

# Akut Santral Seröz Korioretinopati Tanılı Hastalarda Klinik ve Demografik Sonuçlarımız

## Our Clinical and Demographic Results in Acute Central Serous Chorioretinopathy Patients

Yusuf AYZAZ<sup>1</sup>, Mehmet Erkan DOĞAN<sup>1</sup>, Kadri Cemil APAYDIN<sup>2</sup>

### ÖZ

**Amaç:** Bu çalışmadaki amacımız akut SSKR hastalarında eşlik eden durumların klinik, demografik özellikler, risk faktörlerini değerlendirmek ve görme keskinliği ile santral maküler kalınlık değişimlerini irdelemektir.

**Gereç ve yöntemler:** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Nisan 2010- Ocak 2016 tarihleri arasında takip ve tedavi edilen santral seröz korioretinopati tanısı alan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Akut SSKR tanısı alan 59 hastanın 69 gözü çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, sistemik hastalıklar, kullandığı ilaçlar vb.), muayene bulguları, tedavi öncesi ve sonrası muayene ve OKT bulguları kaydedildi. Hastaların başlangıç ve son en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK)'leri ve santral maküler kalınlıkları (SMK) kaydedilerek analiz edildi.

**Bulgular:** 46 (%78) sı erkek olan toplam 59 akut SSKR olgusunun ortalama yaşı 42,49±8,92 (23-73) idi. Sistemik hastalık birlikteliği açısından en fazla oranda (%16,9) hipertansiyon (HT) (n=10) ve diabetes mellitus (DM) (n=10) görülmekteydi. Olgular sistemik ilaç kullanımı açısından değerlendirildiğinde 12 hastada steroid (%20,3) kullanım öyküsü mevcuttu. Psikiyatri konsültasyonu sonucunda hastaların 52'sinde (%88,1) tip A kişilik yapısı ve stres olduğu görüldü. SSKR hastalığı olanlarda sigara (%50,8) ve alkol(%15,3) kullanımının yüksek olduğu görüldü. Başlangıçta 336,89±17,57 olan ortalama SMK tedavi sonunda 298,61±15,97' e geriledi. Başlangıçta 0,24±0,03 logMar olan EİDGK ise 0,06±0,02 logMar derecesine yükseldiği görüldü.

**Sonuç:** Çalışmamızdaki sonuçlara göre tip A kişilik yapısı ve stres ile akut SSKR arasında ciddi bir ilişki olduğu görülmüştür. Steroid kullanımı, sigara, alkol tüketimi ve ayrıca HT, DM gibi vasküler fonksiyonları etkileyen hastalıklarla da arasında zayıf bir ilişki olabileceği düşünülen akut SSKR hastalarında medikal tedavi ile yüksek oranda düzelmeye görülmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Santral seröz korioretinopati, Floresein anjiyografi, Optik koherens tomografi, Demografi.

### ABSTRACT

**Purpose:** Our aim in this study is to evaluate the prevalence of comorbid conditions in acute CSCR patients and to investigate changes in visual acuity and central macular thickness.

**Materials and methods:** We analyzed retrospectively the records of patients diagnosed with CSCR who were followed and treated at Akdeniz University Faculty of Medicine, Ophthalmology Department between April 2010 and January 2016. Sixty-nine eyes of 59 patients who were diagnosed with acute CSCR were included in the study. The demographic characteristics (age, sex, systemic diseases, drugs used, etc.), examination findings, pre- and post-treatment examinations and OCT findings were recorded. Initial and final best corrected visual acuities (BCVA) and central macular thickness (CMT) of patients were recorded and analyzed.

**Results:** The mean ages of 59 cases of acute CSCR were 42.49 ± 8.92 (23-73) and there were 46 (78%) men, 13 (22 %) women. The highest rates of systemic disease association hypertension (HT) (16.9%) (n = 10) and diabetes mellitus (DM) (n = 10) were seen. 12 patients had a history of steroid use (20,3%). As a result of psychiatric consultation 52 patients (88,1%) had type A personality disorder and stress. Smoking

1- Uz. Dr., Akdeniz Üniversitesi, Göz Hastalıkları, Antalya, Türkiye

2- Prof. Dr., Akdeniz Üniversitesi, Göz Hastalıkları, Antalya, Türkiye

Geliş Tarihi - Received: 26.11.2018

Kabul Tarihi - Accepted: 10.05.2019

Ret-Vit 2019; 28: 382-388

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Yusuf AYZAZ

Akdeniz Üniversitesi, Göz Hastalıkları, Antalya, Türkiye

Phone: +90 242 249 6640

E-mail: yusufayaz\_01@hotmail.com

(50,8%) and alcohol (15,3%) were higher in patients with CSCR were seen. At the beginning the mean CMT and BCVA was  $336.89 \pm 17,57$ ,  $0,24 \pm 0,03$  logMar and at the end of the treatment it was regressed to  $298,61 \pm 15,97$ ,  $0,06 \pm 0,02$  logMar, respectively.

**Conclusion:** According to the results of our study there is a strong relationship between acute CSCR with type A personality structure and stress. There is a slightly weaker relationship between acute CSCR with steroid, smoking and alcohol use as well as diseases affecting vascular functions such as HT and DM and in this patients a high rate of improvement with medical treatment was observed.

**Key words:** Central Serous Chorioretinopathy, Fluorescein Angiography, Optical Coherence Tomography, Demography.

## GİRİŞ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR), ciddi görme kaybına yol açan retinopatiler içerisinde yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, diyabetik retinopati ve retinal ven dal tıkanıklığından sonra dördüncü sırada yer almaktadır.<sup>1</sup> Tipik olarak tek taraflı başlangıç göstermekte, genellikle 3.-4. dekada görülme sıklığı artmakta ve erkeklerde kadınlardan daha yüksek oranda görülmektedir.<sup>2</sup>

SSKR, nörosensoryel retinanın ve/veya retina pigment epitelinin (RPE), arka kutupta çoğu zaman makülayı da içerecek şekilde seröz dekolmanı ile karakterize sporadik ve etiyojisi henüz tam olarak belirlenemeyen bir hastalıktır. SSKR ilk olarak 1866 yılında Albrecht von Graefe tarafından 'Rekürren santral retinit' olarak tanımlanmıştır.<sup>3</sup> Günümüze kadar çok çeşitli şekillerde isimlendirilmiştir: Santral seröz retinopati, idyopatik santral seröz koryoretinopati, santral seröz pigment epitelyopati, kapillarpastik santral retinit, santral anjiyospastik retinopati gibi.<sup>4,5,6,7</sup> Bu kadar çok ve farklı adlandırma aslında bu hastalığın kliniğinin ve etyopatogenezinin anlaşılmasındaki zorluktan kaynaklanmaktadır.

SSKR, idyopatik maküla nörosensoryel seröz dekolmanı olup genelde 6 ay içinde kendini sınırlamaktadır.<sup>8</sup> SSKR'de görülen seröz retina dekolmanının sebebi tam olarak anlaşılammıştır. Ancak primer patolojinin koroid kaynaklı olduğuna dair bulgular mevcuttur.<sup>9</sup> Seröz retina dekolmanlarına yol açan faktörler arasında artmış koroid sızıntısı, lokal hiperperfüzyon alanları ve yükselmiş hidrostatik basınç olduğu düşünülmektedir.<sup>10</sup>

Hastalığın bilinen risk faktörleri tip A kişilik, stres, hipertansiyon, sigara kullanımı, ekzojen steroid alımı, hamilelik, peptik ülser, helicobakter pilori enfeksiyonu, obstrüktif uyku apne sendromu, alkol kullanımı, semptomimetik ajan kullanımı, fosfodiesteraz-5 inhibitörleri (Sildenafil) ve kollajen vasküler hastalıklardır. (Sistemik Lupus Eritematozus, Sarkoidoz vb)<sup>2,11,12</sup>

SSKR'nin akut ve kronik olmak üzere 2 tipi bulunmaktadır. Akut SSKR'de ani ağrısız santral görme kaybı gelişmekte ve genellikle iyi prognozlu olup 2-3 ay içinde görme keskinliği (GK) %80-90 oranında spontan düzelebilmektedir.<sup>13</sup> Kronik SSKR'de ise subretinal sıvı 6 aydan fazla devam eder ve akut SSKR ile karşılaştırıldığında prognoz daha kötüdür.<sup>13</sup> Optik

koherens tomografi (OKT) ve fundus florescein anjiyografi (FFA) klinik tanı ve tedaviye yanıtta, sızdırma paternini belirlemede, seröz sıvının değerlendirilmesinde önemli bilgiler vermektedir. Akut SSKR'de prognoz; başlangıç görme keskinliği (GK), semptom süresi, OKT, FFA özellikleri ve risk faktörlerine bağlıdır. Başlangıç GK'liği ile sonuç GK'liği arasında genellikle ilişki bulunmaktadır.<sup>11</sup> Nair ve ark. akut SSKR'de düşük GK'liği ile subretinal sıvının miktarı arasında istatistiksel anlamlı ilişki olduğunu göstermişlerdir.<sup>14</sup> Aggio ve ark. başlangıç GK'liğinin sonuç GK'liği üzerine etki ettiğini savunmuşlardır.<sup>15</sup>

Bu çalışmadaki amacımız akut SSKR hastalarında klinik, demografik özellikler, risk faktörlerini değerlendirmek ve tedavi sonrası görme keskinliği ile santral maküler kalınlık değişimlerini irdelemektir.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Nisan 2010- Ocak 2016 tarihleri arasında takip ve tedavi edilen akut SSKR tanısı alan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı. Hastalara akut SSKR tanısı fundus muayenesi, OKT ve FFA ile konuldu. Akut SSKR tanısı alan 59 hastanın 69 gözü çalışmaya dahil edildi.

Dışlanma kriterleri; Rekürren ve kronik SSKR'li hastalar, yoğun media opasitesi nedeniyle fundus görüntüsü net izlenemeyenler, kontrolsüz glokom öyküsü bulunanlar, yaş tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD) bulunanlar, polipoidal koroidal vaskülopatisi bulunanlar, yüksek miyopiye bağlı miyopik koroidal neovaskülarizasyonu (KNV) bulunanlar, idyopatik KNV tanısı konulanlar, son 6 ay içinde intraoküler cerrahi geçirenler ve farklı vitreoretinal hastalık öyküsü bulunanlar olarak değerlendirildi.

Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, sistemik hastalıklar, kullandığı ilaçlar vb.) ve muayene bulguları kaydedildi. Ayrıca hastaların hangi gözlerinin tutulduğu; hastalardaki sigara, alkol kullanımı, stres, tip A kişilik ve aktif hastalık sırasında kadınlardaki gebelik durumu sorgulandı.

Tüm hastaların tam oftalmolojik muayene içinde ilk

başvurularında ve tedavi sonrası en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK) (Snellen eşeli kullanılarak) ölçüldü. Görme keskinlikleri analiz edilebilmeleri için logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution) skoruna çevrildi. Hastaların otorefraktometre (Nidek AR600A, Nidek Co, Japan) ile refraksiyon kusurları, non-kontakt tonometre ile göz içi basınçları (Nidek NT-2000 NCT, Nidek CO., LTD., Hiroishi Gamagori, Aichi, Japan), biyomikroskopi ve fundus muayeneleri yapıldı. Hastaların ilk ve son muayenelerinde OKT'leri çekildi. Hastaların ilk başvuru anında FFA'ları çekildi. (57 hasta) (Gebe hastalar hariç) Hastaların kliniğimizdeki izlem süreleri kaydedildi.

Hastaların santral makuler kalınlık ölçümleri Spectral OCT/SLO (OTI, Toronto, Canada) ile yapıldı. OKT çekimleri "maküla kalınlık haritası" programı ve 6 mm'lik fovea merkezli 6 adet radyal kesit ile yapıldı. OKT'de ayrıca PED, RPE düzensizliği ve IS/OS bandı defektine bakıldı. Hastaların FFA çekimi Topcon TRC-50DX Type IA retinal kamera (Topcon, Tokyo, Japan) ile yapıldı. FFA'da floresein sızdırma şekline göre olgular sigara dumanı, mürekkep lekesi, pigment epitelyum dekolmanı (PED), diffüz sızıntı, granüler hiperfloresans, bulutsu hiperfloresans, nokta tarzı sızıntı olarak gruplara ayrıldı.

Aktif hastalık süresi 6 aydan kısa olan ve bir kez atak geçirenler akut SSKR olarak değerlendirildi. Hastaların başlangıç ve son EİDGK' ları ve santral makuler kalınlıkları (SMK) kaydedildi. Çalışmanın sonucundaki başarı kriterleri; subretinal sıvının azalması veya tamamen kaybolması, santral makuler kalınlıkta azalma ve EİDGK'da artış olarak değerlendirildi.

Akut SSKR tanılı 59 hastanın 58'ine (%98,6) tedavide asetazolamid tablet (2x1/2) (Diazomid 250 mg 10 tablet {Sanofi})+ketorolak trometamin damla (3x1) (Acular LS steril göz damlası %0.4 5 ml Allergan İlaçları Tic. A.Ş), 1'ine (%1,4) ise brinzolamid damla (2x1) (Azopt % 1 5 ml oft.sol. Alcon ilaçları) +ketorolak damla (3x1) (Acular LS steril göz damlası %0.4 5 ml Allergan İlaçları Tic. A.Ş) (KBY öyküsü bulunduğu için) uygulandı. Tüm tedaviler hastaların subretinal sıvıları geçinceye kadar (en az 1,5 ay en fazla 3 ay süreyle) kullanılmaya devam edilmiştir.

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Versiyon 18.0) paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. İkili gruplar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında Student T testi ve Mann Whitney U testi kullanıldı. İkili gruplar arasında oran karşılaştırmalarında Z testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi  $p < 0,05$  olarak alındı.

## BULGULAR

Toplam 59 akut SSKR olgusunun 69 gözü çalışmaya dahil edildi; 46 (%78) erkek, 13 (%22) kadın; E/K oranı 3,55/1 idi. Ortalama yaş  $42,49 \pm 8,92$  (23-73) idi. Erkeklerde ortalama yaş  $41,89 \pm 8,91$  (23-73), kadınlarda ise  $44,62 \pm 9,01$  (23-55) olarak bulundu. Hastalığın tek gözde görülme oranı %71,1 (n=49) idi.

Elli dokuz olgunun 30'unda (%50,8) sigara, 9'unda ise (%15,3) alkol kullanım öyküsü mevcuttu. Çalışmamızda görme azalması semptomu ile kliniğimize başvurduğu sırada 13 kadın hastanın 2'sinde (%15,4) gebelik mevcuttu. Anamnez bulguları incelenerek yakın zamanda önemli bir stres öyküsünün varlığı ve A tipi kişilik yapısı yönünden hastalar değerlendirildi ve hastalara psikiyatri konsültasyonu istendi. A tipi kişilik genel olarak aceleci, yarışmacı, agresif ve stresli bir kişilik yapısı olarak tanımlanmaktadır. Psikiyatri konsültasyonu sonucunda hastaların 52'sinde (%88,1) tip A kişilik yapısı ve stres olduğu görüldü.

Çalışmamızda akut SSKR olgularında sistemik hastalık birlikteliği açısından en fazla oranda (%16,9) hipertansiyon (HT) (n=10) ve diabetes mellitus (DM) (n=10) görülmekteydi. Allerjik hastalık 5 (%8,5) olguda, romatolojik hastalıklar (1'i Sistemik Lupus Eritematozus ((SLE)) olmak üzere) 5 (%8,5) olguda, depresyon ve anksiyete bozukluğu 2 olguda (%3,4), kronik böbrek yetmezliği (KBY) 1 olguda (%1,7), gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) 1 olguda (%1,7) ve hiperlipidemi (HL) 1 olguda (%1,7) görülmekte idi. Olgular sistemik ilaç kullanımı açısından değerlendirildiğinde 12 hastada steroid (%20,3), 2 hastada (%3,4) antidepresan, 1 hastada ise (%1,7) immunsupresan kullanım öyküsü mevcuttu.

Hastaların OKT bulgularına bakıldığında 69 gözde (%100) subretinal sıvı, 33 gözde (%47,8) PED, 26 gözde (%37,7) IS/OS defekti, 1 gözde (%1,4) ise RPE düzensizliği mevcuttu (Tablo 1). Hastalar başvuru semptomları açısından değerlendirildiğinde 68 gözde (%98,5) bulanık görme, 29 gözde (%42) metamorfopsi, 19 gözde (%27,5) santral skotom, 5 gözde (%7,2) mikropsi ve 5 gözde (%7,2) diskromatopsi mevcut idi. Amsler testi 39 gözde (%56,5) doğal, 30 gözde (%43,5) ise metamorfopsi özellikleri göstermekteydi. Akut SSKR olgularında semptomların başlangıcından olguların

**Tablo 1. Hastaların OKT bulguları.**

OKT bulgusu	Göz (n)	Yüzde (%)
Subretinal sıvı	69	100
PED	33	47,8
IS/OS defekti	26	37,7
RPE düzensizliği	1	1,4

ilk muayeneye gelme zamanı ortalama  $78,8 \pm 9,3$  gün idi. Hastaların izlem süresi  $24,48 \pm 1,62$  (7-63) ay idi.

FFA bulgularında 37 gözde granüler hiperfloresans (%53,6), 15 gözde (%21,7) bulutsu hiperfloresans, 10 gözde (%14,5) mürekkep lekeli paterni, 9 gözde (%13) hot spot, 6 gözde (%8,7) sigara dumanı ve 1 gözde ise (%1,4) PED mevcuttu.

Başlangıç EİDGK ortalaması  $0,24 \pm 0,03$  (0,00-1,30) iken, tedavi sonrası EİDGK ortalaması  $0,06 \pm 0,02$  (0,00-1,00) idi. ( $p=0,02$ ) Tedavi öncesi ortalama SMK  $336,89 \pm 17,57$  (184-475) mikron iken, tedavi sonrası ortalama SMK  $298,61 \pm 15,97$  (150-432) mikron idi ( $p=0,03$ ) (Tablo 2).

Tablo 2. Tedavi öncesi ve sonrası EİDGK ve SMK değerleri.		
	EİDGK (log MAR)	SMK (mikron)
Başlangıç	$0,24 \pm 0,03$ (0,00-1,30)	$336,89 \pm 17,57$ (184-475)
Son	$0,06 \pm 0,02$ (0,00-1,00)	$298,61 \pm 15,97$ (150-432)
	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Başlangıç EİDGK 6/12 ve daha iyi olan 51 göz mevcut iken, 6/12'den daha kötü olan 18 göz bulunmaktaydı. ( $p=0,02$ ) Son EİDGK 6/12 ve daha iyi olan 66 göz mevcut iken, 6/12'den daha kötü olan sadece 3 göz mevcuttu. ( $p=0,01$ )

OKT'de IS/OS bandı defekti bulunan hastalar ( $n=26$ ) ile bulunmayanlar ( $n=43$ ) arasında başlangıç EİDGK açısından istatistiksel anlamlı farklılık izlenmez iken ( $p=0,07$ ), son EİDGK açısından istatistiksel anlamlı farklılık izlenmekteydi ( $p=0,02$ ). PED bulunanlar ( $n=33$ ) ile bulunmayanlar ( $n=36$ ) arasında başlangıç ve son EİDGK açısından istatistiksel anlamlı farklılık izlenmedi. (sırasıyla  $p=0,27$ ;  $p=0,11$ ) Amsler testi normal olanlar ( $n=39$ ) ile olmayanlar ( $n=30$ ) arasında da başlangıç ve son EİDGK açısından anlamlı farklılık izlenmedi. (sırasıyla  $p=0,07$ ;  $p=0,18$ ) (Tablo 3).

## TARTIŞMA

SSKR hastalığının akut formu genç hastalarda daha fazla görülürken, kronik formu yaşlılarda daha fazla görülür ve kronik olgularda kadınların oranı artış göstermektedir. Akut SSKR'de genellikle genç erkek hastaların tek gözünde ani görme kaybı ve metamorfopsi şikayetleri

gelişebilir. Çeşitli çalışmalarda akut SSKR'nin ortalama yaşı 40 ile 44,7 arasında, erkeklerde görülme sıklığı %74 (%60-90) ve tek gözde görülme oranı ise %58 ile %91,63 olarak bulunmuştur.<sup>14,16,17-19</sup> Bizim çalışmamızda ortalama yaş 42,49, erkeklerde görülme oranı %78 ve tek gözde görülme sıklığı ise %71,1 olarak bulunmuştur ve literatür ile uyumludur.

Psikolojik stres ile SSKR ortaya çıkışında çok ciddi bir ilişki mevcuttur. Conrad ve ark. 31 SSKR hastası ile 31 normal popülasyonu stres açısından karşılaştırmışlar, kritik yaşam olayları (sosyal, profesyonel, sağlıksal ve finansal kategorilerde) açısından aralarında anlamlı farklılık olmamasına rağmen, emosyonel bozukluk ve somatizasyon oranı SSKR hastalarında anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.<sup>20</sup> Hastalarımızın %88,1 ( $n=52$ )'inde önemli bir predispozan faktör olarak düşündüğümüz psikolojik stres mevcuttu. Olgulardaki psikolojik stres varlığı psikiyatri konsültasyonu sonucu tespit edilmiştir. Kişilik yapısı ve durumsal stresin patolojinin ortaya çıkışında çok önemli bir faktör olduğu Zeligs ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortaya konmuştur.<sup>21</sup> Ayrıca A tipi kişilik özellikleri bulunan olgularımız da aynı oranda (%88,1,  $n=52$ ) bulunmuştur.

Gebelerde SSKR riski artmaktadır. Plazma kortizol düzeyleri gebelik süresince yükselmekte ve 3. trimesterde de en yüksek seviyeye ulaşmakta; fakat doğum sonrası SSKR genellikle spontan düzelmektedir.<sup>22</sup> Haimovici ve ark. 312 SSKR olgusunda 18 gebe bulunduğunu bildirmişlerdir. (%5,7).<sup>23</sup> Chumbley ve Frank genç sağlıklı gebelerde doğum sonrası SSKR'nin spontan gerilediğini gözlemişlerdir.<sup>24</sup> Bizim popülasyonumuzda ise 2 gebe hasta bulunmuştur (%3,4) ve doğum sonrası hastalarda tam düzelmeye gözlenmiştir.

Anamnez alınırken hastaların kullandıkları sistemik ilaçlarla ilgili detaylı bilgi almak gerekmektedir. Steroid tedavisi verilip verilmediği mutlaka sorgulanmalıdır. Organ transplantasyonu sonrası, tedavi prosedüründe kullanılan yüksek doz glikokortikoidler ile vazopresör katekolaminler ve endojen stres hormonları salınarak SSKR riskini arttırmaktadır.<sup>25</sup> Ayrıca literatürde pars plana vitrektomi ile birlikte triamsinolon enjeksiyonu yapılan 2 olguda önceden var olan SSKR'nin agra ve olduğu tanımlanmıştır.<sup>26</sup> Bizim hastalarımızda da steroid kullananların oranı yüksek bulunmuştur. ( $n=12$  (%20,3))

Tablo 3. Başlangıç ve son EİDGK'leri 6/12'den daha iyi ve daha kötü olan olguların karşılaştırmalı verileri.				
	$\geq 6/12$ göz sayısı ve yüzdesi	$< 6/12$ göz sayısı ve yüzdesi	Toplam	
Başlangıç EİDGK	51 (%74)	18 (%26)	69	$p=0,02$
Son EİDGK	66 (%96)	3 (%4)	69	$P=0,01$

Spektral domain OKT hızlı, tekrarlanabilir, retina tabakalarını iyi biçimde görmeye yararlı, tanı ve takipte faydalı bilgiler elde edilen bir yöntemdir. İslam ve ark. çalışmasında başlangıç SMK ortalaması 467.49 µm, son SMK ortalaması ise 244.67 µm olarak bulunmuştur.<sup>27</sup> Kim ve ark. serisinde başlangıç SMK ortalaması 528.8 µm iken, son SMK ortalaması ise 233.9 µm'dir.<sup>17</sup> Bizim çalışmamızda ise başlangıç ortalama SMK 336,89±17,57 (184-475) µm iken, son ortalama SMK 298,61±15,97 (150-432) µm bulunmuştur.

IS/OS bandı fotoreseptör iç ve dış segmentleri arasındaki bileşkenin OKT'deki görünümüdür. Birçok retinal hastalıkta IS/OS bandında bozulmanın düşük görme keskinliği ile korele olduğu gösterilmiştir. Retinal ven dal tıkanıklığında, diabetik retinopatide görsel prognozla ilişkili olduğu bildirilmiştir.<sup>28-30</sup> Yalçınbayır ve ark. SSKR de IS/OS bandında bozulmanın düşük görme keskinliği ile korele olduğunu göstermişlerdir.<sup>31</sup> Bizim çalışmamızda akut olgularda %37,7 (n=26) oranında IS/OS bandında bozulma görülmüştür. IS/OS bandı bozuk olan hastalarda (0,19±0,03 logMAR), IS/OS bandı sağlam olan hastalara (0,11±0,02 logMAR) oranla son görme keskinliği daha düşük olarak saptanmıştır.(p<0,05)

İslam ve ark. çalışmasında FFA'da en çok görülen paternler mürrekkep lekesi (%53,65) ve sigara dumanı (%14,63) olarak bulunmuştur.<sup>27</sup> Jamil ve ark. çalışmasında mürrekkep lekesi patern %74,4 bulunurken; Khalil ve ark. çalışmasında ise %52,94 olarak bulunmuştur.<sup>32,33</sup> Bujarborua ve ark., çalışmasında 479 akut SSKR'li vakanın %14'ünde FFA bulgusu olarak sigara dumanı görülmüştür.<sup>34</sup> Yanuzzi ve arkadaşlarının çalışmasında ise FFA'nın orta ve geç fazlarında geniş RPE defektlerine bağlı gelişen multifokal sızdırma alanları ve granüler hiperfloresans izlenmiştir.<sup>35</sup> Bizim çalışmamızda en çok görülen FFA bulgusu diğer çalışmalardan farklı olarak granüler hiperfloresanstır. (%53,6) Mürrekkep lekesi patern %14,5 görülürken sigara dumanı paterni ise %8,7 olarak bulunmuştur.

SSKR hastalığında izlem süresi, tanının ve tedavinin şekillenmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Karşlıoğlu ve ark. çalışmasında ortalama izlem süresi 16.6 (1-146) ay, tanı grupları ayrı olarak incelediğinde akut olgularda ortalama izlem süresi 17.3±32.2 ay (1-146) bulunmuştur.<sup>36</sup> Bizim akut olgularımızda izlem süresi 24,48±1,62 ay (7-63) idi ve bazı hastalarda hastalığın seyrini izleme açısından daha uzun süre izlem gerekmektedir.

Akut SSKR olgularında görme prognozu genellikle iyidir ve geri dönüşümlüdür. EİDGK 20/20 ile 20/200 arasında değişir, akut vakaların %75'inde EİDGK 20/30 ve daha iyidir. Bizim çalışmamızda da başlangıç GK'liği 0,24±0,03, final GK'liği ise 0,06±0,02 olarak bulunmuştur. Ayrıca

başlangıç GK'liği 6/12 (0,3 logMAR)' ye eşit ve daha iyi olan 51 göz mevcuttu. (%74)

Son görme keskinliğinde ilk GK, semptom süresi, OKT, FFA bulguları ve risk faktörleri belirleyici rol oynamaktadır. İslam ve ark. çalışmasında başlangıç GK 0,47 logMAR iken, final GK 0,18 logMAR olarak bulunmuştur ve ikisi arasında güçlü pozitif korelasyon mevcuttur.<sup>27</sup> Diğer çalışmalarda başlangıç GK'liği 0,21-0,40 logMAR iken, final GK'liği ise 0,00-0,14 olarak bulunmuştur.<sup>15,17,18,37</sup> Bizim çalışmamızda da başlangıç GK'liği ( 0,24 logMAR) ile final GK'liği (0,06 logMAR) arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlenmiştir. (p=0,02)

Loo ve ark. çalışmasında uzun dönem takipli idiyopatik SSKR vakalarındaki GK'liğini azaltan nedenler persistan RPE dekolmanları ve/veya subretinal sıvı varlığı ile rekürren submakuler koroidal neovaskularizasyon olarak bulunmuştur.<sup>38</sup> SD(Spektral Domain) OKT'de IS/OS (iç segment/dış segment) ve ELM (eksternal limitan membran) boyunca, hiperrekaktif noktalar ve RPE değişikliklerinin final GK'liği üzerine direkt etkisi olduğu bilinmektedir. Yalçınbayır ve ark. çalışmasında IS/OS bandında bozukluk ve ELM'de bütünlük kaybı bulunan vakaların final GK'liğinin düşük olduğu gösterilmiştir.<sup>31</sup> Buna ek olarak EİDGK ile SMK, subfoveal koroidal kalınlık ve foveal dış nükleer tabaka arasında korelasyon olmadığı gösterilmiştir.<sup>39</sup> Kim ve ark. çalışmasında akut SSKR'li olgularda IS/OS bandı izlenen ile izlenmeyen olgular arasında ortalama GK'liği açısından istatistiksel anlamlı farklılık olduğu gösterilmiştir.<sup>15</sup> Nair ve ark. çalışmasında ise akut SSKR'de düşük GK'liği ile SMK'nın büyüklüğü ve dış nükleer tabaka inceliği arasında anlamlı ilişki gösterilirken; düzelmiş SSKR'de düşük GK'liği ile persist eden ince dış nükleer tabaka, kısa fotoreseptör uzunluğu ve IS/OS bileşkesinde atrofi bulunması arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir.<sup>14</sup> Bizim olgularımızda da IS/OS defekti bulunan hastalar (n=26) ile bulunmayanlar (n=43) arasında başlangıç EİDGK açısından istatistiksel anlamlı farklılık izlenmez iken (p=0,07), son EİDGK açısından istatistiksel anlamlı farklılık izlenmekteydi.(p=0,02) PED bulunanlar (n=33) ile bulunmayanlar (n=36) arasında başlangıç ve son EİDGK açısından istatistiksel anlamlı farklılık izlenmedi. (sırasıyla p=0,27; p=0,11)

SSKR'nin patogenezi henüz tam anlamıyla anlaşılamadığından hastalığın tedavisi için bir fikir birliğine varılamamıştır. SSKR, kendi kendini sınırlayabilen bir hastalık olduğu için, genelde 3 aylık bir gözlem süresi önerilmektedir.<sup>38</sup> Ancak, mesleki yönden binoküler görmeye ve hızlı görme artışına ihtiyaç duyan hastalarda, erken tedavi yapılabileceği de belirtilmektedir.<sup>39,40</sup> Ayrıca, SSKR'de semptom başlangıcı ve dekolman başlangıcı arasındaki ilişki bilinmediğinden, muhtemel uzun dönem

nörosensoryel dekolman, fotoreseptör atrofi ve retina pigment epitel dejenerasyonu ile sonuçlanabilmektedir.<sup>38,39</sup> Başlangıçtan itibaren en fazla 4 ay içinde makülün yatıştırılması istenen terapötik hedefdir. Böylelikle uzamış dekolmanlarda görülen fotoreseptör harabiyetinin ve beraberinde gelen geri dönüşümsüz görme keskinliğindeki azalmanın önüne geçilebilir.<sup>1,39</sup> Bu nedenlerden, seçilmiş hastalarda erken tedavi düşünülmelidir.

Islam ve ark. çalışmasında risk faktörleri kontrol altına alınmış ve en az 3 ay %0,1 topikal Nepafenac verilmiştir.<sup>27</sup> Alkin ve ark. çalışmasında subretinal sıvı Nepafenac (NEVANAC %0.1 steril süspansiyon göz damlası 5 ml, Alcon Laboratuvarları Tic. A.Ş.) uygulanan hastalarda %82,3 rezorbe olurken tedavisiz gözlenen olgularda ise %42,8 oranında rezorbe olmuştur.<sup>(p=0,02)</sup><sup>41</sup>

Akut SSKR hastalarında son zamanlarda hastalığın patogenezinin daha iyi anlaşılabilmesi nedeniyle mineralokortikoid reseptör antagonistleri (Spironolakton, eplerenon) ile tedavi uygulanmaktadır. Bu tedaviler ile her ne kadar iyi sonuçlar alınıyor olsa da randomize kontrollü çok sayıda çalışma gerekmektedir.<sup>42</sup>

Karbonik anhidraz inhibitörlerinin RPE'deki karbonik anhidraz enzimini inhibe ederek, subretinal sıvının absorpsiyonuna yardımcı olduğu düşünülmektedir. Pikkil ve ark. larının yaptıkları prospektif çalışmada 7 kişilik kontrol grubu, karbonik anhidraz inhibitörü ile tedavi edilen 15 kişilik hasta grubu ile karşılaştırılmış ve oral asetazolamidin klinik iyileşme süresini kısalttığını ancak iki grup arasında final görme keskinliği veya nöks oranı açısından bir farklılığın olmadığını bildirmişlerdir.<sup>43</sup> Biz de ilk başvuru anından itibaren 59 hastanın 69 gözüne medikal tedavi uyguladık. Hastalara polikliniğimize geldikleri andan itibaren tedavi başlamamızın nedeni günümüzde 3. basamak tedavi merkezine gelen hastaların tümünün semptomlarının oluşması ile hastanın müracaatı arasındaki sürenin bir miktar uzamış olduğunu düşünmemiz olmuştur. Olgularımızda tüm hastalara medikal tedavi uygulanmış ve tedavi ile hastaların %100'ünde subretinal sıvı rezorbe olmuştur. Ancak çalışmadaki grubumuzu tedavisiz grupla karşılaştıramamamız çalışmamızın tedavi karşılaştırması açısından eksik yönünü oluşturmaktadır. Daha geniş gruplarla yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda tedavi etkinliğinin gösterilebileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak çalışmamızda Akut SSKR'nin çok çeşitli risk faktörlerinin olduğu ve SSKR'ye eşlik eden sistemik durumlar tartışılmıştır. Tip A kişilik yapısı ve stres ile arasında ciddi bir ilişki olduğu görülen, steroid kullanımı, sigara ve alkol kullanımı ve ayrıca HT, DM gibi vasküler fonksiyonları etkileyen hastalıklarla da arasında küçükte olsa bir ilişki olabileceği gösterilen akut SSKR hastalarında

medikal tedavi ile EİDGK ve SMK' da yüksek oranda düzelme olduğu görülmüştür. Hasta sayısının nispeten az olması, takip sürelerinin bazı olgularda yetersiz kalması ve tedavi açısından karşılaştırma yapılamamış olması çalışmayı sınırlandıran faktörlerdir.

## KAYNAKLAR / REFERENCES

1. Wang M, Munch IC.: Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008;86:126-45.
2. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. *Surv Ophthalmol.* 2013;58(2):103-26.
3. Von Graefe A.: Ueber centrale recidivirente Retinitis. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol.* 1866;12:211-5
4. Yannuzzi LA, Shakin JL, Fisher YL, Altomonte MA. Peripheral Retinal Detachments and Retinal Pigment Epithelial Atrophic Tracts Secondary to Central Serous Pigment Epitheliopathy. *Ophthalmology* 1984;91(12):1554-72.
5. Maumenee AE. Macular diseases: clinical manifestations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1965;69:605-13.
6. Bennett G.: Central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol.* 1955;39:605-18.
7. Gass JDM.: Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. II Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1967;63:587-615.
8. Marmor MF. On the cause of serous detachments and acute serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1997;81:812-3.
9. Scheider A, Naseman JE, Lund OE.: Fluorescein and indocyanine green angiographies of central serous choriopathy by scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1993;115:50-6.
10. Goldstein BG, Pavan PR. 'Blow-out' in the retinal pigment epithelium. *Br J Ophthalmol* 1987;71:676-81.
11. Liew G, Quin G, Gillies M, Fraser-Bell S. Central serous chorioretinopathy: a review of epidemiology and pathophysiology. *Clin Exp Ophthalmol.* 2013;41:201-14.
12. Daruich A, Matet A, Dirani A, Bousquet E, Zhao M, Farman N, et al. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new pathophysiology hypothesis. *Prog Retin Eye Res* 2015; 48:82-118.
13. Teussink MM, Breukink MB, Van Grinsven MJ, Hoyng CB, Klevering BJ, Boon CJF, et al. OCT Angiography Compared to Fluorescein and Indocyanine Green Angiography in Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(9):5229-5237. doi: 10.1167/ iovs.15-17140.
14. Nair U, Ganekal S, Soman M, Nair K. Correlation of spectral domain optical coherence tomography findings in acute central serous chorioretinopathy with visual acuity. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:1949-54.
15. Aggio FB, Roisman L, Melo GB, Lavinsky D, Cardillo JA, Farah ME. Clinical factors related to visual outcome in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2010;30(7):1128-34
16. Sly J, Madhavi C, Kumar MA. Visual outcome of central serous retinopathy. *Int J Res Med Sci.* 2015;3(8):1885-8.
17. Kim HC, Cho WB, Chung H. Morphologic changes in acute central serous chorioretinopathy using spectral domain optical coherence tomography. *Korean J Ophthalmol.* 2012;26(5):347-54.
18. Elias A, Gopalkrishnan M, Nair D, Bhat S, Gudapati, Anantharaman G. A 10-year study of central serous chorioretinopathy:

- recurrence rate and factors affecting recurrence. *World J Retina Vitreous*. 2011;1(2):69-74.
19. How ACSW, Koh AHC. Angiographic Characteristics of Acute Central Serous Chorioretinopathy in an Asian Population. *Ann Acad Med Singapore*. 2006;35:77-9
  20. Conrad R, Weber NF, Lehnert M, Holz FG, Liedtke R, Eter N. et al, Alexithymia and emotional distress in patients with central serous chorioretinopathy. *Psychosomatic Med*. 2007 Nov-Dec;48(6):489-95.
  21. Zelig, M.A., Central angiospastic retinopathy: a psychosomatic study of the occurrence in military personnel. *Psychosomatic Med*. 1947 Mar-Apr;9(2):110-7.
  22. Nagayoshi, K., Experimental study of chorioretinopathy by intravenous injection of adrenaline. *Acta Soc. Ophthalmol. Jpn*. 1971, 75, 1720-7.
  23. Cousins L, Rigg L, Hollingsworth D, et al. Qualitative and quantitative assessment of the circadian rhythm of cortisol in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1983; 145:411-6.
  24. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology*. 2004; 111:244-9.
  25. Singh, A.D., Demirci, H., Shields, C.L., Shields, J.A., Central serous chorioretinopathy as a complication of postcardiac transplant corticosteroid therapy. *Eye (Lond)* 2003, 17, 522e524.
  26. Imasawa, M., Ohshiro, T., Gotoh, T., Imai, M., Iijima, H., Central serous chorioretinopathy following vitrectomy with intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic macular oedema. *Acta Ophthalmol. Scand*. 2005 83, 132e133.
  27. Islam QU, Farooq MA, Mehboob MA. Factors affecting the visual outcome in acute central serous chorioretinopathy. *Pak J Med Sci*. 2017 Jan-Feb;33(1):3-7.
  28. Uji A, Murakami T, Nishijima K, et al. Association Between Hyperreflective Foci in the Outer Retina, Status of Photoreceptor Layer, and Visual Acuity in Diabetic Macular Edema. *Am J Ophthalmol* 2012;153:710-717. e1.
  29. Shin HJ, Chung H, Kim HC. Association between integrity of foveal photoreceptor layer and visual outcome in retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 2011;89:e35-e40.
  30. Shin HJ, Lee SH, Chung H, Kim HC. Association between photoreceptor integrity and visual outcome in diabetic macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2012;250:61-70.
  31. Yalcinbayir O, Gelisken O, Akova-Budak B, et al. Correlation of spectral domain optical coherence tomography findings and visual acuity in central serous chorioretinopathy. *Retina* 2013;34:705-12
  32. Jamil AZ, Rahman FU, Iqbal K, Ansari HM, Iqbal W, Mirza KA. Intra vitreal Bevacizumab in central serous chorioretinopathy. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2012;22(6):363-6.
  33. Khalil M, Malik TG, Chaudhary QL, Shafiq MM. Angiographic Patterns and Tomographic findings in Central Serous Chorioretinopathy revisited. *Pak J Med Health Sci*. 2015;9(4):1409-13.
  34. Bujarborua, D., Nagpal, P.N., Deka, M. et al, Smokestack leak in central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2010 Mar; 248, 339e351.
  35. Yannuzzi, L.A., Shakin, J.L., Fisher, Y.L., Altomonte, M.A., Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. *Ophthalmology* 1984 Dec; 91, 1554e1572
  36. Karshoğlu M.Z., Özmert E, Batioğlu F, Santral seröz korioretinopati tedavi yaklaşımlarımız. *Ret-Vit* 2011;19:90-6
  37. Roisman L, Ribeiro JC, Fechine FV, Lavinsky D, Moraes N, Campos M, et al. Does micro perimetry have a prognostic value in central serous chorioretinopathy? *Retina*. 2014;34(4):713-8.
  38. Loo, R.H., Scott, I.U., Flynn, H.W., Gass, J.D.M. et al, Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina (Phila. Pa.)* 2002 Feb, 22, 19e24.
  39. Lim JW, Kim MU. The efficacy of intravitreal bevacizumab for idiopathic central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249:969-74.
  40. Klais CM, Ober MD, Ciardella AP, et al. Central Serous Chorioretinopathy: In Ryan SJ: *Retina Elsevier Mosby Philadelphia* 2006;2:1153-9.
  41. Alkin Z, Osmanbasoglu OA, Ozkaya A, Karatas G, Yazici AT, Demirok A. Topical Nepafenac in Treatment of Acute Central Serous Chorioretinopathy. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2013;2(4):96-101.
  42. Zhao M, Celerier I, Bousquet E, et al. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. *J Clin Invest*. 2012;122:2672-9.
  43. Pikkil J, Beiran I, Ophir A, Miller B. Acetazolamide for central serous retinopathy. *Ophthalmology*. 2002;109(9):1723-5.