

Retina Pigment Epitelinin Patern Distrofisi ve Koroidal Neovaskularizasyon

Pattern Dystrophy of the Retinal Pigment Epithelium and Choroidal Neovascularization

Şengül C. ÖZDEK¹, Ahmet HONDUR², Gökhan GÜRELİK³, Bahri AYDIN², Berati HASANREİSOĞLU⁴

ÖZ

Amaç: Patern distrofilerin klinik bulgularını, komplikasyonlarını ve prognozunu bir olgu serisinde değerlendirmek.

Gereç ve Yöntemler: Kliniğimizde patern distrofi (PD) tanısı konulan olgular demografik verileri, özgeçmişleri ve oftalmolojik bulguları açısından geriye dönük olarak değerlendirildi. Tüm olguların fundus fotoğrafları ve fundus florescein anjiyografileri (FFA) incelendi ve PD tipi, bilateralitesi, simetrisi ve retina komplikasyonları değerlendirildi. Koroidal neovaskularizasyon (KNV) gelişen olgular argon laser ile tedavi edildi.

Bulgular: PD 25 olgunun 47 gözünde saptandı. Bunların çoğu (%53) kelebek şekilli distrofi (KD) idi. Fundus pulverulentus (FP) (%23) ve retiküler distrofi (RD) (%13) diğer sık görülen distrofilerdi. Gözlerin çoğunda (%72) tashihli görme keskinliği (GK) 0,8 ve üstünde idi. Dokuz gözde (%19) KNV saptandı ve bunların çoğu klasik membrandı. Bunlardan 6'sı argon laser ile tedavi edildi. Bu gözlerde GK aynı düzeyde kaldı veya arttı.

Sonuç: PD'lerin sıklığı bugüne dek bildirilenden daha yüksek olabilir ve prognozları KNV gelişmedikçe iyi olma eğilimindedir. İdiyopatik olduğu kabul edilen KNV'lerin etiyolojik ayırıcı tanısında PD her zaman akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Retina pigment epiteli, patern distrofi, koroidal neovaskularizasyon.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the clinical findings, complications and prognosis of pattern dystrophies in a case series.

Materials and Methods: We retrospectively evaluated the records of patient with pattern dystrophy (PD) with respect to demographic data, clinical history, and ophthalmologic findings. Fluorescein angiography (FA) and fundus photography of all cases were reviewed and type of PD, bilaterality, symmetry, and complications were noted. Cases complicated with choroidal neovascularization (CNV) were treated with argon laser.

Results: PD was observed in 47 eyes of 25 patients, 53% of which were butterfly shaped dystrophy (BD). Fundus pulverulentus (FP) (23%) and reticular dystrophy (13%) were other common subtypes. Most of the eyes (72%) had a best corrected visual acuity (BCVA) of 20/25 or better. CNV was observed in 9 eyes (19%), and most of these were classical membranes. Six of the CNVs were treated with argon laser, and visual acuity improved or remained stable in these eyes.

Conclusion: PDs may be more prevalent than expected in normal population, and have a favorable prognosis if not complicated with CNV. PD should be considered in the differential diagnosis of presumed idiopathic CNV.

Key Words: Retinal pigment epithelium, pattern dystrophy, choroidal neovascularization.

Ref-Vit 2006;14:11-16

Geliş Tarihi : 21/06/2005

Kabul Tarihi : 14/10/2005

Received : June 21, 2005

Accepted: October 14, 2005

- 1- Gazi Üniv. Tıp Fak. Göz Hast. A.D., Ankara, Yrd. Doç.
- 2- Gazi Üniv. Tıp Fak. Göz Hast. A.D., Ankara, Araş. Gör.
- 3- Gazi Üniv. Tıp Fak. Göz Hast. A.D., Ankara, Doç.
- 4- Gazi Üniv. Tıp Fak. Göz Hast. A.D., Ankara, Prof.

- 1- M.D. Associate Professor, Gazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology Ankara / TURKEY
ÖZDEK Ş., sozdek@gazi.edu.tr
- 2- M.D. Gazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology Ankara / TURKEY
HONDUR A., ahondur@yahoo.com
- 3- M.D. Associate Professor, Gazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology Ankara / TURKEY
GÜRELİK G., gurelik@gazi.edu.tr
- 4- M.D. Professor, Gazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology Ankara / TURKEY
HASANREİSOĞLU B., berati@gazi.edu.tr

Correspondence: M.D. Ahmet HONDUR

Gazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology Ankara / TURKEY

GİRİŞ

Retina pigment epitelinin (RPE) patern distrofisi, makülada ve çevresinde gri veya sarı renkli pigment birikimi ile karakterize nadir görülen fundus değişiklikleridir¹⁻⁴. Bu pigment depozitleri farklı noktalar, çizgiler, dallanmalar şeklinde veya retiküler şekilde olabilir. Klasik patern distrofi (PD) biçimi, Deutman ve ark. tarafından 1970'de tanımlanmış olan kelebek şekilli distrofidir (KD)¹. Daha sonra Gass, pigment dağılımının biçimine göre PD'yi 5 temel distrofi grubuna ayırmıştır: Erişkin başlangıçlı foveomaküler vitelliform distrofi (EBFVD), fundus pulverulentus (FP), fundus flavimakülatusu taklit eden multifokal PD (FFPD), KD ve retiküler distrofi (RD)³.

Ancak, çakışan özellikleri ve benzer klinik seyirleri nedeniyle, pek çok yazar PD genel terimini yeterli bulmaktadır. Bazı yazarlar ise, PD terimini yalnızca KD için kullanmakta ve RD'yi ayrı bir RPE distrofisi olarak kabul etmektedir. Ayrıca, EBFVD bazen Best vitelliform distrofinin polimorf şekli olarak da kabul edilmektedir⁴.

KD genellikle otozomal baskın kalıtım gösteren irsi bir hastalıktır^{1,3-7}; ancak otozomal resesif kalıtım şekli de bildirilmiştir⁸. RD ise genellikle otozomal çekinik kalıtım gösterir². Altıncı kromozomun kısa kolundaki RDS/periferin genindeki pek çok mutasyonun PD ile ilişkili olduğu gösterilmiştir⁵⁻⁶.

PD, spesifik semptomunun olmayışı, ileri yaşlara kadar oldukça iyi santral görme düzeyinin korunması, normal renkli görme ve görme alanı ile karakterizedir¹⁻⁴. Ancak, hastalık yaşla birlikte ilerleyerek peripapiller bölgeye kadar uzanan atrofik, depigmente lezyonlara neden olabilir^{7,9} ve nispeten düşük olmakla birlikte ileri yaşlarda koroidal neovaskülarizasyon (KNV) riski bildirilmiştir^{3-4,10-11}. Her iki patoloji de santral görmeyi etkileyebilir ve dolayısıyla bu hastalığın en önemli prognostik faktörleridir. Histopatolojik çalışmalarda koriokapillarisin korunduğu, ancak fotoreseptör hücre katmanının ve RPE'nin tamamen yok olduğu ve subretinal boşlukta hüre içi lipofuksin birikimi olduğu gösterilmiştir. RPE atrofisi dışında kalan bölgelerde lipofuksin birikimi RPE'yi belirgin olarak kalınlaştırmaktadır⁵. Uzun bir süreçte gelişen morfolojik de-

ğişikliklerin tamamı; pigment birikimi ve atrofik lezyonlar, fundus görünümünü oluşturmaktadır¹².

Bu çalışmada, bir kısmında KNV gelişen PD olgu serimizi; klinik sonuçları, komplikasyon oranları ve komplikasyonların prognozu ile sunmaktayız.

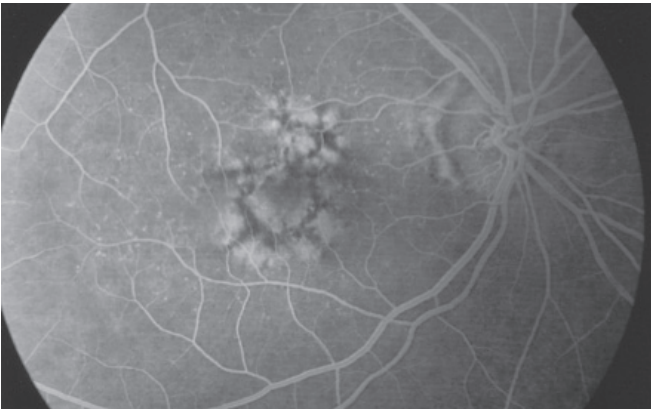
GEREÇ VE YÖNTEM

Son iki yıl boyunca kliniğimizde PD tanısı konulan olgular retrospektif olarak incelendi. Tüm olgular tam oftalmolojik muayene ve fundus floresan anjiyografi (FFA) ile değerlendirilmiştir. Tüm olguların demografik verileri (yaş ve cinsiyet), başvuru nedeni, semptomlarının süresi ve özgeçmişi değerlendirildi. Tashihli görme keskinliği (GK), kırma kusurları, ön segment bulguları, fundus bulguları, PD tipi, bilateralitesi, simetrisi ve retina komplikasyonları incelendi.

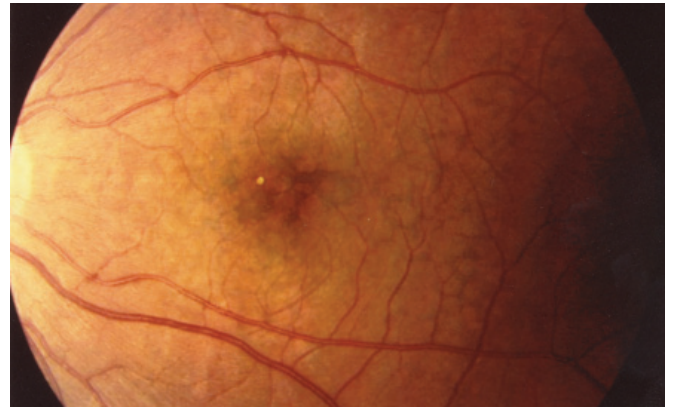
Olguların fundus fotoğrafları ve FFA'ları dijital kayıtlardan (Topcon, Imagenet-TRC 50IX) incelendi. PD tanısı, FFA'da pigment kümelerine karşılık gelen hipofloresans ve bunu çevreleyen RPE hipertrofini gösteren hiperfloresans görülerek kondu.

PD terimini tüm alt tipteki distrofilere kapsayan genel bir terim olarak kullandık. PD'yi Gass'ın sınıflamasına göre 5 alt tipte inceledik: KD (Nokta, çizgi ve dallar biçiminde çeşitli şekiller oluşturan pigment birikimi), RD (ince örülmüş ağ şeklinde pigment granülleri ile çevrili foveal yerleşimli poligonal pigment birikimi), FP (makülada RPE düzeyinde kaba, noktasal pigment birikintileri), FFPD ve EBFVD (bir disk çapından daha küçük, yuvarlak, hafif kabarıklık, soliter, sarı subretinal lezyonlar)³.

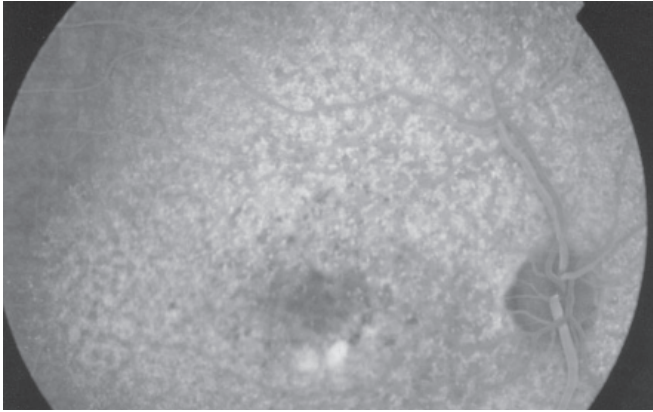
Olgular PD tipine göre gruplandı ve komplikasyonlar (eğer varsa) tanımlandı. Tüm olgulara amsler grid testini haftada bir yapmaları öğütüldü ve olgular tashihli GK'de gerileme ve metamorfopsi olmadıkça 6 ayda bir takip edildi. KNV gelişen olgular argon laser ile tedavi edildi ve 15. günde, 1. ve 2. ayda FFA ile takip edildi.



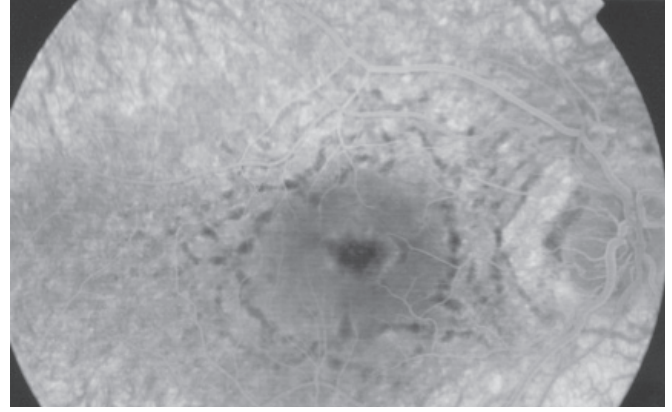
Resim 1: Olgu 10'un sağ gözündeki kelebek şekilli distrofinin (nokta, çizgi ve dallar biçiminde çeşitli şekiller oluşturan kelebeğe benzetilen pigment birikimi) anjiyografik görünümü. Pigment birikimi anjiyografide blokaj nedeniyle hipofloresan olarak izlenmektedir. Öte yandan, pigment kümelerinin etrafında sıklıkla var olan depigmentasyon ise hiperfloresan olarak izlenmektedir. Pigment birikiminin şekli çok farklı olabilmekte ve canlı cansız pek çok objeye benzeyebilmektedir.



Resim 2: Olgu 16'nın sol gözündeki fundus pulverulentusun (makülada pigment epiteli düzeyinde kaba, noktasal, beneklenme tarzında pigment birikintileri) fundus fotoğrafı.



Resim 3: Olgu 14'ün sağ gözünde fundus pulverulentus ve ektrafoveal KNV'nin argon laser uygulamasından önceki anjiyografik görünümü.



Resim 4: Olgu 12'nin sağ gözündeki retiküler distrofinin (ince örülmüş ağ şeklinde pigment granülleri ile çevrili foveal yerleşimli poligonol pigment birikimi) anjiyografik görünümü.

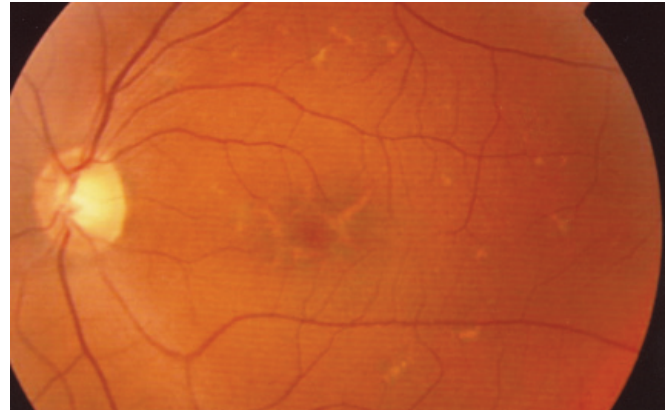
BULGULAR

Çalışmaya 11 erkek, 14 kadın 25 olgu alındı. Olguların ortalama yaşı $57,2 \pm 14,7$ (min: 21, maks: 79) yıl idi. Takip süresi 3-20 ay (ortalama: 8,6 ay) idi. Olgulara ait veriler tablo 1'de özetlenmiştir.

Başvuru nedeni 16 olguda GK'de azalma ve 2 olguda metamorfopsi idi. Semptomların süresi 1 ay ile 10 yıl arasında idi. Diğer 7 olguda başvuru nedeni kırma kusuru veya blefarokonjonktivit idi. Olguların 7'sinin sistemik hipertansiyon, 4'ünün diyabet ve 1'inin de epilepsi öyküsü vardı.

PD, 25 olgunun 47 gözünde saptandı. Lezyonlar 22 olguda bilateral ve 16 olguda simetrik idi. PD'lerin çoğu KD idi ve 15 olgunun 25 (%53) gözünde izlendi (Resim 1). FP ikinci en sık saptanan PD tipi idi ve 6 olgunun 11 (%23) gözünde izlendi (Resim 2-3). RD 3 olgunun 6 (%13) gözünde simetrik olarak saptandı (Resim 4). FFPD ve EBFVD en nadir görülen PD tipleriydi. FFPD, 1 olgunun her iki gözünde simetrik olarak izlenirken (Resim 5), EBFVD 1 olgunun yalnızca 1 gözünde saptandı. Bir olgunun (olgu 8) her iki gözündeki "bull's eye" makülopati benzeri lezyonu (Resim 6) bir alt gruba sokmak mümkün olmadı.

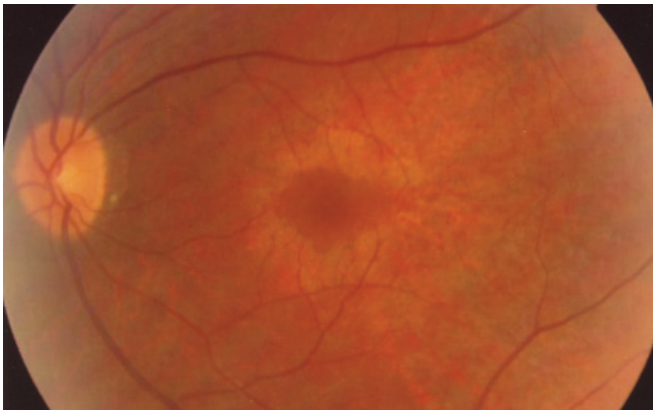
Kırk yedi gözün 34'ünde (%72) tashihli GK 0,8 ve üstünde idi ve bu gözlerde GK takip süresince sabit kaldı. Geri kalan 13 gözde tashihli GK 0,5 ve altında idi. GK 0,5 ve altında olan gözlerin 8'inde (%62) KNV, birinde



Resim 5: Olgu 17'nin sol gözündeki fundus flavimakülatusu taklit eden multifokal patern distrofinin (birden fazla, düzensiz, fundus flavimakülatusu hatırlatan yıldız şekilli sarı lezyonlar) fundus fotoğrafı. Anjiyografide koroid sessizliğinin olmayışı fundus flavimakülatustan ayırt edici bir özelliktir.

retinal ven dal tıkanıklığı ve birinde de ambliyopi var idi. Üç gözde ise, PD dışında patoloji olmamasına rağmen tashihli GK 0,5'in altındaydı.

KNV 8 hastanın 9 (%19) gözünde saptandı ve farklı PD alt tiplerinde KNV sıklığında belirgin farklılık izlenmedi (tablo 2). KNV izlenen olguların ortalama yaşı $62,7 \pm 14,9$ (min: 33, maks: 77) yılı ve ortalama takip süresi $9,3 \pm 3,7$ (min: 4, maks: 14) aydı. KNV'lerin 2'si ektrafoveal (Resim 3), 3'ü jukstafoveal ve 4'ü subfoveal



Resim 6a-b: Olgu 8'in sol gözündeki herhangi bir alt gruba sokulamayan "bull's eye" makülopati benzeri patern distrofinin (a) fundus fotoğrafı ve (b) anjiyografik görünümü.

Olgu	Yaş- Cinsiyet	Göz GK	Başlangıç Göz Hastalığı	Eşlik eden	PD tipi
1	53-K	OD OS	0,8 TAM	- -KD	KD
2	52-E	OD OS	0,8 TAM	- -	KD -
3	68-E	OD OS	EH 0,8	RVDT -	RD RD
4	51-K	OD OS	TAM TAM	- -	FP FP
5	36-K	OD OS	0,8 0,8	- -	RD RD
6	59-E	OD OS	TAM TAM	- -	KD KD
7	48-E	OD OS	TAM TAM	- -	KD KD
8	63-E	OD OS	TAM TAM	- -	* *
9	74-K	OD OS	TAM 0,8	- -	FP FP
10	71-K	OD OS	TAM TAM	- -	KD KD
11	71-E	OD OS	0,8 0,1	- KNV	KD FP
12	21-E	OD OS	0,8 TAM	Ambliyopi -	RD RD
13	71-E	OD OS	0,1 0,1	KNV Ambliyopi	KD KD
14	65-K	OD OS	0,8 PS	KNV KNV	FP FP
15	69-K	OD OS	TAM 0,1	- KNV	KD KD
16	33-E	OD OS	0,1 TAM	KNV -	FP FP
17	46-K	OD OS	TAM 0,8	- -	FFPD FFPD
18	77-E	OD OS	0,2 0,2	KNV -	EBFMD KD
19	69-K	OD OS	PS 0,8	KNV -	FP FP
20	79-K	OD OS	0,2 0,4	- -	KD KD
21	53-K	OD OS	TAM 0,8	- -	- KD
22	58-K	OD OS	TAM TAM	- -	KD KD
23	47-K	OD OS	TAM PS	- KNV	KD KD
24	45-K	OD OS	TAM TAM	- -	KD -
25	52-E	OD OS	0,8 TAM	CA -	KD KD

PD: Patern distrofi, E: Erkek, K: Kadın, OD: Sağ göz, OS: Sol göz, KD: Kelebek şekilli distrofi, RD: Retiküler distrofi, FP: Fundus pulverulentus, FFPD: Fundus flavimaculatusu taklit eden multifokal PD, EBFVD: Erişkin başlangıçlı foveomaküler vitelliform distrofi, KNV: Koroidal neovaskülarizasyon, EH: El hareketleri, PS: Parmak sayma, RVDT: Retinal ven dal tıkanıklığı, CA: Coğrafi atrofi, *Sınıflandırılmayan.

Tablo 1: Olgulara ait demografik ve klinik veriler.

Olgu/Göz	PD	KNV	Başlangıç GK	Laser	Son GK	Takip süresi
11/OS	FP	Ekstrafoveal	0,1	+*	0,1	14 ay
13/OD	KD	Subfoveal	0,1	+	0,2	14 ay
14/OD	FP	Ekstrafoveal	0,8	+	0,8	11 ay
14/OS	FP	DS, Subfoveal		PS	-	PS11 ay
15/OS	KD	Jukstafoveal	0,1	+	0,2	11 ay
16/OD	FP	Jukstafoveal	0,2	+	0,5	9 ay
18/OD	EBFVD	Subfoveal	0,2	-	0,2	6 ay
19/OD	FP	Jukstafoveal	PS	+	0,1	6 ay
23/OS	KD	Subfoveal†	PS	-	PS	4 ay

KNV: Koroidal neovaskülarizasyon, PD: Patern distrofi, OD: Sağ göz, OS: Sol göz, KD: Kelebek şekilli distrofi, RD: Retiküler distrofi, FP: Fundus pulverulentus, EBFVD: Erişkin başlangıçlı foveomaküler vitelliform distrofi, PS: Parmak sayma, DS: Diskiform skar, * iki kez, † Gizli KNV.

Tablo 2: Koroidal neovaskülarizasyonu olan gözlerin klinik özellikleri

yerleşimliydi. Hepsi 1 disk çapından ufak, küçük membranlardı. Biri hariç (Olgu 23, OS) hepsi klasik membranlardı. Altı gözdeki membranlara argon laser uygulandı. Gözlerin birindeki (Olgu 11) membran argon laser uygulamasından 3 ay sonra nüks etti. Bu membrana 2. kez argon laser uygulandı ve bundan sonra membran aktivitesini kaybetti. Takip süresince diğer gözlerde hiç KNV nüksü olmadı. Tashihli GK, laser uygulanan gözlerin tamamında korundu ya da arttı. KNV olan diğer 3 göze tedavi uygulanmadı. Bunlardan ilkinde (Olgu 14-OS) büyük ölçüde skarlaşmış bir membran varken, ikinci olguda (Olgu 18-OD) membran stabil idi ve hasta tedaviye karşı isteksiz idi. Üçüncü olguda ise (Olgu 23-OS) membran çok büyüktü.

TARTIŞMA

PD'ler santral görme düzeyinin ileri yaşlara kadar iyi kalması beklenen, nadir görülen fundus lezyonlarıdır. En sık karşılaşılan semptom hafif düzeyde GK kaybı veya hafif metamorfopsidir. Bizim serimizdeki 18 (%72) olguda da başvuru şikâyeti bunlardı. Ancak, pek çok olgu asemptomatik kalabilmekte ve tanı rutin oftalmoskopi esnasında değişik maküla lezyonlarının fark edilmesi ile konmaktadır¹⁻⁴. Bu çalışmada, PD dışında ek patolojisi olmayan 34 gözün 31'inde (%91) tashihli GK 0,8 ve üstündeydi.

Dokuz (%36) olguda, sağ ve sol gözlerde asimetric PD lezyonları izlendi. Bunların 3'ünde (%12) (Olgu 2, 21 ve 24) PD unilateraldi, 2'sinde (%8) (Olgu 11 ve 18) iki gözde farklı PD tipleri izlendi ve 4'ünde (%16) de aynı distrofi asimetric olarak izlendi. Ayrıca, bir olgunun (olgu 8) her iki gözündeki "bull's eye" makülopati benzeri patern distrofi lezyonunu (Resim 6) bir alt gruba sokmak mümkün olmadı. Ancak, PD'nin "bull's eye" makülopati benzeri görünümüne yol açabildiği bilinmektedir¹³.

Ancak, bu seride farklı PD tipleri arasında komplikasyonlar ve prognoz açısından belirgin farklılık izlemedik. Dolayısıyla, biz de PD'nin detaylı olarak alt gruplara ayrılmasının klinik bir anlam taşımadığı görüşündeyiz. Böyle bir sınıflamanın gerekli olmadığı ve PD genel teriminin yeterli olacağını düşünmekteyiz.

Ayrıca, farklı PD tiplerinin aynı ailenin bireyleri arasında görülebildiği bildirilmiştir. Bunun ötesinde, bizim serimizde de olduğu gibi aynı olgunun 2 gözünde farklı PD tiplerinin görülebileceği bildirilmiştir^{12,14-15}. Daha fazlası, bir olguda yıllar içinde bir paternden diğerine geçiş olduğu da gözlemlenmiştir³. Bunların tamamı, PD'nin tüm tiplerinin tek bir patojenik mekanizmanın sonucu olduğu güncel fikrini desteklemektedir.

Bazı olgularda patern distrofi tanısının konması KNV gelişimi sonrasında GK'nin düşük olduğu dönemde olabilmektedir. Bizim serimizde de bunu destekler tarzda, ciddi görme kaybı olan olguların %62'sinde ilk tanı esnasında KNV mevcuttu. Özellikle böyle olgularda FFA en önemli tanısal tetkik olarak gözükmektedir. Pigment birikimlerinin morfolojisini net olarak göstermekle kalmayıp oftalmoskopide bazen fark edilemeyen maküla değişikliklerini ve KNV'yi ortaya çıkarmaktadır¹⁶.

Önemli bir nokta, PD'nin KNV'nin etiyolojik ayırıcı tanısında unutulmaması gereğidir. Drusen ve diffüz skar yokluğu PD'yi senil maküla dejenerasyonundan (SMD) ayırtan oldukça karakteristik bulgulardır.

KNV, PD'de santral görme kaybına yol açan en önemli komplikasyon kabul edilmektedir. KNV'nin distrofinin direkt sonucu mu olduğu yoksa distrofinin yalnızca bu gözleri KNV gelişimine yatkın hale mi getirdiği bilinmemektedir⁹. Tüm PD alt tiplerinde KNV gelişme riski düşük olmakla birlikte vardır¹⁻⁴. Ancak, KNV en sık (%5-15) EBFVD ile birlikte bildirilmiştir¹⁷⁻¹⁸. Bizim serimizde ise, KNV daha yüksek bir oranda (%19, 47 gözün 9'unda) saptanmıştır. Ayrıca, oranın yüksekliği EBFVD ile de ilişkili değildir, çünkü KNV'lerin yalnızca biri EBFVD zemininde gelişmiştir.

Bizim serimizdeki oranın yüksekliğinin altında yatan temel nedenin şu olduğunu düşünmekteyiz: KNV nedeniyle GK azalan PD olguları oftalmolojik muayene için başvururken, KNV olmayan ve GK iyi olan olgular muhtemelen muayene için daha az başvurmaktadır. Ayrıca, PD bulguları eğer detaylı muayene yapılmazsa, hatta kimi zaman FFA yapılmazsa gözden kaçabilmekte ve asemptomatik olgular muhtemelen daha düşük oranda tanı almaktadır. Bununla birlikte, kliniğimizin son basa-

mak sevk merkezi olması, KNV tedavisi için sevk edilen PD olgularının oranını kuvvetli olasılıkla yükseltmektedir. Dolayısıyla, PD'de gerçekte olduğundan daha yüksek oranda KNV sıklığı ile karşılaşmakta olabiliriz.

Öte yandan, bu serideki 2 olguda PD tanısı ancak FFA sonrasında konulabilmiştir. Bu gözlem bazı idiyopatik olduğu kabul edilen KNV olgularında, membranların altta yatan PD bulgularını kapatabileceğini ve PD ile olan ilişkinin tanınmayabileceğini akla getirmektedir. Bu da KNV gelişen komplike PD olgularının gözden kaçmasına ve sıklığının olduğundan düşük gözükmesine yol açabilecek bir durumdur. Ayrıca, bazı olgularda PD'nin tipik pigment birikintileri, idiyopatik olduğu kabul edilen KNV'den birkaç yıl sonra ortaya çıkabilmektedir¹⁶. Bu da PD'ye bağlı KNV gelişimini olduğundan daha düşük oranda gösterebilecek bir etken olabilir.

Her ne kadar PD'ye bağlı gelişen gizli membranlar bildirilmişse de, 11 bizim serimizdeki KNV'lerin biri hariç (Olgu 23, OS) hepsi klasik membranlardı. Bu serideki PD'ye bağlı KNV'lerin argon laser sonrasındaki görsel prognozu SMD'ye bağlı olanlardan daha iyi gözükmemektedir. Maküler Fotokoagülasyon Çalışmasının sonuçlarına göre, SMD'ye bağlı KNV'lerde laser tedavisi sonrasında, ektrafoveal membranlarda 18. ayda %25, jukstafoveal olanlarda ise 36. ayda %49 oranında ciddi görme kaybı (GK'de 6 ve daha fazla sıra azalma) gelişmektedir¹⁹⁻²⁰. Bizim serimizde her ne kadar takip süreleri çok uzun değil ise de (6-14 ay), laser uygulaması sonrasında hiçbir gözde GK'de düşüş izlenmemiştir. Bizim serimizde KNV'li gözlerden yalnızca 2'sinin son tashihli GK 0,1'in altında kalmıştır. Ancak, bu gözlerin GK başlangıçta da diski-form skar veya büyük membran nedeniyle düşüktü. Ayrıca, KNV nüksü yalnızca 1 gözde izlenmiştir (Olgu 11), ki bu da ikinci laser uygulaması ile başarılı şekilde ablate edilebilmiştir. Marano ve ark. 10 da PD ile ilişkili KNV olgularında prognozun oldukça iyi olduğunu bildirmiştir.

Sonuç olarak, PD'ler RPE'nin benign distrofileridir ve prognozları KNV gelişmedikçe iyi olma eğilimindedir. Sıklığı ve KNV gelişme olasılığı bugüne dek bildirilenden daha yüksek olabilir. KNV gelişen olgularda prognoz SMD'de olduğu kadar kötü gözükmemektedir. Son olarak, idiyopatik olduğu kabul edilen KNV'lerin etiyolojik ayırıcı tanısında PD her zaman akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Deutman AF, van Blommestein JD, Henkes HE et al.: Butterfly-shaped pigment dystrophy of the fovea. *Arch Ophthalmol* 1970; 83:558-569.
2. Sjögren H.: Dystrophia reticularis laminae pigmentosae retinae: an earlier not described hereditary eye disease. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1950; 28:279-285.
3. Gass JDM.: Heterodystrophic disorders affecting the pigment epithelium and retina. In: *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases, Diagnosis and Treatment. Fourth ed.* Mosby, St Louis, 1997, Vol 1 P: 303-436.
4. Deutman AF, Hoyng CB.: Macular dystrophies. In: Ryan SJ, ed. *Retina. Third edition.* Mosby, St Louis, 2001, Vol 2 P:1210-1257.
5. Zhang K, Garibaldi DC, Li Y et al.: Butterfly-shaped pattern dystrophy: a genetic, clinical, and histopathological report. *Arch Ophthalmol* 2002;120:485-490.
6. Kim RY, Dollfus H, Keen TJ et al.: Autosomal dominant pattern dystrophy of the retina associated with a 4-base pair insertion at codon 140 in the peripherin/RDS gene. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:451-455.
7. Prentiss JG, Bresnick GH.: Butterfly-shaped macular dystrophy in four generations. *Arch Ophthalmol* 1996;114:448-456.
8. Kempeneers HP, Dewachter A, Kempeneers GM.: Pattern dystrophies of the retinal pigment epithelium. The study of three generations in a family. *Doc Ophthalmol* 1990-91;76:261-272.
9. Marmor MF, McNamara JA.: Pattern dystrophy of the retinal pigment epithelium and geographic atrophy of the macula. *Am J Ophthalmol* 1996;122:382-392.
10. Marano F, Deutman AF, Pinckers AJ et al.: Reticular dystrophy of the retinal pigment epithelium and choroidal neovascularization. A fluorescein and ICGV study. *Acta Ophthalmol Scand* 1997; 75:22-27.
11. Saatci AO, Yasti ZO, Kose S et al.: Butterfly-like pattern dystrophy and unilateral choroidal neovascularization. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76:734-736.
12. Daniele S, Carbonara A, Daniele C et al.: Pattern Dystrophies of the retinal pigment epithelium. *Acta Ophthalmol Scand* 1996;74:51-55.
13. Sieving PA, Wakabayashi K.: Bull's eye maculopathies. In: Margo CE, Hamed LM, Mames RN, ed. *Diagnostic Problems in Clinical Ophthalmology. First edition,* WB Saunders, Pennsylvania, 1994, P:547-555.
14. Hsieh RC, Fine BS, Lyons JS.: Patterned dystrophies of the retinal pigment epithelium. *Arch Ophthalmol* 1977;95:429-435.
15. Yanuzzi LA, Guyer DR, Green WR.: Macular Dystrophies. In: *The Retina Atlas.* Mosby, St Louis, 1995:314-319.
16. Tuppurainen K, Mantyjarvi M.: The importance of fluorescein angiography in diagnosing pattern dystrophies of the retinal pigment epithelium. *Doc Ophthalmol* 1994;87:233-243.
17. Vine AK, Schatz H.: Adult-onset foveomacular pigment epithelial dystrophy. *Am J Ophthalmol* 1980;89:680-691.
18. Da Pozzo S, Parodi MB, Toto L et al.: Occult choroidal neovascularization in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy. *Ophthalmologica* 2001;215:412-414.
19. Macular Photocoagulation Study Group.: Argon laser photocoagulation for senile macular degeneration: results of a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1982;100:912-918.
20. Macular Photocoagulation Study Group.: Krypton laser photocoagulation for neovascular lesions of age-related macular degeneration: Results of a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1990;108:816-824.