

DERLEME REVIEW

Pakikoroid Spektrum Hastalıklarında Epidemiyoloji, Prevalans ve İnsidans Epidemiology, Prevalence and Incidence in Pachychoroid Disease Spectrum

Emrah KAN*/ **ORCID No:** 0000-0001-5056-4689
*Doçent Doktor, Samsun Medicana İnternational Hastanesi

Geliş Tarihi/Received: 28.05.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Emrah KAN/ Samsun Medicana İnternational Hastanesi, Yenimahalle, Şht. Mesut Birinci Cd. No:85, 55080 Canik/Samsun **Tel./Phone:** 0506 718 93 19 **E-posta/E-mail:** dremrahkan@yahoo.com

ÖZ

Pakikoroid spektrum hastalıkları, Haller tabakasında patolojik olarak damarların genişlemesi (pakivenler), Sattler ve koriokapillaris tabakalarında inceltme ve artmış koroid kalınlığı ile karakterize bir fenotipi tanımlayan nispeten yeni bir konsepttir. Spektrum, aşağıdaki hastalık gruplarını içerir: Santral seröz koriyoretinopati (SSR), Pakikoroid pigment epitelyopati (PPE), Pakikoroid neovaskülopati (PNV), Polipoidal koroidal vaskülopati (PKV), Fokal koroidal ekskavasyon (FKE), Peripapiller pakikoroid sendrom (PPS). Bu hastalıkların koroid yapısında bozukluk ile başlayan ortak bir patojenik sürecin farklı tezahürleri olduğuna inanılmaktadır. Bu derleme, pakikoroid hastalık spektrumunda epidemiyoloji, prevalans ve insidans hakkında, güncel literatür bağlamında mevcut anlayışı vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Koroid hastalıkları, koroid neovaskülarizasyonu, retina pigment epiteli, santral seröz koriyoretinopati

ABSTRACT

Pachychoroid is a relatively novel concept describing a phenotype characterized by increased choroidal thickening, pathologically dilated veins in the Haller's layer (pachy-veins), thinning in Sattler's and choriocapillaris layers. The spectrum comprises the following disease groups: Pachychoroid Pigment Epitheliopathy (PPE), Central Serous Chorioretinopathy (CSCR), Pachychoroid Neovascularopathy (PNV), Polipoidal Choroidal Vasculopathy (PCV), Focal choroidal excavation (FCE), Peripapillary pachychoroid syndrome (PPS). These conditions all exhibit the characteristic choroidal alterations and are believed to represent different manifestations of a common pathogenic process. The aim of this review is to exhibit the epidemiology, incidence and prevalence of the pachychoroid diseases respectively

Keywords: Central serous chorioretinopathy, choroid diseases, choroidal neovascularization, retinal pigment epithelium

GİRİŞ

"Pakikoroid" terimi (Yunanca pachy- (παχύ): kalın) ilk olarak Warrow ve ark. tarafından 2013 yılında tanımlanmıştır. Pakikoroid hastalıklar fokal yada diffüz olarak koroid kalınlığında artış, Haller tabakasında genişlemiş koroidal damarlar (pakidamarlar), koriyokapillaris ve Sattler tabakasında inceltmenin eşlik ettiği ve bu damarların üzerindeki retina pigment epitel (RPE) anormallikleri ile giden bir hastalık grubudur. [1]

Normal sağlıklı insanlarda subfoveal koroidal kalınlık 191-350 µm arasındadır ve bu kalınlık yaş, ırk, aksiyel uzunluk, kırma kusuru, kan basıncına göre ve günün farklı saatlerine göre değişmektedir. [2] Vogt-Koyanagi-Harada sendromu, multifokal koroidit ve çoklu beyaz nokta sendromu gibi posterior üveitlerin akut fazlarında koroid kalınlığında geçici artış oluşabilmektedir. [3]

Bir gözde kalın koroid var demek için kesin kantitatif eşik değerler tanımlanmamıştır. Fakat birçok araştırmacı koroid kalınlığının >300 µm olmasını patolojik olarak değerlendirmişlerdir. [4,5] Artmış koroid kalınlığı daha çok Haller tabakasındaki koroidal

damarlarında ki genişlemeden kaynaklanmaktadır. Sağlıklı gözlerde de koroid kalınlığı yüksek olabilir ve bu durum komplike olmamış pakikoroid olarak adlandırılmaktadır. Anormal dilate damarların yol açtığı morfolojik değişiklikler olduğu zaman daha çok pakikoroid hastalıklardan bahsedilir. [6]

Pakikoroid hastalıklar spektrumu aşağıdaki gibidir.

1. Santral seröz koriyoretinopati (SSR)
2. Pakikoroid pigment epitelyopati (PPE)
3. Pakikoroid neovaskülopati (PNV)
4. Polipoidal koroidal vaskülopati (PCV)
5. Fokal koroidal ekskavasyon (FCE)
6. Peripapiller pakikoroid sendrom (PPS)

Bu hastalıkların ortak yönleri, koroid kalınlığında artış, Haller tabakasında patolojik genişleme ve Sattler tabakasında incelmedir.

Epidemiyoloji, Prevalans Ve İnsidans

1. Santral Seröz Koriyoretinopati

Santral seröz koriyoretinopati (SSR), çoğunlukla maküla bölgesini tutan seröz retina dekolmanı ve/veya seröz RPE dekolmanı

ile karakterize RPE'den subretinal alana sıvı sızıntısının olduğu idiyopatik bir hastalıktır. [7] Günümüze kadar çok çeşitli şekillerde isimlendirilmiştir. İlk kez 1866'da Von Graefe tarafından "tekrarlayan santral retinit" olarak tanımlanmış ve daha sonra "vazospastik santral retinit", "anjyospastik retinopati" ve "santral seröz retinopati" gibi farklı terminoloji ile isimlendirilmiştir. [8] Bu kadar çok ve farklı adlandırılması bu hastalığın kliniğinin ve etyopatogenezinin anlaşılmasındaki zorluktan kaynaklanmaktadır. Son olarak Gass tarafından 1967'de Santral Seröz Korioretinopati olarak önerilen isim günümüzde de tercih edilmektedir. [9] Cerrahi olmayan retinopatiler içerisinde yaşa bağlı makula dejenerasyon, diyabetik retinopati ve retinal ven dal tıkanıklığından sonra 4. sırada yer almaktadır. [10]

Santral seröz korioretinopatinin epidemiyoloji, prevalans, insidans ve oluşumunda etkili olan risk faktörleri aşağıda irdelenmiştir.

a. İnsidans-Prevalans

ABD'nin Minnesota eyaletinin Olmsted bölgesinde 1980 ile 2002 yılları arasında yeni tanı konulmuş tüm SSR hastalarının dahil edildiği epidemiyolojik çalışmada SSR insidansı 5.8/100000 olarak bulunmuştur. [11] Asyalılarda SSR insidansını araştırmak için yapılmış bir çalışmada 786 yeni tanı almış SSR hasta ile 3606 sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmış. Ortalama yıllık insidansın % 0.21 olduğu gösterilmiş. Bu çalışmada Asyalı popülasyonda SSR görülme sıklığının Kafkas ırktan 4 kat daha yüksek olduğu görülmüştür. [12] Tayvan popülasyonunda yapılmış bir çalışmada ise yıllık insidansın 21/100000 olduğu gösterilmiştir. Başka bir çalışmanın sonucunda ise bu oran 1/22000 olarak tespit edilmiş olup bu oran retina kliniklerine gelen hastaların %5'ini oluşturmaktaymış. [13]

b. Yaş ve Cinsiyet

Çalışmalar erkeklerde kadınlara oranla daha yüksek bir prevalans ortaya koymakta ve bu oran %72-88 arasında değişmektedir. Bu prevalans Spitznas'ın çalışmasında %88, [14] Castro'nun çalışmasında %83, [15] Wang'ın çalışmasında %79, [16] Tittl'in çalışmasında %73, [17] ve Spaide'in çalışmasında %72 olarak bulunmuştur. [18] Kitzman'ın yaptığı çalışmada ortalama insidansın, erkeklerde 9.9/100.000, kadınlarda 1.7/100.000 olarak rapor edilmiştir. Erkek kadın oranı bu çalışmada 5.7/1 olarak bulunmuş ve ortalama tanı yaşının 41 yaş olduğunu rapor edilmiştir. Kadınlarda ve atipik kronik SSR formlarının daha ileri yaşlarda görüldüğü rapor edilmiştir. [11] Tayvan popülasyon temelli yapılmış bir çalışmada yıllık SSR görülmesi açısından erkek/kadın oranı 1.74/1 olarak bulunmuştur. Hastalık en sık 35-39 yaşlar ve ikinci sıklıkta 40-44 yaşlarda pik yapmıştır. Erkeklerde daha yüksek ortalama yıllık insidans görülmesine rağmen bu farkın sadece 35-39 yaş aralığında istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir. İkinci pik yaptığı grupta ise kadın hakimiyeti olduğu bulunmuştur. [12] Başka bir çalışmada SSR görülme yaşının ortalama 41-45 yaş aralığında olduğu bulunmuştur. Kadınlarda bu yaşın ortalama 51 yaş olduğu görülmüş ve SSR'nin seyrinin görülme yaşına göre farklılık gösterdiği, daha ileri yaşlarda hastalarda bilateral tutulum ve daha çok koroial neovasküler membran (KNVM) geliştirme eğiliminde olduğu görülmüştür. [18] Türkiye'de yapılmış bir çalışmada SSR hastalarının verileri retrospektif olarak incelenerek demografik özellikleri incelenmiş, çalışmaya dahil edilen toplam 94 hastanın yaş ortalaması 43.2 yıl (24-63 yıl) olarak bulunmuştur. Hastalık sıklıkla genç-orta yaş döneminde ortaya çıkmıştır. Akut ve kronik formlar arasında ortalama yaş açısından farklılık bulunamamıştır (sırasıyla 42.8 ve 42.5 yıl). Akut ve rekürrens gösteren hasta-

larda erkeklerin daha sıklıkla etkilendiği görülürken (sırasıyla E/K=37/22 ve 10/8), kronik grupta kadın hakimiyeti daha yüksek olarak bulunmuştur (E/K=7/10). Akut ve rekürrens gösteren hastalarda bilateralite oranının düşük olmasına karşın (sırasıyla 2/59 ve 1/18), kronik grupta hastaların her iki gözlerinin etkilene oranı %50'yi aşmaktadır. Bu bulgular ışığında akut, nüks ve kronik SSR'nin birbirlerinden farklı demografik özelliklerinin olabileceği fikrine varılmıştır. [19] Quillen ve ark. 51 tane kadın SSR hastasının medikal bilgilerini incelemiş ve erkek hastalar ile karşılaştırmış. Her iki SSR grubunda hipertansiyon dışında cinsiyetler arası klinik özellikler açısından bir fark bulunamamıştır. [20]

c. Irk

Çeşitli etnik gruplarda görülme sıklığı da değişmektedir. Asyalılarda, Kafkaslarda, Hispaniklerde, Afrikan Amerikalılarda daha sık görüldüğünü gösteren çalışmaların yanında tam tersini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. SSR kliniğinin Afrikan Amerikalılarda daha agresif seyrettiği ve daha çok bilateral ve multifokal olma eğiliminde olduğu gösterilmiştir. Bu durumun bu ırkta subfoveal koroidal kan akımını etkileyen yoğun sempatik aktivite ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. 1988-1994 yılları arasında 30-50 yaşları arasında Afrikan Amerikanlar ile Kafkas ırkın incelendiği bir çalışmada Afrikan Amerikalılarda SSR görülme insidansı %27 iken Kafkas ırkta bu oranın %72.4 olduğu fakat iki etnik grupta SSR görülme açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadığı gösterilmiş. Aynı çalışmada 15 Afrikan-Amerikan SSR hastasının görme keskinliği, 59 beyaz ırk SSR hastası ile karşılaştırılmış ve tanı anında siyah ırkta görme keskinliklerinin daha düşük olduğu görülmüştür. [21] Levine ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise SSR ile takip edilen hastaların %27'sinin Afrikan Amerikalı olduğu gösterilmiştir. [22]

d. Tutulum ve rekürrens

Tüm olguların sadece % 4'ü ilk tanı anında bilateral görülse de nihai olarak vakaların %40'ında bilateral tutulum görülmektedir. [23] Yapılmış bir çalışmada hastalardan %56.8'inin bilateral, %42.1'inde ise tek taraflı tutulum olduğu ve kronik vakaların daha çok bilateral ve multifokal olduğu ve genellikle pigment epitel dekolmanı (PED) ile birlikte olduğu gösterilmiştir. [24] 128 Asyalı hastayı içeren bir çalışmada vakaların %42'sinde iki taraflı tutulum ve %44'ünde multifokal tutulum olduğu bildirilmiştir. [25] SSR hastalarının verilerinin retrospektif olarak demografik özelliklerinin incelendiği bir çalışmada hastaların %19'unun nüks ettiği ve %18'inin kronik SSR olarak tanı aldığı gösterilmiştir. İki taraflı tutulum oranı akut ve nüks eden olgularda sırasıyla %3.2 ve %5.5 iken, kronik olgularda %53 olarak bulunmuştur. [19] Başka bir çalışmada ise hastaların %69'unda her hangi bir rekürrens gözlenmemiştir. Hastaların %31'inde, ortalama 1.3 yıl (aralık; 0.4-18.2 yıl) içinde nüks izlendiği belirtilmiştir. [11]

2. Pakikoroid Pigment Epitelyopati (PPE)

Pakikoroid pigment epitelyopati ilk olarak Warrow tarafından 2013 yılında forme fruste SSR olarak tanımlanmıştır. Fundus mozaiginde azalma, koroidal hiperpermeabilite (pakidamarlar), koroidal kalınlıkta fokal yada diffüz artış olarak tanımlanan pakikoroid fenotipi, RPE anormallikleri (RPE beneklenmesi, PED ve RPE elevasyonları), subretinal sıvının ve drusenlerin olmaması ile karakterizedir. PPE, retinal pigment epitelyitis, patern distrofi ve yaşa bağlı makuler dejenerasyon (YBMD) ile karışabilmektedir. [1] SSR ve PPE için risk faktörlerinin benzer olduğuna inanılmaktadır. PPE, SSR'nin forme fruste hali olabileceği gibi, tek taraflı SSR

olgularının diğer gözlerinde de görülmektedir. Tek taraflı SSR'si olan hastaların diğer gözlerinde PPE prevalansını araştırmak için Türkiye'de yapılan bir çalışmada, retrospektif olarak 536 hastanın kayıtları incelenmiş ve bu hastalarda % 91.8 oranında diğer gözlerinde pakikoroid olduğu tespit edilmiştir. Hastaların % 61'inde diğer gözde PPE, %30.8'inde komplike olmamış pakikoroid olduğu görülmüş ve %8.2'si ise normal olarak bulunmuştur. PPE, komplike olmamış pakikoroid ve normal olarak bulunan gözler arasında cinsiyet, yaş, hastalık süresi, sistemik steroid kullanımı, psikofarmakolojik ilaç kullanımı, refraktif kusur ve santral foveal kalınlık açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. PPE ve komplike olmamış pakikoroid hastalarında subfoveal koroidal kalınlığı açısından fark bulunamamıştır. Sonuç olarak SSR hastalarında diğer gözlerinde PPE'nin sık görüldüğü ve PPE ve komplike olmamış pakikoroid hastaları arasında demografik ve medikal özellikler açısından bir fark bulunmadığı sonucuna varılmıştır. [5] Warrow ve ark. PPE'si olan 8 hastayı 70 ay boyunca takip etmişler ve bu hastaların stabil olarak kaldığını ve ilerleme göstermediklerini göstermiştir. [11] Gupta ve ark. ise tek taraflı SSR hastalarının %94'ünde diğer gözde RPE değişiklikleri tespit etmişlerdir. [26] Başka bir çalışmada ise gözlerinde PPE olan hastalar 3 yıl boyunca takip edilerek lezyondaki değişiklikler retrospektif olarak incelenmiş. Bu hastaların %17.4'ünde SSR geliştiği fakat hiçbirinde PNV yada PCV gelişmediği görülmüştür. PPE hastalarında görülen RPE değişikliklerinin % 21.6'sının RPE kalınlaşması, %36.5'inin PED ve %41.9'unun mikroçatlaklar ile beraber olan RPE elevasyonu olduğu gösterilmiş. SSR geliştiren PPE hastalarının % 62.5 'inde daha önce mikroçatlaklar bulunan gözlerde olduğu görülmüştür. [27]

3. Pakikoroid neovaskülopati

Pang ve ark. yapısal olarak PPE ile uyumlu değişiklikleri olan 3 hastada tip 1 neovaskülarizasyon geliştiğini göstermiş ve bu durumu tarif etmek için "PNV" terimini kullanmışlardır. Artmış koroid kalınlığı, yumuşak drusenlerin olmaması ya da çok az olması, daha genç yaşta görülmesi bu grup hastalığı neovasküler AMD'den ayırmaktadır. PNV' nin karakteristiği tip 1 neovaskülarizasyonun OCT'de sığ irregüler olarak RPE'nin Bruch membranından ayrılması ve "double layer sign" olarak kendini göstermesi ile karakterizedir. [28]

4. Polipoidal koroidal vaskülopati (PCV)

Polipoidal koroidal vaskülopati ilk olarak 1982'de Yannuzzi tarafından makula derneği toplantısında orta yaş siyahi bir kadın hasta vaka sunumu olarak sunulmuştur. [29] Yannuzzi bu hastalığı RPE seröz ve hemorajik dekolmanı ile ilişkili subretinal ve vasküler lezyonlardan oluşan bir hastalık olarak tanımlamıştır. İsminden de anlaşıldığı gibi polip benzeri anevrizmal dilatasyonlarla sonlanan koroidal damar görünümü mevcuttur. [30] Sonrasında yapılan bazı çalışmalar PCV'nin neovasküler tip yaşa bağlı maküler dejenerasyonun (n-YBMD) bir alt grubu olduğunu savunurken başka çalışmalar PCV'nin n-YBMD'den ayrı bir koroidal vaskülopati olduğunu savunmaktadır. [31] PCV ile neovasküler AMD ortak sistemik ve genetik özellikleri paylaşıyor olsada, lezyonların sıklıkla tek taraflı görülmesi, drusen izlenmemesi ve PCV'de makula dışında da bulguların gösterilmesi gibi özellikler n-YBMD'den ayrı bir hastalık olduğunu düşündürmüştür. İki hastalık arasında doğal seyir ve tedaviye yanıt arasında da farklılıklar olduğu bilinmektedir. [32]

Polipoidal koroidal vaskülopati, pigment ırkta, zencilerde ve özellikle Asyalılar ve Afrika kökenli Amerika popülasyonunda sıklıkla görülmektedir. Hastalar en sık 50-65 yaş arasında (tipik

YBMD'ye göre nispeten daha genç yaşta) tanı almaktadır. [32] Asya ülkelerinde özellikle Japonya'da muhtemel YBMD hastalarının %23-54'ünün PCV olduğu bildirilmektedir. Beyaz ırkta ise bu oran % 4-12 arasında olduğu bildirilmektedir. [33] Başka bir çalışmada PCV prevalansı Asyalılarda % 22.3- 61.6, [34] Kafkas ırkta ise bu oranın % 8-13 arasında olduğu bildirilmiş ve bu sonucun ABD'de ICG'nin oftalmologlar arasında rutin uygulanmamasından kaynaklanmış olabileceği yorumu yapılmıştır. [35] Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda Asya popülasyonunda erkeklerde kadınlardan daha sık izlenmektedir. [36] Bu oranın % 63-78.5 oranında erkek lehine olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Lezyon yerleşimi olarak beyaz ırkta sıklıkla peripapiller bölgede, sarı ırkta makula yerleşimi göstermektedir. [37] Bilateralite Asya ırkında % 9-18 olarak izlenirken, bu oran sarı ırkta daha fazla olup % 21-55 arasındadır. [38] PCV hastalarında, damar duvar değişiklikleri ve ateroskleroz ile intravasküler akım değişiklikleri anevrizma oluşumunda suçlanmaktadır. Sigara, YBMD de olduğu gibi PCV için de önemli bir risk faktörüdür. [39] Cackett ve ark. çalışmalarında sigara kullananlarda kullanmayanlara göre 4 kat daha fazla PCV gelişme riski olduğunu göstermiştir. [40] Ayrıca PCV ve YBMD olan kişiler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında diabetes mellitus, hipertansiyon ve inme prevalansının daha yüksek olduğu izlenmiştir. [41]

5. Fokal Koroidal Ekskavasyon (FCE).

Arka kutupta herhangi bir skleral ektazi yada stafilom olmadan oluşan koroidal ekskavasyon ilk olarak 2006 yılında Jampol ve ark. tarafından tarif edilmiştir. [42] 2010 yılında Wakabayashi ve ark. tek taraflı koroidal ekskavasyonu olan 3 vaka tanımlamıştır. [43] 2011 yılında Margolis ve ark. bu durumu fokal koroidal ekskavasyon olarak tanımlamış ve 12 hastalık bir seri sunmuştur. Çoğu hastada hafif bir miyopi bulunmaktadır. Hastalar genelde asemptomatik olsada görme bozukluğu veya metamorfopsi olabilir. Fundus muayanesi doğal olabileceği gibi non-spesifik pigmenter değişiklikler ve belli belirsiz sarımsı alanlar ile fundus mozaizminde bozulma görülmektedir. Pakikoroid özellikleri bu grup hastalarda da bulunmaktadır (subfoveal artmış koroidal kalınlık ve ICG de koroidal hiperpermeabilite). [44] Asyalı popülasyonda genellikle erkeklerde kadınlara göre daha sık oranda tarif edilse de cinsiyet ya da ırk tercihi ile ilgili henüz kesin bilgiler mevcut değildir. FCE patogenezi hala tam olarak bilinmemektedir. Bazı yazarlar FCE'nin konjenital koroidal gelişim defektleri neticesinde oluşabileceğini öne sürmüşlerdir. Park ve ark. son zamanlarda yayınladıkları bir çalışmada nörooftalmoloji ve pediatrik oftalmoloji kliniklerinde inceledikleri hastalardan FCE' nin sadece 1697 gözden 3 tanesinde (% 0.18) görüldüğünü ve genç hastalardaki bu düşük prevalansın FCE' nin daha çok erişkinlik döneminde sonradan kazanılan bir patoloji olduğu fikrini ortaya atmışlardır. Çoğu hasta 4. ve 5. dekada tanı almaktadır ve cinsiyet ayrımı yoktur. [45] Lim ve ark SSR, CNV ya da PCV olan hastaların her iki gözünde FCE prevalansının % 2.3 olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada PCV bulunan hastaların aynı gözün % 6'sında FCE olduğu gösterilmiştir. PCV hastalarının diğer gözünde ise görülme sıklığı % 2.9, SSR hastalarının diğer gözünde bu oranın % 1.2 olduğu gösterilmiştir. [46] Ellabban ve ark. SSR hastalarında görülme sıklığını % 8.1 olarak bildirmiş. [47] Luk ve ark bu oranın % 6 olduğunu ve n-AMD hastalarına göre bu hastaların daha genç olduğunu göstermişlerdir. [48]

6. Peripapiller pakikoroid sendromu (PPS)

İlk defa Phasukkijwatana tarafından tanımlanan bu antite pakikoroid özelliklerin optik sinir çevresinde oluşması ve bunun

neticesinde bazı gözlerde intraretinal ve/ veya subretinal sıvı ile optik disk başında ödem oluşması ile karakterizedir. Aynı otörün PPS özelliklerini incelemek için yaptığı bir çalışmada olguların % 81'inin erkek olduğu ve ortalama yaşı 71.7 ± 7 olduğu gösterilmiştir. Hastaların % 13'ünde optik disk ödemi, % 77'sinde koroidal fold, %39'unda da kısa aksiyel aks ve % 86'sında hipermetropi mevcut olduğu görülmüş. Demografik özellikleri SSR'ye benzeyen spektrumun bu grubundaki hastalığı SSR'den ayıran en önemli özellik peripapiller ve nazal maküler bölgede koroidin kalın olması ve temporal bölgeye geçişte aniden bu koroid kalınlığında azalma ile ayrılmaktadır. Koroidal foldların olması, daha geç yaşlarda ortaya çıkması, daha küçük cup disk oranı ile diskte hafif sızıntı olması da iki antiteyi birbirinden ayıran diğer özelliklerdir. ^[49]

KAYNAKLAR

1. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina*. 2013;33(8):1659-1672.
2. Hirata M, Tsujikawa A, Matsumoto A, Hangai M, Ooto S, Yamashiro K, et al. Macular choroidal thickness and volume in normal subjects measured by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(8): 4971-4978
3. Hosoda YI, Uji A, Hangai M. Relationship between retinal lesions and inward choroidal bulging in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2014;157(5) :1056-1063
4. Dansingani KK, Balaratnasingam C, Naysan J, Freund KB. En face imaging of pachychoroid spectrum disorders with sweptsource optical coherence tomography. *Retina*. 2016;36(3): 499-516.
5. Ersoz MG, Karacorlu M, Arf S, Hocaoglu M, Sayman Muslubas I. Pachychoroid pigment epitheliopathy in fellow eyes of patients with unilateral central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2018 Apr;102(4):473-478.
6. Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R, Gómez-Ulla F, Mrejen S, Freund KB. Pachychoroid diseases of the macula. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol* 2014;3(4):111-115
7. Bennet G. Central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol*. 1955;39(10): 605-618
8. Von Graefe A. Ueber centrale recidivierende Retinitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1866;12(1):211-215
9. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. II Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1967;63(3):587-615.
10. Wang M, Munch IC. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol*. 2008;86(2):126-145
11. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, Hodge DO, Burke JP. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980-2002. *Ophthalmology*. 2008;115(1):169-73.
12. Tsai DC, Chen SJ, Huang CC, Chou P, Chung CM, Huang PH, et al. Epidemiology of idiopathic central serous chorioretinopathy in Taiwan, 2001-2006: a population-based study. *PLoS One*. 2013; 24;8(6): e66858.
13. Gelber GS, Schatz H. Loss of vision due to central serous chorioretinopathy following psychological stress. *Am J Psychiatry*. 1987; 144(1):46-50.
14. Spitznas M, Huke J. Number, shape and topography of leakage points in acute type central serous retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1987;225(6):437-440
15. Castro-Correia J, Coutinho MF, Rosas V. Long-term followup central serous chorioretinopathy in 150 patients. *Doc Ophthalmologica*. 1992;81(4):379-386.
16. Wang M, Sander B. Clinical characteristics of subretinal deposits in central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83(6):691-696.
17. Tittl MK, Spaide RF, Wong D. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1999;128(1):63-68
18. Spaide RF, Campeas L, Haas A. Central serous retinopathy in younger and older adults. *Ophthalmology*. 1996;103(12):2070-2079
19. Gelişken Ö, Yılmaz S, Kaderli B. Kronik Santral Seröz Koryoretinopati. *Journal of retina vitreus* 2007;15:1-6
20. Quillen DA, Gass DM, Brod RD, Gardner TW, Blankenship GW, Gottlieb JL. Central serous chorioretinopathy in women. *Ophthalmology* 1996;103(1): 72-79.
21. UR Desai, AA Alhalel, TJ Campen J Central serous chorioretinopathy in African Americans *Natl Med Assoc*. 2003; 95(7): 596-602.
22. Levine R, Brucker AJ, Fane R. Long-term follow-up of idiopathic central serous chorioretinopathy by fluorescein angiography. *Ophthalmol*. 1989; 96(6):854-859
23. Gackle HC, Lang GE, Freissler KA. Central serous chorioretinopathy. Clinical, fluorescein angiography and demographic aspects. *Ophthalmol* 1998;95(8):529-33.
24. MG Ersoz, S Arf, M Hocaoglu, IS Muslubas. Patient characteristics and risk factors for central serous chorioretinopathy: an analysis of 811 patients *Br J Ophthalmol*. 2018; 12-312431
25. How AC, Koh AH. Angiographic characteristics of acute central serous chorioretinopathy in an Asian population. *Ann Acad Med Singapore* 2006;35(2):77-9.
26. Gupta P, Gupta V, Dogra MR, Singh R, Gupta A. Morphological changes in the retinal pigment epithelium on spectral-domain OCT in the unaffected eyes with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* 2010;30(2):175-181.
27. Karacorlu M, Ersoz MG, Arf S, Hocaoglu M, Sayman Muslubas I. Long-term follow-up of pachychoroid pigment epitheliopathy and lesion characteristics. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(12):2319-2326
28. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovascopathy. *Retina* 2015;35(1):1-9
29. Yannuzzi LA. Idiopathic Polypoidal Choroidal Vasculopathy. Presented at: Macula Society Meeting, 1982(5)
30. Yannuzzi LA, Ciardella A, Spaide RF, Rabb M, Freund KB, Orlock DA. The expanding clinical spectrum of idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Arch Ophthalmol* 1997;115(4):478-485.
31. Lafaut BA, Leys AM, Snyers B, Rasquin F, De Laey JJ. Polypoidal choroidal vasculopathy in Caucasians. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000;238(9):752-9.
32. Ciardella AP, Donsoff IM, Yannuzzi LA. Polypoidal choroidal vasculopathy. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15(4):537-554.
33. Maruko I, Iida T, Saito M et al. Clinical characteristics of exudative age-related macular degeneration in Japanese patients. *Am J Ophthalmol* 2007;144(1):15-22.
34. Wen F, Chen C, Wu D, Li H. Polypoidal choroidal vasculopathy in elderly Chinese patients. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2004, 242(8): 625-629
35. Ciardella AP, Donsoff IM, Huang SJ, Costa DL, Yannuzzi LA. Polypoidal choroidal vasculopathy. *Surv. Ophthalmol*. 2004, 49(1): 25-37
36. Kwok AK, Lai TY, Chan CW, Neoh EL, Lam DS. Polypoidal choroidal vasculopathy in Chinese patients. *Br J Ophthalmol* 2002;86(8):892-897.
37. Byeon SH, Lee SC, Oh HS, Kim SS, Koh HJ, Kwon OW. Incidence and clinical patterns of polypoidal choroidal vasculopathy in Korean patients. *Jpn. J. Ophthalmol*. 2008; 52(1):57-62
38. Imamura Y, Engelbert M, Iida T, Freund KB, Yannuzzi LA. et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: a review. *Surv Ophthalmol* 2010;55(6):501-515.
39. Kabasawa S, Mori K, Horie-Inoue K, Gehlbach PL, Inoue S, Awata T. Associations of cigarette smoking but not serum fatty acids with age-related macular degeneration in a Japanese population. *Ophthalmology* 2011;118(6):1082- 1088
40. Cackett P, Yeo I, Cheung CM, Vithana EN, Wong D, Tay WT. Relationship of smoking and cardiovascular risk factors with polypoidal choroidal vasculopathy and age-related macular degeneration in Chinese persons. *Ophthalmology* 2011;118(5): 846-852
41. Sho K, Takahashi K, Yamada H, Wada M, Nagai Y, Otsuji T. Polypoidal choroidal vasculopathy: Incidence, demographic features, and clinical characteristics. *Arch Ophthalmol* 2003;121(10):1392-1396.

42. Jampol LM, Shankle J, Schroeder R, Tornambe P, Spaide RF, Hee MR.. Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina* 2006;26(9):1072–1076
43. Wakabayashi Y, Nishimura A, Higashide T, Ijiri S, Sugiyama K. Unilateral choroidal excavation in the macula detected by spectraldomain optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol* 2010;88(3):87–91.
44. Margolis R, Mukkamala SK, Jampol LM, Spaide RF, Ober MD, Sorenson JA. The expanded spectrum of focal choroidal excavation. *Arch Ophthalmol* 2011;129(10):1320–1325
45. Park KA, Oh SY. The absence of focal choroidal excavation in children and adolescents without retinal or choroidal disorders or ocular trauma. *Eye (Lond)* 2015;29(1):841–842
46. Lim FP, Wong CW, Loh BK, Chan CM, Yeo I, Lee SY. Prevalence and clinical correlates of focal choroidal excavation in eyes with age-related macular degeneration, polypoidal choroidal vasculopathy and central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2016;100(7):918–923.
47. Ellabban AA, Tsujikawa A, Ooto S, Yamashiro K, Oishi A, Nakata I, et al. Focal choroidal excavation in eyes with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2013;156(4) :673–683.
48. Luk FO, Fok AC, Lee A, Liu AT, Lai TY et al. Focal choroidal excavation in patients with central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)* 2015;29(4):453–459
49. Phasukkijwatana N, Freund KB, Dolz-Marco R, Al-Sheikh M, Keane PA, Egan CA et al. Peripapillary pachychoroid syndrome. *Retina*. 2018;38(9):1652-1667.



Doç. Dr. Emrah KAN

1979 yılında doğdum. 1996-2002 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. 2002-2007 yılları arasında Fırat Üniversitesi'nde göz hastalıkları uzmanlık eğitimini aldım. 2011-2018 yılları arasında Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesinde görev yaptım. Fellow of european board of ophthalmology (FEBO) ünvanım bulunmaktadır ve retina hastalıkları ve vitreoretinal cerrahi ilgi alanlarımdır. Görevime Samsun Medicana International Hastanesinde devam etmekteyim.