

Santral Seröz Korioretinopatide 'Indocyanine Green' Anjiografisi

Müftüoğlu GÜLİPEK¹ Akar SOLMAZ¹ Özkan ŞEHİRBAŞ² Güzel HÜSNÜ¹ GÜRLER Bülent³

ÖZET

Santral seröz korioretinopatide (SSK) meydana gelen patolojileri tespit etmek amacıyla bir gözlemeinde SSK, diğer gözlerinde SSK'ya ait sekel bulguları olan 11 olgunun 22 gözüne Topcon IMAGENET H 1024 bilgisayarlı görüntüleme ve analiz sistemi kullanılarak fundus florescein anjiografisi (FFA) ve "indocyanine green" anjiografisi (ICGA) yapıldı. SSK'sı olan 11 gözün FFA'sında görülen pigment epiteli defekti ile uyumlu olarak ICGA'nın erken döneminde beliren ve geç döneminde genişleyen odak veya odaklar tespit edildi. Ayrıca 6 gözde pigment epitheli defektinden bağımsız bölgelerde de olası koroidal hiperpermeabiliteyi gösteren, ICGA'nın geç döneminde belirginleşen hiperfloresan bölgeler görüldü. Olguların sekel bulguları taşıyan diğer gözlerinin 8'inde ICGA'nın geç döneminde hiperfloresan bölgeler tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Santral seröz korioretinopati, indocyanine green anjiografi.

SUMMARY

Indocyanine Green Angiography Of Central Serous Chorioretinopathy

Fundus Fluorescein Angiography (FFA) and Indocyanine Green Angiography (ICGA) by using Topcon IMAGENET H 1024 Digital Imaging System were performed in twenty-two (22) eyes of eleven (11) patients with central serous chorioretinopathy to evaluate the pathological changes occurring in the choroid. In eleven eyes with central serous chorioretinopathy, we detected focus or foci appearing in the early phase and enlarging at the late phase of the ICGA which were in accordance with the pigment epithelial defects seen in the FFA. In addition to that, hyperfluorescent areas that are independent from pigment epithelial defects were evident in the late phase of ICGA and were probably a sign of choroidal hyperpermeability were seen in six eyes.

Hyperfluorescent areas in the late phase of the ICGA were detected in eight of the fellow eyes with sequela of central serous chorioretinopathy. *Ret-Vit 1997;5:35-39*

Key Words : Indocyanine green angiography, central serous chorioretinopathy.

GİRİŞ

Santral seröz retinopati (SSR) ilk kez 1866 yılında von Graefe tarafından tanımlanmıştır. Oftalmoskopide tipik olarak makula bölgesinde sınırları belirgin seröz dekolman şeklinde görülür. Bu seröz dekolmana ufak pigment epitheli (PE) dekolmanı da eşlik edebilir. Ayrıca tabloda ufak RPE atrofileri, retina altı presipitasyonları da bulunabilir.^{1, 2, 3}

Hastalığın patofizyolojisinde primer olarak retina PE'nin mi yoksa, koriokapillarisin mi etkilendiği tartışması halen devam etmektedir. SSK'nin muhtemelen primer olarak artmış ko-

riokapillaris permeabilitesine bağlı olarak geliştiği savını destekleyen çalışmalara karşın, koriokapillariste permeabilite artışı olsa bile, eğer retina PE'de diffüz bir harabiyet yoksa sensorial retinanın seröz dekolmanın oluşamayacağı görüşünü savunan çalışmalar da vardır.^{4, 5, 6, 7}

FFA ile koroid dolaşımı hakkında yeterli bilgi edinilmesi teknığın yetersizliği nedeniyle mümkün değildir. Koroid dolaşımını izleme imkanı veren ICGA yardımıyla SSK'de mevcut patolojik değişimler hakkında birşeyler söylememiz mümkün olmaktadır.

Çalışmamızda SSK'si olan olgulara ICGA'sı ve FFA'sı yapılarak koroiddeki değişimler incelenmiş ve patogenezdeki önemi tartışılmıştır.

1- Doç. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Göz Hast. ABD

2- Prof. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Göz Hast. ABD

3- Asistan İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Göz Hast. ABD

MATERIAL - METOD

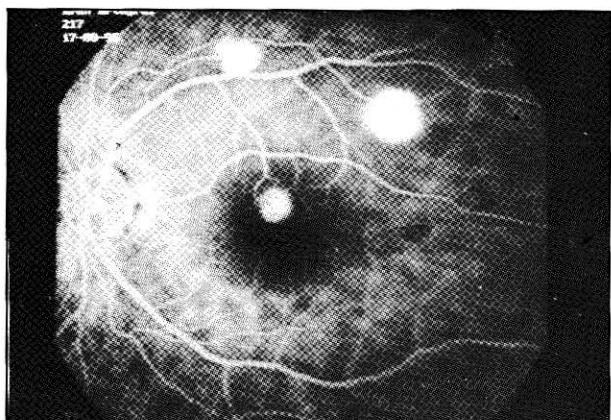
İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Retina birimine müracaat etmiş ve SSK tanısı konmuş 11 olgu çalışma kapsamına alınmıştır. Yaşları 35 ile 48 arasında değişen olguların 7'si erkek 4'ü kadındı. Olguların rutin göz muayenesi yapıldıktan sonra % 1 siklopentolat ile tam midriazis sağlanmış ve "Topcon IMAGENET H 1024" bilgisayarlı görüntüleme ve analiz sistemi yardımıyla kırmızısız ışıkta fundus fotoğrafları alındıktan sonra FFA'leri ve ICG anjiografileri çekilmiştir. Her iki anjiografi için 25 mgr ICG ve % 10 Na-floresein kullanılmıştır. Bir olgumuza laser fotokoagülasyon tedavisi uygulanmıştır.

BULGULAR

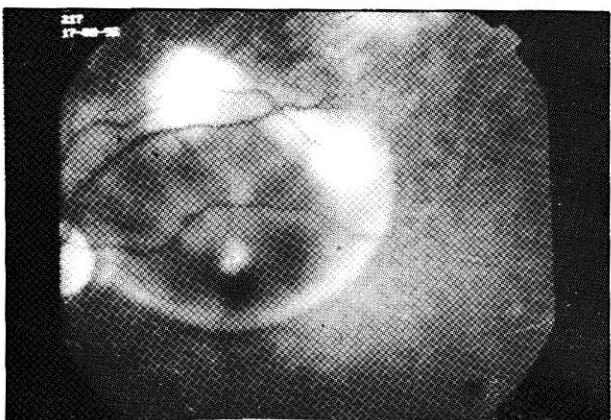
Yaşları 35 ile 48 arasında değişen ve 7'si erkek 4'ü kadın olan 11 olgunun bir gözlerinde geçirilmiş SSK'ye ait bulgular (arka kutupta PE düzensizlikleri, ufak PE atrofisi) diğer gözlerinde ise SSK veya SSK ile beraber sekel bulguları mevcuttu. Olguların SSK olan gözlerinde tashihsız görme dereceleri 3/10 ile 10/10, tashihli görme dereceleri ise, hipermetrop tashihle 8/10 ile 10/10 arasında değişiyordu, diğer gözlerin görme dereceleri ise tamdı (10/10).

SSK'si olan 11 gözün FFA'nde 8'inde bir, 2'sinde 2, birinde ise 3 adet PE defektine bağlı aktif hiperfloresan odak vardı. 4 olguda SSK'ye ufak PE dekolmanı eşlik ediyordu (Resim 1A, B, C). SSK ile beraber sekel bulguları olan gözlerde (7 göz) FFA'da aktif odak dışında da hiperfloresan odaklar görüldü (PE atrofisi ve/veya PE dekolmanına ait).

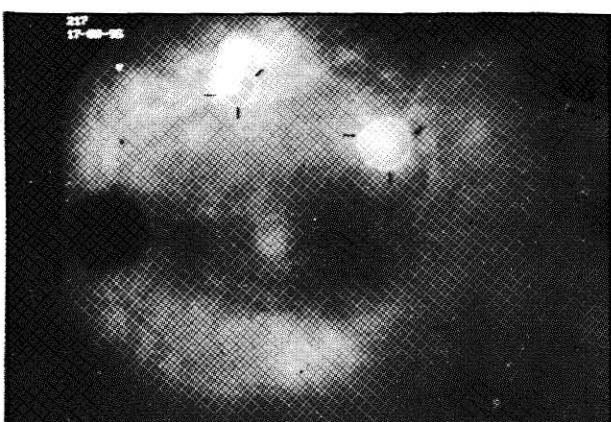
ICG anjiografide ise tüm olgularda FFA'da tespit edilen sizıntı odağıyla uyumlu olan, anjiografinin erken döneminde (5-7 dak.) beliren, gittikçe artan ve geç dönemde (30 dak.) genişleyen hiperfloresan odak/odaklar vardı (Resim 2A, B, C). ICGA'nın geç döneminde bu sizıntı odaklarının çevresinde oldukça geniş olası hiperpermeabiliteyi gösteren hiperfloresan alanlar görüldü. Bundan başka 6 gözde sizıntı bölgelerinden bağımsız bölgelerde de hiperfloresan alanlar tespit edildi (Resim 4D).



A



B

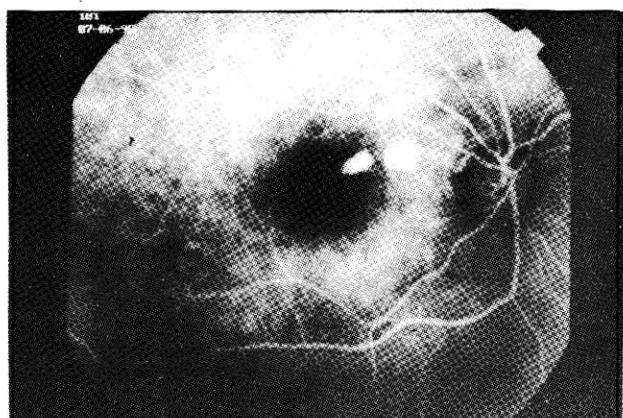


C

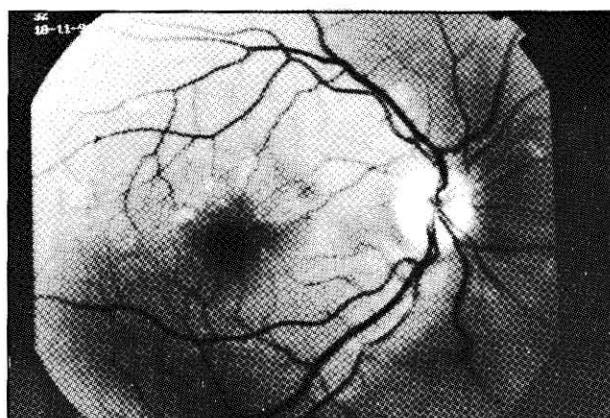
Resim 1: PE dekolmanı + SSK

A) FFA; B) FFA geç faz; C) ICGA geç dönemi (30 dak) (PE dekolmanı okla gösterilmiştir.)

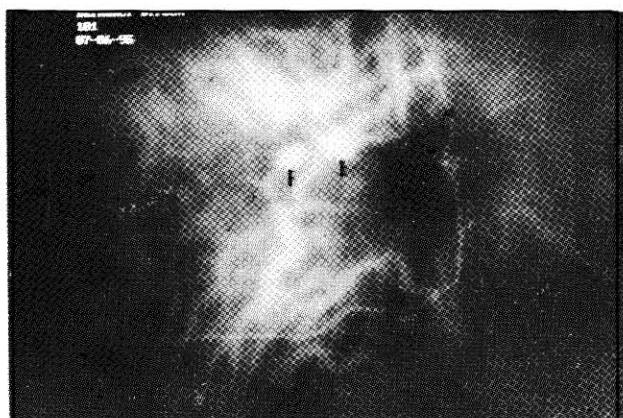
Sekel bulguları olan diğer gözlerde FFA'da düzensiz hipo veya hiperfloresan alanlar görüldü. ICG anjiografide ise bu gözlerin 8'inde geç



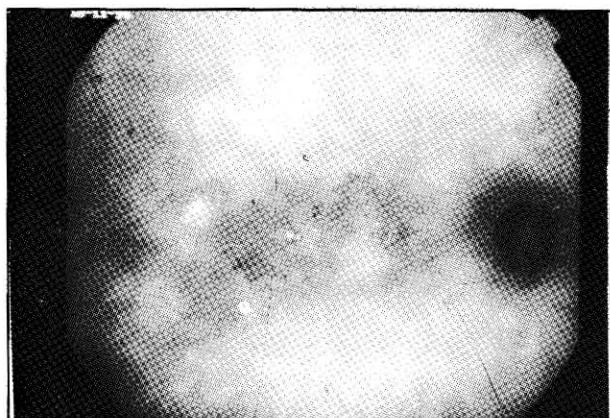
A



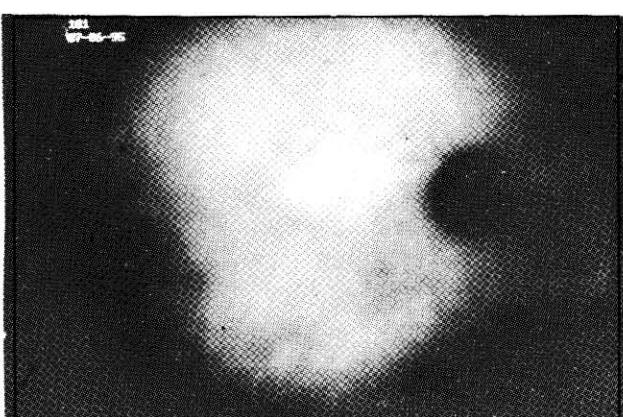
A



B



B



C

Resim 2: İki aktif sızıntı odağıının olduğu SSK A) FFA; B) ICGA orta faz (7 dak) (sızıntı odakları okla gösterilmiştir); C) ICGA geç faz (30 dak.)

dönem de belirginleşen hiperfloresan alanlar izlendi. 2 gözde ise ICGA'nın geç döneminde

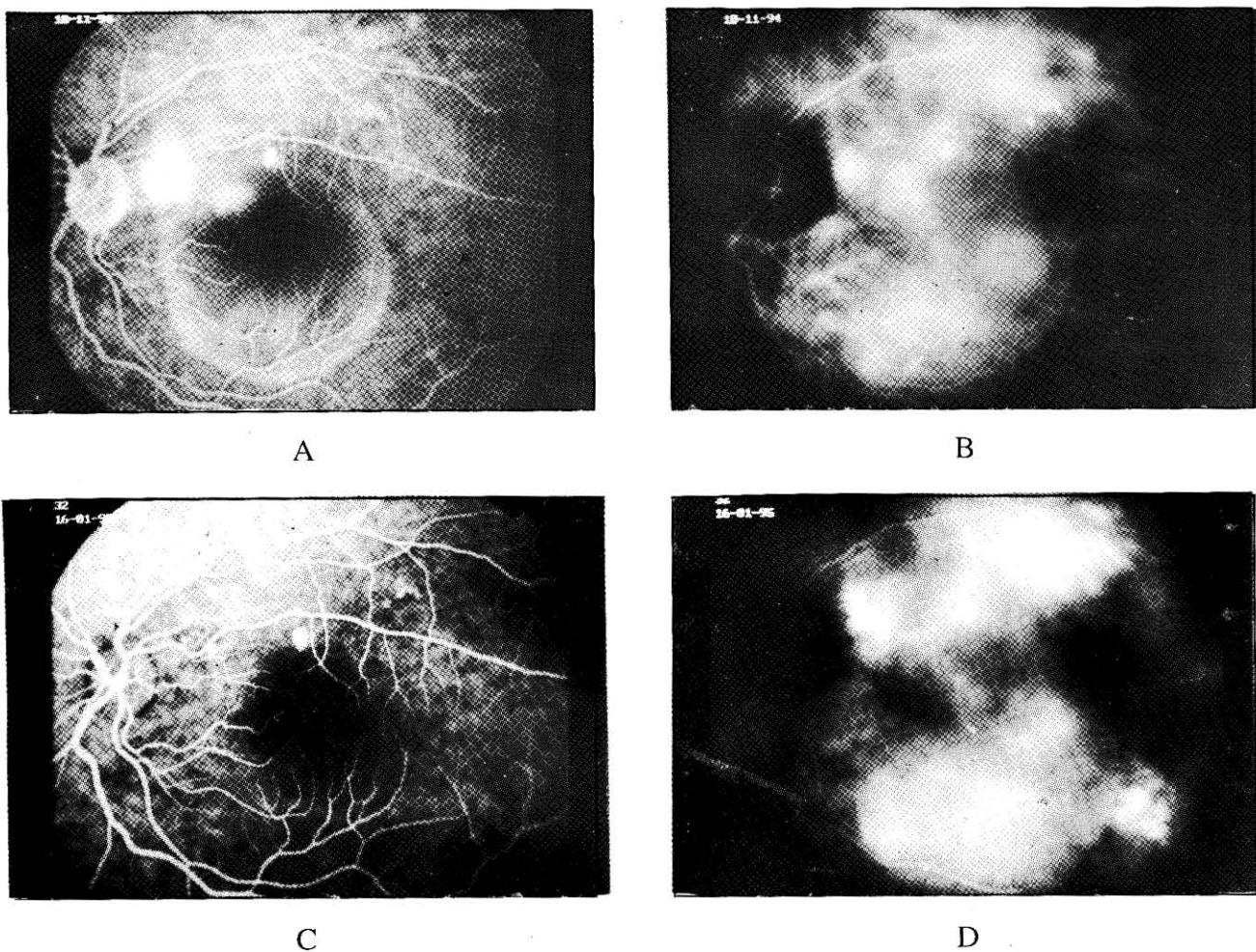
Resim 3: Sekel SSK A) Kırmızısız ışıkta çekilmiş fundus resmi; B) ICGA geç dönem (30 dak.).

bu hiperfloresan alanlara küçük hipofloresan bölgeler eşlik ediyordu (Resim 3A, B).

FK tedavisi uyguladığımız bir olgumuzda aktif odağın kontrol FFA'de kaybolduğu ancak ICGA'nın geç döneminde hiperfloresan alanların devam ettiği görüldü (Resim 4A, B, C, D).

TARTIŞMA

SSK, patogenezi, henüz tam açıklanamamış PE'ne ait defekt ve bu defektten sensorial retinanın altına geçen ve bu bölgeyi dekol eden koroid kaynaklı seröz eksudasyonla karakterize bir tablodur. SSK'de gerek klinik gerekse anjiografik olarak görülen lezyonlar PE'li defekti ve/veya PE dekolmanı ile sensorial retinanın dekolmanıdır.^{7, 8} Koroid dolanımındaki anormallikler bu lezyonların oluş-



Resim 4: SSK + FK

A) FK öncesi FFA; B) FK öncesi ICGA (20 dak); C) FK'dan 2 ay sonra FFA;
D) FK'dan 2 ay sonra ICGA (20 dak).

muna sebep olabilir. Ancak FFA koroiddeki defektleri belirlemek için yeterli bir yöntem değildir. Son yıllarda gelişen ICG anjiografi ile koroid ve diğer retina altı strüktürlerin görüntülenmesi mümkün olmuş ve böylelikle SSK'de koroidde meydana gelen patolojik değişiklikler tespit edilmiştir.

Gomez ve ark. IMAGE'net sistemi yardımıyla SSK'nın Floresein anjiografik özelliklerini değerlendirmiştir ve sonunda sensorial retina dekolmanını gelişebilmesi için RP'nin diffüz disfonksiyonunun gerekli olduğu görüşünü savunmuşlardır.⁹

Scheider ve ark. 19 SSK'li olguya yaptıkları ICG anjiografi sonunda olguların % 79'unda fokal eksüdasyonun mevcut olduğunu, hiper-

loesan spota komşu olan koroid dokusunda daha geniş eksüdasyonun % 37 oranında görüldüğünü, klinik iyileşme ile perfüzyon defektinin kaybolmadığını bu nedenlerden dolayı SSK'nın primer olarak koroid hastalığı olduğunu belirlemiştirlerdir.¹⁰ Schider ve ark. SSK'li olgularda % 60.6 oranında geniş silier arter görüldüğünü, "hot spot"un olduğu bölge de gecikmiş koroidal dolumunun olduğunu (% 82) bildirmiştirlerdir.¹¹

Guyer ve ark. 29 SSK'li gözde yaptıkları ICG anjiografi sonuçlarını; 1- Aktif retina pigment epiteli sızıntısının çevresindeki koroid dolaşımında muhtemel hiperpermeabilite, 2- Hem klinik hem de anjiografik olarak görülen patolojiler dışında fokal ve multifokal olası koroidal hiperpermeabilite alanları, 3- Multipl

olası gizli retina PE dekolman alanlarının mevcudiyeti şeklinde özetlenmişlerdir. Bu bulgular ışığı altında SSK'nın primer koroid tutulumuna sekonder olarak retina PE'nin ve sensorial retinanın tutulduğunu belirtmişlerdir.⁵

Piccolino ve ark. 34 olguda yaptıkları ICG anjiografi ile FFA'de pigment epiteli defektinde görülen floresansın koroidde ortaya çıkan boyanma noktasından oluştuğunu ve giderek yayıldığını ortaya çıkarmışlardır. Sonuç olarak koriokapillaristeki lokalize hiperpermeabilitenin olası segmental koroidal hiperperfüzyonla ilgili olduğunu ve retina PE'de ve sensorial retinada seröz dekolmanın gelişmesine neden olabileceğini vurgulamışlardır.¹²

Bizim olgularımızda da FA'de görülen aktif sızıntı odağının olduğu bölgede ICG anjiografinin erken döneminde beliren ve gittikçe genişleyen hiperfloresan odak ve/veya odaklar mevcuttu. ICG'de geç dönemde ise bu hiperfloresan odaklar çevresinde oldukça geniş hiperfloresan bölgeler görüldü (olası koroid hiperpermeabilitesi). Bizim serimizdeki olgularda geniş silier arter mevcudiyeti tespit edilmedi. Ancak, Guyer'in serisinde görüldüğü gibi aktif odağa komşu koroid bölgesinin dışında da muhtemel koroidal hiperpermeabilite alanları görüldü. Bu alanların çoğu, pigment epithel atrofilerinin görüldüğü bölgelere eşlik ediyordu. Olguların aktif SK'nın olmadığı diğer gözlerinde de görülen muhtemel hiperpermeabilite ve laser tedavisi uyguladığımız bir gözde aktif odağın kapanmasına rağmen çevre koroid dokusunda devam eden olası hiperpermeabilite Scheider'in belirttiği gibi olayın aktif sızıntı odağı ile ilgili olmadığını bir kanıt olarak kabul edilmelidir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular ışığı altında SSK'nın koroid kaynaklı bir hastalık olduğunu, retina PE'nin olaya sekonder olarak iştirak ettiğini ifade edebiliriz. 8 olguda bilateral olarak görülen muhtemel koroidal hiperpermeabilite alanlarının mevcudiyeti nedeniyle olayın patogenezinde sistemik bir patolojinin yatabileceğini ve bu konuda daha geniş araştırmalar gerektiğini söylenebilir.

KAYNAKLAR

- 1- Gass JDM: Stereoscopic Atlas of Macular Disease St. Louis, CV Mosby, 1987; 46-59.
- 2- Yannuzzi LA, Spaide RF, Blair NP, Daily MT: Sub-retinal exudative deposits in central serous chorioretinopathy. Br. J. Ophthalmol 1993; 77 (6): 349-53.
- 3- Sunness JS, Haller JA, Fine SL: Central serous chorioretinopathy and pregnancy Arch. Ophthalmol. 1993; 111 (3): 360-4.
- 4- Negi A, Marmor MF: Experimental serous retinal detachment and focal pigment epithelium damage. Arch Ophthalmol. 1984; 102: 445-9.
- 5- Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS Soranson JA et al: Dijital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. Arch Ophthalmol 1994; 112 (8): 1057-62.
- 6- Piccolino FC: Central serous retinopathy, Some considerations on the pathogenesis. Ophthalmologica 1981; 182: 204-10.
- 7- Guyer DR, Gragoudais ES Central serous chorioretinopathy in Albert DM, Jakobiec FA, Principles and Practice of Ophthalmology Vol 2. WB Saunders Comp. Philadelphia 1994; 818 - 25.
- 8- Schatz H, Osterloh MD, Mc Donald HR, Johnson RN Development of retinal vascular leakage and cystoid macular oedema secondary to central serous chorioretinopathy Br J Ophthalmol 1993; 77 (11): 744-6.
- 9- Gomez-Ulla F, Seoane I, Labella F, Torreiro J, Ruiz C. An image analyzer study of central serous chorioretinopathy Optom Vis Sci 1993; 70(2): 118-22.
- 10- Scheider A, Nasemann JE, Lund OE: Fluorescein and indocyanine green angiographies of central serous chorioretinopathy by scanning Laser Ophthalmoscopy Am J Ophthalmol 1993; 115(1): 50-6.
- 11- Scheider A, Hintschich C, Dimitriou S Central serous chorioretinopathy. Studies of the side of the lesion with indocyanine green. Ophthalmology 1994; 101(6): 745-51.
- 12- Piccolino FC, borgia L, Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography Retina 1994; 14(3): 231-42.