

# Santral Seröz Koryoretinopati Hastalarımızda Tanı ve Tedavi

## Diagnosis and Treatment in Our Patients with Central Serous Chorioretinopathy

 Nilay KANDEMİR BEŞEK<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Göz Hastalıkları Kliniği,  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
İstanbul Beyoğlu Göz Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,  
İstanbul, TÜRKİYE

Received: 01 Feb 2019

Received in revised form: 14 Mar 2019

Accepted: 25 Mar 2019

Available online: 28 Mar 2019

Correspondence:

Nilay KANDEMİR BEŞEK  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
İstanbul Beyoğlu Göz Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,  
Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul,  
TÜRKİYE/TURKEY  
kandemirnilay@hotmail.com

**ÖZET Amaç:** Bu çalışmada, santral seröz koryoretinopati (SSKR)'li olgularda tanı, tedavi yöntemleri ve sonuçlarının bildirilmesi amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntemler:** Primer SSKR tanısı alan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Tüm hastaların düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri (GK), ön segment biyomikroskopisi ve fundus muayeneleri, optik koherens tomografi ve floresein anjiyografi tetkikleri ile beraber aldıkları tedavi yöntemleri kaydedildi. Prognostik parametreler incelendi. Altı aydan kısa süren olgular akut, uzun süren olgular kronik SSKR olarak sınıflandırıldı. **Bulgular:** Seksen hastanın (58 erkek; yaş ortalaması 44,75±9,6 yıl) 103 gözü çalışmaya dâhil edildi. Akut SSKR 44 (%42,8) gözde, kronik SSKR 59 (%57,2) gözde tespit edildi. Akut SSKR olgularında GK'de artış ortalama 2,4±5,3 sıra iken, kronik SSKR olgularında 0,2±3,4 sıra artışı izlendi (p=0,005). Retina pigment epitelyal (RPE) atrofi olmayan gözlerde sonuç GK'de artış saptanırken (p<0,001), RPE atrofi olan gözlerde GK'de değişim saptanmadı (p=0,67). Başlangıç GK iki grup arasında benzer (p=0,79) iken son takipte RPE olmayan grupta GK daha yüksek bulundu (p=0,001). Fokal lazer fotokoagülasyon (LFK) uygulanan 12 gözden 6'sında görmede artış görüldü, diğer 6 gözde ise GK değişmedi (p=0,074). Kronik SSKR'li 6 (%10,2) göze fotodinamik tedavi (FDT) uygulandı. FDT öncesi ve sonrası görme keskinliği sabit kaldı (p=0,20), fakat hiçbir gözde nüks görülmedi. **Sonuç:** SSKR olgularında tanı anında RPE atrofisinin varlığı, görsel prognozu etkileyen en önemli parametredir. Akut SSKR olguları GK'de artış ile iyileşirken, kronik vakalarda iyileşme olsa da GK artışı sınırlı kalmaktadır. LFK ve FDT seçilmiş vakalarda kullanılabilir bir yöntemdir.

**Anahtar Kelimeler:** Santral seröz koryoretinopati; floresein anjiyografi; optik kohorens tomografi; fotodinamik tedavi

**ABSTRACT Objective:** In this study we aimed to report diagnosis, treatment methods and results in cases with central serous chorioretinopathy (CSCR). **Material and Methods:** The records of the patients with primary CSCR were retrospectively evaluated. Visual acuity (VA), biomicroscopy and fundus examinations, optical coherence tomography, fluorescein angiography results and the treatment modalities were recorded. Prognostic parameters were evaluated. Cases with a disease lasting ≤ 6 months were categorised as acute and those >6 months as chronic. **Results:** 103 eyes of 80 patients (58 male; mean age 44.75±9.6 years) were included. Acute CSCR was detected in 44 (42.8%) and chronic CSCR in 59 (57.2%) eyes. Gain in VA in acute cases was 2.4±5.3 lines, while in chronic cases was 0.2±3.4 lines (p=0.005). VA improvement was observed in eyes without RPE atrophy (p<0.001), whereas no improvement was noted in eyes with RPE atrophy (p=0.67). The final VA was better in eyes without RPE atrophy (p=0.001), while initial VA was similar (p=0.79) between the groups. Among the 12 eyes that underwent focal laser photocoagulation (LPC) VA increased in 6 eyes and remained stable in the rest (p=0,074). Photodynamic therapy (PDT) was performed on 6 (10.2%) eyes with chronic CSCR. Following PDT mean VA remained stable (p=0.20). **Conclusion:** In CSCR cases RPE atrophy at time of diagnosis was found to be the most important prognostic parameter. While VA improvement was noted in acute cases, chronic cases heal with limited VA gain. LPC and PDT are the methods used in the treatment of selected cases.

**Keywords:** Central serous chorioretinopathy; fluorescein angiography; optical coherence tomography; photodynamic therapy

**S**antral seröz koryoretinopati (SSKR), retina pigment epiteli (RPE) düzeyinde fundus fluorescein anjiyografi (FFA) ile görülen arka kupta bir veya birden fazla fokal kaçak alanı ve seröz retina dekolmanı ile karakterize idiyopatik hastalıktır.<sup>1</sup> SSKR'nin patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır.<sup>2</sup>

Bu hastalık spontan olarak düzelirse vizyonda azalma yapmaz, fakat seröz dekolmanın gerilemediği veya yeni oluşan eksüdasyon odakları nedeni ile devam ettiği olgularda ise kronik bir seyir söz konusudur ve görme keskinliği (GK)'nde azalma görülebilir.<sup>1</sup> Merkezî görmenin kaybı, kronikleşmiş olgularda santral makulada RPE'nin atrofi, foveal atrofi ve kistoid makula dejenerasyonu ile ilgilidir.<sup>1,3</sup>

SSKR'de santral makula alanında oluşan seröz dekolman, hastalarda tipik olarak metamorfopsi, skotom ve mikropsiyeye neden olur. GK sıklıkla orta derecede azalır. Eğer seröz dekolman santral maküler alanda gelişmemişse hastalar genellikle asemptomatiktir.<sup>2</sup>

Olguların çoğunda SSKR birkaç ayda spontan düzelme gösterir ve GK Snellen eşeli ile 0,8 veya daha iyi olur, fakat hastalarda fundoskopik olarak görülen pigment epitelyal değişimler ve buna bağlı gelişen metamorfopsi, mikropsi, renkli görme bozukluğu, santral görme alanında skotom şikâyetleri kalıcı olabilir.<sup>2</sup>

Birçok hastada medikal hikâye, ailesel hikâye ve genel fiziksel bulgular tespit edilemez.<sup>2</sup> Tanı basit olarak oftalmoskopik bulgular yanında FFA ve optik koherens tomografi (OKT) sonuçları ile konur.<sup>2</sup> FFA kullanımı koroidal anormallikleri göstermede yeterli değildir. Koroidal disfonksiyonun ve koroidal damar hiperpermeabilitesinin gösterilmesinde indosiyanın yeşili anjiyografi [indocyanine green angiography (ICGA)] kullanışlı bir yöntemdir.<sup>4</sup>

OKT, retina dokusunu yüksek rezolüsyon ile in vivo değerlendirmeyi mümkün kılar. Foveal kalınlık ölçümü yanında seröz dekolman ve pigment epitel dekolmanı (PED) gibi anatomik değişiklikleri göstermekte yardımcı bir yöntemdir, ayrıca koroid kalınlığında gelişen tipik artışı OKT "enhanced

depth imaging (EDI)" mod sayesinde belirlemek mümkündür.<sup>3</sup>

Fundus otofloresans (FOF), akut ve kronik SSKR hastalığının tanı ve takibinde kullanılabilecek yararlı bir görüntüleme yöntemidir. Subretinal depozitler daha çok kronik SSKR'li gözlerde saptanmakta ve FOF görüntülemeye hiperotofloresans görülmektedir.<sup>5</sup>

Medikal tedavinin hastalık görülen kişilerdeki etkisi kanıtlanmamıştır.<sup>2</sup> Lazer fotokoagülasyon (LFK), kaçak noktasının foveadan yeterince uzak olduğu uzamış akut olgularda kullanılan bir yöntemdir.<sup>2,6</sup> Fotodinamik tedavi (FDT), vertoporfin ile, son zamanlarda kronik SSKR'de kullanılan bir tedavi yöntemidir ve yapılan çalışmalarda, birçok hastada vizyon iyileştirici etkisi gösterilmiştir.<sup>7</sup> İntravitreal antivasküler endotelial büyüme faktörü enjeksiyonu da koroidal permeabiliteyi azaltarak etkili olan tedavi yöntemlerinden biridir.<sup>8</sup>

Bu çalışmada, kliniğimizde takip ve tedavi edilen hastaların genel klinik ve görsel özellikleri ile tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Kliniğimiz retina biriminde SSKR tanısı ile en az 1 yıl süreyle takip edilen, FFA ve OKT kayıtlarına ulaşılabilen hastalar retrospektif olarak tarandı ve 80 hastanın 103 gözü çalışmaya dâhil edildi. Tüm hastaların başvuru şikâyetleri, Snellen eşeline göre başvuru anındaki ve son kontroldeki düzeltilmiş GK, ön segment biyomikroskopisi ve fundus muayeneleri, OKT ve FFA tetkikleri ve sonrasında uygulanan tedavi yöntemleri kaydedildi. Tüm GK'lar istatistiksel hesaplamalar için logMAR'a çevrildi. Çalışma, Helsinki Deklarasyonu etik standartlarına uygun olarak yürütüldü. Çalışma tez çalışması olup, Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesinden, Ocak 2009 tarihinde retrospektif çalışma olduğu için yerel etik kurul onayı alınmıştır.

Çalışmamızda, semptomların ve/veya retina dekolmanının 6 aydan kısa sürdüğü olgular akut SSKR, semptom ve bulguların 6 aydan uzun sürdüğü olgular ise kronik SSKR olarak tanımlanmıştır.

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

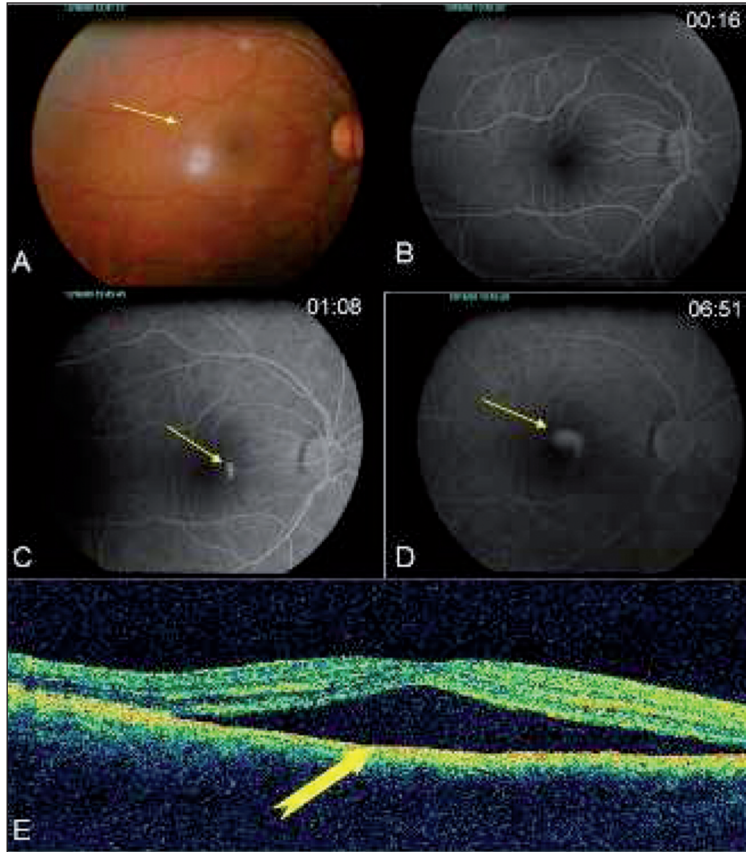
Tüm istatistiksel analizler için SPSS (IBM SPSS ver. 21 IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanıldı. İki bağımsız grubun ortancaları arasında fark olup olmadığını saptamak için Mann-Whitney U testi, bağımlı grupları kıyaslamak için Wilcoxon testi kullanıldı. İki gruptaki kategorize verileri kıyaslamak için Fisher's exact testi kullanıldı. Tüm testlerde  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

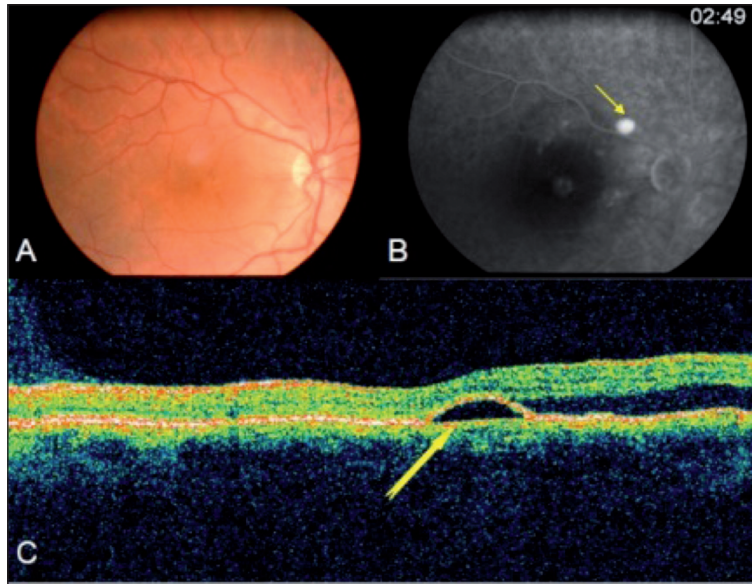
Seksen olgunun 58 (%72,5)'i erkek, 22 (%27,5)'si kadın olup, ortalama yaşları  $44,75 \pm 9,6$  yıl idi. Olguların hepsi az görme ve metamorfopsi şikâyeti ile başvurdu. Hiçbir olguda SSKR'ye eşlik eden sistemik hastalık saptanmadı. Olguların başvuru anındaki görme keskinliği LogMAR eşeli ile 1,3-0,00 arasında değişmekte idi. Seksen hastanın 2

(%2,5)'sinde steroid kullanımı, 11 (%13,8)'inde ani stres hikâyesi mevcuttu. Diğer hastaların anamnezinde özellik bulunmadı. Çalışmaya alınan 103 gözün 44 (%42,8)'ünde akut SSKR, 59 (%57,2)'unda kronik SSKR tespit edildi. Bilateral göz tutulumu akut SSKR'li 1 olguda, kronik SSKR'li 19 olguda izlendi. Unilateral göz tutulumu olan akut ve bilateral göz tutulumu olan kronik SSKR tanılı hastaların FFA ve OKT bulguları sırasıyla [Resim 1](#) ve [Resim 2](#)'de görülmektedir.

FFA bulguları [Tablo 1](#)'de görülmektedir. Tüm hastalar değerlendirildiğinde 103 gözün 29 (%28,1)'unda FFA'da koroid dolaşım bozukluğu (koroidal segmental dolun ve gecikme), 16 (%15,5)'sında pigment epitel değişikliklerine bağlı hiperfloresans tespit edildi. Sızıntı tiplerine bakıldığında, 103 gözün 11 (%10,6)'inde "tüten baca", 32 (%31)'sinde "mürekkep lekesi", 50 (%48,5)'sinde "kronik sızıntı" izlendi. Aktif lezyonun foveaya



**RESİM 1:** Unilateral akut SSKR, FFA "tüten baca"; (A) Oftalmoskopik olarak görülen subfoveal sıvı birikimi, (B) Erken faz anjiyografide sızıntı başlamamış, (C) Anjiyografinin orta fazındaki sızıntı, (D) Geç dönem anjiyografide tüten baca tipindeki sızıntı, (E) Optik koherens tomografide sızıntının neden olduğu subfoveal sıvı birikimi.



RESİM 2: (A) Bilateral kronik SSKR, (B) Fluorescein anjiyografide PED (C) Optik koherens tomografide PED ve subfoveal sıvı birikimi.

TABLO 1: Tüm olgularda FFA özellikleri.

Koroid dolaşım bozukluğu	29 (%28,1)
Retina pigment epiteli değişikliği	16 (%15,5)
Sızıntı tipi	
Tüten baca	11 (%10,6)
Mürekkep lekesi	32 (%31,0)
Kronik sızıntı	50 (%48,5)
Atipik sızıntı	10 (%9,9)
Lezyon yerleşimi	
Foveal ve jukstafoveal	28 (%27,2)
Maküler	41 (%40,0)
Ekstramaküler	34 (%32,8)
Sızıntı odağı	
Tek	86 (%83,5)
Çoklu	17 (%16,5)

göre yerleşimlerine bakıldığında, 103 olgunun 28 (%27,2)'sinde foveal ve jukstafoveal, 41 (%40)'inde maküler, 34 (%32,8)'ünde ekstramaküler olduğu görüldü. FFA'da aktif sızıntı görülen 17 (%16,5) olguda iki veya daha fazla kaçak odağı saptandı.

Olguların %42,8 (n=44)'i akut SSKR, %57,2 (n=59)'si ise kronik SSKR olarak değerlendirildi. Akut SSKR olan olgularda ilk GK LogMAR cinsinden  $0,46 \pm 0,49$  iken son takipte GK  $0,21 \pm 0,37$  olarak bulundu ( $p < 0,001$ ) (Tablo 2). Bu olgulardan 34 (%77,2) göz tedavisiz takip edilirken, 10 (%22,8) göze LFK uygulandı. Kronik SSKR olan olgularda başvuru zamanında GK  $0,30 \pm 0,29$  iken son takipte GK  $0,28 \pm 0,41$  olarak bulundu ( $p = 0,07$ ) (Tablo 2).

Bu olgulardan 51 (%86,5) göz tedavisiz takip edilirken, 6 (%10,2) göze FDT, 2 (%3,38) göze de LFK uygulandı. Akut SSKR olan olgularda ilk GK ile son kontroldeki GK arasında  $2,4 \pm 5,3$  sıra artışı izlenirken, kronik SSKR olan olgularda  $0,2 \pm 3,4$  sıra artışı izlendi ( $p = 0,005$ ).

FFA'da ve OKT'de PED görülen olgularda (n=60) başlangıç GK logMAR cinsinden  $0,41 \pm 0,44$  iken son kontroldeki GK  $0,23 \pm 0,36$  olarak bulundu ( $p < 0,001$ ). PED görülmeyen hastaların ise başlangıç GK'si  $0,31 \pm 0,32$  iken son kontroldeki GK  $0,21 \pm 0,43$  olarak bulundu ( $p = 0,14$ ). Bu iki grup hasta GK açısından kıyaslandığında PED olan olgularda başlangıç GK daha düşük ( $p = 0,09$ ) iken sonuç GK iki grup arasında farksız bulundu ( $p = 0,73$ ) (Tablo 2).

RPE atrofi gelişen gözlerde (n=42) başlangıç GK logMAR cinsinden  $0,35 \pm 0,30$  iken, son GK  $0,35 \pm 0,45$  olarak bulundu ( $p = 0,67$ ). RPE atrofi bulunmayan gözlerde (n=61) ilk GK  $0,38 \pm 0,45$  iken son GK  $0,18 \pm 0,33$  olarak bulundu ( $p < 0,001$ ). Başlangıç GK benzer ( $p = 0,79$ ) iken son takipte RPE olmayan grupta GK daha yüksek bulundu ( $p = 0,001$ ) (Tablo 2).

Akut SSKR'de RPE atrofi 6 (%13,6), PED 31 (%70,5) olguda, kronik SSKR'de ise RPE atrofi 36 (%61), PED 29 (%49,2) olguda gözlemlendi. RPE atrofi kronik SSKR bulunan olgular arasında daha sık



**TABLO 2:** Görme keskinliği değişimi.

		Ortalama±SS		p*
		İlk GK	Son GK	
Akut		0,46±0,49	0,21±0,37	<0,001
Kronik		0,30±0,29	0,28±0,41	0,07
PED	Var	0,41±0,44	0,23±0,36	<0,001
	Yok	0,31±0,32	0,21±0,43	0,14
RPE atrofi	Var	0,35±0,30	0,35±0,45	0,67
	Yok	0,38±0,45	0,18±0,33	<0,001

\*Wilcoxon testi; SS: Standart sapma; GK: Görme keskinliği; PED: Pigment epitel dekolmanı; RPE: Retina pigment epiteli.

olarak gözlenmiştir (p=0,0001). PED ise akut SSKR olgularında daha sık olarak gözlenmiştir (p=0,043).

Tüm olgulara, tanı anında topikal non steroidall damla (günde 4 kez) ve uygun hastalara sistemik karbonik anhidraz inhibitörü verildi. Olguların primer hastalıktan 4 ay, nüks hastalıktan 1 ay sonrası görme düzeylerinin değişmemesi, FFA'da sızıntı noktası görülen veya ilk başvuru anındaki GK 0,5'in altında olan ve foveal avasküler zonun 500 µ dışında sızıntı odakları olan 12 olguya fokal LFK uygulandı. Fokal LFK uygulanan, 6 (%50) gözde GK artışı izlendi. Takip boyunca bu olgularda nüks görülmedi. Fokal LFK uygulanan diğer 6 (%50) gözde ise GK değişmedi. LFK yapılan tüm olgularda, başvuru anındaki GK logMAR cinsinden ortalama 0,56±0,59 iken, son GK 0,30±0,20 olarak saptandı (p=0,074).

Kronik SSKR'li 6 (%10,2) göze FDT uygulandı. Bu olgularda tedavi öncesi GK logMAR cinsinden ortalama 0,39±0,45 iken son kontrolde 0,48±0,83 idi (p=0,20). Tedavi sonrasında 4 gözde subretinal sıvının tamamen kaybolduğu, 2 gözde ise kısmen gerilediği görüldü. FDT ile tedavi edilen hastalarda nüks görülmedi.

## TARTIŞMA

SSKR, tipik olarak genç ve orta yaşlı erkeklerde ortaya çıkar. Hastalığın etiolojisinde psişik bozukluklar ve stres önemli yer tutar. 1970 yılında Werry ve Arends, SSKR'nin nörotik yapıdaki kişilerde daha sık görüldüğünü tespit etmişlerdir.<sup>9</sup> Başka çalışmalarda SSKR ile Tip A kişilik yapısı arasında bağlantı bulunmuştur.<sup>9,10</sup> Yannuzzi, Tip A kişilik yapısının, yüksek olasılıkla sempatik aktivite

artışı ve katekolamin salınımı ile SSKR'de etkili olduğunu ve makülün de hedef organ olduğunu öne sürmüştür.<sup>10</sup> Çalışmamızda, hastaların 11 (%13,8)'inde emosyonel stres faktörü belirlendi.

Birçok hastada SSKR akut epizodlarla seyreder ve genellikle GK maküler dekolman rezolüsyonu ile düzelir.<sup>3</sup> Akut dönemde, maküler nörosensöriyel retina dekolmanı altında RPE düzeyindeki fokal kaçak FFA ile gösterilir. FFA kullanımı koroidal anormallikleri göstermede yeterli değildir. Koroidal eksüdasyonun gösterilmesinde ICGA faydalı bir yöntemdir.<sup>11</sup> FFA'da koroidal dolum, boyanın verilmesinden 6-8 sn sonra diffüz bir şekilde görülür. Koroidal dolumdan 1-2 sn sonra arteriyel dolum gerçekleşir. SSKR hastalarında koroidal dolum defekti boyanın lobüler yayılımında gecikme şeklinde gözlenir, bununla birlikte arteriyel dolumda gecikme de olabilir.<sup>12</sup> Çalışmamızda, FFA yöntemi ile 29 (%28,1) gözde koroidal dolaşım bozukluğunu gösterdik.

SSKR akut ve kronik olarak iki faza ayrılmış olsa da; bu iki fazın tanımlanması için standart kriterler yoktur. Literatürde akut SSKR 6 aydan kısa; kronik SSKR ise 6 aydan uzun süren görsel işlev bozukluğu olarak tanımlanmıştır.<sup>13</sup> Hastalığın kronik formu, diffüz RPE epitelinin tutulması, geniş alanda RPE atrofi ve nörosensöriyel dokuda multipl kaçak alanları ile karakterizedir.<sup>4</sup> Sıklıkla intraretinal kistoid boşlukta kistoid makula dejenerasyon tip paterni kronik SSKR'li gözlerde görülür ve santral görmede ileri derecede azalma yapar.<sup>1</sup> Bununla beraber, bazı olgularda fundoskopik muayenede herhangi bir bulgu görülmez. Akut olgularda son GK'de anlamlı olarak artış gözlenirken,

kronik olgularda ilk ve son GK seviyesi arasındaki fark anlamlı değildi. Ayrıca akut olgularda ortalama 2,4 sıra artışı saptanırken, kronik olgularda GK'deki değişim sadece 0,2 sıra oldu.

Daha önceki çalışmalarda GK kaybının ileri yaş, multipl rekürrens, büllöz retina dekolmanı, subretinal neovaskülarizasyon veya fibrozis ile ilgili olabildiği bildirilmiştir.<sup>14,15</sup> Ayrıca son yayınlarda, PED gelişen SSKR'li olgularda görme kaybının düzelmesinde gecikme olduğu gösterilmiştir.<sup>14</sup> Loo ve ark. SSKR'li 101 gözü 10 yıla yakın izlemiş ve hastalarda persistan PED gelişimine bağlı GK'nin 20/40 veya daha kötü olduğunu bulmuşlardır.<sup>16</sup> Sachin ve ark., retrospektif olarak PED'i olan 34 SSKR hastasını 1 yıl süreyle takip etmişlerdir. Bu hastaların son GK değeri ortalama 20/25 olarak bildirilmiştir. Hastaların %76'sında görme keskinliği 20/25 veya daha iyi, %88'inde 20/40 veya daha iyi, %94'ünde 20/50 veya daha iyi olarak bildirmişlerdir.<sup>14</sup> Bizim serimizde PED gözlenen olgularda başlangıç GK daha düşük olmasına rağmen sonuç GK'nin PED olan ve olmayan gözler arasında farksız bulunması ile PED'in görsel prognoz açısından önemli olmadığı gözlemlendi.

Klinik olarak PED'in tamamen rezolüsyonunu takiben epitelyal atrofi gelişimi yaygın görülen bir bulgudur. Pigment epitelyal atrofi gelişimi görme prognozu açısından önemlidir. Literatürde, SSKR'de seröz dekolmanın rezolüsyonuna rağmen GK'nin azalmasının foveal atrofi gelişimi ile ilgili olduğunu bildirmişlerdir.<sup>17,18</sup> Loo ve ark., kendi serilerinde maküler pigment epitelyal atrofi gelişimine bağlı GK'nin 20/40 veya daha kötü olduğunu göstermişlerdir.<sup>16</sup> Bizim serimizde RPE atrofisi olan gözlerde ortalama GK sabit kalmakla beraber (başlangıç GK 0,34, son GK 0,35), son kontrolde 20/40 ve daha iyi gören göz sayısı 22 (%52,4)'dir. RPE atrofisi gözlenen olguların yaklaşık yarısında GK 20/40'ın altında kalmıştır. Ayrıca RPE atrofisi olgularımızda akut SSKR'li gözler arasında 6 (%13,6) gözde, kronik SSKR'li gözler arasında ise 36 (%61) gözde saptanmıştır. Kronik olgularda RPE atrofisinin akut olgulara göre anlamlı olarak daha fazla olması, kronik vakalardaki GK artışının sınırlı kalmasını açıklayabilir.

Bazı olgularda hastalık progresif olabilir, kronik multipl rekürrenslerle karakterize olabilir veya koroidal neovasküler membran (KNV) gelişebilir. KNV, SSKR'de tipik olarak bulunan bir bulgu değildir. Bazı tedavi edilmeyen gözlerde subretinal neovasküler membran gelişebilir.<sup>19</sup> Hastalarımızda KNV gelişimi görülmedi.

Klinik çalışmalarda, SSKR'nin demografik niteliği, risk faktörleri, klinik şekilleri ve prognozu araştırılmış, fakat patogenezi ve tedavisi hâlâ aydınlatılamamıştır.<sup>20,21</sup> SSKR tedavisinde LFK, karbonik anhidraz inhibitörleri gibi çeşitli tedaviler kullanılmaktadır, fakat bunlar spesifik değildir ve koroidal vasküler problemi çözmede yetersiz kalmaktadır.<sup>22,23</sup> FDT, çeşitli hastalıklara bağlı gelişen KNV'de direkt okluzif etkisi ile etkili bir yöntemdir.<sup>23,24</sup>

Sahu ve ark.nın yaptıkları çalışmada, LFK tedavisinin, SSKR'nin ciddi formlarında görsel prognoz üzerine ek yararı olmadığı bildirilmiştir.<sup>25</sup> Bu çalışmada SSKR'de uygun hasta grubuna uygulanan LFK'nin GK'yi artırdığını gördük ama spontan rezolüsyonu olan hastalarla karşılaştığımızda GK artışında istatistiksel olarak fark bulunamadı.

Cardillo ve ark. kronik SSKR olgularında ICGA eşliğinde FDT uygulamış, FDT'den 1 ay sonra 16 (%75) gözde seröz dekolmanın tamamen rezolüsyonunu, 1-3 ay içinde ise gözlerin %69'unda GK'nin arttığını görmüşlerdir.<sup>26</sup> Erdurman ve ark., kronik SSKR nedeni ile FDT uyguladıkları olguların tümünde, 2-6 hafta içerisinde foveal kalınlığın azaldığını ve subretinal sıvının gerilediğini gözlemlemişlerdir.<sup>27</sup> Bizim kronik SSKR'li 6 hastamıza, FFA eşliğinde FDT tedavisi uygulandı. Bu olgularda sonuç GK tedavi öncesi GK ile benzer bulunmasına rağmen tedavi sonrası takipte hastalığın nüks etmediği ve 4 olguda sıvının tamamen çekildiği gözlenmiştir. Az sayıda hastaya uyguladığımız bu yöntem, kendiliğinden düzelmeyen kronik SSKR hastalarında kullanılabilecek bir tedavi modalitesi olduğunu göstermektedir.

Kronik SSKR'nin tedavisinde uygulanmaya başlanan diğer bir yeni tedavi yöntemi mikropulse mod lazer ile fotostimülasyondur. Mikropulse modunda lazer uygulanması ile sıvı olan bölgedeki

pigment epitel hücreleri uyarılmakta, böylece hücrelerinin sıkı bağlantısını uyararak bir dizi biyolojik reaksiyonlar meydana gelmektedir ve epitel pompa fonksiyonu ile bozulmuş dış kan-retina bariyeri düzeltilmektedir. Abd Elhamid, SSKR'li 15 gözde ortalama 4-6 ay süren santral retinal kalınlık ve kontrast hassasiyetinde belirgin bir iyileşme bildirmiştir.<sup>28</sup> Özmert ve ark. ile Scholz ve ark., SSKR tedavisinde mikropulse lazer ile PDT'yi karşılaştırmış ve mikropulse lazer tedavisinde morfolojik sonuçların daha iyi olduğunu göstermişlerdir.<sup>29,30</sup>

Son zamanlarda intravitreal bevacizumab enjeksiyonu (IVB) tedavisi SSKR hastalarında da kullanılmaya başlanmıştır, ancak koroidal vasküler permeabiliteyi azalttıklarına dair bir kanıt henüz yoktur. Lim ve ark., IVB tedavisi uyguladıkları 6 kronik SSKR'li olguda GK'de artış ve anjiyografide sızıntı miktarında azalma saptamışlardır.<sup>31</sup>

## SONUÇ

Sonuç olarak; çalışmamızda RPE atrofisinin daha çok kronik, PED'in ise daha çok akut SSKR olgularında olduğu gözlemlendi. Tanı anında RPE atrofisinin varlığı GK prognozunu etkileyen en önemli parametre olduğu görüldü. PED varlığının ise sonuç GK üzerinde etkisinin olmadığı izlendi. Akut SSKR olguları GK'de artış ile iyileşirken, kronik va-

kalarda iyileşme olsa da GK artışı sınırlı kalmaktadır.

Lazer fotokoagülasyon ve FDT, tedavide kullanılabilen yöntemler arasındadır. Lazer fotokoagülasyonun seçilmiş vakalarda kullanılacak bir yöntemken ciddi olgularda ek yarar sağlamadığı; FDT'nin ise kendiliğinden düzelmeye göstermeyen kronik olgularda kullanılacak bir yöntem olduğu görüldü.

## Finansal Kaynak

*Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.*

## Çıkar Çatışması

*Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.*

## Yazar Katkıları

*Bu çalışma tamamen yazarın kendi eseri olup başka hiçbir yazar katkısı alınmamıştır.*

## KAYNAKLAR

- Piccolino FC, De La Longrais RR, Manea M, Cicinelli S. Posterior cystoid retinal degeneration in central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2008;28(7):1008-12. [Crossref] [PubMed]
- Bouzas EA, Karadimas P, Pourmaras CJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. *Surv Ophthalmol*. 2002;47(5):431-48. [Crossref]
- Eandi CM, Chung JE, Cardillo-Piccolino F, Spaide RF. Optical coherence tomography in unilateral resolved central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2005;25(4):417-21. [Crossref] [PubMed]
- 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. [Crossref] [PubMed]
- Erol MK, Özdemir Ö, Coban DT, Ahmet K, Bulut M. [Fundus autofluorescence in acute and chronic central serous chorioretinopathy]. *Türk Oftalmoloji Gazetesi*. 2013;43(2):94-8. [Crossref]
- Brancato R, Scialdone A, Pece A, Coscas G, Binaghi M. Eight-year follow-up of central serous chorioretinopathy with and without laser treatment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1987;225(3):166-8. [Crossref] [PubMed]
- Chan WM, Lai TY, Lai RY, Liu DT, Lam DS. Half-dose verteporfin photodynamic therapy for acute central serous chorioretinopathy: one-year results of a randomized controlled trial. *Ophthalmology*. 2008;115(10):1756-65. [Crossref] [PubMed]
- Artunay O, Yuzbasioglu E, Rasier R, Sengul A, Bahcecioglu H. Intravitreal bevacizumab in treatment of idiopathic persistent central serous chorioretinopathy: a prospective, controlled clinical study. *Curr Eye Res*. 2010;35(2):91-8. [Crossref] [PubMed]
- Werry H, Arends C. Untersuchung zur Objektivierung von Persönlichkeitsmerkmalen bei Patienten mit Retinopathia centralis serosa. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1978;172:363-70.
- Yannuzzi LA. Type-A behaviour and central serous choriorretinopathy. *Retina*. 1987;7(2):111-31. [Crossref] [PubMed]
- 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. [Crossref] [PubMed]
- Dithmar S, Holz FG. Central serous chorioretinopathy (CSC). *Fluorescence Anjiography in Ophthalmology*. 1<sup>st</sup> ed. Heidelberg: Springer Science & Business Media; 2007. p.118-21.

13. Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy: a personal perspective. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(3):361-3. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
14. Mudvari SS, Goff MJ, Fu AD, McDonald HR, Johnson RN, Ai E, et al. The natural history of pigment epithelial detachment associated with central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2007;27(9):1168-73. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
15. Yap EY, Robertson DM. The long-term outcome of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1996;114(6):689-92. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
16. Loo RH, Scott IU, Flynn HW Jr, Gass JD, Murray TG, Lewis ML, et al. Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2002;22(1):19-24. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
17. Wang MS, Sander B, Larsen M. Retinal atrophy in idiopathic central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2002;133(6):787-93. [[Crossref](#)]
18. Iida T, Yannuzzi LA, Spaide RF, Borodoker N, Carvalho CA, Negrao S. Cystoid macular degeneration in chronic central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2003;23(1):1-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
19. Ryan SJ. Central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2006;63:1135-61. [[Crossref](#)]
20. Eandi CM, Ober M, Iranmanesh R, Peiretti E, Yannuzzi LA. Acute central serous chorioretinopathy and fundus autofluorescence. *Retina.* 2005;25(8):989-93. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
21. Spaide RF, Hall L, Haas A, Campeas L, Yannuzzi LA, Fisher YL, et al. Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. *Retina.* 1996;16(3):203-13. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
22. Pikkil J, Beiran I, Ophir A, Miller B. Acetazolamide for central serous retinopathy. *Ophthalmology.* 2002;109(9):1723-5. [[Crossref](#)]
23. Chan WM, Lam DS, Lai TY, Tam BS, Liu DT, Chan CK. Choroidal vascular remodelling in central serous chorioretinopathy after indocyanine green guided photodynamic therapy with verteporfin: a novel treatment at the primary disease level. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(12):1453-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
24. Schmidt-Erfurth U, Hasan T, Gragoudas E, Michaud N, Flotte TJ, Birngruber R. Vascular targeting in photodynamic occlusion of subretinal vessels. *Ophthalmology.* 1994;101(12):1953-61. [[Crossref](#)]
25. Sahu DK, Namperumalsamy P, Hilton GF, de Sousa NF. Bullous variant of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2000;84(5):485-92. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
26. Cardillo Piccolino F, Eandi CM, Ventre L, Rigault de la Longrais RC, Grignolo FM. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2003;23(6):752-63. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
27. Cüneyt Erdurman F, Hakan Durukan A, Mumcuoğlu T, Bayraktar Z. [Photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy]. *MN Oftalmoloji.* 2008;15:106-10.
28. Abd Elhamid AH. Subthreshold micropulse yellow laser treatment for nonresolving central serous chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol.* 2015;9:2277-83. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
29. Özmert E, Demirel S, Yanık Ö, Batioğlu F. Low-fluence photodynamic therapy versus subthreshold micropulse yellow wavelength laser in the treatment of chronic central serous chorioretinopathy. *J Ophthalmol.* 2016;2016:3513794. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
30. Scholz P, Altay L, Fauser S. Comparison of subthreshold micropulse laser (577 nm) treatment and half-dose photodynamic therapy in patients with chronic central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond).* 2016;30(10):1371-7. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
31. Lim SJ, Roh MI, Kwon OW. Intravitreal bevacizumab injection for central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2010;30(1):100-6. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]