



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ'DE
(SSKR) OPTİK SİNİR BAŞI YAPISAL
PARAMETRELERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Esmâ Ecem ÖZKAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Haziran-2024
İSTANBUL**



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ'DE
(SSKR) OPTİK SİNİR BAŞI YAPISAL
PARAMETRELERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Esmâ Ecem ÖZKAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI:
Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ**

**Haziran-2024
İSTANBUL**

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniğinde asistan hekim olan Dr. Esmâ Ecem ÖZKAN'ın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu “SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ’DE OPTİK SİNİR BAŞI YAPISAL PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ” başlıklı uzmanlık tezi başarılı kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı:

Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ

(imza)

(Göz Hastalıkları Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

Üyeler:

1.Prof. Dr. Halit OĞUZ

(imza)

(Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

2.Prof. Dr. Nureddin KARAKAŞ

(imza)

(Göz Hastalıkları Anabilim Dalı)
(SBÜ Sultan Abdülhamid Han Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi)

3. Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ

(imza)

(Göz Hastalıkları Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

Tarih: __/__/2024

YAZAR BİLDİRİMİ

“SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ’DE OPTİK SİNİR BAŞI YAPISAL PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Esmâ Ecem ÖZKAN;

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını ~ “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde ~ belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Haziran, 2024

BİLGİLENDİRME

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniğinde bünyesinde hazırladığım bu uzmanlık tezinin kendi tarafımdan ve kendi sözcüklerimle yazılmış orijinal bir çalışma olduğunu ve bu tezde;

- Bu tezin hazırlanması sürecinde elde edilen veriler ile herhangi bir yerde sunum veya yayın yapılmamıştır.
- Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ katkıda bulunmuştur.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Esma Ecem ÖZKAN

TEŞEKKÜR

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi'nde uzmanlık eğitimine başladığım ilk günden bu yana mesleki gelişimime sağladığı huzurlu çalışma ortamı ve bilimsel programlar sayesinde katkıda bulunan; bilgi, deneyim ve becerilerimizin artması için yoğun çaba gösterip mesleğimizi etik kurallar çerçevesinde icra etmemizin önemini bizlere öğreten ana bilim dalı başkanımız değerli hocam Sn. Prof. Dr. Halit OĞUZ'a,

Oftalmoloji uzmanlık eğitimim süresince birçok konuda desteğini hissettiğim, klinik ve cerrahi yaklaşımını her zaman örnek aldığım, hoşgörülle ve sabırla yol gösteren ve tezimin planlanması ve yürütülmesi sürecinde kıymetli vaktini ayıran değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Ebubekir DURMUŞ'a,

Asistanlığımız sürecinde bilimsel tecrübelerinden bolca yararlandığım, hem klinik hem de cerrahi eğitimime katkıda bulunan, çalışma azmi ve hoşgörülü tavırlarını örnek aldığım sayın hocalarım Doç. Dr. Fehim ESEN ve Doç. Dr. Veysel AYKUT'a,

Klinik içi rotasyonlarımız sırasında her türlü bilgi birikimi ve deneyimlerini bizimle paylaştıran, üzerimde büyük emekleri olan sayın uzman abi ve ablalarıma,

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum ve güzel dostluklar kurduğum, uzmanlık eğitimim boyunca yardım ve desteklerini esirgemeyen başta kıymetli asistan arkadaşlarım olmak üzere kliniğimizde çalışan tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, destek ve sevgilerini her daim hissettiğim başta sevgili annem Emine ERSOY, babam Süleyman ERSOY ve canım kardeşim Dt. Samet Süleyman ERSOY olmak üzere kıymetli eşim Orhan Can ÖZKAN'a teşekkür ederim.

Saygılarımla

Dr. Esmâ Ecem ÖZKAN

İÇİNDEKİLER

YAZAR BİLDİRİMİ	iii
BİLGİLENDİRME	iv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	xi
ŞEKİL LİSTESİ.....	xii
RESİM LİSTESİ.....	xiii
ÖZET	xiv
ABSTRACT.....	xvi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. KOROİD	2
2.1.1. Koroid Anatomisi ve Histolojisi.....	2
2.2.2. Koroidal Dolaşım	3
2.2.3. Koroidal Kan Akımının Düzenlenmesi	3
2.2.4. Koroidal Kalınlık Değişimi	4
2.2.5. Koroid Görüntüleme Yöntemleri	4
2.2.5.1. Optik Kohorens Tomografi (OKT).....	4
2.3. OPTİK SİNİR	5
2.3.1. Optik Sinir Anatomisi ve Histolojisi	5
2.3.2. Optik Sinir Dolaşımı	6
2.3.3. Optik Sinir Başı Yapısal Parametreleri	6
2.3.4. Optik Disk Muayenesi.....	7
2.3.5. Optik Kohorens Tomografi (OKT)	7
2.4. Santral Seröz Koryoretinopati (SSKR)	9
2.4.1. Genel Bilgiler, Tarihçe ve Epidemiyoloji	9

2.4.2. Patofizyoloji	10
2.4.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	10
2.4.4. Semptom ve Bulgular	11
2.4.5. Sınıflandırma	11
2.4.6. Prognoz ve Komplikasyonlar	12
2.4.7. SSKR Ayırıcı Tanısı.....	12
2.4.8. SSKR Tanısında Görüntüleme Yöntemleri	12
2.4.9. Optik Kohorens Tomografi (OKT)	13
2.4.10. Fundus Otofloresans (FOF).....	13
2.4.11. Florosein Anjiyografi (FA)	13
2.4.12. İndosiyenin Yeşil Anjiyografi (İSYA)	13
2.4.13. Optik Kohorens Tomografi Anjiyografi (OKTA).....	14
2.5. SSKR'DE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI.....	14
2.5.1. Anti-Kortikosteroid Tedavi	14
2.5.2. Adrenerjik Blokör Tedavisi.....	14
2.5.3. Anti-Vasküler Endotelial Büyüme Faktörü (Anti-VEGF) Tedavisi	14
2.5.4. Lazer Fotokoagülasyon Tedavisi.....	15
2.5.5. Fotodinamik Tedavi (FDT)	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
3.1. İstatistiksel Analiz.....	18
4. BULGULAR.....	20
5. TARTIŞMA	38
6. SONUÇ.....	51
KAYNAKLAR	52
EKLER.....	61
Ek-1: Turnitin Raporu	61
Ek-2: Etik Kurul Raporu	62

KISALTMALAR

AION	: Arteritik iskemik optik nöropati
ALD	: Ön laminar derinlik
AU	: Aksiyel uzunluk
BM	: Bruch membranı
BMO-WRW	: Bruch membran açıklığı minimum rim genişliği
BOS	: Beyin-omurilik sıvısı
C/D	: Çukurluk/disk oranı
D	: Diyoptri
DM	: Diabetes mellitus
EDI-OKT	: Enhanced Depth Imaging optik koherens tomografi
EİDGK	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
ELM	: Dış limitan membran
ETDRS	: Erken tedavi diyabetik retinopati çalışması
FA	: Florosein anjiyografi
FDT	: Fotodinamik tedavi
FOF	: Fundus otofloresans
GİB	: Göz içi basıncı
HT	: Hipertansiyon
İKA	: İç karotid arter
İLM	: İç limitan membran

İSYA	: İndosiyanin yeşil anjiyografi
KNVM	: Koroidal neovasküler membran
KS	: Kraniyal sinir
LC	: Lamina kribroza
LCK	: Lamina kribroza kalınlığı
MR	: Manyetik rezonans
NAION	: Non-arteritik iskemik optik nöropati
NRR	: Nöroretinal rim
OA	: Oftalmik arter
OD	: Optik disk
OKT	: Optik kohorens tomografi
OKTA	: Optik kohorens tomografi anjiyografi
OSB	: Optik sinir başı
PAAG	: Primer açık açılı glokom
PED	: Pigment epitel dekolmanı
PEHCR	: Periferel eksudatif hemorajik koryoretinopati
PEX	: Psödoeksfolyasyon
PLD	: Posteriyor laminar derinlik
PLDK	: Prelaminar doku kalınlığı
PPKK	: Peripapiller koroidal kalınlık
PSA	: Posteriyor siliyer arter
RPE	: Retina pigment epiteli
RSLT	: Retina sinir lifi tabakası
RVDO	: Retinal ven dal oklüzyonu
RVO	: Retinal ven oklüzyonu

SD-OKT	: Spectral domain OKT
SFKK	: Subfoveal koroidal kalınlık
SLE	: Sistemik lupus eritamatozus
SRA	: Santral retinal arter
SSKR	: Santral seröz koryoretinopati
SS-OKT	: Swept source OKT
USG	: Ultrasonografi
VEGF	: Vasküler endotelyal büyüme faktörü
VKH	: Vogh-Koyonagi Harada
YBMD	: Yaşa bağlı makula dejenerasyonu

TABLO LİSTESİ

Tablo 4.1: Grupların sosyodemografik özellikleri ve sistemik hastalık durumuna göre dağılımı	21
Tablo 4.2: Grupların görme keskinliği, aksiyel uzunluk, göz içi basıncı ve c/d oranlarının dağılımı	22
Tablo 4.3: SFKK, PLDK, LCK ve ALD ortalamalarının gruplara göre dağılımı.....	25
Tablo 4.4: 7 kadran RSLT ortalamalarının gruplara göre dağılımı.....	28
Tablo 4.5: 7 kadran BMO-WRW ortalamalarının gruplara göre dağılımı.....	30
Tablo 4.6: PPKK ortalamalarının gruplara göre dağılımı	32
Tablo 4.7: PPKK total ortalamasının RSLT ve optik sinir başı parametreleri ile korelasyon analizi.	34
Tablo 4.8: Retina sinir lifi tabakası ile optik sinir başı parametrelerinin korelasyon analizi.	37

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1.: Grupların sosyodemografik özellikleri ve sistemik hastalıklarına göre dağılımı.	22
Şekil 4.2: SSKR grubu ve kontrol grubunun logMAR cinsinden EİDGK ortalamaları. ..	24
Şekil 4.3: PLDK, LCK ve ALD ortalamalarının gruplara göre dağılımı.	27
Şekil 4.4: Gruplara göre 7 kadran RSLT ortalama dağılımları.	29
Şekil 4.5: Gruplara göre 7 kadran BMO-WRW ortalama dağılımları.	32
Şekil 4.6: PPKK kadran ortalamalarının ve total ortalamanın SSKR ve kontrol grubuna göre dağılımı.	34
Şekil 4.7: Çalışma grubunda PPKK ile optik sinir başı yapısal parametlerinin korelasyon analizi.	36

RESİM LİSTESİ

Resim 4.1: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının EDİ-OKT ile subfoveal koroidal kalınlık ölçümü.	26
Resim 4.2: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının PLDK, LCK ve ALD ölçümleri. ..	26
Resim 4.3: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının 7 kadran RSLT kalınlık değerleri. 29	
Resim 4.4: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının 7 kadran BMO-WRW değerleri. ..	31
Resim 4.5: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının peripapiller koroidal kalınlık ölçümleri.	33

ÖZET

SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ'DE OPTİK SİNİR BAŞI YAPISAL PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR), görmeyi tehdit eden en yaygın dördüncü retinal bozukluk olup makulanın seröz dekolmanı ile karakterizedir. Seröz dekolman sonucu akut dönemde görme keskinliğinde azalma ile kendini gösteren bu bozukluğun patofizyolojisinde birçok sistemik ve lokal faktör yer almaktadır. Optik koherens tomografi (OKT) akut SSKR'yi tespit etmede önemli bir yöntem olup EDI modu ile koroidin görüntülenmesine olanak sağlamaktadır. Akut SSKR'de koroid ve retina tabakasında gerçekleşen değişiklikler görüntüleme yöntemleri ile gösterilmişse de bu patolojinin optik sinire olan etkileri net olarak bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı akut SSKR'de optik sinir başı yapısal parametrelerindeki değişimlerinin OKT ile gösterilmesi ve bu değişimlerin ardındaki olası patofizyolojiyi açıklamaktır.

Bu prospektif kohort çalışmasına İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi göz hastalıkları polikliniği retina birimine 01.09.23-01.01.24 tarihleri arasında başvuran; semptom süresi (< 3 ay), klinik, muayene ve görüntüleme yöntemleri sonucunda akut santral seröz koryoretinopati tanısı almış 51 hastanın 51 gözü dahil edildi. Kontrol grubuna ise göz hastalıkları polikliniğine aynı tarihler arasında başvuran ve kontrol grubu kriterlerine uyan 51 kişi (51 göz) randomize seçilerek) dâhil edildi. Hasta ve kontrol grubunun sosyal ve demografik özellikleri ile sistemik hastalık durumları sorgulanarak SSKR patofizyolojisinde yer alan risk faktörlerinin varlığı not edildi. Rutin kapsamlı göz muayenesi ile SD-OKT ve EDI-OKT kullanılarak koroid, retina ve optik sinir başı görüntülemeleri yapıldı ve kaydedildi. Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapıldı.

Çalışmamıza 18-65 yaş arası 70 (%68.63) erkek ve 32 (%31.37) kadın olmak üzere toplam 102 katılımcının 102 gözü dâhil edildi. SSKR grubunda 36 (%70.59) erkek ve 15 (%29.41) kadın mevcutken kontrol grubunda 34 (%66.67) erkek ve 17 (%33.33) kadın mevcuttu. SSKR grubunun yaş ortalaması $\pm$ SS 50.12 $\pm$ 10.29 iken kontrol grubunun yaş ortalaması 49.08 $\pm$ 9.05 idi. (p=0.589). İki grupta da akut SSKR patogeneğinde rol oynayan risk faktörleri ve optik sinir hasarına neden olan nöropatiler mevcut değildi. SSKR ve kontrol grubunda subfoveal kalınlık ortalamaları $\pm$ SS sırasıyla 434.51 $\pm$ 95.45 ve 289.55 $\pm$ 87.21 olarak bulunmuş olup SSKR grubunda subfoveal kalınlık ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p=0.0001). Yine SSKR ve kontrol grubunda peripapiller koroidal kalınlık ortalaması $\pm$ SSi sırasıyla 282.12 $\pm$ 79.14 ve 180.79 $\pm$ 53.99 olarak bulunmuş olup ortalamalar çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı derece yüksekti (p=0.0001 ve p=0,0001). Optik sinir ile ilgili OKT ölçümlerine bakıldığında SSKR grubunda RSLT-G ortalamaları $\pm$ SSi 107.14 $\pm$ 15.15, kontrol grubunda ise 101.06 $\pm$ 14.31 bulunmuş olup SSKR grubunun RSLT-G ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p=0.04). PLDK değişiminde istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmezken LCK ortalamaları $\pm$ SS SSKR grubu ve kontrol grubunda sırasıyla 307.14 $\pm$ 63.83 ve 200.04 $\pm$ 54.23 olup SSKR grubunun LCK ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p=0,0001). İki grubun ALD ortalamaları $\pm$ SSi SSKR grubunda 386.06 $\pm$ 110.96 ve kontrol grubunda 459.12 $\pm$ 152.6 olup SSKR grubunda ALD ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (p=0.024). SSKR grubunda BMO-WRW-G ortalaması $\pm$ SSi 363.02 $\pm$ 70.79 iken kontrol grubunda 392.49 $\pm$ 58.66 olup SSKR grubunun BMO-MRW- G ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (p=0.024). Göz içi basıncı, aksiyel uzunluk, c/d oranı incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

Akut SSKR koroidal kan akımında değişiklikler oluşturmakta, peripapiller koroidal ve optik sinir başı ortak dolaşımı sonucu optik sinir başı yapılarında etkilenme gözlenebilmekte ve değişiklikler OKT'ye yansiyabilmektedir. Bu çalışma akut SSKR'nin optik sinir üzerine etkisini inceleyen kapsamlı ilk çalışma olup daha fazla hasta sayısı ile uzun dönemdeki etkilerin gösterilmesine ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Santral Seröz Koryoretinopati, Optik Koherens Tomografi, Optik Sinir Başı

ABSTRACT

EVALUATION OF OPTIC NERVE HEAD STRUCTURAL PARAMETERS IN CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY

Central serous chorioretinopathy is the fourth most common vision-threatening retinal disorder and is characterized by serous detachment of the macula. Many systemic and local factors are involved in the pathophysiology of this disorder, which presents with a decrease in visual acuity in the acute phase as a result of serous detachment. Optical coherence tomography (OCT) is an important method for detecting acute CSCR and allows imaging of the choroid with EDI mode. Although the changes in the choroid and retina layers in acute CSCR have been demonstrated by imaging methods, the effects of this pathology on the optic nerve are not clearly known. The aim of this study is to demonstrate the changes in optic nerve head structural parameters in acute CSC with OCT support and to explain the possible pathophysiology behind these changes.

This prospective cohort study was conducted by Istanbul Medeniyet University Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın City Hospital ophthalmology clinic between 01.09.23 and 01.01.24. 51 eyes of 51 patients who applied to the retina unit and were diagnosed with acute central serous chorioretinopathy as a result of symptom duration (< 3 months), clinic, examination and imaging methods were included. 51 people (51 eyes) who applied between dates and met the control group criteria were randomly selected and the control group was included in the same number of people as the patient group. The social and demographic characteristics and systemic disease conditions of the patient and control groups were questioned and the presence of risk factors in the pathophysiology of CSCR was noted. Routine comprehensive eye examination and choroid, retina and optic nerve head imaging using SD-OCT and EDI-OCT were performed and recorded. In this study, statistical analyzes were performed with the NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) package program.

Our study included 102 eyes of a total of 102 participants, 70 (68.63%) men and 32 (31.37%) women, aged 18-65. While there were 36 (70.59%) men and 15 (29.41%) women in the CSCR group, there were 34 (66.67%) men and 17 (33.33%) women in the control group. The mean age of the CSCR group was $\pm$ SD 50.12. While the average age of the control group was $\pm$ 10.29, it was 49.08 $\pm$ 9.05. ($p=0.589$). Risk factors that play a role in the pathogenesis of acute CSCR and neuropathies that cause optic nerve damage were not present in either group. The mean $\pm$ SD of subfoveal thickness in the CSCR and control groups were found to be 434.51 $\pm$ 95.45 and 289.55 $\pm$ 87.21, respectively, and the means of subfoveal thickness in the CSCR group were found to be statistically significantly higher. ($p=0.0001$) Again, the mean $\pm$ SD of peripapillary choroidal thickness in the CSCR and control groups was found to be 282.12 $\pm$ 79.14 and 180.79 $\pm$ 53.99, respectively, and the averages were statistically significantly higher in the study group. ($p=0.0001$ and $p=0.0001$). When OCT measurements regarding the optic nerve were examined, the RNFL-G mean $\pm$ SS was found to be 107.14 $\pm$ 15.15 in the CSCR group and 101.06 $\pm$ 14.31 in the control group, and the RNFL-G mean of the CSCR group was found to be statistically significantly higher than the control group. ($p=0.04$). While no statistically significant difference was observed in the PLTT change, the LCT means $\pm$ SD were 307.14 $\pm$ 63.83 and 200.04 $\pm$ 54.23 in the CSCR group and the control group, respectively, and the LCT means of the CSCR group were found to be statistically significantly higher than the control group. ($p=0.0001$). The ALD means $\pm$ SD of the two groups were 386.06 $\pm$ 110.96 in the CSCR group and 459.12 $\pm$ 152.6 in the control group, and the ALD means in the CSCR group were found to be statistically significantly lower than the control group. ($p=0.024$). While the mean $\pm$ SD of BMO-WRW-G in the CSCR group was 363.02 $\pm$ 70.79, it was 392.49 $\pm$ 58.66 in the control group, and the BMO-MRW-G averages of the CSCR group were found to be statistically significantly lower than the control group ($p=0.024$). When intraocular pressure, axial length, and c/d ratio were examined, no statistically significant difference was observed between the two groups.

Acute CSCR causes changes in choroidal blood flow, and optic nerve head structures may be affected as a result of peripapillary choroidal and optic nerve head common circulation, and the changes may be reflected on OCT. This is the first comprehensive study examining the effect of acute CSCR on the optic nerve, and long-term effects need to be demonstrated with a larger number of patients.

Keywords: Central Serous Chorioretinopathy, Optical Coherence Tomography, Optic Nerve Head

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR), fokal seröz pigment epitel dekolmanı (PED) ile birlikte veya olmaksızın makulanın lokalize seröz dekolmanı ile karakterize edilen bir retina bozukluğudur (1). Görmeyi tehdit eden en yaygın dördüncü retinal bozukluk olup (genç) erkekleri daha sık etkiler (2). Ortalama 39-51 yaş arasında görülmekle beraber özellikle kadınlarda ve atipik kronik formlardan etkilenen hastalarda daha sonraki yaşlarda ortaya çıkabilir (3).

SSKR'nin patofizyolojisi çok faktörlü olup retina pigment epitel (RPE) bozukluklarına ve koroidal dolaşım değişikliklerine neden olur (4). Koroidal damarlar aşırı geçirgen hale gelir ve koroid kalınlaşır. Koroidal sıvı RPE'yi geçerek nörosensöryal retina dekolmanına neden olur ve sıvı subretinal alanda toplanır (5).

A tipi kişilik, endojen ve ekzojen kortikosteroid fazlalığı, hipertansiyon, sistemik lupus eritematosus gibi sistemik hastalıklar ve genetik değişiklikler risk faktörleri arasında yer almaktadır. Akut, kronik, tekrarlayıcı ve inaktif SSKR olarak sınıflandırılan bu hastalıkta hastalar tek taraflı bulanık görme, mikropsi, metamorfopsi, göreceli skotom ve renkli görme bozukluklarından şikâyetçidir (6). Fundoskopide tipik olarak yuvarlak, iyi sınırlı, sığ, seröz maküler nörosensöryal dekolman görülür ve dekole bölgenin çevresinde genelde bir halo izlenir. (7).

Optik kohorens tomografi (OKT),SSKR tanısında başlıca görüntüleme yöntemidir ve tipik bulgular sayesinde SSKR tanısında kolaylık sağlamıştır. OKT ile hem akut hem de kronik SSKR'de seröz makula dekolmanı, subretinal sıvı ve PED alanları görüntülenebilmektedir (8).

SSKR'nin koroid ve retina tabakası üzerinde etkileri bilinse de optik sinir başını nasıl etkilediği henüz aydınlatılamamıştır. OKT ile optik sinir başını değerlendirmeyi sağlayan görüntüler de elde edilmektedir. Bu çalışmanın amacı, akut SSKR'de optik sinir başı yapısal parametrelerinin değişimini incelemek ve bu değişimlerdeki olası patofizyoloji hakkında fikir sahibi olmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KOROİD

2.1.1. Koroid Anatomisi ve Histolojisi

Koroid, retina ve sklera arasında yerleşim gösteren üveal dokudur. Üveanın arka kısmını oluşturur. Doğumda yaklaşık 200 mikron kalınlığındadır ve 90 yaşına gelindiğinde kalınlık yaklaşık 80 mikrona iner (9). Koroid, optik sinirin kenarlarından pars plana kadar uzanır ve burada öne doğru devam ederek siliyer cismi oluşturur. Vücudun en fazla kanlanan dokusu olarak ana işlevi, RPE, dış retina ve foveal avasküler zona oksijen ve besin sağlamaktır (10). Koroid ayrıca aköz hümanın uveoskleral yol ile ön kamaradan drenajında önemli bir rol oynar. Bu yol insanlarda drenajın yaklaşık %35'inden sorumludur (11). Histolojik olarak koroid, vasküler bölgenin 1 veya 2 katman (Sattler ve Haller) olarak kabul edilmesine ve lamina fusca'nın skleral veya koroid kökenli olduğuna bağlı olarak tabakalara ayrılmıştır. En yaygın şekilde beş tabaka olarak tanımlanır. Retinal (iç) taraftan başlayarak;

1.Bruch membranı

2.Koriokapillaris

3 ve 4.İki vasküler tabaka (Haller ve Sattler)

5.Suprakoroidea: Koroid ve sklera arasındaki suprakoroidal boşluk (12).

Bruch Membranı(BM): En içteki koroid tabakası olan bu membran, dıştan içe doğru koriokapillarisin bazal membranı, dış kollajen bölge, elastik tabaka, iç kollajen bölge ve retinal pigment epitelinin bazal membranından oluşan 5 katmanlı bir yapıdır. Metabolik olarak aktif RPE ile onun beslenme kaynağı olan koriokapillaris arasında yer alan ince (2-4 mikron) avasküler bir bağ dokusudur (13). Retina ve genel dolaşım arasındaki biyomoleküllerin, besinlerin, oksijenin, sıvıların ve metabolik atık ürünlerin transportunda rol sahibidir (24).

Koryokapillaris: Bruch membranına bitişik ince bir tabaka oluşturan, oldukça anastomozlu bir kapiller damar ağıdır (14). Kapillerler, ekstravasküler stromada artan onkotik basıncı sürdürmek için proteinlere karşı yüksek geçirgenlik gösterir. Bu, retina ve koroid arasındaki sıvı değişiminin kolaylaştırılmasına katkıda bulunur (15).

Haller ve Sattler Tabakaları: Bu tabaka koroidin vasküler alanıdır. Büyük kan damarlarından oluşan dış Haller tabakası ve kapillerleri besleyen orta ve küçük arterler ve arteriyollerden oluşan iç Sattler tabakasından oluşur (16).

Suprakoroidea: En dıştaki koroid tabakası olan suprakoroid, kollajen lifleri, fibroblastlar ve melanositleri içeren koroid ve sklera arasındaki geçiş bölgesidir. Bu katmanda aynı zamanda miyelinli aksonları da bulunmaktadır (17). Bu boşluktan kısa ve uzun posterior siliyer arterler geçmektedir (18).

2.2.2. Koroidal Dolaşım

Koroidal dolaşım oftalmik arterin dalları olan posterior siliyer arterler (PSA) tarafından sağlanır. Uzun posterior siliyer arterler ön üveal yapıları besler. Kısa posterior siliyer arterler ise makula ve etrafını besler. Koryokapillaris vortex venlerine drene olur ve venöz drenaj sağlanır (19).

2.2.3. Koroidal Kan Akımının Düzenlenmesi

Koroid damar duvarlarının düz kasları, iskelet ve kalp kası kan damarlarında olduğu gibi, perivasküler pleksus oluşturan otonom sinir sistemi tarafından innerve edilir (20). Parasempatik innervasyonun vazodilatasyon sağladığı ve koroidal kan akışını arttırdığı, sistemik kan basıncını artıran epinefrin ve anjiyotensin gibi vazokonstriktör ajanların periferik vasküler direnci arttırmasına rağmen koroidal kan dolaşımını arttırdığı gösterilmiştir (21,22).

nNOS, PPG ve VIP moleküllerinin koroid damarları üzerinde vazodilatör etkisi vardır. Siliyer gangliondan koroide gelen uyarı aynı zamanda endotelial nitrik oksit salınımının muskarinik olarak uyarılmasının aracılık edildiği vazodilatör bir etkiye oluşturur (23). Retinal damarların aksine koroid koryokapillaris, dış retinadan BM ve RPE ile ayrılır. Bu bariyer ve koroiddeki yüksek kan akış hızı, koroidal kan akımının dış retinadan türetilen vazojenik metabolitler tarafından büyük ölçüde düzenlenememesine neden olur (24).

2.2.4. Koroidal Kalınlık Değişimi

EDI SD-OKT ve manuel segmentasyon kullanılarak koroid kalınlığı haritalaması yapılabilmektedir (25). Sağlıklı kişilerde normal subfoveal koroid kalınlığı (SFKK) 190-350 µm aralığında bildirilmiştir. Koroidin en kalın yeri subfoveal alan, en ince yeri ise nazal bölgedir (26).

Yaş, aksiyal uzunluk (Koroidal kalınlıkla negatif korelasyon gösterir.) ,refraktif kusur, diüurnal ritm(Günlük varyasyon sabah koroidal incelme ve öğleden sonra kalınlaşma ile karakterizedir ve büyüme hormonu salgılanmasından etkilenebilir.),sistolik kan basıncı ve cinsiyet koroidal kalınlık değişimi ile ilişkilidir (27). Spaide ve ark. koroidal kalınlığın 10 yılda 15 µm azaldığını bildirmişlerdir (28).

Pakikoroid spektrum hastalıkları, periferal eksudatif hemorajik koryoretinopati (PEHCR) ve Vogh-Koyonagi Harada (VKH) ve arka üveit subfoveal koroidal kalınlık artışıyla seyreden hastalıklardan bazılarıdır. Yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD), patolojik miyopi, idiyopatik makuler hole ve kronik böbrek yetmezliği, siroz gibi sistemik hastalıklarda ise subfoveal koroidal kalınlığın azaldığı bildirilmiştir (29). Primer açık açılı glokomun (PAAG) ileri evrelerinde koroidal kalınlıkta azalma en içteki koroidal damarlarının kaybına bağlıdır (30).

2.2.5. Koroid Görüntüleme Yöntemleri

2.2.5.1. Optik Kohorens Tomografi (OKT)

Enhanced Depth Imaging (EDI) OKT teknolojisi ile koroid ve koroid-sklera arayüzü görüntülenebilmektedir. OKT’de dokudan yansıyan ışınların analizi için interferometre özelliği kullanılır, koroid ve retinadan kesitsel ve yüksek çözünürlüklü histopatolojik görüntüler elde edilir. EDI-OKT’de koroidal patolojileri değerlendirmede elde edilen iki önemli parametre subfoveal koroidal kalınlık (SFKK) ve peripapiller koroidal kalınlıktır (PPKK).

Subfoveal Koroidal Kalınlık (SFKK): RPEyi temsil eden hiperreflektif alanın en dış kısmı ile sklerokoroidal arayüzü temsil eden hiporeflektif alan arasındaki mesafedir (31). Manuel ölçüm ile elde edilir.

Peripapiller Koroidal Kalınlık (PPKK): 360° ve 3,4 mm çaplı peripapiller daire taramalarından elde edilen koroidal kalınlığın temporal, süperotemporal, superior, süperonazal, nazal, inferonazal, inferior ve inferotemporal segmentlerde verdiği değerdir (32) Manuel ölçüm ile elde edilir.

2.3. OPTİK SİNİR

2.3.1. Optik Sinir Anatomisi ve Histolojisi

Optik sinir, görsel uyarının nörosensöryal retina-okcipital korteks arası iletilmesinden sorumlu olan ikinci kraniyal sinirdir (KS II). Yalnızca afferent liflere sahiptir. Işık refleksi ve akomodasyon refleksinin afferent yolağını oluşturur (33-35).

Optik sinirde 500.000-1.2 milyon arası gangliyon hücre aksonu bulunur. Ortalama 50 mm uzunluğunda olan optik sinir 4 ana bölüme ayrılır:

1. İntraoküler
2. İntraorbital
3. İntrakanaliküler
4. İntrakranial

İntraoküler Kısım: Optik disk (OD), optik sinir başı (OSB), papilla olarak da bilinen bu kısım skleranın arka sınırına kadar uzanım gösterir. Funduskopik muayenede izlenebilen tek kısımdır. Fizyolojik cupping “çukurlaşma” optik diskin ortasında izlenir, sinir lifinin bulunmadığı kısımdır. Bu çukurluk retinal damarların göze giriş çıkış yaptığı yerdir. İntraoküler kısım yaklaşık 1 mm uzunluğunda olup fizyolojik çukurluğun optik diske oranı ortalama 3/10’dur. Optik diskin çapı yatayda yaklaşık 1.5 mm, dikeyde ise yaklaşık 1.7 mmdir (33,38).

Optik sinir başı önden arkaya sıralanan 4 tabaka şeklinde incelenebilir:

1. Yüzeyel sinir lifleri tabakası
2. Prelaminer bölge
3. Lamina kribroza
4. Retrolaminer bölge

Yüzeyel Sinir Lifleri Tabakası: Vitreus ile komşu olan bu en iç tabaka gangliyon hücrelerinin aksonları ve astrositler tarafından oluşturulmuştur (36). Beslenmesi temel olarak santral retinal arterden sağlanır.

Prelaminer Bölge: Beslenmesi kısa posterior siliyer arterden sağlanan bu bölge koroid hizasındadır. Yapısal olarak yüzeyel sinir tabakasına benzemekle beraber bu bölgede astrositler daha fazla bulunur (37).

Lamina Kribroza (LC) :Skleranın devamı olan bu bölgede damar ve sinir geçişleri için büyük ve küçük fenestralar bulunur. Prelaminer, laminer ve retrolaminer bölgelerin beslenmesi, kısa posterior siliyer arter tarafından oluşturulan bir anastomoz halkası olan Zinn-Haller tarafından gerçekleştirilir (38,39). Bağ dokusundan zengin bir bölge olup başta kollajen olmak üzere çeşitli proteinler içerir.

Retrolaminer Bölge: Myelin kılıfı yapımında görev alan oligodendrositler bu bölgede bulunur ve optik sinir myelinli bir hal alır (40,41). Bu kısımdan sonra optik sinirin intraorbital bölümü başlar.

2.3.2. Optik Sinir Dolaşımı

Oftalmik arter (OA), optik sinirin dolaşımını sağlayan ana arterdir ve iç karotid arterin (ICA) ilk dalıdır. ICA'dan kavernoöz sinüsün distaline doğru OA dallanma gösterir ve optik kanaldan geçer. Optik kanal içinde OA, optik sinirin aşağısına ve yan tarafına doğru uzanım gösterir. OA'dan çok sayıda dal çıkar, ancak 2 ana dalı santral retinal arter (SRA) ve posterior siliyer arterlerdir (PSA'lar). SRA, OA'nın optik sinirin dura mater'i içinde uzanan ilk dalıdır. SRA daha sonra optik sinire globun yaklaşık 10 mm arkasından giriş yapar ve retinanın iç katmanlarının dolaşımını sağlamak için öne doğru uzanım gösterir. PSA'lar öne doğru seyrederek ve optik sinir ve arka üveal kısmın dolaşımını sağlamak için skleraya giriş yapar (42-46).

2.3.3. Optik Sinir Başı Yapısal Parametreleri

Optik Disk Çukurluğu ve Çukurluk/Disk (c/d) Oranı: Optik diskin boyutları ile çukurluğu arasındaki orantıyı gösteren çukurluk-disk oranı (c/d) olarak adlandırılan bu oran, optik sinir başının değerlendirilmesinde klinisyenler tarafından not edilen muayene bulgularının başında gelir. Funduskopi ile değerlendirilebilen bir bulgudur. Büyük optik disklerdeki büyük çukurluklar sıklıkla glokomatöz hasarla uyumlu görülür; ancak başlangıçta veya orta derece glokomlu kişilerdeki küçük diskler yanlışlıkla normal kabul edilebilir (47).

Optik sinirin sağlığının değerlendirilmesinde aynı derecede önemli olan bir diğer parametre ise peripapiller retina sinir lifi tabakasının (RSLT) kalınlık, fokal defektler (boşluklar, çizgiler veya incelme) ve kanamalar gibi özellikler açısından değerlendirilmesidir.

Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT): Retinada sayısı 700 bin-2 milyon arasında değişen gangliyon hücre aksonları, Müller hücre uzantıları, astrositler ve retinal damarlar

tarafından oluşturulur. Patoloji olmayan bir gözde görüntüsü ışınal ve opaktır, üst temporal ve alt temporal en izlenebilir olduğu bölgelerdir (48,49).

Periferik retinadan gelen sinir lifleri daha derinde konumlanırken optik sinir başına yakın olarak gelen lifler ise daha yüzeysel ve vitreusa yakın konumlanır. Makula lifleri temporalden nazale doğru horizontal uzanarak optik sinir başına giriş yapar. Temporal lifler makula çevresinde ark yaparak optik sinir başının üst ve altından giriş yapar. Nazaldan gelen sinir lifleri ise radyal bir tarzda toplanarak optik sinir başının nazalinde bulunur. Dikey optik disk kutuplarında en kalın, temporal ve nazal optik disk sınırlarında ise daha incedir. Foveal bölgede sinir lifleri yoktur (50,51).

RSLT klinik oftalmoskopik muayene ile ve red-free geniş açılı fundus fotoğraflarında retina refleksinde parlak çizgiler olarak tespit edilebilir (52). Aynı zamanda OKT ve tarayıcı lazer polimetri de RSLT'nin değerlendirilebileceği yöntemlerdir.

2.3.4. Optik Disk Muayenesi

Direkt Oftalmoskopi: Fundusu incelemek için kullanılan elde tutulan bir optik alettir. Bu aletle yapılan muayene yakın mesafeden yapılır.

İndirekt Oftalmoskopi: Başa monte indirekt oftalmoskop, küçük çocuklarda ve slit-lamba biyomikroskopisi ile muayene yapılamayan hastalarda OSB incelenmesi için kullanılabilir.

Direkt oftalmoskopi ile yaklaşık 15 kat büyütülmüş, dik ve ters çevrilmemiş bir görüntü sağlanırken, indirekt oftalmoskopide 2 ile 5 kat büyütülmüş, ters çevrilmiş bir görüntü elde edilir (53).

Biyomikroskopik Muayene: OSB klinik muayenesi yüksek büyütme arka kutup lensi (60, 78 veya 90 diyoptri [D] lens) ile birleştirilmiş bir yarık lamba biyomikroskopu ile gerçekleştirilir.

2.3.5. Optik Kohorens Tomografi (OKT)

OKT; RSLT, optik disk ve makula dâhil olmak üzere arka oküler yapıların iç mikro yapısının yüksek çözünürlüklü, 2 boyutlu, kesitsel görüntülerini üreten non-invaziv, temassız ve transpupiller bir teknolojidir (54).

Retinanın enine görüntüleri, B-tarama ultrasonuna benzer bir optik ölçüm tekniği olan "düşük tutarlılık tomografisi" kullanılarak üretilir; ancak OKT'de, ses dalgaları yerine kızılötesi ışık demeti kullanılır. Retinal mikro yapı, geri saçılan kızılötesi ışığın zamansal

gecikmesi ölçülerek değerlendirilir. Bu işlemde elde edilen OKT görüntüsü, doku arayüzlerinin optik yansımalarına karşılık gelen görünür spektrumla sahte renkte sunulur. Mavi veya siyah gibi daha koyu renkler, optik yansıtmanın az olduğu bölgeleri temsil ederken, kırmızı ve beyaz gibi daha parlak renkler, daha fazla yansıtmayı temsil eder (55,56). RSLT yüksek yansıtıcılığa sahiptir ve OKT tabakalarında beyaz renkte görünür.

OKT ile RSLT'nin peripapiller görüntülemesi ve kalınlık haritası da elde edilir. Peripapiller retinanın dairesel tomogramları, disk çevresinde sabit bir mesafede RSLT kalınlığını belgelemek için kullanılır. Tipik olarak optik disk üzerinde ortalanmış 3,4 mm çapında bir daire kullanılır. Disk etrafındaki dört çeyreğin her birinde (Temporal, nazal, superior ve inferior) ve 12 adet 30° sektörün her biri için RSLT kalınlığının ortalama değerleri üretilir. Tüm disk etrafındaki ortalama RSLT kalınlığı (Global) da hesaplanır.

Karşılaştırma için normatif, yaşa göre ayarlanmış bir veri tabanı sağlanmıştır. Kalınlık haritasındaki renk skalası kırmızı, yeşil, sarı ve beyaz olarak görüntülenir (57-60).

Patolojik olmayan bir gözde RSLT kalınlık haritasında en kalın bölgelerin üst ve alt kadrantlar olmasından dolayı karakteristik “çift hörgüç” görüntüsü ortaya çıkmaktadır.

OKT ile yapılan RSLT kalınlık ölçümleri; sağlıklı bireylerde ortalama RSLT kalınlık değerlerinin 90-113 μ arasında değiştiğini ve yaş ilerledikçe, her 10 yılda RSLT kalınlığının 2 μ azaldığını göstermektedir (61).

Optik sinir başının yapısı ve sağlığı hakkında değerli bilgiler sağlayan ve optik sinir patolojilerinin tespitinde yardımcı olan, OKT ile ölçülebilen Bruch membran açıklığı (BMO-MRW), lamina kribrosa kalınlığı (LKK), ön laminar derinlik (ALD) ve prelaminar doku kalınlığı (PLDK) gibi parametreler de mevcuttur.

Bruch Membran Açıklığı Minimum Rim Genişliği (BMO-MRW): Bruch membran açıklıkları (BMO) ile optik sinir başının iç limitan membranı (ILM) arasındaki en kısa mesafe BMO-MRW olarak isimlendirilir. Global ve altı kadrant (superotemporal, temporal, inferotemporal, inferonazal, nazal, süperonazal) RSLT kalınlıkları ve BMO-MRW parametreleri cihaz tarafından eş zamanlı olarak ölçülür (62,63)

NRR'nin daha doğru geometrik değerlendirmesini sağlar. Erken glokom tanısında RSLT kalınlığı gibi diğer parametrelerden daha iyi performans gösterdiği bildirilmiştir (64).

Lamina Kribroza Kalınlığı (LCK): Optik sinir başındaki kollajen dokusundan zengin elek benzeri bir yapı olan lamina kribrosanın (LC), glokomda aksonal hasarın başladığı bölge olduğu varsayılmaktadır (39). EDI-OKT ile yapılan ölçümler sonucunda

optik sinir başı merkezinden geçen yatay kesitte hiperreflektif alanın ön ve arka sınırları ölçülerek LCK değeri elde edilir (65,66).

Ön Laminer Derinlik(ALD): Lamina kribroza derinliği (LCD) olarak da isimlendirilir. LC'nin ön sınırı ile BMO noktalarını birleştiren yatay referans çizgisi arasındaki mesafedir (67,68). Literatürde glokomatöz hasar başlangıcında LC'nin yer değiştirdiği ve posterior laminer derinliğin (PLD) azaldığı gösterilmiştir. Bunun sonucunda da ALD'de artış olabileceği ve bu durumun glokomatöz hasar sürecinde gösterilebilen ilk parametre olabileceği ifade edilmiştir (69,70).

Prelaminar Doku Kalınlığı (PLDK): Prelaminar doku kalınlığı, vitreus-OSB arayüzü ile ön laminer yüzey arasındaki eksenel mesafedir. Ganglion hücre aksonlarından ve glial hücrelerden oluşan prelaminar dokunun, ilerleyen yaş ve glokomla birlikte incelendiği klinik olarak kanıtlanmıştır (70).

2.4. Santral Seröz Koryoretinopati (SSKR)

2.4.1. Genel Bilgiler, Tarihçe ve Epidemiyoloji

SSKR, fokal seröz PED ile birlikte veya olmaksızın makulanın lokalize seröz dekolmanı ile karakterize edilen bir retina bozukluğudur. Albert V Graefe bu patolojiyi ilk kez 1866'da merkezi tekrarlayan retinit olarak tanımladı. Bennet "santral seröz retinopati" terimini icat etti. Gass ise FA kullanımının gelişmesiyle koryokapillariste kapiller permeabilite artışı olan alan ya da alanların varlığını gösterdi ve bu alanların seröz eksudasyonların nedeni olabileceğini belirterek patogenezi tanımladı (1).

SSKR görmeyi tehdit eden en yaygın dördüncü retinal bozukluk olup (genç) erkekleri daha sık etkiler (2). Kitzmann ve ark. SSKR insidansını 100.000de 9,9 olarak bulmuştur (3).

Yapılan bir çalışmada E:K oranı 6:1 olarak bulunmuştur (71). Ortalama 39-51 yaş arasında görülmekle beraber özellikle kadınlarda ve atipik kronik formlardan etkilenen hastalarda daha sonraki yaşlarda ortaya çıkabilir (3).

Genelde tek taraflı tutulum gösteren SSKR %40 bilateral olabilir. Etnik gruplar arasında görülme sıklığı farklılık gösterir. Asyalılar, Kafkaslar ve Hispaniklerde görülme sıklığı daha yüksektir (72).

2.4.2. Patofizyoloji

SSKR'nin patofizyolojisi çok faktörlü olup RPE bozukluklarına ve koroidal dolaşım değişikliklerine neden olur (4). Staz ve iskemiye neden olan koroidal inflamasyon söz konusudur (73). Koroidal damarlar aşırı geçirgen hale gelir ve koroid kalınlaşır. Bu durum doku basıncının artmasına yol açarak RPE'nin anatomik bütünlüğünü bozar ve PED'e neden olur. RPE'deki mikrokusurlar bariyer fonksiyonlarını engeller. Koroidal sıvı RPE'yi geçerek nörosensöryal retina dekolmanına neden olur ve sıvı subretinal alanda toplanır (5). Mineralokortikoid reseptör yolağının da patofizyolojide rol oynadığı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda intravitreal aldosteron enjeksiyonunun koroidal damarlarda dilatasyon ve okluzyona neden olduğu, bunun sonucunda da subretinal boşlukta sıvı birikimi olduğu izlenmiştir (74,75).

2.4.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Yannuzzi, SSKR ile A tipi kişilik arasında bir ilişki olduğunu öne sürmüştür (76). A tipi kişiliğe sahip olanlar saldırgan, rekabetçi ve aciliyet duygusuna sahiptirler. Bu davranış biçimi, koroidal geçirgenliği artıran katekolaminlerin salınımına neden olur.

SSKR ile ekzojen kortikosteroid kullanımı arasında kesin bir ilişki vardır (77,78). Genellikle oral veya intravenöz sistemik alımla ilişkili olmakla beraber burun spreyi, topikal cilt kremleri, eklem içi, epidural veya periyodik kullanımdan sonra SSKR bildirilen çalışmalar mevcuttur (79,80). Cushing hastalığı ve hamilelik gibi endojen kortizol üretiminin artması da damarsal otheregülasyon mekanizmalarında değişiklik oluşturarak SSKR riskini artırır (81).

H.pylori, peptik ülser hastalığı ve obstruktif uyku apne sendromu gibi strese neden olan uyku bozukluklarının da SSKR etiyojisinde yeri vardır (82-84).

SSKR'nin sistemik hipertansiyon (HT) ve sistemik lupus eritematozus (SLE) ile ilişkisi gösterilmiştir (84,85).

Ailesel ilişkiyi bildiren çalışmalar mevcuttur ve bundan dolayı genetik mekanizmaların üstüne yoğunlaşmıştır. Weenink ve ark. yaptığı bir çalışmada SSKR'si olan 27 aileden 14'ünde (%52), en az bir akrabada birden fazla RPE atrofi alanı veya kronik SSKR'yi düşündüren fundus lezyonları olduğu gözlenmiştir (86).

Kompleman faktör H geni polimorfizmi, ARMS2 genindeki mutasyonlar ve kompleman komponent 4 genindeki genomik kopya sayısı değişiminin SSKR ile ilişkili

olduğu gösterilmiştir (85-87). Mineralokortikoid reseptörünü kodlayan NR3C2 genindeki polimorfizmin de SSKR ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (87,88).

Cadherin 5 vasküler endotelyal adhezyon molekülüdür. Erkeklerde cadherin 5 polimorfizmi ile SSKR arasında ilişki bulunmuştur. Bu moleküldeki genetik değişimlerin koroidal vasküler permeabilityi kortikosteroidlere benzer bir mekanizma ile artırdığı ve bu durumun erkeklerde SSKR'nin fazla görülmesini açıkladığı öne sürülmüştür (89).

2.4.4. Semptom ve Bulgular

Hastalar tek taraflı bulanık görme, mikropsi, metamorfopsi, göreceli skotom ve renkli görme bozukluklarından şikâyetçidir. Geçici hipermetropi vardır. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) 6/9-6/60 arasında değişir ancak çoğu durumda 6/12'den daha iyidir (6). Kronik SSKR'de semptomlar, fotoreseptörlerin dış segmentlerindeki hasarın derecesine bağlı olarak görme keskinliğinde orta ile şiddetli derecede azalma ve ışık hassasiyetinde azalma ile kalıcılık gösterir (90).

2.4.5. Sınıflandırma

Akut SSKR: 3-6 ay içinde sıvı rezolusyonu ve semptomların azalması ile seyreden hastalıktır. OKT'de küçük PED'ler ile sınırlı kalabilen fokal ya da multifokal RPE değişiklikleri ve aynı zamanda FA'da RPE sızıntısı izlenir (91).

Kronik SSKR: >6 ay subretinal sıvı ve semptomlar izlenirse hastalık "kronik SSKR" olarak isimlendirilir. Genellikle yaşlı hastalarda veya uzun süreli kortikosteroid kullananlarda görülür. FOF ile gösterilen büyük RPE atrofileri ve OKT'de düzensiz RPE ayrışmaları izlenir (92,96).

Kronik SSKR'nin büllöz subretinal sıvı ve subretinal fibrin birikiminin eşlik ettiği masif eksüdasyon ile karakterize agresif formu "multifokal arka pigment epitelyopatisi" olarak isimlendirilir (93).

Rekürren SSKR: Subretinal sıvı rezolusyonundan sonra tekrardan akut SSKR semptom ve bulgularının ortaya çıkmasıdır.

İnaktif SSKR: Akut SSKR öyküsü olan ancak muayene esnasında subretinal sıvı ve semptomu olmayan hastalardır.

2.4.6. Prognoz ve Komplikasyonlar

SSKR vakalarının çoğu 3-6 ay içerisinde kendiliğinden düzelir. 6 aydan uzun sebat eden kronik SSKR'lerin tedavi ihtiyacı vardır. Tedavi edilmeyen vakaların %50'sine kadar nüks görülebilir (94).

Koroidal neovasküler membran (KNVM) ve maküler dejenerasyon komplikasyon olarak gelişebilir. SSKR'de yaygın retinal pigment epitelyopatisi, geri dönüşü olmayan görme kaybının nedeni olabilir (93,94).

2.4.7. SSKR Ayırıcı Tanısı

SSKR, pakikoroid spektrum hastalığı adı verilen benzer muayene ve klinik özellikleri olan hastalık grubunun karakteristik hastalığıdır. Bu hastalık grubunun ortak klinik bulguları koroidal kalınlık artışının yanı sıra pakidamarlar adı verilen dilate Haller tabakası damarları, İSYA ile gösterilen koroidal geçirgenlik artışı, Sattler tabakası ve koryokapillariste incelme ve RPE'de ilerleyici fonksiyon kaybıdır (95).

SSKR haricinde bu spektruma giren hastalık grupları pakikoroid pigment epitelyopati, polipoidal koroidal vaskülopati, pakikoroid neovaskülopati, fokal koroidal ekskavasyon ve peripapiller pakikoroid sendromudur (96).

Kronik SSKR'de takip sırasında ya da lazer fotokoagülasyon tedavisi sonrasında KNVM gelişebilir. YBMD'de veya patolojik miyopide meydana geldiği gibi, SSKR patogenezinde yer alan BM ve RPE'deki kronik değişiklikler, KNVM oluşumu için nedensel faktörler olarak öne sürülmüştür (97). KNVM, YBMD zemininden gelişmişse EDI-OKT'de koroidal kalınlık normal ya da ince izlenir.

Posterior üveit, VKH hastalığı gibi enflamatuar patolojiler; retinal anjiyomatöz proliferasyon, maküler telenjiyektazi gibi retinal patolojiler ve üveal effüzyon sendromunun da ayırıcı tanıda yeri vardır (98).

2.4.8. SSKR Tanısında Görüntüleme Yöntemleri

SSKR'de görüntüleme yöntemlerinden önce karakteristik bulguları değerlendirmek için yarı lamba biyomikroskopi ya da indirekt oftalmoskopi ile dilate fundus muayenesi yapılmalıdır. Fundoskopide tipik olarak yuvarlak, iyi sınırlı, sıg, seröz maküler nörosensöryal dekolman görülür ve dekolman bölgesinin çevresinde genelde bir halo izlenir. Yerçekimi, subretinal sıvının aşağı doğru toplanmasına neden olarak "gözyaşı damlası" veya "kum saati" şekli oluşturur (7).

2.4.9. Optik Kohorens Tomografi (OKT)

OKT ile hem akut hem de kronik SSKR’de seröz makula dekolmanı, subretinal sıvı ve PED alanları görüntülenebilmektedir. Hastalığın erken döneminde fotoreseptör dış segmentlerinin oluşturduğu tabakada kalınlaşma ve hiperreflektivite görülür. Hastalık süresi uzadıkça artık maddelerin fotoreseptörlerin dış segmentlerinde birikmesiyle fırçamsı kenar görünümü ortaya çıkar (8). OKT’de intraretinal sıvı izlenirse KNVM gelişiminden şüphelenilmelidir.

2.4.10. Fundus Otofloresans (FOF)

Bu görüntüleme yöntemi SSKR’de RPE işlevini değerlendirmede önemlidir. Akut dönemde subretinal sıvının ve fotoreseptörlerin uzamış dış segmentlerinin otofloresansı bloke etmesi nedeniyle seröz dekolman bölgesi ve sızıntı noktası hipootofloresan olarak izlenir. Kronik dönemde de benzer şekilde çoğunlukla FA’da görülen sızıntı noktasına karşılık gelen hipootofloresans görünüm mevcuttur. Önceki sızıntı noktasında RPE hiperplazisi gelişebilir ve bundan dolayı bazen hiperotofloresans görünüm olabilir (99,100).

2.4.11. Florosein Anjiyografi (FA)

SSKR’de mürekkep lekesi, sigara dumanı(tüten baca) ve yaygın(diffüz) tip olmak üzere üç tip floresan sızıntı görülür. En yaygın görülen (%90) floresan sızıntı tipi mürekkep lekesidir. Bu tipte erken aşamada noktasal sızıntı meydana gelir ve geç aşamada eş merkezli olarak genişleyerek her alana yayılım gösterir. Sigara dumanı (tüten baca) tipinde sızıntı noktasal olarak başlar ve yavaş yavaş genişleyerek en tepe noktaya ulaştıktan sonra nazal ve temporal yayılım göstererek şemsiye benzeri (veya mantar benzeri) bir görünüm oluşturur. Yaygın sızıntıda ise lokalize bir alanda çok sayıda küçük/göze çarpmayan sızıntı vardır ve bu durumdan dolayı hiperfloresan alanının boyutunda ve yoğunluğunda artış izlenir. Kronik dönemde, RPE atrofisi alanlarına karşılık gelen düzensiz hiperfloresan alanlar izlenir (99-102).

2.4.12. İndosiyanin Yeşil Anjiyografi (İSYA)

İSYA koroidal vaskülarizasyonun görüntülenmesinde yardımcıdır. Erken evrede non-perfüze koryokapillaris ve dolum gecikmesinden dolayı hiposiyanans görüntü mevcuttur. Orta fazda, koroid damarının aşırı geçirgenliğini gösteren hipersiyanans görülür (103). İSYA aynı zamanda kronik SSKR’de görülebilen KNVM’nin saptanmasına da yardımcı olur.

2.4.13. Optik Kohorens Tomografi Anjiyografi (OKTA)

SSKR’de OKTA ile çoğunlukla yüksek sinyal yoğunluğu şeklinde dilate koryokapillaris izlenir. Akut ve kronik SSKR’de koroid iskemisini ve çevredeki hiperperfüzyonu düşündüren anormal koroid akış paternleri görülür. Genişlemiş koroid damarları yüksek akımlı, iyi sınırlı kanallar olarak tespit edilir. Subretinal sıvı koryokapillaris seviyesinde karanlık (hiporeflektif) olarak görülmektedir. PED karanlık (hiporeflektif) noktalar olarak algılanır (104).

2.5. SSKR’DE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

SSKR vakalarının çoğunda semptom ve bulgular kendiliğinden gerileme gösterdiğinden 3-6 ay gözlem önerilir. Gözlem döneminde risk faktörlerinin eradikasyonu önemlidir. Bazı durumlarda SSKR > 6 ay devam eder veya tekrarlar. Bu durumlarda aktif tedaviye başlanmalıdır. Hastanın akut SSKR’si olup diğer gözde de ek patolojiler var ise tedaviye erken başlanmalıdır.

2.5.1. Anti-Kortikosteroid Tedavi

Günümüzde SSKR tedavisinde en yaygın olarak kullanılan anti-kortikosteroid tedavi seçeneği aldosteron reseptör antagonistleridir. Seçici bir aldosteron reseptör antagonisti ve potasyum tutucu diüretik olan eplerenon, ilk olarak 2002 yılında FDA tarafından hipertansiyon tedavisi için onaylanmıştır. Çalışmalar, eplerenon kullanımının kronik SSKR’li bir hasta serisinde görme keskinliğinde artış ve santral makular kalınlıkta azalma sağladığını göstermiştir (105).

2.5.2. Adrenerjik Blokör Tedavisi

SSKR, yüksek adrenerjik aktivite ile karakterize edilen A tipi kişilik ile yakından ilişkili olduğundan, adrenerjik reseptörlerin bloke edilmesinin SSKR üzerinde olumlu bir etkiye sahip olabileceği öne sürülmüştür (106). Hipertansiyon tanısı konulan ve bir beta bloker olan metoprolol tedavisine başlanan SSKR hastalarının klinik olarak iyileşme gösterdiği gösterilmiştir (107).

2.5.3. Anti-Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü (Anti-VEGF) Tedavisi

Anti-VEGF tedavisi koroidal hiperpermabiliteyi azaltmak için önerilmiştir. Bevacizumab, ranibizumab ve aflibercept’in SSKR üzerindeki etkisi çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir (108). SSKR’de anti-VEGF ajanlarının kullanımının kesin fayda

sağladığına dair kanıt yoktur, ancak SSKR ile ilişkili KNVM tedavisinde anti-VEGF ajanların yeri vardır.

2.5.4. Lazer Fotokoagülasyon Tedavisi

FA’da tespit edilen RPE sızıntı bölgeleri lazer fotokoagülasyon ile tedavi edilebilir. Amaç sızıntı noktasını kapatmak ve subretinal sıvının rezolüsyonunu hızlandırmaktır.

Günümüzde dört aydan uzun süre sebat eden nörosensöryal dekolmanın eşlik ettiği, foveaya 500 mikron veya daha uzak olan ektrafoveal sızıntılara uygulanır (109).

Yeşil dalga boylu bir lazer, fokal RPE sızıntısı üzerinde açık gri bir lazer izi oluşturur. Nokta boyutu 100 mikrometre, süre $\leq 0,1$ saniyedir ve 70-120 miliwatt arasında değişen güç kullanılır. (109,110). Yeşil dalga boylu lazerden kaynaklanabilecek sorunları en aza indirmek için mikropulse lazer kullanılır (111-113). Bu lazer türü mikro darbeler yayan ve görünür bir yanık olmadan eşik altı lazer enerjisi sağlayan bir diyet veya sarı lazerdir. Eşik altı lazer uygulaması sadece RPE hücrelerine etki ettiği için termal lazerden farklı olarak subfoveal sızıntılarda uygulanabilir.

2.5.5. Fotodinamik Tedavi (FDT)

Subfoveal sızıntının, jukstafoveal sızıntının, birden çok sızıntı odağının ve RPE'nin yaygın dekompanseasyonunun olduğu kronik SSKR’ler, FDT ile tedaviden daha iyi sonuç elde eder. Genelde kronik SSKR’lerde uygulanır ancak çalışmalarda bazı akut vakalarda da tercih edildiği görülmüştür.

FDT ile koroidal vaskülarizasyon yeniden şekillenir, oluşan koroidal oklüzyon nedeni ile hiperpermeabilite azalır ve koroidal hipoperfüzyon izlenir (114).

Verteporfin (Visudyne; Novartis Pharma) adı verilen bir ilacın intravenöz enjeksiyonu sonucu göze ulaşması ve bu ilacın 50 J/cm²’lik 689 nm dalga boyu lazerle etkinleştirilmesiyle FDT sağlanır. FA veya İSYA eşliğinde standart veya yarım doz FDT protokolü uygulanır.

Standart doz FDT’nin yan etkileri RPE atrofisi, sekonder KNVM gelişimi ve kronik koroidal iskemi sonucu ani görme kaybıdır. Bu yan etkileri azaltmak için, Verteporfin yarım-doz (3 mg/m²), lazer yarım-fluence (akış) 25 J/ cm² ve yarı-zamanlı (42 sn) FDT tercih edilmiştir. Bu tedavi protokolü ile standart FDT’ye göre daha az yan etki ile benzer klinik iyileşme gösterilmiştir (115,117).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif kohort çalışmasına İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi göz hastalıkları polikliniği retina birimine 01.09.23-01.01.24 tarihleri arasında başvuran; semptom süresi (< 3 ay), klinik, muayene ve görüntüleme yöntemleri sonucunda akut santral seröz koryoretinopati tanısı almış 51 hastanın 51 gözü dahil edilmiştir.

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi göz hastalıkları polikliniğine aynı tarihler arasında başvuran ve kontrol grubu kriterlerine uyan 51 kişi (51 göz) randomize seçilerek hasta grubu ile aynı kişi sayısında kontrol grubu oluşturulmuştur.

Bu çalışma için Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'ndan etik kurul onayı (20.09.23, Karar No: 2023/0591) alınmıştır.

Çalışmaya dâhil edilme kriterleri:

- 18-65 yaş aralığında olanlar
- Retina biriminde yapılan tetkikler sonucu akut santral seröz koryoretinopati tanısı almış olup ek retinal ya da koroidal patolojinin bulunmaması
- Akut santral seröz koryoretinopati tanısı almış hastaların daha önce herhangi bir tedavi almaması

Çalışmaya dâhil edilmeme kriterleri:

- < 18 yaş
- Santral seröz koryoretinopati hariç retinal ve koroidal patoloji
- ± 6 D sferik veya ± 3 D silendirikten fazla refraktif kusur
- Optik nöropati öyküsü
- Glokom öyküsü ve glokom şüphesi
- Oküler travma ve cerrahi öyküsü

- Medya opasitesi olanlar
- Koroid kalınlığını etkileyebilecek oküler patoloji harici durumlara sahip olmak (Sigara, dermatolojik hastalık, uyku apne sendromu vs.)

Kontrol grubu kriterleri:

- 18- 65 yaş aralığında olanlar
- Sferik kırma kusuru ± 6 D ve silindirik kırma kusuru ± 3 D altında olanlar
- Refraksiyon kusuru haricinde oftalmolojik bir patolojisi bulunmayanlar

Bu çalışma Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olup hastalar ve sağlıklı kontrol grubuna yapılacak muayene ve optik kohorens tomografi ölçümleri için öncesinde bilgilendirilme yapıldı ve hastaların yazılı onamları alındı.

Çalışma ve kontrol gruplarının demografik bilgileri (Yaş, cinsiyet), sigara kullanımları, sistemik hastalıkları (hipertansiyon ve diyabetes mellitus (DM)) ve kortizon kullanımları ya da kortizon artışına neden olabilecek hastalık durumları sorgulandı. Koroidal kalınlığı etkileyebilecek obstruktif uyku apne sendromu, dermatolojik patolojiler, romatizmal hastalıklar ve aynı zamanda optik sinir başı parametrelerini etkileyebilecek glokom, geçirilmiş arteritik (AION) ve non-arteritik iskemik optik nöropati (NAION) varlığı sorgulandı ve kaydedildi. Strese yönelik alınan psikoterapi ve medikasyon varlığı da kaydedildi.

Tüm hastalara ve sağlıklı kontrol grubuna biyomikroskopik ve dilate fundus muayenesi dahil olmak üzere kapsamlı oftalmolojik muayene yapıldı, patoloji varlığı not edildi. Dilatasyon %0.5 tropikamidli göz damlası uygulanması ile sağlandı.(Tropamid; Bilim İlaç, İstanbul, Türkiye). Hastaların göz içi basınç ölçümleri tonometre (Canon TX-20P, Canon Medical Systems, Japonya) ile elde edildi. Refraktif kusur varlığı otorefraktometre (Nidek AR600A, Nidek Co, Japonya) ile değerlendirildi. Hasta ve kontrol grubunun aksiyel ölçümleri Lenstar LS900 optik biyometri (Haag-Streit, Amerika Birleşik Devletleri) ile elde edildi.

Retina birimine başvuran SSKR hasta grubunun ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) Sloan harfleri ile 4 metreden en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) harf olarak alındı ve logMAR karşılığı not edildi. Sağlıklı kontrol grubunun Snellen eşeline göre ondalık olarak 6 metre mesafeden en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) alındı ve logMAR karşılığı not edildi. c/d oranı dilate fundus muayenesi ile belirlendi. Optik koherens tomografi (SD-OKT ve EDI-OKT) (Spectralis HRA OCT,

Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) ile çalışmada araştırılması hedeflenen koroidal parametreler ve optik sinir başı parametrelerinin OKT görüntülemeleri yapıldı.

Subfoveal koroidal kalınlık (SFKK) RPEyi temsil eden hiperreflektif alanın en dış kısmı ile sklerokoroidal arayüzü temsil eden hiporeflektif alan arasındaki mesafe olarak belirlendi ve Heidelberg yazılımı (sürüm 1.5.12.0, Heidelberg Engineering Inc.) kullanılarak manuel olarak ölçüldü. PPKK, EDI-OKT ile manuel olarak ölçüldü. PPKK ölçümleri optik sinirin temporal, nazal, superior, inferior, superotemporal, superonazal, inferotemporal ve inferonazal kadranslarında, her kadranda RPE'yi temsil eden hiperreflektif alanın en dış kısmı ile sklerokoroidal arayüzü temsil eden hiporeflektif alan arasındaki mesafe olarak belirlendi. 8 kadrandaki PPKK değerleri not edildi.

RSLT ile ortalama kalınlığın yanı sıra temporal, nazal, superior, inferior, superotemporal, superonazal, inferotemporal ve inferonazal kadrans değerlerinin kalınlıkları elde edildi ve not edildi. Bruch membran açıklıkları (BMO) ile optik sinir başının iç limitan membranı (ILM) arasındaki en kısa mesafe BMO-MRW olarak ölçüldü ve RSLT'deki gibi benzer kadransların değerleri elde edildi.

EDI-OKT ile yapılan ölçümler sonucunda optik sinir başı merkezinden geçen yatay kesitte hiperreflektif alanın ön ve arka sınırları arasındaki mesafe ölçülerek LCK olarak bulundu. LC'nin ön sınırı ile BMO noktalarını birleştiren yatay referans çizgisi arasındaki mesafe ise ALD değerini verdi ve vitreus-OSB arayüzü ile ön laminar yüzey arasındaki eksenel mesafeden PLDK elde edildi.

Hasta grup ve kontrol grubu çalışmanın amacına uygun olarak yukarıda sayılan demografik özellikler ve patolojiler, sistemik hastalıklar, klinik muayene verileri ve görüntüleme yöntemleri açısından karşılaştırılmış olup aynı zamanda PPKK ile optik sinir başı parametreleri arasındaki korelasyon ayrı olarak incelenmiştir.

3.1. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median, interkuartil range) yanı sıra *Shapiro – Wilk* normallik testi ile değişkenlerin dağılımına bakılmış, normal dağılım gösteren değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında Mann Whitney U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-

kare testi, değişkenlerin birbirleri ile ilişkilerini belirlemede Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi göz hastalıkları polikliniğinde Eylül 2023 – Ocak 2024 arasında muayene edilen 18-65 yaş arası 70 (%68.63) erkek ve 32 (%31.37) kadın olmak üzere toplam 102 katılımcının 102 gözü ile yapıldı.

Çalışmada hasta grup (akut SSKR grubu, çalışma grubu) ve sağlıklı gönüllülerden oluşan kontrol grubu olmak üzere iki grup mevcut olup bu gruplar kişi sayısı bakımından eşitti. (n=51)

SSKR grubunda 36 (%70.59) erkek ve 15 (%29.41) kadın mevcutken kontrol grubunda 34 (%66.67) erkek ve 17 (%33.33) kadın mevcuttu. SSKR grubunun yaş ortalaması± SS 50.12±10.29 iken kontrol grubunun yaş ortalaması 49.08±9.05 idi. (p=0.589).

SSKR grubunda sigara kullanımı olan 16 (%31.37) kişi mevcutken bu sayı kontrol grubunda 19 (%37.25) idi. (p= 0.532)

SSKR grubunda DM tanılı 9 (%17.65) ve HT tanılı 14 (%27.45) kişi mevcutken bu sayılar kontrol grubunda sırasıyla 10 (%19.61) ve 20 (%39.22) idi. (p=0.799, p=0.208)

İki grupta da glokom, geçirilmiş optik nöropati, dermatolojik patoloji, romatizmal hastalık ve uyku apne sendromu tanısı olan kişi yoktu. H.pylorii nedeni ile eradikasyon tedavisi alan kişi bulunmamaktaydı.

İki grupta da ekzojen kortizon tedavisi olan ya da endojen hiperkortizolizmi olan kişi ya da gebe yoktu. Benzer şekilde transplantasyon öyküsü de bulunmamaktaydı.

Hastalar idiyopatik akut SSKR olarak kabul edildi.

Kontrol grubunda strese yönelik terapi ya da medikasyon uygulanan kişi yokken SSKR grubunda 17 (%33.33) hastada stres yönetimine yönelik psikososyal terapi ve stres medikasyon tedavisi mevcuttu.

Grupların sosyodemografik özellikleri ve sistemik hastalık durumu tabloda gösterilmiştir. (Tablo 4.1)

Tablo 4.1: Grupların sosyodemografik özellikleri ve sistemik hastalık durumuna göre dağılımı

		Kontrol		Çalışma		p
		Grubu n:51		Grubu n:51		
Yaş	Ort±SS	49.08±9.05		50.12±10.29		0.589*
Cinsiyet	Erkek	34	%66.67	36	%70.59	0.670+
	Kadın	17	%33.33	15	%29.41	
Sigara	Yok	32	%62.75	35	%68.63	0.532+
	Var	19	%37.25	16	%31.37	
Diyabet	Yok	41	%80.39	42	%82.35	0.799+
	Var	10	%19.61	9	%17.65	
Hipertansiyon	Yok	31	%60.78	37	%72.55	0.208+
	Var	20	%39.22	14	%27.45	

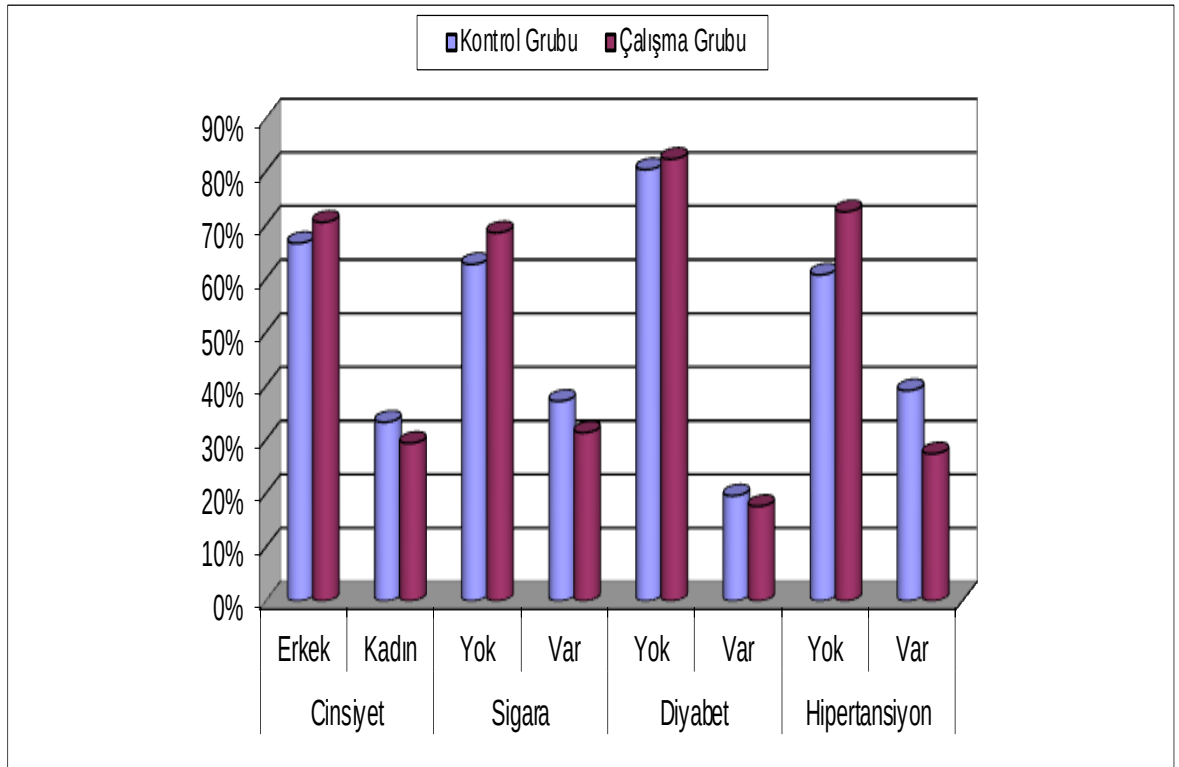
***Bağımsız t testi +Ki kare Testi**

SSKR grubu ve kontrol grubunun yaş ortalamaları± SS sırasıyla 50.12±10.29 ve 49.08±9.05 idi. (p= 0.589). Çalışma grubunda 51 hasta (36 erkek,15 kadın) ve kontrol grubunda 51 kişi (34 erkek,17 kadın) mevcuttu. Kontrol ve SSKR gruplarının yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. (p=0.589, p=0.670).

Sigara kullanımına bakıldığında SSKR grubunda 16 hasta (%31.37) ve kontrol grubunda 19 kişide (%37.25) sigara kullanım öyküsü yoktu. Grupların sigara dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. (p=0.532).

DM ve HT tanısı olanlar incelendiğinde bu sayı SSKR grubunda sırasıyla 9 (%17.65) ve 14 (%27.45) iken kontrol grubunda 10 (%19.61) ve 20 (%39.22) idi. Grupların DM ve HT dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. (p=0.799 ve p=0.208)

Bu bulgular şekil 4.1’te şematize edilmiştir.



Şekil 4.1: Grupların sosyodemografik özellikleri ve sistemik hastalıklarına göre dağılımı.

Tablo 4.2: Grupların görme keskinliği, aksiyel uzunluk, göz içi basıncı ve c/d oranlarının dağılımı

		Kontrol Grubu n=51	Çalışma Grubu n=51	p
EİDGK LogMAR	Ort±SS	0.034±0.057	0.245±0.284	0.0001†
	Median			
	(IQR)	0 (0-0.05)	0.18 (0.04-0.3)	
Aksiyel Uzunluk	Ort±SS	23.46±0.66	23.18±0.64	0.089†
	Median	23.2 (22.96-	23.12 (22.87-	
	(IQR)	23.9)	23.52)	
Göz İçi Basıncı	Ort±SS	16.22±3.22	17.51±3.42	0.055*
c/d Oranı	Ort±SS	0.435±0.153	0.437±0.167	0.898†
	Median			
	(IQR)	0.4 (0.3-0.5)	0.4 (0.3-0.5)	

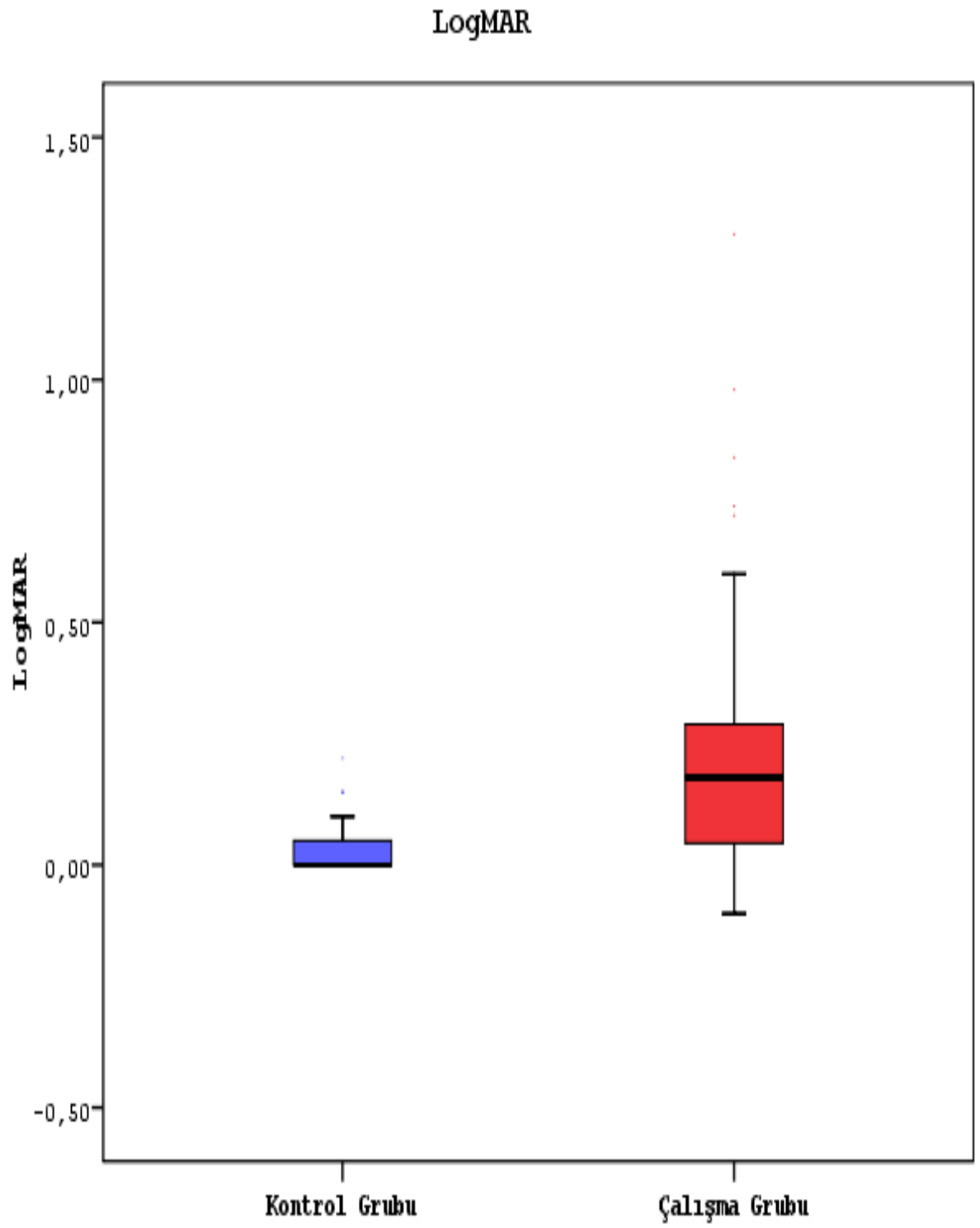
*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi
EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği

LogMAR cinsinden başlangıç EİDGK ortalaması $\pm$ SS SSKR grubunda 0.245 $\pm$ 0.284 ve kontrol grubunda 0.034 $\pm$ 0.057 idi. SSKR grubunun muayene esnasındaki EİDGK LogMAR ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. (p=0.0001) (Şekil 4.2)

Aksiyel uzunluk ölçüm ortalaması $\pm$ SS SSKR grubunda ve kontrol grubunda sırasıyla 23.18 $\pm$ 0.64 ve 23.46 $\pm$ 0.66 idi. İki grup aksiyel uzunluk ölçüm ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. (p=0.089)

Göz içi basınç değerleri ortalaması $\pm$ SS SSKR grubunda 17.51 $\pm$ 3.42 mmHg ve kontrol grubunda 16.22 $\pm$ 3.22 mmHg olarak bulunmuş olup grupların göz içi basınç ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. (p=0.055)

Fundus muayenesi ile elde edilen c/d verileri kıyaslandığında SSKR ve kontrol grubunun ortalama c/d değeri 0,4 olarak bulundu, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. (p=0.898)



Şekil 4.2: SSKR grubu ve kontrol grubunun logMAR cinsinden EİDGK ortalamaları.

Tablo 4.3: SFKK, PLDK, LCK ve ALD ortalamalarının gruplara göre dağılımı

		Kontrol	Çalışma	
		Grubu n=51	Grubu n=51	p
				0.0001
SFKK	Ort±SS	289.55±87.21	434.51±95.45	*
	Ort±SS	251.27±179.77	342.12±248.97	
	Median			
PLDK	(IQR)	196 (102-393)	279 (169-468)	0.086†
				0.0001
LCK	Ort±SS	200.04±54.23	307.14±63.83	*
	Ort±SS	459.12±152.6	386.06±110.96	
	Median			
ALD	(IQR)	426 (360-552)	382 (310-475)	0.024†

***Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi**

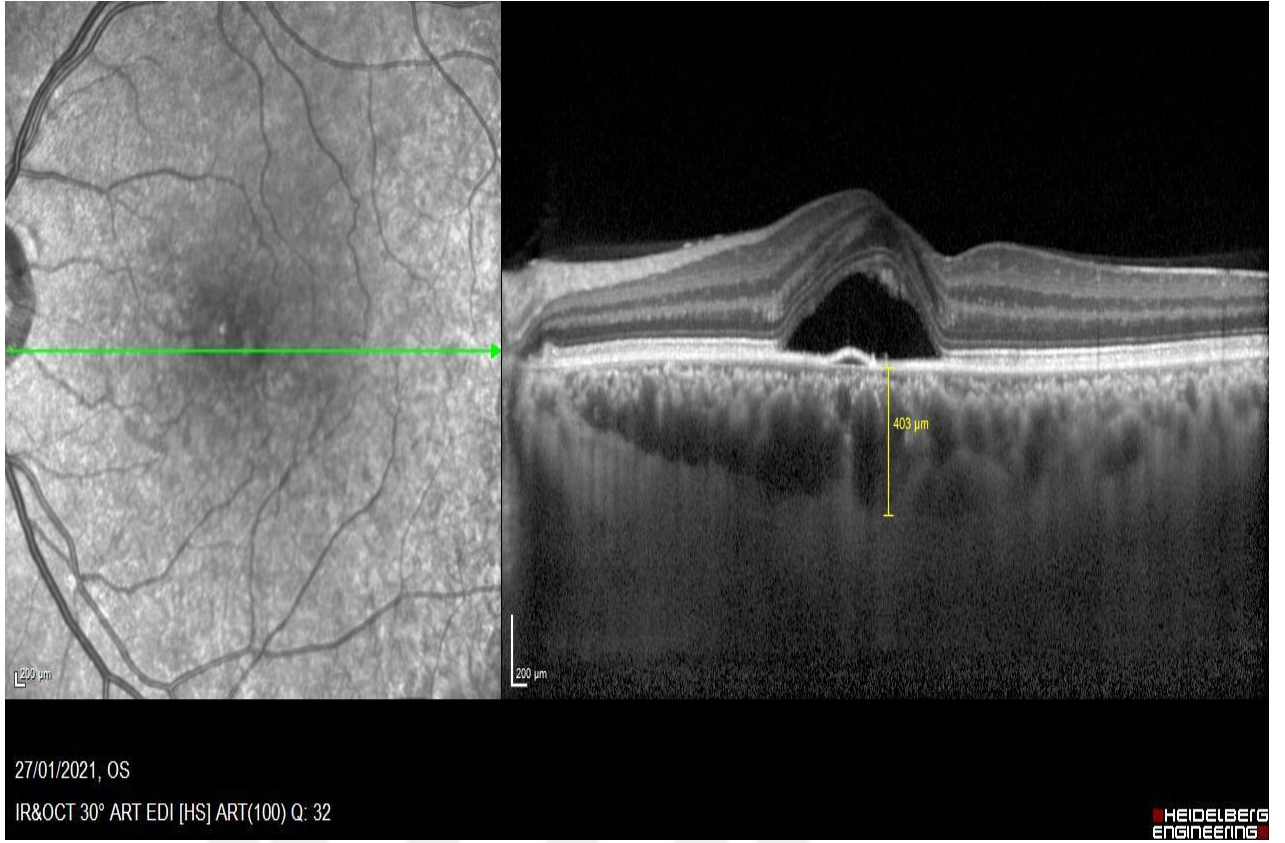
SFKK: Subfoveal koroidal kalınlık, PLDK: Prelaminar doku kalınlığı, LCK: Lamina kribroza kalınlığı, ALD: Ön laminar derinlik

SSKR ve kontrol grubunda subfoveal kalınlık ortalamaları± SS sırasıyla 434.51±95.45 ve 289.55±87.21 olarak bulunmuş olup SSKR grubunda subfoveal kalınlık ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. (p=0.0001)

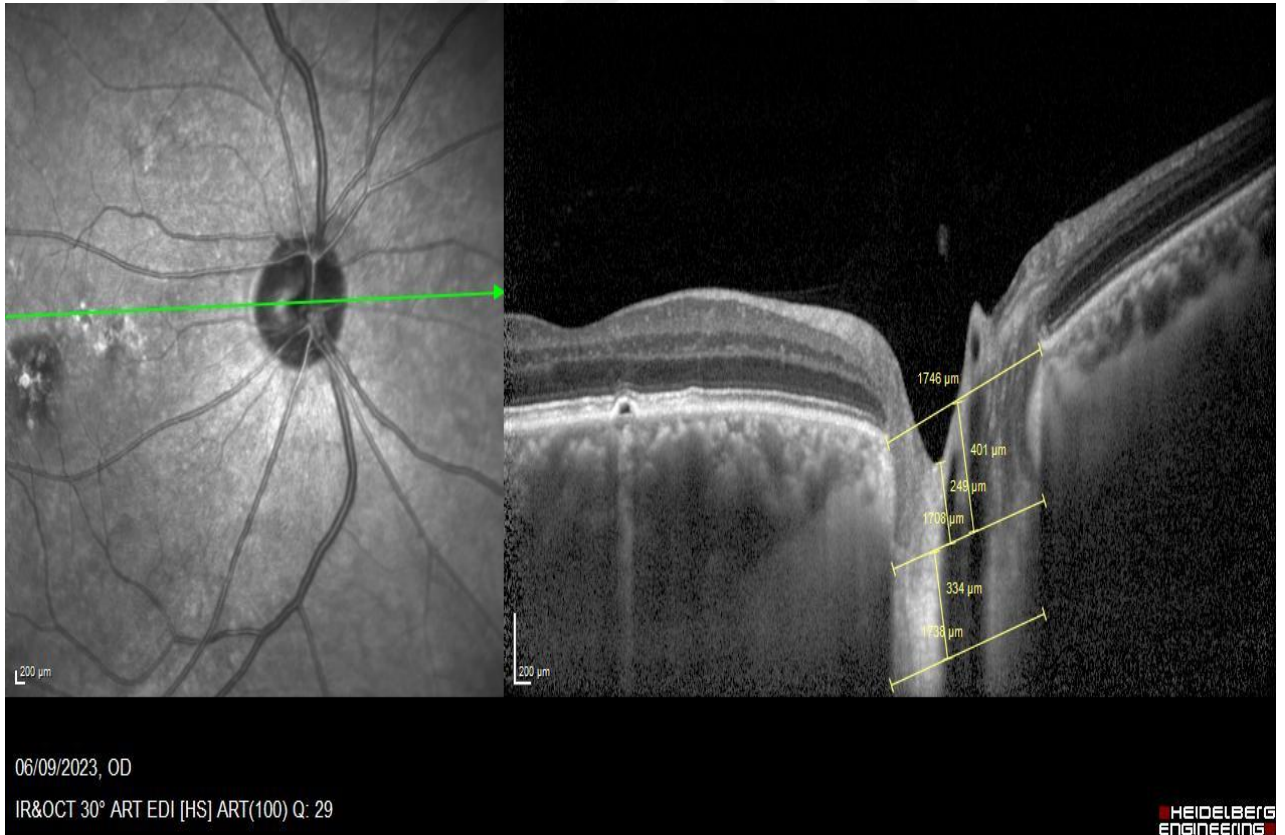
PLDK ortalamaları± SS SSKR ve kontrol grubunda sırasıyla 342.12±248.97 ve 251.27±179.77 idi. İki grubun PLDK ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. (p=0,086) (Şekil 7)

LCK ortalamaları± SS SSKR grubu ve kontrol grubunda sırasıyla 307.14±63.83 ve 200.04±54.23 olup SSKR grubunun LCK ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. (p=0.0001) (Şekil 7)

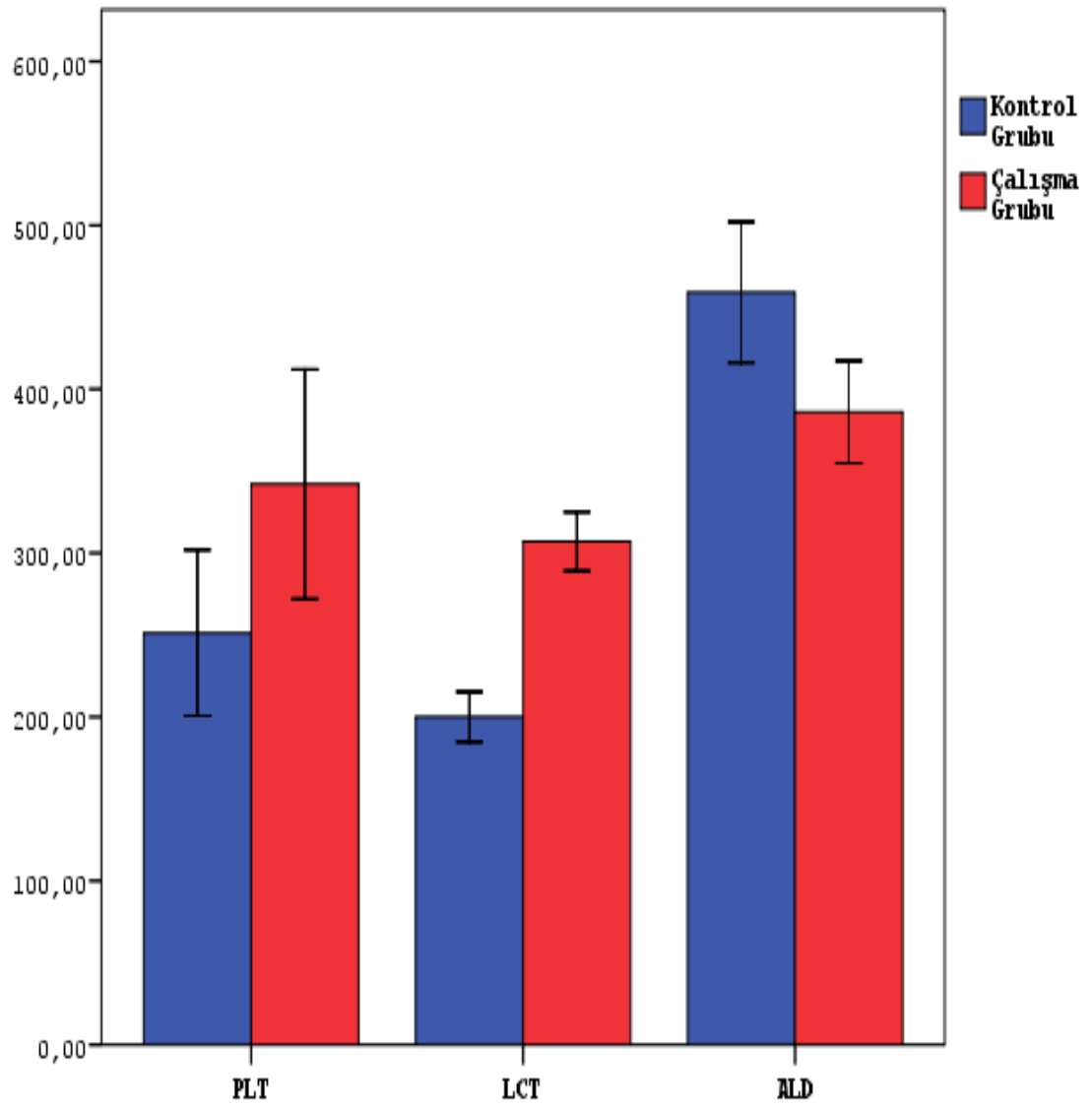
İki grubun ALD ortalamaları± SSsi SSKR grubunda 386.06±110.96 ve kontrol grubunda 459.12±152.6 olup SSKR grubunda ALD ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. (p=0.024) (Şekil 4.3)



Resim 4.1: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının EDI-OCT ile subfoveal koroidal kalınlık ölçümü.



Resim 4.2: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının PLDK, LCK ve ALD ölçümleri.



Şekil 4.3: PLDK, LCK ve ALD ortalamalarının gruplara göre dağılımı.

Tablo 4.4: 7 kadran RSLT ortalamalarının gruplara göre dağılımı

		Kontrol	Çalışma	p*
		Grubu n=51	Grubu n=51	
RSLT-G	Ort±SS	101.06±14.31	107.14±15.15	0.04
RSLT-ST	Ort±SS	137.39±21.62	135.22±28	0.661
RSLT-SN	Ort±SS	112.71±21.22	117.06±20.4	0.293
RSLT-N	Ort±SS	81.33±19.1	84.02±18.01	0.467
RSLT-İN	Ort±SS	121.71±30.54	128.9±29.24	0.227
RSLT-İT	Ort±SS	142.51±26.59	147.06±26.57	0.390
RSLT-T	Ort±SS	72.39±10.88	79.14±37.11	0.216

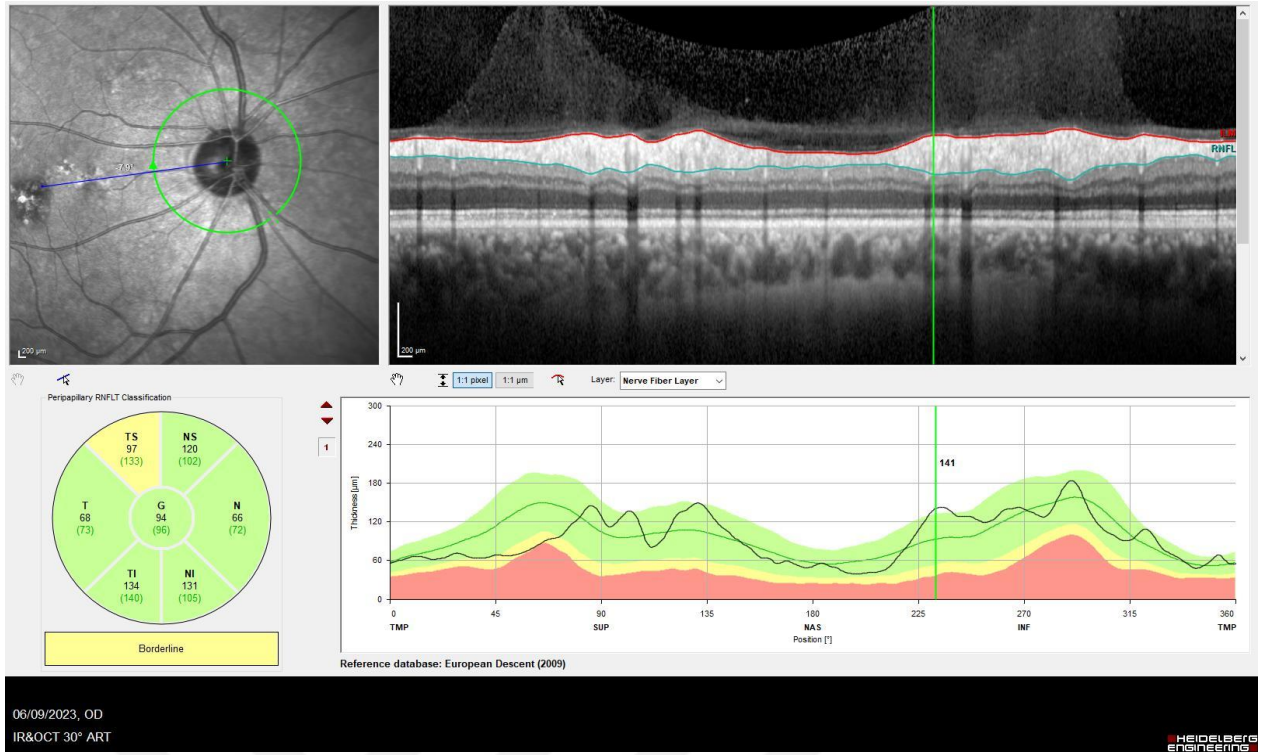
***Bağımsız t testi**

RSLT: Retina sinir lifi tabakası, G: Global, ST: Superotemporal, SN: Superonazal, N: Nazal, İN: İnferonazal, İT: İnferotemporal, T: Temporal

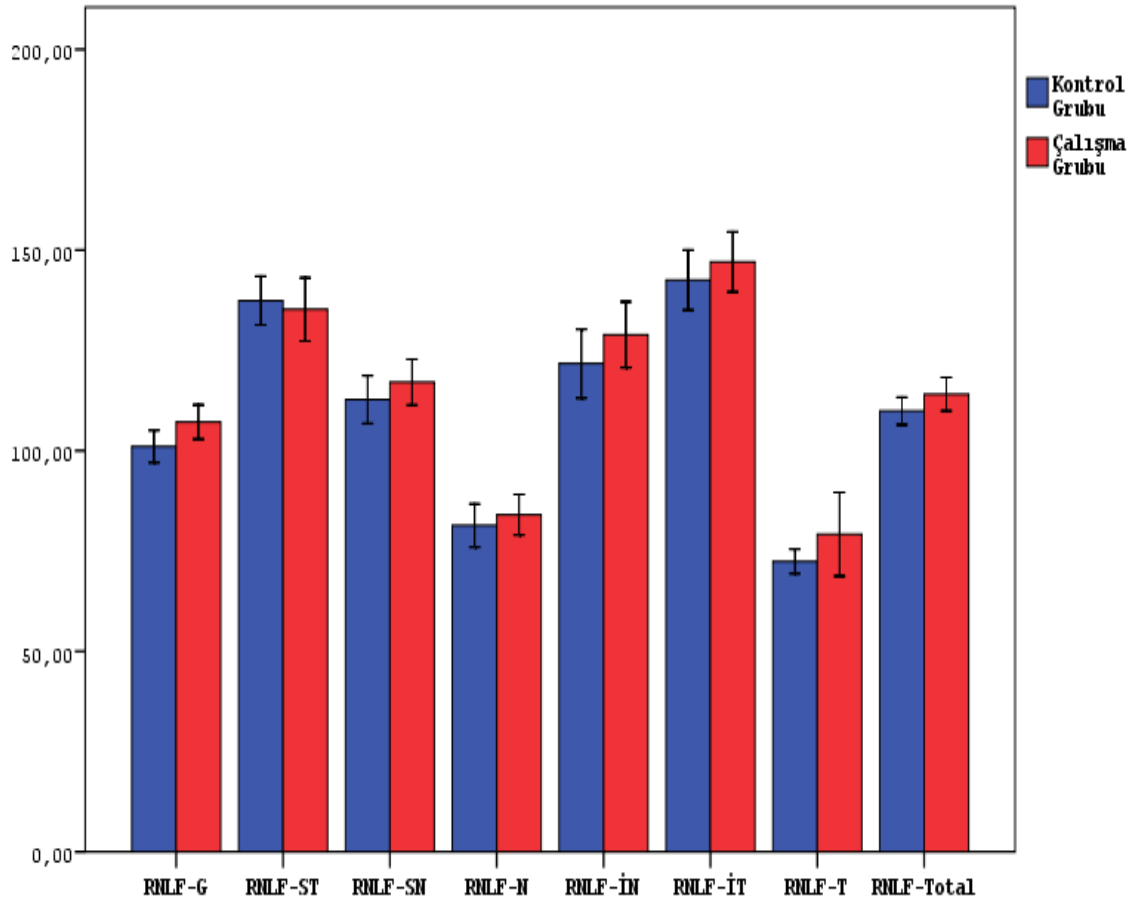
SSKR grubunda RSLT-G ortalamaları± SSsi 107.14±15.15 ve kontrol grubunda ise 101.06±14.31 bulunmuş olup SSKR grubunun RSLT-G ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. (p=0.04)

SSKR grubunda ST, SN, N, İN, İT ve T kadrantların ortalamaları± SSsi sırasıyla 135.22±28, 117.06±20.4, 84.02±18.01, 128.9±29.24, 147.06±26.57 ve 79.14±37.11 iken kontrol grubunda bu değerlerin ortalamaları± SSsi sırasıyla 137.39±21.62, 112.71±21.22, 81.33±19.1, 121.71±30.54, 142.51±26.59 ve 72.39±10.88'dir. Bu ortalama değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (Sırasıyla p=0.661, p=0.293, p=0.467, p=0.227, p=0.390 ve p=0.216)

Bu değerlerin ortalamalarının dağılımları şekil 4.4'te gösterilmiştir.



Resim 4.3: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının 7 kadran RSLT kalınlık değeri.



Şekil 4.4: Gruplara göre 7 kadran RSLT ortalama dağılımları.

Tablo 4.5: 7 kadran BMO-WRW ortalamalarının gruplara göre dağılımı

		Kontrol	Çalışma	p*
		Grubu n=51	Grubu n=51	
BMO-MRW- G	Ort±SS	392.49±58.66	363.02±70.79	0.024
BMO-MRW- ST	Ort±SS	381.29±66.66	346.59±78.21	0.018
BMO-MRW- SN	Ort±SS	409.33±63.44	396.33±93.08	0.412
BMO-MRW- N	Ort±SS	404.31±57.19	393.12±80.94	0.422
BMO-MRW- İN	Ort±SS	430.16±89.48	439.41±77.95	0.579
BMO-MRW- İT	Ort±SS	385.02±50.98	386.55±76.95	0.906
BMO-MRW- T	Ort±SS	303.14±64.36	274.35±66.89	0.029

*Bağımsız t testi

BMO-WRW: Bruch membran açıklığı minimum rim genişliği, G: Global, ST: Superotemporal, SN: Superonazal, N: Nazal, İN: İnferonazal, İT: İnferotemporal, T: Temporal

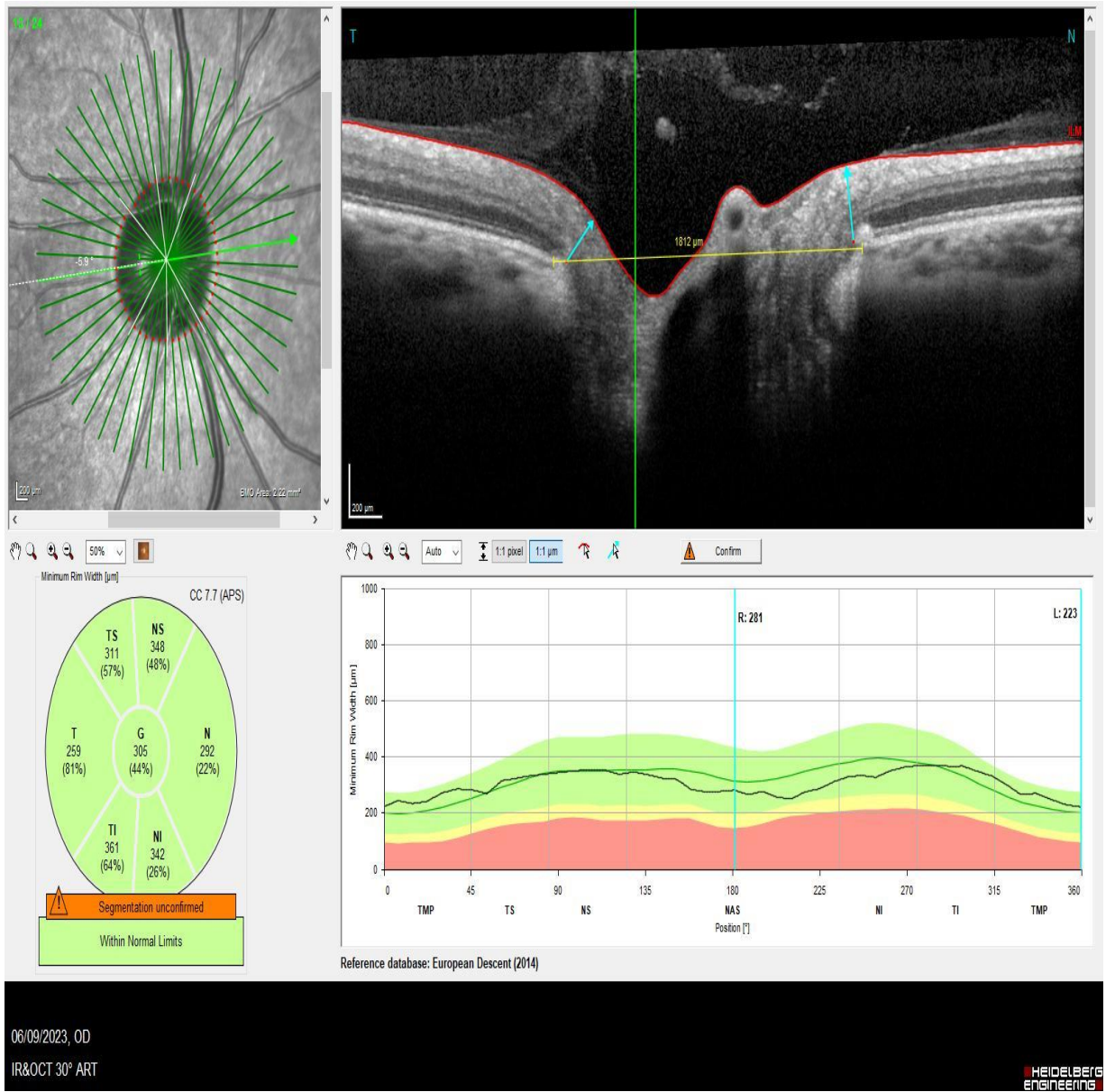
SSKR grubunda BMO-WRW-G ortalama± SSsi 363.02±70.79 iken kontrol grubunda 392.49±58.66'dır. SSKR grubunun BMO-MRW- G ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. (p=0.024)

BMO-WRW-ST ortalama ± SSsi SSKR ve kontrol grubunda sırasıyla 346.59±78.21 ve 381.29±66.66 olarak bulunmuş olup SSKR grubunun BMO-MRW- ST ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. (p=0.018)

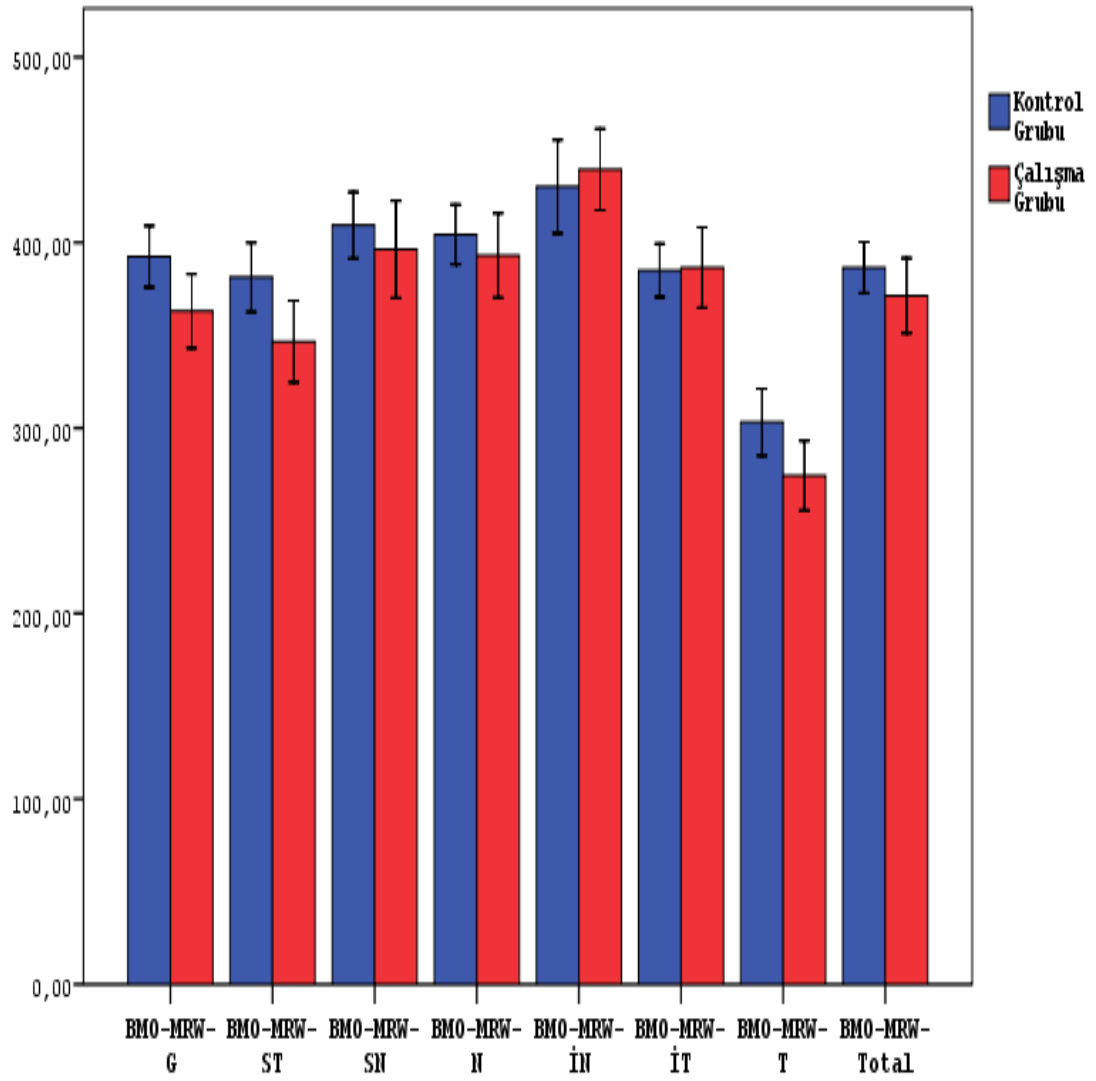
BMO-WRW-SN,N,İN,İT ortalama± SSsi SSKR ve kontrol grubunda sırasıyla 396.33±93.08, 393.12±80.94, 439.41±77.95, 386.55±76.95 ve 409.33±63.44, 404.31±57.19, 430.16±89.48, 385.02±50.98'dir. SSKR ve kontrol grupları arasında bu ortalamalarda istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. (Sırasıyla p=0.412, p=0.422, p=0.579 ve p=0.906)

BMO-WRW-T ortalama± SSsi SSKR grubunda 274.35±66.89 iken kontrol grubunda bu değer 303.14±64.36 olarak bulundu. SSKR grubunun BMO-MRW- T ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. (p=0.029)

Gruplara göre 7 kadran BMO-WRW ortalama dağılımları şekil 4.5'te gösterilmiştir.



Resim 4.4: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının 7 kadrant BMO-WRW değerleri.



Şekil 4.5: Gruplara göre 7 kadrant BMO-WRW ortalama dağılımları.

Tablo 4.6: PPKK ortalamalarının gruplara göre dağılımı

		Kontrol Grubu n=51	Çalışma Grubu n=51	p*
PPKK-ST	Ort±SS	190.02±63.68	291.96±79.36	0.0001
PPKK-SN	Ort±SS	184.53±64.60	287.82±85.34	0.0001
PPKK-İN	Ort±SS	171.37±59.22	266.14±91.15	0.0001
PPKK-İT	Ort±SS	164.73±50.30	268.08±84.95	0.0001
PPKK-N	Ort±SS	188.45±59.74	283.43±91.12	0.0001
PPKK-T	Ort±SS	185.67±59.86	295.31±86.35	0.0001
PPKK-Total(Ortalama)	Ort±SS	180.79±53.99	282.12±79.14	0.0001

*Bağımsız t testi

PPKK: Peripapiller koroidal kalınlık ST: Superotemporal, SN: Superonazal, N: Nazal, İN: İnferonazal, İT: İnferotemporal, T: Temporal

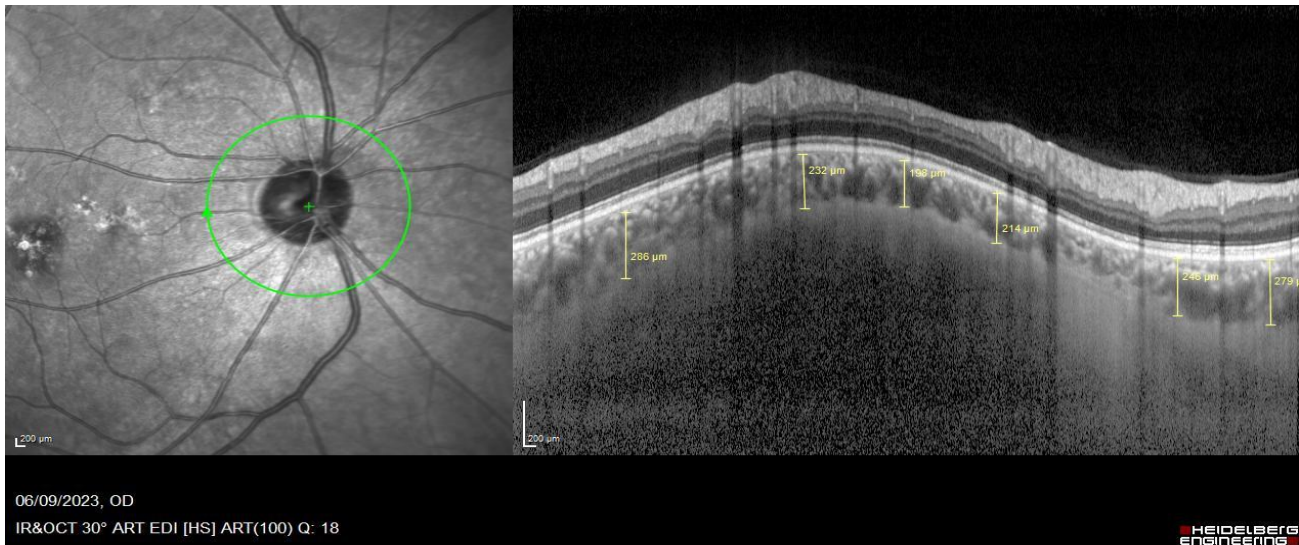
SSKR ve kontrol grubunda PPKK-ST ve PPKK-SN ortalama $\pm$ SSsi sırasıyla 291.96 $\pm$ 79.36, 287.82 $\pm$ 85.34 ve 190.02 $\pm$ 63.68, 184.53 $\pm$ 64.60 olarak bulunmuştur. SSKR grubunun PPKK-ST ve PPKK-SN ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. (Sırasıyla p=0.0001 ve p=0.0001)

SSKR ve kontrol grubunda PPKK-İN ve PPCT-İT ortalama $\pm$ SSsi ise sırasıyla 266.14 $\pm$ 91.15, 268.08 $\pm$ 84.95 ve 171.37 $\pm$ 59.22, 164.73 $\pm$ 50.30 olarak bulunmuş olup SSKR grubundaki ortalamalar kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. (Sırasıyla p=0.0001 ve p=0.0001)

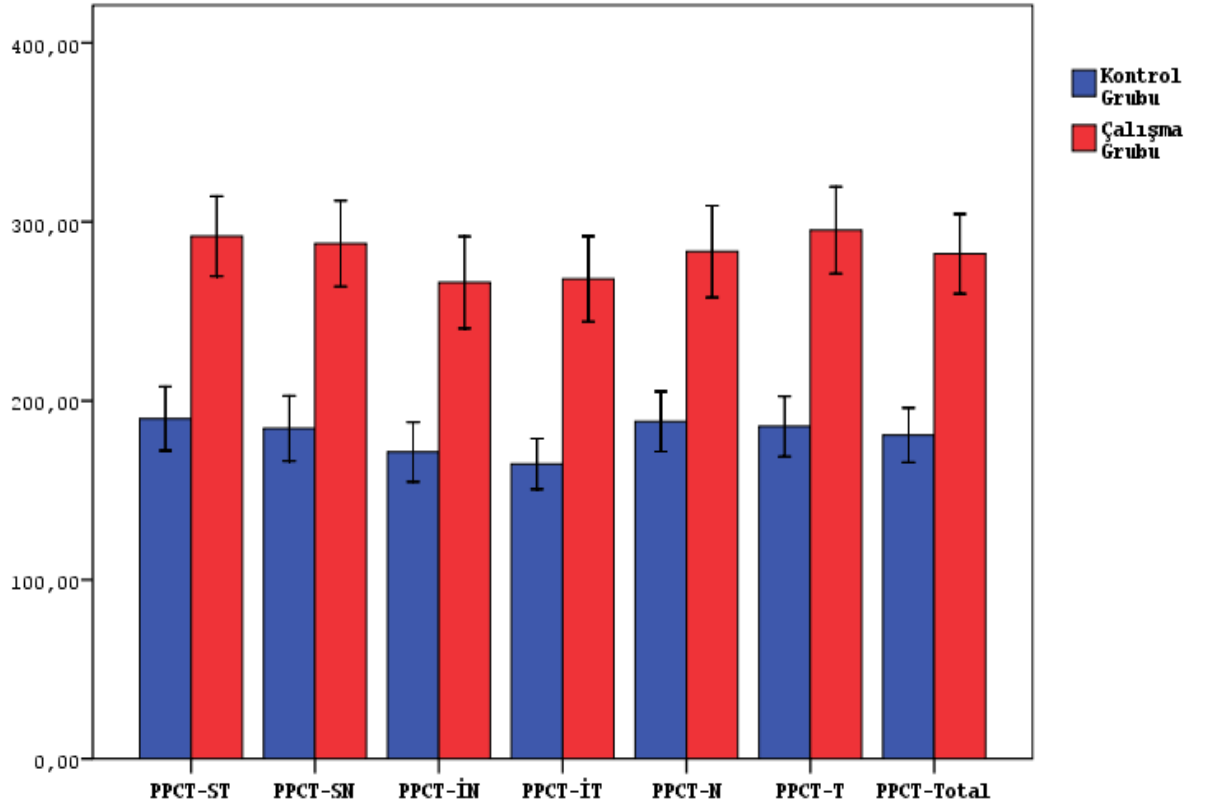
Nazal ve temporal kadrana bakıldığında PPKK-N ortalama $\pm$ SSsi SSKR grubunda 283.43 $\pm$ 91.12 ve kontrol grubunda 188.45 $\pm$ 59.74'tür. PPKK-T ortalama $\pm$ SSsi ise SSKR grubunda 295.31 $\pm$ 86.35 ve kontrol grubunda 185.67 $\pm$ 59.86 olarak bulunmuştur. SSKR grubunda bu iki değerin ortalaması kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. (Sırasıyla p=0.0001 ve p=0.0001)

PPKK-Total(Ortalama) değeri ise 6 kadranın (ST, SN, İN, İT, N ve T) total ortalamasını vermektedir. Peripapiller koroidal kalınlık değerinin diğer değişkenlerle korelasyonunu incelemek üzere hesaplanmıştır. Bu değerin ortalama $\pm$ SSsi SSKR grubunda 282.12 $\pm$ 79.14 ve kontrol grubunda 180.79 $\pm$ 53.99 olarak bulunmuştur. Diğer PPKK değerlerinde olduğu gibi bu değer de SSKR grubundaki ortalama kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. (p=0.0001)

PPKK kadrana ortalamalarının ve total ortalamasının SSKR ve kontrol grubuna göre dağılımı şekil 4.6'da gösterilmiştir.



Resim 4.5: Çalışma grubundaki akut SSKR hastasının peripapiller koroidal kalınlık ölçümleri.



Şekil 4.6: PPCK kadran ortalamalarının ve total ortalamasının SSKR ve kontrol grubuna göre dağılımı.

Tablo 4.7: PPCK total ortalamasının RSLT ve optik sinir başı parametreleri ile korelasyon analizi.

PPCK-Total (Ortalama)				
		Kontrol Grubu	Çalışma Grubu	Tüm Grup
c/d ortalama	r	-0.253	0.182	0.015
	p	0.073	0.202	0.881
RSLT-Total (Ortalama)	r	0.186	-0.132	0.078
	p	0.192	0.355	0.436
BMO-MRW-Total (Ortalama)	r	0.265	-0.01	-0.014
	p	0.061	0.942	0.889
PLDK	r	0.220	-0.007	0.178
	p	0.122	0.963	0.074
LCK	r	-0.043	-0.076	0.369
	p	0.764	0.596	0.0001
ALD	r	0.082	0.305	-0.018
	p	0.566	0.029	0.860

Pearson Korelasyon testi

RSLT: Retina sinir lifi tabakası, BMO-WRW: Bruch membran açıklığı minimum rim genişliği, PLDK: Prelaminar doku kalınlığı, LCK: Lamina kribroza kalınlığı, ALD: Ön laminar derinlik, c/d: çukurluk/disk oranı

SSKR ve kontrol grubunun PPKK-Total değerleri ile c/d ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. (Sırasıyla $r=0.182$, $p=0.202$ ve $r=-0.253$, $p=0.073$). Tüm grup ele alındığında PPKK-Total değerleri ile c/d ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. ($r=0.015$, $p=0.881$)

RSLT-Total (Ortalama) değeri 7 kadranın (G,ST, SN, N,İN, İT ve T) total ortalamasını vermektedir. Korelasyon analizi için hesaplanmıştır. SSKR grubunun PPKK-Total değerleri ile RSLT-Total değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmemiş olup ($r=-0.132$, $p=0.355$) benzer şekilde kontrol grubunun PPKK-Total değerleri ile RSLT-Total değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. ($r=0.186$, $p=0.192$)

Tüm grupta da PPKK-Total değerleri ile RSLT-Total değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. ($r=0,078$. $p=0,436$)

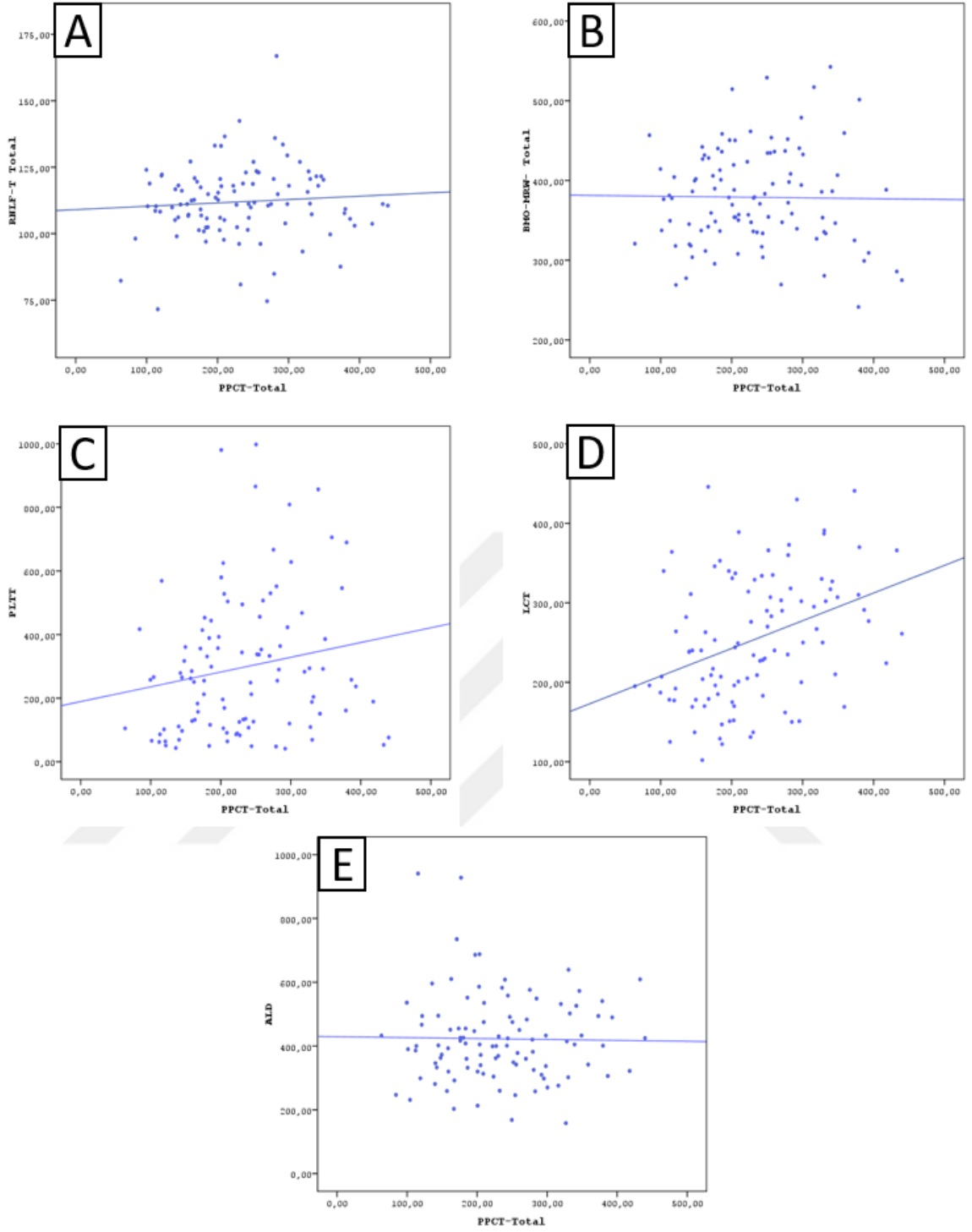
BMO-MRW-Total (Ortalama) değeri korelasyon analizi yapılabilmesi amacıyla RSLT-Total'dekine benzer şekilde 7 kadranın ortalaması alınarak hesaplanmıştır. SSKR grubunda, kontrol grubunda ve tüm grup ele alındığında PPKK-Total değerleri ile BMO-MRW-Total değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. (Sırasıyla $r=-0.01$, $p=0.942$; $r=0.265$, $p=0.061$ ve $r=-0.014$, $p=0.889$)

SSKR grubu ve kontrol grubunun PPKK-Total değerleri ile PLDK değerleri arasında tüm grupta olduğu gibi istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. (Sırasıyla $r=-0.007$, $p=0.963$; $r=0.220$, $p=0.122$ ve $r=0.178$, $p=0.074$)

SSKR grubunun PPKK-Total değerleri ile LCK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi ancak PPKK-Total değerleri ile ALD değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlemlendi.(Sırasıyla $r=-0.076$, $p=0.596$ ve $r=0.305$, $p=0.02$)

Kontrol grubunda ise PPKK-Total değerleri ile LCK ve ALD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. (Sırasıyla $r=-0.043$, $p=0.764$ ve $r=0.082$ $p=0.566$) Tüm grubun PPKK-Total değerleri ile LCK değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlemlendi ancak PPKK-Total değerleri ile ALD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. (Sırasıyla $r=0.369$, $p=0.0001$ ve $r=-0.018$, $p=0.860$)

Bulgular şekil 4.7'de toplu olarak gösterilmiştir.



Şekil 4.7: Çalışma grubunda PPKK ile optik sinir başı yapısal parametrelerinin korelasyon analizi.

- PPKK ve ortalama RSLT korelasyon analizi
- PPKK ve ortalama BMO-WRW korelasyon analizi
- PPKK ve ortalama PLDK korelasyon analizi
- PPKK ve ortalama LCK korelasyon analizi
- PKKK ve ortalama ALD korelasyon analizi

Tablo 4.8: Retina sinir lifi tabakası ile optik sinir başı parametrelerinin korelasyon analizi.

		Kontrol Grubu	Çalışma Grubu	Tüm Grup
		RSLT-T Total	RSLT-T Total	RSLT-T Total
BMO-MRW-	r	0.070	0.369	0.238
Total	p	0.627	0.008	0.016
	r	-0.046	-0.038	-0.04
c/d ortalama	p	0.749	0.791	0.691
	r	-0.077	0.066	0.045
PLDK	p	0.590	0.643	0.655
	r	-0.266	0.126	0.08
LCK	p	0.059	0.377	0.426
	r	-0.128	-0.104	-0.149
ALD	p	0.370	0.467	0.136

Pearson Korelasyon testi

RSLT: Retina sinir lifi tabakası, BMO-WRW: Bruch membran açıklığı minimum rim genişliği, PPKK: Prelaminar doku kalınlığı, LCK: Lamina kribroza kalınlığı, ALD: Ön laminar derinlik, c/d: çukurluk/disk oranı

Gruplar arası RSLT ile optik sinir başı parametreleri arasındaki korelasyon analizine bakılacak olursa SSKR grubunda RSLT-T Total değerleri ile BMO-MRW- Total değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlemlendi. ($r=0.369$, $p=0.008$)

Ancak SSKR grubunun RSLT-T Total değerleri ile c/d ortalaması, PPKK-Total, PLDK, LCK ve ALD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. ($p>0.05$)

Kontrol grubunun RSLT-T Total değerleri ile BMO-MRW- Total, c/d ortalaması, PPKK-Total, PLDK, LCK ve ALD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. ($p>0.05$)

Tüm grup ele alınacak olursa RSLT-T Total değerleri ile BMO-MRW- Total değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlemlendi. ($r=0.238$, $p=0.016$).

Ancak RSLT-T Total değerleri ile c/d ortalaması, PPKK-Total, PLDK, LCK ve ALD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi. ($p>0.05$)

5. TARTIŞMA

Santral seröz koryoretinopati ilk kez Albert Graefe tarafından tanımlanmış makulanın seröz dekolmanı ile karakterize bir patolojidir (1). Koroid tabakasında yaptığı değişiklikler ve olası patofizyolojisi bilinse de optik sinire olan etkisi hala aydınlatılamamıştır.

Bu prospektif kohort çalışmasının amacı SSKR'nin akut döneminde optik sinir başı parametrelerinde oluşturabileceği etkileri göstermek ve olası patofizyoloji hakkında bilgi sahibi olmaktır.

Tsai ve ark. yaptığı epidemiyolojik retrospektif kohort çalışmasında SSKR'nin orta yaş (genç) erkeklerde daha sık görüldüğü ve E/K oranının 1.74 olduğu bildirilmiştir (71). Kitzmann ve ark. yaptığı bir popülasyon bazlı retrospektif kohort çalışmasında ise SSKR'nin benzer şekilde erkeklerde daha sık görüldüğü (E/K: 6/1) ve ortalama görülme yaşının 39-51 arası olduğu bildirilmiştir (3).

Bizim çalışmamızda akut SSKR grubunda 36 (%70.59) erkek ve 15 (%29.41) kadın hasta mevcut olup E/K=2.4 idi. Akut SSKR ile başvuran hastaların başvuru anında ortalama yaşı 50.12 ± 10.29 olarak bulundu. Hastalarımızın hepsinde tek taraflı akut SSKR mevcuttu.

SSKR etyopatogenezinde tanımlanmış birçok önlenabilir risk faktörü bulunmaktadır. Bu hastalarda başvuru sırasında ayrıntılı tıbbi öykü sorgulanmalı ve gerekli olgularda laboratuvar testleri ile muayene desteklenmelidir. Şüphelenilen bir etiyolojinin takip ve tedavisinin bir oftalmolog tarafından yapılması yetersiz kalabileceğinden hastayı gerekli branşlara yönlendirmek uygun olacaktır.

Sigara içme alışkanlığı, SSKR de dâhil olmak üzere retina hastalıklarıyla ilişkili değiştirilebilir risk faktörüdür ve sigaranın sağlıklı kişilerde de koroidal kalınlık artışına neden olabileceği bildirilmiştir. SSKRli kişilerde koroidal kalınlık artışı dışındaki koroidal patolojilere de neden olabileceği ve sekonder KNVM gelişimini hızlandırdığı ileri sürülmüştür (118). Aynı zamanda koroidal anormal vasküler regülasyona neden olup koroidal vasküler indekste azalma oluşturduğu bildirilmiştir (119).

Okawa ve ark.nın 75 SSKR'li hastayı ele aldığı kesitsel bir çalışmada 45 hastanın sigara içtiği belirtilmiş ve sigara içen-içmeyen grup arasında subfoveal koroidal kalınlık arasında anlamlı bir fark izlenmiştir. (Sigara içen grupta $382.0 \pm 68.2 \mu\text{m}$, sigara içmeyen grupta $339.3 \pm 52.3 \mu\text{m}$, $p= 0.0038$) Bunun sonucunda sigara içme alışkanlığının SSKR'li hastalarda artan subfoveal kalınlık ile ilişkili olduğu ve sigara içen SSKR hastalarında daha kalın koroidin hastalığın başlangıcında önemli bir faktör olabileceği bildirilmiştir (119).

Bizim çalışmamızda SSKR grubundan 16 (%31.37) hastanın sigara kullanım öyküsü olup bu hastalarda subfoveal kalınlık ortalaması 448.18 ± 89.55 'dir. Sigara içmeyen SSKR hastalarında ise subfoveal kalınlık ortalaması 414.84 ± 101.35 olup sigara içen grupta koroidal kalınlık artışının daha fazla olabileceği ile ilgili bulgumuz literatür ile uyumlu bulundu. ($p=0.004$)

DM, retinal damar duvarlarında yapısal değişiklik ve kan-retina bariyeri hasarı sonucu retinal ve koroidal dolaşım dinamiğinde anormallikler oluşturmaktadır. Endo ve ark. diyabetik retinopati ile ilgili yaptıkları vaka kontrol çalışmasında artan VEGF'nin koroidal vazodilatasyon, koroidal kan akımı artışı veya artmış damar geçirgenliği gibi vasküler patolojiler yoluyla SSKR ile benzer patofizyoloji ile koroid dış tabakasını kalınlaştırdığı varsayılmıştır (120).

Bizim çalışmamızda SSKR grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmayıp SSKR grubunda DM tanısı nedeni ile tedavi alan 9 (%17.65) hasta mevcuttu ancak hiçbirinde retinopati izlenmedi.

Büyük kısmı vasküler yapılardan oluşan koroid sistemik hemodinamik değişikliklerden doğrudan etkilenebilir. Kan basıncındaki değişiklikler koroidal fonksiyon bozukluğu oluşturabilir ve SSKR'nin patogenezinde rol oynayabilir. Aldosteron, hipertansiyon patogenezinde rol oynayan önemli bir moleküldür ve renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) bileşenleri böbrek haricinde lenfoid dokularda, kalpte, damar sisteminde, deride, merkezi sinir sisteminde ve gözde tanımlanmış olup son yirmi yıl boyunca birçok oküler dokuda aktif bir RAAS varlığına dair kanıtlar bulunmuştur (121).

Mineralokortikoid reseptörlerinin retinada gangliyon hücre tabakası, iç nükleer tabaka ve RPE'de eksprese edildiği gösterilmiştir. Aynı zamanda koroidde de mineralokortikoid reseptörlerinin varlığı gösterilmiş olup bu reseptörlerin fazla aktivasyonunun çeşitli patolojilere yol açtığı belirtilmiştir (107).

Hipertansiyon nedenli RAAS aktivasyonu sonucunda koroidal mineralokortikoid reseptörlerindeki aldosteron yükü artar, koroid endotel hücrelerindeki kalsiyumla aktifleştirilen potasyum kanalı 3'ün (KCa2.3) aktive olur. Vasküler düz kas gevşemesi tetiklenir, koroidal vazodilatasyon ve sonucunda subretinal sıvı gelişimi görülebilir (108).

SSKR ve HT arasında yakın bir ilişki önceki çalışmalarda tespit edilmiş olup (122) aynı zamanda kan basıncındaki değişikliklerin retinal ve koroidal vasküler patolojiler için bağımsız bir risk faktörü olduğu ileri sürülmüştür (123,124). Karadağ ve ark. yaptığı çalışmada SSKR tanılı 50 hasta ve 60 sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmış ve HT tanılı SSKR'li hastalarda 24 saatlik kan basıncı, gündüz sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncındaki değişkenliğin ve değerlerin kontrollere göre anlamlı derecede yüksek olduğu ortaya koyulmuş, artan kan basıncı değişkenliğinin SSKR gelişimi için yeni bir risk faktörü olabileceği düşünülmüştür (125).

HT optik sinir dolaşımını doğrudan veya koroidal dolaşım üzerinden dolaylı olarak etkileyebilir. Bizim çalışmamızda her iki grupta HT insidansı benzer bulundu.

Görmeyi tehdit eden en yaygın dördüncü retinal patoloji olarak tanımlanan SSKR'de başlangıçta EİDGK'nin 20/200 ile 20/20 arasında değiştiği bildirilmiştir. 2019'da yayınlanmış SSKR tanılı 106 hastayı ele alan uzun dönemli retrospektif bir kohort çalışmasında başlangıç muayenesinde hastaların %79.7'sinin az bir gözünde EİDGK'nin 20/40 veya daha iyi olduğu ve ilk ziyaretteki ortalama EİDGK'nin 1 veya 5 yıllık takip ziyaretlerindeki ortalama EİDGK'dan önemli ölçüde farklı olmadığı bildirildi.(Her ikisi de $p \geq 0.65$) (126).

Gawecki ve ark. ise randomize kontrollü prospektif kohort çalışmasında SSKR'li gözlerde başlangıç EİDGK'nin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğunu buldu. ($p < 0.001$) (127). 2011-2016 arasında yapılan akut SSKR tanılı 53 hastayı ele alan prospektif bir vaka serisinde başlangıç EİDGK log MAR 0.47 ± 0.25 (0.10-1.0) ve final ortalama EİDGK log MAR 0.18 ± 0.14 (0.0 – 0.60) olarak bulunmuş olup ($p < 0.01$) (167). Çeşitli uluslararası çalışmalarda başlangıç EİDGK log MAR 0.21-0.40 aralığında ve final EİDGK log MAR 0.00-0.14 olarak rapor edilmiştir (128,129).

Wong ve ark. kendiliğinden veya tedaviyi takiben düzelen akut SSKRnin görme işlevleri açısından uzun vadede iyi bir prognoza sahip olduğunu buldu ve bununla birlikte başlangıç EİDGK'nin 6/12 veya daha iyi olmasının daha iyi final EİDGK ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu bildirmiştir. (130).

Akut SSKR’de görsel prognoz genellikle olumludur ve vakaların çoğunda ilk ataktan sonra tam iyileşme sağlanır. Ancak semptomların süresi, OKT ve FA özellikleri ve risk faktörlerinin varlığı görsel sonucu etkileyebilir. Bizim çalışmamızdaki akut SSKR hastalarında başlangıç EİDGK’si log MAR cinsinden 0.245 ± 0.284 ve median değer ise log MAR 0.18 (0.04-0.3) olarak hesaplandı.

Literatür ile uyumlu olarak beklenildiği gibi akut SSKR grubundaki başlangıç EİDGK kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. ($p=0.0001$) Hastalarımızın nihai EİDGK’leri hedeflenen takip ve tedavi süreci devam ettiğinden dolayı hesaplanmadı ve çalışmaya dâhil edilmedi.

Aksiyel (eksenel) uzunluk (AU), kornea yüzeyinden RPE/BM’ye kadar olan mesafedir. Yaş, katarakt gelişimi, refraktif kusurlar, retina ve koroid patolojileri varlığında değişiklik gösterebilir. Koroidin şiddetli kalınlaşmasıyla seyreden nadir bir hastalık olan uveal efüzyon, genellikle kısa AU’ya sahip gözlerde meydana gelir (131). Buna karşılık, daha uzun AU’ya sahip yüksek miyopili gözlerde koroid daha incedir (132). Subfoveal koroidal kalınlığın AU ile negatif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir.

Terao ve ark. tarafından yakın zamanda yapılan bir çalışmada SSKR hastalarında kontrollere kıyasla istatistiksel olarak AU’nun daha kısa olduğu bildirilmiştir (İki gözde tutulum olan vakalar için 23.19 mm ve tek taraflı tutulum olan vakalar için 23.75 mm, kontrol grubunda 24.85 mm, $p < 0.001$) (133). Benzer şekilde Moon ve ark. SSKR hastalarında kontrollere kıyasla AU’nun daha kısa olduğunu bildirdi. (23.52 ± 0.84 mm ve 23.94 ± 1.05 mm, $p = 0.044$) (134). Ancak Arora ve ark. SSKR ve kontroller arasında AU açısından anlamlı bir fark gözlemlemediler (135).

Bizim çalışmamızda aksiyel uzunluk ölçüm ortalaması SSKR grubunda ve kontrol grubunda sırasıyla 23.18 ± 0.64 ve 23.46 ± 0.66 idi ve iki grup aksiyel uzunluk ölçüm ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p=0.089$). Çalışmamızın sonuçları AU ile SSKR insidansı arasında her zaman bir ilişki olmadığının göstergesidir ancak yine de daha kısa bir AU’nun hastalığın seyrini etkileyebileceği göz ardı edilemez. Daha kısa bir AU pakidamarların varlığıyla ilişkilendirilmiştir ve dolayısıyla SSKR ile direkt ilişkili olmasa da hastalığın şiddetini arttırabileceği bildirilmiştir (133). Ayrıca yüksek hipermetropik refraksiyon kusurunun daha kısa aksiyel uzunluk ve daha kalın bir koroid ile beraber seyrettiği ve bu durumun SSKR’yi tetikleyebileceği bildirilse de çalışmamızdaki hastalarda yüksek hipermetropik refraksiyon kusuru ve buna bağlı kısa aksiyel uzunluk izlenmemiştir.

Yüksek düzeyde stres SSKR için bildirilen en önemli psikolojik risk faktörüdür. A tipi kişilik ve stres gibi psikolojik faktörlerin SSKR gelişimine olan etkisi çalışmalarda gösterilmiştir (76). Yanuzzi ve ark. A tipi kişiliğe sahip olanlarda katekolamin salımında artış ve sonucunda koroidal geçirgenlik artışından dolayı SSKRnin tetiklenebileceğini bildirmişlerdir (77). Tittl ve ark. ise SSKRli bireylerin psikofarmakolojik ilaç kullanma olasılığının daha yüksek olduğunu, bu durumun daha yüksek düzeyde psikolojik stres ve artan sempatik sinir sistemi aktivitesini öne sürdüğünü ve sonucunda koroidal geçirgenlik artışı izlendiğini bildirdi (136).

2021 yılında yayınlanan bir prospektif vaka kontrol çalışmasında SSKR hastalarında stres düzeyini belirlemek için Sosyal Uyum Derecelendirme Ölçeği (SRRS) kullanılmış ve ölçülen ortalama puanlar SSKR hastalarında kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek izlenmiştir ($p=0.004$) (135). Benzer şekilde stres düzeyi yüksek olarak bulunan SSKR hastalarında anksiyolitik ve anti-depresan kullanım oranı daha yüksek izlenmiştir (136).

Bizim çalışmamızda stres faktörünü belirlemek için ölçek kullanmak yerine hastaların medikasyon ya da psikososyal terapi öyküsünü sorguladık. Çalışmamızda akut SSKR tanısı koyulan hastaların 17'sinde (%33.33) stres düzeyini azaltmaya yönelik anti-depresan veya anksiyolitik kullanımı ve psikososyal terapi öyküsü mevcuttu. Kontrol grubundaki hastaların hiçbirinde anti-depresan kullanım öyküsü yoktu. Bu sonuç ele alındığında SSKR grubunda stres nedeni ile ilaç kullanma oranının daha yüksek olabileceği söylenebilir.

İdiyopatik SSKR ile göz içi basıncı değişimi arasında bir ilişki olup olmadığı literatürde açık değildir ancak ekzojen kortizol kullanımından dolayı göz içi basıncı yüksekliği görülen vakalar mevcuttur (137). Jia ve ark. çalışmasında skleradaki biyomekanik değişikliklerin korneayı etkileyebileceği ve bu durumun da göz içi basıncında değişikliklere neden olabileceği öne sürülse de anlamlı sonuçlar izlenmemiştir (138).

Retrospektif bir vaka kontrol çalışmasında SSKR'li gözler ile kontrol grubundaki gözlerin ön segment OKT ile ön skleral kalınlık ve santral korneal kalınlığı karşılaştırılmıştır. SSKR'de ön skleral kalınlık artışı kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulunmasına rağmen santral korneal kalınlık ve göz içi basıncı değerleri bakımından iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir (139). Başka bir vaka kontrol çalışmasında SSKR'li gözlerde glokom ve göz içi basıncı yüksekliği görülme sıklığı araştırılmış ve ortalama göz içi basınç değerleri iki grupta da benzer izlenmiştir (140).

Bizim çalışmamızda da literatür ile benzer şekilde her iki grubun göz içi basınç ortalamaları arasında anlamlı fark izlenmedi ($p=0.055$). Optik sinirin prelaminar kısmının kanlanması esas olarak koroidden sağlanır ve koroidal kan akımındaki artış optik sinire kan akımının artmasını sağlayabilir (140).

GİB değerlerinin kısmen koroid tarafından değiştirilebileceği ve prelaminer bölgeye giden kan miktarındaki artışın glokom gelişimine karşı koruyucu olabileceğini düşünülebilir. Ancak literatürdeki klinik veriler sınırlıdır ve SSKR ile göz içi basınç değişimi arasında kesin ilişki kurulabilmiş değildir.

Koroidal kalınlık ile göz içi basıncı etkilenimi ve ikincil c/d oranı değişiminin araştırıldığı çalışmalar mevcuttur (139,140). Quigley ve ark. koroidal kalınlık artışının iris-lens diyaframını ileri iterek ön kamara açısının kapanmasını başlatabileceği veya ağırlaştırabileceği ve koroidin hafif bir kalınlık artışının bile klinik olarak görülemeyen GİB önemli ölçüde artırabileceği hipotezini öne sürmüştür (141). Akut veya kronik primer açı kapanması olan tedavi edilmiş ve edilmemiş gözlerde koroidal kalınlaşma izlenmiştir (140).

Koroid, bir nevi itme etkisi göstererek arka kamara basıncının büyük kısmını oluşturur; optik siniri doğrudan etkileyen de bu basınçtır. Koroidal kalınlık artışı ile beraber bu basınç artar ve sonucunda primer açı kapanması glokomunda, PAAG'a göre daha fazla hasar ve hızlı progresyon izlenir.

2022'de yayınlanan prospektif kesitsel bir çalışmada koroidal kalınlık ile c/d oranı arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon izlenmiştir ve koroidal kalınlıktaki 50 mikronluk artışın göz içi basıncını artırdığı ve buna sekonder c/d oranlarında artış olduğu belirtilmiştir (141). Ancak glokom olgularında koroid kalınlığının nasıl etkilendiği konusunda literatürde farklı görüşler sunulmaktadır.

Geçmişte birçok çalışmada glokom olgularında subfoveal, temporal ve nazal koroidal kalınlık ayrı ayrı ölçülüp değerlendirilmiştir. Bu ölçümlere bağlı olarak glokomda anlamlı değişiklikler ve oküler parametreler arasındaki korelasyonlar gözlenmiştir. Kutluksaman ve ark. yaptığı prospektif bir klinik çalışmada PAAG hastalarında koroidal kalınlıkta azalma olduğu ve GİB düşürücü tedaviye rağmen bu azalmanın devam ettiği bildirilmiştir (142). Bu durum GİB ve koroidal kalınlık arasında doğrudan bir ilişki olmadığını düşündürmekle beraber koroidal kalınlığın glokom gelişim sürecindeki mekanizmalardan etkilenebileceğini göstermektedir. Bu durumun nedenlerinden biri de vasküler hipotez ile açıklanmıştır : Hem dış retina tabakalarının hem de lamina kribrosanın

doğrudan veya kollateraller yoluyla koroidal damarlar yoluyla beslendiği ve koroidal kan akımındaki azalmanın glokom gelişimini kolaylaştırabileceği öne sürülmektedir (142).

SSKR hastalarının ele alındığı çalışmalarda hasta grubu ile kontrol grubu arasında GİB değerleri arasında anlamlı fark izlenmediği görülmüştür (136). Bizim çalışmamızda da koroidal kalınlık artışı olan SSKR hastalarının GİB değerleri ile kontrol grubunun GİB değerleri benzer bulunmuştur (17 ± 3.42 ve 16.22 ± 3.22 , $p=0.055$). Her iki grubun c/d oran ortalamaları da 0.4 olarak izlenmiştir.

Akut SSKR'li gözlerde koroidal kalınlığının arttığı ve nörosensöryal dekolman görüldüğü bildirilmiş olup bu sonucun büyük koroidal damarların dilatasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir ve bu dilate damarların İSYA'da permeabilitenin en yoğun olduğu bölgelerde bulunduğu izlenmiştir (130). Dilatasyon sonucunda koroidal kalınlıkta artış olmakta ve subretinal alana sıvı geçişi gerçekleşmektedir (128).

Koroidal kapillerlerdeki fonksiyon bozukluğu sonucu damar geçirgenliği arttığında endotelial hidrostatik basınç artar ve retina pigment epitel hücrelerinin bağlantıları bozulur. Sonucunda ise retina altında lokalize sıvı birikimi oluşur. Bu anomaliler koroidin, özellikle makulanın altındaki koroid bölgesinin zamanla kalınlaşmasına neden olmaktadır. Bu nedenle, koroidal interstisyel ödem akut SSKR'de görülen koroidal kalınlık artışı ve seröz makula dekolmanında muhtemelen önemli bir rol oynamaktadır (143).

SSKR'de koroid tabakası kalınlığını değerlendirmek için yakın zamanda yapılan bir kohort çalışmasında, SFKK değerinin akut SSKR'li gözlerde sağlıklı gruba göre daha yüksek olduğu izlenmiştir. ($360 \pm 94.7 \mu$, $277.7 \pm 46.8 \mu$, $p = 0.0001$) (144). 2023 yılında yayınlanan kesitsel bir vaka kontrol çalışmasında da benzer şekilde SSKR'li gözlerinin sağlıklı gözlere göre daha kalın bir SFKK'ye sahip olduğu sonucuna varıldı ($357.2 \pm 11.8 \mu$ ve $290.4 \pm 8.5 \mu$; $p < 0.00001$) (145). Bizim çalışmamızda akut SSKR ve kontrol grubunda subfoveal kalınlık sırasıyla 434.51 ± 95.45 ve 289.55 ± 87.21 olarak bulunmuş olup SSKR grubunda subfoveal kalınlık ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.0001$).

Optik sinir başının ön kısmının kanlanması koroid damar sisteminin rolü göz önüne alındığında peripapiller koroidal kalınlığın araştırılması büyük önem taşımaktadır. Prelaminar bölgenin kanlanması kısmen peripapiller koroid içindeki dallardan kaynaklandığından, koroidin glokomatöz optik nöropati patogenezinde rol oynadığı gösterilmiştir ve birçok çalışma bu ilişkiyi araştırmıştır (146).

Sağlıklı kişilerde peripapiller koroid kalınlığını karakterize eden yayınlanmış birkaç çalışmadan Roberts ve ark. çalışması 76 sağlıklı Kanadalı bireyde SD-OCT kullanılarak ortalama 154 µm peripapiller koroid kalınlık elde etmiştir (147). Bizim çalışmamızda sağlıklı grupta peripapiller koroidal kalınlık 180.79±53.99 olarak bulunmuştur Roberts ve ark. çalışmasında peripapiller koroidal kalınlık inferior kadranda en ince olarak bulunmuştur ve bizim çalışmamızda da sağlıklı grupta peripapiller koroidal kalınlık inferior kadranda en düşük değerde ölçülmüştür.

Daha ince bir koroid vasküler direnci artırabilir, bu da koryokapillariste kan akışının azalmasına neden olur ve bu da hipoksiye veya yüksek GİB'e daha duyarlı hale getirebilir. Örneğin, alt bölgedeki daha ince koroid, alt optik diski koroidal dolaşım akışı değişikliklerine karşı daha savunmasız hale getirebilir (148). Bu görüş, glokomlu gözlerde üst yarı alanın alt yarı alana göre daha sık ve daha şiddetli etkilendiği gözlemiyle desteklenmektedir.

Bildiğimiz kadarıyla akut SSKR'de subfoveal koroidal kalınlığın yanı sıra peripapiller koroidal kalınlığın incelendiği bir çalışma bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda yukarıda belirtildiği gibi SFKK değerleri akut SSKR grubunda kontrol grubuna göre yüksek izlenmiş olup PPKK değerleri de kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. (282.12±79.14 ve 180.79±53.99, p=0.0001.) SFKK artışına neden olan koroidal interstisyel ödemin benzer mekanizma ile PPKK değerlerinde de artış yapabileceği düşünülebilir.

Optik sinir başı (OSB) önden arkaya doğru 3 kısım olarak sıralanabilir: Prelaminar bölge, lamina kribrosa (LC) ve retrolaminar bölge. Prelaminar bölge aynı zamanda LC'nin ön kısmı olarak da adlandırılır ve bu bölge retina ganglion hücresi aksonları, astrositler, kılcal damarlar ve hücre dışı materyal demetlerinden oluşur (149).

OSB dolaşımı esas olarak posteriyor siliyer arter (PSA) tarafından sağlanır. Prelaminar bölge ve LC dolaşımı, kısa PSA'dan doğrudan veya yine kısa PSA'lar tarafından oluşturulan Haller ve Zinn dairesinden çıkan dallar tarafından sağlanır. Bu daireden çıkan dallar optik sinire nüfuz ederek ön OSB'yi ve peripapiller koroidi besler (150). OSB ve peripapiller koroid aynı kan akışını paylaştığından, kısa PSA'dan gelen kan akışının azalması, yalnızca peripapiller koroide değil aynı zamanda OSB'nin perfüzyonunu azaltarak OSB'yi hasara karşı savunmasız hale getirebilir. Kısa PSA'dan kan akışının azalması hem peripapiller koroidi hem de anterior OSB'yi etkileyebileceğinden, OKT ile ölçülen ince PPKK insidansının ince PLDK ile ilişkili olabileceğini düşünülebilir.

2019’da yayınlanan retrospektif bir çalışmada normotansif glokomlu gözlerde PLDK değerleri incelenmiş ve bu değerler sağlıklı gruba göre daha düşük bulunmuştur ve aynı zamanda PPKK ve PLDK değerleri arasında pozitif korelasyon izlenmiştir. Bu sonuç prelaminar bölge kalınlığının koroidal kan akımı ile korele olabileceğini düşündürmektedir (151).

Benzer şekilde NAION, AION ve PAAG gibi OSB ön kısmının kan akımında bozulmaya neden olan durumlarda laminar bağ dokuların ve prelaminar doku kalınlığının etkilendiği çalışmalarda bildirilmiştir (152,153).

Bildiğimiz kadarıyla akut SSKR’de optik sinir başı parametreleri ve PPKK arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda akut SSKR’li gözlerde PLDK değerleri sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırılmış olup akut SSKR’li olgularda bu değer yüksek bulunsun da (342.12 ± 248.97 ve 251.27 ± 179.77 , $p = 0.086$) bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Ayrıca hasta sayımızın kısıtlı olması da bu farkı istatistiksel olarak anlamlı çıkarmayan bir faktör olabilir.

Ön OSB’ye giden kan akımının azalmasından dolayı PLDK değerlerinde düşüklük izlenir iken akut SSKR’de koroidal vasküler geçirgenlik artışı ve dilatasyonun OSB’ye giden kan akımını artırdığı ve sonucunda bir nevi koruyucu mekanizma ile PLDK değerlerinde artışa yol açabileceği düşünülebilir.

Lamina cribrosa (LC), optik sinir liflerinin üst merkezlere bağlandığı bölgedir. Glokomatöz optik nöropatide olduğu gibi, aksonal kayıpta ilk hasar gören bölgenin lamina cribrosa olduğuna dair kanıtlar giderek artmakla beraber in vitro çalışmalar, glokomatöz sinir lifi hasarının ardından LC'nin incelendiğini göstermiştir (154). Retinoskizisi olan pakikoroid spektrum bozukluğuna sahip gözlerde LC defektleri ile ilgili yayınlanmış birkaç çalışma mevcuttur ancak izole akut SSKR’de LC kalınlığı değişimi araştırılmamıştır (155,156).

Bir çalışmada, pakikoroid spektrum bozukluğu olan 8 gözde makular retinoskizis izlenmiş olup retinoskizisteki küçük boşluklar yoluyla LC’de defekt geliştiği varsayılmıştır (196). Koroidal aşırı geçirgenlikten dolayı ekstrasvaze olan sıvının vertikal olarak RPE üzerine stres oluşturduğu gibi lateral olarak OSB üzerine de stres uygulamakta olduğu ve bu durumun LCde pozisyonel değişikliklerle beraber defekt oluşturduğu düşünülmektedir (155).

Sağlıklı gözlerde OSB ve retina arasındaki glial bariyerin koryokapillaristen gelen sıvıyı LC ve prelaminar bölgeye dengeli bir şekilde dağıttığı, protein ve sıvıların subretinal

alana geçmesini engellediği bilinmektedir (157). Pakikoroidli gözlerde koryokapillaristen gelen sıvının artması glial bariyeri strese sokup fonksiyonunu bozabilir ve OSB'ye olması gerekenden fazla sıvı gıtmesine ve LC defektlerine yol açabilir. Bir başka hipotezde ise subaraknoid boşluktan LC defektleri vasıtasıyla fazla sıvı OSB'ye ulaşabilir ve tekrardan LC ve prelaminer bölgeye giderek fonksiyon bozukluğu oluşturabilir.(155,156)

Bizim alışmamızda SSKR grubunun LCK değeri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Bu durumun nedeninin inflamasyon ve sıvı artışına ikincil OSB'ye yönlenen sıvı miktarındaki artış ve sonucunda LCK değerinde artış olduğu söylenebilir.

PPKK ve LCK arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalara bakıldığında kesin bir sonuca varılamadığı görülebilir (158,159). RVDO'lu hastaları ele alan retrospektif bir çalışmada fokal LC defektleri sonucunda ince PPKK ve LCK değerlerinde artış gözlemlenmiş ve iki parametre arasında korelasyon olduğu düşünülmüştür (158). Ancak glokomlu gözlerin ele alındığı başka bir çalışmada ise PPKK'nin, OSB'nin alt bölgesinde önemli ölçüde daha ince olduğu ve glokom veya LCK ile ilişkili olmadığı sonucuna varılmıştır (160).

Bizim alışmamızda da akut SSKR olgularında LCK kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur; ancak LCK ile PPKK arasında pozitif korelasyon bulunsa da muhtemel olgu sayımızın azlığı ile ilişkili olarak istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı.

Anterior laminar derinlik, glokom tanısında günümüzde poplerleşmekte olan bir parametredir ve yapılan bazı çalışmalarda non-glokomatöz optik nöropatilerde de önemli bir parametre olabileceği gösterilmiştir (68,69). Birçok alışma, lamina kribrozanın arkaya doğru yer değiştirmesi veya incelmesi sonucunda ALD'de artışın görüldüğünü ve bu durumun glokomatöz optik nöropatinin temel bir unsuru olduğunu göstermiştir (161).

Bizim alışmamızda akut SSKR grubunda ALD ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. Bildiğimiz kadarıyla SSKR ile ALD ilişkisini karşılaştıran bir çalışma olmamakla beraber bu bulgunun yayınlanmış glokomatöz çalışmalar ile uyumlu olmadığı söylenebilir. Glokomatöz optik nöropatide LCK'de azalma ve ALD'de artış izlenir iken bizim alışmamızda LCK'de artış ve ALD'de azalma görüldü. LCK'de artışa neden olan mekanizma LC'de pozisyonel bir değişiklik oluşturup LC'yi ne itebilir ve bunun sonucunda ALD'de azalma olduğu düşünülebilir. Bizim alışmamızda

akut SSKR olgularında ALD kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak daha düşük bulunmuş olup bu düşüklük artan LCK ile korele bulunmuştur.

PAAG'lı gözleri inceleyen prospektif bir çalışmada ALD ve PPKK arasındaki korelasyon incelenmiş, koroidi kalın gözlerde BMO'nun yukarıya doğru yer değiştirmesi sonucunda ALD'de artış beklenebileceği bildirilmiştir (162). Bizim çalışmamızda kalın peripapiller koroid değerlerinin ALD'de artış yapabileceği düşünüldü. Ancak akut SSKR grubunda ALD değerlerinin ortalaması düşük bulunmuş olup aslında pozitif yönde bir korelasyon beklenmekteydi. PPKK artarsa BMO yukarı deviye olur ve ALD artar, bununla beraber LCK artarsa ALD azalır. Bizim çalışmamızda PPKK ile LCK da arttığı için ALD azalmış olabilir.

Akut SSKR ve RSLT ilişkisine bakıldığında Jaisankar ve ark. yaptığı çalışmada SSKR'de koroidal kalınlıkta artış ile beraber RSLT kalınlığında azalma izlenmiştir. Çalışmada retina tabakalarının kalınlığında da istatistiksel olarak anlamlı azalma izlenmiş olup koroidal dolaşımdaki değişikliklerin retinal ve optik sinir başı dolaşımını olumsuz etkilediği ve muhtemel koryokapillaris iskemisi sonucunda ilgili katmanların kalınlıklarında azalma olduğu belirtilmiştir (163). Ancak bizim çalışmamızda akut SSKR grubundaki RSLT-G ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Bunun nedeni olarak da akut SSKR'de artmış hidrostatik basınçtan dolayı optik sinir başına giden kan akımının artışı ve bunun sonucunda ise glokoma karşı koruyucu etki oluşumu ve RSLT ortalamasında artış olduğu düşünülebilir.

Peripapiller koroidal kalınlık ve RSLT arasındaki korelasyon üzerine yapılan birkaç çalışmada benzer sonuçlar elde edilmiş olup aralarında pozitif yönde korelasyon izlenmiştir (164,165).

Peripapiller koroidal perfüzyon bozukluğunun glokomatöz optik nöropati patogenezinde önemli olduğu bildirilmiş, azalmış perfüzyon sonucunda peripapiller koroidal kalınlıkta azalma ve optik sinire giden kan akımında azalma ile RSLT kalınlık ortalamasında da azalma olduğu bildirilmiştir (166).

Bizim çalışmamızda akut SSKR grubunda hem PPKK hem de RSLT kalınlık ortalamalarında kontrol grubuna kıyasla artış izlenmesine rağmen bu iki değer arasında muhtemel vaka sayısı azlığından dolayı istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmedi.

Akut SSKR'de koroidal kan akımındaki artışın glokoma karşı koruyucu etki oluşturduğu gösterilmiştir (167). Çalışmamızda akut SSKR'de optik sinir başına ulaşan kan miktarındaki artış ile c/d oranında bir artış beklenmediği ve RSLT-G kalınlığında artış

olduğu gösterilmiş olup bu mekanizmanın glokomatöz optik nöropati ile ters olduğu düşünülmektedir. İleri evre glokomatöz optik nöropatide c/d oranında artış ve RSLT kalınlığında azalma beraber seyrederken aralarında negatif yönde güçlü korelasyon gösterilmiştir (167,168). Bizim çalışmamızda akut SSKR’de kontrol grubuna kıyasla RSLT’de artış ve, c/d değerleri arasında fark izlenmedi.

Prelaminar doku, LC’nin üzerinde bulunan nöron ve glialardan zengin dokudur. Glokomun progresyonu ile prelaminar doku ve LC’nin kalınlığı azalır (169). LC kalınlığının azalması ile anterior laminar kalınlık artmaktadır. Glokomatöz gözlerde RSLT ile bu değerler arasındaki korelasyon incelendiğinde PLDK, LCK ile pozitif yönde güçlü korelasyon ve ALD ile negatif yönde güçlü korelasyon izlenmiştir (166,168).

Bizim çalışmamızda SSKR grubunda PLDK kontrol grubuna kıyasla yüksek çıksa da istatistiksel olarak anlamlı değildi. Vaka sayısının az olması bu anlamsızlığın sebebi olabilir. Benzer şekilde RSLT-T Total değerleri ile PLDK değerleri arasında pozitif korelasyon izlense de bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi.

BMO-MRW, BM’nin iç açıklığından ILM’ye kadar olan minimum mesafedir ve son zamanlarda nöroretinal rimin geometrik olarak doğru değerlendirilmesini sağlayan yeni bir parametre olarak önerilmektedir (63). Glokom için klinik ve tanısal değer olarak kabul edilmekle beraber görme alanı defektlerinin saptanmasını RSLT’den daha iyi öngördüğü bildirilmiştir (170).

Glokomun nörodejeneratif patogenezinde sağlıklı gözlere göre daha fazla gangliyon hücre kaybı yer almaktadır ve bu durum BMO-MRW’de azalma ve RSLT incelenmesi ile sonuçlanmaktadır. Gardiner ve ark. RSLT kalınlığına ilişkin SD-OKT’den türetilen ölçümlerin BMO-MRW ile iyi korelasyon gösterdiğini belirtmiştir (171).

Chaun ve ark. ise glokomda BMO-WRW’deki azalmanın RSLT incelenmesinden daha değerli bir tanısal belirteç olduğunu ve benzer şekilde aralarında pozitif korelasyon gösteren bir azalma olduğunu belirtmiştir (172).

Bizim çalışmamızda da akut SSKR grubunda RSLT-Total değerleri ile BMO-MRW- Total değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlemlendi. Ancak akut SSKR grubunun RSLT-G istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmasına karşın BMO-MRW- G kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu.

Optik sinire olan koruyucu etkiden dolayı BMO-WRW değerlerinde RSLT’dekine benzer şekilde artış beklenmekteyken BMO-WRW değerlerindeki azalmanın nedeni aydınlatılamamış olup vaka sayısı azlığından dolayı bu sonuç ortaya çıkmış olabilir.



6. SONUÇ

Akut SSKR grubunda başlangıç görme keskinliği kontrol grubuna göre düşük bulundu. Bununla beraber subfoveal ve peripapiller koroidal kalınlık ortalaması yüksek bulundu.

Optik sinir başı parametrelerinin etkilenimine bakıldığında RSLT ortalamasının kontrol grubuna göre yüksek olması anlamlı kabul edilebilirken bu durumun peripapiller koroidal kalınlık artışına ikincil optik sinir başı kanlanmasıdaki artış ile açıklanabileceği düşünülebilir.

Optik sinir başı ile peripapiller bölgenin ortak dolaşımı paylaşması ile akut SSKR'de prelaminar doku kalınlığında azalma beklenmez iken lamina kribroza kalınlığında artış ve ön laminar derinlikte azalma izlendi.

BMO-WRW değerinin RSLT ile korele olarak artışı beklenirken azalmanın izlenmesi aydınlatılamamış olup vaka sayısının azlığından dolayı bu sonuç ortaya çıkmış olabilir.

Çalışmamızda ilk defa akut SSKR'de optik sinir başı etkilenimi kapsamlı olarak araştırılmış ve olası patofizyoloji açıklanmaya çalışılmıştır.

Sonuç olarak akut SSKR'de ekstrasvaze olan ve optik sinir başına yönelim gösteren dolaşımın başlangıçta optik sinir üzerinde koruyucu bir etki oluşturduğu söylenebilir. Bununla beraber kronik dönemde peripapiller koryokapillaris ve optik sinir başına etkisini araştırmak için uzun dönemli ve daha geniş popülasyonlu çalışmaların yapılması aydınlatma sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. *Am J Ophthalmol.* 1967; 63 (3) (Supp 1): 1-139.
2. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008; 86 (2):126-45.
3. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, Hodge DO, Burke JP. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980-2002. *Ophthalmology.* 2008; 115 (1):169-73.
4. Prunte C, Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1996; 121(1):26-34.
5. Spitznas M. Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1986; 224(4):321-4.
6. Ooto, S., Tsujikawa, A., Mori, S., Tamura, H., Yamashiro, K., Yoshimura, N. Thickness of photoreceptor layers in polypoidal choroidal vasculopathy and central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2010; 248, 1077e1086.
7. American Academy of Ophthalmology 2023; Diagnosing and Managing Central Serous Chorioretinopathy.
8. Binzet M, Korkmaz A, Zengin MÖ. Pakikoroid spektrum hastalıklarında görüntüleme (Fundus otofloresans, optik koherens tomografi ve optik koherens tomografi anjiografi). *Güncel Retina* 2020; 4 (2): 81-92.
9. Ramrattan RS, van der Schaft TL, Mooy CM, de Bruijn WC, Mulder PGH, de Jong P. Morphometric analysis of Br'ch's membrane, the choriocapillaris and the choroid in aging. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1994; 35:2857-2864.
10. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res.* 2010; 29 (2):144-68. doi: 10.1016/j.preteyeres.2009.12.002. Epub 2009 Dec 29. PMID: 20044062; PMCID: PMC2913695.
11. Alm A, Nilsson FE. Uveoscleral outflow: A review. *Exp. Eye Res.* 2009; 88:760-768.
12. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. *Histology of the human eye.* Saunders Company; Philadelphia: 1971.
13. Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography: imaging of the choroid and beyond. *Surv Ophthalmol.* 2013; 58 (5):387-429.
14. Victor Chong MD. Sobha Sivaprasad DM, MS, DNB, FRCS, in *Retinal Pharmacotherapy*, 2010.
15. Booij JC, Baas DC, Beisekeeva J, Gorgels TG, Bergen AA. The dynam52ulencure of Br'ch's membrane. *Prog Retin Eye Res.* 2010; 29 (1):1-18. doi: 10.1016/j.preteyeres.2009.08.003. Epub 2009 Sep 10. PMID: 19747980.
16. Takei Y, Ozanics V. Origin and development of Br'ch's membrane in monkey fetuses: an electron microscopic study. *Invest Ophthalmol.* 1975; 14(12):903-16. PMID:811582.
17. Bill A, Sperber G, Ujiie K. Physiology of the choroidal vascular bed. *Int. Ophthalmol.* 1983; 6:101-107.
18. Hayreh, S.S. Submacular choroid vascular pattern. *Albrecht v Graefes Arch. Ophthal.* 1974; 192: 181-196.
19. Forrester JV, Dick AD, McMenamin PG, Lee WR. *The Eye. Basic Sciences in Practice.* Saunders; Edinburgh: 2002.
20. Krebs W, Krebs IP. Ultrastructural evidence for lymphatic capillaries in the primate retina. *Arch Ophthalmol.* 1988; 106:1615-1616.

21. Hirose A, Azuma H, Tokoro T, Hirai K. Endothelin-B receptors on suprachoroidal melanocytes mediate and endothelin-1-induced increase in the intracellular calcium concentration of rabbit ocular suprachoroidal tissue. *Curr. Eye Res.* 2007; 32:585–591
22. Hayreh, S.S. & J.A.B. Baines. The posterior ciliary artery occlusion of. I. Effect on choroid circulation. *Brit. J. Ophthalmol.* 1972; 56: 719735.
23. May CA, Neuhuber W, Lutjen-Drecoll E. Immunohistochemical classification and functional morphology of human choroidal ganglion cells. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004; 45:361–367.
24. Schrödl F, Trost A, Strohmaier C, Bogner B, Runge C, Kaser-Eichberger A, Couillard-Despres S, Aigner L, Reitsamer HA. Rat choroidal pericytes as a target of the autonomic nervous system. *Cell Tiss Res.* 2014; 356:1–8.
25. Holzer P. Local effector functions of capsaicin-sensitive sensory nerve endings: involvement of tachykinins, calcitonin gene-related peptide and other neuropeptides. *Neuroscience.* 1988; 24:739–768.
26. Reiner A, Fitzgerald MEC, Del Mar N, Li C. Neural control of choroidal blood flow. *Prog Retin Eye Res.* 2018; 64:96-130. doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.12.001. Epub 2017 Dec 8. PMID: 29229444; PMCID: PMC5971129
27. Zagvazdin Y, Fitzgerald ME, Reiner A. Role of muscarinic cholinergic transmission in Edinger-Westphal nucleus-induced choroidal vasodilation in pigeon. *Exp Eye Res.* 2000;70:315–327.
28. Bill A, Sperber GO. Control of retinal and choroidal blood flow. *Eye.* 1990; 4(Pt 2):319–325.
29. Schrodrl F, Tines R, Brehmer A, Neuhuber WL. Intrinsic choroidal neurons in the duck eye receive sympathetic input: Anatomical evidence for adrenergic modulation of nitrergic functions in the choroid. *Cell Tissue Res.*2001; 304(2):175–184.
30. Ouyang Y, Heussen FM, Mokwa N, et al. Spatial distribution of posterior pole choroidal thickness by spectral domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 52:7019–7026.
31. Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, Duker JS. Choroidal thickness in normal eyes measured using cirrus HD optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2010; 150(3):325- 329.
32. Barteselli G, Chhablani J, El-Emam S,Wang H, Chuang J,Kozak I, et al. Choroid53ulencume variations with age, axial length, and sex in healthy subjects: A three-dimensional analysis. *Ophthalmology.* 2012;119(12):2572–2578.
33. Spaide R, Koizumi H, Pozzoni M, Pozonni M. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2008; 1464:496–500. doi: 10.1016/j.ajo.2008.05.032
34. Xie R, Qiu B, Chhablani J, Zhang X. Evaluation of Choroidal Thickness Using Optical Coherent Tomography: A Review. *Front Med (Lausanne).* 2021; 8:783519. doi: 10.3389/fmed.2021.783519. PMID: 34926529; PMCID: PMC8677938.
35. Yin ZQ, Vaegan, Millar TJ, Beaumont P, Sarks S. Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma.* 1997; 6(1):23-32. PMID: 9075077.
36. Wallman J, Wildsoet C, Xu A, et al. Moving the retina: choroidal modulation ofrefractive state. *Vision Res.* 1995; 35(1):37-50.
37. Entezari M, Karimi S, Ramezani A, Nikkhah H, Fekri Y, Kheiri B. Choroidal Thickness in Healthy Subjects. *J Ophthalmic Vis Res.* 2018;13(1):39-43. doi:10.4103/jovr.jovr_148_16. PMID: 29403588; PMCID: PMC5782455.
38. Huang, W., Wang, W., Zhou, M. et al. Peripapillary choroidal thickness in healthy Chinese subjects. *BMC Ophthalmol* 13, 23 2013; <https://doi.org/10.1186/1471-241513-23>
39. Di Somma A, Andaluz N, Gogela SL, Cavallo LM, Keller JT, Prats-Galino A, Cappabianca P. Surgical Freedom Evaluation During Optic Nerve Decompression: Laboratory Investigation. *World Neurosurg.* 2017; 101:227-235.
40. Rao A, Kaza H, Padhy D, Das G, Sarangi S. Anatomical Characterization of an Optic Disc Notch Using SD-OCT in Glaucoma. *Semin Ophthalmol.* 2018; 33(7-8):878-885.
41. Smith AM, Czyz CN. Neuroanatomy, Cranial Nerve 2 (Optic) [Updated 2022 Nov 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024; Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507907/>
42. Guven D. Retina ve Optik sinirin Anatomisi ve Fizyolojisi. *Turkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics.* 2009; 2(3):6-12.
43. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 5, Chapter 1, LEO, Neuro-ophthalmologic anatomy. *Neuro-ophthalmology;* 2005; p.5-28.

44. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, LEO, Section 2, Fundamentals and Principles of Ophthalmology; 2005; p.76-83.
45. Harris A, Bingaman D, Ciulla TA, Martin B. Retinal and choroidal blood flow in health and disease. Section 1, Part 5, Vol 1 Hin ton DR. Basic Science and Inherited Retinal Disease, In: Ryan SJ. Retina 4th ed, China, Elsevier Mosby; 2006; p.83-102.
46. Ozan H. Görme yolları. In: Ozan Anatomi. ED: Ozan H. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2004; s:407-411
47. François J, Fryczkowski A. The blood supply of the optic nerve. Adv Ophthalmol.1978; 36:164-73. PMID: 665403.
48. Oliveira C, Harizman N, Girkin CA, Xie A, Tello C, Liebmann JM, et al. Axial length and optic disc size in normal eyes. Br J Ophthalmol. 2007; 91(1):37-9.
49. Gandhi M, Dubey S. Evaluation of the optic nerve head in glauco- ma. J Curr Glaucoma Pract. 2013; 7(3):106-14.
50. Jonas JB, Budde WM, Panda-Jonas S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nervehead. Survey of ophthalmology. 1999; 43(4):293-320.
51. Jonas JB, Gusek GC, Guggenmoos-Holzmann I, et al. Size of the optic nerve scleral canal and comparison with intravital determination of optic disc dimensions. GraefesArch Clin Exp Ophthalmol. 1988; 226: 3--5
52. Zangwill LM, Weinreb RN, Berry CC, Smith AR, Dirkes KA, Cole- man AL, et al. Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy Ancillary Study to the Ocular Hypertension Treatment Study. Racial diffe- rences in optic disc topography: baseline results from the confocal scanning laser ophthalmoscopy ancillary study to the ocular hyper- tension treatment study. Arch Ophthalmol. 2004; 122(1):22-8.
53. Jonas JB, Budde WM, Lang P. Neuroretinal rim width ratios in morphologicalglaucoma diagnosis. Br J Ophthalmol. 1998; 82(12):1366-71.
54. Seider MI, Lee RY, Wang D, Pekmezci M, Porco TC, Lin SC. Optic disk size variability between African, Asia54ulenite, Hispanic, and Filipino Americans usingHeidelberg retinal tomography. J Glauco- ma. 2009; 18 (8):595-600.
55. Jonas JB, Gusek GC, Guggenmoos-Holzmann I, Naumann GOH: Pseudopapilledema associated with abnormally small opticdisks. Acta Ophthalmol 66:190–193, 1988.
56. Jonas JB, Gusek GC, Guggenmoos-Holzmann I, Naumann GOH: Optic nerve head drusen associated with abnormally smalloptic disks. Int Ophthalmol 11:79–82, 1987.
57. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GOH: Optic disk morphometry in chronic primary open-angle glaucoma: I. Mor- phometricintracapsular characteristics. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 226:522–530, 1988.
58. Jonas JB, Papastathopoulos KI: Optic disk morphology in pseudoexfoliationsyndrome. Am J Ophthalmol 123:174– 180, 1997.
59. Tuulonen A, Airaksinen PJ: Optic disk size in exfoliative, primary open angle, and low-tension glaucoma. Arch Ophthalmol 110:211–213, 1992.
60. Martin MJ, Sommer A, Gold EB, Diamond EL: Race and primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 99:383– 387, 1985.
61. Jonas JB, Schiro D, Naumann GO. [The retinal nerve fiber layer in normal and glaucoma eyes]. Ophthalmologe. 1993; 90 (6):603-12.
62. Chen Z, Peng P, Shen H, Wei H, Ouyang P, Duan X. Region-segmentation strategy for Br'ch's membrane opening detection in spectral domain optical coherence tomography images. Biomed Opt Express. 2019; 10(2):526-538. doi: 10.1364/BOE.10.000526. PMID: 30800497; PMCID: PMC6377878.
63. Gracitelli CP, Abe RY, Medeiros FA. Spectral-Domain Optical Co- herence Tomography for Glaucoma Diagnosis. OpenOphthalmol J. 2015; 9(1): 68-77.
64. Paunescu LA, Schuman JS, Price LL, et al. Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve headmeasurements using StratusOCT. InvestOphthalmol Vis Sci 2004; 45: 1716–24.

65. Wanichwecharungruang B, Kongthaworn A, Wagner D, Ruamviboonsuk P, Seresirikachorn K. Comparative Study of Lamina Cribrosa Thickness Between Primary Angle-Closure and Primary Open-Angle Glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2021; 15:697-705. doi: 10.2147/OPTH.S296115. PMID: 33633442; PMCID: PMC7901564.
66. Ocakoglu O, Ustundag C, Koyluoglu N, et al. Long term follow-up of retinal nerve fiber layer thickness in eyes with optic nerve head drusen. *Curr Eye Res* 2003; 26: 27780.
67. Oh B-L, Lee EJ, Kim H, Girard MJA, Mari JM, Kim T-W. Anterior Lamina Cribrosa Surface Depth in Open-Angle Glaucoma: Relationship with the Position of the Central Retinal Vessel Trunk. *PLoS ONE* 2016; 11(6): e0158443. doi:10.1371/journal.pone.0158443
68. JH Lee, CS Ahn, DY Lee. Quantification of retinal nerve fiber layer thickness in the normal subjects using optical coherence tomography. *J Korean Ophthalmol Soc*. 1999; 40: 2804–15.
69. Gür Güngör S, Ahmet A. Are All Retinal Nerve Fiber Layer Defects on Optic Coherence Tomography Glaucomatous? *Turk J Ophthalmol*. 2017; 47(5):267-273. doi: 10.4274/tjo.86461. Epub 2017 Oct 27. PMID: 29109895; PMCID: PMC5661176
70. Hepokur M, Elgin CY, Gunes M, Sali F, Oguz H. A comprehensive enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography analysis of pseudoexfoliation spectrum from non-glaucomatous to advanced stage glaucoma in the aspect of Bruch's membrane opening-minimum rim width. *Int Ophthalmol*. 2022; 42(6):1835-1847. doi: 10.1007/s10792-021-02181-6. Epub 2022 Jan 5. PMID: 34984628.
71. Tsai DC, Chen SJ, Huang CC, Chou P, Chung CM, Huang PH, Lin SJ, Chen JW, Chen TJ, Leu HB, Chan WL. Epidemiology of idiopathic central serous chorioretinopathy in Taiwan, 2001-2006: a population-based study. *PLoS One*. 2013; 8 (6):e66858. [PMC free article] [PubMed]
72. Chan, W.M., Lim, T.-H., Pece, A., Silva, R., Yoshimura, N.. Verteporfin PDT for non-standard indication: a review of current evidence. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2010; 248, 613e626.
73. Okushiba U, Takeda M. [Study of choroidal vascular lesions in central serous chorioretinopathy using indocyanine green angiography]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1997; 101(1):74-82. [PubMed]
74. Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy: a personal perspective. *Am J Ophthalmol*. 2010; 149 (3):361-363. [PubMed]
75. Zhao M, Célérier I, Bousquet E, Jeanny JC, Jonet L, Savoldelli M, Offret O, Curan A, Farman N, Jaisser F, Behar-Cohen F. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. *J Clin Invest*. 2012; 122 (7):2672-9. [PMC free article] [PubMed]
76. Tittl MK, Spaide RF, Wong D, Pilotto E, Yannuzzi LA, Fisher YL, Freund B, Guyer DR, Slakter JS, Sorenson JA. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1999; 128 (1):63-8. [PubMed]
77. Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrão S, Spaide RF, Freund KB, Rodriguez-Coleman H, Lenharo M, Iida T. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2002; 109 (10):1834-7. [PubMed]
78. Karadimas P, Kapetanios A, Bouzas EA. Central serous chorioretinopathy after local application of glucocorticoids for skin disorders. *Arch Ophthalmol*. 2004; 122 (5):784-6. [PubMed]
79. Tsai DC, Chen SJ, Huang CC, Chou P, Chung CM, Chan WL, Huang PH, Lin SJ, Chen JW, Chen TJ, Leu HB. Risk of central serous chorioretinopathy in adults prescribed oral corticosteroids: a population-based study in Taiwan. *Retina*. 2014; 34(9):1867-74. [PubMed]
80. Daruich A, Matet A, Dirani A, Bousquet E, Zhao M, Farman N, Jaisser F, Behar-Cohen F. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res*. 2015; 48:82- 118. [PubMed]
81. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S., Central Serous Chorioretinopathy Case-Control Study Group. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology*. 2004; 111(2):244-9. [PubMed]
82. Tripathy K. Is *Helicobacter pylori* the culprit behind central serous chorioretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016; 254(10):2069-2070. [PubMed]

83. Mansuetta CC, Mason JO, Swanner J, Feist RM, White MF, Thomley ML, McGwin G, Emond TL. An association between central serous chorioretinopathy and gastroesophageal reflux disease. *Am J Ophthalmol.* 2004; 137(6):1096-100. [PubMed]
84. Eom, Y., Oh, J., Kim, S.-W., Huh, K., Systemic factors associated with central serous chorioretinopathy in Koreans. *Korean J. Ophthalmol.* 26, 260e264. 2012.
85. Cunningham ET, Alfred PR, Irvine AR. Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Ophthalmology.* 1996; 103(12):208190.
86. Weenink, A.C., Borsje, R.A., Oosterhuis, J.A.. Familial chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica* 215, 183e187. 2001.
87. Mohabati D, Schellevis RL, van Dijk EHC, Altay L, Fauser S, Hoyng CB, et al. Genetic Risk Factors in Acute Central Serous Chorioretinopathy. *Retina.* 2018; doi: 10.1097/IAE.0000000000002333. [Epub ahead of print].
88. van Dijk EHC, Schellevis RL, van Bergen M, Breukink MB, Altay L, Scholz P, et al. Association of a Haplotype in the NR3C2 Gene, Encoding the Mineralocorticoid Receptor, With Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *JAMA Ophthalmol.* 2017; 135(5):446-451.
89. Schubert C, Pryds A, Zeng S, Xie Y, Freund KB, Spaide RF, et al. Cadherin 5 is regulated by corticosteroids and associated with central serous chorioretinopathy. *Hum Mutat.* 2014; 35(7):859-867.
90. Uyama, M., Matsunaga, H., Matsubara, T., Fukushima, I., Takahashi, K., Nishimura, T. Indocyanine green angiography and pathophysiology of multifocal posterior pigment epitheliopathy. *Retina (Phila. Pa.)* 19, 12e21. 1999.
91. Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, Fine SL. Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 1984; 68 (11):815-20. [PMC free article] [PubMed]
92. Phasukkijwatana N, Freund KB, Dolz-Marco R, Al-Sheikh M, Keane PA, Egan CA, Randhawa S, Stewart JM, Liu Q, Hunyor AP, Kreiger A, Nagiel A, Lalane R, Rahimi M, Lee WK, Jampol LM, Sarraf D. Peripapillary Pachychoroid Syndrome. *Retina.* 2018; 38 (9):1652-1667. doi: 10.1097/IAE.0000000000001907. PMID: 29135799.
93. Ersoz MG, Hocaoglu M. Pakikoroid Spektrum Hastalıklarına Genel Bakış ve Sınıflama. *Güncel Retina* 2020; 4 (2): 67-74
94. Lafaut, B.A., Salati, C., Priem, H., De Laey, J.J. Indocyanine green angiography is of val56ulencethe diagnosis of chronic central serous chorioretinopathyin elderly patients. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 236, 513e521. 1998.
95. Zhang P, Wang HY, Zhang ZF, Sun DJ, Zhu JT, Li J, et al. Fundus autofluorescence in central serous chorioretinopathy: association with spectral-domain optical coherence tomography and fluorescein angiography. *Int J Ophthalmol.* 2015; 18;8(5):1003-7.
96. Sekiryu T, Iida T, Maruko I, Saito K, Kondo T. Infrared fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010; 51(10):4956-62.
97. Manayath GJ, Ranjan R, Shah VS, Karandikar SS, Saravanan VR, Narendran V. Central serous chorioretinopathy: Current update on pathophysiology and multimodal imaging. *Oman J Ophthalmol.* 2018; (2):103-112. doi: 10.4103/ojo.OJO_75_2017. PMID: 29930442; PMCID: PMC5991069.
98. Siddiqui SJ, Syed Imtiaz Ali Shah, Pechuho MA, Abbasi SA, Shaikh FF: Pattern of Central Serous Chorioretinopathy (CSCR) On Fundus Fluorescein Angiography: *Pak J Ophthalmol* 2008; Vol. 24, No. 4, p.171-174.
99. Gajdzik-Gajdecka U, Dorecka M, Nita E, Michalska A, Miniewicz-Kurowska J, Romaniuk W. Indocyanine green angiography in chronic central serous chorioretinopathy. *Med Sci Monit.* 2012; 18 (2) :CR51-57. doi:10.12659/msm.882455. PMID: 22293877; PMCID: PMC3560584.
100. Stattin M, Ahmed D, Forster J, Glittenberg C, Herrmann M, Krebs I, Ansari-Shahrezaei S. Detection of secondary choroidal neovascularization in chronic central serous chorioretinopathy by swept source-optical coherence tomography angiography. *Acta Ophthalmol.* 2019; 97 (1):e135-e136.
101. Chan SY, Wang Q, Wei WB, Jonas JB. Optical coherence tomographic angiography in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2016; 36 (11):2051- 2058.
102. Costanzo E, Cohen SY, Miere A, Querques G, Capuano V, Semoun O, et al. Optical coherence tomography angiography in central serous chorioretinopathy. *J Ophthalmol.* 134783. 2015.

103. Bousquet E, Beydoun T, Zhao M, Hassan L, Offret O, Behar-Cohen F. Mineralocorticoid receptor antagonism in the treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina*. 2013; 33(10):2096-102. [PubMed]
104. Maier M, Stumpfe S, Feucht N, Strobl P, Rath V, Lohmann CP. [Mineralocorticoid receptor antagonists as treatment option for acute and chronic central serous chorioretinopathy]. *Ophthalmologe*. 2014; 111(2):173- 80. [PubMed]
105. Ravage ZB, Packo KH, Creticos CM, Merrill PT. Chronic central serous chorioretinopathy responsive to rifampin. *Retin Cases Brief Rep*. 2012; 6(1):129-32.
106. Tatham A, Macfarlane A. The use of propranolol to treat central serous chorioretinopathy: an evaluation by serial OCT. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2006; 22 (2):145-9. [PubMed]
107. Avci R, Deutman AF. [Treatment of central serous choroidopathy with the beta receptor blocker metoprolol (preliminary results)]. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1993; 202 (3):199-205.
108. Chan WM, Lai TY, Liu DT, Lam DS. Intravitreal bevacizumab (avastin) for choroidal neovascularization secondary to central serous chorioretinopathy, secondary to punctate inner choroidopathy, or of idiopathic origin. *Am J Ophthalmol*. 2007; 143(6):977-983. [PubMed]
109. Konstantinidis L, Mantel I, Zografos L, Ambresin A. Intravitreal ranibizumab in the treatment of choroidal neovascularization associated with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Eur J Ophthalmol*. 2010; 20 (5):955-8. [PubMed]
110. Broadhead GK, Chang A. Intravitreal aflibercept for choroidal neovascularisation complicating chronic central serous chorioretinopathy. *GraefesArch Clin Exp Ophthalmol*. 2015; 253 (6): 979-81.
111. Lim JW, Kang SW, Kim YT, Chung SE, Lee SW. Comparative study of patients with central serous chorioretinopathy undergoing focal laser photocoagulation or photodynamic therapy. *Br J Ophthalmol*. 2011; 95(4): 514-7. [PubMed]
112. Robertson DM, Ilstrup D. Direct, indirect, and sham laser photocoagulation in the management of central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1983; 95 (4):457-66. [PubMed]
113. Chen SN, Hwang JF, Tseng LF, Lin CJ. Subthreshold diode micropulse photocoagulation treatment of chronic central serous chorioretinopathy with juxtafoveal leakage. *Ophthalmology*. 2008; 115 (12):2229-34. [PubMed]
114. Verma L, Sinha R, Venkatesh P, Tewari HK. Comparative evaluation of diode laser versus argon laser photocoagulation in patients with central serous retinopathy: a pilot, randomized controlled trial [ISRCTN84128484]. *BMC Ophthalmol*. 2004; 29. 4:15. [PMC free article] [PubMed]
115. 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. [PubMed]
116. Alcubierre R, Arias L, Lorenzo D, Pujol O, Rubio M. [Low-fluence photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2012; 87(1):3-8. [PubMed]
117. Butler AL, Fung AT, Merkur AB, Albani DA, Forooghian F. Very low-fluence photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Can J Ophthalmol*. 2012; 47(1):42-4. [PubMed]
118. Seddon JM, George S, Rosner B. Cigarette smoking, fish consumption, omega-3 fatty acid intake, and associations with age-related macular degeneration: the US Twin Study of Age-Related Macular Degeneration. *Arch Ophthalmol*.
119. Wei X, Kumar S, Ding J, Khandelwal N, Agarwal M, Agrawal R. Choroidal Structural Changes in Smokers Measured Using Choroidal Vascularity Index. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019; 60(5):1316–1320. 10.1167/iovs.18-25764
120. Okawa K, Inoue T, Asaoka R, Azuma K, Obata R, Arasaki R, Ikeda S, Ito A, Maruyama-Inoue M, Yanagi Y, Kadonosono K. Correlation between choroidal structure and smoking in eyes with central serous chorioretinopathy. *PLoS One*. 2021 23; 16(3):e0249073. doi: 10.1371/journal.pone.0249073. PMID: 33755707; PMCID: PMC7987178.
121. Endo, H., Kase, S., Takahashi, M., Yokoi, M., Isozaki, C., Katsuta, S., & Kase, M. (2018). Alteration of layer thickness in the choroid of diabetic patients. *Clinical & Experimental Ophthalmology*.doi: 10.1111/ceo.13299

122. Taves MD, Gomez-Sanchez CE, Soma KK. Extra-adrenal glucocorticoids and mineralocorticoids: evidence for local synthesis, regulation, and function. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 301, E11–24. 2011.
123. Venkatesh P, Gadia R, Tewari HK, Kumar D, Garg S. Prehypertension may be common in patients with central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 244:1101–1103. doi: 10.1007/s00417-006-0253-2.
124. Gulmez M, Tekce A. Blood pressure variability in patients with branch retinal vein occlusion. *Retina.* 2019.
125. Karadağ MF. A new potential risk factor for central serous chorioretinopathy: blood pressure variability. *Eye (Lond).* 2021; 35(8):2190-2195. doi: 10.1038/s41433-020-01222-1. Epub 2020 Oct 19. PMID: 33077907; PMCID: PMC8302670.
126. Mrejen S, Balaratnasingam C, Kaden TR, Bottini A, Dansingani K, Bhavsar KV, Yannuzzi NA, Patel S, Chen KC, Yu S, Stoffels G, Spaide RF, Freund KB, Yannuzzi LA. Long-term Visual Outcomes and Causes of Vision Loss in Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2019; 126 (4): 576-588. doi:
127. Gawęcki M, Grzybowski A, Świąch A. Biometric Risk Factors for Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmol Ther.* 2023 Apr;12(2):1327-1338. doi: 10.1007/s40123-023-00687-z. Epub 2023; 25. PMID: 36840908; PMCID: PMC10011280.
128. Islam QU, Farooq MA, Mehboob MA. Factors affecting the visual outcome in acute central serous chorioretinopathy. *Pak J Med Sci.* 2017; 33 (1):3-7. doi: 10.12669/pjms.331.11664. PMID: 28367162; PMCID: PMC5368324.
129. 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): 11281134. doi:10.1097/IAE.0b013e3181cdf381.
130. Elias A, Gopalkrishnan M, Nair D, Bhat S, Gudapati R, 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.
131. Wong R, Chopdar A, Brown M. Five to 15 year follow-up of resolved idiopathic central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)* 2004; 18(3):262–268. doi:10.1038/sj.eye.6700637.
132. Zhou N, Yang L, Xu X, Wei W. Uveal Effusion Syndrome: Clinical Characteristics, Outcome of Surgical Treatment, and Histopathological Examination of the Sclera. *Front Med (Lausanne).* 2022 ; 9 : 785444. doi: 10.3389/fmed.2022.785444. PMID: 35755052; PMCID: PMC9218343.
133. Muhiddin HS, Mayasari AR, Umar BT, Sirajuddin J, Patellongi I, Islam IC, Ichsan AM. Choroidal Thickness in Correlation with Axial Length and Myopia Degree. *Vision (Basel).* 2022; 6 (1):16. doi: 10.3390/vision6010016. PMID: 35324601; PMCID: PMC8949569.
134. Terao N, Koizumi H, Kojima K, Kusada N, Nagata K, Yamagishi T, Yoneda K, Yoshii K, Kinoshita S, Sotozono C. Short axial length and hyperopic refractive error are risk factors of central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2020; 104 (9):1260–1265.
135. Moon H, Lee DY, Nam DH. Axial length in unilateral idiopathic central serous chorioretinopathy. *Int J Ophthalmol.* 2016; 9 (5):717–720
136. Arora S, Pyare R, Sridharan P, Arora T, Thakar M, Ghosh B. Choroidal thickness evaluation of healthy eyes, central serous chorioretinopathy, and fellow eyes using spectral domain optical coherence tomography in Indian population. *Indian J Ophthalmol.* 2016; 64 (10):747–751. doi: 10.4103/0301-4738.194999.
137. Tittl MK, Spaide RF, Wong D, et al. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1999; 128:63–68.
138. Abouzeid H, Sintzoff L. Corticostéroïdes et glaucome [Corticosteroids and glaucoma]. *Rev Med Suisse.* 2023 Mar 29; 19 (820): 643-647. French. doi: 10.53738/REVMED.2023.19.820.643. PMID: 36988173.
139. Jia X, Yu J, Liao SH, Duan XC. Biomechanics of the sclera and effects on intraocular pressure. *Int J Ophthalmol.* 2016 Dec 18;9(12):1824-1831. doi: 10.18240/ijo.2016; 12.21. PMID: 28003987; PMCID: PMC5155000.

140. Ito Y, Ito M, Iwase T, Kataoka K, Yamada K, Yasuda S, Ito H, Takeuchi J, Nakano Y, Fujita A, Horiguchi E, Taki Y, Yatsuya H, Terasaki H. Prevalence of and factors associated.
141. Lee, K.M., Kim, J.M., Lee, E.J. et al. Anterior Optic Nerve Head Perfusion is Dependent on Adjacent Parapapillary Choroidal perfusion. *Sci Rep* 9, 10999, 2019; <https://doi.org/10.1038/s41598-019-47534-5>
142. Zhang X, Cole E, Pillar A, Lane M, Waheed N, Adhi M, Magder L, Quigley H, Saeedi O. The Effect of Change in Intraocular Pressure on Choroidal Structure in Glaucomatous Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017; 58 (7): 3278-3285. doi: 10.1167/iovs.17-21598. PMID: 28666278; PMCID: PMC5493330.
143. Kutluksaman B, Yavas GF, Inan S, Dogan M, Inan UU. Choroidal Thickness and its Correlations with Ocular Parameters in Primary Open-angle Glaucoma. *Beyoglu Eye J.* 2019; 4(3):179-189. doi: 10.14744/bej.2019.86570. PMID: 35187456; PMCID: PMC8842068.
144. Aoki S, Asaoka R, Azuma K, Kitamoto K, Ueda K, Inoue T, Obata R. Biomechanical properties measured with dynamic Scheimpflug analyzer in central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2024; doi: 10.1007/s00417-024-06378-0. Epub ahead of print. PMID: 38285248.
145. Nkrumah G, Maltsev DS, Manuel PA, Rasheed MA, Cozzi M, Ivernizzi A, Lupidi M, Singh SR, Chhablani J. Current Choroidal Imaging Findings in Central Serous Chorioretinopathy. *Vision (Basel).* 2020; ;4(4):44. doi: 10.3390/vision4040044. PMID: 33081096; PMCID: PMC7712239.
146. Doan TK, T Trinh VN, Phan-Nguyen TV, Nguyen CH. Evaluation of the Retinal Vessel Density and Subfoveal Choroidal Thickness in Central Cerous Chorioretinopathy Using Optical Coherence Tomography. *Cureus.* 2023; 15(5):e38691. doi: 10.7759/cureus.38691. PMID: 37292572; PMCID: PMC10245080.
147. Arnold A. Vascular supply of the optic nerve head: implications for optic disc ischaemia. *Br J Ophthalmol.* 2023; 107(5):595-599. doi: 10.1136/bjo-2022-322254. Epub 2022 Oct 19. PMID: 36261258.
148. Roberts KF, Artes PH, O'Leary N, Reis AS, Sharpe GP, Hutchison DM, Chauhan BC, Nicolela MT: Peripapillary choroidal thickness in healthy controls and patients with focal, diffuse, and sclerotic Glaucomatous optic disc damage. *Arch Ophthalmol.* 2012; 130 (8): 980-986. 10.1001/archophthalmol.2012.371.
149. Rayess N, Rahimy E, Ying GS, et al. Baseline choroidal thickness as a predictor for treatment outcomes in central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 2016; 171:47–52. doi: 10.1016/j.ajo.2016.08.026
150. Imamura Y, Fujiwara T, Spaide RF. Frequency of glaucoma in central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Retina.* 2010; 30(2):267-70. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181c2e0f4. PMID: 19996820.
151. Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. *J Glaucoma.* 2003; 12:167–80.
152. Arora KS, Jefferys JL, Maul EA, Quigley HA. The choroid is thicker in angle closure than in 449 open angle and control eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012; 53:7813–8.
153. Singh N, Pegu J, Garg P, Kumar B, Dubey S, Gandhi M. Correlation between choroidal thickness and intraocular pressure control in primary angle-closure glaucoma. *Indian J Ophthalmol.* 2022; 70(1): 147-152. doi: 10.4103/ijo.IJO_824_21. PMID: 34937227; PMCID: PMC8917607.
154. Chung Y.R., Kim J.W., Choi S.Y., Park S.W., Kim J.H., Lee K. Subfoveal Choroidal Thickness and Vascular Diameter in Active and Resolved Central Serous Chorioretinopathy. *Retina.* 2018; 38:102–107. doi: 10.1097/IAE.0000000000001502.
155. Chhablani J., Hanumunthadu D., Van Dijk E.H.C., Dumpala S., Rajesh B., Jabeen A., Jabeen A., Ansari M., Mehta P., Shah S., et al. Evaluation of choroidal layer thickness in central serous chorioretinopathy. *J. Ophthalmic Vis. Res.* 2019; 14:164–170. doi: 10.4103/jovr.jovr_152_17.
156. Lee, J. H., Park, H.-Y. L., Baek, J., & Lee, W. K. Alterations of the Lamina Cribrosa Are Associated with Peripapillary Retinoschisis in Glaucoma and Pachychoroid Spectrum Disease. *Ophthalmology,* 2016; 123(10), 2066–2076. doi:10.1016/j.ophtha.2016.06.033
157. Kang HM, Lee NE, Choi JH, Koh HJ, Lee SC. Prevalence of focal lamina cribrosa defects in eyes with pachychoroid disease spectrum. *Int J Ophthalmol* 2022;15 (1):77-82

158. Alejandra Daruich, Alexandre Matet, Alexandre Moulin, Laura Kowalczyk, Michaël Nicolas, Alexandre Sellam, Pierre-Raphaël Rothschild, Samy Omri, Emmanuelle Gélizé, Laurent Jonet, Kimberley Delaunay, Yvonne De Kozak, Marianne Berdugo, Min Zhao, Patricia Crisanti, Francine Behar-Cohen, Mechanisms of macular edema: Beyond the surface, *Progress in Retinal and Eye Research*, Volume 63, 2018; Pages 20-68, ISSN 1350-9462, <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2017.10.006>.
159. Sirakaya E, Kucuk B. Thickness of the Lamina Cribrosa, Retinal-Nerve Fiber Layer, and Peripapillary Choroid in Patients with Branch Retinal Vein Occlusion. *Ophthalmologica*. 2020; 243 (4):288-296. doi: 10.1159/000505100. Epub 2019 Nov 29. PMID: 31778998.
160. Kang HM, Kim EW, Choi JH, Koh HJ, Lee SC. Focal lamina cribrosa defects and significant peripapillary choroidal thinning in patients with unilateral branch retinal vein occlusion. *PLOS ONE* 2020; 15(3): e0230293. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230293>
161. Karahan E, Tuncer İ, Er D, Zengin MO. Correlation of Peripapillary Choroidal Thickness and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Normal Subjects and in Patients with Glaucoma. *Semin Ophthalmol*. 2017; 32(5):602-606. doi: 10.3109/08820538.2016.1139736. Epub 2016 Jul 1. PMID: 27367144.
162. El-Agamy A, Oteaf F, Berika M. Anterior lamina cribrosa surface depth in healthy Saudi females. *Clin Ophthalmol*. 2017; 11:1045-1050. doi: 10.2147/OPTH.S131612. PMID: 28615925; PMCID: PMC5460657.
163. Lee KM, Kim TW, Weinreb RN, Lee EJ, Girard MJ, Mari JM. Anterior lamina cribrosa insertion in primary open-angle glaucoma patients and healthy subjects. *PLoS One*. 2014;9 (12):e114935. doi: 10.1371/journal.pone.0114935. Erratum in: *PLoS One*. 2016;11(3):e0151229. PMID: 25531761; PMCID: PMC4273977.
164. Jaisankar D, Kumar M, Rishi P, Singh S, Raman R. Correlation of retinal changes with choroidal changes in acute and recurrent central serous chorioretinopathy assessed by swept-source optical coherence tomography. *Therapeutic Advances in Ophthalmology*. 2020;12.
165. Gupta P, Cheung CY, Baskaran M, Tian J, Marziliano P, Lamoureux EL, Cheung CM, Aung T, Wong TY, Cheng CY. Relationship Between Peripapillary Choroid and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in a Population-Based Sample of Nonglaucomatous Eyes. *Am J Ophthalmol*. 2016; 161:4-11.e1-2. doi: 10.1016/j.ajo.2015.09.018. Epub 2015 Sep 24. PMID: 26387936.
166. Nishida T, Moghimi S, Chang AC, Walker E, Liebmann JM, Fazio MA, Girkin CA, Zangwill LM, Weinreb RN. Association of Intraocular Pressure With Retinal Nerve Fiber Layer Thinning in Patients With Glaucoma. *JAMA Ophthalmol*. 2022; 140 (12): 1209-1216. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2022.4462. PMID: 36301523; PMCID: PMC9614677.
167. Chung HS, Sung KR, Lee KS, Lee JR, Kim S. Relationship between the lamina cribrosa, outer retina, and choroidal thickness as assessed using spectral domain optical coherence tomography. *Korean J Ophthalmol*. 2014; 28 (3):234-40. doi: 10.3341/kjo.2014.28.3.234. Epub 2014 May 19. PMID: 24882957; PMCID: PMC4038729.
168. Lopes FS, Matsubara I, Almeida I, Dorairaj SK, Vessani RM, Paranhos A Jr, Prata TS. Structure-function relationships in glaucoma using enhanced depth imaging optical coherence tomography-derived parameters: a cross-sectional observational study. *BMC Ophthalmol*. 2019; 19(1):52. doi: 10.1186/s12886-019-1054-9. PMID: 30770751; PMCID: PMC6377769.
169. Park JH, Yoo C, Jung JH, Girard MJA, Mari JM, Kim YY. The association between prelaminar tissue thickness and peripapillary choroidal thickness in untreated normal-tension glaucoma patients. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98(1):e14044. doi: 10.1097/MD.00000000000014044. PMID: 30608458; PMCID: PMC6344131.
170. Bellezza AJ, Rintalan CJ, Thompson HW et al. Deformation of the lamina cribrosa and anterior scleral canal wall in early experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 44:623–637. 2003.
171. Danesh-Meyer HV, Boland MV, Savino PJ, et al. Optic disc morphology in open-angle glaucoma compared with anterior ischemic optic neuropathies. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51:2003–10
172. Chauhan BC, O'Leary N, Almobarak FA, et al. Enhanced detection of open-angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography-derived neuroretinal rim parameter. *Ophthalmology*. 2013; 120:535–43.

SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ'DE (SSKR) OPTİK SİNİR BAŞI YAPISAL PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

EKLER

Ek-1:

Turnitin

Raporu

TEZ

ORJİNALLIK RAPORU

% 12	% 10	% 10	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	nek.istanbul.edu.tr:4444 İnternet Kaynağı	%2
2	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	%1
3	www.istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	%1
4	www.cuped2022.org İnternet Kaynağı	%1
5	www.todnet.org İnternet Kaynağı	%1
6	turkpediatri.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
7	"Imaging in Spectrum of Pachychoroid Diseases (Fundus Autofluorescence, Optic Coherence Tomography And Optic Coherence Tomography Angiography)", Güncel Retina Dergisi (Current Retina Journal), 2020 Yayın	<%1
8	dspace.trakya.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	

Ek-2: Etik Kurul Raporu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64) KARAR FORMU

Tarih: 20.09.2023

SAYI:

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Santral Seröz Koryoretinopatide Optik Sinir Başı Yapısal Parametrelerinin İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr Öğretim Üyesi Ebubekir Durmuş- Dr Esmâ Ecem Ersoy- Prof Dr Halit Oğuz			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Göz Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
FAZ 4		☐			
Gözlemsel ilaç çalışması		☐			
Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐				
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐				
İlaç dışı klinik araştırma	☒				
Retrospektif	☐				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLE N DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama			
	SİGORTA	☐			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐			
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐			
	İLAN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
	SONUÇ RAPORU	☐			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐			
	DİĞER:	☐			
	KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2023/0591	Tarih: 20.09.2023		
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					

Etik Kurul Başkanı
Unvanı
İmza

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 20.09.2023

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Santral Seröz Koryoretinopatide Optik Sinir Başı Yapısal Parametrelerinin İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Hacer Hıran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr Öğretim Üyesi Ergül Demirçivi	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	
Saliha Şahin	İşçi		E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

Etik

Unvanı

İmza:

Sadık ÖNER