

DERLEME REVIEW

Atipik Prezantasyonlu Santral Seröz Retinopati ve Santral Seröz Retinopati Ayırıcı Tanısı

Central Serous Retinopathy with Atypical Presentation and Differential Diagnosis of Central Serous Retinopathy

Uğur ACAR*/ ORCID No: 0000 0003 2950 8361, Damla ERGİNTÜRK ACAR**/ ORCID No: 0000 0002 2694 7695

*Doç. Dr., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

**Doç. Dr., Sağlık Bakanlığı Ankara Şehir Hastanesi, ROP Tanı, Tedavi ve Eğitim Merkezi

Geliş Tarihi/Received: 04.06.2019 Kabul Tarihi/Accepted: 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Uğur ACAR, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya, Türkiye

Tel./Phone: 0532 548 88 93 E-posta/E-mail: druguracar@gmail.com

ÖZ

Santral seröz retinopati (SSR), makülada subretinal sıvı ile karakterize, genellikle orta yaşlı erkekleri etkileyen multifaktöriyel bir koryoretinal hastalıktır. Sıklıkla iyi görsel prognozlu ve kendisini sınırlayan bir seyri olmasına rağmen atipik prezantasyonlu hastalar kronik ve tekrarlayan ataklarında değişik derecelerde görsel etkilenmeler yaşayabilirler. Tanı ve tedavide yapılan yanlışlar SSR'nin kliniğini ve görsel sonucu olumsuz etkilemektedir. SSR çok iyi bir taklitçi ve çok geniş bir klinik prezantasyona sahip olduğu için yanlış tanı konulan hastalıklardan birisidir. Anamnezin ayrıntılı alınması ve tüm görüntüleme yöntemlerinin doğru yorumlanması SSR ayırıcı tanısı açısından çok önemlidir.

Bu derlemede atipik prezantasyonlu SSR konusu ve SSR'nin ayırıcı tanısı üzerinde durulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Ayırıcı tanı, eksüdatif retina dekolmanı, maküla, santral seröz retinopati, SSR.

ABSTRACT

Central serous retinopathy (CSR) is a multifactorial chorioretinal disorder which is characterized by subretinal fluid in the macula, usually affecting middle-aged men. Although it has often a self-limited course and good visual prognosis, the patients with atypical presentation and in chronic or recurrent episodes may suffer from various degrees of visual impairment. Misdiagnosis and improper treatment have a negative effect on the clinical and visual outcomes of CSR. Unfortunately, CSR is a great mimicker and is one of the commonest causes of misdiagnosis due to it has a wide presentation spectrum. Taking the clinical history in detailed and interpreting all imagings correctly are so crucial for the differential diagnosis of CSR.

In this study, CSR with atypical presentation and differential diagnosis of CSR are reviewed.

Keywords: Differential diagnosis, exudative retinal detachment, macula, central serous chorioretinopathy, central serous retinopathy, CSR.

1. Atipik Prezantasyonlu Santral Seröz Retinopati

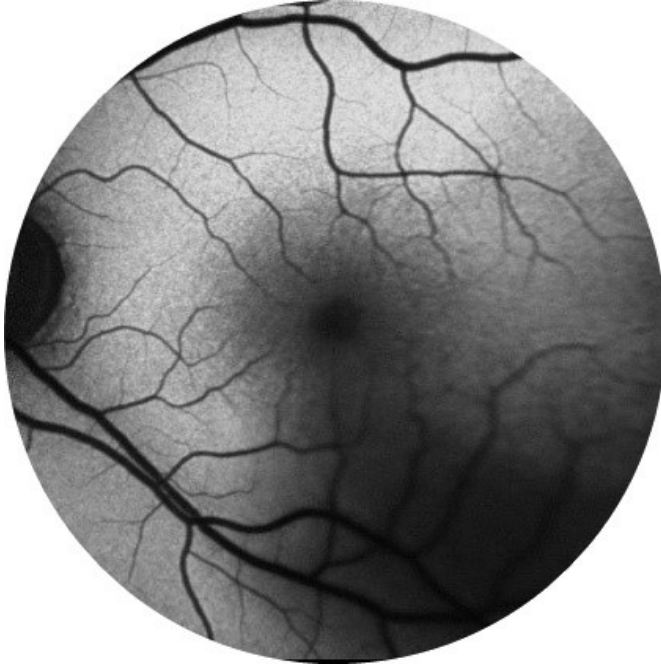
1.1. Tanı ve Klinik

Santral seröz retinopati (SSR); retina arka kutbunda görülen lokalize ve sınırları belirgin nörosensoriyel dekolman ile karakterize multifaktöriyel bir koryoretinal hastalıktır.^[1,2] Hastalar kliniğe sıklıkla puslu görme, metamorfopsi, merkezi skotom, diskromatopsi ve kontrast duyarlılıkta azalma şikayetleri ile başvururlar. Daha çok orta yaşlı erkekleri etkileyen SSR'de hastanın semptomlarının kendiliğinden iyileşme oranı oldukça yüksek ve görsel sonuçlar diğer retinal hastalıklara göre daha iyidir.^[1-3] Hastalığın

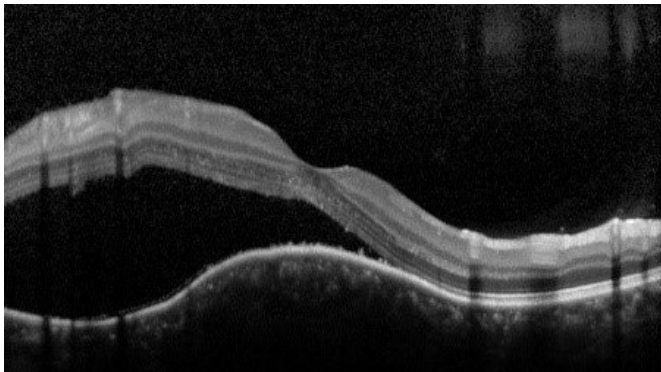
seyrine ve süresine göre SSR 3 gruba ayrılmaktadır.^[4] Tipik SSR bulgularının ve/veya subretinal sıvının 6 aydan daha kısa sürdüğü olgular akut SSR, 6 aydan uzun süren olgular kronik SSR olarak tanımlanmaktadır (Resim 1 ve 2). Birden fazla atak geçiren hastalar ise rekürren SSR grubunda yer almaktadır.^[4] Bu tanımlamaların dışında karşılaşılan, klinik bulguların daha ağır (yoğun subretinal sıvı ve hiperreflektif noktalar, multifokal sızıntı vb) izlendiği SSR olguları atipik prezantasyonlu SSR olarak tanımlanmaktadır (Resim 3).

Akut idyopatik SSR olgularında görsel prognoz iyi olsa da, atipik prezantasyonlu ve kronik SSR olguları için aynı şey söylenemez. Mrejen ve ark.^[5] kronik SSR'li 133 hastanın 217 gözünün

10 yıllık uzun dönem görsel sonuçlarını çok yakın zamanda yayınlamışlardır. Yazarlar 17 (%12,8) hastanın her iki gözünde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği seviyelerini 0,1 (Snellen) ve altında tespit etmişlerdir.^[5]



Resim 1a. Sol gözü 0,4 düzeyinde gören 34 yaşındaki kadın hastanın Fundus otofloresan (FAF) görüntüsünde maküler alanın subretinal sıvıya bağlı olarak hipootofloresan olduğu izlenmektedir.



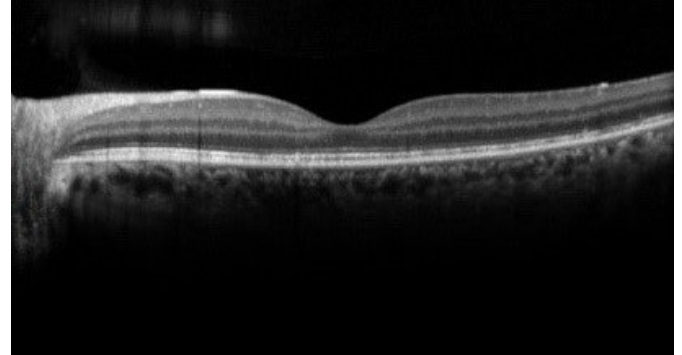
Resim 1b. Dikey maküla optik kohorens tomografi (OKT) kesitinde retinanın ödemli ve kalın olduğu, fovea temporalinden optik diske kadar uzanan seröz retina dekolmanı olduğu izlenmektedir.

Atipik prezentasyonlu SSR olgularında posterior üveit, Harada Sendromu, multifokal koroidit, retinal vaskülit gibi oküler patolojiler için veya multiple skleroz, sistemik lupus eritematozus, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, tenosinovit, egzema gibi sistemik bir hastalık için kortikosteroid tedavisi (perioküler, intravitreal, intraartiküler, intranasal, epidural, oral veya intravenöz) alma öyküsü veya Cushing Sendromu ve gebelik gibi endojen kortizol seviyesinin yüksek olduğu durumlar dikkati çekmektedir.^[6-25] Yüksek kortizol seviyesi, SSR olgusunun aynı anda iki taraflı olmasına, RPE sızıntı alanlarının çok odaklı olmasına, subretinal sıvının daha yoğun olarak büllöz retina dekolmanı gelişmesine, erken dönemlerde bile subretinal depozit birikiminin görülmesine, RPE hasarının daha ciddi boyutlarda görülmesine sebep olabilmekte-

dir.^[6-25] Bu klinik değişikliklerin görsel prognozu olumsuz yönde etkileyeceği aşikardır.



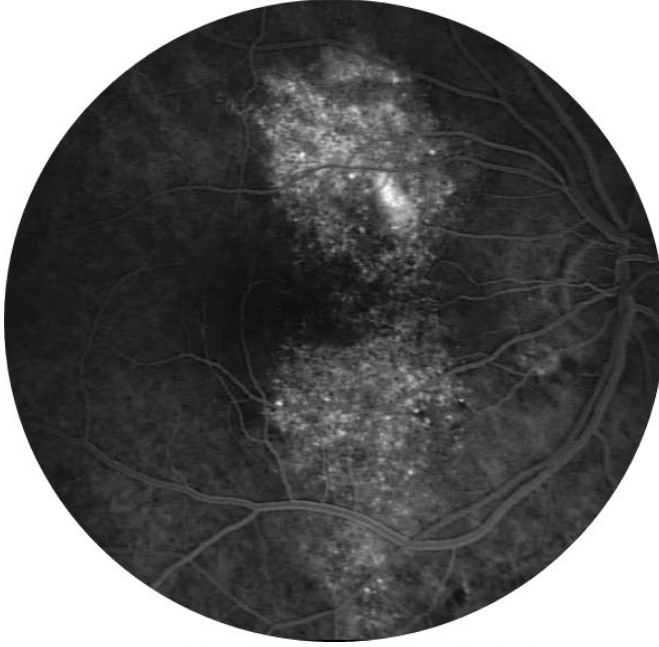
Resim 1c. Üçüncü ay sonunda hastanın görmesi tam seviyesinde olup FAF görüntüsünde eski seröz retina dekolmanı alanında fagosite edilmemiş fotoreseptör dış segmentlerinin granüler tarzda hiperotofloresansa neden olduğu görülmektedir.



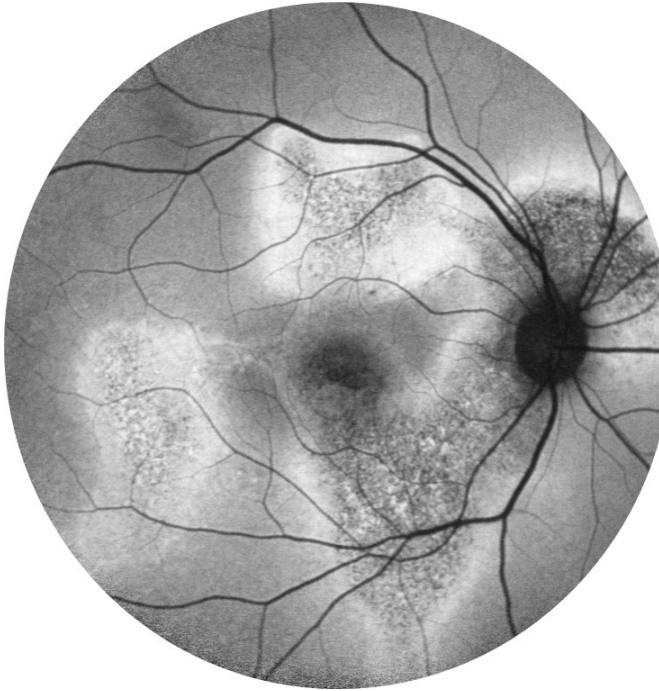
Resim 1d: Yatay maküla OKT kesitinde subretinal sıvının tamamen çekildiği, foveal kontürün normale döndüğü izlenmektedir.

1.2. Görüntüleme Yöntemleri

Optik kohorens tomografi (OKT) ile elde edilen görüntüler SSR hastalarında tanı, takip ve hatta prognoz belirlemede oftalmologların işini oldukça kolaylaştırmıştır.^[1,2,26] Fotoreseptörlerin dış segmentinin uzaması ve erozyonu, RPE elevasyonu veya pigment epitel dekolmanı (PED), dilate ve geniş koroid damarları ile birlikte kalınlığı artmış koroid OKT'de en sık görülen bulgulardır.^[1,2,26,27] Daha kronik vakalarda nöroretina içinde, subretinal boşlukta veya Bruch membranı üzerinde hiperreflektif içerikler de izlenebilir.^[1,26] Floresein fundus anjiyografisi (FFA) RPE'deki sızıntı bölgesini, indosiyenin yeşili anjiyografisi (İSYA) koroiddeki geçirgenliği artmış alanları, fundus otofloresans (FOF) görüntülemesi RPE'de gerçekleşen değişiklikleri tespit etmek için kullanılmaktadır.^[26-30] FOF görüntüleme; lipofusin ve melanin içeren RPE ve fotoreseptör aktivitelerini değerlendirerek retinanın fonksiyonel durumu hakkında da bilgi verirken, atipik olgularda daha çok kar-



Resim 2a: Sağ gözünde kronik SSR nedeniyle takip edilen bir hastanın Fundus floresein anjiyografisi



Resim 2b: Fundus otofloresan görüntüsünde aşağıya doğru dağılım gösteren ve geniş bir alanı kaplayan pigment epitel atrofi alanları izlenmektedir.

şılaştığımız subretinal depozitlerin tespit edilmesinde de yardımcı olmaktadır.^[29]

Görüntüleme yöntemlerinde elde edilen bulgular sayesinde SSR'deki esas patolojinin koroiddeki regülasyon bozukluğundan kaynaklandığı düşünülmektedir.^[30]

1.3. Tedavi

Atipik prezentasyonlu SSR olgularında tedavi stratejileri idyopatik SSR'den çok da farklı değildir. Eğer mümkünse olgunun atipik seyretmesine neden olan kortikosteroid tedavisinin kesilmesi en makul yöntem gibi durmaktadır. Günümüzde seçilmiş olgularda argon lazer fotokoagülasyonu, yarı doz fotodinamik tedavi

ve eşik altı lazer uygulaması en etkili tedavi yöntemleri olarak ön plana çıkmaktadır.^[31,32] Transpupiller termoterapi (TTT), intravitreal anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEBF) uygulamaları, mineralokortikoid antagonisti kullanımı seçeneklerinden birisi ya da kombinasyonları da uygulanabilecek diğer tedavi yöntemleridir. İntravitreal anti-VEBF uygulaması daha çok SSR'den kaynaklanan KNV olgularında düşünülmektedir.

Literatürde atipik prezentasyonlu SSR olgularının tedavisi ile ilgili olgu sunumları ve küçük vaka serileri bulunmaktadır. Sharma ve ark.^[22] oküler patolojileri sebebiyle kortikosteroid tedavisi alan ve buna bağlı geliştiği düşünülen atipik prezentasyonlu ciddi SSR'li 17 hastanın 24 gözünün takip sonuçlarını yayınlamışlardır. Tedavi uygulanmaksızın sadece kortikosteroid tedavisinin kesilmesi gözlerin 21'inde (%87,5) ortalama 95. günde (32-400 gün) RPE sızıntısının kapanarak retinanın yatışması için yeterli olmuştur. Hastaların 1. ay kontrollerinde her iki gözünde görme keskinliği seviyesi düşen 1 hastaya ve kronik SSR'ye bağlı bir gözünün makülasında atrofik değişiklikler gelişmiş 1 hastaya akut SSR'li gözünde maküla ödemi gerilemediği için argon lazer fotokoagülasyonu uygulanması gerekmiştir.^[22] Kawamura ve ark.^[16] ise atipik prezentasyonlu 8 erkek hastanın 8 gözüne TTT uygulamışlardır. Yazarlar argon lazer tedavisine göre daha düşük sıcaklıkta uygulanan TTT ile retina ve koroidde gelişecek kalıcı hasarı azaltmayı amaçlamışlar. Hastaların 5'inde (%62,5) tek doz TTT ile, 1'inde (%12,5) iki doz TTT ile anatomik başarı elde edilirken, 2 (%25) hastada ek olarak argon lazer fotokoagülasyonu uygulanması gerekmiştir.^[16]

2. Santral Seröz Retinopati Ayırıcı Tanısı

2.1. Giriş

SSR, retina ve koroidi etkileyen diğer hastalıklar ile örtüşen özelliklerinden dolayı ve atipik prezentasyonlarla kendisini gösterebildiği için çok iyi bir taklitçidir.^[1] En sık yanlış tanı konulan durumların başında gelmektedir ve bu durum görsel prognozu olumsuz etkilemektedir.^[33]

2.2. SSR'yi taklit eden durumlar^[1,33]

Koroidin Damarsal Hastalıkları

- İdyopatik Koroidal Neovaskülarizasyon
- Polipoidal Koroidal Vaskülopati
- Koroidal Hemanjiom

İnflamatuvar Durumlar

- Beyaz Nokta Sendromları
- Vogt-Kayanagi-Harada Sendromu
- Posterior Üveitler
- Posterior Sklerit

Retinanın Damarsal Hastalıkları

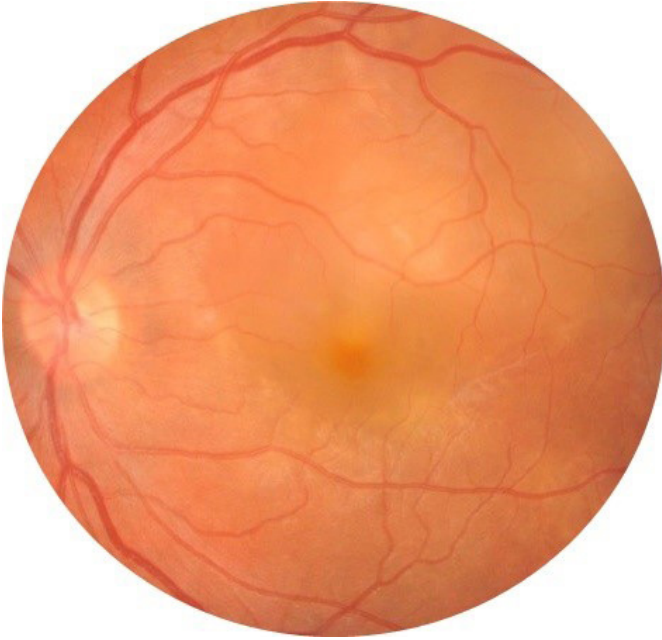
- Retinal Anjiomatöz Proliferasyon
- Retinal Ven Dal Tıkanıklığı
- Tip 2 İdyopatik Maküler Telenjektazi
- Diyabetik Maküla Ödemi

Anatomik Anomaliler

- Optik Pit
- Kubbe Şekli Maküla

Diğerleri

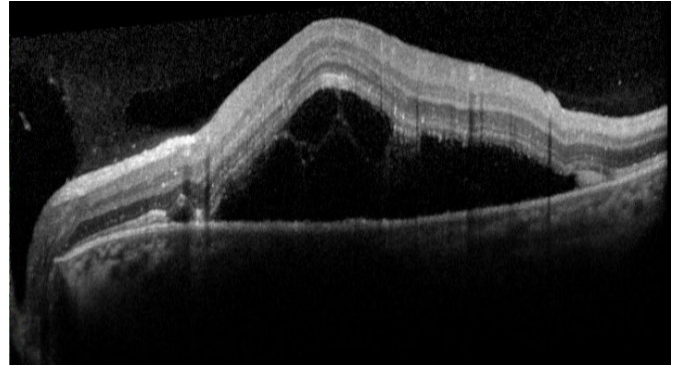
- Bilateral Difüz Uveal Melanositik Proliferasyon
- Bestrofinopatiler
- Uveal Efüzyon Sendromu



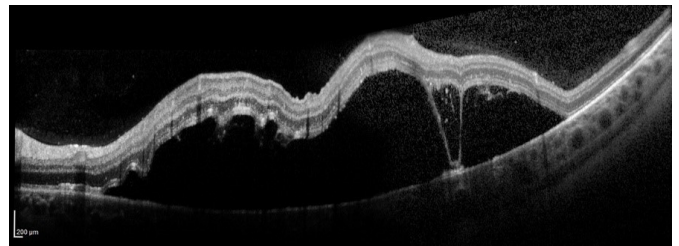
Resim 3a: Sol gözü 0,3 düzeyinde gören 21 yaşındaki sistemik lupus hastası 21 yaşındaki kadının hikâyesinde, böbrek tutulumu nedeniyle yüksek doz steroid kullandığı bilgisine ulaşılmıştır. Fundus fotoğrafında üst temporal arkaddan başlayıp foveanın altına kadar uzanan seröz retina dekolmanı izlenmektedir.



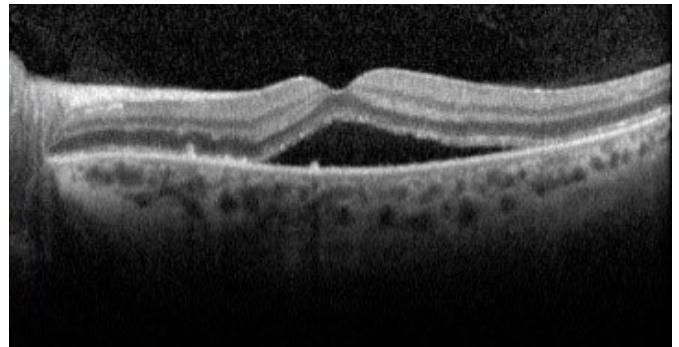
Resim 3b: Fundus otofloresan görüntüsünde seröz dekolman alanının hipofloresan, etrafının ise lineer bir şekilde hiperotofloresan olduğu izlenmektedir.



Resim 3c: Maküladan geçen yatay optik kohorens tomografi (OKT) kesitinde retinanın kalınlaştığı, foveanın seröz dekolman nedeni ile vitre içine doğru kaptığı izlenmektedir.



Resim 3d: Seröz dekolmanın daha belirgin olduğu üst temporalden geçen birleştirilmiş yatay OKT kesitinde retinanın kalınlaştığı, ondülasyon oluşturduğu ve seröz retina dekolmanının septa ile ayrıldığı görülmektedir. Seröz dekolman alanındaki sıvıda fibrin olması sonucu reflektivitede artış izlenmektedir.



Resim 3e: Steroidin azaltılmasından 2 hafta sonra çekilen yatay maküla OKT kesitinde seröz retina dekolmanın belirgin olarak azaldığı izlenmektedir. Bu olgu steroid kullanan hastada gelişen SSR klinik bulgularının klasik SSR'den yerleşim ve görünüm olarak farklı olduğunu göstermesi açısından önemlidir.

2.2.1 Koroidin Damarsal Hastalıkları

2.2.1.1. İdyopatik Koroidal Neovaskülarizasyon (KNV)

İdyopatik KNV, patolojik myopi, tanımlanan dejeneratif, inflamatuvar, peripapiller veya travmatik fundus bulgusu olmaksızın gelişen KNV ile karakterize bir durumdur. Hastalar sıklıkla 50 yaş altındadır ve RPE üzerinde uzanan küçük, sınırları belirgin fokal lezyonlarla başvururlar. Bu sebeple subretinal fibrinli SSR olguları ile karışabilir. İdyopatik KNV olgularının fundus muayenesinde sarı renkli subretinal lezyon izlenirken FFA'da sıklıkla klasik KNV

lezyonu özellikleri mevcuttur. İSYA, lokalize göllenme alanındaki iç vaskülaritenin tanımlanmasına yardımcı olur ki bu görüntü SSR'de görülen klasik baca sızıntısı paterninin tam tersidir. İdyopatik KNV ile SSR'den kaynaklanan KNV ayırımı yapmak önemlidir. Fundus muayenesinde subretinal lipid veya kanama görülen bir olguda OKT'de koroidin kalın izlenmemesi subretinal alanda ve RPE ve Bruch membranı arasında hiperreflektif materyallerin izlenmesi, RPE kesintilerinin varlığında idiyopatik KNV'yi güçlü bir şekilde düşünmek gerekir. PED, subretinal ve intraretinal sıvı varlığı, kistoid maküler dejenerasyon, retinal atrofi ve FFA'da difüz, irregüler hiperfloresans izlenmesi SSR ve idiyopatik KNV'nin ortak özellikleridir.^[34] İdyopatik KNV tedavisinde, intravitreal anti-VEBF uygulamasının sonuçları klasik neovasküler KNV tedavisine göre daha yüz güldürücüdür. SSR'den kaynaklanan KNV'de

lazer, fotodinamik tedavi ve anti-VEBF ajanlar veya bunların kombinasyonu uygulanmaktadır.

2.2.1.2. Polipoidal Koroidal Vaskülopati (PKV)

PKV, pakikoroid spektrum hastalıklarından birisidir. İleri yaşta zenci ve Asya ırkında daha sık görülen PKV, maküla peripapiller ve paramaküler alanlarda kırmızımsı-turuncu anevrizmal veya polipoidal lezyonlarla, tekrarlayan eksüdatif retinal dekolman, seröz veya hemorajik PED, subretinal hemoraji veya eksüdasyon ile kendisini gösterir. Küçük PED ve sınırlı seröz dekolman olguları SSR ile çok kolay karışabilir.^[35] Kronik ve rekürren SSR olgularında görülen patolojik bulgular altta yatan PKV'yi maskeleyebileceğinden tedaviye cevap vermeyen ve persistan vakalarda PKV lezyonu aranmalıdır. Uzun dönemli SSR olgularında atrofik retina komşuluğunda PKV gelişebileceği gibi bu iki patolojinin aynı anda görülmesi de olasıdır.^[36] PKV tedavi seçenekleri arasında, intravitreal anti-VEBF enjeksiyonu, fotodinamik tedavi ve argon lazer fotokoagülasyonu bulunmaktadır.

2.2.1.3. Koroidal Hemanjiom

Sınırlı koroidal hemanjiom, klasik olarak arka kutupta turuncu-kırmızı lezyon ile ilişkili seröz maküla dekolmanı ile kendisini gösterir. Koroiddeki lezyonu gizleyen maküler bir dekolmanı olan orta yaşlı bir yetişkinde SSR'den ayrılması zor olabilir. FAF görüntülemesinde lezyon bölgesinde hipofloresans izlenir. FFA'da koroidal fazda izlenen ve ileri fazlarda artış gösteren dantela şeklinde hiperfloresans görülür. İSYA'de washout fenomeni olarak isimlendirilen erken dönemde aşırı hiperfloresans orta ve geç dönemde orta derecede hiperfloresans izlenir.^[37] Arka segment ultrasonografide koroidal kitle ve yüksek iç refleksivite kolayca tespit edilir. OKT ile koroid kalınlığının SSR'ye göre çok daha fazla miktarda arttığı izlenebilir.

2.2.2. İnflamatuar Durumlar

2.2.2.1 Beyaz Nokta Sendromları

Dış retina, RPE ve koroidde çok sayıda sarı-beyaz lezyon ile karakterize heterojen bir grup hastalığı tanımlamaktadır. Bu grup hastalık sekonder KNV geliştirdiğinde SSR ile benzer retinal bulgular görülebilir. Punktat iç koroidopati ve akut multifokal plakoid pigment epitelyopati hastalıklarında seröz maküla dekolmanı da görülebilmektedir.^[38,39] Hastalık için tipik olan beyazımsı-sarı lezyonlara bağlı olarak FFA'da erken dönemde hipofloresans geç dönemde hiperfloresans izlenir ve bu durum ayırıcı tanı açısından belirleyici olmaktadır. KNV gelişmediği sürece hastaların çoğu sadece takip edilmekte veya kortikosteroid tedavisi uygulanmaktadır.

2.2.2.2 Vogt-Kayanagi-Harada Sendromu (VKH)

VKH Sendromu difüz koroidal inflamasyon ile karakterize panüveit tablosudur. SSR yanlış tanısının en sık sebeplerinden birisidir. Seröz retina dekolmanı, FFA'da izlenen RPE sızıntısı ve koroid kalınlığında artış olması bu iki hastalığın ortak bulgularıdır. Özellikle büllöz retina dekolmanı gelişen atipik prezentasyonlu SSR olguları ile kolaylıkla karıştırılabilir. Ultrasonda düşük orta refleksivitede koroid kalınlaşması tipiktir. FFA'da izlenen RPE'den sızıntı sayısı ve miktarı SSR'ye göre daha fazladır. İSYA'de tespit edilen koroidal hiperpermeabilite SSR'de olduğu gibi multiple değil difüz olarak izlenir, ayrıca siyah hipofloresan odaklar ve optik

disk boyanması görülür.^[40] FAF'da SSR hastalarının sızıntı noktasında görülen hiperotofloresans VKH hastalarında izlenmez. VKH, SSR'nin aksine genellikle bilateral simetrik tutulum gösterir. SSR'de, VKH Sendromu gibi inflamatuvar bir durum olmadığı için ön kamara ve vitreusta hücre izlenmez, optik disk ödemi yoktur, RPE hiperplazisi ve PED daha sık görülür. Bu iki retinal patolojinin ayırt edilmesi tedavi açısından çok önemlidir. VKH Sendromlu hastalar yüksek doz steroid tedavisine çok iyi yanıt verirken, SSR olgularında kliniği ağırlaştırır ve atipik prezentasyona sebep olur.

2.2.2.3. Posterior Üveit

Posterior üveitli hastalarda SSR insidansı yanlış tanı konması ve steroid kullanımı sebebiyle yüksektir. Hastalarda eksüdatif retina dekolmanı ve multifokal sızıntı alanları izlenebilir fakat inflamasyonun objektif bulgularına (FFA'da disk boyanması ve retinal vaskülit, İSYA'da koroidit ve karanlık noktalar) dikkat etmek ayırıcı tanıda faydalı olacaktır.

2.2.2.4 Posterior Sklerit

Skleranın inflamasyonu olan posterior sklerit daha çok orta yaşlı kadınları etkiler. Hiperemi, proptozis ve kas tutulumu nedeniyle göz hareketlerinde ağrı şikayetleri kendisini gösterir. Fundus muayenesinde koroidal katlantı, eksüdatif retina dekolmanı, optik disk ödemi ve koroid dekolmanı görülebilir. Hastanın görme seviyesi maküla tutulumunun ciddiyetine bağlı olarak değişkenlik gösterir. FFA'da çok sayıda noktasal sızıntı odakları izlenirken, OKT'de koroid kalınlığında artış görülür. Ultrasonografide subtenon boşlukta ve optik sinir kılıfında sıvı birikimi ile sklera ve koroiddeki kalınlaşmaya bağlı olarak gelişen T-bulgusu izlenebilir.

2.2.3. Retinanın Damarsal Hastalıkları

2.2.3.1. Retinal Anjiomatöz Proliferasyon (RAP)

Retinokoroidal anastomatik damarlarla karakterize olan RAP eksüdatif tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonunun bir varyantı olarak kabul edilmektedir. Hastalığın 3 evresi vardır:^[41] 1) Evre 1: İntraretinal ödem ve hemorajinin görüldüğü intraretinal neovaskülarizasyon evresi. 2) Evre 2: Lokalize retina dekolmanı, intraretinal ve preretinal hemoraji, intraretinal ödem ve seröz PED'in görüldüğü subretinal neovaskülarizasyon evresi. 3) Evre 3: Retinokoroidal anastomoza bağlı olarak gelişen fibrovasküler PED'in görüldüğü koroidal neovaskülarizasyon evresi. Genellikle juxtafoveal yerleşimli RAP, özellikle evre 2'de SSR'yi taklit edebilir. Anjiogramlardaki sızıntı paternleri ile ayırıcı tanısı yapılabilir. RAP lezyonları en iyi İSYA'nın orta-geç fazında görülürler. Fokal hiperfloresans (hot spots) alanlar olarak görülürler, bu hiperfloresans boyanın intraretinal ve subretinal alanlara yayılmasıyla artış gösterir. SSR'de intraretinal ve subretinal hemoraji izlenmemesi ve en önemlisi RAP'ın 80'li yaşlarda görülen bir patoloji olması ayırıcı tanıda önem kazanır.

2.2.3.2. Retinal Ven Dal Tıkanıklığı (RVDT)

Diyabetik retinopatiden sonra en sık görülen vasküler hastalık olan RVDT'de iç kan retina bariyerindeki bozulmaya bağlı olarak kistoid maküla ödemi ve subretinal dekolman izlenir. Erken dönemlerde kıymık şekilli retinal hemorajiler, atılmış pamuk eksudaları (cotton wool spots) ve içi boş hayalet damarlar izlenirken, daha ileri dönemlerde neovaskülarizasyon ve kollateral damarlar

görülür. FFA, perfüze olmayan alanları ve maküla tutulumunu değerlendirilmede önemlidir. Sızıntılar SSR'nin aksine retinal damar sistemi seviyesinde görülür.

2.2.3.3. Tip 2 İdyopatik Maküler Telenjektazi (İMT)

İMT, jukstafoveal alandaki kapillerin dilatasyonu, ektazisi veya yetersizliği sonucu görülen makülanın vasküler bir hastalığıdır. Fundus muayenesinde dik açılı damar ve lokalize pigmentasyon alanı, OKT'de lokalize foveal atrofi ve subretinal sıvı izlenir. Bu OKT bulguları nedeniyle SSR ile karıştırılabilir. Subretinal neovaskülarizasyon ve telenjektatik damarlar FFA ile kolayca tespit edilir ve SSR'nin tipik sızıntı paterninden kolaylıkla ayırt edilebilir. İMT'de kanıtlanmış bir tedavi yöntemi bulunmamakla birlikte argon lazer fotokoagülasyonu, fotodinamik tedavi, intravitreal steroid, anti-VEBF veya silier nörotrofik faktör enjeksiyonu, sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri, karotenoid desteği gibi çok farklı tedavi seçeneklerinin etkinliği araştırılmaktadır.^[42]

2.2.3.4. Diyabetik Maküla Ödemi (DMÖ)

DMÖ'lü hastaların yaklaşık %15-30'unda subretinal dekolman izlendiği raporlanmıştır.^[43] Sıvının kaynağının geçirgenliği artmış retinal vasküler yapılar veya koroidal dolaşım olduğu düşünülmektedir. FFA mikroanevrizmaları, neovaskülarizasyonu ve retinal vasküler yapılardan sızıntıyı göstererek DMÖ tanısını kolaylıkla doğrulamaktadır. Bu anjiyografik bulgular SSR'de görülen RPE düzeyindeki fokal sızıntıdan kolaylıkla ayırt edilebilir. SSR hastalarında OKT ile tespit edilen dekolman çatısındaki hiperreflektif noktalar, sıg subretinal sıvı ve artmış koroid kalınlığı ayırıcı tanıda oldukça faydalıdır. DMÖ ile SSR kliniği kolay kolay karışmasa da, DMÖ tedavisinde kullanılan intravitreal steroidlere bağlı gelişen atipik SSR'deki subretinal sıvı ile DMÖ'deki seröz maküla dekolmanını birbirinden ayırmak zor olabilir. Bu konuda az sayıda vaka bildirimi olması da bu olguların atlandığının bir göstergesi olabilir.

2.2.4. Anatomik Anomaliler

2.2.4.1. Optik Pit

Konjenital bir optik disk anomalisi olan optik pit en sık optik diskin alt temporalinde izlenmektedir. Embriyonik fissürün üst köşesinin yetersiz kapanmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Hastanın görsel durumu seröz maküla dekolmanı ile karakterize olan makülopatiye göre değişiklik göstermektedir. Özellikle optik pitin merkezde, gizli veya görülemediği durumlarda tipik makülopati görünümü nedeniyle SSR ile kolaylıkla karışabilmektedir. Optik diskteki karakteristik değişiklikler, FFA'da sızıntı olmaması, OKT'de subretinal sıvının optik disk kenarına kadar uzanması ve dış lameller hole varlığı optik piti SSR'den ayırt etmekte faydalıdır.^[44] Tedavide pars plana vitrektomi ile birlikte argon lazer fotokoagülasyonu ve gaz endotamponad uygulanır.

2.2.4.2. Kubbe Şekli Maküla (Dome-shaped macula)

Yüksek miyop hastalarda görülen maküladaki çıkıntı görünümüne kubbe şekilli maküla denilmektedir. Olguların yaklaşık yarısında subretinal dekolman izlenmektedir.^[45] Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte lokalize bir alanda skleral kalınlığın artmasının koroid kalınlığında ani bir değişikliğe sebep olarak subretinal sıvı gelişmesine sebep olduğu düşünülmektedir. FFA ve İSYA'da izlenen sızıntı paterni SSR ile benzer özelliklere sahip

olduğu için ayırt edilmesi zor olabilir. Miyopinin klinik bulguları, OKT'de klasik maküla şekli, subfoveal alanda kalın diğer alanlarda ince koroid kalınlığı izlenmesi kubbe şekilli makülayı SSR'den ayırt ettirir. Yüksek miyop hastalarda SSR insidansının düşük olduğu da akılda tutulmalıdır. Kubbe şekilli maküla olgularının da çoğu kendiliğinden iyileşmekte ve sıvı varlığı görme keskinliğini çok olumsuz etkilememektedir.^[33,46] Persistan olgular için henüz günümüzde etkili bir tedavi yöntemi bulunmamakla birlikte, literatürde fotodinamik tedavi, intravitreal anti-VEBF enjeksiyonu ve aldosteron antagonistlerinin uygulandığı olgu sunumları bulunmaktadır.^[33,46]

2.2.5. Diğerleri

2.2.5.1. Bilateral Difüz Uveal Melanositik Proliferasyon (BDUMP)

Koroidal melanositlerin iyi huylu proliferasyonu olan BDUMP genellikle iç organ malignitelerine sekonder olarak gelişen paraneoplastik bir sendromdur.^[47] Karakteristik göz bulguları; eksüdatif retina dekolmanı, hızlı katarakt gelişimi ve uveal melanositik tümördür.^[47] Görsel prognoz genellikle kötüdür, hastada malignite tanısı almadan önce bile körlük gelişebilir. OKT'de subretinal sıvı, düzensiz ve kalınlaşmış RPE izlenir. RPE düzeyinde yerleşen multiple, soluk kırmızı, yuvarlak veya oval yama şeklindeki lezyonları (giraffe-pattern) görüldüğünde SSR'den ayırıcı tanıyı kolaylıkla yapılabilir.

2.2.5.2. Bestrofinopatiler

Bestrofinopatiler, Best vitelliform maküler distrofi, erişkin başlangıçlı vitelliform maküler distrofi, otozomal dominant vitreoretinokoroidopati ve otozomal resesif bestrofinopati gibi BEST-1 gen mutasyonuna sahip hastalıkları kapsamaktadır.^[48] Hastalar SSR ile benzer olarak makülayı da içeren retinal dekolmanı durumuna bağlı olarak merkezi görme seviyelerinde azalma ile kliniğe başvururlar. Best vitelliform maküler distrofi; bilateral maküladaki yumurta sarısı benzeri renkte yuvarlak lezyon ile kendisini gösterir. Lipofusinin öncülleri olan subretinal depozitler genellikle OKT ile kolaylıkla tespit edilebilir, fakat bazı vakalarda depozitler seröz sıvı ile yer değiştirebilir ve yanlışlıkla SSR tanısı konulabilir. FAF, FFA ve elektrokülölografi (EOG) testleri ayırıcı tanıda çok faydalıdır. Subretinal depozitler FAF'da halkasal hiperotofloresansa sebep olur. FFA'da erken fazda bloğa bağlı olarak hipofloresans izlenir, nadiren KNV'yi taklit edecek şekilde düzensiz bir hiperfloresans da görülebilir. EOG'de düşük Arden oranı tanısaldır ve bu spektrumdaki hastalıkların tamamına yakınında düşük tespit edilir,^[49] fakat bazı hastalarda özellikle de erişkin başlangıçlı vitelliform maküler distrofide normal saptanabileceği akılda tutulmalıdır.^[50]

2.2.5.3. Uveal Efüzyon Sendromu

Koroid, silier cisim ve retinanın idyopatik seröz dekolmanı ile karakterize olan üveal efüzyon sendromu genellikle orta yaşlı erkekleri etkileyen nadir bir hastalıktır.^[51] Glikozaminoglikan benzeri maddelerin birikimi sonucu skleranın kalınlaşmasına bağlı geliştiği düşünülmektedir. Bu birikim transskleral protein çıkışına direnç artışına sebep olarak ekstrasvasküler boşlukta protein birikimi ile sonuçlanır. Suprakoroidal boşluktan koroidal kapillere sıvı hareketi azalacağından siliokoroidal efüzyon gelişir. Uzun süren koroidal efüzyon RPE yetmezliğine ve subretinal dekolmana sebep olabilir ki bu durum büllöz dekolmanlı SSR ile karıştırılabilir.

lir. Ultrasonografi ile koroidal dekolmana bağlı çift pik işareti tespit edilebilir. İSYA'da erken fazda SSR'de görülen fokal sızıntıların aksine difüz granüler koroidal hiperfloresans izlenir.^[52] Fundus muayenesinde ve anjiyografisinde klasik leopar benzeri noktalar görülür. Hastaların tedavisinde skleranın inceltildiği yöntemler sıklıkla faydalı olmaktadır.^[33]

3.0. SONUÇ

SSR, retinanın vasküler ve dejeneratif hastalıklarından sonra en sık karşılaşılan patolojisidir. Sıklıkla iyi görsel prognoza sahip olsa da, kronik, rekürren ve atipik prezentasyonlu olgular ciddi görsel etkilenmeler yaşayabilirler. Birçok oküler patoloji SSR'yi taklit etmektedir. Ayrıntılı anamnez, dikkatli oftalmik muayene ve ileri görüntüleme yöntemlerinin uygun yorumlanması, SSR'yi koryoretinal inflamatuvar durumlarından ayırt ederek, tanı ve tedavi hatalarından kaynaklanan ciddi ve geri dönüşü olmayan görsel hasarı önlemek için önemlidir.^[33]

4.0. TEŞEKKÜR

Derlemedeki resimler Doç. Dr. Mehmet Yasin Teke'nin arşivinden alınmıştır. Kendisine teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- 1- Daruich A, Matet A, Behar-Cohen F. Central serous chorioretinopathy. *Dev Ophthalmol*. 2017;58:27-38.
- 2- Gemenetzi M, De Salvo G, Lotery AJ. Central serous chorioretinopathy: an update on pathogenesis and treatment. *Eye (Lond)*. 2010;24(12):1743-56.
- 3- Baran NV, Gurlu VP, Esgin H. Long-term macular function in eyes with central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Ophthalmol*. 2005;33(4):369-72.
- 4- Tuncay FY, Gurelik G. [Central Serous Chorioretinopathy]. *Ret-Vit* 2010;18:85-11.
- 5- Mrejen S, Balaratnasingam C, Kaden TR, Bottini A, Dansingani K, Bhavsar KV, et al. Long-term visual outcomes and causes of vision loss in chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2019; 126(4):576-88.
- 6- Cebeci Z, Oray M, Bayraktar Ş, Tuğal-Tutkun İ, Kır N. [Atypical central serous chorioretinopathy]. *Turk J Ophthalmol*. 2017;47(4):238-42.
- 7- Kaya M, Kaya D, Idiman E. Corticosteroid-associated atypical central serous chorioretinopathy in a patient with multiple sclerosis. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(5):819-21.
- 8- Do JL, Olmos de Koo LC, Ameri H. Atypical chronic central serous chorioretinopathy with cystoid macular edema: Therapeutic response to medical and laser therapy. *J Curr Ophthalmol*. 2017;29(2):133-5.
- 9- Hernández-Da Mota SE. [Atypical presentation of central serous choroidopathy. Case Report]. *Cir Cir*. 2016;84(4):309-12.
- 10- Choudhary T, Chawla S, Ray R, Pereira S. Hypercortisolism induced atypical central serous chorioretinopathy in pregnancy. *Med J Armed Forces India*. 2015;71(Suppl 1):S55-9.
- 11- Kahloun R, Chebbi A, Amor SB, Ksiai I, Nacef L, Khairallah M. Multimodal imaging for the diagnosis of an atypical case of central serous chorioretinopathy. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2014;21(4):354-7.
- 12- Sato H, Ito S, Nagai S, Murasawa A, Wada Y, Murakami S, et al. Atypical severe central serous chorioretinopathy in a patient with systemic lupus erythematosus improved with a rapid reduction in glucocorticoid. *Mod Rheumatol*. 2013;23(1):172-4.
- 13- Lee SB, Kim JY, Kim WJ, Cho CB, Iwase T, Jo YJ. Bilateral central serous chorioretinopathy with retinal pigment epithelium tears following epidural steroid injection. *Indian J Ophthalmol*. 2013;61(9):514-5.
- 14- Giovansili I, Belange G, Affortit A. Cushing disease revealed by bilate-

- ral atypical central serous chorioretinopathy: case report. *Endocr Pract*. 2013;19(5):e129-33.
- 15- Khairallah M, Kahloun R, Tugal-Tutkun I. Central serous chorioretinopathy, corticosteroids, and uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2012;20:76-85.
- 16- Kawamura R, Ideta H, Hori H, Yuki K, Uno T, Tanabe T, et al. Transpupillary thermotherapy for atypical central serous chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:175-9.
- 17- Arias L, Alcubierre R, Lorenzo D. [Bullous retinal detachment in chronic central serous chorioretinopathy treated with photodynamic therapy]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2011;86(2):58-6.
- 18- Johnson D, Patel VR. Atypical central serous chorioretinopathy with peripapillary subretinal fluid suggesting an optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2009;29(2):155-6.
- 19- Kocabora MS, Durmaz S, Kandemir N. Exacerbation of central serous chorioretinopathy following intravitreal triamcinolone injection. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(12):1783-6.
- 20- Shukla D, Aiello LP, Kolluru C, Baddela S, Jager RD, Kim R. Relation of optical coherence tomography and unusual angiographic leakage patterns in central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)*. 2008;22(4):592-6.
- 21- Mondal LK, Sarkar K, Datta H, Chatterjee PR. Acute bilateral central serous chorioretinopathy following intra-articular injection of corticosteroid. *Indian J Ophthalmol* 2005;53:132-4.
- 22- Sharma T, Shah N, Rao M, Gopal L, Shanmugam MP, Gopalakrishnan M, et al. Visual outcome after discontinuation of corticosteroids in atypical severe central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2004;111(9):1708-14.
- 23- Haimovici R, Gragoudas ES, Duker JS, Sjaarda RN, Elliott D. Central serous chorioretinopathy associated with inhaled or intranasal corticosteroids. *Ophthalmology*. 1997;104(10):1653-60.
- 24- Gass JD, Little H. Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmology*. 1995;102(5):737-47.
- 25- Bouzas EA, Scott MH, Mastorakos G, Chrousos GP, Kaiser-Kupfer MI. Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. *ArchOphthalmol*. 1993;111(9):1229-33.
- 26- Yang L, Jonas JB, Wei W. Optical coherence tomography-assisted enhanced depth imaging of central serous chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(7):4659-65.
- 27- Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography: imaging of the choroid and beyond. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(5):387-429.
- 28- Yang L, Jonas JB, Wei W. Choroidal vessel diameter in central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(5):e358-62.
- 29- Iacono P, Battaglia PM, Papayannis A, La Spina C, Varano M, Bandello F. Acute central serous chorioretinopathy: a correlation study between fundus autofluorescence and spectral-domain OCT. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015;253(11):1889-97.
- 30- Ozdemir H, Karacorlu SA, Senturk F, Karacorlu M. [Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy]. *Turk J Ophthalmol* 2008;38:499-503.
- 31- Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(2):103-26.
- 32- Goldhagen BE, Goldhardt R. Diagnosed a Patient with Central Serous Chorioretinopathy? Now What?: Management of Central Serous Chorioretinopathy. *Curr Ophthalmol Rep*. 2017;5(2):141-8.
- 33- Sahoo NK, Singh SR, Rajendran A, Shukla D, Chhablani J. Masqueraders of central serous chorioretinopathy. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(1):30-44.
- 34- 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.

- 35- Moorthy RS, Lyon AT, Rabb MF, Spaide RF, Yannuzzi LA, Jampol LM. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy of the macula. *Ophthalmology*. 1998;105(8):1380-5.
- 36- Park HS, Kim IT. Clinical characteristics of polypoidal choroidal vasculopathy associated with chronic central serous chorioretinopathy. *Korean J Ophthalmol*. 2012;26(1):15-20.
- 37- Savku E, Gündüz K. [Our treatment results of circumscribed and diffuse choroidal hemangiomas]. *Türk J Ophthalmol* 2013;43(4):216-20.
- 38- Watzke RC, Packer AJ, Folk JC, Benson WE, Burgess D, Ober RR. Punctate inner choroidopathy. *Am J Ophthalmol*. 1984;98(5):572-84.
- 39- Birnbaum AD, Blair MP, Tessler HH, Goldstein DA. Subretinal fluid in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Retina*. 2010;30(5):810-4.
- 40- Menchini U, Virgili G, Lanzetta P, Ferrari E. Indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. ICG angiography in CSC. *Int Ophthalmol*. 1997;21(2):57-69.
- 41- Yannuzzi LA, Negrão S, Iida T, Carvalho C, Rodriguez-Coleman H, Slakter J, et al. Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration. *Retina*. 2001;21(5):416-34.
- 42- Khodabande A, Roohipoor R, Zamani J, Mirghorbani M, Zolfaghari H, Karami S, et al. Management of Idiopathic Macular Telangiectasia Type 2. *Ophthalmol Ther*. 2019;8(2):155-75.
- 43- Catier A, Tadayoni R, Paques M, Erginay A, Haouchine B, Gaudric A, Massin P. Characterization of macular edema from various etiologies by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(2):200-6.
- 44- Zaidi AA, Brucker AJ, Johnson MW. Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina*. 201;31(10):2125-8.
- 45- Caillaux V, Gaucher D, Gualino V, Massin P, Tadayoni R, Gaudric A. Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(5):958-967.e1.
- 46- Lorenzo D, Arias L, Choudhry N, Millan E, Flores I, Rubio MJ, et al. Dome-Shaped macula in Myopic Eyes: Twelve-Month Follow-up. *Retina*. 2017;37(4):680-6.
- 47- Klemp K, Kiilgaard JF, Heegaard S, Nørgaard T, Andersen MK, Prause JU. Bilateral diffuse uveal melanocytic proliferation: Case report and literature review. *Acta Ophthalmol*. 2017;95(5):439-45.
- 48- Burgess R, Millar ID, Leroy BP, Urquhart JE, Fearon IM, De Baere E, et al. Biallelic mutation of BEST1 causes a distinct retinopathy in humans. *Am J Hum Genet*. 2008;82:19-31.
- 49- Ferrara DC, Costa RA, Tsang S, Calucci D, Jorge R, Freund KB. Multimodal fundus imaging in Best vitelliform macular dystrophy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(10):1377-86.
- 50- Khan KN, Islam F, Holder GE, Robson A, Webster AR, Moore AT, et al. Normal Electrooculography in Best Disease and Autosomal Recessive Bestrophinopathy. *Retina*. 2018;38(2):379-86.
- 51- Gass JD, Jallow S. Idiopathic serous detachment of the choroid, ciliary body, and retina (uveal effusion syndrome). *Ophthalmology*. 1982;89(9):1018-32.
- 52- Uyama M, Takahashi K, Kozaki J, Tagami N, Takada Y, Ohkuma H, et al. Uveal effusion syndrome: clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera, and pathophysiology. *Ophthalmology*. 2000;107(3):441-9.



Doç. Dr. Uğur ACAR

Tıp eğitimini 1999-2005 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Göz Hastalıkları ihtisasını, 2005-2010 yılları arasında Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde tamamladı. 2010-2013 yılları arasında Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hakkari Şemdinli Devlet Hastanesi ve Kastamonu Dr. Münif İslamoğlu Devlet Hastanesi'nde Göz Hastalıkları Uzmanı olarak çalıştı. 2013-2016 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Kastamonu Tıp Fakültesi'nde yardımcı doçent olarak görev yaptı. 2015 yılında Doçent ünvanı aldı. Nisan 2017 - Şubat 2019 tarihleri arasında Özel Dünya Göz Hastanesinde çalıştı. Şubat 2019 tarihinden itibaren Konya Selçuk Üniversitesi'nde öğretim üyesi olarak görev yapmaktadır. Evli ve iki çocuk babasıdır.