks oranının oldukça düşük olduğu tespit edildi.

KAYNAKLAR

- 1- Kıratlı H, Eldem B, Kazakoğlu H, Oto S: Santral Seröz Retinopati Hastalarda Lanthony 40 Hue Testi ile Renkli Görme Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi. TOD XXIII. Ulusal Kongresi Bülteni(1989), Çü Basımevi Adana Cilt 1, 1989:79-83.

6(%14,3) gözde değişmedi, bir (%2,4) gözde ise azaldı. Takip sırasında 3 gözde nüks görüldü. Nüks olgulardan birinde 10. ayda, ikisinde ise 13. ayda gelişti. Bunlardan ikisine yeşil argon laser fotokoagülasyon uygulandı. Fotokoagülasyon uygulanan olgulardan birinde görme arttı, diğerinde ise değişmedi.

TARTIŞMA

SSKR'nin etyopatogenezi henüz tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir. Yapılan çalışmalarda değişik teoriler öne sürülmektedir⁶⁻⁸. SSKR'nin iskemik, travmatik, biyokimyasal dejeneratif, enflamatuvar ya da immunolojik nedenle retina pigment epitelindeki fokal bir defekte bağlı olduğu düşünülmektedir⁹. Gebelik, diyaliz, organ tranplantasyonu SSKR riskini artırabilen faktörlerdir^{4,10}. Son yıllarda etyopatogenezi koroid damarlarındaki geçirgenlik artışının rol oynadığını gösteren çalışmaların sayısında artış görülmektedir^{6,9}. SSKR nin erkeklerde görülme oranı kadınlardan 2-10 kez daha fazladır^{11,12}. En sık 20-50 yaş arasında görülmektedir^{4,5,13}. Çalışma kapsamındaki olguların yaş ortalaması 35,6±6,3 olup bu sınırlar içindeydi. Kadın / erkek oranı 1/4 idi. Görme azalması veya bulanık görme metamorfopsi, mikropsi parasantral skotom kromatopsi SSKR nin semptomları olabilir. Görme keskinliği başlangıçta 1/10 ile 10/10 arasında değişmektedir^{2,5,7}. Patoloji 4-8 haftada spontan rezolüsyona uğrar ve görme keskinliği artar. Ancak mikropsi, metamorfopsi, relatif skotom gibi yakınmalar hastalığın geç dönemlerinde de sürebilir.

Çalışmamızda olguların başlangıçta 0,4-0,3 olan görme keskinliği arasında 15,3±2,3 aylık takip süresi sonunda 0,7-0,2 idi. İlk ve son görme keskinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,01). SSKR tanısında oftalmoskopi muayeneden çok FFA nin değeri vardır. FFA de bir veya daha fazla sayıda sızıntı odağı olabilir. Floresein sızıntısının görünümü literatürde değişik oranlarda bildirilmiştir (11,14,15). Güven ve ark.¹¹ 40 olgunun %66 sında spot %12 sinde sigara dumanı, %5 inde şemsiye, %5 inde punktat sızıntı tespit etmişlerdir. Gilbert in serisinde de en sık nokta şeklinde sızıntı görülmüştür¹⁴. Özkan ve ark.¹⁵ ise 71 olguda sigara dumanı şeklinde 33 olguda murekkep izi şeklinde, 30 hastada ise yerleşmiş spot tarzında floresein sızıntısı gözlemişlerdir. Çalışmamızda gözlerin %43 ünde sigara dumanı, %31 inde murekkep

lekesi, %24 ünde ise nokta şeklinde sızıntı izlendi. FFA bulgularımız Özkan ve ark.nın¹⁵ sonuçları ile benzerlik göstermekteydi.

FFA'da floresein sızıntısı en sık makulanın üst nazalinde görülmektedir^{13,16}. Çalışmamızda da %30 makulanın üst nazal kadranında, %23 alt nazal, %14 üst temporal, %11 alt temporal kadranında, %11 foveada, %7,14 oranında ise makula dışında floresein sızıntısı tespit edildi.

SSKR de nüks 1/3 ile 1/2 arasındadır^{1,5,7}. Olguların %50 sinde ilk bir yıl içinde meydana gelir⁵. Çalışmada 3 olguda (%7) nüks görüldü.

SSKR nin tedavisinde asetozolamid, beta-bloker, barbiturat, sedatif, trankilizanlar kullanılmakla birlikte medikal uygulamanın yeri halen tartışmalıdır^{4,17}. Laser tedavisi ise seçilmiş olgularda iyileşme sürecini kısaltmak ve nüks oranını azaltmak amacıyla kullanılmaktadır^{9,15,16}.

Ancak laser tedavisinden sonra skotom, iatrojenik koroid neovaskülarizasyonu gibi komplikasyonlar gelişebilir^{4,9}. Gilbert ve arkadaşları¹⁴, fokal argon laser fotokoagülasyonun görme keskinliği ve nüks oranı üzerinde önemli bir etkisi olmadığını göstermişlerdir. Özkan ve arkadaşları¹⁵, argon laser fotokoagülasyon yapılanlar ve yapılmayanlarla görme keskinliği arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda argon laser fotokoagülasyon nüks gelişen iki olguya uygulandı ve bir olgunun görme keskinliğinde artış sağlandı. Laser uygulanan olgu sayısının az olması nedeniyle bu çalışmada tedavisiz takip edilen olgularla laser uygulananlar arasında tedavinin etkisi açısından karşılaştırma yapılamadı.

SSKR de komplikasyon olarak nadir de olsa dekolman makula ödemi koroidal neovaskülarizasyon, retina pigment epitel atrofisi görülebilir^{4,5}. Tek taraflı SSKR li 5 olgunun diğer gözünde ilk muayenede tesbit edilen retina pigment epitel atrofisinin geçirilmiş SSKR'e bağlı olabileceği düşünüldü. Olguların SSKR'li gözlerinde takip süresince komplikasyon görülmedi. Sonuç olarak SSKR li olgularımızda klinik ve FFA özelliklerinin literatürle uyumlu ve nüks oranının oldukça düşük olduğu tespit edildi.

KAYNAKLAR

- 1- Kıratlı H, Eldem B, Kazokoğlu H, Oto S: Santral Seröz Retinopati Hastalarda Lanthony 40 Hue Testi ile Renkli Görme Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi. TOD XXIII. Ulusal Kongresi Bülteni(1989), Çü Basımevi Adana Cilt 1, 1989:79-83.

- 2- Öndeş F, Kocaoğlu H, Acar M, Yalvaç I, Sargım M: Santral Seröz Koryoretinopatide Geç Dönem Amsler Grid ve FM 100-Hue Renk Testi Sonuçları TOD XXIII. Ulusal Kongresi Bülteni(1994), Yeni İnan Matbaası Te-kirdağ Cilt 2, 1994;371-373.
- 3- İlker SS, Sobacı G, Tuncer K, Bayraktar Z, Yıldırım E: Santral Seröz Korioretinopatide Görme Sisteminin Psikofizikal ve Elektrodagnostik Yöntemlerle Araştırılması. T Klin Oftalmoloji 1992;1:229-232.
- 4- Guyer DR, Gragoudas ES: Central Serous Chorioretinopathy. In: Albert DM, Jacobiec FA: Principles and Practice of Ophthalmology. W.B Saunders Company, Philadelphia. 1994; Vol2 pp818-825.
- 5- Spitznas M: Central Serous Retinopathy. In: Ryan SJ: Retina. The C.V Mosby Company St. Louis. 1989; Vol 2 pp217-227.
- 6- Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter SJ, Sorenson JA, Ho A, Orlock D: Digital Indocyanine Green Videoangiography of Central Serous Chorioretinopathy. Arch Ophthalmol 1994;112:1057-1062.
- 7- Tezel TH, Tezel G, Gürsel E: Santral Seröz Pigmentepitelyopatili Olguların Morfometrik Analizi TOD XXIV. Ulusal Kongresi Bülteni(1990), Yıldırım Ofset Basımevi, Ankara, 1990, Cilt 1, 194-200.
- 8- Öztürk M, Bayraktar MZ, Altınsoy Hİ: İdiopatik Santral Seröz Korioretinopati ve Koroid Dolanımı. TOD XXIV. Ulusal Kongresi Bülteni(1990), Yıldırım Ofset Basımevi, Ankara, 1990, Cilt 2, 196-197.
- 9- Yannuzzi LA: Central Serous Chorioretinopathy. Supplement Chibret International J Ophthalmol 1992;1-13.
- 10- Gass JDM: Central Serous Chorioretinopathy and White Subretinal Exudation During Pregnancy. Arch Ophthalmol 1991; 109:677-681.
- 11- Güven D, Aksünger A, Or M, Akbatur HH: Santral Seröz Koryoretinopatide Fundus Floreseinin Anjiyografik Görünümler. Ret-Vit 1994; 2: 159-165.
- 12- Özkan Ş: Santral Seröz Retinopati. IX. Ulusal Oftalmoloji Kursu, Oftalmolojide Lazer. Ankara, 1989,1-12.
- 13- Ünal M, Günalp İ, Durak İ: Santral Seröz Koryoretinopati. T Oft Gaz 1989;2:199-211.
- 14- Gilbert GM, Ovvens SL, Smith PD: Long-Term Follow-up of Central Serous Chorioretinopathy. Br J Ophthalmol 1984;68:815-820.
- 15- Özkan SS, Soykan E, Asyalı A: Santral Seröz Retinopatide Tanı ve Tedavi Yaklaşımımız. TOD XXVIII. Ulusal Kongre Bülteni(1994), Yeni İnan Matbaası, Te-kirdağ, 1994, Cilt 2,374-375.
- 16- Ünal M: Duyu Retina ve Retina Pigment Epitelinin Seröz Dekolmanı. T Klin Oftalmoloji 1992; 4:298-303.
- 17- Tezel TH, Tezel G, Gürsel E: Santral Seröz Pigment Epitelyopati Tedavisinde Yeni Bir Yaklaşım: Sistemik Beta-Bloker Kullanımı. TOD XXIV. Ulusal Kongresi Bülteni 1990, Yıldırım Ofset Basımevi, Ankara, 1990, Cilt 1, 186-193.