

# Spontan İyileşen Santral Seröz Koryoretinopati Olgularında Uzun Dönem Foveal Değişikliklerin Optik Kohorens Tomografi ile Değerlendirilmesi

## Evaluation of the Long Term Foveal Changes in Spontaneously Healed Central Serous Retinopathy Patients with Optical Cohorens Tomography

Fahrettin AKAY<sup>1</sup>, Sami TOYRAN<sup>1</sup>, Ümit YOLCU<sup>2</sup>, Fatih Çakır GÜNDOĞAN<sup>3</sup>

### ÖZ

**Amaç:** Spontan iyileşen santral seröz koryoretinopati (SSKR) hastalarında, foveal ve alt tabaka kalınlıkları, görme keskinliği değişimi, foveal seröz dekolman yüksekliği ve iyileşme süresi arasındaki ilişkiyi belirlemek.

**Gereç ve Yöntem:** Kliniğimizde tek taraflı SSKR tanısı konulan ve kendiliğinden iyileşen hastaların verileri geriye dönük olarak incelendi. Kontrol grubu olarak hastaların etkilenmeyen gözü değerlendirildi. SSKR tanısı Optik Kohorens Tomografi (OKT) ve fundus florescein anjiyografi (FFA) ile konuldu. İyileşme süresi, görme keskinliği değişimi, santral foveal kalınlık (SFK), makula alt tabaka kalınlıkları ve foveal seröz dekolman yüksekliği bilgileri kaydedildi.

**Bulgular:** SSKR tanısı konulan 30 hastanın 30 gözü çalışmaya alındı. Kontrol grubu olarak etkilenmeyen 30 göz kullanıldı. Santral foveal kalınlık (SFK), dış nükleer tabaka (DNT) ve fotoreseptör tabakası kalınlıkları SSKR hastalarının etkilenen gözlerinde etkilenmeyen gözlerine göre istatistiksel olarak daha ince tespit edildi. (SFK;  $249.69 \pm 19.67 \mu\text{m}$  ve  $259.37 \pm 19.54 \mu\text{m}$   $p < 0.001$ , DNT;  $89.77 \pm 5.89 \mu\text{m}$  ve  $92.63 \pm 5.54 \mu\text{m}$ ,  $p < 0.001$  fotoreseptör tabakası;  $70.9 \pm 3.75 \mu\text{m}$  ve  $76.03 \pm 4.76 \mu\text{m}$ ,  $p < 0.001$ ). Mikropsisi olan hastalar da seröz dekolman yüksekliği  $345.12 \pm 161.18 \mu\text{m}$  iken, olmayanlarda  $151.92 \pm 62.6 \mu\text{m}$  olarak bulundu. ( $p < 0.01$ ) İki grubun SFK'ları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. ( $252.82 \pm 19.49 \mu\text{m}$ ,  $239.4 \pm 17.8 \mu\text{m}$ ,  $p = 0.1$ ) Fotoreseptör ve dış nükleer tabaka (DNT) kalınlıkları final LogMAR görme keskinliği 0.1 olan grupta 0 olan gruba göre istatistiksel olarak daha ince bulundu. (Fotoreseptör tabakası için:  $68.29 \pm 3.25 \mu\text{m}$ ,  $71.7 \pm 3.5 \mu\text{m}$   $p = 0.032$ , DNT için:  $85.14 \pm 5.04 \mu\text{m}$ ,  $91.14 \pm 5.47 \mu\text{m}$   $p = 0.021$ ) Final SFK ve logMAR görme keskinliği arasındaki anlamlı negatif korelasyon bu bulguları desteklemektedir.

**Sonuç:** Kendiliğinden gerileyen SSKR hastalarında santral foveal tabaka, DNT ve fotoreseptör tabakasındaki inceltme sonuç görme keskinliğine etki edebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Santral seröz retinopati, OKT, fovea.

### ABSTRACT

**Purpose:** To determine the possible relationship between foveal and subfoveal-layer thickness, visual acuity changes, foveal serous detachment heights and resolution times in spontaneously resolved central serous chorioretinopathy (CSCR) patients.

**Materials and Methods:** Clinical data of unilateral spontaneously resolved CSCR patients were reviewed retrospectively in our clinic. Unaffected fellow eyes of patients accepted as control group. Optical Cohorens Tomography (OCT) and fundus fluorescein angiography (FFA) were used to diagnose CSCR. Data of resolution time, visual acuity changes, central foveal thickness (CFT), sub-macular layer thicknesses and foveal serous detachment height were recorded.

**Results:** Thirty eyes of 30 CSCR patients included the study. As control group unaffected eyes were used. CFT, outer nuclear layer (ONL) and photoreceptor layer thickness was thinner in affected eyes (CFT;  $249.69 \pm 19.67 \mu\text{m}$  and  $259.37 \pm 19.54 \mu\text{m}$ ,  $p < 0.001$ , ONL;  $89.77 \pm 5.89 \mu\text{m}$  and  $92.63 \pm 5.54 \mu\text{m}$ ,  $p < 0.001$  photoreceptor layer;  $70.9 \pm 3.75 \mu\text{m}$  and  $76.03 \pm 4.76 \mu\text{m}$ ,  $p < 0.001$ ). Foveal serous detachment height was  $345.12 \pm 161.18 \mu\text{m}$  in patients with micropsia and  $151.92 \pm 62.6 \mu\text{m}$  in without. ( $p < 0.01$ ) There was no statistically significant difference between these groups in CFT measurements. Photoreceptor and ONL thicknesses were significantly thinner in patients with final visual acuity of logMAR 0.1 than patients with visual acuity of logMAR 0. ( $68.29 \pm 3.25 \mu\text{m}$ ,  $71.7 \pm 3.5 \mu\text{m}$   $p = 0.032$  for photoreceptor layer and  $85.14 \pm 5.04 \mu\text{m}$ ,  $91.14 \pm 5.47 \mu\text{m}$   $p = 0.021$  for ONL) Significant negative correlation between final CFT and logMAR visual acuity also supports these findings.

**Conclusion:** Central foveal thickness, ONL and photoreceptor layer thickness may be a predictor for final visual acuity in spontaneously resolved CSCR patients.

**Key Words:** Central serous chorioretinopathy, optical coherence tomography, fovea.

- 1- M.D. Izmir Military Hospital, Eye Clinic, Izmir/TURKEY  
AKAY F., drfakay@yahoo.com  
TOYRAN S., samitoyran@gmail.com
- 2- M.D. Sarikamis Military Hospital, Eye Clinic, Kars/TURKEY  
YOLCU U., umit\_yolcu@hotmail.com
- 3- M.D. Associate Professor, Gulhane Military Medical Hospital, Eye Clinic,  
Ankara/TURKEY  
GUNDOGAN F.C., fgundogan@yahoo.com

Geliş Tarihi - Received: 23.07.2015

Kabul Tarihi - Accepted: 26.10.2015

Ret-Vit 2016;24:209-213

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

M.D. Fahrettin AKAY  
Izmir Military Hospital, Eye Clinic, Izmir/TURKEY

Phone: +90 505 382 93 85

E-mail: drfakay@yahoo.com

## GİRİŞ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR), retina pigment epitelindeki (RPE) bariyer defekti nedeni ile koroid tabakasından subretinal boşluğa sıvı kaçağı ile oluşan idiyopatik seröz retina dekolmanı olarak tanımlanmıştır.<sup>1</sup> Hastalığın patofizyolojisi hakkında iki önemli hipotez öne sürülmüştür. Birincisinde RPE disfonksiyonu nedeni ile koroidden subretinal aralığa sıvı sızması, diğeri ise stres hormonlarının koroidal hiperpermeabiliteye neden olarak seröz RPE dekolmanı yapmasıdır.<sup>2</sup> Olguların büyük bir kısmı 20-50 yaş grubu erkeklerdir. Hastaların %80-90'ında 1-4 ay içerisinde spontan iyileşme gözlenirken bir kısmında seröz dekolman kronikleşir.<sup>3</sup> Hastalığın tekrarlama oranı %33-%50 arasında değişmektedir. İyileşen hastaların büyük bir kısmında görme keskinliği ile kalitesi normal düzeyine ulaşır fakat bir bölümünde metamorfopsi, mikropsi gibi görsel şikâyetler devam eder. Bu durum foveal fotoreseptör atrofisi ile ilişkilendirilmektedir.<sup>4,5</sup> Seröz dekolmanın kronikleştiği vakalarda lazer fotokoagülasyon ve fotodinamik tedavi uygulanmaktadır.<sup>6,7</sup>

Spektral Domain Optik Kohorens Tomografi (OKT) cihazları ile yüksek çözünürlüklü görüntü elde edilmektedir. Noninvazif ve kullanımlarının kolay olması önemli bir avantajdır. OKT ile subretinal sıvı varlığı, seviyesi, makula hacmi, intraretinal ve subretinal hiperreflektif noktalar, RPE dekolmanı, koroid kalınlığı gibi bulguların değerlendirilmesi mümkündür.<sup>8</sup> Bazı hastalarda seröz dekolmanın kaybolup görme keskinliklerinin iyi düzeyde olmasına rağmen metamorfopsi gibi şikâyetleri devam etmektedir. Bu durum foveada bulunan elipsoid zonu bozulması ile açıklanmıştır.<sup>9</sup> Bu çalışmada SSKR tanısı ile takip edilip tamamen iyileşen hastalarda, OKT ile fovea dış nükleer tabaka ve fotoreseptör tabakası (FK) (dış limitan membran ile retina pigment epiteli arasındaki fotoreseptör iç segment, fotoreseptör iç/dış segment çizgisi ve fotoreseptör dış segmenti içeren alan) kalınlık değişimleri analiz edilmiştir.<sup>10,11</sup> Ayrıca bu değişimlerin fovea seröz dekolman miktarı, iyileşme süresi ve metamorfopsi ile ilişkisi incelenmiştir.

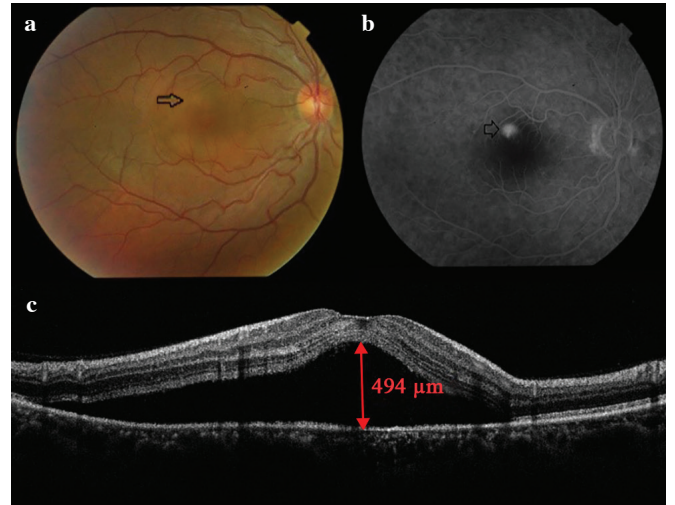
## GEREÇ VE YÖNTEM

İzmir Asker Hastanesi, Göz kliniğinde Ocak 2012-Nisan 2015 tarihleri arasında SSKR tanısı konulan ve kendiliğinden iyileşen hastalar geriye dönük olarak incelendi. Kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilen hastaların etkilenmeyen gözleri değerlendirildi. SSKR tanısı OKT ve fundus floresan anjiyografi (FFA) çekilerek konuldu. (Şekil 1a-c) Diyabetik retinopati, neovasküler makuler dejenerasyon, makuler atrofi, katarakt ve üveit atağı geçiren olgular çalışmaya alınmadı. Hastaların yaş, cinsiyet, ön ve arka segment muayene bulguları, semptomların süresi, göz içi basınçları, refraksiyon kusurları, aksiyel uzunlukları kaydedildi. Başlangıçta ve kontrollerde hastaların düzeltilmiş görme keskinlikleri (Snellen eşeli) ve OKT (Retina scan, RS 3000, Nidek Co., Gamagori, Japonya) bulgularının kayıtları yapıldı. Görme keskinliği düzeyi LogMAR'a çevrildi.

Hastaların spontan iyileşmeleri takip edildi ve seröz dekolmanı 6 aydan uzun süren olgular çalışmaya alınmadı. Hastaların iyileşmeleri OKT'de seröz dekolmanın tamamen rezorbe olması ve FFA'da sızıntı olmaması olarak kabul edildi. OKT çekimlerinde "Makula Map" ve "Makula Line" protokolleri kullanıldı.

OKT ile Merkez ETDRS sektörü santral foveal kalınlık (SFK), makula alt tabaka kalınlıkları ve makula hacimleri kaydedildi. Foveadaki dış nükleer tabaka (DNT) kalınlığı, iç limitan membran (ILM) ile dış limitan membran (DLM) arasında, fotoreseptör tabakası, DLM ile RPE arasında (Şekil 2a), foveal seröz dekolman yüksekliği ise tepe noktasından manuel olarak ölçüldü (FA), (Şekil 2b).

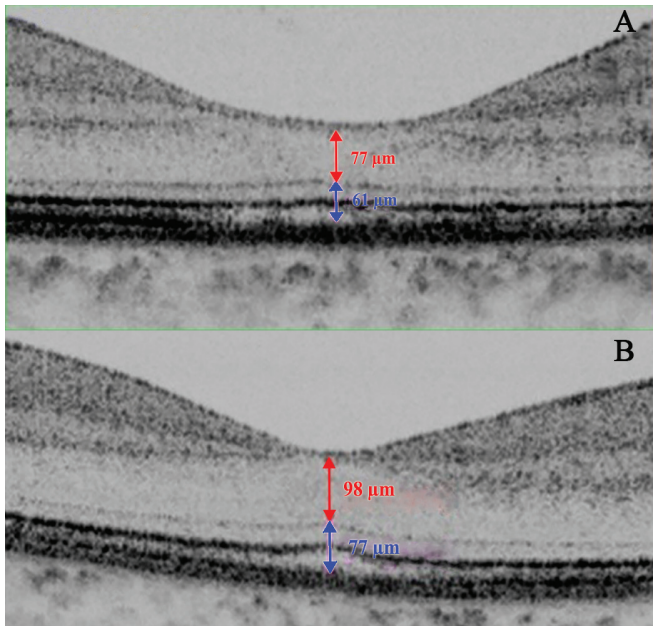
Hastaların başlangıç, 1, 6 ve 12. aydaki muayene bulguları ile OKT ölçüm verileri Microsoft Excel formatında kaydedildi. İstatistiksel analizler için Statistical Program for Social Science 15.0 (SPSS, Chicago, Illinois, USA) programı kullanıldı. Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Bağımlı grupların karşılaştırılmasında dağılımına göre bağımlı örneklemelerde t testi veya Wilcoxon testi kullanıldı. Lineer korelasyon normal dağılım gösteren verilerde Pearson korelasyon, göstermeyenlerde Spearman korelasyon ile hesaplandı. Sonuçlar ortalama± standart sapma olarak sunuldu ve p<0,005 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



**Resim 1a-c:** SSKR'ye bağlı seröz makula dekolmanı (ince ok) ve FFA'da hiperfloresan sızıntı (kalın ok)(a,b). OKT'de seröz nörosensöryel retina dekolmanı ve foveal seröz dekolman yüksekliği (c).

## BULGULAR

Çalışmaya 14 hastanın (%46.7) sağ ve 16 (%53.3) hastanın sol gözü olmak üzere toplam 30 hastanın 30 gözü dahil edildi. Kontrol grubu olarak etkilenmeyen 30 göz kullanıldı. Hastaların 26'sı erkek (%86.7), 4'ü bayan (%13.3) ve ortalama yaşı 34.43±5.96 (24-44) yıldır. Hastalar ilk başvurularından itibaren 8.73±2.38 (6-14) ay takip edildi. Başlangıç LogMAR görme keskinliği 0.21±0.25 iken takip sonundaki LogMAR görme keskinliği 0.023±0.04 (p<0.01) olarak bulundu. Hastaların ortalama iyileşme süresi 4.07±1.7 (2-8) aydır. SFK, DNT ve fotoreseptör tabakası kalınlığı SSKR hastalarının etkilenen gözlerinde etkilenmeyen gözlerine göre istatistiksel olarak daha incedi. (SFK; 249.69±19.67 µm ve 259.37±19.54 µm p<0.001, DNT; 89.77±5.89 µm ve 92.63±5.54 µm, p<0.001 fotoreseptör tabakası; 70.9±3.75 µm ve 76.03±4.76 µm, p<0.001). Mikropsi şikâyeti hastaların 17'sinde (%56.7) mevcut iken 13'ünde (%43.3) yoktu. Mikropsi şikâyeti olan hastalarda foveal seröz dekolman yüksekliği 345.12±161.18 µm iken olmayanlarda 151.92±62.6 µm idi. (p<0.01). Takip süresi boyunca hiçbir hastada SSKR atağı gelişmedi.



**Resim 2a-b:** SSKR sekeli sonrası foveal elipsoid IS/OS bandında düzleşme, fotoreseptör tabaka (FT) ile dış nükleer tabakada incelleme (a). Normal gözde elipsoid görünüm ve dış nükleer tabaka ile FT'sinin kalınlıkları (b).

Takip sonunda 7 hastanın görme keskinliği 0.1 LogMAR iken 23 hastanın görme keskinliği 0 LogMAR düzeyinde tespit edildi. İki grubun santral foveal kalınlıkları arasında fark bulunmazken (Sırasıyla  $239.4 \pm 17.8 \mu\text{m}$ ,  $252.82 \pm 19.49 \mu\text{m}$ ,  $p=0.1$ ) fotoreseptör ve DNT 0.1 LogMAR olan grupta istatistiksel olarak daha ince bulundu. ( $68.29 \pm 3.25 \mu\text{m}$ ,  $71.7 \pm 3.5 \mu\text{m}$   $p=0.032$  Fotoreseptör tabakası için), ( $85.14 \pm 5.04 \mu\text{m}$ ,  $91.14 \pm 5.47 \mu\text{m}$   $p=0.021$  dış nükleer tabaka için). Kendiliğinden iyileşen SSKR hastalarının takip sonundaki OKT verileri ile etkilenmeyen gözlerinin OKT verileri karşılaştırıldığında takip sonundaki SFK, DNT ve fotoreseptör kalınlığı SSKR atağı geçiren gözlerde etkilenmeyen göze göre istatistiksel olarak daha ince idi ( $p<0.01$ ). Atak sırasında maküler hacim çalışma başlangıcında daha yüksek iken takip sonunda gruplar arasında fark izlenmedi (sırasıyla  $p<0.01$  ve  $p=0.07$ ).

Aksiyel uzunluk, göz içi basıncı ve sferik ekivalan değerlerinde takip sonunda anlamlı fark yoktu (sırasıyla  $p=0.68$ ,  $p=0.19$ ,  $p=0.29$ ). Çalışmamızda etkilenen gözler ile etkilenmeyen gözleri karşılaştırarak bireysel farkların etkisinin önüne geçmeye çalıştık.

İyileşme süresi ile retina tabakaları arasındaki ilişkiye bakıldığında, son SFK ve fotoreseptör kalınlığı ile arasında istatistiksel olarak anlamlı orta derecede negatif korelasyon izlendi. (Son SFK için  $r=-0.35$   $p=0.04$  ve fotoreseptör kalınlığı için  $r=-0.39$   $p=0.03$ ) İyileşme süresi ile final logMAR görme keskinliği arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi. ( $r=0.6$   $p<0.01$ ) Final görme keskinliği ile retinal kalınlıklar incelendiğinde, DNT ve fotoreseptör tabaka kalınlıkları arasında anlamlı orta derecede negatif korelasyon izlendi (DNT için  $r=-0.43$   $p=0.017$ , fotoreseptör tabaka için  $r=-0.36$   $p=0.04$ ). final logMAR görme keskinliği ile Retina altı sıvı ve başlangıç LogMAR görme keskinliği arasında güçlü pozitif korelasyon izlendi (Her ikisi için  $r=0.7$   $p<0.01$ ).

## TARTIŞMA

SSKR nedeni tam olarak bilinmeyen fotoreseptör dış segment ile retina pigment epiteli arasında seröz sıvı birikimine bağlı nörosensöriyel retinanın dekolmanı olarak tanımlanabilir. Tedavisinde ilk 3 ay istirahatla birlikte gözlem genel kabul gören en uygun yaklaşımdır.<sup>12</sup>

Deneysel hayvan modellerinde retina dekolmanı sonrası fotoreseptör hücre apoptozu gelişebileceği ve bunun sonucu olarak görme keskinliğinde düşme olabileceği bilinmektedir.<sup>13,14</sup> Retina dekolmanı sonrası fotoreseptör dış segment kaybı da sık görülen bir bulgudur.<sup>15</sup> Retinanın yatışması sonrası retina kendini bir miktar onarmakta ancak bu onarım dış nükleer tabakada hücre sayısında azalma, rod-kon dış segmentte kısalma, retina pigment epiteli-fotoreseptör bileşkesinde düzensizlik ve yama şeklinde morfolojik anormallikler ile sonuçlanmaktadır.<sup>16,17</sup>

Çalışmamızda elde ettiğimiz SFK, DNT ve fotoreseptör kalınlığındaki azalma ve görme keskinliği tam düzeyine ulaşmayan hastalardaki fotoreseptör ve DNT kalınlığındaki incelleme, deneysel hayvan modellerinde oluşturulan retina dekolmanı ve yatışması sonrası elde edilen histolojik bulgular

**Tablo 1:** 12. aydaki SSKR olgularında etkilenen göz OKT bulgularının sağlam gözler ile karşılaştırılması.

	SSKR (n=30)	Kontrol Gözü (n=30)	p değeri
FSDY ( $\mu\text{m}$ )	261.4 $\pm$ 159.49 (90-694)	–	
Takip sonu SFK ( $\mu\text{m}$ )	249.69 $\pm$ 19.67	259.37 $\pm$ 19.54	<0.001 <sup>a</sup>
Takip sonu DNT ( $\mu\text{m}$ )	89.77 $\pm$ 5.89	92.63 $\pm$ 5.54	<0.001 <sup>a</sup>
Takip sonu Foto reseptör kalınlığı ( $\mu\text{m}$ )	70.9 $\pm$ 3.75	76.03 $\pm$ 4.76	<0.001 <sup>a</sup>
Makular hacim ilk	9.09 $\pm$ 0.47	8.27 $\pm$ 0.23	<0.01 <sup>b</sup>
Makular hacim son ( $\mu\text{m}$ )	8.18 $\pm$ 0.1	8.14 $\pm$ 0.74	0.07 <sup>b</sup>
Takip sonu aksiyel uzunluk (mm)	22.92 $\pm$ 0.64	22.91 $\pm$ 0.61	0.68 <sup>a</sup>
Takip sonu Göz içi basıncı (mmHg)	15.37 $\pm$ 1.81	14.97 $\pm$ 1.65	0.19 <sup>b</sup>
Takip sonu sferik ekivalan (dpt)	-0.24 $\pm$ 0.91(-1.75 $\pm$ 1.75)	-0.21 $\pm$ 0.91(-1.75 $\pm$ 1.50)	0.29 <sup>a</sup>

DNT; Dış Nükleer Tabaka, FSDY; Foveal Seröz Dekolman Yüksekliği, SFK; Santral Foveal Kalınlık.

<sup>a</sup>Bağımlı gruplarda t testi, <sup>b</sup>Wilcoxon işaret testi.

ile uyumluluk göstermektedir. Bu bulgular ışığında SSKR sonrası gelişen dekolmanın DNT, fotoreseptör kalınlığında kayba neden olduğu söylenebilir. Final SFK ve logMAR görme keskinliği arasındaki anlamlı negatif korelasyon da bu bulguyu desteklemektedir. Eandi ve ark.,<sup>18</sup> Stratus OKT ile kendiliğinden gerileyen tek taraflı 20 SSKR olgusunu incelemişler ve bizim çalışmamızla uyumlu olarak etkilenmeyen göze göre SFK da anlamlı düzeyde incelmeye tespit etmişlerdir.<sup>18</sup> Eandi ve ark.,<sup>18</sup> özellikle görme keskinliğinde azalma olan olgularda dış limitan membran tabakasına uyan bölgede ve fotoreseptör dış segment ile fotoreseptör gövdeleri ile daha dış segmentler arasında sinyalde bozulma gözlemlenmiştir. Eandi ve ark.,<sup>18</sup> foveal tabakalardaki gözlemleri bizim çalışmamızda kullandığımız OKT bulguları ile uyumluluk göstermektedir. Yine iyileşme sonrası görme keskinliğinde azalma olan hastalardaki fotoreseptör hücre ve DNT kalınlığındaki incelmeye deneysel bulguları desteklemektedir. Eandi ve ark.,<sup>18</sup> iyileşme sürecinde Müller hücrelerinin artıkları foveal kalınlıkta artışa neden olabileceğini ve dolayısıyla iyileşme sonrası görme keskinliğinde düşüş olmasına rağmen SFK'da azalma olmayabileceğini ileri sürmüştür.<sup>18</sup>

Hasegawa ve ark.,<sup>19</sup> SSKR hastalarını uzun dönem takip ettikleri 25 hastalık seride 17 hasta spontan gerilerken 8 inde lazer foto koagülasyon uygulamışlardır. Hasegawa ve ark.,<sup>19</sup> sonucuna göre SFK, DNT fotoreseptör iç ve dış segment uzunlukları takip sonunda anlamlı düzeyde ince bulunmuşlardır. Mikropsi şikâyeti olan hastalarda foveal seröz dekolman yüksekliği daha fazla olmakla birlikte bizim çalışmamızdan farklı olarak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamışlardır. Hasegawa ve ark.,<sup>19</sup> çalışmaya sadece elipsoid seröz dekolmanı olan hastaları dahil ettiklerinden ve şiddetli olguları dahil etmediklerinden dolayı bu fark oluşmuş olabilir. Fotoreseptör dış segmentte kısılmanın fotoreseptörlerde kalıcı hasarın göstergesi olarak değerlendirilmişlerdir. Bizim çalışmamızda sonuç görme keskinliği ile fotoreseptör kalınlığı arasındaki negatif korelasyon Hasegawa ark.,<sup>19</sup> bulguları ile uyumluluk göstermektedir.

Maküler volüm hastaların ilk muayenesinde kontrol gözlerine göre anlamlı düzeyde yüksek iken takip sonunda fark bulunmamıştır. Bu değişimin maküla altı seröz sıvının çekilmesine bağlı olduğu değerlendirilmiştir. İyileşme sonrası her ne kadar kontrol gözleri ile hasta gözerin maküler tabakaların kalınlıkları arasında anlamlı fark var iken hacimde fark gözlenmemiştir. Bu durumun hacim hesabının cihaz tarafından 3 mm'lik alanda yapılmasına bağlı olduğu değerlendirilmiştir.

İyileşme süresi ile son SFK ve fotoreseptör kalınlığı arasındaki negatif korelasyon ve final görme keskinliği arasındaki pozitif korelasyon izlenmiştir. İyileşme süresindeki uzamanın retinal tabakalar üzerinde hasar gelişimi dolayısı ile sonuç görme keskinliği içinde önemli bir belirleyici olduğu gözlemlenmiştir. Wang ve ark.,<sup>20</sup> 4 aya kadar SSKR olgularında ciddi geri dönüşsüz retinal hasarın gelişmediğini bildirmiştir. Hata ve arkadaşları semptomları 6 aydan fazla süren hastaların final görme keskinliğinin 1 ay sürenlere göre daha kötü olduğunu bildirmiştir.<sup>21</sup> Bizim sonuçlarımızda bu çalışmaları desteklemektedir. İyileşme süresi ile DNT kalınlığı arasında anlamlı ilişki yokken sonuç görme keskinliği ile arasındaki negatif korelasyon DNT'daki incelmeye süreden bağımsız olarak sonuç görme keskinliğine etki edebileceği değerlendirilmiştir.

**Tablo 2:** Retinal ve klinik parametreler arasındaki korelasyon.

Değişkenler	r	p*
İyileşme Süresi		
Son SFK	-0.35	0.04
Fotoreseptör kalınlığı	-0.39	0.03
Dış nükleer Kalınlık	-0.15	0.45
Final LogMAR görme keskinliği	0.6	<0.01
Final LogMAR görme keskinliği		
Son SFK	-0.3	0.1
Dış nükleer Kalınlık	-0.43	0.017
Fotoreseptör kalınlığı	-0.36	0.04
Maküler hacim	0.15	0.42
Seröz dekolman yüksekliği	0.7	<0.01
Başlangıç LogMAR görme keskinliği		
Final LogMAR görme keskinliği	0.71	<0.01
* Spearman korelasyon		

Yine Final görme keskinliği ile foveal seröz dekolman yüksekliği ve başlangıç görme keskinliği arasındaki anlamlı korelasyon bu parametrelerin kötü final görme keskinliği için bir belirteç olduğu izlenmektedir.

Çalışmamızda seröz dekolmanı gerilemiş hastalarda aksiyel uzunluk, sferik ekivalan ve göz içi basınçta anlamlı fark bulunmadık. Farklı olarak Oh ve ark.,<sup>22</sup> seröz dekolmanı olan SSKR hastalarında yaptığı benzer bir çalışmada göz içi basınç ve sferik ekivalanda anlamlı fark bulunmazken aksiyel uzunluk ve koroidal kalınlıkta anlamlı fark bulunmuşlardır. SSKR hastalığı sürecinde göz içi basınç ve sferik ekivalanda değişiklik olmazken her ne kadar çalışmamızda başlangıç aksiyel uzunluk ölçüm verileri olmamakla birlikte, aksiyel uzunluğun başlangıçta kısa ancak hastalığın gerilemesi ile normale döndüğü değerlendirilmiştir.

Sonuç olarak kendiliğinden gerileyen SSKR olgularında SFK, fotoreseptör ve DNT kalınlığında azalma, sonuç görme keskinliğinde azalmaya neden oluyor gözükmektedir. Uzamış iyileşme süresi, hastalık başlangıcındaki yüksek foveal seröz dekolman düzeyi ve başlangıç düşük görme keskinliği, iyileşme sonrası düşük görme keskinliği ile ilişkili olarak gözükmektedir. Elde ettiğimiz bulguları daha net ortaya koyabilmek için daha fazla sayıda olgunun dahil edildiği kontrollü, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

- Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. Am J Ophthalmol. 1967;63:1-139.
- Spitznas M. Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1986;224:321-4.
- Yap EY, Robertson DM. The long-term outcome of central serous chorioretinopathy. Arch Ophthalmol. 1996;114:689-92.
- Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, et al. Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol. 1984;68:815-20.

5. Iida T, Yannuzzi LA, Spaide RF, et al. Cystoid macular degeneration in chronic central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2003;23:1-7;137-8.
6. Ficker L, Vafidis G, While A, et al. Long-term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol*. 1988;72:829-34.
7. Chan WM, Lam DS, Lai TY, et al. 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;87:1453-8.
8. 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*. 2014;34:705-12.
9. Ojima Y, Tsujikawa A, Yamashiro K, et al. Restoration of outer segments of foveal photoreceptors after resolution of central serous chorioretinopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2010;54:55-60.
10. Matsumoto H, Sato T, Kishi S. Outer nuclear layer thickness at the fovea determines visual outcomes in resolved central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2009;148:105-10.
11. Arai R, Kimura I, Imamura Y, ve ark. Photoreceptor inner and outer segment layer thickness in multiple evanescent white dot syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014;252:1645-51.
12. Liegl R, Ulbig MW. Central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica*. 2014;232:65-76.
13. Kroll AJ, Machemer R. Experimental retinal detachment in the owl monkey. 3. Electron microscopy of retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*. 1968;66:410-27.
14. Hisatomi T, Sakamoto T, Goto Y, et al. Critical role of photoreceptor apoptosis in functional damage after retinal detachment. *Curr Eye Res*. 2002;24:161-72.
15. Anderson DH, Guerin CJ, Erickson PA, et al. Morphological recovery in the reattached retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1986;27:168-83.
16. Sakai T, Calderone JB, Lewis GP, et al. Cone photoreceptor recovery after experimental detachment and reattachment: an immunocytochemical, morphological, and electrophysiological study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44:416-25.
17. Lewis GP, Charteris DG, Sethi CS, et al. Animal models of retinal detachment and reattachment: identifying cellular events that may affect visual recovery. *Eye (Lond)*. 2002;16:375-87.
18. Eandi CM, Chung JE, Cardillo-Piccolino F, et al. Optical coherence tomography in unilateral resolved central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2005;25:417-21.
19. Hasegawa T, Okamoto M, Masuda N, et al. Relationship between foveal microstructures and visual outcomes in eyes with resolved central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015;253:343-50.
20. Wang MS, Sander B, Larsen M. Retinal atrophy in idiopathic central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:787-93.
21. Hata M, Oishi A, Shimozone M, et al. Early changes in foveal thickness in eyes with central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2013;33:296-301.
22. Oh JH, Oh J, Togloom A, et al. Biometric characteristics of eyes with central serous chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55:1502-8.