

Santral Seröz Koryoretinopati

Central Serous Chorioretinopathy

Öner GELİŞKEN¹, Özgür YALÇINBAYIR², Berkant KADERLİ³

Derleme

Editorial Review

ÖZ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR), başlıca semptomları görme bulanıklığı, mikropsi ve metamorfopsi olan ve genellikle orta yaş erkeklerde görülen bir hastalıktır. Koroid dolaşımı işlevinin bozulması ve retina pigment epitelindeki (RPE) lezyonlara bağlı olarak retinada seröz dekolman gelişmesi ile karakterizedir. Fundoskopik muayenede nörosensöryel retinada belirgin kalkıklık veya depigmente RPE üzerinde sığ dekolman görülmesi ile tanı konulabilmektedir. Tanıda FFA, İSYA ,OKT hastalığın fizyolojik ve morfolojik değişikliklerini sergileyerek tanı ve patogenezin anlaşılmasına yardımcı olur.

SSKR genellikle idiyopatik oküler bir bozukluktur. Bunun yanında hastalarda çeşitli risk faktörleri görülebilir. Hastaların öyküleri alınırken ve tetkikleri yapılırken ayırıcı tanıda öngörülen patolojilerin dikkatle değerlendirilmesi gerekir. Genellikle benign bir klinik seyir içinde seyretse de bazı olgularda semptomların kalıcı olabileceği veya ilerleyebileceği akıldatutulmalıdır.

SSKR'nin tedavisinde asetazolamid, beta-blokör, anti-histaminik kullanılmıştır ancak bu tedavilerin birbirlerine üstünlüğünü ifade eden bir çalışma bulunmamaktadır. Termal ve fotodinamik laser, anti-VEGF uygulamaları seçilmiş olgularda uygulanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Santal seröz koryoretinopati, retina pigment epiteli.

ABSTRACT

Central serous chorioretinopathy (CSC) is a disease characterized with blurred vision, micropsia and metamorphopsia. CSC occurs most frequently in mid-life and usually in men. The classic clinical picture is serous detachment of the neurosensory retina secondary to lesions of the retinal pigment epithelium (RPE). Fundusoscopic signs of CSC are prominent elevation of the neurosensory retina or shallow detachments overlying depigmented RPE. Several diagnostic techniques, either invasive or non-invasive, can be used in the diagnosis.

CSC usually presents as an idiopathic disease however, several risk factors have been shown to contribute in the aetiology. A careful and complete history of all possible etiological factors should be questioned, and investigated if necessary, while making a differential diagnosis. CSC is a benign disease; however, one should keep in mind that in some cases may end up with serious visual loss.

Medical treatment includes acetazolamide, beta-blockers and anti-histaminics, but none of those mentioned drugs have been shown to be superior than the others. Thermal and photodynamic laser, and anti-VEGF treatment strategies can be applied in selected cases.

Key Words: Central serous chorioretinopathy, retinal pigment epithelium.

Ret-Vit 2010;18:Özel Sayı:114-118

Geliş Tarihi : 23/07/2010

Kabul Tarihi : 30/07/2010

Received : July 23, 2010

Accepted : July 30, 2010

- 1- Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Bursa, Prof. Dr.
- 2- Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Bursa, Uzm. Dr.
- 3- Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Bursa, Doç. Dr.

- 1- M.D. Professor, Uludağ University Faculty of Medicine Department Ophthalmology Bursa/TURKEY
GELİŞKEN O., gelişken@uludag.edu.tr
- 2- M.D., Uludağ University Faculty of Medicine Department Ophthalmology Bursa/TURKEY
YALÇINBAYIR O.,
- 3- M.D. Associate Professor, Uludağ University Faculty of Medicine Department Ophthalmology Bursa/TURKEY
KADERLİ B., drkaderli@yahoo.com

Correspondence: M.D. Professor Öner GELİŞKEN
Uludağ University Faculty of Medicine Department Ophthalmology Bursa/TURKEY

GİRİŞ

Santral seröz korioretinopati (SSKR); gözün arka segmentinde nörosensoryel retinanın ayrılması ile karakterize bir rahatsızlıktır.¹⁻² 1866'da Von Graefe tarafından tanımlanmış ve santral sifilitik retinit olarak adlandırılmıştır.³ Santral seröz retinopati, santral seröz pigment epiteliyopati, santral seröz retinit olarak da adlandırılır.

Hastalık 20 ile 50 yaş arasında, daha sık olarak erkekleri etkiler (%85), hastaların %10'unda her iki gözde tutulum vardır ve %50'sinde genelde ilk yıl içinde nüks görülür.⁴ Hastalarda klasik bulgu metamorfopsi olmasına rağmen, bulanık görme, görme keskinliğinde azalma, mikropsi, renk görme ve karanlık uyumunda bozulma, görme alanında skotomlar eşlik edebilir.¹⁻² Bazı hastalarda belirtilerin farkına varılmadan tesadüfen tanı konabilmekte veya geçirilmiş hastalık belirtileri saptanabilmektedir. Makuladaki kalkıklık nedeniyle gelişen görme keskinliğindeki azalma özellikle erken evrelerde hipermetropik düzeltme ile iyileştirilebilir.

Tanıda klinik değerlendirme önemlidir. Yapılan arka segment biyomikroskopik muayenede şeffaf bir bül yapısı buna eşik eden foveal reflede kaybolma ve kalkıklık görülebilir. Koyu tenli kişilerde ve hamilelerde bulanık-sarımsı(protein-fibrin) eksudatif sıvı birikimi olabilir. Fundus floresan anjiyografisi (FFA) yapılan hastalarda boyanın pigment epitel defekti alanından koroideadan sızarak subretinal alanda toplandığı görülür. Sızıntı noktasal veya şemsiye şeklinde farklı görünümde olabilir (Resim 1).

Genelde boya toplanması %75 oranında foveanın bir disk çapı içindedir.⁵ FFA'da sızıntılar noktasal, şemsiye şeklinde veya bazı gözlerde belirli bir alanda kümeleşmiş olarak karşımıza çıkar ve SSKR tanısı için patognomoniktir. ISY ile SSKR olgularında koroidal dolaşımda dolun gecikmesi ve koroidal damarlarda genişleme ve koroidal multifokal hiperpermeabilite gibi koroidal dolaşım bozuklukları görülebilmektedir (Resim 2).

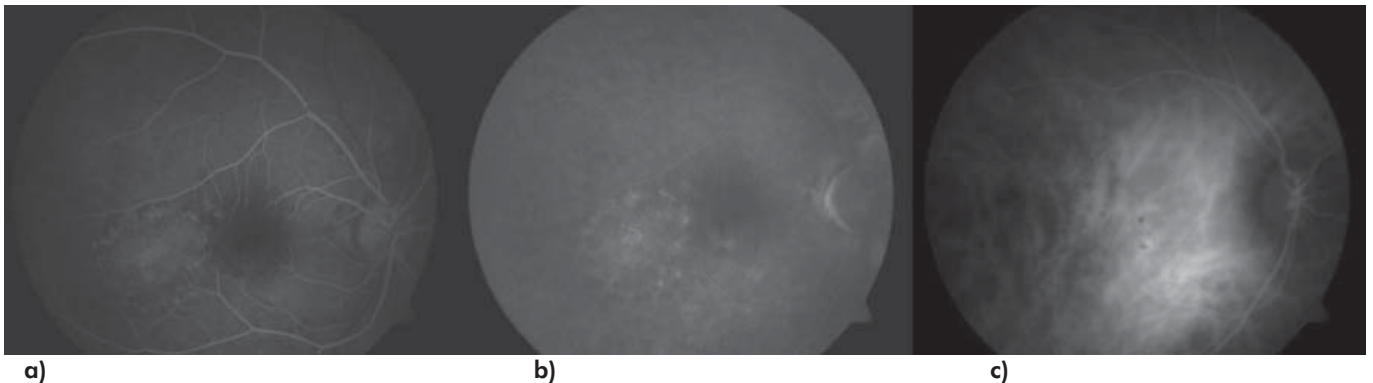
Koroid dolaşımında İSYA değişiklikleri, sorunun gelişmesini tetikleyen unsurun sadece pigment epitel zayıflığı olmadığını, bazı nedenlerle koroid dolaşımının bozularak RPE değişiklikleri ile birlikte SSKR'nin ortaya çıktığını düşündürmektedir.

ICG anjiyografisinde koroidde hiperfloresan birçok odak saptanır. Hiperfloresans sıklıkla bilateral ve koroidin hem etkilenmiş hem de etkilenmemiş alanlarında dağılım görülür.⁶

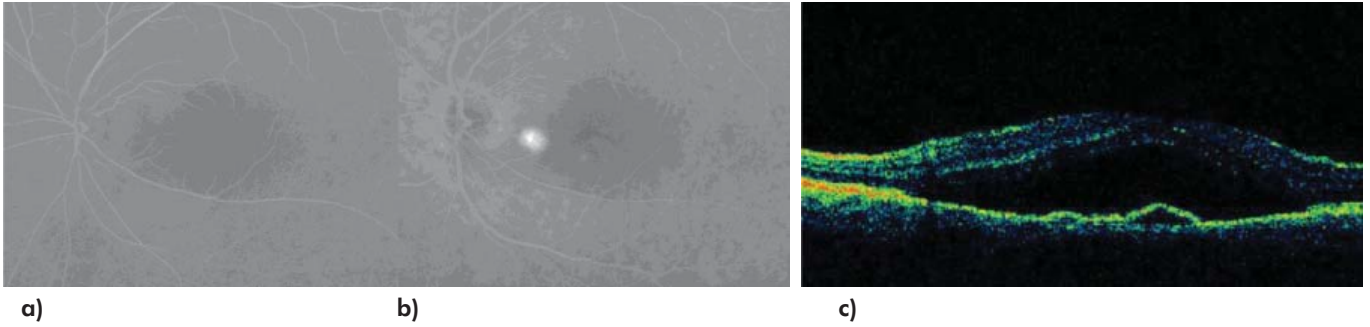
OKT uygulaması SSKR tanısında önemli bir yardımcı yöntemdir. Tek başına bu hastalığın tanısı için yeterli değildir. Klinik görünüm ve FFA bulgularıyla birlikte bize SSKR tanısını koymamıza yardımcı olur. Oftalmoskopik olarak SSKR erken döneminde retinada ki başlangıç seröz kalkıklığın fark edilmesi zor olabilir. Diğer yandan normal olan bir gözde oftalmoskopik muayenede makulada kalkıklık var gibi bir izlenim alınabilir. OKT, özellikle bu durumlarda, oftalmoskopik değerlendirmemizin doğruluğunu göstermesi açısından son derece yararlıdır. Bu yöntemin oftalmoloji pratiğine girmesiyle birlikte sensöryel retina dekolmanının boyutları, yüksekliği ve yaygınlığı



Resim 1: Renkli fundus fotoğrafında belirlenen nörosensoryel retina dekolmanı kalkıklığı (a). Bu birikimin gelişmesine yol açan optik disk üst-temporalinde yer alan koroid kaynaklı noktasal sızıntı (b).



Resim 2: Belirli bir alanda kümeleşmiş koroid kaynaklı sızıntı FFA'da izlenmekte (a,b); İSYA'da koroid dolaşımında yaygın bir koroid aktivite etkinleşmesi hiperfloresan olarak, pigment epitelyum değişikliklerinin FFA'da yoğun olduğu alan ise hipofloresan göstermekte (c).



Resim 3: SSKR olgusunda tipik FFA sızıntısı (a,b) ; ve OKT'de seröz dekolmanın boyutları, pigment epitelium hattında sızıntı alanında izlenen kalkıklık ve hemen yanında kendini gösteren PED hattı görülmekte (c).

ve pigment epitelin durumu hakkında somut veriler elde etmek mümkün olmaktadır (Resim 3).

Bu bilgiler ışığında hastanın izlenmesinde ve tedavi yanıtlarının değerlendirilmesinde büyük katkılar sunmaktadır.⁷

SSKR nin genellikle tek gözü etkilediği vurgulansa klinik çalışmalarımızda bir gözde SSKR saptanan olguların diğer asemptomatik gözlerinde de çeşitli RPE değişiklikleri geliştiği dikkat çekmektedir. Özellikle FFA değerlendirilmesinde sorunsuz gözde eski pigment epitel etkileşimi izleri sıklıkla görülebilmektedir. Bu bulgular SSKR nin esasen bilateral yerleşimli ancak asimetrik seyreden bir hastalık olduğunu düşündürmektedir. Multifokal ERG ile yapılan çalışmada asemptomatik gözlerde patolojik sonuçların elde edilmiş olması bu görüşü desteklemektedir.⁸

SSKR genellikle idiyopatik oküler bir bozukluktur. Bunun yanında hastalarda çeşitli risk faktörleri görülebilmektedir. Migren, depresyonu olanlar, Tip A kişilik⁹, kemik iliği nakli¹⁰, sigara kullanımı, stres varlığı, kontrolsüz hipertansiyon, hamilelik, alerjik solunum sistemi hastalıkları, antibiyotik kullanımı, alkol kullanımı¹¹, sildenafil sitrat kullanımı¹², semptomatik ajan kullanımı¹³, testosteron kullanımı¹⁴, sistemik steroid kullanımı etiyolojide suçlanmaktadır. Bouzas ve arkadaşları SSKR olan hastaların yaklaşık olarak %5'inde cushing hastalığının eşlik ettiğini göstermişlerdir.¹⁵⁻¹⁶ SSKR'nin diğer yandan antifosfolipid antikoları varlığı¹⁷, retinitis pigmentosa¹⁸, sedef hastalığı¹⁹, endojen mineralokortikoid anormalliği²⁰, böbrek üstü bezi tümörü²¹, kriyoglobulinemi²², SLE²³, H. Pyloriye bağlı dispeptik yakınmalar²⁴⁻²⁶ gibi rahatsızlıklarla sistemik ilişkisi olduğu öngörülmüştür.

Hastaların öyküleri alınırken ve tetkikleri yapılırken ayırıcı tanıda öngörülen patolojilerin dikkatle değerlendirilmesi gerekir. Özellikle öyküde hastaların kullandıkları sistemik ilaçlarla ilgili detaylı bilgi almak önem taşır. Steroid tedavisi verilip verilmediği muhakkak sorgulanmalıdır. Diğer yandan nadir olmayarak CSCR'li olgulara tedavi amaçlı olarak da steroid tedavisi verilebilmekte ve bu durum hastalarda hastalığın şiddetinin artmasına, nükslerin gelişmesine neden olabilmektedir.

SSKR genellikle benign bir seyir gösteren, semptomları genelde kendiliğinden birkaç ay sonra gerileme ve iyileşme gösteren nörosensoryal retinanın seröz kalkık-

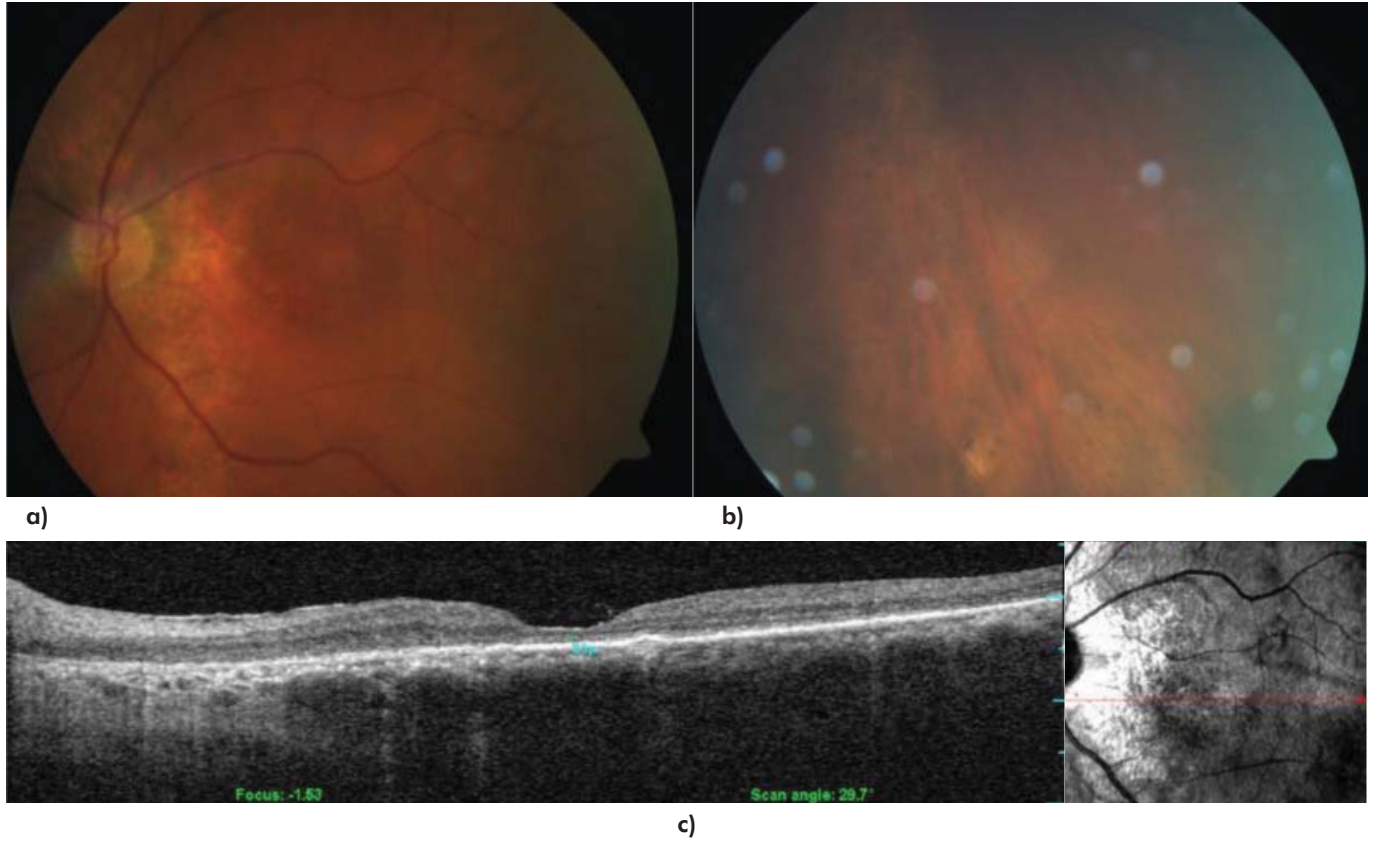
lığı ile karakterize bir rahatsızlık olmasına rağmen koroid ve retinada seröz kalkıklık yapan diğer hastalıklarla ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir. Bu hastalıklar arasında koroid neovaskularizasyonu, enflamatuvar patolojiler, infiltratif hastalıklar, metastaz ,optik pit, eklampsi gibi geniş yelpazede gözden kaçırılmaması gereken önemli sorunlar bulunmaktadır.

Genellikle benign bir klinik seyir içinde spontan iyileşmeler görülebilmekle birlikte semptomların kalıcı olduğu veya ilerlediği durumlarda söz konusudur. Hastaların %5'i kronik olarak sınıflandırılır. Kronik SSKR' de hastanın yakınmaları 6 aydan daha uzun süre sürmesi belirgindir. Ayrıca fundusta pigment epitel değişiklikleri sadece arka kutupta sınırlı kalmayarak alt kadrana doğru yayılmaktadır. Bu gözlerde seröz dekolman uzun sürmesi nedeniyle ve yerçekiminin etkisiyle alt kadrana doğru genişleme göstermektedir.

Subretinal mayinin emilimi ile geride kalan pigment epitel değişiklikleri hastalığın uzun seyri nedeniyle hem daha yoğun hem de özellikle alt kadrana doğru daha yayılmış olarak karşımıza çıkmaktadır.²⁷ Makula alanında uzun süre devam eden kronik SSKR olgularında yaygın PE atrofisine bağlı olarak retinada OKT'de inceleme belirlenebilir (Resim 4).

Semptomlar genelde kendiliğinden birkaç ay sonra geriler ve iyileşme sağlanır. Semptomların kalıcı olduğu veya ilerlediği durumlarda SSKR'nin tedavisinde asetozolamid, beta-blokör, anti-histaminik gibi medikal ajanlar kullanılabilir. Bu medikal tedavilerin yeterliliğini ve üstünlüğünü net olarak ifade eden bir çalışma bulunmamaktadır. Diğer yandan FFA'daki sızıntısının bu hastalığın gelişmesine neden olduğu görüşünden hareket edilerek bu sızıntı yer veya yerlerinin termal laser ile (LFK) tedavisi uygulanabilir. LFK tedavisi nörosensoryal ayrılmanın düzeltilmesinde, retina altı sıvının emilimini artırarak hızlanmasını sağlar.

Ancak bu uygulamanın prognozu iyileştirdiği henüz kanıtlanmamıştır. LFK tedavisi sızıntısının olduğu yere yapılır. Kalıcı pigment epitel değişikliğine neden olur. Çoğu hasta kendiliğinden düzelebildiği için LFK tedavisi 4-6 aydır şikayetleri devam eden, diğer gözünde kalıcı hasar gelişmiş, çok sayıda tekrarlayan atakları olan ve kısa sürede iyileşme beklenen hastalara uygulanması önerilir.^{29,30,31} Günümüz yeni tedavi yaklaşımlarından biri olan fotodinamik tedavi kronik SSKR'nin tedavisinde ya-



Resim 4: 54 yaşında erkek hasta; 18 yıl önce SSKR tanısı almış ve defalarca nüks etmiş; GK: 0.3; Renkli fundus filmlerinde makula ve retina alt kadranlarına kadar uzanan yaygın pigment epitelyum atrofisi alanı (ab). OKT'de makula bölgesinde özellikle dış retina segmentlerdeki değişikliklere bağlı incelleme izleniyor (c).

rar sağlamaktadır.^{27,32,33} Tedavide hastaların bazı kişilik özelliklerinin bu soruna yol açabilmesinin mümkün olduğu anlatılmalı ve psikolojik destek muhakkak verilmelidir. Trankilizan önerilmemelidir. Alkol ve sigaradan uzak durması hatırlatılmalıdır.

Makulada seröz bir dekolman ile başvuran hastaların önemli bir kısmı SSKR tanısı almaktadır. SSKR genellikle önemli bir sorun ve sekel bırakmadan iyileşebilmektedir. Diğer yandan bu masum sayılabilecek hastalığı taklit edebilecek ve iyatrojenik olarak geliştirebilecek çok sayıda neden bulunabileceği hiçbir zaman hatırdan çıkarılmamalı ve bu nedenlerin olabileceği kuşkusuyla hastalar özenle değerlendirilmeli ve tüm tetkikleri mutlaka yapılarak tanı konmalı ve yakinen izlenmelidirler.

Makalede yer alan resimlerin çekilmesinde katkılarından dolayı değerli meslektaşımız Uzm. Dr. Kazım Güler'e teşekkür ederiz.

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. Von Graefe A.: Ueber centrale recidivierende Retinitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1866;12:211-215.
4. Albert DM, Jakobiec FA.: Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: Saunders. 1994.
5. Klein ML, Van Buskirk EM, Freidman E, et al.: Experience with non-treatment of central serous choroidopathy. Arch. Ophthalmology. 1974;91:247-250.
6. Spaide RF, Hall L, Haas A, et al.: Indocyanin green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. Retina. 1996;16:203-213.
7. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al.: Optical coherence tomography of central serous chorioretinopathy. 1995;120:65-74.
8. Marmor MF, Tan F.: Central serous chorioretinopathy: bilateral multifokal electroretinographic abnormalities. Arch.Ophthalmol. Feb. 1999;117:184-188.
9. Spahn C, Wiek J, Burger T, et al.: Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol. 2003;87:704-708.
10. Karashima K, Fujioka S, Harino S.: Two cases of central serous chorioretinopathy treated with photocoagulation after bone marrow transplantation. Retina. 2002;22:651-653.
11. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, et al.: Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. Ophthalmology. 2004;111:244-249.
12. Allibhai ZA, Gale JS, Sheidow TS.: Central serous chorioretinopathy in a patient taking sildenafil citrate. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2004;35:165-167.
13. Michael JC, Pak J, Pulido J, et al.: Central serous chorioretinopathy associated with administration of sympathomimetic agents. Am J Ophthalmol. 2003;136:182-185.
14. Ahad MA, Chua CN, Evans NM.: Central serous chorioretinopathy associated with testosterone therapy. Eye. 2005;22.
15. Karadimas P, Bouzas EA.: Glucocorticoid use represents a risk factor for central serous chorioretinopathy: a prospective, case-control study. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2004;42:800-802.

16. Koyama M, Mizota A, Igarashi Y, et al.: Seventeen cases of central serous chorioretinopathy associated with systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmologica*. 2004;218:107-110.
17. Costen MT, Parkin BT, et al.: Central serous chorioretinopathy and antiphospholipid antibodies-results of a pilot study. *Eye*. 2004;18:938.
18. Dorenboim Y, Rehany U, Rumelt S.: Central serous chorioretinopathy associated with retinitis pigmentosa. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;242:346-349.
19. Nucci C, Corsi A, Mancino R, et al.: Central serous chorioretinopathy in patients with psoriasis. *Acta Ophthalmol Scand*. 2004;82:105-107.
20. Haimovici R, Rumelt S, Melby J.: Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2003;110:698-703.
21. Katsimpris Jm, Vandoros M, et al.: Central serous chorioretinopathy associated with adrenal myelolipoma. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2003;220:199-203.
22. Zamir E, Chowers I.: Central serous chorioretinopathy in a patient with cryoglobulinaemia. *Eye*. 1999;13:265-266.
23. Cunningham ET Jr, Alfred PR, Irvine AR.: Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Ophthalmology*. 1996;103:2081-2090.
24. Guisti C, Mauget-Faysse M.: Helicobacter pylori and idiopathic central serous chorioretinopathy. *Swiss Med Wkly*. 2004;134:395-398.
25. Guisti C.: Association of Helicobacter pylori with central serous chorioretinopathy: Hypotheses regarding pathogenesis. *Med Hypotheses*. 2004;63:524-527.
26. Ahnoux-Zabsonre A, Ouaranta M, Mauget-Faysse M.: Prevalence of Helicobacter pylori in central serous chorioretinopathy and diffuse retinalepitheliopathy: A complementary study. *J Fr Ophthalmol*. 2004;27:1129-1133.
27. Cardillo Piccolino F, Eandi CM, et al.: Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2003;23:752-763.
28. Prunte C, Flammer J.: Choroidal capillary and venous congestion in central serous choroidopathy. *Am J Ophthalmol*. 1196;121:26-34.
29. Watzke Rc, Burton TC, Leaverton PE.: Ruby laser photocoagulation therapy of central serous retinopathy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1974;78:205-211.
30. Watzke RC, Burton TC, Woolson RF.: Direct and indirect laser photocoagulation of central serous choroidopathy. *Am J Ophthalmol*. 1979;88:914-918.
31. Yap EY, Robertson DM.: The long term outcome of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1996;114:689-692.
32. Ober MD, Yannuzzi LA, et al.: Photodynamic therapy for focal retinal pigment epithelial leaks secondary to central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2005;112:2088-2094.
33. Taban M, Boyer DS, et al.: Chronic central serous chorioretinopathy: photodynamic therapy. *Am J Ophthalmol*. 2004;137:1073-1080.