



# Periferik Eksüdatif Hemorajik Koryoretinopati Hastaların Klinik Özellikleri ve Seyri

## Clinical Features and Course of Patients with Peripheral Exudative Hemorrhagic Chorioretinopathy

Zafer Cebeci, Yasemin Dere, Şerife Bayraktar, Samuray Tuncer, Nur Kır  
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

### Öz

**Amaç:** Periferik eksüdatif hemorajik koryoretinopati (PEHK) tanısı konularak kliniğimizde takip edilen hastaların klinik özelliklerini değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Temmuz 2006 ile Haziran 2014 tarihleri arasında PEHK tanısı ile takip ettiğimiz 12 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya 12 hastanın 8'i gözü alındı. Hastaların 4'ü (%33,3) erkek, 8'i (%66,7) kadındı ve yaşları 73 ile 89 arasında değişmekteydi. Hastalardan 8'i (%66,7) koroidal kitle tanısı tarafımıza sevk edilmişti. Üç hastada unilateral, 9 hastada bilateral tutulum saptandı. Tüm gözlerde temporal kadranda tutulum gözlemlendi. On beş (%71,4) gözde subretinal hemoraji ve hemorajik/seröz retina pigment epitel dekolmanı, 11 (%52,4) gözde lipid eksüdasyonu, 5 (%23,8) gözde kronik retina pigment epitel değişimleri, 2 (%9,5) gözde subretinal fibrozis, 1 (%4,8) gözde vitre içi hemoraji görüldü. On bir (%52,4) gözde drusen, 2 (%9,5) gözde coğrafik atrofi, 2 (%9,5) gözde koroidal neovaskülarizasyon skarı PEHK'ye eşlik etmekteydi. Bir hastada her iki gözde periferik lezyonların makülayı tehdit etmesinden dolayı, bir hastada bilateral maküla ödemi nedeniyle ve bir hastada ise vitre içi hemoraji nedeni ile tedavi uygulandı. Geri kalan gözlerde periferik lezyonların makülayı tehdit etmemesi nedeni ile tedavisiz takip edildi ve takiplerde lezyonlarda ilerleme saptanmadı.

**Sonuç:** PEHK, ileri yaşta görülen periferik retinanın dejeneratif bir hastalığıdır ve yaşa bağlı maküla dejeneransı (YBMD) bulguları da eşlik edebilmektedir. Özellikle YBMD bulguları olan hastalarda, periferik retinanın PEHK lezyonları açısından dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hemoraji, retina pigment epitel dekolmanı, yaşa bağlı maküla dejeneransı

### Summary

**Objectives:** To evaluate the clinical characteristics of patients who were followed in our clinic with the diagnosis of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy (PEHC).

**Materials and Methods:** Medical records of 12 patients who were diagnosed with PEHC in İstanbul University İstanbul Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology between July 2006 and June 2014 were reviewed retrospectively.

**Results:** This study included 21 eyes of 12 patients. Four (33.3%) of the patients were male and 8 (66.7%) were female and ages ranged between 73 and 89 years. Eight (66.7%) of the patients were referred to us with the diagnosis of choroidal mass. Unilateral involvement was found in 3 and bilateral involvement in 9 patients. Temporal quadrants were involved in all eyes. Fifteen eyes (71.4%) had subretinal hemorrhage and hemorrhagic/serous retinal pigment epithelial detachment, 11 (52.4%) had lipid exudation, 5 (23.8%) had chronic retinal pigment epithelium alterations, 2 (9.5%) had subretinal fibrosis and 1 (4.8%) had vitreous hemorrhage. PEHC lesions were accompanied by drusen in 11 eyes (52.4%), geographic atrophy in 2 eyes (9.5%), and choroidal neovascularization scar in 2 eyes (9.5%). Treatment was done in both eyes of a patient for lesions which threatened the macula, in a patient with bilateral macular edema and in a patient with vitreous hemorrhage. The remaining eyes were followed-up without any treatment because the lesions did not threaten the macula and they showed no progression during follow-up.

**Conclusion:** PEHC is a degenerative disease of peripheral retina that is seen in older patients, and signs of age-related macular degeneration (AMD) may accompany this pathology. Especially in patients with AMD findings, the peripheral retina must be evaluated carefully for existing PEHC lesions.

**Keywords:** Hemorrhage, retinal pigment epithelial detachment, age-related macular degeneration

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Zafer Cebeci, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye  
Tel.: +90 532 364 16 49 E-posta: zapherman@yahoo.com **Geliş Tarihi/Received:** 02.06.2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 23.10.2015

©Türk Oftalmoloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu makale "Creative Commons Atıf-Gayriticari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı (CC BY-NC 4.0)" ile lisanslanmıştır.

## Giriş

Periferik eksüdatif hemorajik koryoretinopati (PEHK); ileri yaşa bağlı olarak ortaya çıkan, eksüdasyon ve kanamalarla karakterize ve sıklıkla intraoküler kitle ile karışabilen periferik retinanın bir hastalığıdır.<sup>1</sup> İlk olarak 1962 yılında Reese ve Jones,<sup>2</sup> periferik fundusta retina pigment epiteli (RPE) altında hematoma olan ve yaşa bağlı maküla dejeneresansının (YBMD) eşlik ettiği hastaları bildirmiştir. Silva ve Brockhurst<sup>3</sup> benzer klinik görünümü olan hastaları tanımlamışlardır ve bu hastalığı 'periferik RPE hemorajik dekolmanı' olarak isimlendirmiştir. Annesley<sup>4</sup> 1980 yılında subRPE ve/veya subretinal kanama ile subretinal eksüdatanın varlığındaki hastalığı bugünkü kullanılan ismi ile 'PEHK' olarak adlandırmıştır. PEHK; sıklıkla beyaz ırkta ve kadınlarda ileri yaşta görülmektedir.<sup>5,6</sup> Etiyolojisi halen belirsiz olan bu patolojide periferik retinada subretinal ve/veya subRPE hemoraji, eksüdasyon, retinal pigment epitel dekolmanı (RPED) hastalığın tanımlayıcı özelliklerindendir ve lezyonlar en sık temporal kadranda yerleşimlidir.<sup>5,6</sup>

Hastalık genellikle durağan seyretmektedir veya kendiliğinden gerileyerek fibrotik skar bırakmaktadır. Fakat lezyonlar periferden makülaya doğru ilerlediğinde görme keskinliğinde azalmaya yol açmaktadır. Drusen, RPE değişimleri ve koroidal neovaskülarizasyon (KNV) gibi YBMD bulguları da hastalığa eşlik edebilmektedir.<sup>5</sup>

Bu çalışmanın amacı, kliniğimizde PEHK tanısı konulmuş hastaların klinik özellikleri, takip ve tedavi sonuçlarını değerlendirmektir.

## Gereç ve Yöntem

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Temmuz 2006-Haziran 2014 tarihleri arasında PEHK tanısı konulan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. PEHK tanısı, maküla dışındaki periferik retinada subRPE ve/veya subretinal eksüdasyon veya kanama varlığında ve/veya kitle görünümü ile birlikte konuldu. Oküler travma, intraoküler enflamasyon veya tümör öyküsü olanlar, retinada kanama veya eksüdasyona yol açabilecek diğer sistemik veya oküler hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı.

Tüm hastalarda yaş, cinsiyet, şikayet süresi, sistemik hastalık ve ilaç kullanımı sorgulandı ve kaydedildi. İlk ve son başvuru'daki en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK), ön segment ve fundus muayeneleri, göz içi basınçları değerlendirildi. Belirgin kitle görünümü olan hastalarda ultrasonografi (USG) uygulandı. Hastaların fundus fotoğrafları çekildi. Her iki gözde de aktif PEHK lezyonları olan hastalar simetrik bilateral hastalık, bir gözde aktif hastalığı olan diğer gözde periferik retinada RPE atrofisi ve sekel değişimleri bulunanlar asimetrik bilateral hastalık olarak kabul edildi. Fundus florescein anjiyografisi (FFA) ve indosyanin yeşili anjiyografisi (İSYA) uygun görülen olgularda çekildi. Maküla değerlendirilmesi spektral domain optik koherens tomografi (OKT) ile yapıldı. Çalışma Helsinki Deklarasyonu prensiplerine uygun bir biçimde tasarlandı ve yürütüldü. Çalışmanın istatistiksel analizinde SPSS 20.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) programı ile eşleştirilmiş örneklerde

t testi kullanıldı. P değerinin 0,05'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de belirtilmiştir. Çalışmaya alınan 12 (21 göz) hastanın 4'ü (%33,3) erkek, 8'i (%66,7) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 82,4 (73-89) yılı. Ortalama takip süresi 15,6 (6-74) aydı. Sekiz (%66,7) hasta koroidal kitle şüphesi ile kliniğimize sevk edilmişti. Ortalama şikayet süresi 2,8 (1 hafta-12 ay) aydı. Başvuru anındaki en sık gözlenen şikayet 7 (%58,3) hastada olan görme azlığıydı. Dört (%33,3) hasta metamorfopsi, 2 (%16,7) hasta ağrı tariflemişti. On (%83,3) hastada sistemik hipertansiyon, 5'inde (%41,7) diabetes mellitus saptandı. Sekiz (%66,7) hastada oral antikoagülan kullanımı öyküsü mevcuttu.

Bir hastada sağ, 2 hastada sol göz, 9 hastada bilateral tutulum vardı. Bilateral tutulum olanların 4'ünde (%33,3) simetrik bilateral, 5'inde (%45,7) asimetrik bilateral hastalık mevcuttu. Başvuru sırasında ortalama EİDGK 0,81±0,92 (0,00-2,6) logMAR iken son muayenedeki ortalama EİDGK 0,73±0,84 (0,00-2,6) logMAR saptandı. İlk ve son EİDGK arasında istatistiki anlamlı fark saptanmadı (p=0,39).

Olguların tümünde temporal kadranda lezyon görülürken, 2 (%16,6) hastada temporal kadranda tutulum ek olarak nazal kadranda da tutulum mevcuttu. Lezyonlar periferik retinada anteriordan midperifer retina doğru tutulum göstermekteydi. On beş (%71,4) gözde subretinal hemoraji ve/veya hemorajik/seröz RPED, 11 (%52,4) gözde lipid eksüdasyonu, 5 (%23,8) gözde kronik RPE değişimleri, 2 (%9,5) gözde subretinal fibrozis, 1 (%4,8) gözde vitre içi hemoraji saptanmıştır (Resim 1, 2). Koroidal kitle ile ileri değerlendirme için sevk edilen hastaların 4'ünde (%19) USG'de kitle görünümü saptandı.

On dört (%66,7) gözde maküla tutulumu mevcuttu. Maküla lezyonları oftalmoskopik muayene ve OKT ile tespit edildi. On bir (%52,4) gözde drusen, 3 (%14,3) gözde maküla ödemi, 2 (%9,5) gözde coğrafik atrofi, 2 (%9,5) gözde KNV skarı ve 1 (%4,8) gözde epiretinal membran saptandı. Her iki gözünde drusenli olan hastanın (hasta no: 3) aynı zamanda her iki gözünde de ilk muayenesinde maküla ödemi saptandı. Bu hastanın sol gözdeki eksüdasyonun makülaya ilerlediği görüldü ve tedavi uygulandı. Drusen ve coğrafik atrofi bulunan diğer gözlerde periferik retinadaki hemoraji veya eksüdasyon makülayı uzanım göstermemekteydi.

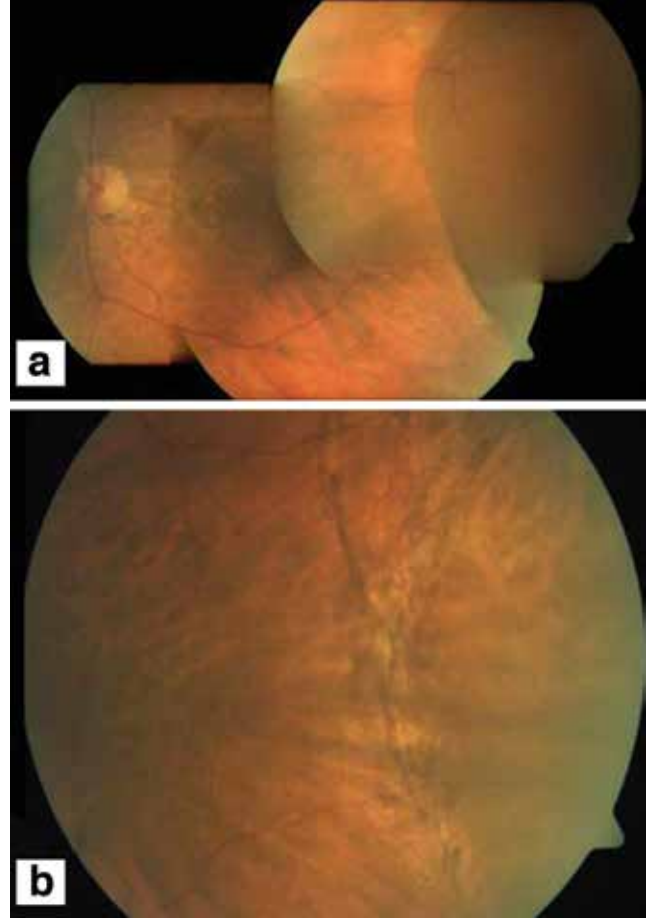
Başvuru sırasında görme düzeyi el hareketi seviyesinde olan ve vitre içi hemoraji saptanan hastaya tedavi olarak 1 kez intravitreal bevacizumab (İVB) (1,25 mg/0,05 mL) enjeksiyonu yapıldı. Takiplerde vitre içi hemoraji geriledi ve hastanın görmesi 1,0 düzeyine çıktı. Bilateral tutulumu olan bir hastanın her iki gözdeki periferik lezyonların makülayı tehdit etmesi üzerine sağ göze 3 kez, sol göze 1 kez İVB (1,25 mg/0,05 mL) enjeksiyonu ve sol midperiferdeki lezyona 2 kez fotodinamik tedavi (6 mg/m<sup>2</sup> verteporfin-50 J/cm<sup>2</sup>) uygulanmıştır. Sağ, sol kistoid maküla ödemi olan bilateral PEHK'li hastaya sağ göze 3, sol göze 7

Tablo 1. Periferik eksüdatif hemorajik koryoretinopatili hastaların özellikleri

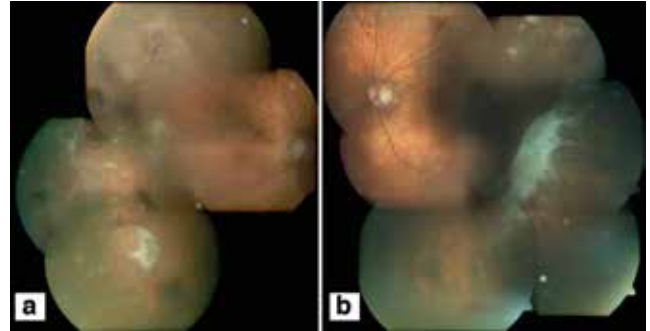
| Hasta no/<br>Yaş/Cinsiyet | Tunulan<br>göz | Lezyon yerleşim bölgesi<br>(kadrant) |                            | Periferik lezyon özellikleri |               | Maküla          |                  | İlk görme<br>keskinliği* |          | Tedavi (sayı) |                     | Son görme<br>keskinliği* |          |
|---------------------------|----------------|--------------------------------------|----------------------------|------------------------------|---------------|-----------------|------------------|--------------------------|----------|---------------|---------------------|--------------------------|----------|
|                           |                | Sağ                                  | Sol                        | Sağ                          | Sol           | Sağ             | Sol              | Sağ                      | Sol      | Sağ           | Sol                 | Sağ                      | Sol      |
| 1/89/Erkek                | OU             | Temporal (A,Ü)                       | Temporal (A,Ü)             | Hem, eks, fib                | Hem, eks, fib | Normal          | Normal           | 0,8                      | 0,8      | İVB (3)       | İVB (1),<br>FDT (2) | 1,0                      | 1,0      |
| 2/73/Kadın                | OU             | Temporal (A,Ü)                       | Temporal (A,Ü)             | Hem, PED                     | RPE değ       | Drusen          | Drusen           | 0,5                      | 0,5      | -             | -                   | 0,5                      | 0,5      |
| 3/86/Kadın                | OU             | Temporal (A,Ü)                       | Temporal (A,Ü)             | Hem, PED, eks                | Hem, PED, eks | Drusen, KMÖ     | Drusen, KMÖ      | 0,4                      | 0,4      | İVR (3)       | İVR (7)             | 0,7                      | 0,5      |
| 4/81/Kadın                | OU             | Temporal (A,Ü)                       | Temporal (A)               | RPE değ                      | Hem, eks      | Drusen          | Drusen, KMÖ      | 0,5                      | 30 cmpts | -             | -                   | 0,5                      | 30 cmpts |
| 5/86/Kadın                | OU             | Temporal (A)                         | Temporal (A)               | Hem, eks                     | RPE değ       | Normal          | Normal           | 0,3                      | 0,3      | -             | -                   | 0,3                      | 0,3      |
| 6/77/Erkek                | OD             | Temporal (A,Ü)                       | -                          | VİK, hem, eks                | -             | Normal          | -                | EH                       | -        | İVB           | -                   | 1,0                      | -        |
| 7/86/Erkek                | OU             | Temporal (A,Ü)                       | Temporal (A,Ü)             | Hem, PED                     | Hem, PED      | Drusen          | KNV skarı        | 0,3                      | 2 mps    | -             | -                   | 0,3                      | 2 mps    |
| 8/81/Kadın                | OS             | -                                    | Temporal (A)               | -                            | Hem, eks      | -               | ERM              | -                        | 0,3      | -             | -                   | -                        | 0,3      |
| 9/87/Kadın                | OU             | Temporal (A,Ü)                       | Temporal (A,Ü)             | RPE değ                      | PED           | Drusen          | Drusen           | 0,2                      | 0,5      | -             | -                   | 0,05                     | 0,2      |
| 10/76/Erkek               | OS             | -                                    | Temporal (Ü),<br>Nazal (Ü) | -                            | Hem, eks      | -               | Normal           | -                        | 1,0      | -             | -                   | -                        | 1,0      |
| 11/78/Kadın               | OU             | Temporal (A)                         | Temporal (A,Ü)             | RPE değ                      | Hem, eks      | Drusen          | Drusen, KNV skar | 0,5                      | 3 mps    | -             | -                   | 0,5                      | 3 mps    |
| 12/89/Kadın               | OU             | Temporal (A,Ü),<br>Nazal (A)         | Temporal (A),<br>Nazal (A) | Hem, eks                     | Hem, PED      | Coğrafik atrofi | Coğrafik atrofi  | 0,2                      | 0,2      | -             | -                   | 0,2                      | 0,1      |

A: Alt, CMPS: Santimetreden parmak sayma, EH: El hareketi, Eks: Eksüdatasyon, FDT: Forodinamik tedavi, Fib: Fibrozis, Hem: Hemoraji, İVB: İntravitreal bevasizumab, İVR: İntravitreal ranibizumab, KMÖ: Kistik maküla ödemi, KNV: Koroid neovaskülarizasyonu, mps: Merreden parmak sayma, OD: Oculus dexter, OS: Oculus sinister, OU: Oculus uterque, PED: Pigment epitel dekolmanı, PKV: polipoidal koroidal vaskülopati, RPE değ: Retina pigment epitel değişimleri, Ü: Üst, VİK: Vitre içi kanama. \*Snellen eşeline göre

kez intravitreal ranibizumab (0,5 mg/0,1 mL) enjeksiyonu uygulanmıştır. Maküla ödemi olan başka bir hastada ise görme düzeyi 50 santimetreden parmak sayma düzeyinde olmasından dolayı tedavi önerilmemiştir. On altı (%76,2) gözde periferik lezyonların makülayı tehdit etmemesi veya aktif maküla lezyonu olmaması nedeni ile tedavisiz takip edildi.



**Resim 1.** Sol gözünde koroidal kitle ile sevk edilen 87 yaşında kadın hasta, a) makülada drusen ve temporal periferde seröz retina pigment epitel dekolmanı, b) takiplerde pigment epitel dekolmanı tedavisiz, kendiliğinden gerilemiş görünümü



**Resim 2.** Seksen dokuz yaşında erkek hastanın sağ, sol gözlerinin renkli fundus fotoğrafları, a) sağ göz temporal ve alt periferde subretinal hemoraji, eksüdatasyon ve subretinal fibrozis görülmektedir, b) sol göz alt temporalde subretinal fibrozis ve hemoraji, üst temporalde eksüdatasyon mevcuttur

Dört olguya FFA ve 3 olguya FFA ile İSYA birlikte uygulandı. Seröz RPED olan bölgelerde geç fazlarda belirginleşen diffüz hiperfloresans saptanırken, hemorajiler ile uyumlu bölgelerde tüm fazlarda hipofloresans izlendi. İSYA yapılan hastaların birinde temporal bölgede polipoidal lezyonlar saptandı ve bu hastada maküla tutulumu da olmasından dolayı tedavi uygulandı (Resim 3).

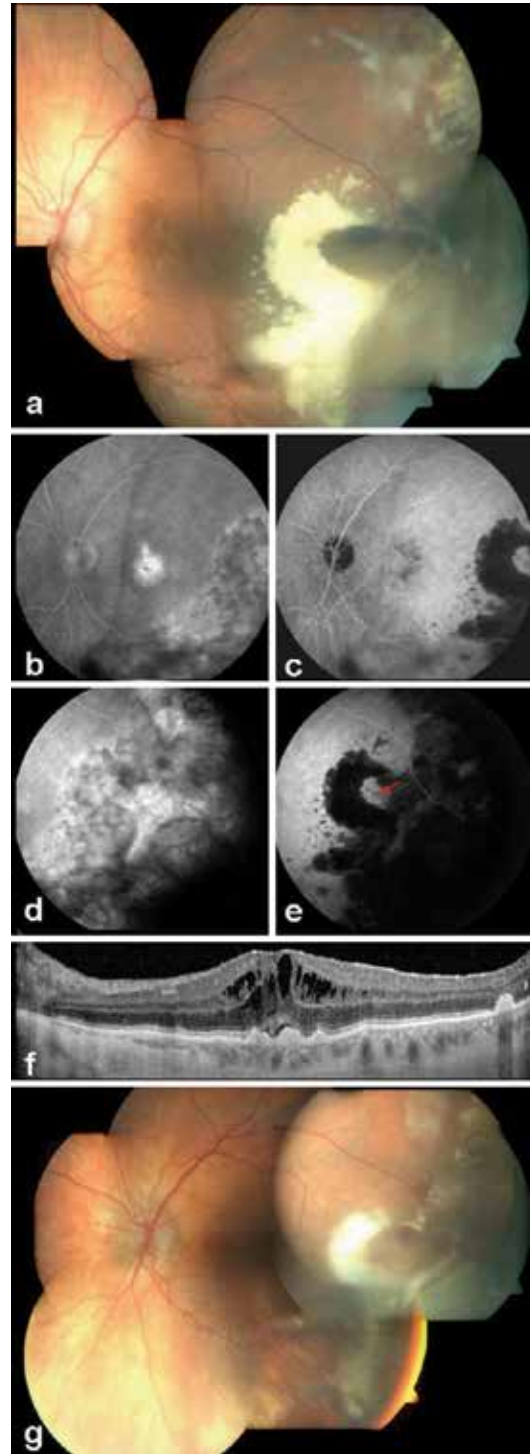
## Tartışma

PEHK nadir görülen, sıklıkla kadınlarda ve ileri yaşta, kanama ve/veya eksüdasyonların eşlik ettiği periferik retinanın dejeneratif bir hastalığıdır.<sup>4</sup> Mantel ve ark.<sup>5</sup> çalışmalarında 45 hastanın %68,9'u kadın ve yaşları 60 ile 91 arasında bulunmuştur. Yüz kırk üç PEHK olgusunun değerlendirildiği bir seride ise hastaların %67'si kadın ve yaş ortalaması 80 saptanmıştır.<sup>6</sup> Bizim çalışmamızda da hastalarımızın %66,7'si kadındı ve bu hastaların yaş ortalaması 82,4 idi ve bu sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu. Kadınlarda erkeklere göre daha uzun yaşam süresi beklentisi, ileri yaşta semptomatik evreye ulaşabilen kadınların sayısının daha fazla olmasına sebep olmaktadır ve sonuç olarak bu patolojideki kadın baskınlığını desteklemektedir.<sup>5</sup>

Sistemik hipertansiyon ve sistemik antikoagülan kullanımı oranı PEHK olan hastalarda yüksek olarak saptanmıştır.<sup>1,6</sup> Bizim olgularımızın %83,3'ünde de sistemik hipertansiyon ve %66,7'sinde antikoagülan kullanımı saptandı. Sistemik kan basıncındaki dalgalanmalar ve uzun süreli antikoagülasyon kullanımı, hastalığın önemli bulgularından biri olan kanamaların ortaya çıkmasında risk faktörü olduğu ve kanamaların tekrarlamasında etkisi olabileceği düşünülmektedir.

Lezyonlar sıklıkla temporal kadranda ve anterior retinada, ekvator ile ora serrata arasında periferik yerleşim göstermektedirler.<sup>1,5,6</sup> Nazalde olan lezyonlar, sıklıkla temporale de uzanım göstermektedirler veya ayrı bir temporal lezyon da nazal lezyona eşlik etmektedir.<sup>5</sup> Bizim olgularımızın hepsinde temporal periferik retinada tutulum mevcuttu. Fakat temporal kadranda neden lezyonların daha sık görüldüğü hakkında kanıtlanabilmiş bir cevap yoktur.

Görme keskinliğinde azalma; sıklıkla periferik subretinal kanama veya sıvının, lipid eksüdasyonunun makülaya ilerlemesi ile veya vitre içi kanama varlığında oluşabilmektedir.<sup>5</sup> Hastalığın perifer yerleşimli lezyonlarının makülayı tutması dışında eşlik eden drusen, KNV ve coğrafik atrofi gibi YBMD bulguları ve maküla ödemi de görme düzeyini etkileyebilmektedir. Shields ve ark.<sup>6</sup> olgularının %17'sinde aynı gözde, %27 kontralateral gözde yaşa bağlı maküler değişimler gözlenmişlerdir. Mantel ve ark.<sup>5</sup> 2009 yılındaki çalışmalarında 56 gözün 31'inde YBMD ve 4 gözde maküla ödemi saptamışlardır, 2012 yılındaki çalışmalarında ise 48 gözün 12'sinde YBMD, 6'sında maküla ödemi bulguları olduğunu belirtmişlerdir.<sup>1</sup> Bizim çalışmamızda 21 gözün 15'inde YBMD bulguları eşlik etmekteydi. Hastalığın önemli özelliklerinden biri olan ileri yaşta ortaya çıkması, YBMD bulgularının da PEHK'ye eşlik etmesine ve bu hastalarda ek olarak maküla bulgularının saptanmasına olanak sağlayabilmektedir. Ayrıca YBMD hastalarının sıklıkla maküla muayenesi yapılırken



**Resim 3.** Sol gözde görme azalması ile başvuran 86 yaşında kadın hasta, a) temporal periferde yoğun eksüdasyon ve subretinal hemoraji, b) floresein anjiyografide, maküla ödemi ve temporalde sızıntıya bağlı hiperfloresans, c) indosiyenin yeşili anjiyografisinde, temporalde yoğun eksüdasyon bölgesinde hipofloresans; d) temporal bölgede fundus floresein anjiyografide hiperfloresans izlenmekte, e) indosiyenin yeşili anjiyografisinde temporal bölgede hipofloresans alanların merkezinde polipler görülmekte (kırmızı ok), f) optik koherens tomografide drusen, subretinal ve intraretinal sıvı seçilmekte, g) yedi intravitreal ranibizumab enjeksiyonu sonrası eksüdasyon ve hemorajilerde kısmi gerileme görülmekte

periferik retina kontrollerinin ihmal edilmesi, olası PEHK lezyonlarını gözden kaçırabilmemize neden olacaktır. Mutlaka YBMD hastalarının da ek patoloji açısından her muayenede periferik muayeneleri detaylıca yapılmalıdır.

Hastalığın doğal seyri genellikle stabil seyretmektedir veya atrofi, fibrozis veya hiperplazi ile spontan regresyon oluşturmaktadır. Shields ve ark.<sup>6</sup> serisinde 173 gözün %89'unda spontan gerileme görülmüştür. Aktif maküla tutulumu olmayan ve tedavisiz takip ettiğimiz gözlerin %76,2'sinde; ilk muayenedeki klinik görünümüne kıyaslandığında takiplerde başka bir bölgede yeni lezyon oluşumu, mevcut var olan lezyonların klinik görünümünde ilerleme veya kötüleşme saptanmadı ve stabil seyrettiler.

Takip, fotokoagülasyon, fotodinamik tedavi, kriyoterapi, intravitreal anti-vasküler endotelial büyüme faktörü enjeksiyonu ve vitrektomi literatürde bildirilen tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır.<sup>7,8</sup> Santral görmenin etkilenmediği, asemptomatik, periferik yerleşimli, veya maküla tutulumu olmayan olgularda tedavisiz takip önerilmektedir ve bu olguların çoğunda takiplerde hastalık spontan gerileyebilmektedir.<sup>9</sup> Makülayı tehdit eden bulguların ve perifer yerleşimli polip varlığında lazer fotokoagülasyon veya fotodinamik tedavi uygulanabilir.<sup>10</sup> Nadiren de olsa vitreus hemorajisi veya masif subretinal hemoraji geliştiği zaman pars plana vitrektomi gerekli olabilmektedir.<sup>9</sup> Alforja ve ark.<sup>7</sup> bir gözünde PEHK'ye bağlı subretinal neovaskülarizasyonu ve subfoveal sıvısı olan hastaya tek doz İVB (1,25 mg/0,05 mL) enjeksiyonu uygulamışlardır ve subfoveal sıvı ile lezyon subretinal fibrozis bırakarak gerilemiştir. Daha geniş hasta sayısının değerlendirildiği Pınarcı ve ark.'nın<sup>8</sup> çalışmasında, PEHK olan 15 hastanın 23 gözünü değerlendirmişlerdir ve 11 (%47,8) hastada takipte lezyonlar stabil kalmış veya regrese olmuşlardır. Tedavi olarak 12 hastaya İVB enjeksiyonu uygulamışlardır ve bu olguların 9'unda (%39,1) 2 veya 3 enjeksiyon ile lezyonlar gerileyerek atrofik ve skar haline dönüşmüşlerdir. Üç hastada ise tekrarlayan enjeksiyonlara rağmen görme keskinliği maküla tutulumundan dolayı azalmıştır.<sup>8</sup> İntravitreal ranibizumab enjeksiyonunun da PEHK'ye bağlı lezyonların gerilemesinde etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>11</sup> Biz çalışmamızda maküla tutulumu veya maküla tehditi olmayan lezyonları tedavisiz takip ettik ve kontrollerde herhangi bir görme azlığı gözlemlemedik. Çalışmamızda ilk ve son muayenedeki görme keskinlikleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Tedavi almadan takip edilen hastalarda, görmeyi azaltabilecek PEHK'ye bağlı maküla tutulumu olmaması veya KNV benzeri aktif maküla patoloji gelişmemesinden dolayı ve tedavi alan hastalarda ise başvuru sırasındaki görme düzeyinin korunabilmesi ilk ve son görme düzeyi açısından anlamlı fark oluşmamasına neden olmuş olabilir. Fakat toplam olgu sayısının ve tedavi alan göz sayısının az olmasından dolayı fonksiyonel sonuçlar açısından kesin bir yargıya varılamamaktadır.

Anamnez ve oftalmoskopi ile tanı koyabilmenin yanında FFA ve İSYA'da tanıya yardımcı olabilmektedir. Floresein anjiyografide; lezyon alanlarında hemoraji ile uyumlu hipofloresans, periferde geç fazda KNV ile uyumlu irregüler hiperfloresans ve seröz PED'i gösteren homojen hiperfloresans

izlenebilmektedir. İndosiyenin anjiyografisinde ise Mantel ve ark.'nın<sup>5</sup> 2009 yılındaki çalışmasında İSYA uygulanan 20 gözün hiçbirinde polipoidal koroidal vaskülopati (PKV) saptamazken, 6 gözde patolojik koroidal vasküler ağ saptamışlardır. Fakat 2012 yılındaki ultra geniş açılı İSYA'nın kullanıldığı çalışmada 48 gözün %69'unda polip benzeri oluşumlar saptanmıştır ve %50'sinde anormal koroidal vasküler yapı saptamışlardır.<sup>1</sup> PKV'dekine benzer olarak PEHK'de de koroidal vasküler bozukluklar rol oynayabilmektedir. Her iki patolojide de seröz veya hemorajik PED, subretinal hemoraji veya eksüstasyon olabilmesi ile hastalığın seyrindeki tekrarlayıcı kanama varlığı benzer oluşum mekanizması olabileceğini düşündürmektedir.<sup>12</sup> Bu yüzden de PKV ve PEHK'nin aynı hastalığın iki farklı kısmını oluşturduğunu veya PKV'nin yol açtığı PEHK'nin tip 1 neovaskülarizasyonun özel bir çeşidi olabileceği belirtilmektedir.<sup>9,12</sup>

PEHK ayırıcı tanısında periferik koryoretinal lezyonlardan retinal kapiller hemanjiyom, retinal makroanevrizma, retinal telenjiektaziler, koroid hemanjiyomu, koroid melanomu ve koroid dekolmanı akla gelmelidir.<sup>13</sup> On iki bin hastanın değerlendirildiği çalışmada uveal melanom tanısı ile refere edilenlerin %13'ünde PEHK saptamışlardır ve 143 PEHK hastasının tümü koroid melanomu ön tanısı ile refere edilmiş hastalarımız.<sup>6,14</sup> Mantel ve ark.<sup>5</sup> serisinde ilk başvuruda 56 gözün %86,6'sında koroidal malignite ön tanısı mevcut idi. Hastalarımızın %66,7'si de koroidal kitle ön tanısı ile tarafımıza gönderilmişti. PEHK'de retinal eksüstasyon, diffüz makuler ve periferik RPE değişikliklerinin varlığı, ön segment muayenesinde sentinel damarların olmaması, FFA'da hipofloresans görülebilmesi, USG'de intrinsik vasküler pulsasyon olmaması en sık karışabildiği patoloji olan melanomdan ayırt edebilmede önemlidir.<sup>6</sup>

Çalışmamızın eksik yönleri; hasta sayısının az olması, geriye dönük değerlendirme yapılmış olması, tüm hastalarda FFA, İSYA incelemeleri yapılamamış olmasıdır.

Sıklıkla ileri yaşta ortaya çıkan ve sebebi tam olarak bilinmeyen bu nadir hastalıkta subfoveal bölgeyi tutan eksüstasyon ve/veya kanamalar ile eşlik edebilecek yaşa bağlı dejeneratif değişiklikler kişilerde görme azlığına yol açabilmektedir. Bu hastaların görme keskinliğini azaltan maküla patolojileri açısından düzenli olarak takip edilmeleri gerekmektedir ve aynı zamanda YBMD bulguları olan hastalarda da sadece makülanın değil, periferik retinanda dikkatli incelenmesi gerekmektedir. Daha geniş hasta sayısına sahip çalışmalar, hastalığın sebebini daha iyi anlayabilmemize ve uygun tedavi yöntemlerinin seçilebilmesine olanak sağlayacaktır.

#### Etik

Etik Kurul Onayı: Retrospektif çalışma, Hasta Onayı: Alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

#### Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Zafer Cebeci, Samuray Tuncer, Nur Kır, Konsept: Zafer Cebeci, Şerife Bayraktar, Yasemin Dere, Samuray Tuncer, Nur Kır, Dizayn: Zafer Cebeci,



Şerife Bayraktar, Yasemin Dere, Samuray Tuncer, Nur Kır, Veri Toplama veya İşleme: Zafer Cebeci, Şerife Bayraktar, Yasemin Dere, Analiz veya Yorumlama: Zafer Cebeci, Samuray Tuncer, Nur Kır, Literatür Arama: Zafer Cebeci, Şerife Bayraktar, Yasemin Dere, Yazan: Zafer Cebeci, Şerife Bayraktar, Yasemin Dere, Samuray Tuncer, Nur Kır.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

## Kaynaklar

1. Mantel I, Schalenbourg A, Zografos L. Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: polypoidal choroidal vasculopathy and hemodynamic modifications. *Am J Ophthalmol*. 2012;153:910-922.
2. Reese AB, Jones IS. Hematomas under the retinal pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*. 1962;53:897-910.
3. Silva VB, Brockhurst RJ. Hemorrhagic detachment of the peripheral retinal pigment epithelium. *Arch Ophthalmol*. 1976;94:1295-1300.
4. Annesley WH, Jr. Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1980;78:321-364.
5. Mantel I, Uffer S, Zografos L. Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: a clinical, angiographic, and histologic study. *Am J Ophthalmol*. 2009;148:932-938.
6. Shields CL, Salazar PE, Mashayekhi A, Shields JA. Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy simulating choroidal melanoma in 173 eyes. *Ophthalmology*. 2009;116:529-535.
7. Alförja MS, Sabater N, Giral J, Adan A, Pelegrin L, Casaroli-Marano R. Intravitreal bevacizumab injection for peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2011;55:425-427.
8. Pınarcı EY, Kilic I, Bayar SA, Sızmaç S, Akkoyun I, Yılmaz G. Clinical characteristics of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy and its response to bevacizumab therapy. *Eye (Lond)*. 2013;27:111-112.
9. 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;33:48-55.
10. Gomi F, Tano Y. Polypoidal choroidal vasculopathy and treatments. *Curr Opin Ophthalmol*. 2008;19:208-212.
11. Takayama K, Enoki T, Kojima T, Ishikawa S, Takeuchi M. Treatment of peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy by intravitreal injections of ranibizumab. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:865-869.
12. Mashayekhi A, Shields CL, Shields JA. Peripheral exudative hemorrhagic chorioretinopathy: a variant of polypoidal choroidal vasculopathy? *J Ophthalmic Vis Res*. 2013;8:264-267.
13. Collaer N, James C. Peripheral exudative and hemorrhagic chorio-retinopathy... the peripheral form of age-related macular degeneration? Report on 2 cases. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 2007;23-26.
14. Shields JA, Mashayekhi A, Ra S, Shields CL. Pseudomelanomas of the posterior uveal tract: the 2006 Taylor R. Smith Lecture. *Retina*. 2005;25:767-771.