

DERLEME REVIEW

Pakikoroid Pigment Epitelyopati; Bulgular, Tanı ve Yaklaşım

Pachychoroid Pigment Epitheliopathy; Signs, Diagnosis, and Management

Murat KARAÇORLU*/ ORCID No: 0000-0001-5561-3339

*Profesör Doktor, İstanbul Retina Enstitüsü

Geliş Tarihi/Received: 31.05.2019 Kabul Tarihi/Accepted: 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Murat KARAÇORLU, Hakkı Yeten Cad. Unimed Center No: 19/7 Fulya – Şişli, İstanbul

Tel./Phone: + 90 (212) 231 31 21 E-posta/E-mail: mkaracorlu@gmail.com

ÖZ

Pakikoroid (eski Yunanca'da paki: kalın) kalın koroid anlamına gelmektedir. Pakikoroid pigment epitelyopati (PPE) santral seröz koryoretinopatinin (SSKR) sınırlı kalmış formu olarak tanımlanmıştır. PPE'nin karakteristik özellikleri pakikoroid fenotipi ve retina pigment epiteli değişiklikleri olması, subretinal sıvı veya subretinal sıvı öyküsü olmamasıdır. PPE'den SSKR ve pakikoroid neovaskülopati gelişebilir. Bu derlemede PPE patogenezi, bulguları, klinik seyri, tanısı ve bu tabloya yaklaşımdan bahsedilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Pakikoroid, pakikoroid neovaskülopati, pakikoroid pigment epitelyopati, retina pigment epitel değişiklikleri, santral seröz koryoretinopati.

ABSTRACT

Pachychoroid (ancient Greek pachy: thick) means thick choroid. Pachychoroid pigment epitheliopathy (PPE) has been recently defined as forme fruste of central serous chorioretinopathy (CSC). Its characteristic findings are pachychoroid phenotype, a variety of RPE abnormalities, absence of subretinal fluid and absence of a history of subretinal fluid. PPE may progress to CSC or pachychoroid neovascopathy. The aim of the current review is to provide an overview of signs, diagnosis, and management of PPE.

Keywords: Alterations of retinal pigment epithelium, central serous chorioretinopathy, pachychoroid, pachychoroid neovascopathy, pachychoroid pigment epitheliopathy.

GİRİŞ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR) hastaların diğer gözlerinde subretinal sıvı olmadan retina pigment epitelinde (RPE) değişiklikler, asemptomatik RPE dekolmanları (PED) ve koroidal vasküler hiperpermeabilite gibi sınırlı kalmış SSKR bulguları olduğu bilinmekteydi.^[1,2] Optik koherens tomografi (OKT) ile koroidin posterior sınırının net görüntülenmesini sağlayan “Enhanced depth imaging” (EDI) ve swept-source OKT geliştirildikten sonra SSKR'li hastaların hem etkilenen hem de etkilenmemiş gözlerinde koroidin normal gözlere göre daha kalın olduğu anlaşılmıştır.^[3,4] İlk olarak 2013 yılında Warrow ve ark.^[5] pakikoroid (eski Yunanca'da paki: kalın) özellikleri olarak belirttikleri ortak koroid morfolojisine sahip gözlerdeki subretinal sıvı ve subretinal sıvı öyküsü olmadan gelişen RPE değişikliklerini pakikoroid pigment epitelyopati olarak tanımlamışlardır. Pakikoroid özellikleri koroidin fokal veya diffüz kalınlaşmasını, dilate Haller tabakası damarlarını (pakidamarlar), pakidamarların üzerindeki Sattler tabakasında ve koryokapillariste incelemeyi ve koroid hiperpermeabilitesini içermektedir. Bu ortak özelliklerin görüldüğü PPE, SSKR, pakikoroid neovaskülopati (PNV), polipoidal koroidal vaskülopati, peripapiller pakikoroid sendrom ve fokal koroidal ekskavasyon ise pakikoroid spektrum hastalıkları olarak adlandırılmaktadır.^[5-14]

EPİDEMİYOLOJİ ve RİSK FAKTÖRLERİ

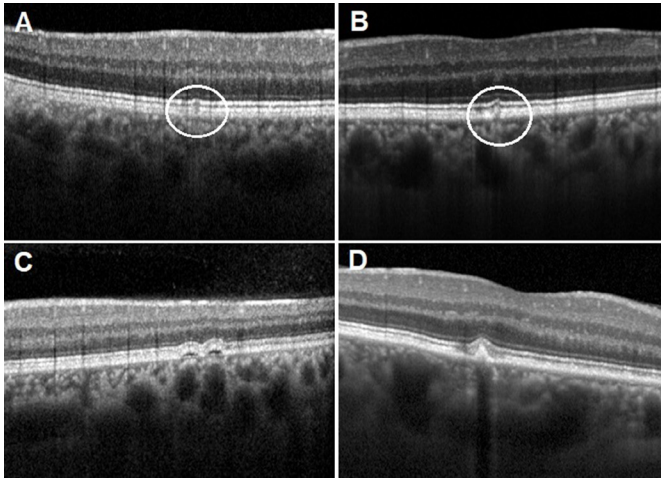
PPE, SSKR'nin sınırlı kalmış formudur (forme fruste). PPE izole olarak unilateral veya bilateral görülebileceği gibi bir gözlerinde diğer pakikoroid spektrum hastalıkları bulunan kişilerde ikinci gözlerinde de görülebilir.^[8,11,14] PPE asemptomatik bir durum olduğu için genel popülasyondaki insidansını belirlemek çok zordur. Gupta ve ark.^[2] PPE tanımlanmadan önce yaptıkları bir çalışmada 17 tek taraflı SSKR hastasının diğer gözlerinin %94'ünde RPE değişiklikleri saptamışlardır. Ersöz ve ark.^[11] ise tek taraflı SSKR hastalarının diğer gözlerini inceledikleri bir çalışmada gözlerin %61'inde PPE saptamışlardır.

PPE, SSKR'nin sınırlı kalmış formu olduğu için SSKR için belirlenmiş risk faktörleri olan erkek cinsiyet, steroid kullanımı, A tipi kişilik, antidepresan veya anksiyolitik kullanımı, sigara, gebelik, hipermetropi, Helikobakter pilori enfeksiyonu ve obstrüktif uyku apnesi PPE için de risk oluşturmaktadır.^[15-16] Ersöz ve ark.^[17] diyabetik maküler ödem nedeniyle tekrarlayan intravitreal deksametazon implant uygulanan bir hastada önce PPE lezyonu geliştiğini sonrada bu lezyondan SSKR geliştiğini göstermişlerdir. Ayrıca tamoksifen kullanımı sonrası ve çölyak hastalığı ile ilişkili PPE vakaları bildirilmiştir.^[18,19]

PATOGENEZ

Pakikoroid spektrum hastalıklarının oluşum mekanizması tam olarak açıklanamasa da pakikoroid özelliklerinin ortak patolojide rol oynadığı düşünülmektedir.^[10] PPE lezyonlarının yerleşimi özellikle iç koroidal incelmenin gözüktüğü pakidamarlarla ve koroid hiperpermeabilitesi alanlarıyla uyumludur.^[10, 13] Koryokapillariadaki hiperpermeabilite koroidal hidrostatik basıncı artırarak PED ve subretinal sıvı oluşumuna neden olabilir.^[14, 20-23] Ersöz ve ark. komplike olmayan pakikoroidli gözler ve PPE'li gözleri karşılaştırdıkları çalışmalarında iki grup arasında koroid kalınlığı ve koroid damar dansitesi (büyük ve orta boy koroid damar dansitesi) açısından fark saptamazlarken PPE grubunda koroid hiperpermeabilitesi varlığını anlamlı olarak yüksek saptamışlardır.^[13] Bu da koroid hiperpermeabilitesinin RPE lezyonlarının oluşumuyla ilişkili olduğunu desteklemektedir.

Pakikoroid gözlerdeki koryokapillaris atrofisi sonucu gelişen iskemi ve pakidamarların mekanik olarak RPE-Bruch membran kompleksinde atrofi, çatlaklara neden olması da RPE lezyonlarının oluşmasıyla ilişkili olabilir.^[10, 24, 25] Baek ve ark.^[26] OKT anjiyografi ile koryokapillaris akımını değerlendirdikleri çalışmalarında PPE'li gözlerde komplike olmayan pakikoroidli gözlerle göre daha fazla akım kaybı olan alan saptamışlardır. Ayrıca komplike olmayan pakikoroidli gözlerdeki akım kayıplarının da normal gözlerden daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Akım kaybı olan alanlar pakidamarların lokalizasyonu ile de örtüşmektedir.



Resim 1. Pakikoroid pigment epitelyopatili dört farklı gözün optik koherens tomografi kesitleri. A,B. Mikroçatlaklar (beyaz çemberlerin içinde). C. İki küçük pigment epitel dekolmanının hemen altında iç koroidal incelmeye yol açan iki adet pakidamar görülüyor. D. Retina pigment epiteli kalınlaşması olan bir gözde elipsoid zon intact izleniyor.

RPE LEZYONLARI VE KLİNİK SEYİR

PPE lezyonları en sık olarak perifoveal alanda ikinci sıklıkta ise foveal alanda görülür ve çok büyük bir kısmı asemptomatiktir.^[11] Karaçorlu ve ark.^[14] PPE lezyonlarının karakteristiklerini inceledikleri çalışmalarında PPE'li gözlerde pakikoroid özelliklerine eşlik eden RPE lezyonlarını mikroçatlak, RPE kalınlaşması, hiperreflektif sivri RPE sütunu ve küçük PED'ler olarak belirtmişlerdir. (Resim 1) Mikroçatlak, RPE hücreleri arasındaki çok küçük yarıklardır ve lezyon kenarlarında RPE Bruch membranından ayrılış

olabilir. Mikroçatlak saptanabilen en küçük PPE lezyonudur. Mikroçatlaklardan diğer PPE lezyonları ve SSKR gelişebilir.^[14] PPE'li gözlerin %43'ünde PED mevcuttur^[11] ve tüm PPE lezyonlarının %22'sini oluşturur.^[14] PED olan retina bölgesinden de SSKR gelişebilir. RPE kalınlaşması hiperreflektif RPE tabakasında elipsoid zon (EZ) ve dış limitan membranda (DLM) hasar oluşturmadan gelişen kalınlaşmalardır. Karaçorlu ve ark.^[14] RPE kalınlaşmasından SSKR gelişmediğini ama hiperreflektif sivri RPE sütunu gelişebildiğini belirtmişlerdir. Hiperreflektif sivri RPE sütunları EZ, DLM ve dış nükleer tabakada hasara neden olurlar. Bu hiperreflektif sivri sütunlar druzen gibi gerileyebilir ve dış retina tabakalarında kayba yol açabilir.^[14, 27] Fakat gerileyen druzenden farklı olarak RPE tabakası atrofik değildir.^[14] (Resim 2) Bu lezyonlar dışında pakikoroid spektrumlu gözlerde görülebilen druzenoid birikintiler ise pakidruzen olarak adlandırılır.^[28-30]

PPE genel olarak asemptomatik ve yavaş ilerleyen bir durumdur.^[14] PPE'den SSKR ve PNV gelişebilir.^[5, 10, 14] Karaçorlu ve ark.^[14] üç yıl takipli PPE'li gözleri inceledikleri çalışmalarında gözlerin %17'sinde SSKR geliştiğini, %50'sinde subretinal sıvı oluşmadan lezyonlarda genişleme olduğunu ve geri kalan hastalarda değişiklik saptanmadığını belirtmişlerdir. SSKR'nin bu gözlerin çoğunda az sıvı ile asemptomatik olarak geliştiğini raporlamışlardır. Ayrıca bu süre içerisinde hiçbir hastada PNV gelişimi saptamamışlardır. Warrow ve ark. da^[5] PPE'yi tanımladıkları çalışmalarında ortalama 70 ay takipli 8 hastadan hiçbirinde PNV gelişimi gözlemlenmişlerdir. SSKR tanısı ile Tip 1 KNV gelişimi arasında ortalama geçen süre 139 ay olarak bulunmuştur.^[31] PPE'den PNV gelişimi için daha da fazla süre gerekmektedir. Warrow ve ark.^[5] ve Karaçorlu ve ark.'nın^[14] çalışmalarında PNV gelişimi saptanmaması çalışmalarda takip sürelerinin koroid neovaskülarizasyonu gelişimi için yeterli olmamasından kaynaklanmaktadır.

PPE'den SSKR ve PNV'ye dönüşümde hangi mekanizmaların etkili olduğu tam olarak açıklanamamıştır. Yapılan çalışmalarda PPE'li ve SSKR'li gözler arasında koroid kalınlığı ve koroid hiperpermeabilitesi açısından fark saptanmamıştır.^[13, 32] Lee ve ark.^[32] SSKR'li gözlerde PPE'li gözlerle göre stroma / total koroid oranının azaldığını ve lümen / total koroid oranının arttığını saptamışlardır. Ayrıca persistan sempatik aktivasyonun koroidal venöz kan akımını artırarak lümenal genişlemeye, venöz staz ve konjesyonun ise kronik inflamasyon yaratarak stromal atrofiye yol açtığını ve bu değişiklikler sonucunda PPE'den SSKR'ye dönüşüm olduğunu belirtmişlerdir. Karaçorlu ve ark.^[14] ise mikroçatlak ve PED olan alanlardan SSKR gelişip RPE kalınlaşması olan alanlardan SSKR gelişmemesinin artmış koroidal basınç ve hiperpermeabilite ile bunlara karşı koyan RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantıların oluşturduğu direnç arasındaki dengeye bağlı olduğunu öne sürmüşlerdir. Eğer RPE'nin direnci yeterli ise artmış koroid basıncı sonucu oluşan mikroçatlaklar RPE kalınlaşması ile kapatılabilir. RPE koroid basıncına karşı aşırı bir cevap verirse de hiperreflektif RPE sütunları oluşabilir. Eğer RPE direnci artmış koroid basıncına karşı koyacak kadar güçlü değilse de mikroçatlaklardan SSKR gelişebilir. Mitojen-aktif protein kinaz enzim (MEK) inhibitörlerinin kullanımı ile RPE sıkı bağlantılarının hasara uğraması ve RPE direncinin düşmesi sonucu SSKR benzeri bir tablonun oluşması da bunu desteklemektedir.^[33] PPE'de koryokapillaris hasarı sonucu oluşan iskemik ortamın uzun süre devam etmesi ise artan VEGF düzeyine bağlı olarak PNV gelişmesine sebep olabilir.^[32] Ayrıca bu iskemik ortam sonucu subretinal sıvı oluşmadan önce dış nükleer tabakada incelleme şeklinde görülen fotoreseptör dejenerasyonu başlamaktadır.^[12]

TANI

PPE inaktif SSKR, punkat iç koroidopati, makula distrofileri ve yaşa bağlı makula dejenerasyonu ile karışabilmektedir. PPE tanısı esas olarak EDİ veya swept-source OKT'de RPE lezyonlarına eşlik eden pakidamarların ve koroid kalınlaşmasının görülmesiyle koyulur. İndosiyanin yeşili anjiyografi'de koroid hiperpermeabilitesi ve hiperfloresan noktaların görülmesi ve fundus otofloresans görüntülemeye geçirilmiş subretinal sıvı epizodlarına dair bulgu olmaması da tanıda yardımcıdır. Erken dönem RPE lezyonlarını infrared reflektans görüntüleme fundus otofloresans görüntülemeye göre daha iyi göstermektedir. (Resim 3)

Asemptomatik SSKR atağı geçirmiş bir göz ile PPE'yi ayırmak belirgin fundus otofloresans görüntüleme bulguları yoksa çok zor olabilmektedir. SSKR atağı sonrası ilk önce elipsoid zonda iyileşme gözlenir. İnterdigitasyon zonundaki hasar ise yıllar sonra bile devam edebilmektedir. (Resim 4) PPE lezyonu olan alanda RPE

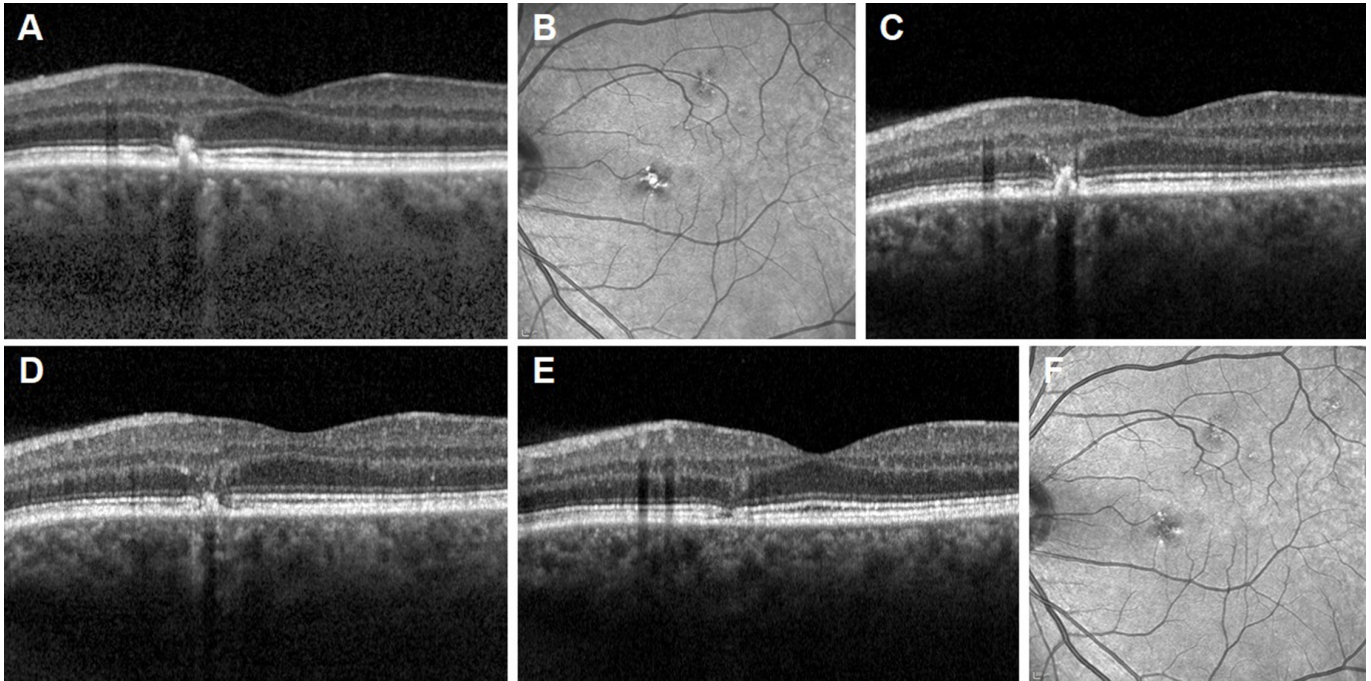
lezyonundan daha geniş bir alana yayılmış interdigitasyon zonu hasarının olması geçirilmiş SSKR atağı lehinedir.^[11]

YAKLAŞIM

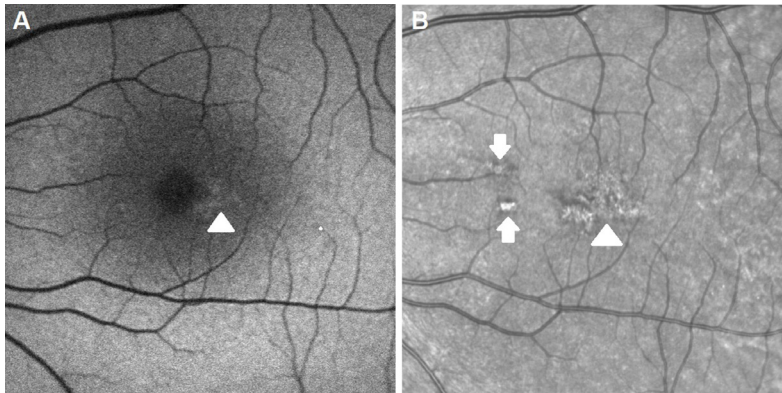
PPE tedavi gerektiren bir durum değildir. SSKR ile ortak risk faktörlerini paylaştıkları için sadece PPE saptanan hastalara bile bu risk faktörleri anlatılmalıdır. Bu hastalarda SSKR gelişme de çoğunluğu sınırlı ve asemptomatik ataklar şeklinde seyreder. PNV gelişmesi için ise çok uzun yıllar gerekmektedir. Çoğu hasta yıllık göz muayenesi kontrolleri ile takip edilebilir. Sadece foveaya yakın odakları bulunan hastaların Amsler kartı ve OKT ile daha yakın takip edilmeleri gerekebilir.

SONUÇ

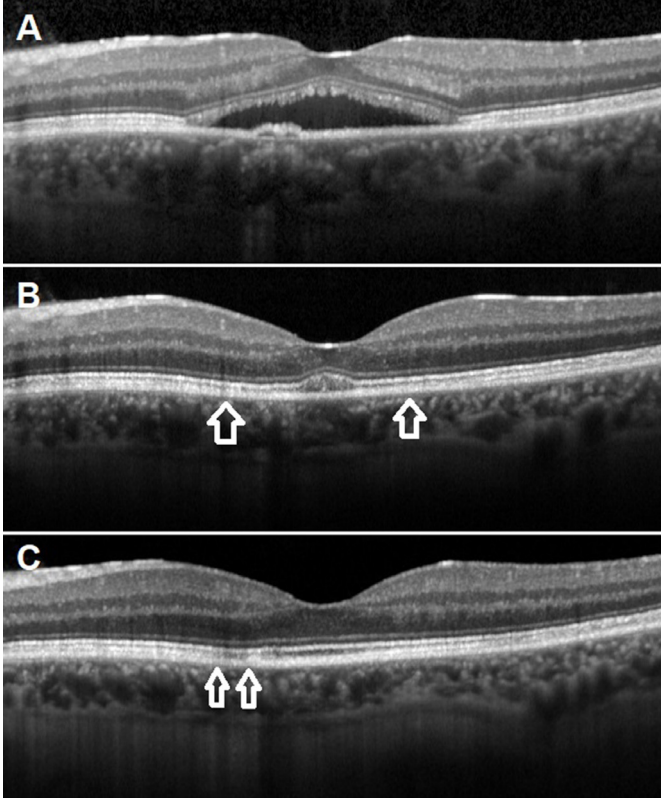
PPE yeni tanımlanmış bir durumdur ve pakikoroid spektrum



Resim 2. Pakikoroid pigment epitelyopatili bir gözde saptanan hiperreflektif retina pigment epiteli (RPE) sütunun 20 aylık izlemi. A. Başlangıçta optik koherens tomografiyle (OKT) hiperreflektif RPE sütunun elipsoid zon ve dış limitan membranı aşarak dış nükleer tabakaya da hasar verdiği görülüyor. B. Başlangıçta infrared reflektans görüntülemeye lezyon santralinde yoğun hiperreflektans çevresinde ise hafif hiporeflektans göze çarpıyor. C. Lezyonun 4. aydaki OKT görüntüsü. D. OKT'de lezyonun 8. ayda gerilemeye başladığı dikkat çekiyor. E. Lezyon 20. ayda elipsoid zon ve interdigitasyon zonunda hasar bırakarak gerilemiş fakat RPE'de atrofi izlenmiyor. F. 20. aydaki infrared reflektans görüntüsünde de lezyonun santralindeki yoğun hiperreflektans gösteren alanın kaybolduğu görülüyor.



Resim 3. Pakikoroid pigment epitelyopatili bir gözün aynı gün çekilmiş fundus otofloresans (A) ve infrared reflektans (B) görüntüleri. Foveanın temporalindeki lezyon (ok başı) infrared reflektans görüntülemeye daha belirgin ve daha büyük gözüküyor. Ayrıca otofloresans görüntülemeye fark edilemeyen diğer iki lezyon (oklar) infrared reflektans görüntüleme ile görülebiliyor.



Resim 4. Santral seröz koryoretinopatili bir gözün optik koherens tomografi ile iki yıllık izlemi. A. Aktif hastalık dönemi. B. Subretinal sıvı çekildikten üç ay sonra elipsoid zon intact olmasına rağmen beyaz oklar arasındaki bölgede interdigitasyon zonu izlenmiyor. C. Subretinal sıvı çekildikten iki yıl sonra interdigitasyon zonu büyük oranda tekrar oluşmasına rağmen hala beyaz oklar arasındaki bölgede interdigitasyon zonu izlenmiyor.

hastalıklarının en basit formudur. PPE ile ilgili çalışmalar hala çok sınırlıdır. PPE lezyonlarının kendi içlerindeki değişimlerin ve PPE'den diğer pakikoroid spektrum hastalıklarının gelişim mekanizmalarının aydınlatılması bu hastalıkların ileri komplikasyonlar gelişmeden durdurulmasına olanak sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008;86(2):126-145.
2. Gupta P, Gupta V, Dogra MR, Singh R, Gupta A. Morphological changes in the retinal pigment epithelium on spectral-domain OCT in the unaffected eyes with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol.* 2010;30(2):175-181.
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. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina* 2013;33(8):1659-72.
6. Akkaya S. Spectrum of pachychoroid diseases. *Int Ophthalmol.* 2018;38(5):2239-2246.
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. 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.
16. Chatziralli I, Kabanarou SA, Parikakis E, Chatzirallis A, Xirou T, Mitropoulos Pet al. Risk Factors for Central Serous Chorioretinopathy: Multivariate Approach in a Case-Control Study. *Curr Eye Res* 2017;42(7):1069-1073.
17. 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.
18. 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.
19. Bolukbasi S, Erden B, Cakir A, Bayat AH, Elcioglu MN, Yurttaser Ocak S. Pachychoroid Pigment Epitheliopathy and Choroidal Thickness Changes in Coeliac Disease. *J Ophthalmol.* 2019. doi: 10.1155/2019/6924191
20. Goldstein BG, Pavan PR. 'Blow-outs' in the retinal pigment epithelium. *Br J Ophthalmol.* 1987;71(9):676-681.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. Gal-Or O, Dansingani KK, Sebwrow D, Dolz-Marco R, Freund KB. Inner choroidal flow signal attenuation in pachychoroid disease: optical coherence tomography angiography. *Retina.* 2018;38(10):1984-1992.
25. 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.
26. Baek J, Kook L, Lee WK. Choriocapillaris flow impairments in association with pachyvessel in early stages of pachychoroid. *Sci Rep.* 2019;9(1):5565.
27. 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 doi: 10.1097/IAE.0000000000002187.

28. Spaide RF. Disease expression in nonexudative age-related macular degeneration varies with choroidal thickness. *Retina*. 2018;38(4):708-716.
29. 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. doi: 10.1007/s00417-019-04284-4.
30. Baek J, Lee JH, Chung BJ, Lee K, Lee WK. Choroidal morphology under pachydrusen. *Clin Exp Ophthalmol*. 2018. doi: 10.1111/ceo.13438.
31. 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.
32. Lee M, Lee H, Kim HC, Chung H. Changes in stromal and luminal areas of the choroid in pachychoroid diseases: insights into the pathophysiology of pachychoroid diseases. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59:4896-4908.
33. van Dijk EH, Duits DE, Versluis M, Luyten GP, Bergen AA, Kapiteijn EW, et al. Loss of MAPK Pathway Activation in Post-Mitotic Retinal Cells as Mechanism in MEK Inhibition-Related Retinopathy in Cancer Patients. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(18):e3457.



Prof. Dr. Murat KARAÇORLU

Tıp Fakültesi ve Göz Hastalıkları Uzmanlık eğitimlerini İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde aldı. Boğaziçi Üniversitesinde Biyomedikal Mühendisliği yüksek lisans programını tamamladı. Retina Vitreus Hastalıkları ve Cerrahisi konusundaki fellowshipini Louisiana Devlet Üniversitesinde yaptı. 1990 yılında Doçent ve 1997 yılında Göz Hastalıkları Profesörü oldu.

Dr. Karaçorlu İ.Ü. Lepra Araştırma Merkezinde Lepra Göz Hastalıkları Araştırma Laboratuvarını 1986 da, ülkenin ilk düzenli prematüre retinopatisi polikliniğini 1989 yılında kurmuştur. Prematüre bebeklerin retina problemlerinde lazer tedavisini Türkiye'de ilk uygulayan kişidir. Bunun dışında makul delik cerrahisi, submaküler cerrahi,

radyal optik nörotomi, open sky vitreus cerrahisi, keratoprotezle kombine ön arka segment cerrahisi, retina titanyum çivileri, submaküler pigment epiteli nakli, endoskopik vitrektomi, retina anjiyom eksizyonları, suprakoroidal seton cerrahisi, radyal retinotomiler, rotatuar otolog keratoplastiler, kornea limbal hücre nakli, SLO ile simultane anjiyografiler, tam kat retina biyopsisi ve fotodinamik tedavinin ülkemizdeki ilk uygulayıcısıdır. İ.Ü. Göz Hastalıkları Araştırma Merkezinin kurucularından olan Prof. Karaçorlu 12 yıl bu merkezin müdür yardımcılığını yapmıştır. TOD MYK Üyeliği, TOD Cerrahi Retina Birimi Başkanlığı görevlerini yapan Dr. Karaçorlu Oftalmoloji Derneğinin web sayfasının kurucusu, Türk Oftalmoloji Yeterlilik Kurulu TOYK'un kurucu üyesidir. TOD İstanbul Şube Sekreteri iken, 1997 yılında TOD Ulusal Kongresini düzenlemiş ve kongrenin bugünkü formatını başlatmış, profesyonel şirketler arasında kongre şirketinin seçilmesi, kongre bütçelerinin kesinleştirilmesi, kongre merkezlerinde toplantıların yapılması, oftalmoloji kursları, uydu aracılığı ile canlı cerrahilerin yapılması aktivitelerini başlatmıştır. Ulusal ve Uluslararası çok sayıda kongre düzenleyicileri arasında yer almış, yine çok sayıda davetli konferans vermiştir. Ülkemizde fotodinamik tedaviyi başlatmasının yanında yakın doğu ve Balkanlarda binin üzerinde hekime FDT'yi öğretmek için ekibin başında yer almış ve sertifikasyonunu sağlamıştır. Bulgaristan Oftalmoloji Derneği Onur Üyesi, İsrail Prof. Richard Stein Konferansçısı ve EBO sınav komitesi üyesidir. 2001 yılında Avrupa Oftalmoloji Kongresi (SOE 2001)'nin Bilimsel Komite Başkanlığını yapmıştır. Dr. Karaçorlu, Dr. Ethem Utku Ödülü, Panhellenic Oftalmoloji Derneği Hizmet Ödüllü, Göztepe Lions Derneği yılın bilim insanı ödülleri almıştır. 2017 yılında Bilim Akademisine seçilmiştir.

AJO, BJO, Investigative Ophthalmology-IOVS, Ophthalmology, Retina, Eye başta olmak üzere 20 derginin hakemliğini yapmaktadır. Acta Ophthalmologica dergisinin asosiyte editörlerindendir. 2009 yılında Dr. Serra Arf ve Dr. Hakan Özdemir ile birlikte OCT Kulübünü kurmuştur. Çok sayıda kitap yazarlığı ve çeviri editörlüğü bulunmaktadır. Sitasyon sayısı 2700 ün üzerindedir, h-indeksi 30'dur.

İstanbul Üniversitesinden 2001 yılında istifa eden Karaçorlu aynı yıl "İstanbul Retina Enstitüsünü" kurmuş ve retina-vitreus hastalıkları ve cerrahisi konusunda doktora sonrası eğitim programını (fellowshiplik) başlatmıştır. Halen bu kurumda çalışmakta ve yöneticiliğini yapmaktadır.