

Adrenokortikotropik Hormon Kullanımı Sonrasında Nörosensoryel Retina ve Retina Pigment Epiteli Dekolmanı*

Neurosensory Retinal Detachment and Retinal Pigment Epithelial
Detachment After Using Adrenocorticotrophic Hormone

Mehmet Özgür ZENGİN¹, Rahman ERKAT², Gamze MEN³

Olgu Sunumu

Case Report

ÖZ

Bu çalışmada adrenokortikotropik hormon (ACTH) kullanımı sonrasında bir gözünde nörosensoryel retina dekolmanı diğer gözünde ise retina pigment epitel (RPE) dekolmanı gelişen bir olgu sunulmaktadır. Oftalmolojik muayenede düzeltilmiş görme keskinliği sağ gözde dört metreden parmak sayma, sol gözde 20/25 seviyesindeydi. Fundus muayenesinde sağ gözde geniş seröz kabarıklık, sol gözde fovea temporalinde keskin sınırlı seröz kabarıklık belirlendi. Hasta floresein anjiyografi ve izlemde optik koherens tomografi (OKT) ile değerlendirildi. Adrenokortikotropik hormon etkisiyle adrenal bezlerden salgılanan kortikosteroidler dış kan retina bariyer bozukluğu yoluyla seröz retina dekolmanına veya seröz pigment epitelyum dekolmanına neden olabilir.

Anahtar Kelimeler: Adrenokortikotropik hormon, optik koherens tomografi, retina dekolmanı.

ABSTRACT

We described a case who presented with neurosensory retinal detachment in one eye and retinal pigment epithelial detachment in the other eye after using adrenocorticotrophic hormone (ACTH). Ophthalmological examination revealed a best corrected visual acuity of counting fingers at 4 meters in the right eye and 0.9 in the left eye. Fundus evaluation revealed large serous elevation in the right eye and well circumscribed small serous elevation temporal to the fovea in the left eye. Patient was examined by fluorescein angiography and optical coherence tomography (OCT) during follow-up. Adrenocorticotrophic hormone stimulates the adrenal cortex and adrenal cortex stimulates the secretion of corticosteroids. Corticosteroids which is secreted by adrenal glands can damage the retinal pigment epithelial barrier and predispose to serous retinal or retinal pigment epithelial detachment.

Key Words: Adrenocorticotrophic hormone, optical coherence tomography, retinal detachment.

Ret-Vit 2011;19:Özel Sayı:89-92

Geliş Tarihi : 25/08/2011

Kabul Tarihi : 15/11/2011

Received : August 25, 2011

Accepted : November 15, 2011

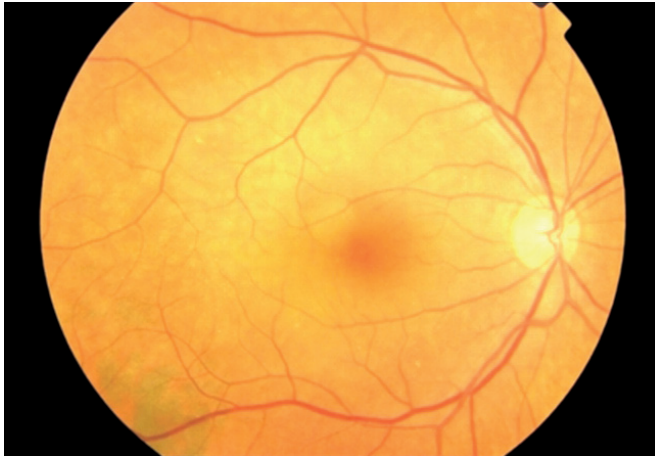
* Bu çalışma TOD 40. Ulusal Oftalmoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.
1- Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir, Uz. Dr.
2- Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir, Asist. Dr.
3- Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir, Doç. Dr.

1- M.D., Tepecik Training and Research Hospital Eye Clinic, İzmir/TURKEY
ZENGİN M.Ö., mehmetozgurzengin@yahoo.com
2- M.D. Asistant, Tepecik Training and Research Hospital Eye Clinic, İzmir/TURKEY
ERKAT R., re46@gmail.com
3- M.D. Associate Professor, Tepecik Training and Research Hospital Eye Clinic, İzmir/TURKEY
MEN G., gamzemen@hotmail.com
Correspondence: M.D., Mehmet Özgür ZENGİN
6076/4 Sok No:1 D.5 M. Kasman Apt. 35520 Karşıyaka İzmir/TURKEY

GİRİŞ

Santral seröz korioretinopati (SSR) gözün arka segmentinde nörosensoryel retina dekolmanı ile karakterize nedeni tam olarak bilinmeyen bir hastalıktır.^{1,2} 1866'da Von Graefe tarafından tanımlanmış ve santral sifilitik retinit olarak adlandırılmıştır.

Hastalık genellikle 20 ile 50 yaş arasında erkekleri etkiler. A tipi kişilik özellikleri, psikolojik baskı, gebelik, alkol kullanımı, tedavi altında olmayan hipertansiyon, allerjik solunum yolu hastalığı varlığı ve steroid kullanımının SSR gelişimi ile ilgili olabileceği sonucuna varılmıştır.^{1,3-6} Hastaların %10'unda her iki gözde tutulum vardır ve hastaların %50'sinde ilk ataktan sonra ilk bir yıl içinde nüks görülür.⁷ Hastaların başvuru şikayetleri klasik olarak metamorfopsi, bulanık görme, görme keskinliğinde azalma, mikropsi ve karanlık uyumunda bozulmadır. Tanıda klinik değerlendirme önemlidir. Arka segmentin incelemesinde şeffaf bül yapısı, fovea reflexinde kayıp, fovea elevasyonu görülebilir. Tanıda fundus flöresein anjiyografi (FA), Optik koherens tomografi (OKT), indosiyenin yeşil anyografiinden yararlanılabilir.



Resim 1: Sağ gözde her iki temporal vasküler arka uzanan geniş seröz elevasyon izlenmektedir.

Steroid kullanımı sonrasında SSR gelişimi ile ilgili çalışmaların hemen tümünde direkt olarak steroid hormonların-sıklıkla parenteral yol ile alındığı bildirilmiştir.⁸⁻¹¹ Adrenal korteksi uyararak dolaylı olarak steroid salınımını arttıran adrenokortikotrofik hormon (ACTH) kullanımı ile ilişkili SSR gelişimi rapor edilmemiştir.

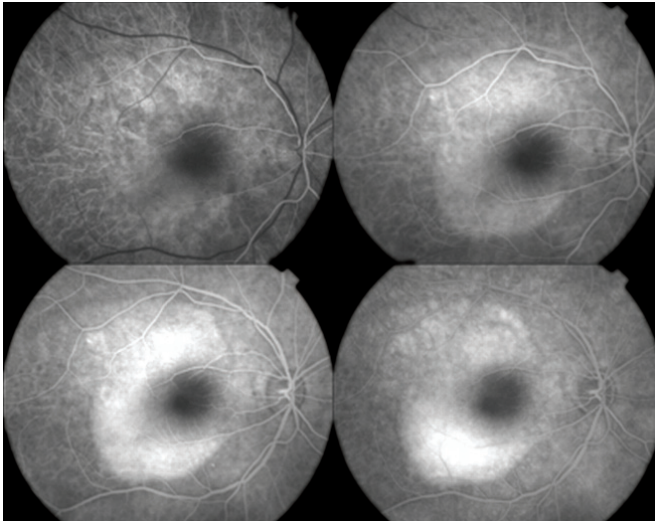
Çalışmamızda ACTH kullanımı sonrasında sağ gözde nörosensoryel retina dekolmanı, sol gözde retina pigment epitel (RPE) dekolmanı belirlenen bir olgunun bulgularını ve olası etyolojik faktörleri tartışmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

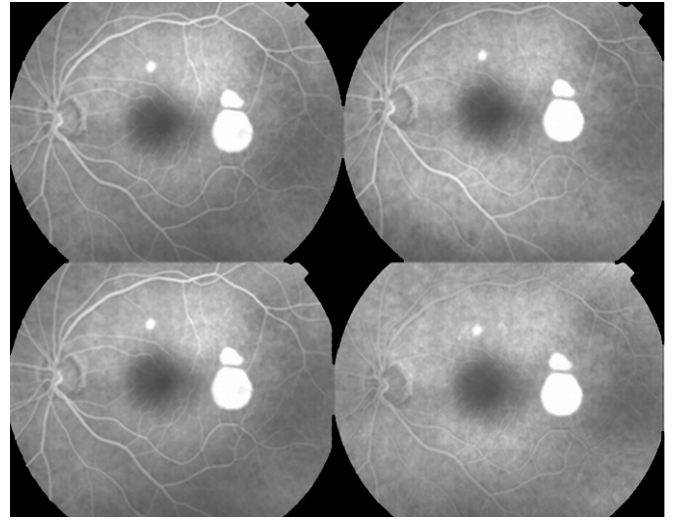
Elli altı yaşında erkek hasta sağ gözde bir ay önce başlayan görme azlığı yakınması ile kliniğimize başvurdu. Hastanın lomber disk hernisi nedeniyle nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçları (NSAID) iki yıldır aralıklı olarak kullanmakta olduğu ve yaklaşık iki ay önce ortopedi bölümü tarafından önerilen ACTH tedavisine başladığı öğrenildi. Düzeltilmiş görme keskinliği sağ gözde dört metreden parmak sayma, sol gözde 20/25 seviyesindeydi.



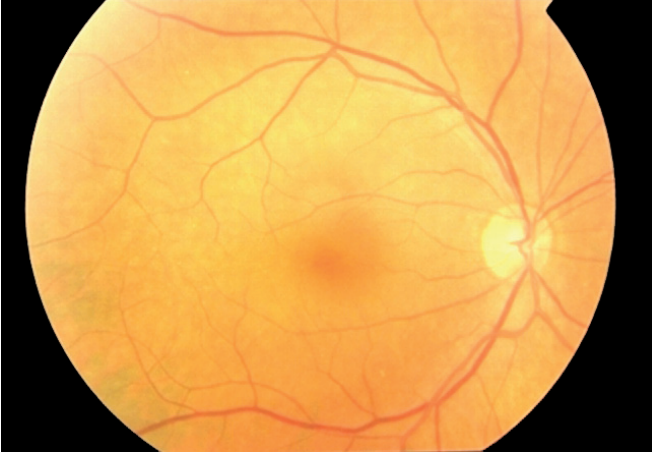
Resim 2: Sol gözde maküla temporalinde yaklaşık bir optik disk çapında keskin sınırlı seröz kabarıklık izlenmektedir.



Resim 3: Sağ gözde anjiyografinin erken dönemlerinde başlayıp yavaş olarak artan sınırları tam belirgin olmayan hiperfloresans, üst temporal arka yakın floresein kaçacağı görülmektedir.



Resim 4: Sol gözde keskin sınırlı, sınırları floresein anjiyografinin erken dönemlerinde belirginleşen, yaklaşık bir optik disk çapında yoğun hiperfloresans izlenmektedir.



Resim 5: Sağ gözün tedavi kesildikten sonraki 1. yıl görüntüsü.

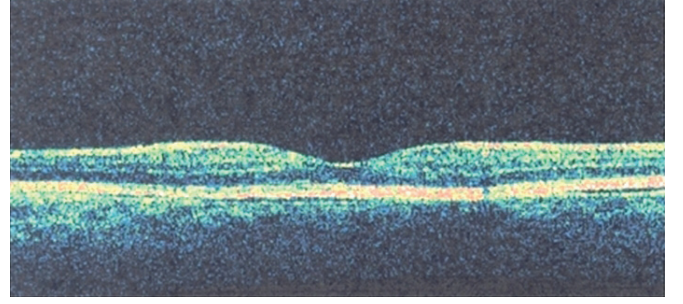
Biyomikroskopik muayenede ön segment bulguları olağandı; göz içi basınç ölçümleri normal sınırlardaydı. Fundus muayenesinde sağ gözde her iki temporal vasküler arka uzanan geniş seröz elevasyon, sol gözde makula temporalinde yaklaşık bir optik disk çapında keskin sınırlı seröz kabarıklık belirlendi (Resim 1, 2). FA'de sağ gözde anjiografinin erken dönemlerinde başlayıp yavaş olarak artan sınırları tam belirgin olmayan hiperfloresans, üst temporal arka yakın floresein kaçağı (Resim 3); sol gözde ise keskin sınırlı, sınırları floresein anjiografinin erken dönemlerinde belirginleşen, yaklaşık bir optik disk çapında yoğun hiperfloresans izlendi (Resim 4). Sağ gözde ACTH tedavisi kesildikten sonraki birinci yılda seröz dekolman düzeldi ve görme keskinliği 20/60 seviyesine çıktı (Resim 5). Bu dönemde uygulanan OKT'de sağ gözde sıvı birikimi görülmedi (Resim 6). İzlemde sol gözün fundus bulgularında değişiklik gözlenmedi (Resim 7). OKT'de bu gözde retina pigment epiteli altında seröz sıvı birikimi belirlendi (Resim 8).

TARTIŞMA

SSR idiyopatik oküler bir bozukluktur. Etyoloji ve patogenezi kesinlik kazanmamıştır. Birçok hipotez ileri sürülmüştür.



Resim 7: İzlemde sol gözün fundus bulgularında değişiklik gözlenmedi.



Resim 6: Sağ gözün tedavi kesildikten sonraki 1. yıl OKT görüntüsü.

Bunlar arasında anormal koroidal vasküler geçirgenlik artışı, Bruch membranında defekt, lokalize retina pigment epitel fonksiyon bozukluğu en çok kabul görenlerdir. Kortikosteroidler SSR patogenezindeki rolü uzun süreden beri suşlanmaktadır.

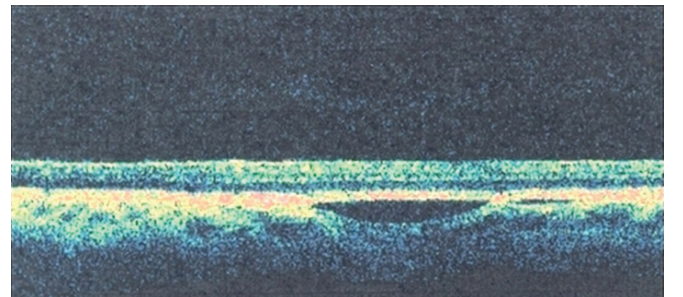
Gass ve Little koryokapiller tabakada major bir defektin geçirgenlik artışı yaptığı ve bunun sonucunda subretinal aralığa sıvı ve büyük moleküllerin geçtiğini bildirmişlerdir. Kortikosteroidlerin ise fibrblastik proliferasyonu inhibe ettiğini ve aynı zamanda kapiller frajiliteyi artırarak bu lokal defektin tamirini engellediğini bildirmişlerdir.¹³

Risk faktörleri arasında tip A kişilik, migren, depresyon, sigara kullanımı, stres, kontrolsüz hipertansiyon, hamilelik, antibiyotik kullanımı, alkol kullanımı, sildenafil sitrat kullanımı, sempatomimetik ajan kullanımı, testosteron kullanımı, sistemik steroid kullanımı sayılabilir.³⁻⁶

Steroidlerin dış kan-retina bariyeri üzerine etki ederek RPE dekolmanı ve SSR gelişimini başlatabildiği bilinmektedir.⁷⁻¹¹ SSR gelişiminin patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Yaygın olarak kabul gören teoriye göre, koroid hiperpermeabilitesi RPE altında sıvı birikimine ve basınç artışına neden olur.

Basınç artışı RPE tabakasında defekt, dekolman, tümsekleşme veya düzensizliğe yol açar. Sonuçta, RPE tabakasında gözlenen bu fokal değişiklikler nörosensoryel retina altına sıvı kaçışına neden olmaktadır.¹³⁻¹⁵

Olgumuzun bir gözünde SSR ile uyumlu nörosensoryel retina dekolmanı, diğer gözünde ise RPE dekolmanı belirledik. Farklı patolojiler olarak da algılanabilecek bu iki klinik durum gerçekte dış kan-retina bariyeri bozukluğunun yani ortak tek bir patolojik sürecin iki ayrı göstergesi olabilir.



Resim 8: Sol göz OKT'de retina pigment epiteli altında seröz sıvı birikimi belirlendi.

Ayrıca, SSR sızıntı noktalarında yüksek oranda (%63) fokal RPE dekolmanı belirlendiği göz önüne alınırsa¹³, ufak RPE dekolmanı gözlenen sol gözün sağ göze göre SSR gelişiminin daha erken evrelerinde olabileceği düşünülebilir. ACTH tedavisinin kesilmesi nedeniyle sol gözde patoloji ilerlememiş; RPE defekti ve nörosensoryel retina dekolmanı ortaya çıkmamış olabilir.

Bizim olgumuzda ACTH etkisiyle adrenal bezlerden salgılanan kortikosteroidlerin dışarıdan steroid alınımına benzer şekilde dış kan-retina bariyer bozukluğuna neden olabildiği ve RPE ve nörosensoryel retina dekolmanının benzer patolojik süreçler sonucunda ortaya çıktığı söylenebilir. Adrenal korteksi uyarak dolaylı yoldan steroid salınımını arttıran adrenokortikotrofik hormon (ACTH) kullanımı ile ilişkili SSR gelişimi olgumuz dışında başka bir olguda rapor edilmemiştir. Sonuç olarak steroid salınımına yol açan diğer ajanların da steroid hormonları gibi SSR ve PED gelişimine yol açabileceğini söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Bennet G.: Central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol.* 1955;39:605-618.
2. Gass JDM: Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium, idiopathic central serous choroidopathy. *Am J Ophthalmol.* 1967;63:587-615.
3. Yannuzzi LA. Type A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina.* 1987;7:111-131.
4. Chumbley LC, Frank RN.: Central serous retinopathy and pregnancy. *Am J Ophthalmol.* 1974;77:158-160.
5. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, et al.: The central serous chorioretinopathy case-Control Study Group. Risk factors for central serous chorioretinopathy: A case-control study. *Ophthalmology.* 2004;111:244-249.
6. Uğurel B, Koçyiğit F, Öner H, ve ark.: Küme başağrisında glukokortikoid tedavi sırasında gelişen santral seröz korioretinopati. *J Neurol Sci Turk.* 2009;26:74-78.
7. Guyer DR, Gragoudas ES.: Central serous chorioretinopathy. In Albert DM, Jakobiec FA (eds): Principles and practice of ophthalmology. WB Saunders Co. Philadelphia. 1994;2:818- 825.
8. Chaîne G, Haouat M, Menard-Molcard C, et al.: Central serous chorioretinopathy and systemic steroid therapy. *J Fr Ophthalmol.* 2001;24:139-146.
9. Spraul CW, Lang GE, Lang GK.: Central serous chorioretinopathy in systemic therapy with corticosteroids. *Ophthalmology.* 1997;94:392-396.
10. Polak BC, Baarsma GS, Snyers B.: Diffuse retinal pigment epitheliopathy complicating systemic corticosteroid treatment. *Br J Ophthalmol.* 1995;79:922-925.
11. Harada T, Harada K.: Six cases of central serous choroidopathy induced by systemic corticosteroid therapy. *Doc Ophthalmol.* 1985;60:37-44.
12. Gass JD, Little H.: Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmology.* 1995;102:737-747.
13. Mitarai K, Gomi F, Tano Y.: Three-dimensional optical coherence tomographic findings in central serous chorioretinopathy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006;244:1415-1420.
14. Constantinides G.: Relation between retinal pigment epithelial detachment and dye leakage in central serous retinopathy. *J Fr Ophthalmol.* 2000;23:649-654.
15. Kishi S, Yoshida O, Matsuoka R, et al.: Serous retinal detachment in patients under systemic corticosteroid treatment. *Jpn J Ophthalmol.* 2001;45:640-647.