

## DERLEME REVIEW

# Pakikoroid Spektrum Hastalıklarına Genel Bakış ve Sınıflama

## Overview And Classification of Pachychoroid Spectrum Diseases

M. Giray ERSÖZ\*/ ORCID No: 0000-0002-2336-0696, Mumin HOCAOĞLU\*\*/ORCID No: 0000-0002-8081-0032  
\*Uzm. Dr. İstanbul Retina Enstitüsü

**Geliş Tarihi/Received:** 30.05.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.12.2019

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** M. Giray ERSÖZ, İstanbul Retina Enstitüsü Hakkı Yeten Cad. Unimed Center No: 19/7  
Fulya – Şişli, İstanbul **Tel./Phone:** + 90 (212) 231 31 21 **E-posta/E-mail:** m.girayersoiz@gmail.com

### ÖZ

Pakikoroid (eski Yunanca’da paki: kalın) kalın koroid anlamına gelmektedir. Pakikoroid spektrum yeni tanımlanmıştır ve bu spektrumdaki hastalıklar bazı ortak koroid özellikleri sergilerler. Bu derlemede saf pakikoroid, pakikoroid pigment epitelyopati, santral seröz koryoretinopati, pakikoroid neovaskülopati, polipoidal koroidal vaskülopati, peripapiller pakikoroid sendrom ve fokal koroidal ekskavasyonu içeren pakikoroid spektrum hastalıklarının genel özelliklerinden ve sınıflamasından bahsedilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Fokal koroidal ekskavasyon, pakikoroid, pakikoroid neovaskülopati, pakikoroid pigment epitelyopati, peripapiller pakikoroid sendrom, polipoidal koroidal vaskülopati, santral seröz koryoretinopati.

### ABSTRACT

Pachychoroid (ancient Greek pachy: thick) means thick choroid. Pachychoroid spectrum has been defined recently and the diseases of this spectrum share some common choroidal features. Characteristic features and classification of pachychoroid spectrum including uncomplicated pachychoroid, pachychoroid pigment epitheliopathy, central serous chorioretinopathy, pachychoroid neovascularopathy, polypoidal choroidal vasculopathy, peripapillary pachychoroid syndrome, and focal choroidal excavation are discussed in this review.

**Keywords:** Central serous chorioretinopathy, focal choroidal excavation, pachychoroid, pachychoroid neovascularopathy, pachychoroid pigment epitheliopathy, peripapillary pachychoroid syndrome, polypoidal choroidal vasculopathy.

### GİRİŞ

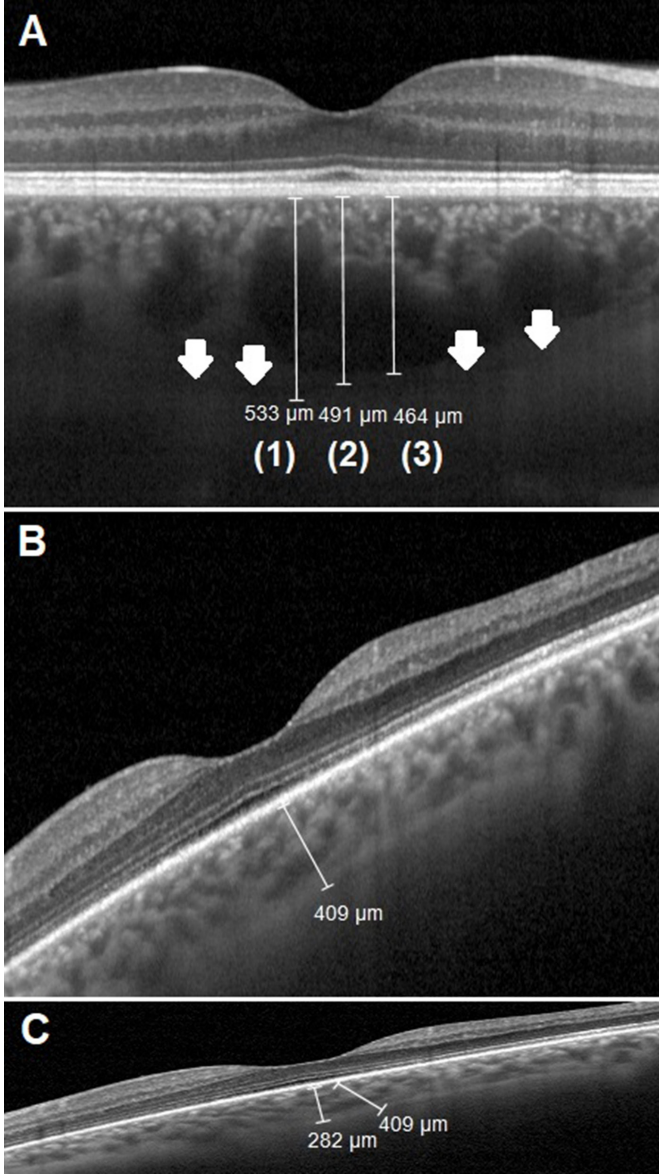
Optik koherens tomografi (OKT) teknolojisinde “enhanced depth imaging” (EDI) ve swept-source OKT (SS-OKT) alanlarındaki gelişmeler sayesinde koroidin posterior sınırı görüntülenebilir hale gelmiştir.<sup>[1,2]</sup> Koroidin incelenenebilir olmasıyla da santral seröz koryoretinopatili (SSKR) gözlerde ve tek taraflı SSKR hastalarının etkilenmemiş gözlerinde koroidin normal popülasyona göre daha kalın olduğu anlaşılmıştır.<sup>[3,4]</sup> Ayrıca polipoidal koroidal vaskülopatide (PKV) de koroid kalınlığı eksudatif yaşa bağlı makula dejenerasyonuna (YBMD) göre daha kalın bulunmuştur.<sup>[5]</sup> Pakikoroid (eski Yunanca’da paki: kalın) terimi ise ilk olarak Freund’un yazarları arasında bulunduğu makalelerde kalın koroid ek olarak bazı ortak koroid özellikleri sergileyen pakikoroid spektrum hastalıklarını tanımlamak için kullanılmıştır.<sup>[6-9]</sup> Koroidin fokal veya diffüz kalınlaşması, dilate haller tabakası damarları (pakidamarlar), pakidamarların üzerindeki Sattler tabakasında ve koryokapillariste inceleme ve koroid hiperpermeabilitesi pakikoroid özelliklerini oluşturmaktadır.<sup>[6-14]</sup> Bu özelliklerin pakikoroid spektrum hastalıklarının ortak patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir.<sup>[10,13]</sup> Pakikoroid spektrum hastalıkları pakiko-

roid pigment epitelyopati (PPE), SSKR, pakikoroid neovaskülopati (PNV), PKV, peripapiller pakikoroid sendrom (PPS) ve fokal koroidal ekskavasyondan (FKE) oluşmaktadır.<sup>[10]</sup> Bu hastalıkların ortak patogeneze ve örtüşen özelliklere sahip farklı klinik tablolar olduğuna inanılmaktadır. Bu tablolar arasında geçiş gözlenebilir.<sup>[10,14]</sup>

### PAKİKORİD ÖZELLİKLERİ

#### Koroid Kalınlaşması

Koroid kalınlığını değerlendirebilmek için öncelikle koroidin sınırlarının iyi görüntülenmesi, koroid dokusunun ve ölçüm yapılacak cihazın iyi tanınması gerekir. SS-OKT’ler ile hastaların çok büyük bir kısmında koroidin posterior sınırı çok net bir şekilde görüntülenebilirken EDI-OKT’ler ile kalın koroidli hastalarda bu bölgenin net görüntülenmesinde zorluklar yaşanabilmektedir. Koroid kalınlık ölçümünde yanlışlıklara neden olabilecek bazı durumlar söz konusudur. Koroidin posterior sınırı üç farklı şekilde ölçülebilmektedir. Bunlar koroid vasküler lümeninin dış sınırı, koroid stromasının dış sınırı ve skleranın iç sınırıdır. (Resim 1)

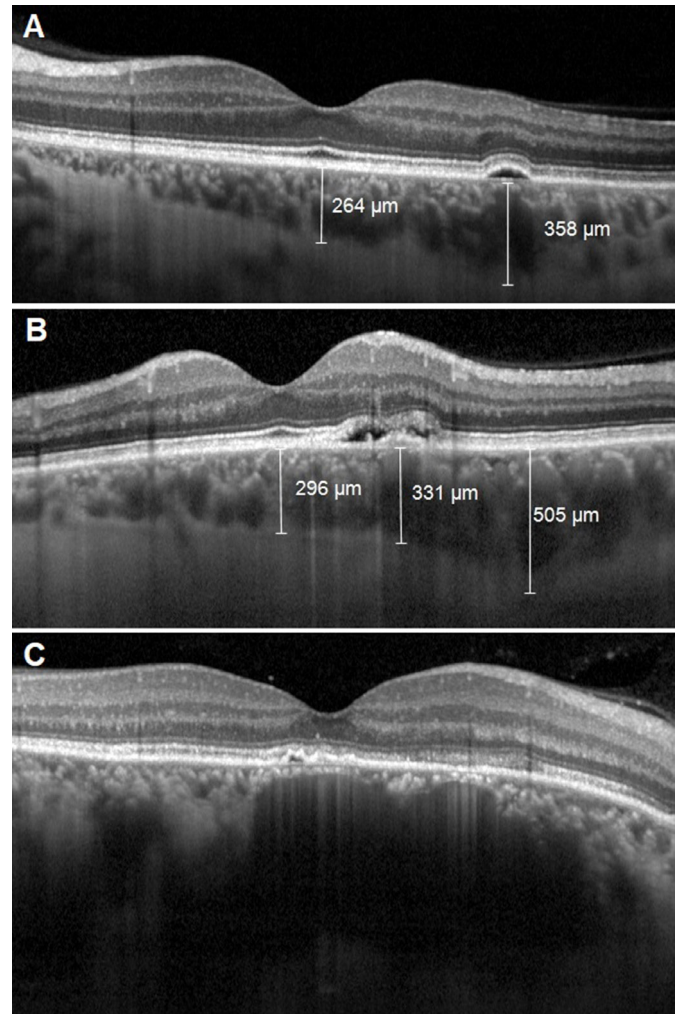


Resim 1. A. Skleranın iç sınırına (1), koroid stromasının dış sınırına (2) ve koroid vasküler lümeninin dış sınırına göre koroid kalınlık ölçümleri. Beyaz oklar suprakoroidal boşluğu göstermektedir. B, C. OKT çekimi yapılırken oblik görüntü alınan bir hastanın 1:1 pixel (B) ve 1:1 µm (C) seçeneklerine göre koroid kalınlık ölçümleri. C. 1:1 pixel seçeneğinde retina planına dik olacak şekilde indirilen çizginin 1:1 µm seçeneğine geçildiği zaman aslında retina planına dik olmadığı ve yanlış kalınlık ölçümüne neden olduğu görülmüştür.

Koroid stromasının dış sınırına (en dıştaki büyük damarlar ile sklera arasındaki stromanın dış sınırı) ve skleranın iç sınırına göre alınan ölçümler çoğu gözde birbirleri ile uyumludur. Fakat gözlerin %15'inde suprakoroidal boşluk görünebilir olduğu için skleranın iç sınırına göre alınan ölçümlerin güvenilirliği azalmaktadır. (Resim 1a) Bu nedenle koroid stromasının dış sınırına göre alınan ölçümlerin güvenilirliğinin daha yüksek olduğu savunulmaktadır. [15] Koroid kalınlık ölçümlerinde hatalara neden olan bir başka durum ise 1:1 µm seçeneği yerine 1:1 pixel seçeneğinin kullanılmasıdır. OKT kesitleri alınırken görüntü tamamen horizontal konuma getirilirse bu iki görüntü seçeneğinde ölçülen koroid kalınlık değerleri aynı olacaktır. Fakat alınan görüntü oblikeştikçe 1:1 pixel seçeneğinde ölçülen değerlerdeki hata artmaktadır. (Resim 1b,c)

Sağlıklı kişilerde normal subfoveal koroid kalınlığı (SFKK) 190-350 µm aralığında bildirilmiştir. [16] Fakat koroid kalınlığı yaş, aksiyel uzunluk ve kan basıncı gibi birçok faktörden etkilenir. Ay-

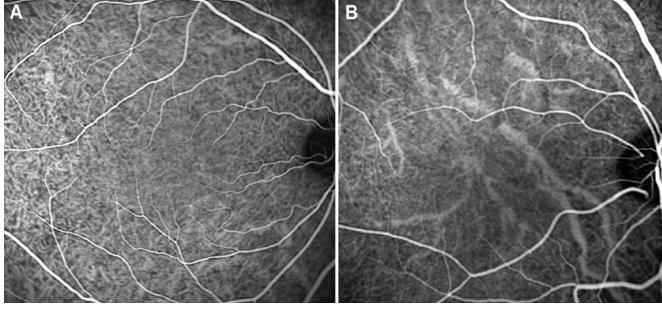
rıca gün içerisinde de koroid kalınlığı değişebilmektedir. [10] Bu nedenlerle koroidi kalın olarak kabul edebilmek için kesin kabul görmüş bir değer yoktur. Normal şartlarda koroidin en kalın yeri subfoveal alandır ve subfoveal koroid kalınlığının 300 µm [8,11-14], 350 µm [17] ve 395 µm [16] üzerinde olmasını koroid kalınlaşması olarak kabul eden farklı çalışmalar mevcuttur. Pakikoroid gözlerde koroid kalınlaşması diffüz veya fokal olabilir. Fokal koroid kalınlaşması subfoveal alan dışında bir bölgede olan pakikoroid gözlerde SFKK normal ölçülebilir. SFKK 300 µm'un altında olmasına rağmen en yüksek koroid kalınlığı SFKK'dan 50 µm veya daha fazla olan gözlerde fokal koroid kalınlaşması olduğu kabul edilir. [8,11-14] (Resim 2) Fokal koroid kalınlaşması olan alanlar genellikle pakidamarların yerleşimi ile uyumludur.



Resim 2. A, B. Pakikoroid pigment epitelyopati (A) ve santral seröz koryoretinopatili (SSKR) (B) iki hastada fokal koroid kalınlaşması olduğu görülmüştür. Subfoveal koroid kalınlığı 300 µm'nin altında olmasına rağmen en yüksek koroid kalınlığı subfoveal koroid kalınlığından 50 µm'den daha yüksek (koroid kalınlık ölçümleri 1:1 µm seçeneğinde yapıldıktan sonra daha anlaşılır olduğu için 1:1 pixel seçeneğine geçilerek görüntüler alınmıştır). Pakidamarların özellikle retina pigment epiteli lezyonlarının yerleşimine uygun olduğu izleniyor. Kalınlığı 331 µm ölçülen pakidamar tüm koroidi kaplıyor ve direkt Bruch membranına temas ediyor. C. Kronik SSKR'li bir gözde oldukça kalın ve geniş bir pakidamar mevcut. Pakidamarın üzerindeki iç koroid tabakalarının çok incelmış olduğu görülmüştür.

### Pakidamarlar

Pakikoroid spektrum hastalıklarındaki koroid kalınlaşmasından esas olarak en dıştaki büyük koroid damarlarının bulunduğu Haller tabakasındaki damarların genişlemesi sorumludur. [6,8,9,18]



Resim 3. A, B. İndosiyenin yeşili anjiyografi. A. Normal bir gözde koroid damarlarının foveaya ulaşmadan incelerek sonlandığını görülmüyor. B. Pakikoroid bir gözde pakidamarlar foveayı çaprazlıyor ve incelmeden ani şekilde sonlanıyor.

Bu damarların patolojik bir durumu belirten pakidamar olarak adlandırılması için sadece genişlemeleri yeterli değildir. Pakidamarların üzerindeki Sattler ve koryokapillaris tabakaları incelmıştır ve üst tabakaların kalınlığının azalmasıyla bu damarların OKT'deki görünürlükleri de belirgin olarak artmıştır. (Resim 2) Klinik tablo ilerledikçe iç koroid tabakalarındaki inceleme artar ve pakidamarlar Bruch membranına direkt temas eder şekilde görülebilmektedirler. (Resim 2b) İç koroid tabakalarındaki inceleme nedeniyle bu gözlerde koroid kalınlığı normal olarak ölçülebilir. Bu durum özellikle PKV hastalarında daha sık gözlenebilmektedir. [19,20] İç koroidal inceleme nedeniyle bir gözün pakikoroid olup olmadığını belirlerken pakidamar varlığı koroid kalınlığından daha önemlidir. Haller tabakasındaki genişleme ile iç koroidal inceleme arasındaki bu ilişkide hangi durumun sebep hangi durumun sonuç olduğu ise hala bilinmemektedir.

Pakikoroid spektrum hastalıklardaki dış tabakalardaki genişlemeye karşın iç tabakalardaki inceleme bu hastalıkların koroid kalınlaşması ile seyreden diğer durumlardan ayrılmasında da yardımcıdır. Koroid kalınlaşması gözlenen Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı, SSKR ve PKV'deki koroid morfolojilerini karşılaştıran bir çalışmada SSKR ve PKV'de gözlenen bu durumun akut Vogt-Koyanagi-Harada hastalığında saptanmadığı bildirilmiştir. [21] Ayrıca pakikoroid spektrum hastalıklarında koroid stroma/vasküler lümen oranının vasküler lümen lehine bozulduğu [22] ve koroid vaskülaritesinin arttığı gösterilmiştir. [22-25]

Pakidamarları normal koroid damarlarından ayıran bir başka özellik ise arka pole yaklaşıp incelerek sonlanmaması, foveayı çaprazladıktan sonra ani şekilde sonlanmalarıdır. Bu durum en belirgin olarak en-face OKT ve indosiyenin yeşili anjiyografi (İSYA) ile gösterilebilir. [6,8] (Resim 3)

Pakikoroid spektrum hastalıklarda gözlenen retina pigment epiteli (RPE) lezyonları, koroid neovaskülarizasyonları (KNV) ve polipler genellikle pakidamarların üzerinde yerleşimlidir. [6-9,11-14]

### Koroid Hiperpermeabilitesi

İSYA'nın orta ve geç döneminde görülen yama tarzı hiperfloresan alanlar koroid hiperpermeabilitesi olarak tanımlanır. (Resim 4) Ayrıca koroid hiperpermeabilitesi bulunan gözlerde İSYA'nın çok geç dönemlerinde de indosiyenin vasküler yataktan stromaya geçmesine bağlı olarak koroid büyük damarlarının negatif boyanması izlenebilir. (Resim 5) Pakikoroid gözlerde koroid hiperpermeabilitesine yol açan sızıntının koryokapillarisinden kaynaklandığı ve koryokapillaris atrofisi geliştikten sonra hiperpermeabilitenin kaybolduğu gösterilmiştir. [8] Koroid hiperpermeabilitesi

PPE ve SSKR'li gözlerde %90'ın üzerinde iken SSKR'li olguların herhangi bir RPE lezyonu, KNV veya polip ile komplike olmamış diğer gözlerinde (saf pakikoroid) %50'dir. Bu çalışmada komplike olan ve olmayan pakikoroid gözler arasında koroid kalınlığı ve koroid vasküler dansitesi açısından fark saptanmazken komplike gözlerde hiperpermeabilitenin belirgin olarak yüksek bulunması komplikasyonların gelişimi için ana etkenlerden birinin koroid hiperpermeabilitesi olduğunu göstermektedir. [13]

Aynı pakidamarlarda olduğu gibi pakikoroid komplikasyonları sıklıkla koroid hiperpermeabilitesi olan alanlarda gözlenir. [13] Floresein anjiyografideki (FA) sızıntı alanlarında da İSYA'de koroid hiperpermeabilitesi gözlenir fakat koroid hiperpermeabilitesi alanları FA sızıntı alanlarından genellikle daha fazladır. (Resim 4)

Koroid hiperpermeabilitesinin yanı sıra İSYA'de SSKR ve PKV hastalarında YBMD hastalarına göre çok yüksek oranda punktat hiperfloresan noktalar gözlemlendiği bildirilmiştir. [26] Punktat hiperfloresan noktalar saf pakikoroid de dahil olmak üzere pakikoroid spektrumundaki diğer durumlarda da gözlenebilir. (Resim 5) Bu noktalar aynı koroid hiperpermeabilitesinde olduğu gibi inaktif hastalık dönemlerinde de persiste eder. [10,27]

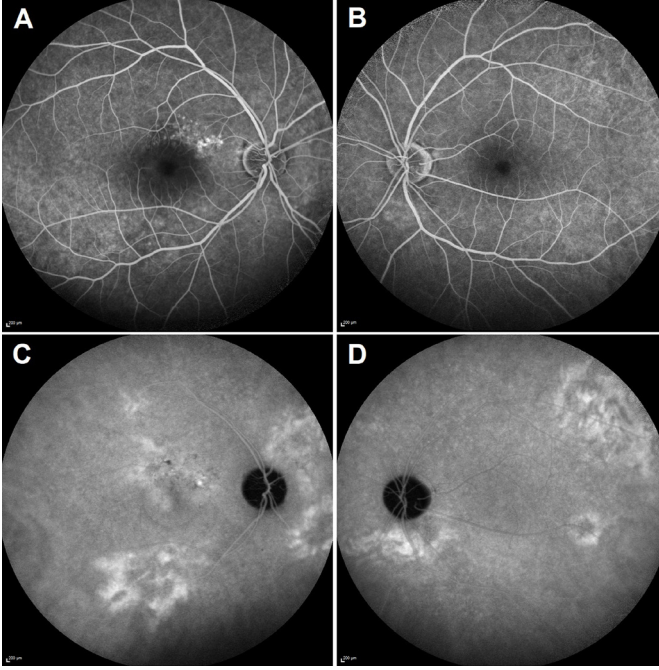
### ETYOLOJİ

Pakikoroid spektrum hastalıkların tam olarak nedeni bilinmemektedir. Erkek cinsiyet, steroid kullanımı, psikolojik stres, A tipi kişilik yapısı, gebelik, sigara kullanımı, hipermetropi, Helikobakter pilori enfeksiyonu ve obstrüktif uyku apnesinin SSKR için risk faktörleri olduğu gösterilmiştir. [28,29] SSKR için kabul görmüş risk faktörleri spektrumun diğer hastalıkları içinde risk oluşturabilir. [11,30,31] Pakikoroidin kalıtsal bir durum olabileceği, ekzojen ve endojen risk faktörlerinin de komplikasyonların oluşmasına neden olabileceği düşünülmektedir. [16] Ayrıca SSKR için risk oluşturduğu belirlenen alelleri koroid hiperpermeabilitesi olan PKV hastalarında da yüksek frekansta tespit edilmiştir. [32]

### PATOGENEZ

Pakikoroid bozukluklarında patolojinin koroidden kaynaklandığı kabul görse de esas mekanizma hala tam olarak açıklanamamıştır. Pakikoroid özellikleri olan koroid kalınlaşması, pakidamarlar ve koroid hiperpermeabilitesi ile RPE lezyonları, KNV'ler ve polipler gibi komplikasyonların lokalizasyonlarının uyum göstermesi patogeneizde pakikoroid özelliklerinin rol oynadığını göstermektedir. Koryokapillarisdeki hiperpermeabilitenin koroid mimarisini bozarak diğer pakikoroid özelliklerinin ve pakikoroid komplikasyonlarının oluşmasına sebep olduğu düşünülmektedir. [10,13] Koroidal kavernlerin koroid hiperpermeabilitesi olan alanlarda daha sık görülmesi hiperpermeabilitenin koroidin normal yapısını bozduğunun bir kanıtıdır. [33] Koroid hiperpermeabilitesi sonucu artan koroidal hidrostatik basıncın RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantılarla oluşturulan RPE direncine üstün gelmesiyle pigment epitel dekolmanları (PED) ve subretinal sıvı oluşabilir. [14,34-37] Koroid hiperpermeabilitesi olan bazı gözlerde komplikasyon gelişmezken bazılarında PPE, bazılarında SSKR gelişmesi koroid hidrostatik basıncı ile RPE direnci arasındaki ilişkiye bağlı olabilir. [14] Fakat koroid hiperpermeabilitesi hastalığın aktif olmayan dönemlerde bile persiste etmesine rağmen SSKR'li gözlerin dahi hepsinde mevcut değildir. Bu durumun sebebi tablo ilerledikçe koryokapillarisin tamamen atrofiye uğraması olabilir.

Pakidamarların mekanik olarak RPE-Bruch membran kompleksinde atrofiye ve çatlaklara neden olabileceği de düşünülmektedir. [10]



Resim 4. Sağ gözünde (A, C) santral seröz koryoretinopati (SSKR) sol gözünde (B, D) saf pakikoroid olan bir hastanın floresein (FA) (A, B) ve indosiyanin yeşili (İSYA) (C, D) görüntüleri. A. SSKR'li gözün FA' de sadece fovea üst nazalinde retina pigment epitel düzeyinde hiperfloresans alan mevcut. B. Saf pakikoroid olan gözün FA' de patoloji izlenmiyor. C. SSKR' li gözün İSYA' de FA' de (A) gözükten hiperfloresans alandan daha fazla sayıda ve genişlikte koroid hiperpermeabilitesi alanı olduğu görülüyor. D. Saf pakikoroidli gözün FA'si (B) normal saptanmasına rağmen İSYA' de koroid hiperpermeabilitesi alanları göze çarpıyor.

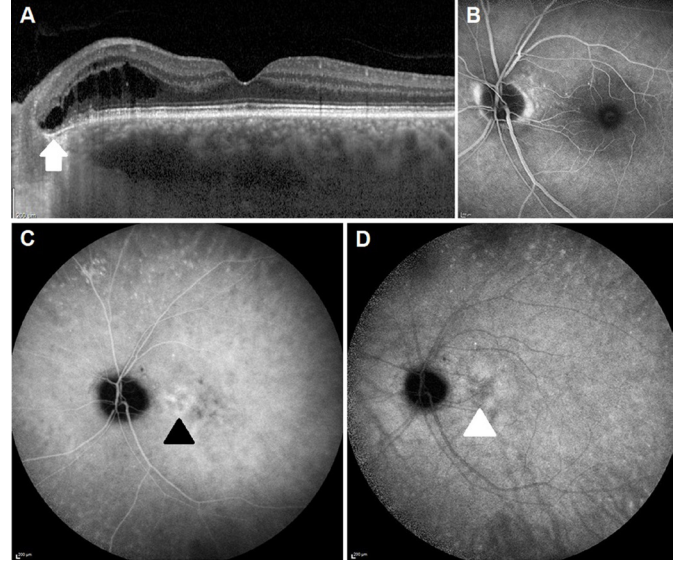
Pakikoroid gözlerde koryokapillaris atrofisi sonucu iskemik bir ortam oluşur. OKT-anjiyografi (OKTA) bu gözlerde koryokapillaris akımında azalma olduğunu göstermiştir.<sup>[38,39]</sup> Bu iskemik ortam nedeniyle vasküler endotelial büyüme faktörü salınımının artarak KNV gelişimine neden olduğu düşünülmektedir.<sup>[40,41]</sup> Bir başka varsayıma göre de kronik koroid inflamasyonu anjiogenezi tetiklemektedir.<sup>[10]</sup>

Ekzojen veya endojen steroide bozulmuş koroid yanıtının pakikoroid hastalıkların oluşmasını tetikleyici bir faktör olduğu tahmin edilmektedir. Yakın zamanda koroidde mineralokortikoid reseptörlerinin bulunduğu saptanmıştır.<sup>[42]</sup> Bu reseptörlerin uyarılması ile koroid kalınlığının ve konjesyonunun arttığı ve mineralokortikoid reseptör antagonistleri ile bu etkinin baskılandığı gösterilmiştir.<sup>[43]</sup>

## SINIFLAMA

### Saf Pakikoroid (Komplike Olmayan Pakikoroid)

Pakikoroid özellikleri gösteren bir gözde herhangi bir RPE değişikliği, KNV veya polip yoksa saf pakikoroid olarak sınıflandırılabilir.<sup>[18,11-13,16]</sup> Bu durum bir hastalık olmaktan çok klinik çalışmalarda pakikoroid spektrum hastalıklarına sahip olanların komplike olmamış gözlerini veya bu hastaların etkilenmemiş aile bireylerini belirtmek için kullanılan bir terimdir. Bu gözlerde komplikasyonların gelişme riskini ortaya koyan bir çalışma yoktur. Diğer gözlerinde komplike tablolardan biri olmayan hastaların rutin göz kontrolleri dışında takip edilmelerine gerek yoktur.



Resim 5. Peripapiller paikoroid sendrom. A. Optik koherans tomografide nazal bölgedeki pakidamarlar görülüyor. Optik disk komşuluğunda retina pigment epitel, fotoreseptör ve dış limitan membran tabakalarındaki atrofi (beyaz ok) nedeniyle koroidden gelen sıvı hiçbir engelle karşılaşmadan nazal intraretinal alana geçmiş. B. Floresein anjiyografide peripapiller atrofi hiperfloresans gözüküyor. Kistoid maküler ödem görüntüsü yok. C. İndosiyanin yeşili anjiyografinin (İSYA) dokuzuncu dakikasında optik disk fovea arasında koroid hiperpermeabilitesi (siyah ok başı) ve özellikle üst yarıda daha belirgin olarak punktat hiperfloresans noktalar izleniyor. D. İSYA'nin yirminci dakikasında koroid büyük damarlarının negatif boyanmasına bağlı hipofloresans (beyaz ok başı) mevcut.

### Pakikoroid Pigment Epitelyopati

Pakikoroid özellikleri olan bir gözde RPE değişiklikleri varsa fakat subretinal sıvı, subretinal sıvı öyküsü, KNV veya polip yoksa bu durum PPE olarak adlandırılır.<sup>[6,11-14, 17]</sup> PPE SSKR'nin sınırlı kalmış formu olarak tanımlanır. PPE'den SSKR'ye veya PNV'ye progresyon gelişebilir.<sup>[6,14]</sup> PPE'li gözlerde görülebilecek olan RPE lezyonları mikroçatlak, RPE kalınlaşması, hiperreflektif sivri RPE sütunu, pigment epitel dekolmanı ve pakidruzenidir.<sup>[6,11-14, 17, 44,45]</sup> Bu RPE lezyonları spektrumun diğer hastalıklarında da gözlenir.<sup>[46,47]</sup>

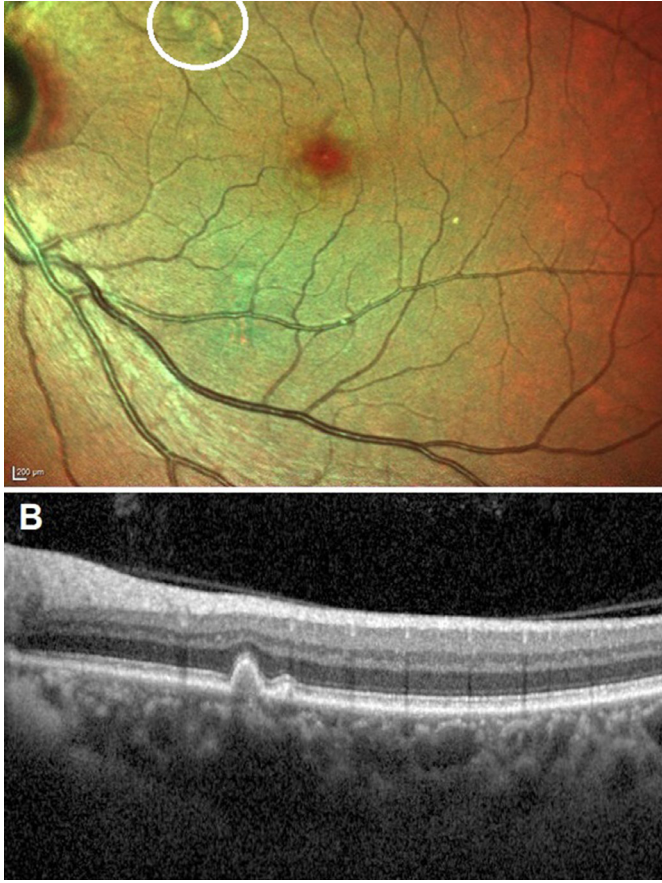
### Pakidruzen

Pakidruzeni ilk olarak Spaide 125 µm'den büyük, irregüler dış kontürlü, arka polde izole veya küçük gruplar şeklinde dağınık dağılım gösteren RPE altı druzenoid birikintiler olarak tanımlamıştır.<sup>[45]</sup> (Resim 6) Pakidruzenler pakidamarların yerleşimi ile uyumludur ve bu nedenle pakidruzen altındaki Haller tabakasının toplam koroid kalınlığına oranı subfoveal alandakinden daha yüksektir. Özellikle PKV grubunda pakidruzen altındaki koroid subfoveal koroidden daha kalın olabilir.<sup>[44]</sup> İSYA'de pakidruzenlerin punktat hiperflöresans noktalarla uyumlu olduğu ve koryokapillaris dolum gecikmesi olan alanlarda geliştiği gösterilmiştir.<sup>[46]</sup>

Gerçek druzenlerin aksine pakidruzenlerin hitolojik içeriğini gösteren bir çalışma mevcut değildir. Ayrıca bu hastalardaki RPE-Bruch membran kompleksindeki her kalınlaşmayı pakidruzen olarak tanımlamak daha uygun olacaktır çünkü polarizasyon-sensitif OKT ile druzene benzeyen bazı lezyonların RPE kalınlaşması veya RPE kümelenmesi olduğu gösterilmiştir.<sup>[36]</sup>

### Santral Seröz Koryoretinopati

Pakikoroid özellikleri olan bir gözde subretinal sıvı veya fun-



Resim 6. A. Pakikoroid pigment epitelyopatili bir gözün çok renkli görüntülemesi. Beyaz halka pakidruzeni gösteriyor. B. Üstteki fotoğrafta beyaz halkaya uyan alanın optik koherans tomografi kesitinde pakidruzen ve altındaki pakidamar görülüyor.

das otofloresans görüntüde çekilmiş subretinal sıvı bulguları varsa ve herhangi bir KNV veya polip yoksa bu tablo SSKR olarak sınıflandırılır. SSKR'den PNV veya PKV gelişebilir.<sup>[6-8]</sup>

SSKR formlarını ayırmak için farklı sınıflamalar kullanılmaktadır. Akut form sınırlı RPE değişiklikleri ile birlikte subretinal sıvı ve FA'de RPE düzeyinde sızıntı olması olarak tanımlanır. Subretinal sıvı genellikle 3-4 ay içerisinde çekilir. Bazı yazarlar akut ve kronik formların ayırımını ilk atak tarihi üzerinden geçen süreye göre yapmaktadır. Fakat süre konusunda fikir birliği yoktur. Bazı yazarlar ilk ataktan 4 ay sonra bazı yazarlar ise 6 ay sonra çekilmeyen subretinal sıvı bulunan vakaları kronik olarak kabul etmektedir. Bazı yazarlar ise bu süre sonunda iyileşmeyen vakaların "persistan SSKR" olarak sınıflandırılmasının daha uygun olacağını savunmuşlardır. Tamamen çekilen subretinal sıvı sonrası yeni bir atak gelişmesi "reküren SSKR" olarak adlandırılabilir.<sup>[48]</sup>

Ekstramaküler, asemptomatik olguların bulunması nedeniyle süreye göre ayırmda hatalar olabilmektedir. Bu nedenle bazı yazarlar SSKR'yi RPE'deki etkilenmenin derecesine göre sınıflandırmaktadır. Akut formun tanımında olduğu gibi az miktarda RPE değişiklikleri, FA'de bir veya az sayıda sızıntı alanı olan ve sınırlanmış subretinal sıvı mevcut olan hastalar "klasik SSKR" olarak adlandırılmaktadır.<sup>[28,48]</sup> Bu ayırma göre daha önce Yanuzzi ve ark.<sup>[49]</sup> tarafından "diffüz retinal pigment epitelyopati" olarak tanımlanan fundus otofloresans görüntüde geniş yayımlı RPE atrofi alanlarının mevcut olduğu tip ise "kronik SSKR" olarak sınıflandırılmaktadır.<sup>[28,48]</sup>

Bize göre SSKR'yi etkilenme derecesine göre "klasik" ve "kronik" olarak ikiye ayırdıktan sonra klasik vakaları kendi arasında

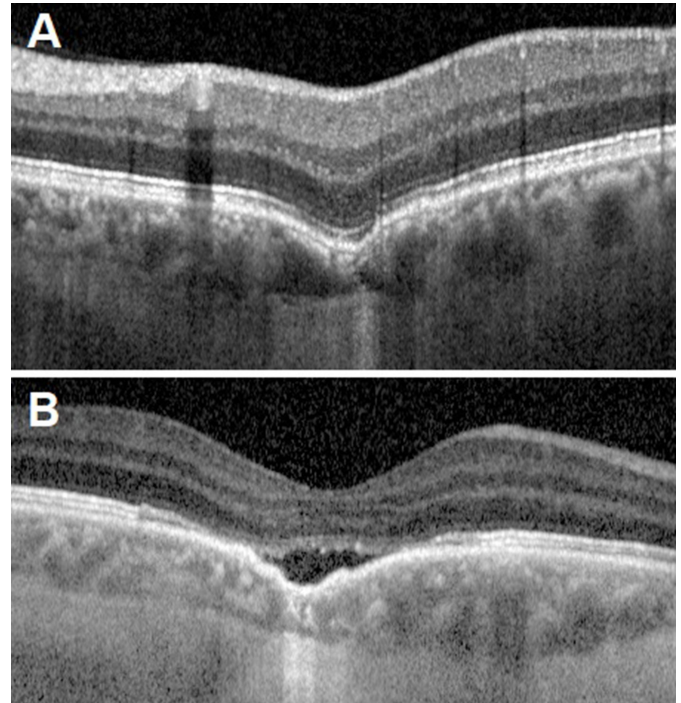
ilk dört ay içerisinde subretinal sıvı çekilirse "akut", dört aydan sonra sıvı devam ediyorsa "persistan" ve sıvı tamamen çekildikten sonra tekrar oluşursa da "reküren" olarak adlandırmak karışıklıkları azaltacaktır. Kronik SSKR ise subretinal sıvı bulunmasına göre "aktif" ve "aktif olmayan" olarak ikiye ayrılabilir. Ayrıca klasik ya da kronik olduğuna bakılmaksızın odak sayısına göre tek odaklı ve çok odaklı şeklinde de ayırım yapılabilir.<sup>[28,48]</sup> Eski bir tanımlamaya göre kronik SSKR'nin agresif bir formu olan, büllöz subretinal sıvı ve subretinal fibrin depozitleri ile karakterize olan form "multifokal posterior pigment epitelyopati" olarak adlandırılmıştır. Bu tablo Asyalılarda daha çok görülür.<sup>[50]</sup> Kortikosteroid tedavi ile alevlendiği için inflamatuvar koryoretinal hastalıkların ayırıcı tanısında akla gelmelidir.

### Pakikoroid Neovaskülopati

SSKR'li gözlerde KNV ve PKV gelişebileceği bilinmektedir.<sup>[51-53]</sup> Fung ve ark. az sayıda hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada SSKR tanısı ile Tip 1 KNV gelişmesi arasında geçen ortalama süreyi 139 ay olarak bulmuşlardır.<sup>[51]</sup> Pakikoroid spektrum tanımlandıktan sonra pakikoroid özelliklerine Tip 1 KNV'nun eşlik ettiği ve polip bulunmayan gözler PNV olarak tanımlanmaya başlanmıştır.<sup>[6-10,41]</sup> PNV, PPE veya SSKR'den gelişebilir ve zamanla tabloya polip eklenerek PKV oluşabilir.<sup>[6-10,41]</sup>

OKTA'nın pakikoroid gözlerde Tip 1 KNV varlığını göstermede FA ve İSYA'den daha hassas olması sayesinde bu gözlerde Tip 1 KNV insidansının tahmin edilenden daha fazla olduğu anlaşılmıştır.<sup>[9,54,55]</sup> OCTA ile pakikoroid gözlerde düzensiz sığ PED'lerin %74-95 oranında Tip 1 KNV içerdiği saptanmıştır.<sup>[9,55]</sup> PNV aktif veya sessiz şekilde karşımıza çıkabilir. PNV'lerin %11'inin sessiz formda olduğu düşünülmektedir.<sup>[56]</sup>

SSKR'ye sadece Tip 1 KNV değil Tip 2 KNV'de eşlik edebilir. SSKR'ye sekonder gelişen KNV'lerin %7-54'ünün tip 2 KNV olduğu bildirilse<sup>[52,57]</sup> de pakikoroid gözlerdeki KNV'leri araştıran birçok çalışmada Tip 2 KNV'ye rastlanmamıştır.<sup>[9,55,58,59]</sup> Pakikoroid gözlerdeki Tip 2 KNV'ler için ayrı bir isimlendirme yapılmamıştır.



Resim 7. Uyan (confirming) (A) ve uymayan (non-confirming) (B) tip fokal koroidal ekskavasyon.

## Polipoidal Koroidal Vaskülopati

Pakikoroid özellikleri olan gözlerde poliple beraber Tip 1 KNV mevcutsa tablo PKV olarak adlandırılır. 6-10 Fakat polip olarak adlandırılan lezyonlar YBMD, koroid nevu, periferik ek-sudatif hemorajik koryoretinopati ve optik sinir melanositomu ile birlikte de görülebilir. [60]

PKV'yi ilk olarak 1990'da Yannuzzi ve ark. eksudatif ve hemorajik nörosensoryal dekolmanlar ile seyreden, YBMD'den farklı bir klinik durum olarak tanımlamıştır. [61] Spaide ve ark. 1995'te İSYA PKV'deki neovasküler kompleksin dallanan vasküler ağ ve terminal polipoidal dilatasyonlardan oluştuğunu göstermişlerdir. Ayrıca eksudasyon ve hemorajiden sorumlu kısmın polipoidal dilatasyonlar olduğunu bildirmişlerdir. [62] PKV tanısının içeriği ve isimlendirmesi hakkında son yıllardaki çalışmalarda farklı öneriler getirilmiştir. [63-66] Yuzawa ve ark. besleyici ve direne eden damarların varlığına göre Tip 1 PKV (besleyici ve direne edici damar var) ve Tip 2 PKV (besleyici ve direne edici damar yok) olarak sınıflandırmıştır. [63] Coscas ve ark. 10 farklı kritere göre yaptıkları sınıflamada hastaları idiyopatik PKV ve neovasküler-YBMD ile ilişkili PKV olarak ayırmışlardır. [64] Inoue ve ark. ise pakikoroid özellikleri olan, drusen ve coğrafik atrofi bulunmayan gözleri PKV olarak adlandırırken bu kriterleri sağlamayan ve polip saptanan gözleri polipoidal koroidal neovaskülarizasyon olarak adlandırmışlardır. PKV'deki neovasküler kompleksin daha önceki tanımlamalara uygun şekilde dallanan vasküler ağ ve terminal poliplerden, polipoidal koroidal neovaskülarizasyonda ise daha büyük bir Tip 1 KNV'nin kenarında lezyonun daha az bir kısmını oluşturan poliplerden meydana geldiğini bildirmişlerdir. Bu sınıflamaya göre, polipoidal koroidal neovaskülarizasyon tanımı pakikoroid spektrum dışında kalan YBMD'de dahil olmak üzere diğer polip sebeplerini kapsamaktadır. [65] Daha bu tanımların hiçbirisi diğer araştırmacılar tarafından kesin kabul görmemişken içlerinde PKV tanımını ilk yapan Yannuzzi'ninde bulunduğu bir grup yazar bir damar yapısından bahsedildiği için polip yerine anevrizma denmesinin ve tip 1 KNV'lere (dallanan vasküler ağlar da dahil olmak üzere) anevrizmanın (polip) eşlik ettiği tüm durumların "anevrizmal tip 1 neovaskülarizasyon" olarak isimlendirmesinin daha uygun olacağını savunmuşlardır. [66]

## Peripapiller Pakikoroid Sendrom

Phasukkijwatana ve ark. [67] tarafından pakikoroid özellikleri olan, en yüksek koroid kalınlığının optik disk komşuluğunda saptandığı ve karakteristik peripapiller bozukluklara sahip gözler PPS olarak adlandırılmıştır. Peripapiller atrofi ve optik disk komşuluğunda intraterinal sıvı tüm hastalarda gözlenir. Subretinal sıvı bazı hastalarda tabloya eşlik edebilir. Kısa aksiyel uzunluk, hipermetropi, koroidal katlantılar (%77), sıkışık disk ve hafif optik disk sızıntısı (%48) PPS'nin tipik bulgularıdır. Hastalar genellikle ileri yaştadır ve tablo bilateralidir. Peripapiller alandaki RPE, elipsoid zon ve dış limitan membran atrofi nedeniyle koroidden gelen sıvı akut vakalarda dahi subretinal alanda birikmeden direk intraretinal alana geçebilir. (Resim 5) FA'de kistoid maküler ödem görüntüsü oluşmaz. [67] PPS ayrı bir hastalık olmaktan çok diğer pakikoroid spektrum hastalıklarının optik disk komşuluğunda gelişebilecek olan varyantlarını tanımlamaktadır.

## Fokal Koroidal Ekskavasyon

Posterior stafinom veya skleral ektazi olmayan gözlerde rastlanan koroidal konkaviteyi ilk olarak 2006 yılında Jampol ve ark.

tanımlamıştır. [68] Aynı tabloyu 2010 yılında Wakabayashi ve ark. [69] koroidal ekskavasyon olarak, 2011 yılında ise Margolis ve ark. [70] fokal koroidal ekskavasyon olarak isimlendirmişlerdir. Daha sık kullanılan sınıflamaya göre FKE "uyan (confirming)" ve "uyanmayan (non-confirming)" ikiye ayrılır. Uyan tipte fotoreseptör ve RPE tabakası birlikte seyrederken uyanmayan tipte ise OKT'de RPE ile fotoreseptör tabaka arasında hiporeflektif bir boşluk bulunmaktadır. (Resim 7) Ayrıca Shinojima ve ark. tanımladığı sınıflamaya göre FKE koni şekilli, çanak şekilli veya karma tip olarak üçe ayrılabilir. [71] FKE patogenezi bilinmemektedir. Bazı yazarlar konjenital olduğunu düşünmektedir. Fakat multifokal koroidit, beyaz nokta sendromları, Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı ve travma gibi fokal koroid incelmeleri ve skarına neden olan durumlarda da görülmesi nedeniyle FKE'nun skar kontraksiyonuna sekonder oluşabileceği de savunulmaktadır. Ayrıca FKE vitelliform makular hastalık, YBMD, KNV, SSKR ve PKV ile birlikte de görülebilir. [72] Fakat sebep-sonuç ilişkisi açıklanamamıştır. [72,73]

FKE'li gözlerde koroid hiperpermeabilitesi, koroid kalınlaşması ve pakidamarlar saptanması nedeniyle daha önce pakikoroid spektrumun diğer tüm hastalıklarını tanımlayan grubun makalelerinde FKE'nun pakikoroid spektrum içinde değerlendirilmesi gerektiği savunulmuştur. [10,72] Chung [72] ve ark. öne sürdüğü mekanizmaya göre kronik hiperpermeabilite sonucu oluşan inflamasyona sekonder fibrinojen ve metalloproteinaz ekstrasvazasyonu gelişebilir. Bu durum önce koroid stromasında atrofi sonrasında da koroid ekskavasyonu oluşumuna neden olabilir. Ayrıca FKE oluşumuna neden olan koroid stromasındaki fokal atrofisinin pakidamarların direkt etkisi ile de gelişebileceği düşünülmektedir. [72]

## SONUÇ

Pakikoroid spektrumu yakın zamanda tanımlanmıştır. Yeni hastalıklar ve bulgular bu tanımlamaya dahil olmaya devam etmektedir. Fakat bu hastalıkların oluş mekanizması hakkındaki bilgilerimiz hala sınırlıdır. Pakikoroid terimi sadece kalın koroidi olan bir gözü tanımlamak için kullanılmaz. Bir göze pakikoroid diyebilmek için diğer pakikoroid özelliklerini de sergilemesi gerekir. Ayrıca pakikoroid olarak tanımlanan bir gözün koroid kalınlığı iç koroidal incelmeye nedeniyle normal olarak ölçülebilir. Bu gözlerin değerlendirilmesinde OKT'nin yanında anjiyografik incelemelerin yapılması özellikle de İSYA büyük katkı sağlar.

## KAYNAKLAR

1. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(4):496-500.
2. Potsaid B, Baumann B, Huang D, Barry S, Cable AE, Schuman JS, ve ark. Ultrahigh speed 1050nm swept source/Fourier domain OCT retinal and anterior segment imaging at 100,000 to 400,000 axial scans per second. *Opt Express.* 2010;18(19):20029-20048
3. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina* 2009;29(10):1469-1473.
4. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Sekiryu T. Subfoveal choroidal thickness in fellow eyes of patients with central serous chorioretinopathy. *Retina* 2011;31(8):1603-1608.
5. Chung SE, Kang SW, Lee JH, Kim YT. Choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology.* 2011;118(5):840-845.
6. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy.

- Retina 2013;33(8):1659-72.
7. 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.
  8. Dansingani KK, Balaratnasingam C, Naysan J, Freund KB. En face imaging of pachychoroid spectrum disorders with swept-source optical coherence tomography. *Retina* 2016;36(3):499-516.
  9. Dansingani KK, Balaratnasingam C, Klufas MA, Sarraf D, Freund KB. Optical coherence tomography angiography of shallow irregular pigment epithelial detachments in pachychoroid spectrum disease. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(6):1243-1254.
  10. Cheung CMG, Lee WK, Koizumi H, Dansingani K, Lai TYY, Freund KB. Pachychoroid disease. *Eye (Lond)*. 2019;33(1):14-33.
  11. 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;102(4):473-478.
  12. Ersoz MG, Karacorlu M, Arf S, Hocaoglu M, Sayman Muslubas I. Outer nuclear layer thinning in pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina*. 2018;38(5):957-961.
  13. Ersoz MG, Arf S, Hocaoglu M, Sayman Muslubas I, Karacorlu M. Indocyanine green angiography of pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina*. 2018;38(9):1668-1674.
  14. 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.
  15. Vuong VS, Moisseiev E, Cunefare D, Farsiu S, Moshiri A, Yiu G. Repeatability of choroidal thickness measurements on enhanced depth imaging optical coherence tomography using different posterior boundaries. *Am J Ophthalmol*. 2016;169:104-112.
  16. Lehmann M, Bousquet E, Beydoun T, Behar-Cohen F. Pachychoroid: an inherited condition? *Retina*. 2015;35(1):10-16.
  17. Lee JH, Kim JY, Jung BJ, Lee WK. Focal disruptions in ellipsoid zone and interdigitation zone on spectral-domain optical coherence tomography in pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina*. 2018. epub ahead of print doi: 10.1097/IAE.0000000000002187.
  18. Chung YR, Kim JW, Kim SW, Lee K. Choroidal thickness in patients with central serous chorioretinopathy: assessment of haller and sattler layers. *Retina*. 2016;36(9):1652-1657.
  19. Balaratnasingam C, Lee WK, Koizumi H, Dansingani K, Inoue M, Freund KB. Polypoidal choroidal vasculopathy: a distinct disease or manifestation of many? *Retina*. 2016;36(1):1-8.
  20. Lee WK, Baek J, Dansingani KK, Lee JH, Freund KB. Choroidal morphology in eyes with polypoidal choroidal vasculopathy and normal or subnormal subfoveal choroidal thickness. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2016;36:S73-S82.
  21. Lee H, Bae K, Kang SW, Woo SJ, Ryoo NK, Kim SJ, ve ark. Morphologic Characteristics of Choroid in the Major Choroidal Thickening Diseases, Studied by Optical Coherence Tomography. *PLoS One*. 2016;11(1):e0147139.
  22. Agrawal R, Chhablani J, Tan KA, Shah S, Sarvaiya C, Banker A. Choroidal vascularity index in central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2016;36(9):1646-1651.
  23. Hirahara S, Yasukawa T, Kominami A, Nozaki M, Ogura Y. Densitometry of Choroidal Vessels in Eyes With and Without Central Serous Chorioretinopathy by Wide-Field Indocyanine Green Angiography. *Am J Ophthalmol*. 2016;166:103-111.
  24. Yang L, Jonas JB, Wei W. Choroidal vessel diameter in central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(5):e358-362.
  25. Kuroda Y, Ooto S, Yamashiro K, Oishi A, Nakanishi H, Tamura H, ve ark. Increased Choroidal Vascularity in Central Serous Chorioretinopathy Quantified Using Swept-Source Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*. 2016;169:199-207.
  26. Park SJ, Kim BH, Park KH, Woo SJ. Punctate hyperfluorescence spot as a common choroidopathy of central serous chorioretinopathy and polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(6):1155-1163.
  27. Iida T, Kishi S, Hagimura N, Shimizu K. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy. *Retina*. 1999;19(6):508-512.
  28. Ersoz MG, Arf S, Hocaoglu M, Sayman Muslubas I, Karacorlu M. Patient characteristics and risk factors for central serous chorioretinopathy: an analysis of 811 patients. *Br J Ophthalmol*. 2018. doi: 10.1136/bjophthalmol-2018-312431.
  29. Chatziralli I, Kabanarou SA, Parikakis E, Chatzirallis A, Xirou T, Mitropoulos P et al. Risk Factors for Central Serous Chorioretinopathy: Multivariate Approach in a Case-Control Study. *Curr Eye Res* 2017;42(7):1069-1073.
  30. Ersoz MG, Arf S, Karacorlu M, Hocaoglu M, Muslubas IS. Pachychoroid Pigment Epitheliopathy Associated With Tamoxifen. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017;48(10):838-842.
  31. Ersoz MG, Hocaoglu M, Sayman Muslubas I, Arf S, Karacorlu M. Development of pachychoroid pigment epitheliopathy and transformation to central serous chorioretinopathy after intravitreal dexamethasone implantation. *Retin Cases Brief Rep*. 2018. doi: 10.1097/ICB.0000000000000820.
  32. Yoneyama S, Sakurada Y, Kikushima W, Sugiyama A, Tanabe N, Mabuchi F, ve ark. Genetic factors associated with choroidal vascular hyperpermeability and subfoveal choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*. 2016;36(8):1535-1541.
  33. Sakurada Y, Leong BCS, Parikh R, Fragiotta S, Freund KB. Association between choroidal caverns and choroidal vascular hyperpermeability in eyes with pachychoroid diseases. *Retina*. 2018;38(10):1977-1983.
  34. Goldstein BG, Pavan PR. 'Blow-outs' in the retinal pigment epithelium. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(9):676-681.
  35. Ober MD, Eandi CM, Jampol LM, Fine HF, Yannuzzi LA. Focal retinal pigment epithelium breaks in central serous chorioretinopathy. *Retin Cases Brief Rep*. 2007;1(4):271-3.
  36. Roberts P, Baumann B, Lammer J, Gerendas B, Kroisamer J, Bühl W, ve ark. Retinal pigment epithelial features in central serous chorioretinopathy identified by polarization-sensitive optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(4):1595-1603.
  37. Gupta V, Gupta P, Dogra MR, Gupta A. Spontaneous closure of retinal pigment epithelium micropip in the natural course of central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)*. 2010;24(4):595-599.
  38. Gal-Or O, Dansingani KK, Sebro D, Dolz-Marco R, Freund KB. Inner choroidal flow signal attenuation in pachychoroid disease: optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2018;38(10):1984-1992.
  39. Rochepeau C, Kodjikian L, Garcia MA, Coulon C, Burillon C, Denis P, ve ark. Optical coherence tomography angiography quantitative assessment of choriocapillaris blood flow in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2018;194:26-34.
  40. Dansingani KK, Gal-Or O, Sadda SR, Yannuzzi LA, Freund KB. Understanding aneurysmal type 1 neovascularization (polypoidal choroidal vasculopathy): a lesson in the taxonomy of 'expanded spectra' - a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2018;46(2):189-200.
  41. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovascularopathy. *Retina*. 2015;35(1):1-9.
  42. Zhao M, Valamanesh F, Celerier I, Savoldelli M, Jonet L, Jeanny JC, ve ark. The neuroretina is a novel mineralocorticoid target: aldosterone up-regulates ion and water channels in Müller glial cells. *FASEB J*. 2010;24(9):3405-3415.
  43. Zhao M, Célériér I, Bousquet E, Jeanny JC, Jonet L, Savoldelli M, ve ark. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. *J Clin Invest*. 2012;122(7):2672-2679.
  44. Baek J, Lee JH, Chung BJ, Lee K, Lee WK. Choroidal morphology under pachydrusen. *Clin Exp Ophthalmol*. 2019;47(4):498-504.
  45. Spaide RF. Disease expression in nonexudative age-related macular degeneration varies with choroidal thickness. *Retina*. 2018;38(4):708-716.

46. Matsumoto H, Mukai R, Morimoto M, Tokui S, Kishi S, Akiyama H. Clinical characteristics of pachydrusen in central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257(6):1127-1132.
47. Lee J, Byeon SH. Prevalence and clinical characteristics of pachydrusen in polypoidal choroidal vasculopathy: Multimodal image study. *Retina*. 2019;39(4):670-678.
48. Daruich A, Matet A, Dirani A, Bousquet E, Zhao M, Farman N, ve ark. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res* 2015;48:82-118.
49. Yannuzzi LA, Slakter JS, Kaufman SR, Gupta K. Laser treatment of diffuse retinal pigment epitheliopathy. *Eur J Ophthalmol*. 1992;2(3):103-114.
50. Uyama M, Matsunaga H, Matsubara T, Fukushima I, Takahashi K, Nishimura T. Indocyanine green angiography and pathophysiology of multifocal posterior pigment epitheliopathy. *Retina*. 1999;19(1):12-21.
51. Fung AT, Yannuzzi LA, Freund KB. Type 1 (sub-retinal pigment epithelial) neovascularization in central serous chorioretinopathy masquerading as neovascular age-related macular degeneration. *Retina*. 2012;32(9):1829-1837.
52. Peiretti E, Ferrara DC, Caminiti G, Mura M, Hughes J. Choroidal neovascularization in caucasian patients with longstanding central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2015;35(7):1360-1367.
53. Toyama T, Ohtomo K, Noda Y, Ueta T. Polypoidal choroidal vasculopathy and history of central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)*. 2014;28(8):992-997.
54. Biçer Ö, Batıoğlu F, Demirel S, Özmert E. Multimodal Imaging in Pachychoroid Neovascularopathy: A Case Report. *Turk J Ophthalmol*. 2018;48(5):262-266.
55. Demirel S, Yanık Ö, Nalci H, Batıoğlu F, Özmert E. The use of optical coherence tomography angiography in pachychoroid spectrum diseases: a concurrent comparison with dye angiography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255(12):2317-2324.
56. Carnevali A, Capuano V, Sacconi R, Querques L, Marchese A, Rabiola A, ve ark. OCT angiography of treatment-naïve quiescent choroidal neovascularization in pachychoroid neovascularopathy. *Ophthalmol Retina* 2017;1:328-332.
57. Chhablani J, Kozak I, Pichi F, Chenworth M, Berrocal MH, Bedi R, Singh RP, ve ark. Outcomes of treatment of choroidal neovascularization associated with central serous chorioretinopathy with intravitreal antiangiogenic agents. *Retina*. 2015;35(12):2489-2497.
58. Hage R, Mrejen S, Krivosic V, Quentel G, Tadayoni R, Gaudric A. Flat irregular retinal pigment epithelium detachments in chronic central serous chorioretinopathy and choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(5):890-903.
59. Mandadi SKR, Singh SR, Sahoo NK1, Mishra SB, Sacconi R, Iovino C, Berger L, ve ark. Optical coherence tomography angiography findings in fellow eyes of choroidal neovascularisation associated with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2019. doi: 10.1136/bjophthalmol-2018-313576.
60. Inoue M, Balaratnasingam C, Freund KB. Optical coherence tomography angiography of polypoidal choroidal vasculopathy and polypoidal choroidal neovascularization. *Retina*. 2015;35(11):2265-2274.
61. Yannuzzi LA, Sorenson J, Spaide RF, Lipson B. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPCV). *Retina*. 1990;10(1):1-8.
62. Spaide RF, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson J, Orlach DA. Indocyanine green videoangiography of idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*. 1995;15(2):100-110.
63. Kawamura A, Yuzawa M, Mori R, Haruyama M, Tanaka K. Indocyanine green angiographic and optical coherence tomographic findings support classification of polypoidal choroidal vasculopathy into two types. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(6):e474-481.
64. Coscas G, Lupidi M, Coscas F, Benjelloun F, Zerbib J, Dirani A, ve ark. Toward a specific classification of polypoidal choroidal vasculopathy: idiopathic disease or subtype of age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(5):3187-3195.
65. Inoue M, Balaratnasingam C, Freund KB. Optical coherence tomography angiography of polypoidal choroidal vasculopathy and polypoidal choroidal neovascularization. *Retina*. 2015;35(11):2265-2274.
66. Dansingani KK, Gal-Or O, Sadda SR, Yannuzzi LA, Freund KB. Understanding aneurysmal type 1 neovascularization (polypoidal choroidal vasculopathy): a lesson in the taxonomy of 'expanded spectra' - a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2018;46(2):189-200.
67. Phasukkijwatana N, Freund KB, Dolz-Marco R, Al-Sheikh M, Keane PA, Egan CA, ve ark. Peripapillary pachychoroid syndrome. *Retina*. 2018;38(9):1652-1667.
68. Jampol LM, Shankle J, Schroeder R, Tornambe P, Spaide RF, Hee MR. Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina*. 2006;26(9):1072-1076.
69. Wakabayashi Y, Nishimura A, Higashide T, Ijiri S, Sugiyama K. Unilateral choroidal excavation in the macula detected by spectral-domain optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol*. 2010;88(3):e87-91.
70. Margolis R, Mukkamala SK, Jampol LM, Spaide RF, Ober MD, Sorenson JA, ve ark. The expanded spectrum of focal choroidal excavation. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(10):1320-1325.
71. Shinojima A, Kawamura A, Mori R, Yuzawa M. Morphologic features of focal choroidal excavation on spectral domain optical coherence tomography with simultaneous angiography. *Retina*. 2014;34(7):1407-1414.
72. Chung H, Byeon SH, Freund KB. Focal choroidal excavation and its association with pachychoroid spectrum disorders: a review of the literature and multimodal imaging findings. *Retina*. 2017;37(2):199-221.
73. Cebeci Z, Bayraktar Ş, Oray M, Kır N. Focal choroidal excavation. *Turk J Ophthalmol*. 2016;46(6):296-298.



### Uzm. Dr. M. Giray Ersöz

Tıp eğitimini Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 2009 yılında tamamlayıp, Nisan 2010 Tıpta Uzmanlık Sınavında (TUS) Türkiye birincisi oldu. 2010 – 2015 yılları arası İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Göz Hastalıkları uzmanlık eğitimini aldı. Mardin Kızıltepe Devlet Hastanesi'nde devlet hizmeti yükümlülüğünü tamamladıktan sonra Haziran 2016 tarihinde İstanbul Retina Enstitüsünde başladığı "Retina-Vitreus Hastalıkları ve Cerrahisi" fellowshiplik programına devam etmektedir. 2019 yılında FEBO ünvanı almış ve TOD Tıbbi Retina Birimi aktif üyesi olmaya hak kazanmıştır. Vitreoretinal cerrahi teknikler, optik koherens tomografi, optik koherens tomografi anjiyografi, elektrofizyoloji, mikroperimetri, herediter retina hastalıkları, yaşa bağlı maküla dejeneresansı, prematüre retinopatisi ve pakikoroid spektrum hastalıkları başta olmak üzere tıbbi ve cerrahi retinanın hemen tüm kollarında çalışmalarına ve araştırmalarına devam etmektedir.