

DERLEME REVIEW**Pakikoroid Spektrum Hastalıklarında Görüntüleme (Fundus Otofloresans, Optik Koherens Tomografi Ve Optik Koherens Tomografi Anjiyografi)****Imaging in Spectrum of Pachychoroid Diseases (Fundus Autofluorescence, Optic Coherence Tomography and Optic Coherence Tomography Angiography)**

Menekşe BİNZET*/ **ORCID No:** 0000-0002-6368-7386, Anıl KORKMAZ**/**ORCID No:** 0000-0002-9173-854X, M. Özgür ZENGİN***/**ORCID No:** 0000-0001-5058-9341

*Uzman Doktor, Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Kahramanmaraş

**Asistan Doktor, SBÜ Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir

***Doçent Doktor, SBÜ Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir

Geliş Tarihi/Received: 12.06.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Menekşe BİNZET, Erkenez Mahallesi Recep Tayyip Erdoğan Bulvarı (Gaziantep Kahramanmaraş Yolu) No:14, 46050 Dulkadiroğlu/Kahramanmaraş **Tel./Phone:** 0 505 490 57 48 **E-posta/E-mail:** menbin5@hotmail.com

ÖZ

Pakikoroid spektrum hastalıkları, koroidin kalınlık artışı, dış tabakadaki koroidal damarların dilatasyonu, bu damarların üstündeki iç koroidal tabakadaki damarların zayıflaması ve değişik düzeyde retina pigment epitel değişiklikleriyle karakterize nispeten yeni tanımlanmış bir hastalık grubudur. Görüntüleme teknolojisinde kaydedilen gelişmeler sayesinde bu hastalık grubunun patofizyolojisi anlaşılmış ve alt tipleri belirlenebilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Fundus otofloresans, optik koherens tomografi, pakikoroid hastalıkları.

ABSTRACT

Pachychoroid spectrum diseases are a relatively newly defined group of diseases characterized by increased thickness of the choroid, dilatation of the choroidal vessels in the outer layer, weakening of the vessels in the inner choroidal layer above these vessels and retinal pigment epithelial changes at different levels. Through developments in imaging technology, the pathophysiology of this disease group was understood and subtypes could be identified.

Keywords: Fundus autofluorescence, optic coherence tomography, pachychoroid diseases.

GİRİŞ

Pakikoroid spektrum hastalıkları, ilk kez 2013 yılında pakikoroid pigment epitelyopati ile birlikte Warrow ve ark.^[1] tarafından tanımlanmıştır. Pakikoroid, koroidin kalınlık artışı olup, dış tabakadaki koroidal damarların dilatasyonu (Haller tabakası, pakidamarlar) ve iç koroidal tabakadaki damarların (koryokapillaris ve Sattler tabakası) zayıflamasıyla karakterize yeni bir kavramdır. Her ne kadar hastalığın etiyolojisi tartışmalı olsa da koroidal değişikliklerin, spektrumda yer alan klinik belirtilerin gelişiminde etkili olduğu düşünülmektedir. Bu değişiklikler koroid geçirgenliğinde artış, koroid damarlarında dilatasyon ve koroid kalınlığında fokal veya diffüz artıştır. Bazı alt tiplerine ilerleyici retinal pigment epitel disfonksiyonuna ek olarak koroidal neovaskülarizasyon (KNV) eşlik etmektedir.^[2-6]

Pakikoroid spektrum hastalıklarının santral seröz koryoretinopati (SSKR), pakikoroid pigment epitelyopati (PPE), pakikoroid neovaskülopati (PNV), polipoidal koroidal vaskülopati (PKV) olarak bilinen dört temel alt tipi mevcuttur. Bu hastalıklara ek olarak fokal koroidal eks kavasyon, peripapiller pakikoroid sendromu ve pakidrusen de bu grupta yer almaktadır. Bu hastalık spektru-

munun ortaya çıkmasında Haller tabakasındaki genişlemiş pakidamarların Bruch membranına mikrotravması rol almaktadır.^[7,8]

Önceden retina daha iyi görüntülediği için baskın olarak retina bulguları ile tanımlanan hastalıklar teşhis edilmekteydi. Görüntüleme teknolojisinde son on yılda kaydedilen ilerlemeler sayesinde koroidin detaylı yapısal görüntülenmesi de sağlanmış ve hastalıkları daha iyi tanımlanmıştır. Hastalıkların patofizyolojisinin anlaşılmasında ve alt tiplerinin belirlenmesinde multimodal görüntüleme yöntemlerinden; fundus floresean anjiyografi (FFA), indosiyanın yeşili anjiyografi (İSYA), fundus otofloresans (FOF), spektral domain optik koherens tomografi (SD-OKT), enhanced depth imaging optik koherens tomografi (EDI-OKT), swept-source optik koherens tomografi (SS-OKT) ve optik koherens tomografi anjiyografiden (OKT-A) yararlanılmaktadır. Koroid kalınlığında fokal veya diffüz artış, koroid geçirgenliğinde artış ve koroidal damarlarda dilatasyonu içeren özellikler ilk kez kronik SSKR'li hastalarda İSYA ve EDI-OKT kullanılarak tanımlanmıştır.^[9-11]

FOF, retina pigment epitelinde (RPE) biriken ve RPE metabolizması hakkında bilgi veren lipofuksini göstermek için kullanılan, hastalıkların tanı ve takibinde yararlı bilgiler veren son on yılda popülerlik kazanmış, invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemi-

dir. [12,13] Mavi ışık FOF ve kızilötesi FOF olmak üzere iki tür FOF görüntüleme tekniği vardır. Mavi ışık FOF'ta otofloresans RPE'nin lipofuksin pigmentinden kaynaklanmakta ve dolayısıyla RPE sağlığı hakkında bilgi sağlamaktadır. Kızilötesi FOF otofloresans koroid ve RPE'nin melanin pigmentinden kaynaklanmaktadır. [14]

Günümüzde OKT objektif, invaziv olmayan ve hızlı gelişen bir teknoloji olarak yüksek kalitede ve detaylı kesitler alması sayesinde retinal ve koroidal hastalıkların tanı ve takibinde önemli bir yer tutmaktadır. OKT, pakikoroid ile ilişkili geniş bir maküler bozukluklar spektrumunun tanımlanmasına yardımcı olmaktadır. Hastalığın tanısına ek olarak aktivitenin belirlenmesi, fotoreseptörlerin ve elipsoid zonun değerlendirilmesi, tedavinin sağlayacağı fonksiyonel kazanımın tahmini ve tedavi etkinliğinin takibinde de OKT'den klinik olarak faydalanılmaktadır. Pakikoroidal hastalıklar üç temel tomografik özellik göstermektedir. Bu özellikler artmış koroidal kalınlık (diffüz veya fokal), dış koroidal damarlarda dilatasyon (pakidamarlar) ve pakidamarların üzerini örten koroidal damarlarda inceltme olarak tanımlanmaktadır. [15-17]

EDI-OKT ve daha sonra SS-OKT ile birlikte koroid tabakasının hem yapısal hem de fonksiyonel olarak daha hassas analizi ve bu tabakayla ilişkili patolojilerin daha iyi tanımlanması sağlanmıştır. Uzun dalga boylu SS-OKT, EDI-OKT'ye göre koroidin ve koroidoskleral ara yüzün daha derin ve daha kısa sürede görüntülenmesine olanak sağlamaktadır. SS-OKT, yalnızca koroid kalınlığını ölçmekle kalmayıp, aynı zamanda orta ve büyük koroidal damarların morfolojisini de gösterebilmektedir. [18,19]

Nispeten yeni bir teknoloji olan OKT-A, vaskülariteyi tespit etmek için kırmızı kan hücrelerinin hareket özelliğini kullanmaktadır. Sıralı OKT taramaları yaparak görüntü sağlayan OKT-A, herhangi bir boya veya kontrast madde enjeksiyonu gerektirmeden retinal ve koroidal damarların görüntülenmesini sağlayan güvenilir bir tanı yöntemidir. Bu sayede FFA ve İSYA gibi invaziv tanı yöntemlerinde bazı olgularda ortaya çıkabilen anafilaksi gibi ciddi yan etkilerin önüne geçilmektedir. OKT-A görüntüleri farklı vasküler tabakalardan izole edilmiş segmentasyon ile elde edildiğinden lekelenme veya sızıntı nedeniyle görüntü engellenmeden çeşitli derinliklerde yer alan vasküler yapıların detaylı analizine izin vermektedir. Yüksek çözünürlükte görüntüler elde edilebilmesi sayesinde patolojilerin uzun dönem değişikliklerinin takibi de imkân sağlamaktadır. [20-23]

Bruch membranı ile sklera arasında beş tabaka mevcuttur. En iç tabakada Bruch membranının bazal laminası yer almaktadır. Bruch membranının hemen altında kapiller damarları içeren koryokapillaris, orta tabakada küçük-orta boyuttaki arteriol ve venülleri içeren Sattler tabakası ve en dış tabakada ise koroidin en büyük damarları olan arter ve venleri içeren Haller tabakası yer almaktadır. En son tabaka sklera ile büyük koroidal damarlar arasında bulunan bağ dokusu ile suprakoroidal boşluktan oluşmaktadır. Bu damar yapıları retina gibi farklı yansıma özelliğine sahip değildir. Retinadan geçerken yansıma sonucu gücünü kaybeden OKT ışınları koroidi göstermekte yeterli olamamaktadır. Koryokapillaris hem normal hem de patolojik gözlerde OKT ile seçilememektedir. Sattler tabakası EDI-OKT'de RPE altında yan yana iki ya da üç adet düzensiz sıra oluşturan hiperreflektif noktalar olarak görünmektedir. Haller tabakası koroidin en derin tabakalarında bulunduğu normal bir gözde EDI-OKT'de çoğunlukla seçilememektedir. Patolojik gözlerde damar duvarları hiperreflektif, lümenleri hafif hiporeflektif olarak görünmektedir. [24]

Koroid kalınlığı birçok farklı çalışmada değişmekle birlikte, fovea altında en kalın olup, subfoveal koroid kalınlığının 220 ile 350 µm arasında olduğu bildirilmektedir. Kalın koroid, kalınlığı 390

µm ve üzerinde olan koroid olarak tanımlanır. Koroid kalınlığının kantitatif analizi değişken olup bir çok faktörden etkilenmektedir. Koroid kalınlığı yaşlanmayla, miyopide, retiküler psödodrusen, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD) ve distrofilerde azalırken; gençlerde, hipermetropide, Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı, koroidal tümör, erişkin vitelliform distrofisi ve pakikoroid spektrum hastalıklarında artmaktadır. Cinsiyet ile koroid kalınlığı arasında bir ilişkili saptanmamıştır. [25-28]

1. SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ

SSKR, koroid damarlarındaki geçirgenlik artışına ve RPE bariyer defektine bağlı olarak ortaya çıkan seröz veya seröz olmayan pigment epitel dekolmanını (PED) içeren seröz retina dekolmanı ile karakterize yaygın bir hastalıktır. PED varlığı SSKR tanısı için yeterli olmaktadır. Esasen emetropik veya hipermetropik genç ve orta yaşlı erkeklerde görülmektedir. Akut ve kronik olarak iki formu mevcuttur. Akut tip genellikle tek taraflı görülürken, kronik formu bilateral tutulum göstermektedir. En sık görülen tip, özellikle genç hastalarda görülen akut formudur. SSKR genellikle iyi prognoza sahip olsa da uzamış ve sık tekrar eden atakların maküladaki dejeneratif değişikliklere neden olarak görme kaybı yaptığı bilinmektedir. [15,29]

1.1. Fundus Otofloresans

FOF, SSKR'nin çeşitli aşamalarında RPE işlevini değerlendirmek için kullanılmaktadır. Makülayı etkileyen FOF paternleri hiperotofloresan, hipootofloresan veya mikst olabilmektedir. Kızilötesi FOF daha az kullanılsa da, çalışmalar kızilötesi FOF'un SSKR'de dış retinal değişiklikleri saptamada mavi ışık FOF'tan daha duyarlı olabileceğini göstermiştir. Ayrıca kızilötesi FOF takip sırasında mavi ışık FOF'tan farklı olarak, bir süre zarfında hipootofloresansa dönüşen veya tamamen kaybolan granüler hiperotofloresans göstermektedir. Gerileyen SSKR'de RPE'nin melanin içeriğinin, lipofuksinden daha erken etkilenebildiği ve bunun kızilötesi FOF'un karakteristik değişikliklerine katkıda bulunduğu iddia edilmektedir. [18,30,31]

Akut SSKR'de seröz dekolman alanı ve sızıntı noktası hem mavi ışık FOF'ta hem de kızilötesi FOF'ta hipootofloresan görünmektedir. Seröz dekolman alanı hastalığın erken döneminde, subretinal sıvının ve fotoreseptörlerin uzamış dış segmentlerinin otofloresansı bloke etmesi nedeniyle hipootofloresan görünmektedir. Sızıntı noktasının hipootofloresans göstermesi, o bölgedeki RPE defektinden ya da o bölgede biriken yoğun fibrin içeren subretinal sıvıdan kaynaklanmaktadır. Rezolüsyon sonrası sızıntı noktası küçülmekle birlikte hipootofloresan özelliğinin devam ettiği izlenmiştir. [32,33]

Akut SSKR vakalarının çoğu 4-6 ay arasında düzelmektedir. Kronik SSKR'de akut SSKR'ye benzer şekilde, gözlerin çoğu, FFA'da görülen sızıntı noktasında hipootofloresans göstermektedir. Ancak zaman zaman önceki sızıntı noktasında RPE hiperplazisi nedeniyle hiperotofloresans görülebilmektedir. Subretinal sıvı birkaç ay boyunca devam ettiğinde dekolman alanının altında küçük sarımsı subretinal depozitler belirlemektedir. Bu depozitler muhtemelen fotoreseptörlerin uzayan dış kısımlarını temsil etmektedir. Persistan subretinal sıvı süreye bağlı olarak hipo veya hiperotofloresans gösterebilmektedir. Subretinal sıvının varlığına rağmen, artan süre ile birlikte otofloresanstaki artış, noktalı veya granüler hiperotofloresan alanlar olarak genellikle oftalmoskopik subretinal depozitlere karşılık gelmektedir. Bu durum fotoreseptörlerin uzamış dış segmentlerinden serbest bırakılan floroforlardan kaynaklan-

maktadır (Resim 1). Rezolüsyon periyodunda, subretinal sıvının sağlıklı RPE hücreleri tarafından rezorbsiyonu su ve iyonlar için hızlı ancak makromoleküller için yavaş olduğundan makromoleküller çökmektedir. Subretinal protein konsantrasyonu giderek artıp doyma noktasına ulaşınca presipitatlar oluşmaktadır. Bu da granüler hipootofloresan görünümüne neden olmaktadır. Subretinal sıvının kronik varlığı, benekli hiperotofloresansın fokal bölgeleri ve sonuçta seröz retina dekolmanlarına karşılık gelen yerçekimi bölgeleri olarak ortaya çıkabilmektedir (Resim 2).^[34-36]

Atmış beş gözü içeren ve ultra geniş alanlı FOF ile yapılan bir çalışmada toplam 60 hastada FOF bulgusu saptanmıştır. Posterior hiperotofloresans 11 gözde, posterior hipootofloresans 3 gözde, posterior mikst tip ise 8 gözde saptanmıştır. Periferik hiperotofloresans 17 gözde, periferik hipootofloresans 9 gözde, periferik mikst tip ise 12 gözde, yerçekimi izleri ise 32 gözde görülmüştür.^[37]

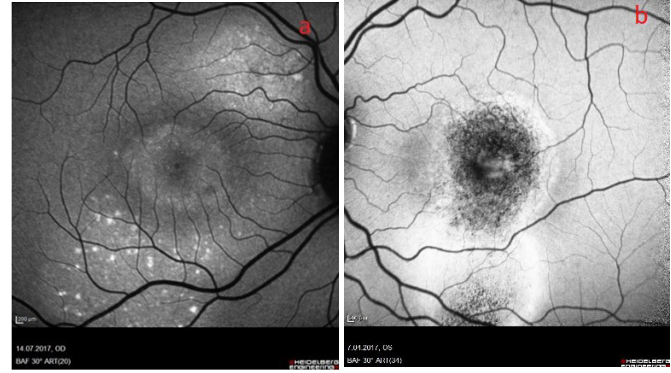


Resim 1. Aktif santral seröz koryoretinopati olan hastanın fundus otofloresans görüntüsünde granüler hiperotofloresan görünüm izlenmektedir.

1.2. Optik Koherens Tomografi

OKT ile tanımlanan tipik bulgular sayesinde SSKR'nin tanısının kolaylık sağlanmıştır. OKT ile hem akut hem de kronik SSKR'de subretinal sıvı ve PED alanları değerlendirilebilmektedir. Akut SSKR'de, küçük ve soliter PED en sık görülen OKT bulgusudur. İyi tanımlanmış seröz retina dekolmanı (subretinal sıvı) tipik olarak maküla ile sınırlı olup aktiviteyi gösteren OKT bulgusudur (Resim 3). SSKR'de tipik olarak subretinal sıvı optik yansıtıcılık özelliğinde değildir. Bazı olgularda fibrin içeriği yüksek sıvı varlığında retina altındaki boşlukta orta seviyede yansımalar ve RPE-koroid dokularında gölgelenme etkisine rastlanmaktadır. Hastalığın erken dönemlerinde fotoreseptör dış segmentlerinin oluşturduğu çizgi kalınlaşma ve yansıma artışı (hiperreflektivite) görülmektedir. Zamanla seröz dekolmanın bulunduğu alanda retina tabanını gösteren hiperreflektif sınır düzensizleşerek yer yer dekolman alanına taşıp fırçamsı kenar görüntüsü oluşturmaktadır. Dekole retina bölgesinde fotoreseptörler RPE'den ayrıldığı için metabolizma sonucu oluşan artık maddeleri RPE'ye ulaştıramamaktadır. Bu artık maddelerin fotoreseptörlerin dış segmentlerinde birikmesiyle de fırçamsı kenar görünümü ortaya çıkmaktadır (Resim 4). Bu bulgu kronik dekolmanı göstermemektedir.^[11,15] Koroid kalınlaşması EDI-OKT ve SS-OKT ile tespit edilen bir diğer bulgudur. Koroid kalınlaşması fokal ya da diffüz olabilmektedir (Resim 5). Fokal kalınlaşma, subfoveal koroidin normal olup kalınlık artışı gösteren ekstrafoveal alanın subfoveal ölçümden 50 mikrondan daha fazla tespit edilmesi olarak tanımlanmıştır.^[38-40] Yang ve ark.^[41] SSKR'li gözlerin koroid tabakasında normal gözlerden çok daha büyük hiporeflektif lümen içeren damarların olduğunu saptamışlardır.

Haller tabakasında koroidal damarların dilatasyonu, SSKR'de görülen kalınlaşmış koroidin nedeni olarak tespit edilmiştir. Hiporeflektif lümen ve hiperreflektif stroma boyutlarını belirlemek için binarizasyon yönteminin kullanılmasıyla, iç koroidde daha hiperreflektif stroma bulunmuştur ve bu durumun SSKR'nin akut evresi sırasında ortaya çıkan inflamasyon ve ödeme ek olarak dış koroiddeki daha büyük damarların dilatasyonu ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.^[42,43]



Resim 2. Santral seröz koryoretinopati hastanın fundus otofloresans görüntüsünde benekli hiperotofloresan (a), yerçekimi izleri (b) görülmektedir.

Kronik SSKR'de OKT bulguları akut dönemdeki kadar tipik değildir. Düzensiz sınırlı ve çok sayıda PED, sıg ve geniş retina dekolmanı görülmektedir. Subretinal sıvı, kronik seröz dekolman ile ilgili olarak dış retinal tabakaların zayıflamasıyla daha geniş alana yayılmakta ve dekolman yüksekliği daha sıg olmaktadır. Dış retina atrofisi, elipsoid zonda bozulma ve dış nükleer tabakada incelleme sonucu oluşmakta ve kötü görsel prognozu göstermektedir. Retina içinde geniş kistik boşlukların olduğu, aralarındaki septaların incelmesi ve retinada sağlıklı dokunun kalmadığını gösteren kistoid maküla dejenerasyonu, klinik tablonun kronikleştiğinin ve kötü görsel prognozun belirtisidir. RPE değişiklikleri, PED'den farklı olarak RPE'de düzensiz hiperreflektif lekeler ya da birikintiler şeklinde olup, RPE göçüne ve hiperplazisine işaret eden lezyonlardır. Kronik olgularda daha sık görülmektedir. RPE yırtığı ve koroid kalınlaşması OKT ile tanımlanan diğer bulgulardır. Bir diğer bulgu olan KNV genellikle klasik tiptedir. RPE üzerinde retina içine doğru uzanan hiperreflektif alan olarak görülmektedir (Resim 6). KNV nedeniyle intraretinal ve subretinal sıvı birikimi oluşmaktadır. KNV'nin neden olduğu subretinal sıvı birikimi SSKR'nin neden olduğu subretinal sıvı birikiminden farklı olarak düzensizdir. SSKR olgusunda OKT'de intraretinal sıvı birikimi görüldüğünde KNV'den şüphelenilmelidir.^[43,44]

1.3. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

OKT-A'nın uygulanması, kronik SSKR'ye ikincil gelişen KNV'yi tespit etmek için fayda sağlamaktadır. Bununla birlikte SSKR'nin kendisi için OKT-A'nın klinik faydası halen araştırılmaktadır.^[45] Mandadi ve ark.^[22] tarafından yapılan bir çalışmada bir gözünde KNV olan 40 kronik SSKR hastası değerlendirilmiştir. Bu hastaların diğer gözlerinde KNV saptanmamıştır. OKT-A, 40 gözün 9'unda (%22,5) KNV tanısında yardımcı olmuştur. Hastaların KNV içermeyen diğer gözlerinin 25'inde (%62,5) OKT'de sıg ve düzensiz PED saptanmıştır. Sıg ve düzensiz PED içeren gözlerin üçte birinden fazlasında (25'ten 9 gözde, %36) OKT-A'da anormal dallanan vasküler ağ tespit edilmiştir. Bununla birlikte, sıg ve düzensiz PED'in varlığı, sadece %36'lık düşük pozitif pre-

diktif değeri nedeniyle kronik SSKR'li gözlerde KNV'nin prediktörü olarak kabul edilemeyeceği belirtilmiştir. Kronik SSKR iki taraflı olma eğiliminde olduğundan, bir gözde SSKR'ye ikincil KNV gelişmişse, diğer gözde de KNV gelişme riski mevcuttur. OKT-A, KNV'nin erken teşhisinde yardımcı olmakla birlikte noninvaziv bir tanı yöntemi olarak diğer gözde subklinik KNV'nin nispeten yüksek prevalansı nedeniyle takiplerde OKT-A'nın tekrar edilmesinin önemi vurgulanmıştır.

OKT-A ile yüksek sinyal yoğunluğu şeklinde SSKR'li birçok gözde dilate koroidal damarlar tespit edilmiştir. Akut SSKR'de doğrudan sızıntı noktasıyla ilişkili olan nörosensöryal retinada herhangi bir değişiklik görülme de, OKT-A'da hem akut hem de kronik SSKR'de İSYA bulgularına karşılık gelen hiperperfüzyon ile çevrili fokal koroid iskemisini gösteren anormal koroidal akış paternleri tespit edilmiştir (Resim 7).^[46] Costanzo ve ark.^[23] OKT-A ile koryokapillarisite karanlık alanlar, karanlık noktalar ve anormal koroidal damarlar olmak üzere üç spesifik bulgu tanımlamışlardır. Karanlık alanlar fokal veya diffüz, bulanık, iyi tanımlanmamış, düşük algılanabilir akış alanları olarak tanımlanırken; karanlık noktalar koryokapillaris seviyesinde akış olmayan bölgelerde siyah, tek veya çok sayıda iyi tanımlanmış alanlar olarak tespit edilmiştir. Karanlık alanların genellikle subretinal sıvıya, karanlık noktaların ise PED'e karşılık geldiği belirtilmiştir. Anormal koroidal damarlar, anormal bir şekilde genişlemiş koroidal damarların yanı sıra koryokapillarisite belirgin, iyi tanımlanmış, yüksek akışlı, karışık desen şeklinde alanlar olarak tanımlanmıştır. Ancak, SSKR'li gözlerde gözlenen bu anormal koroidal damarların, çoğu durumda KNV'den farklı olabileceğinden, dikkatli yorumlanması gerektiği vurgulanmıştır. KNV'lerin, genellikle OKT'de görülen küçük dalgalı PED'e tekabül eden anormal koroidal damar paterni olarak görüldüğü belirtilmiştir.

2. PAKİKORÖİD PİGMENT EPİTELYOPATİ

PPE terimi, koroidal kalınlaşma bölgeleri üzerinde arka kupta meydana gelen RPE değişiklikleriyle karakterize olan bir durumu ifade etmek için kullanılmıştır. Bu değişiklikler tek taraflı SSKR hastalarının etkilenmemiş diğer gözlerinde gözlenmiş olsa da, geçirilmiş SSKR öyküsü olmayan önemli sayıda hastanın, bir veya her iki gözünde benzer bir pigment epitelyopatinin olduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte, PPE genellikle asemptomatik olup, pigment epitelyopati, benekli RPE, drusenoid RPE lezyonları olarak adlandırılan düzensiz RPE elevasyonu içermesi ve YBMD'li gözlerde görülen yumuşak drusenin olmaması ile karakterizedir. Gözlerin hiçbirinde seröz retina dekolmanı görülmediğinden,

PPE forme fruste SSKR olarak kabul edilmektedir. Ayrıca PPE'li gözlerden, SSKR gelişmeksizin, anevrizmal (polipoidal) lezyonları olan veya olmayan tip 1 KNV gelişebildiği görülmüştür.^[47]

2.1. Fundus Otofloresans

FOF'ta SSKR'ye benzer şekilde granüler hipootofloresan ile mikst noktasal hiper ve hipootofloresan alanlar görülmektedir. OKT'de görülen RPE kalınlaşması veya hiperplazi odakları ile korele olan hiperotofloresan bölgeler saptanabilmektedir (Resim 8). Subretinal sıvının belirtileri olan ve SSKR'de görülen yerçekimi izleri, hiperotofloresan zonal alanlar veya benekli hiperotofloresan fokal alanlar gibi FOF paternleri görülmemektedir.^[11,24]

2.2. Optik Koherens Tomografi

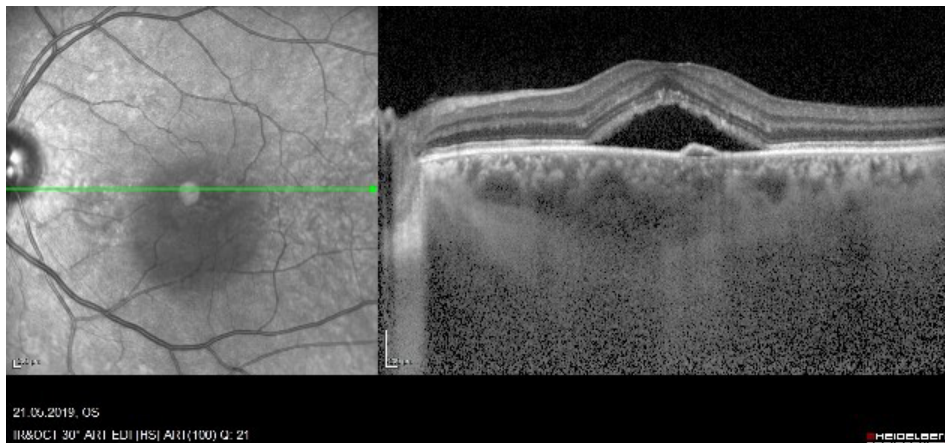
OKT'de genellikle klinik olarak belirgin RPE değişikliğinin hemen altında bulunan diffüz ya da fokal koroid kalınlaşması tespit edilmektedir (Resim 9). Fokal koroid kalınlaşması olan bölgede hiporeflektif lümenli dilate koroid damarları (pakidamarlar) saptanmaktadır. Haller katmanındaki bu büyük kalibreli damarların içe doğru yer değiştirmesi sonucu pakidamarlar OKT'de daha yüzeysel bir düzlemde görülebilmektedir. Koryokapillaris ve Sattler tabakasındaki damarlar, pakidamarların basısı sonucu ya ince bir katman olarak görülmekte ya da hiç seçilememektedir. Eğer pakidamarlardaki lümen hacmindeki artış, iç koroid tabakasındaki atrofiden kaynaklanan iç koroid hacmindeki azalma ile dengelenirse, koroidal kalınlık artışı olmadan da bir gözün pakikoroid fenotip göstermesi mümkün olabilmektedir. Pakidamarlar, koroid kalınlığının tamamını kaplayabilmektedir. SSKR'den farklı olarak subretinal sıvı görülmemektedir. Pakikoroid bölgesinin üstünde saptanan RPE anormallikleri, RPE hiperplazisini ve RPE altında drusen benzeri birikintileri temsil eden RPE'nin sayısız, dağınık küçük elevasyonunu, bazen de küçük seröz PED'leri içermektedir.^[24]

2.3. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

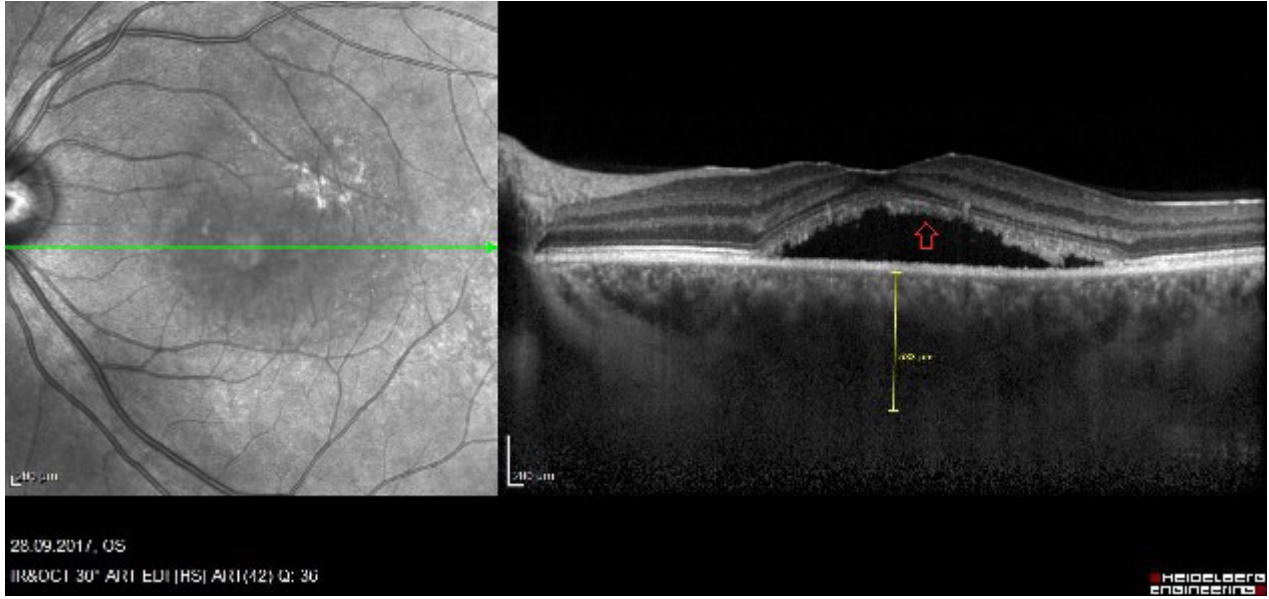
OKT-A, PPE'ye ikincil gelişen KNV'yi tespit etmek için fayda sağlamaktadır (Resim 10).^[11]

3. PAKİKORÖİD NEOVASKÜLOPATİ

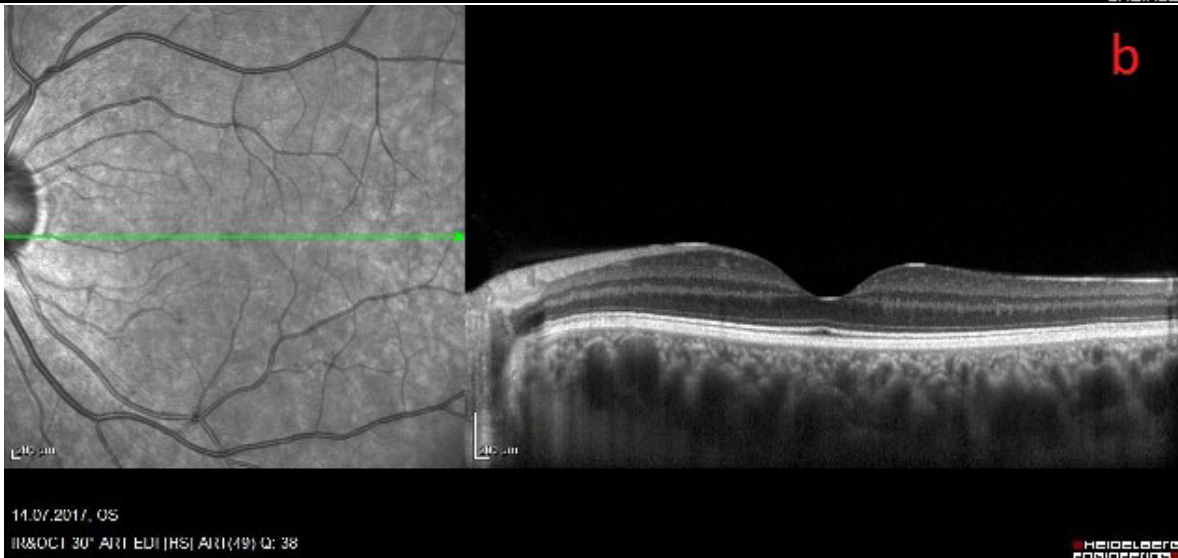
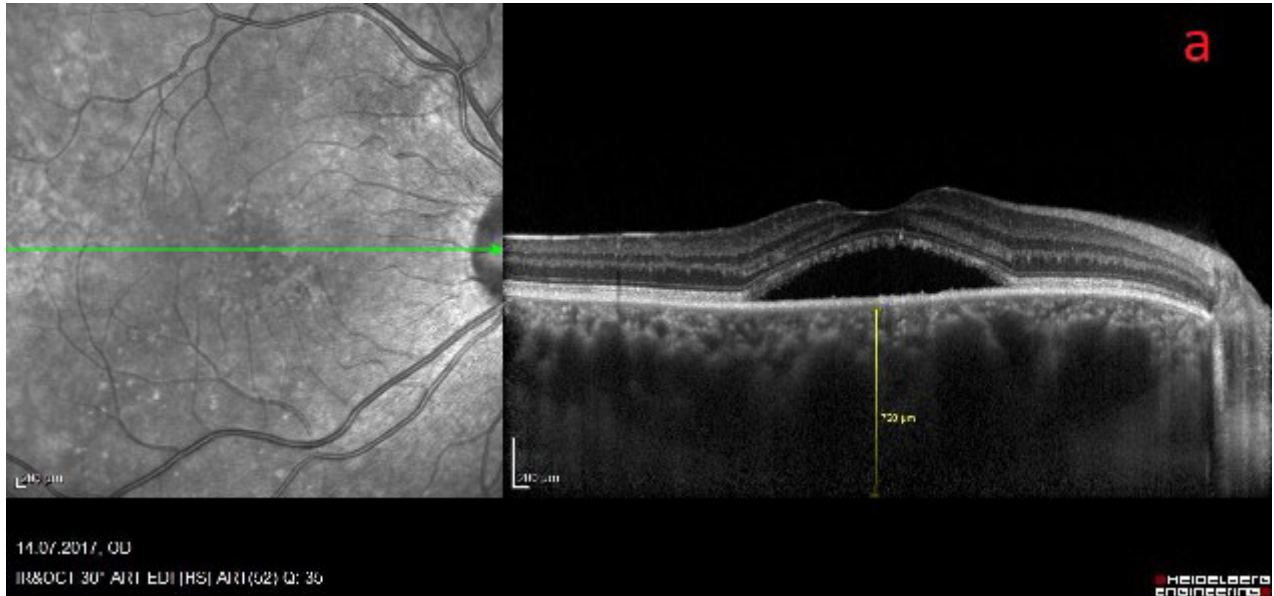
PNV ilk kez Pang ve Freund^[29] tarafından tanımlanmıştır. PNV, KNV için genetik risk taşıyan hastalarda PPE ve kronik SSKR'nin geç komplikasyonu olarak görülebilmektedir. SSKR öyküsü olmayan hastalarda, bu yavaş gelişen KNV formuyla ilişkili eksüdatif makülopati semptomları ile ortaya çıkabilmektedir. Du-



Resim 3: Santral seröz koryoretinopatide optik koherens tomografi görüntüsünde subretinal sıvı ve küçük, soliter pigment epitel dekolmanı izlenmektedir.



Resim 4. Santral seröz koryoretinopatide optik koherens tomografide subretinal sıvı ve uzamış fırçamsı kenar görünümü (kırmızı ok) izlenmektedir.



Resim 5a. Santral seröz koryoretinopatiye bağlı sağ gözünde subretinal sıvısı olan hastanın artmış koroid kalınlığı (a), sol gözü nispeten normal olan hastanın sol gözünde de artmış koroid kalınlığı (b) görülmektedir.



Resim 6. Kronik santral seröz koryoretinopati zemininde klasik tip koroidal neovaskülarizasyon izlenmektedir.

yarlı bireylerde RPE, Bruch membranı ve pakidamarlar tarafından indüklenen koryokapillarisin uzun vadeli etkilerinin, daha sonra tip 1 KNV'ye yol açabileceği gösterilmiştir. Drusen ya da kanama gibi YBMD bulgularının olmadığı, koroidin kalın olduğu tip 1 KNV olgularında PNV'den şüphelenilmelidir. Geniş, sıg ve irregüler PED varlığı hastalık için karakteristiktir.^[48,49] Görüntüleme bulguları PPE ve SSKR için tarif edilen özelliklere benzerdir. Ayrıca PNV'li gözler RPE altında ortaya çıkan tip 1 KNV bulgularını da içermektedir.^[50]

3.1. Fundus Otofloresans

Pakikoroid bölgelerinin üzerinde yer alan RPE değişiklikleri, granüler hipootofloresan ile mikst noktasal hiper ve hipootofloresan fokal alanlar olarak görülebilmektedir. FOF'ta yerçekimi izleri olarak tanımlanan hiperotofloresan alanlar da görünmektedir (Resim 11).^[24,50]

3.2. Optik Koherens Tomografi

OKT'de genellikle klinik olarak belirgin RPE değişikliğinin hemen altında bulunan fokal ya da diffüz koroid kalınlaşması tespit edilmektedir. Fokal koroid kalınlaşması olan bölgede hiporeflektif lümenli dilate koroid damarları (pakidamarlar) saptanmaktadır. PNV'li gözlerde OKT'de, neovasküler proliferasyonu temsil eden sıg, geniş ve irregüler PED görülmektedir (Resim 12). Ayrıca RPE altındaki alanda yer alan heterojen hiperreflektif materyal KNV varlığını ortaya koymaktadır.^[51] Tip 1 KNV tipik olarak, dilate koroidal damarlar ile lokalize koroid kalınlaşmasının olduğu bir alanda bulunmaktadır. Ayrıca subretinal sıvı bu bulgulara eşlik edebilen bir diğer bulgudur. OKT'de görülen bir diğer önemli bulgu olan çift katman işareti, intakt Bruch membranından RPE'nin sıg ve düzensiz ayrılması olarak tanımlanmaktadır. Bir boşlukla ayrılmış iki hiperreflektif katmanın iç tabakası, hiperreflektif düzensiz bir şekilde eleve olmuş RPE'yi, dış tabakası ise Bruch membranının iç katmanını temsil etmektedir (Resim 13).^[52]

3.3. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

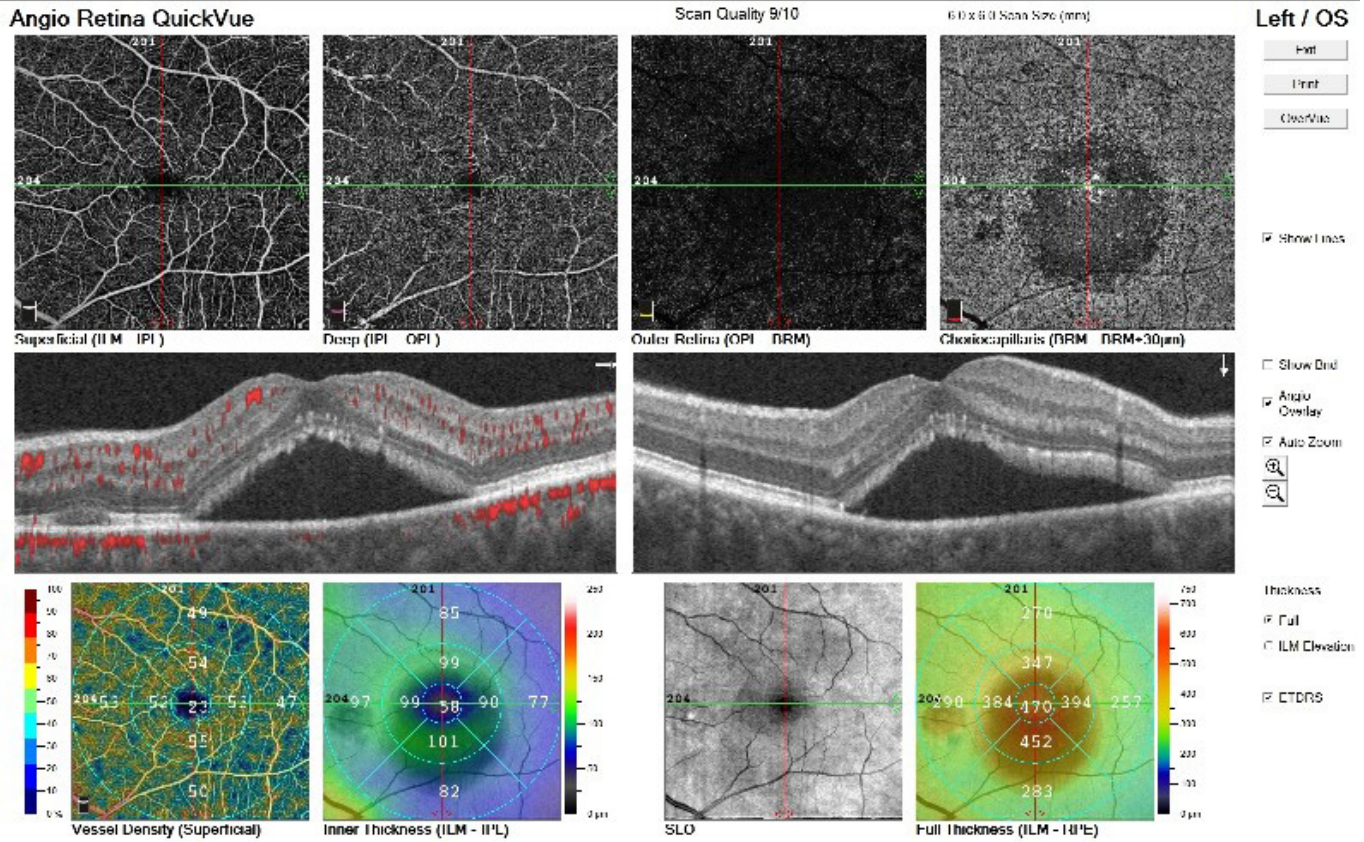
Sıg ve düzensiz PED'in altındaki anormal dallanan vasküler ağ OKT-A ile görüntülenebilmektedir (Resim 14). Beş PNV hastası-

nın dâhil edildiği olgu serisinde, FFA ve İSYA ile 2 hastada KNV varlığı tam olarak tespit edilemezken, OKT-A ile tüm hastalarda anormal dallanan vasküler ağ tespit edilmiştir. Bu bulgular pakikoroid spektrumu hastalıklarda OKT-A'nın FFA ve İSYA'dan önce KNV'yi tespit edebileceğini göstermektedir. Noninvaziv OKT-A görüntülemesi PNV'deki tip 1 KNV'nin tespiti açısından genellikle FFA ve İSYA'yı desteklemektedir. Sıg PED'in görüldüğü pakikoroid spektrum hastalıklarında neovaskülarizasyon tespiti için diğer yöntemlerle kombine edilerek kullanılmalıdır.^[53]

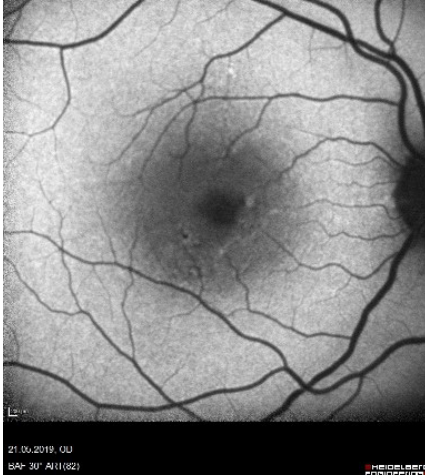
Dansingani ve ark.^[47] tarafından sıg ve düzensiz PED'i olan 16 hastanın 22 gözünün değerlendirildiği çalışmada FFA ile 19 gözün 4'ünde tip 1 KNV tespit edilmiştir. İSYA ile değerlendirilen 14 gözün 4'ünde hiperfloresan plak, 4 gözde de anormal dallanan vasküler ağ olan polipoidal lezyonlar saptanmıştır. OKT-A ile tip 1 KNV 22 gözün 21'inde (%95) tespit edilmiştir. Diğer anjiyografi teknikleri ile karşılaştırıldığında OKT-A'nın tip 1 KNV'yi göstermede daha başarılı olduğu gösterilmiştir. Konvansiyonel retinal görüntüleme yöntemleri kullanılarak pakikoroid gözlerde latent tip 1 KNV'nin tespit edilmesindeki zorluk göz önüne alındığında, neovasküler dokuyu barındıran sıg ve düzensiz PED'lere sahip gözlerin büyük bir kısmının OKT-A ile tanımlanmasının, neovasküler dokunun sinsi ve inaktif olabileceğini göstermektedir.

4. POLİPOİDAL KOROİDAL VASKÜLOPATİ

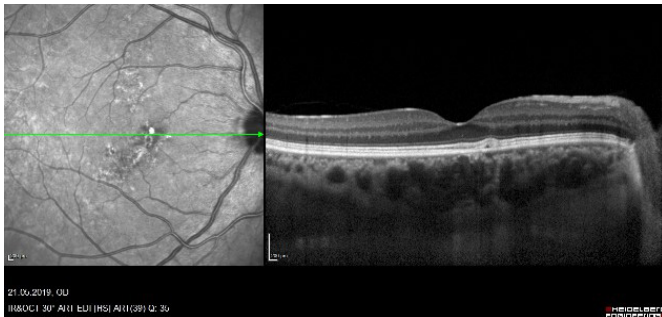
PKV ilk olarak 1982'de Yannuzzi^[54] tarafından RPE'nin seröz ve hemorajik dekolmanı ile ilişkili sensöryal retina altında, RPE altında veya koroid içinde yer alan vasküler lezyonlardan oluşan bir hastalık olarak tanımlanmıştır. PKV için en karakteristik bulgu olan polip benzeri anevrizmal dilatasyonlarla sonlanan koroidal damarların tanımlanması, neovasküler YBMD lezyonlarının aksine genellikle lezyonların tek taraflı görülmesi, drusen izlenmemesi ve PKV'de maküla dışında da bulguların gösterilmesi neovasküler YBMD'den ayrı bir hastalık olduğunu göstermektedir.^[55] Yannuzzi ve ark.^[56] eksüdatif YBMD vakalarının %7,8'inin PKV olduğunu tespit etmişlerdir. Bazı durumlarda, büllöz retina dekolmanı veya vitreus kanamaları da tabloya eşlik etmektedir. PKV'nin iki temel bileşeni; anormal dallanan vasküler ağ ve polipoidal vasküler lezyonlardır. Polipler peripapiller, maküler ve daha az sıklıkla ekstra-



Resim 7. Santral seröz koryoretinopatide optik koherens tomografi anjiyografi ile koryokapillarisde görülen karanlık alan subretinal sıvıya denk gelmektedir.



Resim 8. Pakikoroid pigment epitelyopatili gözde fundus otofloresans görüntüsünde mikst tip noktasal hiper-hipootofloresans görünüm izlenmektedir.



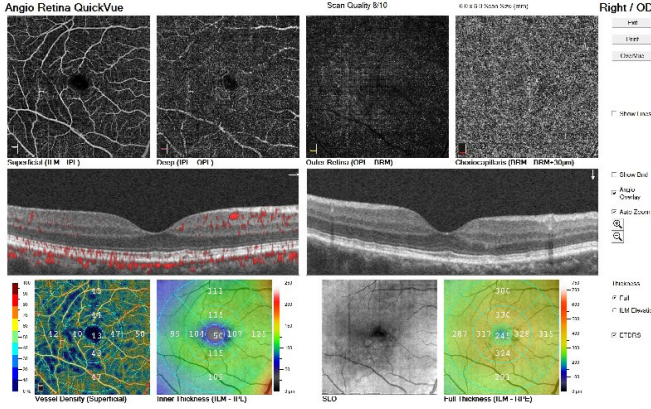
Resim 9. Pakikoroid pigment epitelyopatide optik koherens tomografi görüntüsünde artmış koroid kalınlığı ve retina pigment epitel düzensizliği görülmektedir.

maküler yerleşimli olabilmektedir. Çoklu polipler halka şeklinde veya kümelenmiş şekilde (üzüm benzeri görünüm) olabilmektedir.^[57] Lezyon yerleşimi beyaz ırkta sıklıkla peripapiller bölgede, sarı ırkta maküla da yerleşim göstermektedir.^[48] SSKR ve PPE tanısı almış hastaların takibinde tip 1 KNV gelişebilmekte ve bazı gözlerde PKV'ye progresyon izlenebilmektedir.^[58]

4.1. Fundus Otofloresans

FOF'ta granüler hipootofloresan ve hipootofloresan merkezli, hiperotofloresan görünüm ile çevrelenmiş halka şeklinde anormallikler görülebilmektedir (Resim 15). PKV'li hastalarda FOF anormalliklerinin, tipik neovasküler YBMD hastalarına göre daha yaygın olduğu gösterilmiştir. PKV'deki FOF paternleri çalışmalar arasında tutarsız olduğu için, FOF'un PKV tanısında ve izleminde sadece yardımcı bir tanı aracı olarak kullanılması gerektiği vurgulanmaktadır.^[59]

Yamagishi ve ark.^[60] 92 PKV'li gözü içeren çalışmalarında neovasküler lezyonda konfluent hipootofloresansı 74 gözde (%80,4), granüler hipootofloresansı 91 gözde (%98,9), maküla bölgesi dışındaki hipootofloresansı 39 gözde (%42,4) saptamışlardır. Maküler alan dışında gözlenen tüm hipootofloresan alanlar granüler hipootofloresans olarak tespit edilmiştir. PKV grubunda gözlenen konfluent hipootofloresansın, İSYA' da görülen polipoidal lezyonlara karşılık geldiği görülmüştür. Ek olarak, konfluent hipootofloresansın çoğunun hiperotofloresan bir halka ile çevrildiği tespit edilmiştir. Anormal dallanan vasküler ağın da granüler hipootofloresansa karşılık geldiği gözlenmiştir. Hastaların etkilenmeyen 86 gözünde, görüntünün tamamında hipootofloresans 54 gözde (%62,8), maküler alanda hipootofloresans 50 gözde (%58,1), maküla bölgesi dışında hipootofloresans 26 gözde (%30,2) tespit



Resim 10. Pakikoroid pigment epitelyopatili gözde optik koherens tomografi anjiyografide nispeten normal koryokapillaris izlenmektedir.



Resim 11a: Pakikoroid neovaskülopatili gözün fundus otofloresans görüntüsünde mikst hiper ve hipootofloresan fokal alanlar (a) ve yerçekimi izleri olarak tanımlanan granüler hiperotofloresan alanlar (b) görülmektedir.

edilmiştir. Etkilenmeyen gözlerdeki tüm hipootofloresan alanlar granüler hipootofloresans olarak saptanmıştır. FOF'un, PKV'nin tanısında ve yönetiminde klinik olarak faydalı bir tanı aracı olduğu vurgulanmıştır.

Başka bir çalışmada aktif PKV'lı 35 göz değerlendirilmiştir. Yirmi beş polipoidal lezyona ait dört ayrı patern FOF görüntüsü tespit edilmiştir.^[61] En sık olarak (%72) konfluent hipootofloresans ve onu çevreleyen hiperotofloresan halka şeklindeki patern, ikinci sıklıkta (%8) ise hiperotofloresans ve onu çevreleyen hipootofloresan halka paterni saptanmıştır. Diğer paternler %4 konfluent hipootofloresans ve %4 granüler hipootofloresans şeklinde olup %12 oranında ise hemoraji nedeni ile bloke hipootofloresans saptanmıştır. Anormal dallanan vasküler ağ içeren 24 gözün hepsinde (%100) granüler hipootofloresans şeklinde bir FOF paterni izlenmiştir. Konfluent hipootofloresan terimi, kendini çevreleyen fundus alanından kolayca ayırt edilebilen homojen olarak otofloresans sinyalin azaldığı alanlar, granüler hipootofloresans terimi ise farklı derecelerde hipootofloresansa sahip lezyonların heterojen olarak bir arada olduğu alanlar olarak tanımlanmıştır.^[61]

4.2. Optik Koherens Tomografi

PKV'ye sıklıkla seröanjenez PED eşlik ederken, drusen izlenmemesi tipiktir. PED üzerinde izlenen çentikler polipoidal lezyonu işaret etmektedir. Tedavi edilmeyen hastalarda ileri dönemde seröz PED ve retina dekolmanından oluşan eksudatif tip klinik patern veya hemorajik PED ve subretinal hemorajiden oluşan he-

morajik tip klinik patern gelişebilmektedir. OKT'de, poliplerin ortasındaki daha koyu, dairesel bölümler neovaskülarizasyonun bir işaretidir. Polipoidal lezyonların lümeni hiporeflektif olup, çevresinde hiperreflektif bir halka gözükür. Ayrıca ileri dönem vakalarda subretinal fibrozis de eşlik etmekle birlikte bu fibrozis YBMD'ye oranla çok daha az görülmektedir. RPE atrofisi veya hiperplazisi gibi anormallikler lezyon üzerinde ve/veya kenarında sıklıkla izlenmektedir. PED kenarında RPE yırtıkları görülebilmektedir.^[62]

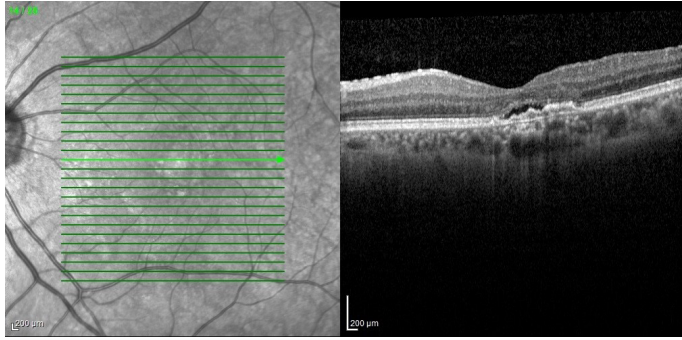
Birçok PKV olgusunda keskin büyük, M-şekilli multilobüle ve bazen bunlarla bağlantılı küçük, çentikli küçük PED'ler yerine PED'ler görülmektedir (Resim 16). İSYA görüntülerinde poliiple- re uyan bölgeye karşılık gelen OKT görüntüsünde polipler, keskin ters V şeklinde ön çıkıntılar veya kubbe şeklindeki RPE elevasyon- ları olarak görünmekte ve bu görüntü başparmak benzeri polipler olarak adlandırılmaktadır. Polipoidal lezyonlar büyük PED'lerin arka yüzüne ilişik olarak izlenmekte ve PED altında izlenen orta düzeyde reflektivite vermektedir. Çift katman işareti PKV'de de iki hiperreflektif çizgi olarak seçilmektedir ve bu görünümün anormal dallanan vasküler ağdan göç eden fibröz dokudan kaynak- landığı düşünülmektedir. PKV'li gözlerin yaklaşık %85-95'i çift katman işareti içermektedir.^[11,52] Kim ve ark.^[63] tarafından yapılan çalışmada OKT incelemesinde, RPE ve Bruch membranını temsil eden iki hiperreflektif çizgiden oluşan çift katman işareti, 34 gözün 29'unda (%85,3) tespit edilmiştir. Çift katman işareti içindeki homojen ve heterojen yansıma sırasıyla 21 gözde (%72,4) ve 8 gözde (%27,6) gözlenmiştir. Yansımanın RPE ve Bruch membranı arasındaki sıvı birikiminden, anormal dallanan vasküler ağdan ya da her ikisinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Polipler, 29 gözün 26'sında (%89,7) çift katman işaretinin sonuna yerleşikken, diğer 3 gözde (%10,3) çift katman işaretinin ortasına yerleşik olarak görülmüştür. Bu çalışma, anormal dallanan vasküler ağların ana vasküler gövdelerinin bazılarının koroid içinde bulunduğunu ve bu büyük damarlardan gelen küçük dalların ise Bruch membranına nüfuz edip RPE altına ulaşabildiğini göstermiştir.

OKT'de izlenen koroidal kalınlıkta diffüz ya da fokal artış sıklıkla koroidin genellikle daha ince olduğu neovasküler YBMD'den ayırt edilmesinde yardımcı olmaktadır.^[64-66] OKT'de pakikoroidal özellikler gösteren hastalarda tipik olarak dilate koroidal damar- larla lokalize koroidal kalınlaşmanın olduğu bölgelerde tip 1 KNV izlenmektedir. PKV'de anevrizmal lezyonları olan bu neovasküla- rizasyon RPE ile Bruch membranının iç kollojen tabakası arasında yer almaktadır. PKV, SSKR, YBMD ve KNV dâhil olmak üzere ko- roidal hastalıklarla ilişkili ortaya çıkan fokal koroidal ekskavasyon en sık PKV'de (%6) tespit edilmiştir.^[67]

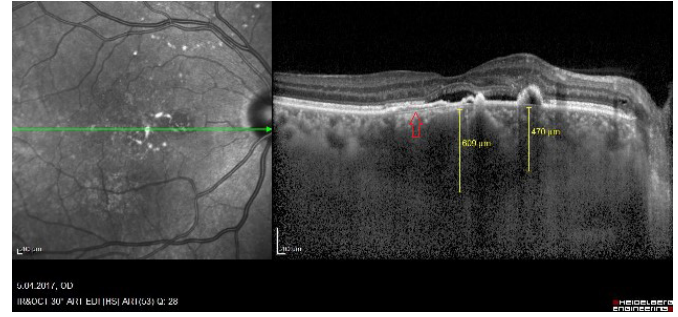
Elli bir gözün değerlendirildiği bir çalışmada OKT'nin PKV tespitinde spesifitesi %92,9, sensitivitesi %94,6 olarak bulunmuş- tur. İSYA ile saptanan PKV'li 37 gözün 35'i OKT ile de pozitif ola- rak tespit edilmiştir. İSYA ile negatif olarak tespit edilen 14 gözün 1'ine OKT ile yanlış pozitif tanı konulmuştur. Pozitif prediktif de- ğer %97,2 ve negatif prediktif değer % 86,7 olarak tespit edilmiştir. OKT'nin, PED'lerin nedeninin PKV veya gizli bir KNV olup ol- madığına dair belirsizlik bulunan seçili durumlarda PKV'yi tespit etmede İSYA'yı kullanmaya yönelik invaziv olmayan bir alternatif tanı aracı olabileceği vurgulanmıştır.^[68]

4.3. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

OKT-A, PKV'nin anormal damarlarını, İSYA gibi iki boyutta göstermektedir. Yapılan az sayıda çalışmada OKT-A'nın diğer gö- rüntüleme seçeneklerine göre daha az sıklıkla PKV kompleksini gösterebildiği tespit edilmiştir. Yüksek akımlı anormal dallanan

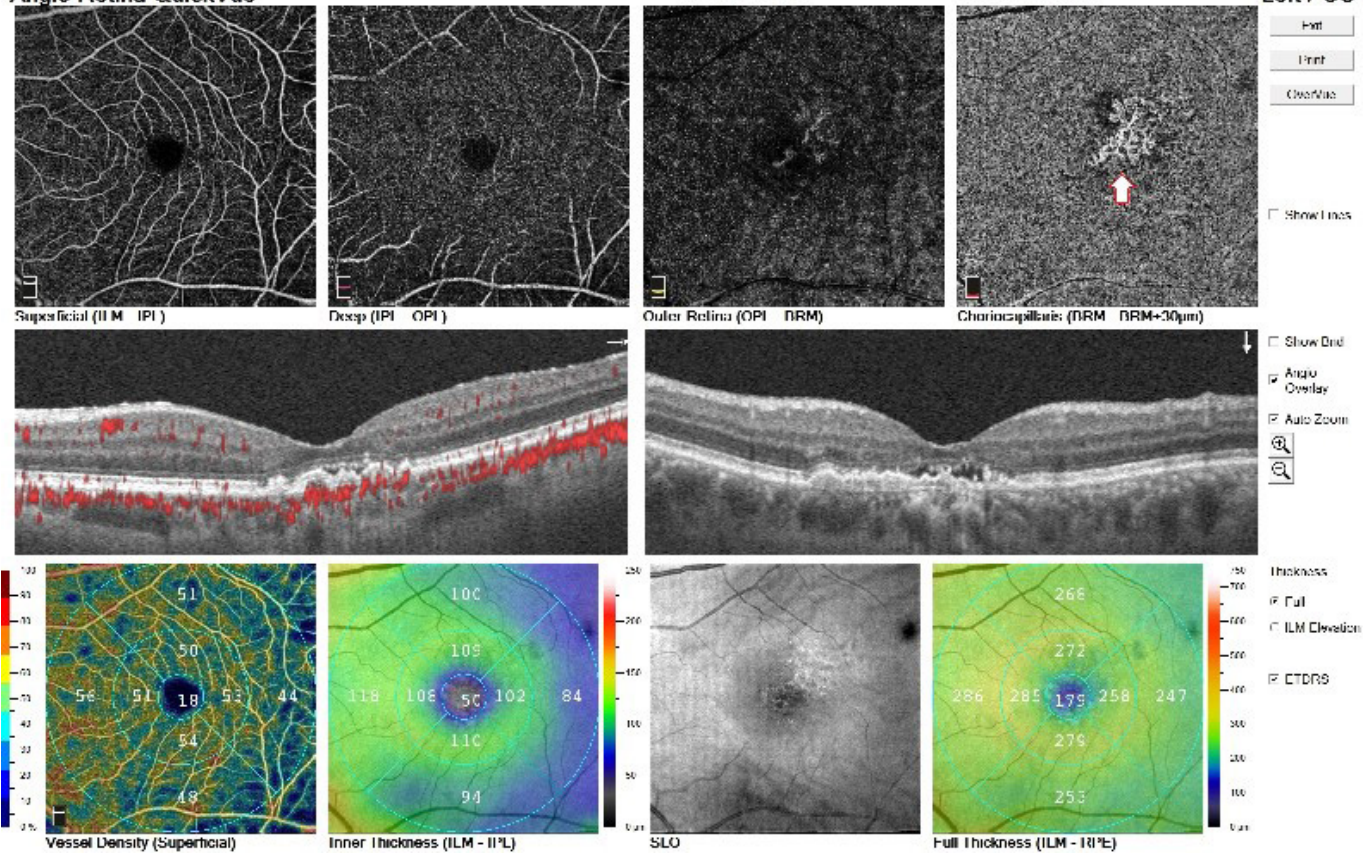


Resim 12. Pakikoroid neovaskülopatili gözde optik koherens tomografide, neovasküler proliferasyonu temsil eden sıg, geniş ve irregüler pigment epitel dekolmanı ve subretinal sıvı görülmektedir.



Resim 13. Pakikoroid neovaskülopatide optik koherens tomografide görülen bir diğer önemli bulgu olan çift katman işareti (kırmızı ok), intakt Bruch membranından retina pigment epitelinin sıg ve düzensiz ayrılması olarak görülmektedir.

Angio Retina QuickVue



Resim 14. Pakikoroid neovaskülopatide optik koherens tomografi anjiyografide anormal dallanan vasküler ağ (beyaz ok) görülmektedir.

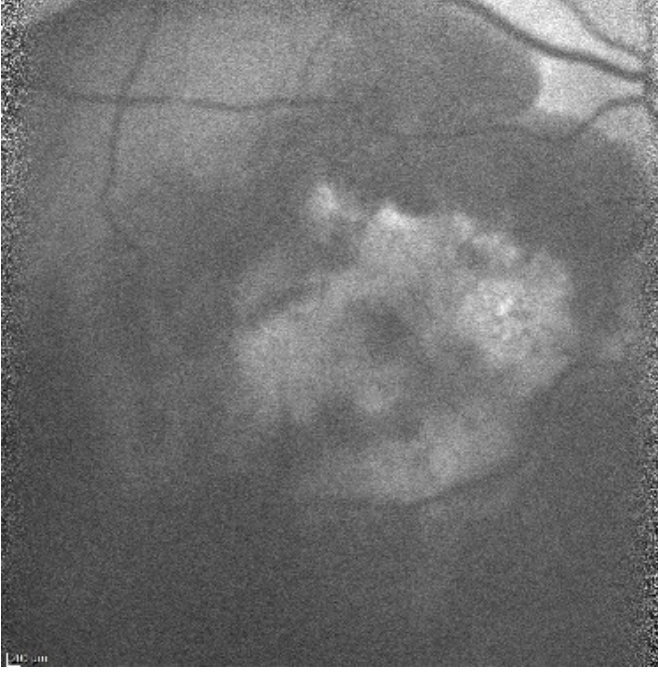
vasküler ağ, düşük akımlı polip lezyonlarına göre daha iyi görüntülenebilmektedir. Tip 1 KNV'yi temsil eden akış sinyali genellikle iyi görüntülenmekte ve anevrizmalarda değişken akış sinyali tanımlanmaktadır (Resim 17). Bununla birlikte, OKT-A ve İSYA arasındaki bulguların tutarlılığının daha fazla araştırılması gerekmektedir. Anormal dallanan vasküler ağ genellikle OKT-A kullanılarak gösterilebilse de, OKT-A ile poliplerin tespit oranlarının İSYA ile karşılaştırıldığında oldukça düşük olduğu bulunmuştur.^[69-73]

Başka çalışmalarda üzüm benzeri polipler ile akış sinyalleri bulunan poliplerin OKT-A ile tespit edilebildiği gösterilse de, OKT-A'nın poliplerin tespitindeki duyarlılığının İSYA'ya kıyasla daha düşük olduğu saptanmıştır.^[74,75] Huang ve ark.^[76] PKV tanısında duyarlılıkta OKT ve FFA sonrası uygulanan OKT-A ile %20 oranında bir artış olduğunu, bu artışın anormal dallanan vasküler ağın büyük ölçüde OKT-A ile tespit edilmesinden kaynaklandığı-

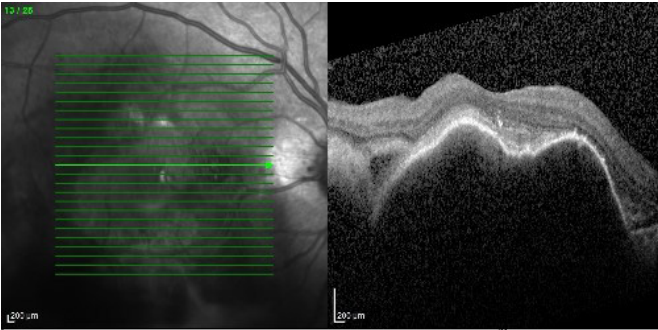
nı saptamışlardır. Ancak, spesifitede bir iyileşme gözlenmemiştir. Bu nedenle, OKT-A'nın şu anda PKV için altın standart tanı aracı olan İSYA'nın yerini almadığı ve PKV tanısında diğer görüntüleme yöntemleriyle birlikte kullanılması gerektiği vurgulanmıştır.

Sonuç

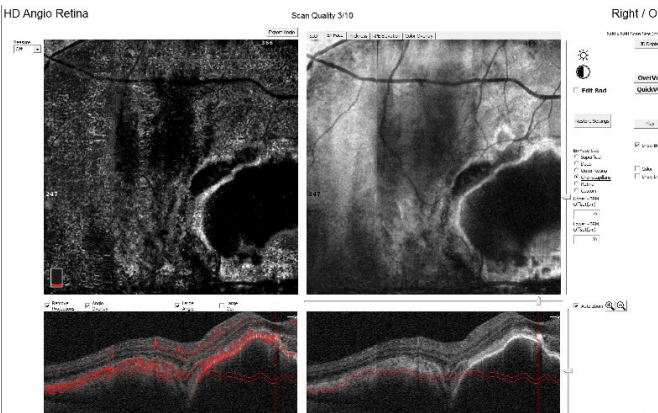
Sonuç olarak retinal ve koroidal görüntüleme teknolojisi yeni tanışal buluşlarla hızla ilerleme ve gelişme göstermektedir. Pakikoroid spektrum hastalıkları, gelişen görüntüleme cihazları ile tanımlanan karakteristik özellikleri sayesinde giderek daha fazla teşhis edilmektedir.^[24] Günlük muayene pratiğinde SSKR ve PPE'de noninvaziv tetkikler olan FOF ve OKT'den daha fazla yararlanılmaktadır. PNV ile PKV teşhisi, bu tetkiklerin yanı sıra henüz kullanımı yaygınlaşmamış ve gelişmeye açık bir diğer noninvaziv tetkik olan OKT-A ile desteklenmektedir. Bu görüntüle-



Resim 15. Polipoidal koroidal vaskülopatide fundus otofloresans görüntüsünde hipootofloresan merkezli, hiperotofloresan görünüm ile çevrelenmiş halka şeklinde anormallikler görülmektedir.



Resim 16. Polipoidal koroidal vaskülopatide optik koherens tomografide keskin büyük, M-şekilli multilobüle pigment epitel dekolmanları görülmektedir.



Resim 17. Polipoidal koroidal vaskülopatide optik koherens tomografi anjiyografi görüntüsünde dev poliplere uyan karanlık alanlar izlenmektedir.

me yöntemleri, oftalmoskopik muayeneye ek olarak hastalıkların tanı ve takibinde birlikte değerlendirilmelidir. Bu hastalıkların tanınması, farklı seyir ve tedavilere sahip diğer hastalıkları taklit edebileceklerinden önem arz etmektedir.

Teşekkür

Resim katkılarından dolayı Dr. Mehmet Çıtırık ve Dr. Gökhan Özdemir'e teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina*. 2013;33(8):1659-72.
2. 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.
3. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy may masquerade as acute retinal pigment epitheliitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;22;55(8):5252.
4. Margolis R, Mukkamala SK, Jampol LM, Spaide RF, Ober MD, Sorenson JA, et al. The expanded spectrum of focal choroidal excavation. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(10): 1320-5.
5. 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.
6. 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*. 2016;36 Suppl 1:S73-S82.
7. Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography: Imaging of the choroid and beyond. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(5):387-429.
8. Yanagi Y, Ting DSW, Ng WY, Lee SY, Mathur R, Chan CM, et al. Choroidal vascular hyperpermeability as a predictor of treatment response for polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*. 2018;38(8):1509-1517.
9. Alasil T, Ferrara D, Adhi M, Brewer E, Kraus MF, Bauman CR, et al. En face imaging of the choroid in polypoidal choroidal vasculopathy using swept-source optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(4):634-43.
10. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1994;112(8):1057-62.
11. Cheung CMG, Lee WK, Koizumi H, Dansingani K, Lai TYY, Freund KB. Pachychoroid disease. *Eye*. 2019;33(1):14-33.
12. Ayata A, Kar T, Ünal M ve ark. Kronik santral seröz koryoretinopati optik koherens tomografi ve otofloresans bulguları. *Ret-Vit*. 2009;17:9-13.
13. Batioğlu F, Özmert E, Demirel S ve ark. Kronik santral seröz koryoretinopati fotodinamik tedavi sonrası OCT ve fundus otofloresans bulguları. *Ret-Vit*. 2007;15: 99102.
14. Tuncay Yaylıoğlu F, Gürel G. Santral seröz koryoretinopati. *Ret-Vit* 2010;18:85-111.
15. Özdemir H, Arf S, Karaçorlu M. Santral seröz koryoretinopati. Maküla hastalıklarında optik koherens tomografi. 1. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2015;117-140.
16. 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.
17. Serbest K, Burçin A, Özdek Ş. Polipoidal koroidal vaskülopati tanı ve tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Ret-Vit*. 2017;Vol 26.
18. Manayath GJ, Ranjan R, Karandikar SS, Shah VS, Saravanan VR, Narendran V. Central serous chorioretinopathy: Current update on management. *Oman J Ophthalmol*. 2018;11(3):200-206.
19. Ferrara D, Mohler KJ, Waheed N, Adhi M, Liu JJ, Grulkowski I, et al. En face enhanced-depth swept-source optical coherence tomography features of chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2014;121(3):719-26.
20. Ferrara D, Waheed NK, Duker JS. Investigating the choriocapillaris and

- choroidal vasculature with new optical coherence tomography technologies. *Prog Retin Eye Res.* 2016;52:130-155.
21. Su Z, Teng Y, Zhang L, Shu X. Adverse reaction in patients with drug allergy history after simultaneous intravenous fluorescein angiography and indocyanine green angiography. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2012;28:410-413.
 22. Mandadi SKR, Singh SR, Sahoo NK, Mishra SB, Sacconi R, Iovino C, et al. Optical coherence tomography angiography findings in fellow eyes of choroidal neovascularisation associated with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2019;23:313576.
 23. Costanzo E, Cohen SY, Miere A, Querques G, Capuano V, Semoun O, et al. Optical coherence tomography angiography in central serous chorioretinopathy. *J Ophthalmol.* 2015;2015:134783.
 24. 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.
 25. Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol.* 2009;147(5):811-5.
 26. Goldenberg D, Moisseiev E, Goldstein M, Loewenstein A, Barak A. Enhanced depth imaging optical coherence tomography: choroidal thickness and correlations with age, refractive error, and axial length. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2012;43(4):296-301.
 27. Michalewski J, Michalewska Z, Nawrocka Z, Bednarski M, Nawrocki J. Correlation of choroidal thickness and volume measurements with axial length and age using swept source optical coherence tomography and optical low-coherence reflectometry. *Biomed Res Int.* 2014;2014:639160.
 28. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Oyama H, Sekiryu T, Fujiwara T, Spaide RF. Subfoveal choroidal thickness after treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina.* 2011;31(3):510-7.
 29. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovascularopathy. *Retina.* 2015;35(1):1-9.
 30. Kim SK, Kim SW, Oh J, Huh K. Near-infrared and short-wavelength autofluorescence in resolved central serous chorioretinopathy: association with outer retinal layer abnormalities. *Am J Ophthalmol.* 2013;156(1):157-164.
 31. Zhang P, Wang HY, Zhang ZF, Sun DJ, Zhu JT, Li J, et al. Fundus autofluorescence in central serous chorioretinopathy: association with spectral-domain optical coherence tomography and fluorescein angiography. *Int J Ophthalmol.* 2015;18(5):1003-7.
 32. Sekiryu T, Iida T, Maruko I, Saito K, Kondo T. Infrared fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(10):4956-62.
 33. Ayata A, Tatlipinar S, Kar T, Unal M, Ersanli D, Bilge AH. Near-infrared and short-wavelength autofluorescence imaging in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(1):79-82.
 34. Sampo M, Soler V, Gascon P, Ho Wang Yin G, Hoffart L, Denis D, et al. Eplerenone treatment in chronic central serous chorioretinopathy. *J Fr Ophthalmol.* 2016;39(6):535-42.
 35. Rahimy E, Pitcher JD, Hsu J, Adam MK, Shahlaee A, Samara WA, et al. A randomized double-blind placebo-control pilot study of eplerenone for the treatment of central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2018;38(5):962-969.
 36. Matsumoto H, Kishi S, Sato T, Mukai R. Fundus autofluorescence of elongated photoreceptor outer segments in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2011;151(4):617-623.
 37. Pang CE, Shah VP, Sarraf D, Freund KB. Ultra-widefield imaging with autofluorescence and indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2014;158(2):362-371.
 38. 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):1469-73.
 39. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Ogasawara M, Spaide RF. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2010; 117(9):1792-9.
 40. 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):1603-8.
 41. Yang L, Jonas JB, Wei W. Choroidal vessel diameter in central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2013;91(5):358-62.
 42. Sonoda S, Sakamoto T, Kuroiwa N, Arimura N, Kawano H, Yoshihara N, et al. Structural changes of inner and outer choroid in central serous chorioretinopathy determined by optical coherence tomography. *PLoS One.* 2016;11(6):0157190.
 43. 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):1652-7.
 44. Iida T, Yannuzzi LA, Spaide RF, Borodoker N, Carvalho CA, Negrao S. Cystoid macular degeneration in chronic central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2003;23(1):1-7.
 45. Bonini Filho MA, de Carlo TE, Ferrara D, Adhi M, Bauman CR, Witkin AJ, et al. Association of choroidal neovascularization and central serous chorioretinopathy with optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol.* 2015;133(8):899-906.
 46. Chan SY, Wang Q, Wei WB, Jonas JB. Optical coherence tomographic angiography in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2016;36(11):2051-2058.
 47. 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.
 48. Imamura Y, Engelbert M, Iida T, Freund KB, Yannuzzi LA. Polypoidal choroidal vasculopathy: a review. *Surv Ophthalmol.* 2010;55(6):501-15.
 49. Fung AT, Yannuzzi LA, Freund KB. Type 1 neovascularization in central serous chorioretinopathy masquerading as neovascular age-related macular degeneration. *Retina.* 2012;32(9):1829-37.
 50. Akkaya S. Spectrum of pachychoroid diseases. *Int Ophthalmol.* 2018;38(5):2239-2246.
 51. Freund KB, Zweifel SA, Engelbert M. Do we need a new classification for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration? *Retina.* 2010;30(9):1333-49.
 52. Sato T, Kishi S, Watanabe G, Matsumoto H, Mukai R. Tomographic features of branching vascular networks in polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina.* 2007;27(5): 589-94.
 53. 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.
 54. Yannuzzi LA. Idiopathic Polypoidal Choroidal Vasculopathy. Presented at: Macula Society Meeting, February 5, 1982, Miami, FL, USA.
 55. Goldman DR, Freund KB, McCannel CA, Sarraf D. Peripheral polypoidal choroidal vasculopathy as a cause of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: a report of 10 eyes. *Retina.* 2013;33(1):48-55.
 56. Yannuzzi LA, Wong DW, Sforzolini BS, Goldbaum M, Tang KC, Spaide RF, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy and neovascularized age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 1999;117(11):15 03-10.
 57. Tsujikawa A, Sasahara M, Otani A, Gotoh N, Kameda T, Iwama D, et al. Pigment epithelial detachment in polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol.* 2007;143(1):102-111.
 58. Dolz-Marco R, Dansingani K, Kunal K et al. Identifying the pachychoroid phenotype. *Review of Ophthalmology.* 2016;Vol 5.
 59. Ho CPS, Lai TYY. Current management strategy of polypoidal choroidal vasculopathy. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(12):1727-1735.
 60. Yamagishi T, Koizumi H, Yamazaki T, Kinoshita S. Fundus autofluorescence in polypoidal choroidal vasculopathy. *Ophthalmology.* 2012;119(8):1650-7.
 61. Öztas Z, Menteş J, Nalçacı S, Barış M. Aktif polipoidal koroidal vaskülopatili gözlerde fundus otofloresans özellikleri. *Türk J Ophthalmol.* 2016;46:165-168.
 62. Musashi K, Tsujikawa A, Hiramori Y, Otani A, Yodoi Y, Tamura H, et al. Microrips of the retinal pigment epithelium in polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol.* 2007;143(5):883-885.
 63. Kim JH, Kang SW, Kim TH, Kim SJ, Ahn J. Structure of polypoidal choroidal vasculopathy studied by colocalization between tomographic and angiographic lesions. *Am J Ophthalmol.* 2013;156(5):974-980.

64. Kim SW, Oh J, Kwon SS, Yoo J, Huh K. Comparison of choroidal thickness among patients with healthy eyes, early age-related maculopathy, neovascular age-related macular degeneration, central serous chorioretinopathy, and polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*. 2011;31(9):1904-11.
65. Koizumi H, Yamagishi T, Yamazaki T, Kawasaki R, Kinoshita S. Subfoveal choroidal thickness in typical age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011;249(8):1123-8.
66. Chung SE, Kang SW, Lee JH, Kim YT. Choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2011;118(5):840-5.
67. Cheung CMG, Lai TYY, Ruamviboonsuk P, Chen SJ, Chen Y, Freund KB, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: Definition, pathogenesis, diagnosis and management. *Ophthalmology*. 2018;125(5): 708-724.
68. De Salvo G, Vaz-Pereira S, Keane PA, Tufail A, Liew G. Sensitivity and specificity of spectral-domain optical coherence tomography in detecting idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(6):1228-1238.
69. Srour M, Querques G, Semoun O, El Ameen A, Miere A, Sikorav A, et al. Optical coherence tomography angiography characteristics of polypoidal choroidal vasculopathy. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(11): 1489-1493.
70. Inoue M, Balaratnasingam C, Freund KB. Optical coherence tomography angiography of polypoidal choroidal vasculopathy and polypoidal choroidal neovascularization. *Retina*. 2015;35(11):2265-74.
71. Kim JY, Kwon OW, Oh HS, Kim SH, You YS. Optical coherence tomography angiography in patients with polypoidal choroidal vasculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(8):1505-1510.
72. Wang M, Zhou Y, Gao SS, Liu W, Huang Y, Huang D, et al. Evaluating polypoidal choroidal vasculopathy with optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):OCT526-32.
73. Cheung CMG, Yanagi Y, Mohla A, Lee SY, Mathur R, Chan CM, et al. Characterization and differentiation of polypoidal choroidal vasculopathy using swept source optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2017;37(8):1464-1474.
74. Tomiyasu T, Nozaki M, Yoshida M, Ogura Y. Characteristics of polypoidal choroidal vasculopathy evaluated by optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57(9):OCT324-30.
75. Chan SY, Wang Q, Wang YX, Shi XH, Jonas JB, Wei WB. Polypoidal choroidal vasculopathy upon optical coherence tomographic angiography. *Retina*. 2018;38(6): 1187-1194.
76. Huang YM, Hsieh MH, Li AF, Chen SJ. Sensitivity, specificity, and limitations of optical coherence tomography angiography in diagnosis of polypoidal choroidal vasculopathy. *J Ophthalmol*. 2017;2017:3479695.



Uzm. Dr. Menekşe BİNZET

2012 yılında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 2013-2017 yılları arasında SBÜ Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde uzmanlık eğitimimi tamamladım. Nusaybin Devlet Hastanesi'nde uzman doktor olarak devlet hizmeti yükümlülük görevimi tamamladım. Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi'nde uzman doktor olarak görevimi sürdürmekteyim.