

Multiple Evanescent White Dot Sendromu

Feyza ÖNDER¹, Eser GÜLTAN², Pınar KOÇAK³, Gülcan KURAL⁴

ÖZET

Multiple Evanescent White Dot Sendromu (MEWDS); akut tek taraflı görme kaybına, retinanın derin katları ya da retina pigment epitelinde beyaz lezyonlara ve foveada granüler bir görünüme neden olan bir hastalıktır. Beyaz leke sendromları arasında yer alan bu tabloyu; Jampol ve arkadaşları beyaz lezyonların kısa ömürlü olmaları nedeniyle MEWDS olarak isimlendirmişlerdir. MEWDS tanısı ile izlediğimiz 20 yaşındaki kadın hasta sunulmakta ve literatür gözden geçirilerek ayırıcı tanı tartışılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Beyaz leke sendromları, Multiple evanescent white dot sendromu

SUMMARY

MULTIPLE EVANESCENT WHITE DOT SYNDROME

Multiple Evanescent White Dot Syndrome (MEWDS); is a retinal disorder leading to acute unilateral vision loss and retinal changes such as small discrete white lesions in the deep retina or retinal pigment epithelium and granularity of the fovea. Jampol et al called it MEWDS which is considered among white dot syndromes referring to the short life span of the white lesions. In this report we present a 20 year old woman with this undition and reviewed the literature, focusing on the differential diagnosis. *Ret-vit: 1994; 2:303-8*

Key Words: Multiple evanescent white dot syndrome, White-dot syndromes

Jampol ve ark.ları tarafından 1984 yılında, 11 genç erişkin hastada, tek taraflı görme kaybı, retinanın derin katlarında ya da pigment epiteli katında çok sayıda gri-beyaz benek, vitreus hücreleri, makulada granüler görünüm ve ERG'de bozulma ile giden bir sendrom tanımlanmış ve beyaz beneklerin kısa ömürlü olmaları nedeniyle tablo; multiple evanescent white dot sendromu (MEWDS) olarak adlandırılmıştır. Bu olgularda sistemik tutulumun bulunmadığı ve görme keskinliğinin ortalama

7 haftada normale ya da normale yakın bir düzeye ulaştığı saptanmıştır.^{1,2}

Bu makalede MEWDS gelişen bir olgu sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

Yirmi yaşında kadın hasta; sağ gözünde bir haftadır süren bulanık ve benekli görme yakınması ile Ankara Numune Hastanesi 1. Göz Kliniğinde başvurdu.

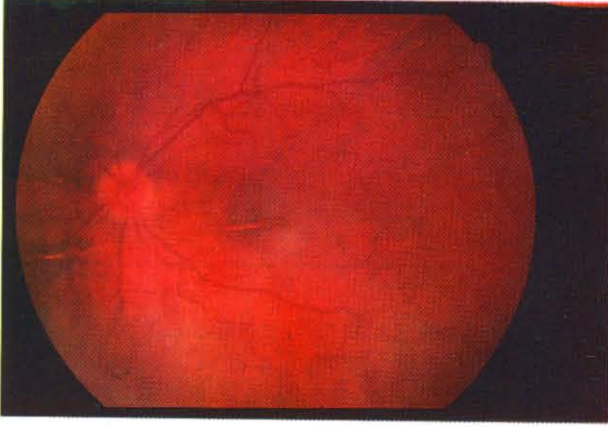
Biyomikroskop muayenesi ve göziçi basınçları normal olarak değerlendirildi. Oftalmoskopik muayenede sağ gözde; paramaküler alanda ekvatora yayılan, derin retina katlarında yada retina pigment epitelinde çok sayıda gri-beyaz lekeler, makulada sarı beyaz noktacıkların oluşturduğu granüler görünüm saptandı (Res 1). Vitreusta hücre, retina damarlarında

Geliş :15.8.1994

Kabul:12.9.1994

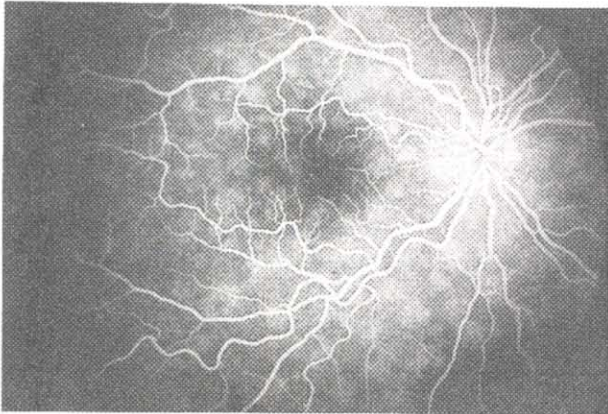
Yazışma:Feyza Önder

- 1 Uz Dr Ankara Numune Hast 1.Göz Kliniği
- 2 Uz Dr Ankara Numune Hast 1.Göz Klin başasistanı
- 3 Dr Ankara Numune Hast 1.Göz Kliniği
- 4 Uz Dr Ankara Numune Hast 1.Göz Kliniği şefi

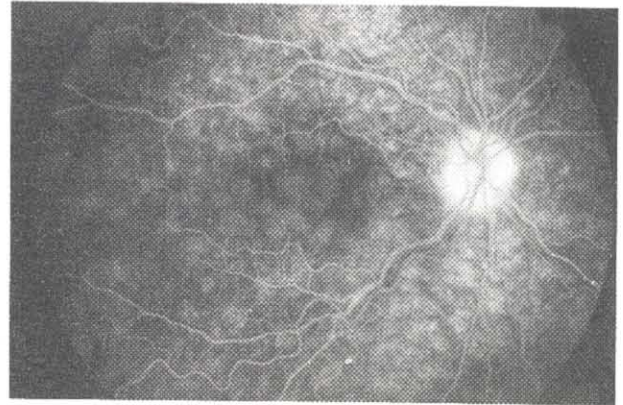


Res 1: Sağ gözde paramaküler alandan ekvatora yayılan çok sayıda gri beyaz leke

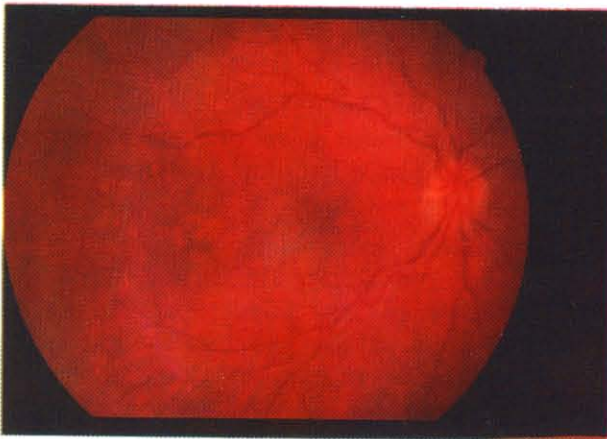
kılıflanma izlenmiyordu. Optik disk doğaldı. Görme keskinliği, sağda 2.75 D ile 7/10, sola 2.75 D ile tam olarak ölçüldü. Ishihara testi ile renk görme fonksiyonu normal olarak değerlendirildi. Goldman görme alanı testinde; sağ gözde kör noktada büyüme saptandı. Flöresein fundus anjiyografide; retina pigment epiteli katında erken dönemde hiperflöresans gösteren punktat noktalar ve yine bu noktalarda geç dönemde boyanma ve makulada küçük pencere defektleri izleniyordu (Res 2,3). Sol gözün fundus muayenesi ve FFA bulguları normaldi (Res 4,5). Elektrofizyoloji testlerin ERG, EOG sonuçları, tam kan sayımı, kan biyokimya analizi, akciğer grafisi, C-reaktif protein, antinükleer antikor, anti-streptolizin O düzeyleri, sifiliz ve toksoplazma serolojisi normal olarak değerlendirildi. Hikayeden birkaç hafta



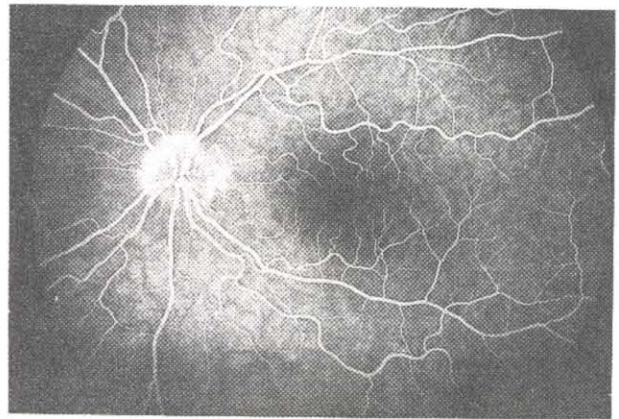
Res 2: Sağ gözde FFA'da erken dönemde hiperflöresans gösteren benekler



Res 3: Aynı noktalarda geç dönemde boyanma



Res 4: Sol gözün normal fundus görünümü



Res 5: Sol gözün normal FFA görünümü

önce üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği öğrenildi.

Hastadaki klinik tablo multiple evanescent white dot sendromu olarak tanımlandı ve tedavi verilmeden izlendi. Hasta 1 ay sonra tekrar değerlendirildiğinde; asemptomatik olduğu, fundus lezyonlarının soldukları ve zorlukla izlenebildikleri görülüyordu. Görme keskinliği tam olarak ölçüldü ve tekrarlanan Goldman görme alanı testinde patolojik bulgu izlenmedi. Hastada 12 ay takip süresince rekürrens ya da herhangi bir komplikasyon gelişmedi.

TARTIŞMA

Jampol ve arkadaşları tarafından tanımlanan MEWDS olgularının hepsinde tek taraflı tutulum bulunuyordu ve 11 olgudan 10' u kadın olup, yaş ortalaması 28 idi. Daha sonra bildirilen olguların da büyük çoğunluğunu sağlıklı genç kadınlar oluşturmaktadır.³⁻⁶ Tipik olguların tek taraflı oldukları ve rekürrens göstermedikleri bilinmekle birlikte, bilateral ve rekürrens gösteren olgular bildirilmiştir.^{7,8}

Görme kaybının genellikle akut olarak geliştiği ve 0.1 düzeyine kadar düşebileceği, görme keskinliğinin ortalama 7 hafta (1 hafta 16 hafta arasında) içinde normale ya da normale yakın bir düzeye döndüğü saptanmıştır.^{1,3-6}

Fundusta karakteristik olarak; 100-200 µm büyüklüğünde sarı-beyaz renkte, retinanın derin katları ya da pigment epiteli katında yerleşim gösteren yuvarlak ya da oval benekler oluşmakta, bu beneklerin foveada bulunmadıkları, perifoveal alanda yoğunlaştıkları, büyük damar arkadlarını geçtiklerinde daha az sayıda ve daha belirsiz oldukları, foveada çok sayıda ince turuncu beyaz noktacıkların oluşturduğu granüler bir görünüm bulunduğu görülmektedir. Flöressein Fundus Angiografide (FFA) beyaz beneklere uyan bölgelerde karakteristik olarak erken dönemde hiperflöresans ve geç dönemde boyanma saptanır. Bu bulgular; RPE' nin flöreseinin geçirgenliğinde değişme olduğunu gösterir. Bazı olgularda disk ya da retina kapillerlerinden sızıntı saptanmıştır.^{1,3-6} Indosiyanın green anjiografide beyaz lekeler uyan alanlarda FFA' nın aksine hipoflöresan spotlar görülmesi; koroidal indosiyanın etki-

lenmiş retina pigment epiteli tarafından bloke olabileceği ya da hipoflöresan spotların koroiddeki inflamatuvar ya da infiltratif lezyonları temsil edebileceği görüşü ile açıklanmıştır.⁹ Nadiren MEWDS sonrası subretinal neovasküler membran gelişen olgular bildirilmiştir.¹⁰

MEWDS' li olgularda yapılan görme alanı incelenmesinde statik perimetrede retina duyarlılığında genel depresyon, santral ya da santroçekal skotomlar ve midperiferal izoterlerde daralma, optik disk ödemi olmaksızın kör nokta genişlemesi saptanmıştır.^{7,11-13} Görme keskinliğinde azalma ve kafa içi basıncında artma olmaksızın ortaya çıkan tek taraflı papilödem ve kör noktada genişleme tablosu 1979 yılında Miller tarafından akut idiyopatik kör nokta genişlemesi sendromu olarak isimlendirilmiştir.^{14,15} Fletcher ve ark.ları ise 1988 yılında; görme keskinliği, oftalmoskopik ve anjiografik bulguları normal olan; temporal görme alanı defekti ve fotopsi semptomları ile ortaya çıkan tabloyu bu terim ile tanımlamışlardır.¹⁶ Fizyolojik kör noktanın edinsel genişlemesi genellikle optik sinir başının ödemi yansıtır ve skotomun kendisi nadiren semptoma yol açar. Buna karşın; akut idiyopatik kör nokta genişlemesinde belirgin disk ödemi yoktur fakat semptomatiktir. MEWDS' de olduğu gibi olgular genellikle 20-40 yaşları arasında kadındır. Perimetre' de kör noktayı merkez alan ve 15° ile 20° çapında dik kenarlı absolu skotom saptanmıştır. Klinik özelliklere ve multifokal ERG bulgularına dayanılarak; papilla etrafındaki retinanın disfonksiyonunun kör noktada genişleme yaptığının öne sürülmesi, monoküler görme alanı defekti ve fotopsi semptomlarının birkaç ay içinde kendiliğinden geçtiğinin ve kör nokta genişlemesinin ortalama 1 yıl sonra kaybolduğunun gösterilmesi nedeniyle yazarlar; akut idiyopatik kör nokta genişlemesi sendromunun peripapiller retinal disfonksiyon sonucunda oluşan, etiyojisi bilinmeyen benign bir skotom sendromu olduğu görüşünde birleşmişlerdir.³ MEWDS olgularının bir kısmında kör noktada büyüme saptanması üzerine, akut idiyopatik kör nokta genişlemesi sendromuna yol açan retina hastalıklarından birisinin MEWDS olduğu, hatta MEWDS ve akut idiyopatik kör nokta genişlemesi sendromunun benzer özellikleri (genellikle genç

kadınlarda görülmeleri ve birkaç ay içinde geçen retina disfonksiyonuna yol açmaları) nedeniyle; benzer etiyojik ajanlar tarafından ortaya çıkarıldıkları öne sürülmüştür.^{11,12} Bazı yazarların; akut idiyopatik kör nokta genişlemesi olgularının, beyaz benekler geçici olduğundan saptanamayan ya da farkedilemeyen MEWDS olguları olabileceğini öne sürmelerine karşın,¹³ idiyopatik kör nokta genişlemesine neden olan başka retina hastalıklarının (akut maküler nöroretinit, multifokal koroidit ya da psödopresumed oküler histoplazmosis, presumed oküler histoplazmosis) saptanması ve bu olgularının çoğunda akut dönemde bile beyaz noktaların gösterilememiş olması nedeniyle; peripapiller fotoreseptörlerde disfonksiyona yol açan, etiyojisi ve patogenezi bilinmeyen pek çok hastalığın bu sendroma yol açtığı görüşü ağırlık kazanmıştır.^{17,18} MEWDS ile akut idiyopatik kör nokta genişlemesi sendromu arasındaki ilişki açık olmamakla birlikte; akut idiyopatik kör nokta genişlemesinin MEWDS' in değil, MEWDS' in akut idiyopatik kör nokta genişlemesi sendromunun bir alt grubu olduğu düşünülmektedir.^{19,20} Kör nokta genişlemesi olan MEWDS' li olgularda skotom meyilli sınırlara sahip, ve kör nokta ile ekzentrik yerleşimli iken, akut idiyopatik kör nokta genişlemesi sendromunda skotom daima keskin sınırlı ve kör nokta ile konsentriktir. Görme keskinliği MEWDS olgularında etkilenirken, akut idiyopatik kör nokta genişlemesi sendromunda etkilenmez.³

Pek çok yazar MEWDS olgularında anormal ERG bulguları saptamışlar ve bu bulguların birkaç hafta ya da ay içinde normale döndüklerini bildirmişlerdir. ERG' de; skotopatik ve fotopik a ve b dalgalarında azalma, azalmış kon ve rod amplitüdüleri, EOG' de Arden oranlarında düşme saptanmıştır. ERG' de azalmış a dalgası ve azalmış erken reseptör potansiyelinin saptanması, hastalığın primer olarak RPE' ni ve fotoreseptörlerin dış segmentlerini tuttuğunun belirtisidir.² Fokal ERG ile yapılan bir çalışmada, maküler ERG' nin, retinal ERG' den daha fazla azaldığının ve daha yavaş iyileştiğinin gösterilmesi; skotomun retinal disfonksiyon nedeniyle oluştuğu görüşünü desteklemektedir.²¹ ERG ve EOG değerlerinin normal olduğu olgular da bildirilmiştir.¹

Scanning lazer ve single spot densitometri ile MEWDS' li bir olguda görme pigmenti dansitesi haritaları yapılmış ve küçük, yuvarlak alanlarda görme pigmentinin bulunmadığı gösterilmiştir. Bu veriler; ERG anomaloskopik testi ve perimetre bulguları ile birleştirilğinde retina pigment epiteli-fotoreseptör kompleksini etkileyen metabolik bir bozukluk olduğu düşüncesini desteklemektedir.^{22,23}

MEWDS' li olguların bir kısmında semp-tomları önceleyen üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsünün bulunması nedeniyle, patolojiye enfeksiyöz bir ajanın RPE' inde yol açtığı inflamasyonun neden olduğu öne sürülmüştür. Jampol' un bir olgusunda akut ve konvalesent dönemde viral antikörler çalışılmış ve spesifik bir viral antikor gösterilememiştir.¹ Chung ve arkadaşlarının MEWDS' li bir olguda IgM ve IgG düzeylerinde yükselme saptamaları enfeksiyöz kökenle uyumludur.²⁴

MEWDS; RPE' ni tutan ve beyaz leke sendromları başlığı altında toplanan pek çok inflamatuvar kaynaklı klinik tablo ile karışabilir.^{24,25??} Bunlardan birisi olan akut multifokal plakoid pigment epitelyopati (AMPPE); genç hastalarda geçici görme kaybı ve RPE katında krem rengi plakoid lezyonlar ile görülen bir tablodur. Bu tabloya papillit, üveit, perivaskülit gibi bulgular eşlik edebilir.²⁷ AMPPE genellikle bilateral olması, tipik lezyonların daha büyük olmaları ve solduklarında daha belirgin RPE değişikliği kalması ile MEWDS' den farklılık gösterir. FFA' da; MEWDS lezyonlarında erken dönemde hiperflöresans, geç dönemde boyanma görülürken AMPPE olgularında lezyonların erken dönemde hiperflöresan oldukları görülmüştür.²⁸ Bascom Palmer Göz Enstitüsünde; retrospektif olarak atipik AMPPE olguları gözden geçirildiğinde bunların hiçbirisinin MEWDS ile benzerlik göstermediğinin ve son yıllarda AMPPE olgularının insidansında bir değişiklik olmadığını gösterilmesi; MEWDS' in yeni bir hastalık olduğu görüşünü desteklemektedir.

MEWDS olgularının karışabileceği diğer bir hastalık multifokal koroidit (MK)'tir. MK; genellikle genç ve sağlıklı kadınlarda benzer yakınmalar (genişlemiş kör nokta ve fotopsi) ile ortaya çıkar. MK' da, lezyonların daha büyük olmalarının ve skar bırakmalarına karşın;

MEWDS lezyonları küçük ve geçicidirler, minimal derecede skar bırakarak ya da bırakmadan kaybolurlar. MK; genellikle bilateral olması, ERG' nin (MEWDS' de etkilenmiş olmasına karşın) sıklıkla normal olması, subretinal neovasküler membranın MEWDS olgularına göre daha sık görülmesi ile farklılık gösterir.^{28,29} Gass; MEWDS olguları ile MK olguları arasında çakışma olabileceğini öne sürmüştür.³⁰

Akut retina pigment epiteliti; genç hastalarda bilateral ya da unilateral akut görme kaybı ile görülen bir tablodur. 7 ile 10 haftada tama yakın düzelme olur. Fovea çevresinde; RPE katında yerleşim gösteren ve segmente bir hat ile çevrelenmiş, iyileşme ile daha belirgin hale gelen koyu renk yuvarlak lezyonlar görülür. FFA' da; hiperflöresan halo ile çevrelenmiş hipoflöresan alan görülür. MEWDS olgularından farklı olarak ERG normaldir.^{31,32}

Akut maküler nöretinit (AMN); prodromal bulguları, cinsiyet ve yaş özellikleri, semptomları ve retinadaki tutulma düzeyi ile MEWDS olguları ile benzerlik gösterirken, lezyonların şekil, büyüklük, renk ve dağılımları farklılık gösterir. AMN' deki lezyonlar tipik olarak kırmızı-turuncu ya da kırmızı-kahverengi renkte, kama şeklinde, oval ya da yuvarlaktır ve makula merkezinde bulunurlar. AMN sadece maküler alana lokalize iken, MEWDS' de lezyonlar daha yaygındır. FFA; AMN'de genellikle normaldir, bazı olgularda lezyonların bulunduğu alanda hafif hipoflöresans görülebilir. MEWDS olgularında lezyonlar 3 hafta ya da daha kısa sürede solar. AMN' deki lezyonlar birkaç ayda solar. MEWDS'li olguların % 75' inde anormal ERG ve EOG bulguları saptanmışken, AMN'li olgularda normal bulunmuştur. Her ikisi de, genç ve sağlıklı kadınları etkilediğinden ve viral bir hastalıktan sonra görüldüklerinden; her iki hastalığın primer olarak retina reseptör hücrelerini geçici olarak hasarlandıran viral bir etken tarafından oluşturuldukları düşünülmektedir.^{33,34} Gass ve ark.larının, 2 olguda AMN ve MEWDS' in farklı zamanlarda ortaya çıktığını göstermiş olmaları; bu iki nadir sendromun patogenetik ve etiyolojik özelliklerinin ortak olabileceği düşüncesini desteklemektedir.³⁵

Birdshot retinokoroidopatiye olgular daha yaşlıdır ve genellikle bilateral tutulum bulunur. RPE düzeyinde, çok sayıda, ayrı, krem rengi lezyon bulunur. Vitreus ve ön kamarada daha belirgin inflamatuvar reaksiyon ve retina da vasküler sızıntı bulunması ile MEWDS' den ayrılır.³⁶

Sarkoidozun retina tutulumu; vitreusta hücre, disk ödemi, retinal vasküler kıliflanma, fokal retinal ya da koroidal lezyonlar görülmesi, bilateral ve sistemik tutulumun olması ile ayırtdedir.³⁷

Subakut diffuz unilateral nöretinit; intraoküler bir nematod tarafından oluşturulur, vitreusta hücre, papillit ve retinada gri- beyaz lezyonlar ile karakterizedir. MEWDS' den farklı olarak progresif görme kaybı, optik atrofi, retinal arterioller daralma ve retinal pigmenter değişiklikler ile sonlanır.³⁸

Olgumuzda semptomlar, fundus görünümü, FFA ve Goldman perimetre sonuçları, klinik gidiş (4 hafta sonra lezyonların ve semptomların tedavi verilmeden iyileşmesi) ve prognoz (tam görme keskinliğine ulaşılması) MEWDS ile uyumluluk göstermektedir. ERG bulgularının normal olarak değerlendirilmesi; değerlendirmenin akut dönemde yapılamamasına bağlı olabilir. Ayrıca; ERG değerinin normal olduğu MEWDS olguları da bildirilmiştir.

MEWDS' in ayırıcı tanısında tartışılan multifokal koroidit, Birdshot korioretinopati, AMPPE gibi tablolar ve MEWDS beyaz benek sendromları başlığı altında incelenmektedir. Ayrı klinik tablolar olarak kabul edilmelerine karşın, tek bir antitenin klinik olarak farklı dışavurumları olabilecekleri öne sürülmektedir. Bu ayrımın yapılması tedavinin ve prognozun belirlenmesinde, gereksiz tetkiklerin yapılmasını önlemede yararlı olacaktır.^{25,26}

KAYNAKLAR

1. Jampol LM, Sieving PA, Pugh D, Fishman GA, Gilbert H. Multiple Evanescent white Dot Syndrome. 1. Clinical Findings. Arch Ophthalmol 1984; 102: 671-4
2. Sieving PA, Fishman GA, Jampol LM, Pugh D: Multiple Evanescent White Dot Syndrome. 2. Electrophysiology of the photoreceptors during retinal pigment epithelial disease. Arch Ophthalmol 1984; 102: 675-9

3. Fleischer WA: The Big Blind Spot Syndromes. In *Ophthalmology Clinics of North America Neuro-ophthalmology*. 1991; 4: 531-46.
4. Slusher MM, Weaver RG: Multiple Evanescent White Dot Syndrome. *Retina* 1988; 8: 132-5.
5. Laatikainen L, Immonen I: Multiple Evanescent White Dot Syndrome. *Graefc's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226: 37-40
6. Nakao K, Osashiki M: Multiple Evanescent White Dot Syndrome. *Jpn J Ophthalmol* 1986; 30: 376-84
7. Aaberg TM, Campo RV, Jaffe L: Recurrences and Bilaterality in the Multiple Evanescent White Dot Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 29-37
8. Jost BF, Olk RJ, Mc Gaughey A: Bilateral Symptomatic Multiple Evanescent White -Dot Syndrome. (Letter) *Am J Ophthalmol* 1986; 101: 489-90.
9. Darmakusuma I, Glaser BM, Murphy RP: Indocyanine Green Angiography in Multiple Evanescent White-Dot Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 7-12
10. Wyhinny 6J, Jackson JL, Jampol LM, Caro NC: Subretinal Neovascularization Following Multiple Evanescent White-Dot Syndrome. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1384- 5.
11. Dodwell D6, Jampol LM, Rosenberg M, Berman A, Zaret CR: Optic Nerve Involvement Associated with the Multiple Evanescent White-Dot Syndrome. *Ophthalmology* 1990; 97: 862-8
12. Kimmel AS, Folk JC, Thompson HS, Strnad LS: Multiple Evanescent White- Dot Syndrome with Acute Blind Spot Enlargement. (Letter) *Am J Ophthalmol* 1989; 425-6
13. Hamed LM, Glaser JS, Gass DM, Schatz NJ: Protracted Enlargement of the Blind Spot in Multiple Evanescent White Dot Syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 194-8
14. Miller NR: The big blind spot syndrome: Unilateral optic disc edema without visual loss or increased intracranial pressure. In *Neuro-ophthalmology Update*, Smith JL (ed), Masson, New York 1977, p 163-9
15. Bahşi YZ, Aydın P, Kansu T: Büyük Kör Nokta Sendromu. *Nöroloji Bülteni*. 1994; 1: 16-20
16. Fletcher WA, Imes RK, Goodman D, Hoyt WF: Acute Idiopathic Blind Spot Enlargement. A Big Blind Spot Syndrome without optic Disc Edema. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 44-9
17. Callanan D, Gass DM: Multifocal Choroiditis and Choroidal Neovascularization Associated with the Multiple Evanescent White Dot and Acute Idiopathic Blind Spot Enlargement Syndrome. *Ophthalmology* 1992; 99: 1678-85
18. Khorram KD, Jampol LM, Rosenberg MA: Blind Spot Enlargement as a Manifestation of Multifocal Choroiditis. *Arch Ophthalmol* 1992; 109: 1403-7
19. Singh K, Frank MP, Shults WT, Watzke RC: Acute Idiopathic Blind Spot Enlargement. A spectrum of Disease. *Ophthalmology* 1991; 98: 487-502
20. Gass JDM: Retinal Causes of the Big Blind Spot Syndrome. (cd com) *J Clin Neuro- ophthalmol* 1989; 0: 144-5
21. Horiguchi M, Miyake Y, Nakamura M, Fujii Y: Focalelectroretinogram and visual field defect in multiple evanescent white dot syndrome. *Br J ophthalmol* 1993; 77: 452-5
22. Keunen JEE, Norren D: Foveal Densitometry in the Multiple Evanescent White Dot Syndrome. (Letter). *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 561-2
23. van Meel 6J, Keunen JEE, Norren D, Kraats J: Scanning Laser Densitometry in Multiple Evanescent White Dot Syndrome. *Retina* 1993; 13: 29-35
24. Chung Y, Yeh T, Liu J: Increased serum IgM and IgG in the multiple evanescent white dot syndrome. (Letter) *Am J Ophthalmol* 1987; 104: 187-8
25. Nussenblatt RB, Palestine A6: White Dot Syndromes. in, *Uveitis Fundamental and Clinical Practice*. 1989 Year Book Medical Publishers Inc Chicago p: 291-308
26. Ünal M, Akbatur H: Kalıtsal olmayan ve nedeni bilinmeyen Koryoretinopatiler. *T Klin Oftalmoloji* 1993; 2: 159-170
27. Kirkham TH, Ftytche TJ, Sanders MD: Placoid pigment epitheliopathy with retinal vasculitis and papillitis. *Br J Ophthalmol* 1972; 56: 875-80
28. Ryan SJ, Maumenee E: Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy. *Am J Ophthalmol* 1972; 74: 1066-74
29. Morgan CM, Schatz H: Recurrent Multifocal Choroiditis. *Ophthalmology* 1986; 93: 1138-47
30. Dreyer RF, Gass DM: Multifocal Choroiditis and Panuveitis. A Syndrome That Mimics Ocular Histoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 1776-84
31. Krill AE, Deutman AF: Acute Retinal Pigment Epithelitis. *Am J Ophthalmol* 1972; 74: 193-205
32. Deutman AF: Acute Retinal Pigment Epithelitis. *Am J Ophthalmol* 1974; 78: 571-8
33. Bos PJ, Deutman AF: Acute Macular Neuroretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1975; 80: 573-84
34. Miller MH, Spalton DJ, Fitzke FW, Bird AC: Acute Macular Neuroretinopathy. *Ophthalmology* 1989; 96: 2655-9
35. Gass JDM, Hamed LM: Acute Macular Neuroretinopathy and Multiple Evanescent White Dot Syndrome Occuring in the Same Patients. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 189-93
36. Ryan SJ, Maumenee AE: Birdshot Retinochoroidopathy. *Am J Ophthalmol* 1980; 89: 31-45
37. Jabs DA, Johns CJ, Ocular Involvement in Chronic Sarcoidosis. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 297-301
38. Gass JDM, Braunsten RA: Further Observations Concerning the Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis Syndrome. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 1689-97