

DERLEME REVIEW

Pakikoroid Spektrum Hastalıklarında Görüntüleme; Renkli Fundus Fotoğrafı, Fundus Floresein Anjiografi ve İndosiyanin Yeşil Anjiografi

Imaging in Pachychoroid Spectrum Diseases; Color Fundus Photography, Fundus Fluorescein Angiography and Indocyanine Green Angiography

Ferit Hakan ÖNER*/ ORCID No: 0000-0002-4531-958X, Ziya AYHAN**/ORCID No: 0000-0002-4385-2196

*Profesör, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

**Doçent, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

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

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Ferit Hakan ÖNER, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A. D. Mithatpaşa Cad No:1606 35340 İnciraltı/ İzmir Tel./Phone: 0 505 2537312 E-posta/E-mail: oner126@gmail.com

ÖZ

Pakikoroid spektrumu hastalıkları terimi, koroid tabakasında kalınlık artışı ile karakterize bir grup hastalığı tanımlamak için kullanılmaktadır. Koroiddeki kalınlık artışı Haller tabakasındaki dilate vasküler yapılardan kaynaklanmakta olup beraberinde koryokapillaris ve Sattler tabakasında incelleme mevcuttur. Yapısal ve fonksiyonel koroidal değişiklikleri kapsayan karakteristik morfolojik değişikliklerin varlığı pakikoroid hastalıklarının tanımlanmasında anahtar patofizyolojik temeli oluşturur. Pakikoroid hastalık spektrumu birinden diğerine ilerleme gösterebilen farklı klinik tablolarından oluşmaktadır. Bu hastalıkların tanı, tedavi ve takip edilmesinde multimodal görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Bu derlemede pakikoroid hastalıklarının renkli fundus fotoğrafı, fundus floresein anjiografi ve indosiyanin yeşil anjiografisi özelliklerinden bahsedilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fundus floresein anjiografisi, indosiyanin yeşili anjiografisi, pakikoroid, renkli fundus resmi.

ABSTRACT

The term of pachychoroid spectrum diseases is used to identify a group of diseases that are characterized by increase of choroidal thickness. The increase of choroidal thickness is caused by dilated vascular vessels in Haller's layer and accompanied by thinning in the choriocapillaris and Sattler's layer. The presence of characteristic morphological changes including structural and functional choroidal changes is the key pathophysiological basis for the identification of pachychoroid diseases. The spectrum of pachychoroid disease consists of different clinical manifestations that can progress from one to another. Multimodal imaging methods are used in the diagnosis, treatment and follow-up of these diseases. In this review, color fundus photograph, fundus fluorescein angiography and indocyanine green angiography characteristics of pachychoroid diseases are discussed.

Keywords: Color fundus photograph, fundus fluorescein angiography, indocyanine green angiography, pachychoroid diseases.

PAKİKORİD SPEKTRUM HASTALIKLAR

Bruch membranı ile sklera arasında yer alan koroid dokusu 3 tabakadan oluşmaktadır. i) en içte yer alan koryokapillaris tabakası, ii) ortada küçük oval vasküler ağdan oluşan Sattler tabakası, iii) en dışta büyük damarsal ağdan oluşan Haller tabakası. Son yıllarda özellikle optik koherens tomografideki teknolojik gelişmeler koroid dokusunun daha detaylı değerlendirilerek koroidal hastalıklarının sınıflandırılması, tanınması ve tedaviye yanıtın izlenmesinde çığır açmıştır. Koroid dokusunun kalınlığı yaşla ve aksiyel uzunluğun artması ile azalmaktadır. Bununla birlikte arka üveitin eşlik ettiği Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı, multifokal koroidit gibi patolojilerin akut safhasında koroid kalınlığında artış izlenebilmektedir.^[1-4]

Paki (Pachy) terimi Yunancadan köken almaktadır ve pakikoroid kelimesi "kalın koroid" anlamında kullanılmaktadır. Kalınlık artışı fenotipik olarak Haller tabakasındaki dilate vasküler yapılardan kaynaklanmakta olup beraberinde koryokapillaris ve Sattler tabakasında incelleme mevcuttur. Kalınlık artışı fokal ve/veya diffüz şeklinde olabilmekte ve bu duruma retina pigment epitel anormallliği eşlik edebilmektedir. Pakikoroid hastalık fenotipini tanımlamada sıklıkla kalın koroid izlenmekle birlikte koroid kalınlığı tek başına en önemli kriter değildir. Yapısal ve fonksiyonel koroidal değişiklikleri kapsayan karakteristik morfolojik değişikliklerin varlığı pakikoroid hastalıklarının tanımlanmasında anahtar patofizyolojik temeli oluşturur.^[4-8]

Pakikoroid hastalık spektrumu birinden diğerine ilerleme gös-

terebilen altı farklı klinik tablodan oluşmaktadır. Bunlar;

1. Pakikoroid pigment epitelyopati
2. Santral seröz koryoretinopati
3. Pakikoroid neovaskülopati
4. Polipoidal koroidal vaskülopati
5. Fokal koroidal ekskavasyon
6. Peripapiller pakikoroid sendromu. [2-4]

Pakikoroid hastalıklarının tanı, sınıflandırma ve tedaviye yanıtın izlenmesinde multimodal görüntüleme yöntemleri; renkli fundus fotoğrafı, optik koherens tomografi (OKT), fundus floresein anjiyografi (FA), indosiyanin yeşili anjiyografisi (İSYA) ve en son olarak da OKT-Anjiyografi yaygın olarak kullanılmaktadır. [5]

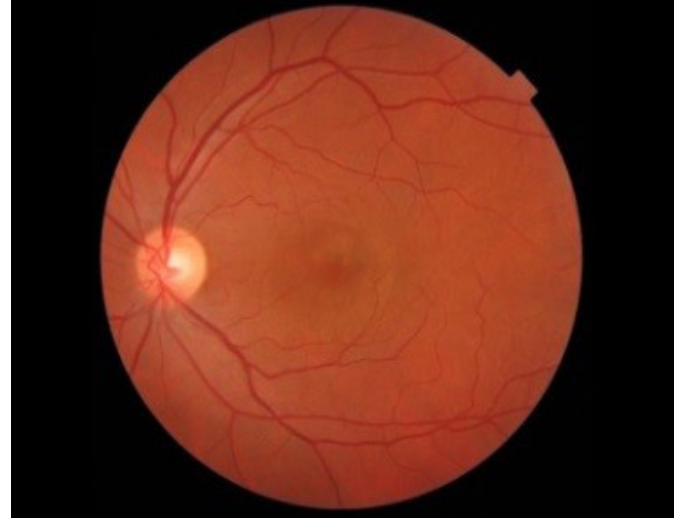
1. Pakikoroid pigment epitelyopati

İlk kez 2013 yılında Warrow ve ark. [9] tarafından arka kutupta koroidin kalın olduğu bölgelere denk gelen alanlardaki retina pigment epitel değişiklikleri olarak tanımlanmıştır. Herhangi bir nörosensöryal dekolman hikayesi bulunmayan pakikoroid olgularının bir ya da her iki gözünde saptanabilir. Belirgin nörosensöryal dekolmanın olmaması nedeni ile santral seröz koryoretinopatinin erken hali olarak da düşünülmektedir. Görünümü nedeniyle tanıda yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, patern distrofi ve pigment epitelitis ile karışabilmektedir. Sıklıkla asemptomatiktir. Renkli fundus görüntülemeye lezyon RPE dekolmanına uyan alanlarda turuncu-kırmızimsı görünüm ile artmış koroid kalınlığının sebep olduğu bozulmuş retinal mozayik görünümü izlenir (Resim 1a). Fundus floresein anjiyografide erken ve geç fazda RPE değişikliğine uyan alanda düzgün sınırlı hiperfloresans izlenir (Resim 1b). İndosiyanin yeşil anjiyografide orta fazda RPE düzensizliklerine uyan alanlarda dilate koroid damarlarını ve koroidal geçirgenlik artışını yansıtan hipersiyenisan alanlar izlenir (Resim 1c). [2-6, 9-14]

2. Santral seröz koryoretinopati

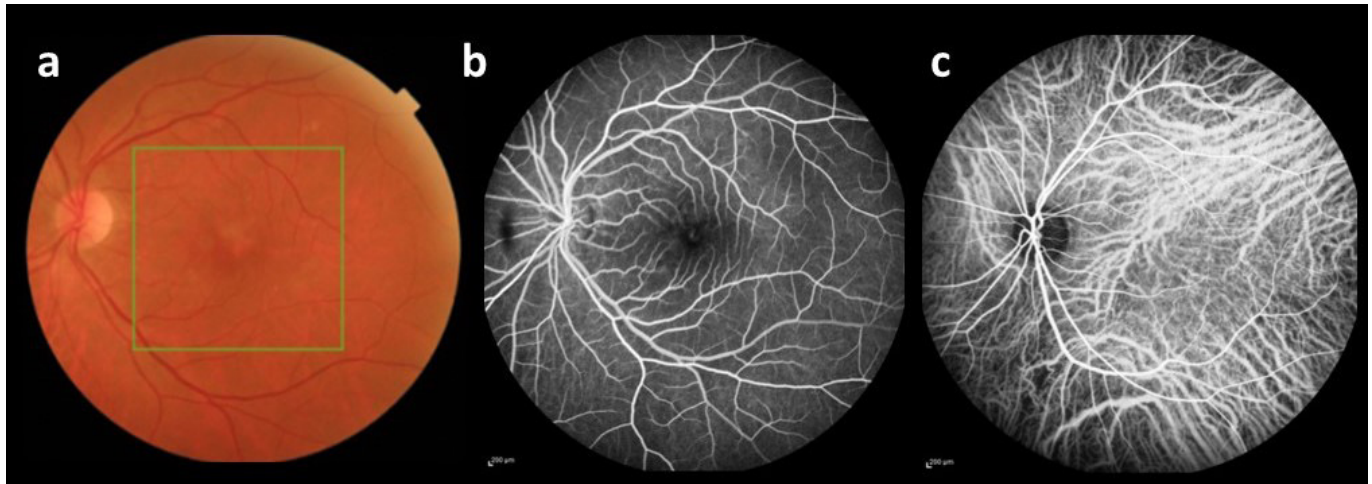
Santral seröz koryoretinopati (SSKR), koroidal geçirgenlik artışı ve retina pigment hücrelerindeki defekte bağlı geliştiği düşünülen, idiyopatik, genelde arka kutup yerleşimli, nörosensöryal retina dekolmanı ve/veya retina pigment epitel dekolmanı ile karakterize bir hastalıktır. Genellikle kendini sınırlayan bir hastalık olup uzun

sürekli izlemde nöksler ve kronikleşme görülebilmektedir. Pakikoroid pigment epitelyopatinin ileri formu olarak da kabul edilmektedir. Arka kutupta sensoriyel retinanın sığ bir şekilde yuvarlak ya da oval kabarıklığı görülür. Sensoriyel retinanın alttaki pigment epitelinden ayrılmış olduğu retina kan damarlarına ait gölgelerin retina pigment epiteli üzerine düştüğünün fark edilmesiyle tespit edilir. Normal foveal ışık refleksi alınmaz, ancak dekolmanın dış hatları genelde parlak bir refle ile sınırlanır (Resim 2). [2-6]

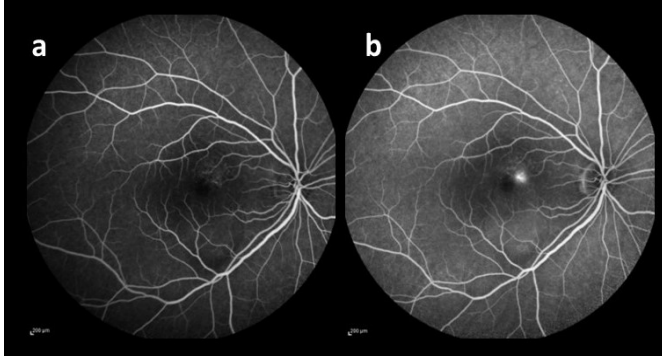


Resim 2: Santral seröz koryoretinopati; Renkli fundus fotoğrafı; arka kutupta sensoriyel retinanın sığ bir şekilde yuvarlak ya da oval elevasyonu izlenmektedir.

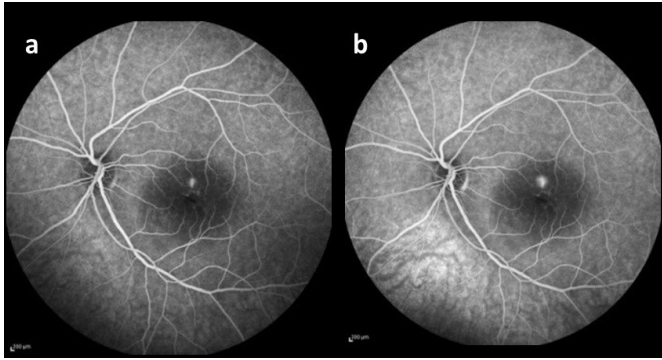
Floresein anjiyografide, RPE hücreleri arasındaki defektlerden floresein, subretinal mesafede göllenir. Akut olgularda, sigara dumanı (smoke-stack), mürekkep lekesi (ink-blot) ya da giderek genişleyen noktasal yada noktacıklar şeklinde hiperfloresans gözlenir. En sık mürekkep lekesi görünümünde (%85-90) olan boya kaçağı, her yöne simetrik olarak genişler (Resim 3). Sigara dumanı tarzı kaçak ise %6-20 arasında bildirilmektedir (Resim 4). İndosiyanin yeşili anjiyografisi tanı için esas teşkil etmemekle birlikte; koroid damarlarında genişleme, koroidde dolma defekti ve özellikle orta fazda belirginleşen çok odaklı hipersiyenisan alanlar izlenmektedir (Resim 5). [14-20]



Resim 1: Pakikoroid pigment epitelyopati a) Renkli fundus fotoğrafında; RPE dekolmanına uyan alanlarda turuncu-kırmızimsı görünüm; b) FFA'da, erken ve geç fazda RPE değişikliğine uyan alanda düzgün sınırlı hiperfloresans, c) İSYA'da; orta fazda RPE düzensizliklerine uyan alanlarda dilate koroid damarlarını ve koroidal hiperpermeabiliteyi yansıtan hipersiyenisan alanlar izlenmektedir.



Resim 3: Santral seröz koryoretinopati; FFA' da a) erken ve b) geç fazda izlenen mürekkep lekesi görünümünde olan boya kaçağı izlenmekte.



Resim 4: Santral seröz koryoretinopati; FFA' da sigara dumanı tarzı kaçak izlenmekte.

3. Pakikoroid neovaskülopati

Pakikoroid neovaskülopati, polipoid pigment epitelyopati ve kronik SSKR'nin özellikle koroidal neovaskülarizasyon için genetik risk faktöründe taşıyan gözlerde geç dönem komplikasyonu olarak geliştiği düşünülmektedir. Klasik görüntüleme tekniklerinde PPE ve SSKR özelliklerine ek olarak RPE altında neovasküler damar ağının (Tip 1 neovaskülarizasyon) varlığı ile karakterizedir. [2-6] Pakikoroid neovaskülopati, rastlantısal olarak subretinal sıvının varlığına bakılmaksızın SSKR öyküsü olan bireylerde görülebilmektedir. SSKR öyküsü olmayan hastalarda ise yavaş gelişen neovaskülarizasyon nedeni ile eksudatif yaşa bağlı maküla dejenerasyonu semptomları şeklinde klinik oluşturabilmektedir. Hastalığın oluşmasında pakikoroidin RPE, Bruch membranı ve koriokapillaris üzerine olan uyarıcı etkisinin Tip 1 neovaskülarizasyona neden olduğu düşünülmektedir. Renkli fundus fotoğrafında lezyonun lokalizasyonuna uyan bölgede turuncu-kırmızımsı görünüm ile normal retina mozayiginin olmadığı izlenmektedir (Resim 6a). FA' da geç dönemde kaynağı belirsiz alandan geç sızıntı (Resim 6b) ve indosiyanın yeşil anjiyografide orta fazda bu bölgede belirgin plak şeklinde geç hiperfloresans izlenir (Resim 6c). [21-26]

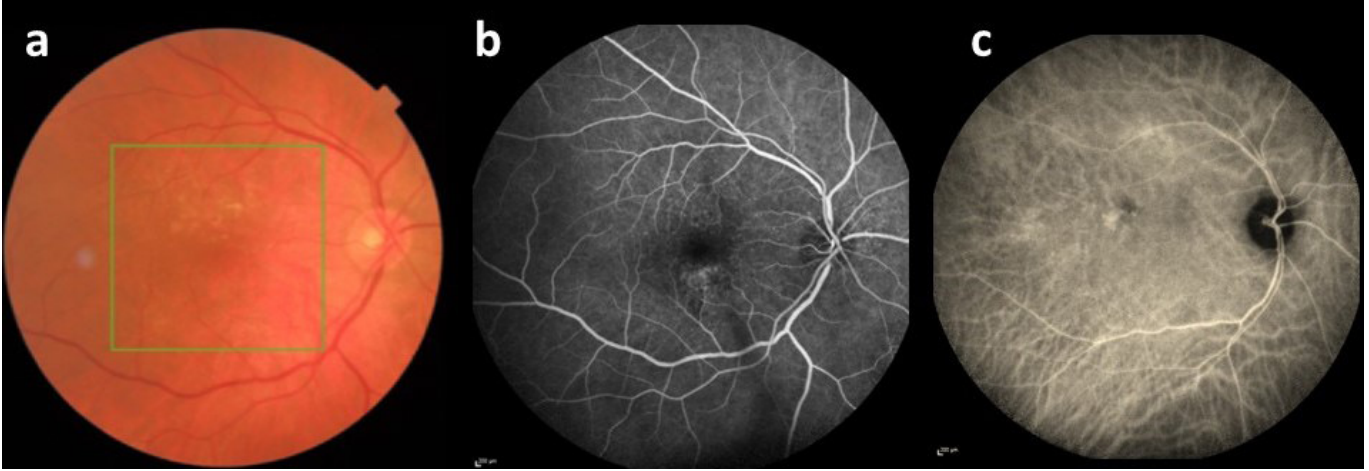
4. Polipoidal koroidal vaskülopati

Polipoidal koroidal vaskülopati, ilk kez 1980' li yılların başlarında Yanuzzi ve ark tarafından seröz ve hemorajik RPE varlığı ile karakterize yaşa bağlı maküla dejenerasyonundan farklı klinik antite olarak tanımlanmışlardır. Daha çok beyaz olmayan ırkta görülmekle birlikte Japonlarda da sık izlenmektedir. Beyaz ırkta kadınlarda sık olup bilateral peripapiller ya da makula yerleşimlidir. Prevalansı % 4 ile 14 arasında değişmektedir. Sarı ırkta erkeklerde

daha sık görülmekte olup, makula bölgesinde ortaya çıkmakta ve genellikle tek gözü tutmaktadır. Japonlarda YBMD olgularında %23 ile %54.7 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Patolojik incelemelerde RPE altında yer alan koroidal kapiller proliferasyon ve bunlarında ucundaki polip şeklinde anevrizmal genişlemeler bildirilmektedir. Pigment epiteli dekolmanı, PKV olgularının tipik bulgusudur. Histolojik çalışmalarda plazma proteinlerinin ekstrasvazasyonu ile damarlarda hyalinizasyon dikkat çekmektedir. Ayrıca, bazal membran benzeri materyal birikimi ve damar çeperindeki kas hücrelerinin kaybı görülmekte olup YBMD'nin aksine fibrozis ya da granülasyon doku proliferasyonu görülmez. Bu polipoid yapılar RPE ve nörosensörel retina sızıntı ve kanamaya yol açmakta ve bazı olgularda subretinal veya vitreus içi kanamalara neden olabilmektedir. [2-6] Polipoidal lezyonlar fundus muayenesinde kırmızı-turuncu lezyonlar şeklinde görülebilir. Tipik özelliği eksüdatif ve hemorajik pigment epitel dekolmanlarının varlığıdır (Resim 7) Hemorajik ve eksüdatif PED olgularının %85'inde İSYA' da PKV bildirilmektedir. PKV olgularında da seröz ve/veya hemorajik PED sıklığı %55 oranında saptanmıştır. Beraberinde görülebilen seröz makula dekolmanı olguların kronik SSKR tanısı almasına da neden olabilmektedir. FFA da lezyon genelde okült, bazen de klasik KNV ile benzeri görünüm sergilemektedir (Resim 8). PKV'de kesin tanı İSYA ile mümkündür. İSYA' da iç koroidal damarlardan kaynaklanan vasküler anevrizmal dilatasyonlar şeklinde görülen polipoidal oluşumlar ile dallanan vasküler ağ hiperfloresans göstermektedir. Polipoidal damarlar erken fazda daha belirgin izlenirler; etrafları hiposiyanesandır. PED varlığında polipoid lezyonlar PED kenarında olup İSYA' da "hot spot" adı verilen parlaklık olarak izlenirler (Resim 9). OKT' de retina altı sıvı birikimi, sıg bir fibrovasküler PED şeklinde dallanan vasküler ağ ve polipoidal oluşumların kabarık PED içerisinde görülmesi PKV tanısında yardımcı olmakla beraber aynı zamanda tedaviye yanıtın izlenmesinde de faydalıdır. [27-30]



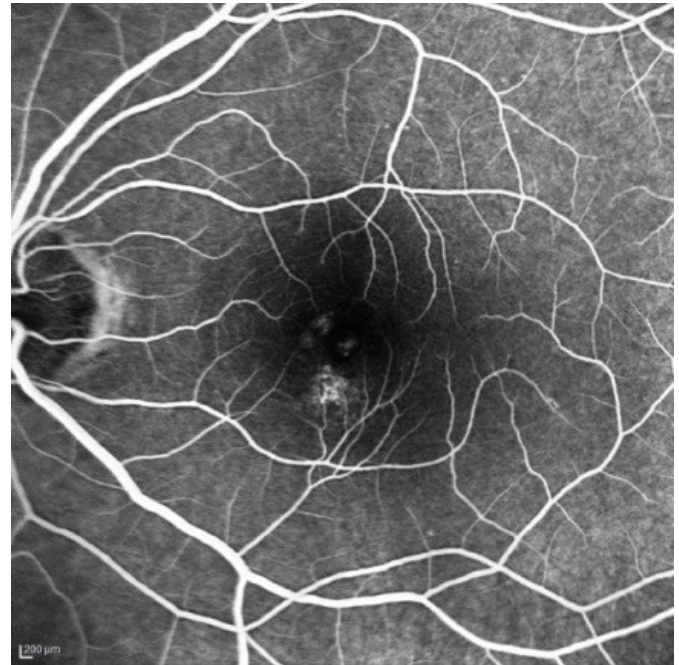
Resim 5: Santral seröz koryoretinopati; İSYA'da koroid damarlarında genişleme, koroidde dolma defekti ve özellikle orta fazda belirginleşen hipersiyaniyan alan izlenmekte.



Resim 6: Pakikoroid neovaskülopati; a) Renkli fundus fotoğrafında; lezyonun lokalizasyonuna uyan bölgede turuncu-kırmızımsı görünüm; b) FFA' da geç dönemde kaynağı belirsiz alandan geç sızıntı; c) İSYA' da orta fazda bu bölgede belirgin plak şeklinde geç hiperfloresans izlenmekte.



Resim 7: Polipoidal koroidal vaskülopati; Renkli fundus fotoğrafı; PKV' ye bağlı eksüdatif ve hemorajik pigment epitel dekolmanlarının varlığı izlenmekte.



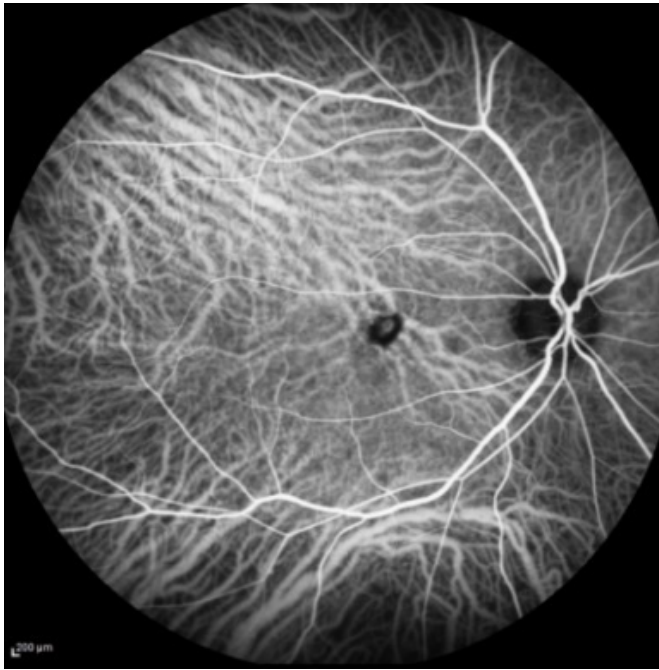
Resim 8: Polipoidal koroidal vaskülopati; FFA da lezyon genelde okült, bazen de klasik KNV ile benzeri görünüm sergilemektedir.

5. Fokal koroidal ekskavasyon

İlk kez 2006 yılında OKT de normale yakın retinal yapının altında posterior stafilom olmaksızın anormal koroid konkavitesinin olması ile iyi görme keskinliği ve uzun süre stabil kalan lezyonlar olarak tanımlanmıştır. 2011 yılında bu antiteye FKE adını vermiş ve OKT' de fotoreseptör ve RPE tabakasında ayrılma durumunun varlığına göre sınıflandırılmıştır. Tüm retina katları ekskavasyon kavitesine uyan bir şekilde izleniyor ise uyumlu (conforming) tip FKE, fotoreseptör tabaka RPE' den dekolman olarak izleniyor ise uyumsuz (nonconforming) tip FKE olarak tanımlanmıştır. Uyumsuz tip FKE, görme keskinliğinde azalma ve metamorfopsi gibi görsel semptomlara yol açabildiğinden daha sık olarak saptanmaktadır. Shinojima ve ark morfolojik paterne göre kon, kase ve miks tip olarak gruplandırmışlar ve kon şeklindeki lezyonlarda lezyon merkezinde diğer 2 lezyon tipine göre daha az atrofik değişimlerin olduğunu belirtmişlerdir. Patogenezi tam olarak bilin-

memekle birlikte koroidin konjenital gelişim defekti sonucu oluştuğu tahmin edilmektedir. Bununla beraber lezyon alanında RPE atrofisi ve pompa fonksiyonu bozukluğu, koroidal hipoperfüzyon, lokal iskemi, Bruch membranı hasarı ve koroidal infarkt FKE patofizyolojisinde suçlanan mekanizmalardır. [2-6] Tanı yaşı 5 ile 76 arasında değişmekte olup hastalar genel olarak asemptomatiktir. Asya ırkında ve erkeklerde daha sık görülür. Klinik muayenede belirgin fundoskopik bulgusu yoktur. Bazı yayınlarda fundus mozaik görünümünün bozulduğu alanlarda spesifik olmayan pigmenter değişimler ile belli belirsiz sarı-beyaz noktalar görülebilmektedir. Pigment değişimleri benekli, hipo veya hiperpigmentasyon şeklinde olabilir (Resim 10). FFA' da orta ve geç fazlarda FKE uyan bölgelerde RPE değişimine göre hipo veya hiperfloresan alanlar şeklinde görülür (Resim 11a). İSYA' da erken ve orta fazda pakikoroid hastalık bulgusu olarak dolum defekti ile belirgin koroidal vasküler ağın varlığını gösteren FKE çevresinde hipofloresan alan-

lar izlenir (Resim 11b). Ayrıca geç fazda FKE çevresinde koroidal konjesyon ve/veya koroidal hiperpermeabiliteyi gösteren punktata, yamalı veya yaygın hiperfloresans görülmektedir. FKE izole olarak görüldüğü gibi PKV, SSKR ile birlikte de görülebilmektedir. Lim ve ark FKE prevalansını 598 gözde %2.3 olarak saptamıştır. Çalışmada en sık olarak PKV ile birlikteliği saptanmış (%6) olup bunu KNV (%1) ve SSKR takip etmiştir. 41 FKE olan seride 9 KNV ve 10 SSKR birlikteliği bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise 15 FKE olan gözün 12 sinde KNV mevcut iken 3 hastada takiplerde KNV geliştiği görülmüştür. FKE olan gözlerde KNV gelişimi Tip 1 veya Tip 2 neovaskülarizasyon şeklinde olmaktadır. Ayrıca klasik yaşa bağlı maküla dejenerasyonuna göre daha genç yaşta görülmekte olup pakikoroid bulgularının KNV gelişimini tetiklediği düşünülmektedir. [31-38]



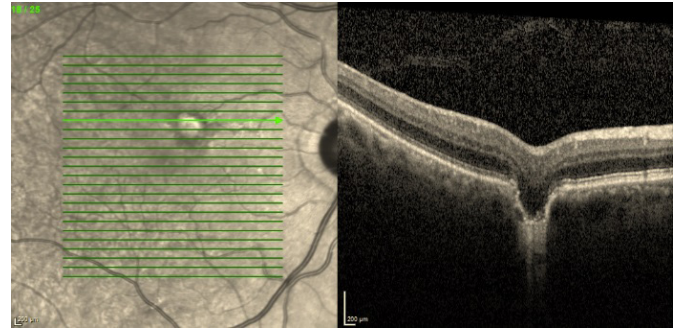
Resim 9: Polipoidal koroidal vaskülopati; İSYA' da iç koroidal damarlardan kaynaklanan vasküler anevrizmal dilatasyonlar şeklinde görülen polipoidal oluşumlar hiperfloresans göstermekte; hot spot görünümü hemoraji ile kısmen gölgelenmekte.

6. Peripapiller pakikoroid sendromu

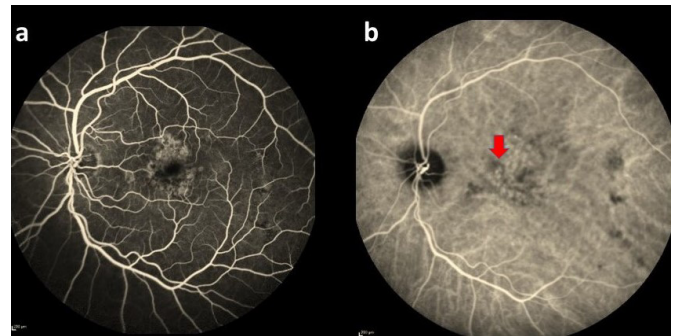
Pakikoroid hastalık spektrumu içinde yer alan PPS, optik disk çevresinde pakikoroid özelliklerle ilişkili olarak intraretinal ve/veya subretinal sıvı ile optik disk ödemi görülmesi olarak tanımlanmaktadır. Ayrıca seröz RPE dekoman varlığı, koroidal hiperper-

meabilite ve pakidamarların varlığı pakikoroid hastalık spektrumu içinde olduğunu desteklemektedir. [2-6] Fundus bakısında optik disk ödemi, peripapiller pigmenter değişiklikler izlenebilmektedir (Resim 12a). FFA' da orta ve geç fazda RPE değişimine göre hipo ve/veya hiperpigmente alanlar görülür (Resim 12b). İSYA' da erken fazda peripapiller bölgede koroidal vasküler yapılar seçilirken orta ve geç fazda çok odaklı kaçak alanları izlenir (Resim 12c). Koroidal katlantıların olması, kısa aksiyel uzunluk ve hipermetropinin varlığı uveal efüzyon sendromu ile tanıda karışıklığa neden olabilir. Ancak uveal efüzyon sendromunda leopar deseni şeklinde pigmenter değişimler PPS görülmez ve İSYA pakikoroid hastalık bulgularını göstermektedir. [37]

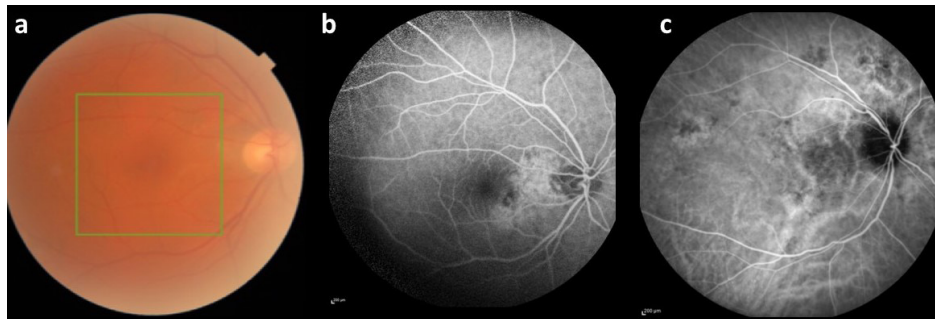
Sonuç olarak, pakikoroid hastalıklarının tanı, sınıflandırma ve tedaviye yanıtın izlenmesinde tek bir görüntüleme yöntemi yeterli olmamakta; bu nedenle renkli fundus fotoğrafı, FA, OKT, OKT-A ve İSYA gibi multimodal görüntüleme yöntemlerinin eş zamanlı kullanılması gereklilik arz etmektedir.



Resim 10: Fokal koroidal ekskavasyon OKT görünümü



Resim 11: Fokal koroidal ekskavasyon a) FFA da orta ve geç fazlarda FKE uyan bölgelerde RPE değişimine göre hipo veya hiperfloresan alanlar; b) İSYA da erken ve orta fazda pakikoroid hastalık bulgusu olarak dolum defekti ile belirgin koroidal vasküler ağın varlığını gösteren FKE çevresinde hipofloresan alanlar izlenmekte.



Resim 12: Peripapiller pakikoroid sendromu; a) Renkli fundus resmi, peripapiller pigmenter değişiklikler b) FFA da orta ve geç fazda RPE değişimine göre hipo ve/veya hiperpigmente alanlar; c) İSYA da erken fazda peripapiller bölgede koroidal vasküler yapılar izlenmekte

KAYNAKLAR

1. Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography: imaging of the choroid and beyond. *Surv Ophthalmol.* 2013;58(5):387-429.
2. Cheung CMG, Lee WK, Koizumi H, Dansingani K, Lai TYY, Freund KB. Pachychoroid disease. *Eye (Lond).* 2019;33(1):14-33.
3. Akkaya S. Spectrum of pachychoroid diseases. *Int Ophthalmol.* 2018;38(5):2239-2246.
4. 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):111-5.
5. Ayachit G, Ayachit A, Nadgir H, Joshi S. Validating the pachychoroid disease spectrum using multimodal imaging. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(7):1022-1024.
6. 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.
7. Lehmann M, Bousquet E, Beydoun T, Behar-Cohen F. Pachychoroid: an inherited condition? *Retina.* 2015;35(1):10-6.
8. Sheth J, Anantharaman G, Chandra S, Sivaprasad S. "Double-layer sign" on spectral domain optical coherence tomography in pachychoroid spectrum disease. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(12):1796-1801.
9. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina.* 2013;33(8):1659-72.
10. 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.
11. Ersoz MG, Arf S, Hocaoglu M, Sayman Muslubas I, Karacorlu M. Indocyanine green angiography of pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina.* 2018;38(9):1668-1674.
12. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy may masquerade as acute retinal pigment epitheliitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(8):5252.
13. 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.
14. Saito W, Hashimoto Y, Hirooka K, Ishida S. Choroidal thickness changes in a patient diagnosed with central serous chorioretinopathy during follow-up for pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retin Cases Brief Rep.* 2018 [Epub ahead of print].
15. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008;86(2):126-145.
16. Liegl R, Ulbig MW. Central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica.* 2014;232(2):65-76.
17. Turchetti R, de Moraes HVJ, Maia HS. Number, shape, and topography of leakage points in patients with central serous chorioretinopathy. *Arq Bras Oftalmol.* 2005;68(3):317-320.
18. Bujarborua D, Nagpal PN, Deka M. Smokestack leak in central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010;248(3):339-351.
19. Maruko I, Iida T, Ojima A, Sekiryu T. Subretinal dot-like precipitates and yellow material in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2011;31(4):759-765.
20. Cakir B, Reich M, Lang S, Bühler A, Ehlken C, Grundel B, et al. OCT Angiography of the Choriocapillaris in Central Serous Chorioretinopathy: A Quantitative Subgroup Analysis. *Ophthalmol Ther.* 2019;8(1):75-86.
21. Daruich A, Matet A, Dirani A, Bousquet E, Zhao M, Farman, N, et al. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res.* 2015;48:82-118.
22. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovascularopathy. *Retina.* 2015;35(1):1-9.
23. Miyake M, Ooto S, Yamashiro K, Takahashi A, Yoshikawa M, Akagi-Kurashige Y, Ueda-Arakawa N, Oishi A, Nakanishi H, Tamura H, Tsujikawa A, Yoshimura N. Pachychoroid neovascularopathy and age-related macular degeneration. *Sci Rep.* 2015;5:16204.
24. Gupta MP, Rusu I, Seidman C, Orlin A, D'Amico DJ, Kiss S. Pachychoroid neovascularopathy in extramacular choroidal neovascularization. *Clin Ophthalmol.* 2016;10:1275-82.
25. Azar G, Wolff B, Mauget-Faÿsse M, Rispoli M, Savastano MC, Lumbroso B. Pachychoroid neovascularopathy: aspect on optical coherence tomography angiography. *Acta Ophthalmol.* 2017;95(4):421-427.
26. Biçer O, Batoğlu F, Demirel S, Özmert E. Multimodal Imaging in Pachychoroid Neovascularopathy: A Case Report. *Turk J Ophthalmol.* 2018;48(5):262-266.
27. Anantharaman G, Sheth J, Bhende M, Narayanan R, Natarajan S, Rajendran A, Manayath G, Sen P, Biswas R, Banker A, Gupta C. Polypoidal choroidal vasculopathy: Pearls in diagnosis and management. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(7):896-908.
28. Baek J, Lee JH, Jung BJ, Kook L, Lee WK. Morphologic features of large choroidal vessel layer: age-related macular degeneration, polypoidal choroidal vasculopathy, and central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018;256(12):2309-2317.
29. Honda S, Matsumiya W, Negi A. Polypoidal choroidal vasculopathy: clinical features and genetic predisposition. *Ophthalmologica.* 2014;231(2):59-74.
30. Gomi F, Tano Y. Polypoidal choroidal vasculopathy and treatments. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008;19(3):208-12.
31. Chung CY, Li SH, Li KKW. Focal choroidal excavation-morphological features and clinical correlation. *Eye (Lond).* 2017;31(9):1373-1379.
32. Cebeci Z, Bayraktar Ş, Oray M, Kır N. Focal Choroidal Excavation. *Turk J Ophthalmol.* 2016;46(6):296-298.
33. 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.
34. Wang Y, Chen ZQ, Wang W, Fang XY. Multimodal Imaging Evaluations of Focal Choroidal Excavations in Eyes with Central Serous Chorioretinopathy. *J Ophthalmol.* 2016; 2016: 7073083.
35. Castro Navarro V, Montero Hernández J, Navarro Palop C, Palomares Fort P, Cervera Taulet E. Focal choroidal excavation: Clinical findings and complications. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2016;91(1):34-9.
36. Lee JH, Lee WK. Choroidal neovascularization associated with focal choroidal excavation. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(3):710-8.
37. 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.



Prof. Dr. F. Hakan ÖNER

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi (İng.) bölümünden mezuniyetin ardından Dokuz Eylül Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalından Göz Hastalıkları uzmanlığını aldı. 2002-2003 tarihleri arasında Tulane Üniversitesinde Vitreoretinal cerrahi biriminde Prof. Dr. Gholam Peyman'ın yanında çalıştı. 2009 yılında Prof. ünvanını aldı. Halen Dokuz Eylül Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında vitreoretinal cerrahi ve medikal retina konularında çalışmalarına devam etmektedir. Bugüne dek birçok ulusal ve uluslararası dergilerde 100'ün üzerinde makalesi, 150'nin üzerinde tebliği, 10 kadar kitapta bölüm yazarlığı mevcuttur. Ayrıca TOD Retina Biriminde Birim Yürütme Kurulu, TOD Vitreoretinal Cerrahi Birimi, TOD Tıbbi Retina Birimi, TOD Katarakt ve Refraktif Cerrahi Birimi, European Society of Cataract and Refractive Surgery, American Society of Retinal Surgeons üyesidir. 2012 yılından beri Dokuz Eylül Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı başkanlığı görevini sürdürmektedir.