

Santral Seröz Koryoretinopati*

Central Serous Chorioretinopathy

Sema ARVAS¹

Güncel Konu

Quest Editorials

Anahtar Kelimeler: Santral seröz koryoretinopati, optik koherens tomografi.

Key Words: Central serous chorioretinopathy, optical coherence tomography.

Ret-Vit 2011;19:75-78

GİRİŞ

İlk olarak 1866'da von Graefe tarafından "recurrent central retinitis" adıyla tarif edilmiştir. 1955'de Bennet bu hastalık için "central serous retinopathy" terimini kullanmıştır. 1959'da flöresein anjiografide (FA) retina pigment epiteli (RPE) seviyesinde sızıntının neden olduğu maküla dekolmanı tespit edilmiştir. 1967'de Gass bu hastalığın patogenezinde hem retinanın hem de koroidin sorumlu olduğunu bildirmiş ve "idiopatik central serous choroidopathy" olarak tarif etmiştir. Halen "Central serous chorioretinopathy"-CSC olarak anılmaktadır.¹⁻⁴

İki tipi mevcuttur;

1- Tipik veya klasik CSC genç hastalarda görülen akut lokalize retina dekolmanı ile karakterizedir, görme keskinliğinde azalma ve FA'de bir veya birkaç fokal sızıntı görülür. Sık görülen tiptir.

2- Dekompanse retinopigment epiteliyopati veya kronik CSC RPE'nin pigment değişiklikleri ile sığ subretinal sıvının kronik varlığı ile karakterizedir. Bu tip kronik kortikosteroid kullanan CSC'li hastalarda siktir.

Bunların haricinde nadiren görülen üçüncü tip CSC'de genellikle alt kadranda oluşan büllöz retina dekolmanı mevcuttur.

Hastalığın patogenezi halen tamamen anlaşılammıştır. FA'de RPE ve/veya norosensoryel retinanın dekolmanına neden olan tek veya birkaç sızıntı odağı gösterilmektedir. RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantıdaki bir defekt sonucunda koroidden kaynaklanan sıvının subretinal boşluğa geçişi söz konusudur.

Normal olarak, doku osmotik ve hidrostatik basınçlarının dengesi sıvının retinadan koroide akımına sebep olmaktadır. Etkilenen RPE hücreleri normal polaritelerini kaybeder ve koroidden retinaya sıvı pompalayarak nörosensoryel dekolmana yol açar. Bunun haricinde CSC'li hastalarda ICG-A ile koroidal vasküler hiperpermeabilite gösteren multifokal bölgeler gösterilmiştir. Vasküler hiperpermeabilite koroidin içinde doku hidrostatik basıncın artışı RPE'nin mekanik olarak bozulmasına ve RPE hücre hasarına ve dolayısıyla retina altına sıvı geçişine yol açabilir.

Koroid dolaşımının otoregülasyonunu bozan bazı sistemik durumlar söz konusu olmaktadır. Artmış kortizol seviyesi ile ilişkili olabilir. Cushing hastalığında CSC görülme insidensi artmaktadır. Organ transplantasyonu yapılanlarda kortizon kullanımına bağlı olarak CSC görülebilir. Keza hamile kadınlarda serbest dolaşan endojen kortizol seviyesinin artması sebebiyle CSC siktir. CSC'li hastalar için kortikosteroid kullanımı ve hipertansiyon önemli risk faktörleridir. Artmış katekolamin seviyesi de CSC ile ilişkilendirilmiştir.

Hastalık genellikle 30-60 yaş arasında, A tipi kişilik özellikleri taşıyan sağlıklı erkeklerde görülmektedir. Erkek/kadın oranı 2.6/1 dir.

Hastalar görmede hafif bulanıklık, metamorfopsi, mikropsi, diskromatopsi, santral skotom ile doktora başvururlar. Hipermetropizasyon, kontrast duyarlılıkta azalma, bazı hastalarda migren tipi baş ağrısı görülmektedir.⁵⁻⁸

Geliş Tarihi : 26/05/2011

Kabul Tarihi : 31/05/2011

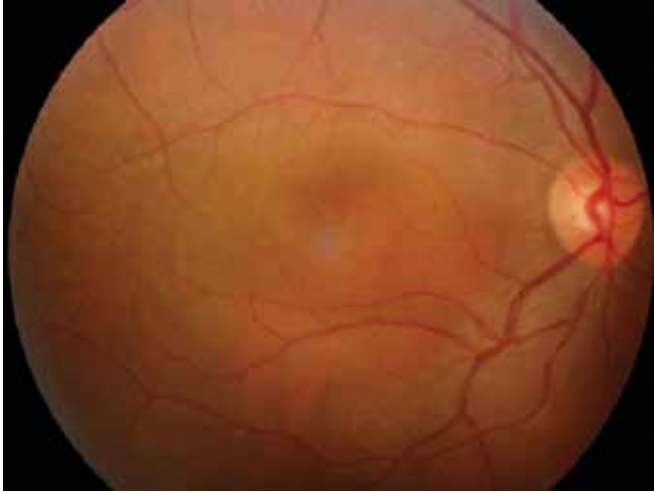
Received : 26 May, 2011

Accepted : 31 May, 2011

* Bu çalışma TOD 44. Ulusal Oftalmoloji Kongresi'nde sunulmuştur.
1- İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., İstanbul, Prof. Dr.

1- M.D. Professor, İstanbul University Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Ophthalmology İstanbul/TURKEY
ARVAS S., semaarvas@yahoo.com

Correspondence: M.D. Professor, Sema ARVAS
İstanbul University Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Ophthalmology İstanbul/TURKEY



Resim 1: CSC'li olgunun renkli fundus fotoğrafı.

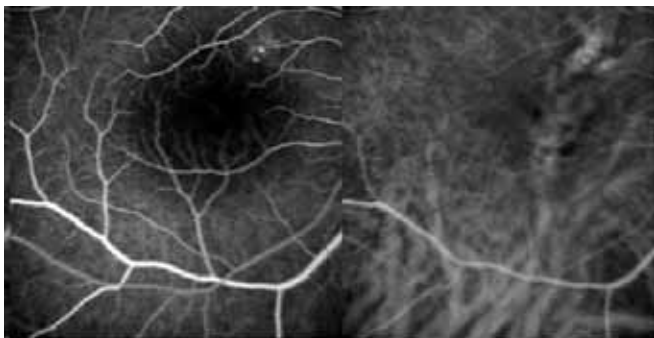
KLİNİK BULGULAR

Klinik muayenede genellikle arka kutupta şeffaf bül ve retinada kabarıklık mevcuttur (Resim 1). Nörosensoryel retina dekolmanı nedeniyle fovea reflesi kaybolur.

Nörosensoryel RD altında bir veya daha çok pigment epitelyum dekolmanı (PED) tespit edilebilir. PED'lar nörosensoryel dekolmanın üst kısmında lokalizedir. Uzun süren PED'lar pigment göçü ve atrofiye sebep olur.

Subretinal sıvı genellikle saydamdır, bazen bulanık. Ancak içinde fibrin depozitleri olabilir. Kronik CSC'li hastalarda subretinal lipid mevcuttur.

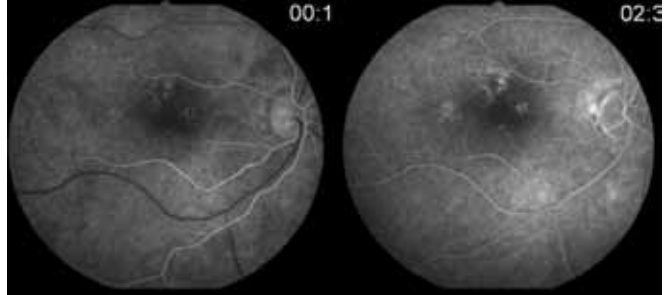
RPE atrofisi, KMÖ, subretinal lipid birikimi, koryokapillaris atrofisi, KNV, CSC'nin sık görülen komplikasyonlarıdır. Perivasküler pigment depozitleri (kemik spikül tarzı) sebebiyle psödoretinitis pigmentosa terimi karşımıza çıkmaktadır.



Resim 4: CSC'li olgunun FA ve ICG-A erken ve geç fazları.



Resim 2: CSC'li olgunun erken,orta ve geç faz FA'si.



Resim 3: CSC'de benekli hiperflöresans.

CSC ve Sistemik Hastalıklar:

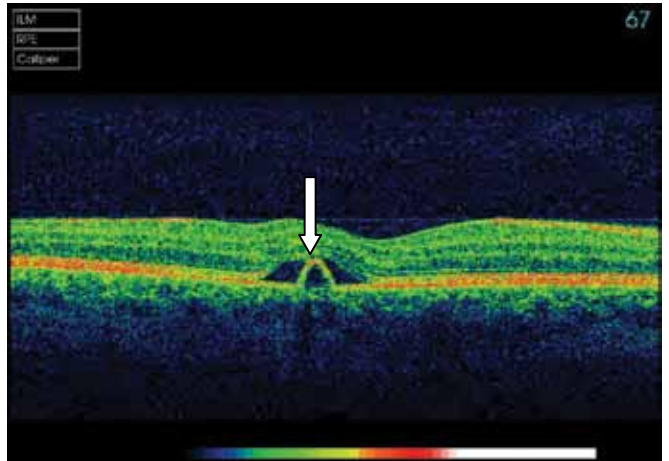
Gebelik, son evre renal hastalık, organ transplantasyonu, SLE, endojen kortizol üretimi artışı, endojen minerelokortikoid disfonksiyonu, nasal kortikosteroid inhalasyonu, sistemik ve epidural kortikosteroid kullanımı sonucu CSC'nin ağır formu görülebilmektedir. SLE, poliarteritis nodosa, Goodpasture's sendromu, Wegener granülomatozusu, gebelik toksemisi gibi bazı sistemik hastalıklar koroid iskemisi sonucu PED ve büllöz nörosensoryel retina dekolmanına sebep olabilir.

TANI YÖNTEMLERİ

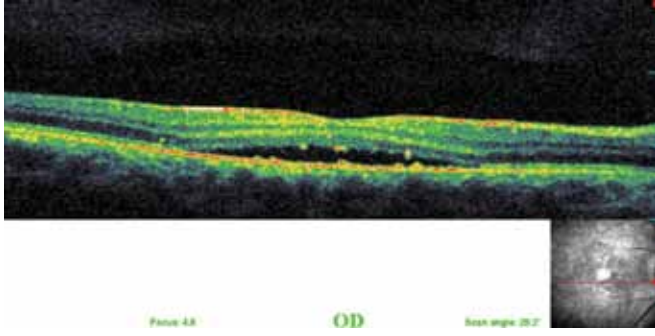
FA'de RPE seviyesinde sızıntı bir veya birkaç hiperflöresans odak olarak karşımıza çıkar (Resim 2).

1. Duman bacası,
2. Mantar veya şemsiye,
3. Mürekkep lekesi şeklinde olabilir.

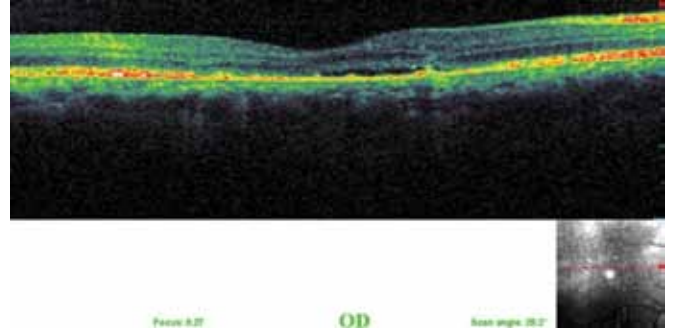
Kronik CSC'de atrofik RPE benekli hiperflöresans göstermektedir (Resim 3). ICG-A'de orta fazda koroid hiperpermeabilitesi hiperflöresan yamalar olarak izlenir bunlar geç fazda genişler (Resim 4).



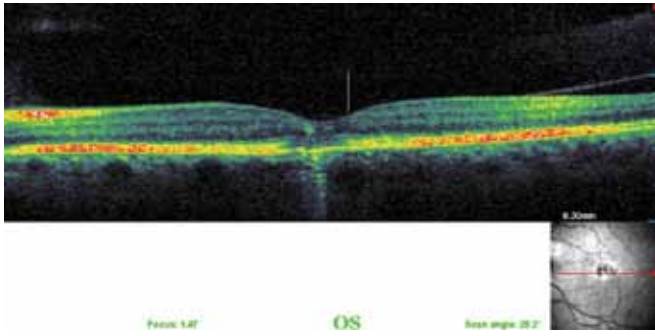
Resim 5: CSC'li olgunun FA ve ICG-A erken ve geç fazları.



Resim 6: Kronik CSC'de protein birikimi.



Resim 7: Çok sığ dekolman.



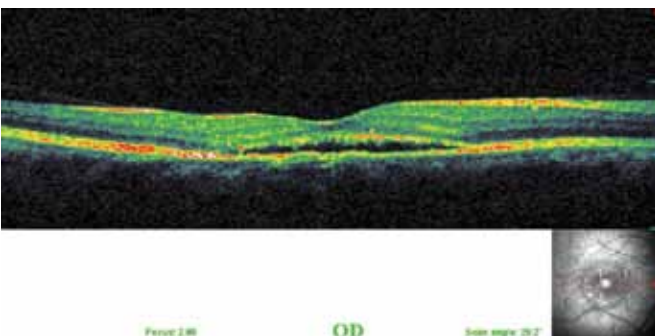
Resim 8: OCT'de IS/OS bandının devamlılığının bozulması.

Bu odaklar sadece FA'de izlenen sızıntı alanlarında değil normal bölgelerde hatta etkilenmemiş diğer gözde dahi görülebilmektedir.

Optik koherens tomografi (OKT) tanıda oldukça faydalı bir yöntemdir. Akut dekolman ve altında sığ PED'ları gösterebilir (Resim 5). Kronik CSC'de dış retinanın altında nörosensoryel dekolman ve protein birikimi kolaylıkla görülmektedir (Resim 6).

OKT'de mikroskop ile teşhis edilemeyen çok sığ dekolman dahi tespit edilebilir (Resim 7). Geçirilmiş CSR'de RPE ve ISOS bandı hakkında bilgi verir. Böylece hastanın görsel prognozu tespit edilebilmektedir.

Multifokal ERG, mikroperimetri (Retinal sensitivite değişikliklerini ölçer), Fundus otoflöresans diğer tanı yöntemleridir. SSR'de endojen kortizol seviyeleri yükselmiş olmasına rağmen kan tetkikleri genellikle tanıda faydalı değildir.^{5,8}



Resim 10: Kronik CSC'li olgunun PDT tedavi öncesi OKT'si.



Resim 9: CSC'li olgunun renkli resmi, FA ve OCT'si.

Ayırıcı Tanı:

CSC klinik tanısı genellikle FA ve OCT ile konfirme edilir. Bir kaç olguda ayırıcı tanı önem kazanır;

İnfeksiyöz ve inflamatuvar hastalıklar: Oküler histoplazmozis sendromu, Harada, posterior sklerit, sempatik oftalmi, idiopatik uveal efüzyon sendromu.

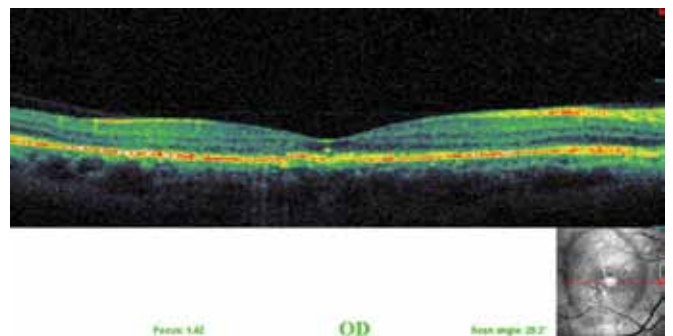
Tümörler: Koroidal melanom, koroidal hemanjiom, koroidal metastaz, koroidal osteom.

Vasküler hastalıklar: Kollajen vasküler hastalıklar (SLE, poliarteritis nodosa, skleroderma), malign hipertansiyon, gebelik toksemisi.

Optik sinir pit,

Yaşa bağlı maküla dejeneransı,

Polipoidal koroidal vaskülopati.



Resim 11: Resim 10'daki olgunun tedavi sonrası OKT'si.

TEDAVİ

Olguların çoğunda CSC birkaç ay içinde kendiliğinden geriler ve GK 20/25 ve daha iyi seviyeye çıkar. Hasta kortikosteroid alıyorsa azaltılmalı veya kesilmelidir. Hastaların %30'unda rekürrens 1 yıl içinde 2 veya daha fazla olmaktadır. Olguların %5'inde hastalık 6 aydan uzun sürer ve kronikleşir.

Hasta steroid almıyor ve 2 ay sonra atak iyileşmiyorsa, önceki atak residüel defisit bıraktıysa veya görsel semptomlar hastanın günlük yaşam aktivitesini etkiliyorsa ve medikal olarak steroid tedavisine devam etmesi gerekiyorsa aktif tedavi düşünülmelidir.^{5,8,9}

Medikal Tedavi: Asetazolamid 6 hafta süreyle azalan dozlarda verilebilir. β bloker, mixt α ve β bloker, Progesteron, glukokortikoid reseptörü antagonisti, vitaminler ve nonsteroid antiinflamatuvar tedavi kullanılabilir.^{10,11}

Lazer Fotokoagülasyon: Dekolmanın gerilemesini sağlayabilir ancak lazer skarının genişlemesi kalıcı skotoma sebep olabileceğinden temkinli yaklaşmak gerekir. İla-
veten bruch membran rüptürü sonucunda sekonder KNV neden olabilir.¹²

PDT (Fotodinamik Tedavi): özellikle kronik CSC tedavisinde son senelerde uygulanmaktadır. Sıvı sızıntısını, subretinal sıvı birikimini ve seröz dekolmanı azaltarak görme artışı sağlandığı bildirilmiştir.^{13,14} Ancak pahalı bir yöntem olduğu ve tedavi sonrasında KNV ve ciddi korooidal iskemiye neden olduğu bildirilmiştir.¹⁵

İntravitreal Bevacizumab: VEGF'in bütün izoformlarına bağlanabilen bevasizumabın intravitreal enjeksiyonu sonrasında bevasizumab molekülü retina, RPE'ni geçerek koroid ve fotoreseptör dış segmentlerine penetre olarak sıvının çekilmesine ve görme keskinliğinde artışa neden olmaktadır.¹⁶⁻¹⁹

Bu tedavilerin yanı sıra düşük doz aspirin tedavisinin daha hızlı vizüel iyileşmeye neden olduğu bildirilmiştir.²⁰

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. von Graefe A.: Central recurrent retinitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1866;12:211-215.
2. Bennet G.: Central serous retinopathy. Br J ophthalmol. 1955;39:605-618.
3. Maumenee AE.: Macular disease, clinical manifestations. Trans Pacific Coast Oto-Ophthalmol soc. 1959;40:139-160.
4. Gass JDM.: Stereoscopic atlas of macular diseases, 4th edn. St Louis: CV Mosby. 1997:49-70.
5. Klais CM, Ober MD, Ciardella AP, et al.: Central serous Chorioretinopathy. In: Retina Ed: Ryan SJ. 2006 E Mosby. Vol 2 Medical Retina. Ch. 63:1135-1161.
6. Garg SP, Dada T, Tal War D et al.: Endogenous cortisol profile in patients with central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol. 1997;81:962-964.
7. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR et al.: Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. Ophthalmology. 2004;111:244-249.
8. Gelişken Ö, Yalçınbayır Ö.: Santral seröz koryoretinopatide optik koherens tomografi bulguları. T Klin Oftalmol. 2010;3:45-51.
9. Pikkil J, Beiran I, Ophir A, et al.: Acetazolamide for central serous retinopathy. Ophthalmology. 2002;109:1723-1725.
10. Aggio FB, Roisman L, Melo GB, et al.: Clinical factors related to visual outcome in central serous chorioretinopathy. Retina. 2010;30:1128-1134.
11. Bujarborua D, Chatterjee S, Choudhury A, et al.: Fluorescein angiographic features of asymptomatic eyes in central serous chorioretinopathy. Retina. 2005;25:422-429.
12. Burumcek E, Mudun A, Karacorlu S, et al.: Lazer photocoagulation for persistent central serous retinopathy: results of long-term follow-up. Ophthalmology. 1997;104:616-622.
13. Taban M, Boyer DS, Thomas EL, et al.: Chronic central serous chorioretinopathy: photodynamic therapy. Am J Ophthalmol. 2004;137:1073-1080.
14. Battaglia Parodi M, Da Pozzo S, Ravalico G.: Photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy. Retina. 2003;23:235-237.
15. Colucciello M.: Choroidal neovascularization complicating photodynamic therapy for central serous retinopathy. Retina. 2006;26:239-242.
16. Li X, Zhang J.: Intravitreal bevacizumab injection for chronic central serous chorioretinopathy. Chin Med J. 2010;123:2145-2147.
17. Heiduschka P, Fietz H, Hofmeister S, et al.: Penetration of bevacizumab through the retina after intravitreal injection in the monkey. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007;48:2814-2823.
18. Gunther JB, Altaweel MM.: Bevacizumab (Avastin) for the treatment of ocular disease. Surv Ophthalmol. 2009;54:372-400.
19. Niegel MF, Schrage NF, Christmann S, et al.: Intravitreal bevacizumab for chronic central serous chorioretinopathy. Ophthalmology. 2008;115:943-945.
20. Caccavale A, Romanazzi F, Imperato M, et al.: Low-dose aspirin as treatment for central serous chorioretinopathy. Clin Ophthalmol. 2010;4:899-903.