

Santral Seröz Koryoretinopatinin Nadir Bir Formu: "Ooze Belirtisi"

An Unusual Form of Central Serous Chorioretinopathy: Ooze Sign

Murat KÖKSAL¹, Ahmet ŞENGÜN², Şebnem KARGI¹, Sühan TOMAÇ¹, Suat Hayri UĞURBAŞ¹

ÖZET

Santral seröz koryoretinopatinin tipik formları çoğunlukla 3-4 ay içinde görme kaybı olmaksızın kendiliğinden iyileşmektedir. Ancak bazı nadir formları retina pigment epitel atrofi ile beraber kronik gidiş göstermekte ve kötü görsel prognozla seyretmektedir. Bu retina pigment epitel atrofileri vertikal, aşağıya doğru uzanan yol şeklinde izlenebilmekte ve bazen seröz sıvının yer değiştirmesi ile alt yarıda büllöz retina dekolmanına sebep olmaktadır. Bu görünüm tanı ve tedavide ikilemlere yol açmaktadır. Burada atipik bir santral seröz koryoretinopati olgusunun klinik, florescein ve indosiyanın yeşili anjiyografik özelliklerini tartışmaktayız.

Anahtar Kelimeler: Santral seröz koryoretinopati, ooze belirtisi,

SUMMARY

An Unusual Form of Central Serous Chorioretinopathy: Ooze sign

Most eyes with typical forms of central serous chorioretinopathy (CSR) undergo spontaneous resolution in 3-4 months without visual disturbance. However, some rare forms progress into chronic state with retinal pigment epithelial atrophy resulting with poor visual prognosis. These atrophic retinal pigment epithelial areas form a vertical tract extending to the inferior retina and may lead to bullous retinal detachments located inferiorly due to displacement of the serous fluid. This appearance may cause confusion in the diagnosis and treatment. We here present clinical and angiographic (fluorescein and indocyanin green) features of an atypical case of CSR.

Key Words: Central Serous chorioretinopathy, ooze sign.

Ret - Vit 2004; 12 : 58-61

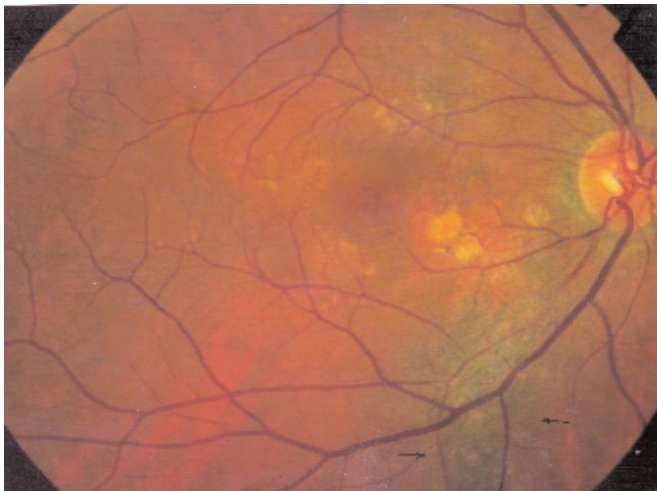
GİRİŞ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR) tipik olarak makulada tek taraflı seröz dekolmanla seyreden kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. İlk kez 1866 yılında Von Graefe'nin klinik olarak tanımlamasından yaklaşık 100 yıl sonra, Maumenee floresein anjiyografik olarak patolojiyi göstermiştir¹. SSKR sıklıkla tip A kişilik yapısındaki emosyonel stresli genç erişkinleri etkiler². Hastalar santral görmede bulanıklaşma, metamorfopsi, mikropsi, bozulmuş karanlık adaptasyonundan şikayet ederler. Floresein anjiyografide mürekkep lekesi, sigara dumanı veya şemsiye görünümünde sızıntı olması SSKR için tanı koydurucudur. Makuler seröz dekolman 3-4 ay içinde kendiliğinden veya lazer tedavisi ile rezorbe olur. Tipik klinik özelliklere sahip olan bu olgularda tanı koymak kolaydır ve görsel prognozları iyidir. Ancak, kalıcı pigment epitel dekolmanı veya subretinal sıvı varlığında, sık rekurrenslerde kötü görsel prognoz izlenir^{1,3,4}.

SSKR'nin nadiren periferik büllöz retina dekolmanı, subretinal lipid eksudasyonlu, hemorajili, kistoid makuler ödemli veya yaygın atrofik retina pigment epitel (RPE) alanları içeren atipik formları görülebilir^{1,4-7}. Bu olgular tanı koymada ikilemlere ve yanlış tedavilere sebep olurlar. Bu yazıda bilateral makuler bölgede RPE atrofisi ve simetrik bir şekilde papillomakuler alandan aşağıya periferik doğru uzanan atrofik bir yol ile karakterize atipik bir SSKR olgusu sunulmaktadır.

OLGU

48 yaşında erkek hasta her iki gözde az görme şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Anamnezinde başka bir merkezde 4 yıldır senil makula dejenerasyonu tanısı ile takip edilmekte olduğunu bildirdi. Hastanın sistemik muayenesinde ve rutin laboratuvar incelemelerinde patoloji saptanmadı. Sistemik kortikosteroid tedavisi veya düzenli bir ilaç kullanım hikayesi yoktu. Yapılan oftalmolojik muayenesinde sağ gözde görmesi 0.2, sol gözde 3 metreden parmak sayma olup, tashihle artmamakta idi. Biyomikroskopik muayeneleri doğal ve göz içi basınçları bilateral 14 mmHg olarak saptandı.

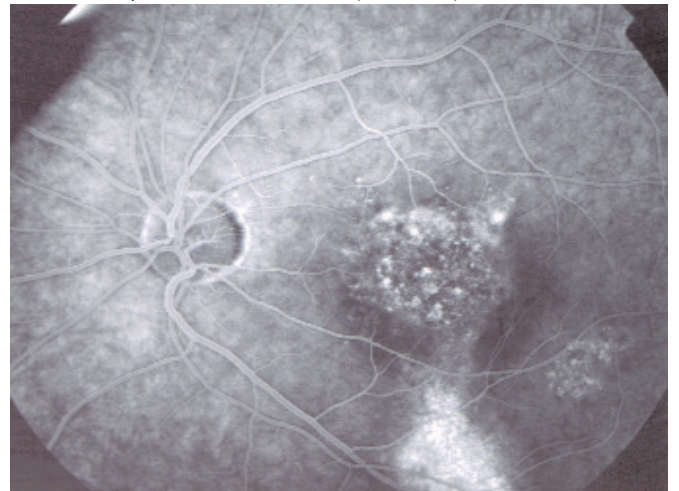


Resim 1: Hastanın sağ fundus resmi. Arka kutupta yaygın RPE atrofileri ve vertikal atrofik yol (ok) izleniyor.

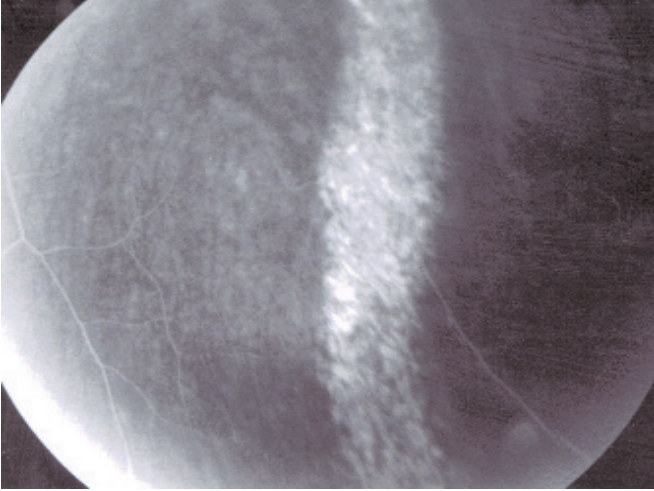


Resim 2: Hastanın sol fundus resmi. Foveada yaygın RPE atrofileri, vertikal atrofik yol (ok) ve periferde subretinal depozitler izleniyor.

Fundus muayenesinde her iki gözde makuler bölgede düzensiz sınırlı, multifokal, atrofik skarlar mevcuttu. Her iki gözde makulanın altından aşağıya doğru periferik uzanan dar vertikal bir yol şeklinde retina pigment epitel atrofisi izlendi. Atrofik yol içinde daha belirgin RPE hiperplazisi mevcuttu. Sol gözde alt temporal periferde sarı renkli subretinal depozitler izlendi (Resim 1,2). Floresein anjiyografide arka kutupta çok sayıda pencere defekti şeklinde hiperfloresan fokal odaklar saptandı (Resim 3). Periferik uzanan atrofik vertikal yol da diffuz hiperfloresan izlendi (Resim 4). Her iki gözde de floresein anjiyografi ile seröz dekolman saptanmadı. Pencere defekti şeklinde gözlenen hiperfloresans alanlar indosiyanın yeşili (ICG) ile hipofloresan izlendi. ICG ile sağ gözde foveanın üst temporalinde ve sol gözde foveanın alt temporalindeki alan hiperfloresan olarak gözlemlendi. Koroidal venlerde, özellikle geç dönemde daha belirgin olarak, dilatasyon mevcuttu. Aşağıya periferik uzanan yol şeklindeki retina pigment epitel atrofisi hipofloresan izlendi. (Resim 5).



Resim 3: Hastanın sol göz arka kutup FFA resmi.



Resim 4: Hastanın sol göz alt yarı perifer FFA resmi. Hiperfloresan vertikal atrofik yol "ooze belirtisi".

TARTIŞMA

Klasik anjiyografik özelliklere sahip genç erkek hastalarda SSKR tanısı koymak kolaydır. Ancak literatürde az sayıda bildirilmiş, kimi zaman yanlış tedavilere yol açan alt yarıda periferik dekolman, beneklenme tarzında yaygın retina pigment epitel atrofisi ile seyreden kötü görsel prognozlu kronik SSKR olguları mevcuttur. Bu olgulardan birisi de "ooze" belirtisi veya "like flows" diye isimlendirilen arka kutuptaki patolojik sızıntı bölgesinden aşağıya periferik doğru dar vertikal atrofik bir yol oluşturan klinik görünümüdür^{1,8,9}. Bu klinik tablonun tipik SSKR'den başlıca farkları şunlardır:

1. Prognozu daha kötüdür, görme keskinliği belirgin azalır
2. Kısmi iyileşme ve nökslerle seyreden kronik gidış vardır
3. Daha ileri yaşlarda tanı alırlar
4. Sıklıkla bilateralidir

5. Birden fazla sızıntı odağı ve sınırları belirgin olmayan nöroepitelyal dekolman varlığıdır^{1,9}. Atrofik yol üstünde sensoriyel retina içine pigment göçü olabilir. Bu pigment göçü melanin yüklü makrofajlar, metaplastik veya hiperplastik RPE hücreleri tarafından gerçekleştirilir. Pigmentasyon kümelenme, kemik spiküller şeklinde veya bizim olgumuzda olduğu gibi diffuz olabilir¹.

SSKR tipik olarak arka kutbu tutmakla beraber, ooze belirtisi olarak adlandırılan alt yarıda damlamsı, kanal veya yol şeklinde vertikal RPE atrofileri oluşturabilir¹. Bu yol esas olarak arka kutupta toplanan seröz dekolman sıvısının yerçekimi etkisi ile aşağıya doğru yer değiştirmesi sonucunda oluşur. Yer değiştiren seröz dekolman, alt yarıda tek başına izlenen periferik büllöz retina dekolmanına yol açabileceği gibi, bir ucu arka kutupta diğer ucu periferde olmak üzere birbirlerine atrofik bir yol ile bağlanan halter şeklinde dekolmana yol açabilir^{1,7,10}. Bu olguların çoğunda steroid kullanımı, organ transplantasyonu veya hemodiyaliz hikayesi vardır¹¹⁻¹³. Büllöz dekolman spontan veya arka kutupta



Resim 5: Hastanın sol göz indosiyani yeşili anjiyografisi. Genişlemiş koroid damarları (ok) ve hipofloresan izlenen atrofik yol (yıldız) izleniyor.

sızıntıya neden olan odağın lazer tedavisi ile rezorbe olmakla beraber görme düşük seviyelerde kalmaktadır. Sahu ve ark.⁷ ise steroid tedavisi almayan, büllöz inferior dekolmanlı 11 SSKR olgusunda görmenin iyi korunduğunu bildirmiştir. Bizim hastamızda steroid tedavisi veya büllöz retina dekolmanı hikayesi olmamasına rağmen foveadaki yaygın RPE atrofisi görme keskinliğini belirgin olarak düşürmüştür.

Seröz dekolmanın süresi ile RPE değişiklikleri arasında yakın ilişki vardır. Gelişen RPE atrofisi SSKR'nin primer bir süreci olmayıp, seröz dekolmana sekonder gelişir^{1,3,10}. Wang¹⁰ retinal atrofi gözlerde semptomların başlangıcından itibaren 4 ay içinde anlamlı görme kaybı olmadığını, 4 aydan sonra seröz dekolman rezorbe olsa bile kalıcı bir görme azalması olduğunu bildirmiştir. Pigment epitel dekolmanı içinde gitikçe artan sıvının basıncı mekanik stresle RPE'nin dekompanasyonuna, yırtılmasına yol açabilir¹⁴. Diffuz RPE sızıntısı dış limitan membran gibi muhtemel intraretinal bariyerleri parçalayabilir. Bu hasar teorik olarak sensoriyel retina içine sıvı, proteinler ve diğer büyük moleküllerin difüzyonuna izin verir. Bu proteinler normalde pinositoz yoluyla RPE tarafından yok edilirler. Eğer sızıntı RPE'nin kapasitesini aşarsa toksik etki ortaya çıkar ve RPE dejenere olur^{10,15}. Sonuçta gelişen RPE hasarı ve dekompanasyon diffuz subretinal sızıntıya ("ooze") olanak sağlar¹. Sık tekrarlayan rekürrensler, dekompanasyon ve subretinal sızıntının uzun süreli devam etmesi, nörosensoriyel retina ile RPE arasındaki ilişkinin kaybolmasına neden olur. Fotoreseptör tabakası direk olarak etkilenir ve görsel prognozu kötüleştirir^{1,3,10}.

SSKR'de ICG anjiyografik çalışmalarda hiperfloresans, boyanın doluşunda gecikme, venöz dilatasyon bildirilmiştir¹⁶⁻¹⁹. ICG anjiyografide koroid sızıntısı olması asemptomatik veya iyileşmiş gözlerde de görülebilir^{19,20}. Bu sızıntı hastalığın kendi doğası olan koroid dolaşım bozukluğunun sonucu olup, aktif hastalığa işaret etmez. Schiraki intrakoroidal ICG boya sızıntısının rekürrenslere ve olayın kronikleşmesinin tespitine yardımcı olacağını bildirmiştir²¹. Hastamızın eski ICG anjiyografisinin

olmamasına rağmen 4 yıllık hikayesi dikkate alındığında olayın kronikleştiğini söyleyebiliriz. Guyer, ICG'de boya sızıntısının sadece aktif odağa komşu bölgelerde değil, pigment epitel atrofi alanlarında da gözlemiştir⁶. Bizim olgumuzda perifoveal bölgedeki atrofik alanlarda boya sızıntısı görülmekle beraber aşağıya doğru uzanan atrofik yolun geç dönemlerde bile hipofloresan izlenmesi ilginçtir. Belki de bu atrofik yol içinde gözlenen RPE hiperplazisi bu hipofloresanstan sorumlu olabilir.

SSKR'nin ciddi formlarında rekürrens yaygındır. Otsuka ve arkadaşlarının uzun süre takip ettikleri ciddi SSKR'li 25 olgunun 9'u ilk başvurularında tipik SSKR özellikleri taşımaktaydı. Bu olgularda 7 ayla 9 yıllık süreler içinde mükerrer nüksler sonucunda multifokal pigment epitel atrofileri ve inferior büllöz retina dekolmanı gelişmiştir. Multifokal eksudatif lezyonlar fotokoagülasyon sonrasında hızla rezorbe olmakla beraber olguların %52 sinde yeniden nüks gözlenmiştir²². Başka bir çalışmada lazer fotokoagülasyon tedavisinin, SSKR'nin ciddi formlarında görsel prognoz üzerine ek yararı olmadığı bildirilmiştir⁷. Biz olgumuzda aktif bir sızıntı odağının olmayışı, fotokoagülasyona sekonder koroid neovaskularizasyonu riskinden kaçınmak ve lazerin açık üstünlüğünün olmaması nedeniyle hastamızı takip etmeyi uygun bulduk. 16 aylık takipte hastanın klinik ve görsel sonuçlarında bir değişiklik olmadı.

Atrofik RPE yolları makulanın eksudatif dekolmanı ile seyreden bazı retinal patolojilerde de izlenir. Harada hastalığında yaygın RPE atrofileri, hiperplastik değişiklikler ve sensoryal retina dekolmanı gözlenebilir. Harada hastalığında sistemik bulgular, vitreus ve ön segment inflamasyonunun varlığı ayırıcı tanıda önemlidir. Koroid melanomu, retikulum hücreli sarkom, metastatik koroid tümörleri ve osteom RPE'inde atrofik yol ve sekonder retina dekolmanına yol açan diğer muhtemel nedenlerdir^{1,5,8}.

SSKR sadece arka kutupla sınırlı bir retina patolojisi değildir. Seyrek olmakla beraber bazı kronik ve ciddi formları periferik retinal atrofik yollar eşliğinde veya onlarsız yaygın retinal pigment epitel atrofileri oluşturarak iyileşebilirler. Foveanın tutulması görme prognozunu etkileyen en önemli faktördür.

KAYNAKLAR

1. Yannuzzi LA, Shakin JL, Fisher YL et al: Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. *Ophthalmology* 1984;91:1554-1572.
2. Yannuzzi LA: Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina* 1987; 7:111-130.
3. Loo RH, Scott IU, Flynn HW et al: Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina*, 2002; 22:19-24.
4. Gass JDM : Stereoscopic atlas of macular diseases :diagnosis and treatment . The CV Mosby Co. St. Louis, 1997;P:52-70.
5. Mazzuca DE, Benson WE: Central serous retinopathy:Variants. *Surv Ophthalmol* 1986;31:170-174.
6. le D, Yannuzzi LA, Spaide RF et al: Subretinal exudative deposits in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1993;77:349-353.
7. Sahu DK, Namperumalsamy P, Hilton GF et al: Bullous variantof idiopathic central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:485-492.
8. Haut J, Sobel-Martin A, Dureuil J et al: Atrophies "like flows" of the retinal pigmnet epithelium: a neuroepithelium-draining method of the posterior pole. *Ophthalmologica* 1984;189:121-127.
9. Brancato R, Scialdone A, Pece A et al: Eight year follow up of central serous chorioretinopathy with and without laser treatment. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987; 225:166-168.
10. Wang MSM, Sander B, Larsen M: Retinal atrophy in idiopathic central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:787-793.
11. Gass JDM, Little H: Bilateral bullouse exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmology* 1995;102:737-747.
12. Friberg TR, Eller AW: Serous retinal detachment resembling central serous chorioretinopathy following organ transplantation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1990;228:305-9.
13. Gass JDM: Bullouse retinal detachment and multiple retinal pigment epithelium detachments in patients receiving haemodialysis. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1992;230:454-458.
14. Bandello F, Incorvaia C, Parmeggiani F et al: Idiopathic multiple serous detachments of the retinal pigment epithelium followed by bilateral central serous chorioretinopathy: a case report. *Ophthalmologica* 2000;214:362-367.
15. Akiyama K, Kawamura M, Ogata T et al: Retinal vascular loss in idiopathic central serous chorioretinopathy with bullous retinal detachment. *Ophthalmology* 1987; 94:1605-1609.
16. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS et al: Dijital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1057-1062.
17. Güllipek M, Solmaz A, Şehirbay Ö et al: Santral seröz koryoretinopatide "indocyanine green" anjiografisi. *Ret-Vit* 1997;5:35-39.
18. Prunte C, Flammer J: Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1996; 121:26-34.
19. Ilda T, Kishi S, Hagimura N et al: Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy. *Retina* 1999;19:508-512.
20. Yolar M, Akar S, Arvas S ve ark: Santral seröz koryoretinopatili hastalarda aktif tutulum göstermeyen gözlerin indocyanine green anjiografisi ile değerlendirilmesi. *T Oft Gaz* 2001;31:120-124.
21. Shiraki K, Moriwaki M, Matsumoto M et al: Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy using indocyanine green angiography. *Int Ophthalmol* 1998; 21:245-253.
22. Otsuka S, Ohba N, Nakao K: A long term follow-up study of severe variant of central serous chorioretinopathy. *Retina* 2002;22:25-32.