

Santral Seröz Koryoretinopatinin Optik Koherens Tomografik Paternleri

Burak TURGUT^a, İrfan ERGEN

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

ÖZET

Amaç: Santral seröz koryoretinopati (SSKR)'li hastalarda optik koherens tomografi (OKT) bulgu ve paternlerini saptamak.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimiz retina biriminde klinik bulgu ve fundus floresan anjiyografi ile tanı konularak takip edilen 44 SSKR hastasının 44 gözüne ait OKT bulguları geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların yaşları 20 ile 52 arasında değişmekte olup yaş ortalamaları 32.4 yıl idi. Hastaların 12'si (%24) kadın, 32'si (%76) erkekti. OKT incelemelerinde 4 olguda (%9.09) sadece retina pigment epitel dekolmanı (RPED), 4 olguda (%9.09) makula içerisinde retina pigment epiteli (RPE) düzensizlikleri, 18 olguda (%40.09) seröz makula dekolmanı (SMD), 6 olguda (%13.63) SMD ile birlikte RPED, 10 olguda (%22.72) fırçası kenar paterni, 2 olguda (%4.54) çadır paterni ve 2 olguda (%4.54) kistoid makula ödemi ile birlikte SMD izlendi. Hiçbir gözde koroidal neovaskülarizasyona ait anjiyografi ve OKT bulgusu saptanmadı.

Sonuç: SSKR'li hastalarda akut ve kronik evrelere ait birçok tanımlayıcı OKT bulgu ve paterni izlenebilmektedir. OKT hem hastalığın tanısında hem de tedaviye cevabın öngörülmesi ve değerlendirilmesinde faydalı bilgiler verebilir.

Anahtar Kelimeler: Santral seröz koryoretinopati, optik koherens tomografi, Bulgu, Patern.

ABSTRACT

Optical Coherence Tomographic Patterns of Central Serous Chorioretinopathy

Objective: To investigate optical coherence tomographic (OCT) findings and patterns in the patients with central serous chorioretinopathy (CSCR).

Materials and Methods: Optical coherence tomographic findings of 44 cases with CSCR whose diagnosed on clinical findings and fundus fluorescein angiography in the retina section of our clinic were evaluated retrospectively, and were commented.

Results: The ages of the patients were between 20 and 52, while the mean age was 32.4 years. 12 (24%) of the patients were female and 32 (76%) of them were male. OCT imaging revealed that there were alone retina pigment epithelium detachment (RPED) in four cases (9.09%), retina pigment epithelium irregularities in macular area in four cases (9.09%), serous macular detachment (SMD) in eighteen cases (40.09%), SMD with RPED in six cases (13.63%), brush-border pattern in ten cases (22.72%), dipping pattern in two cases (4.54%) and cystoid macular edema with SMD in two cases (4.54%). Any angiographic and optical coherence tomographic finding concerning choroidal neovascularization was not detected in none of eyes.

Conclusion: Numerous descriptive findings or patterns belonging to acute and chronic stages of disease may be observed in the patients with CSCR. OCT may be give useful informations both for the diagnosis of disease and the prediction as well as the evaluation of the response to treatment.

Key Words: Central serous chorioretinopathy, optical coherence tomography, finding, pattern.

Santral seröz koryoretinopati (SSKR) sıklıkla makular bölgede nörosensöriyal retina ve/veya retina pigment epitelinin (RPE) seröz dekolmanı ile karakterize ve 3 ile 5. dekadlar arasındaki erkeklerde görülen sık bir hastalıktır (1). Hastalar santral görmede bulanıklık, metamorfopsi, mikropsi ve relatif skotom ile göz hekimine başvururlar. İyi seyirli ve kendini sınırlayan bir hastalık olarak bilirse de uzun süreli takiplerde olguların %30-50'sinde tekrarlamaktadır. Akut SSKR'de seröz makula dekolmanı (SMD)'nin kendiliğinden rezolüsyonu RPE değişiklikleri ile birlikte siktir. Tekrarlayıcı veya kronik dekolman sıklıkla RPE atrofisi, makuler dejenerasyon, foveal atrofi ve sekonder koroidal neovaskülarizasyon ile sonuçlanan yaygın retina pigment epitelyopatisi (16%) ile birlikte ve sonuçta kalıcı görme kaybına yol açabilir (2).

SSKR'nin kesin patogenezi bilinmese de, hastalığın fokal RPE defekti ve/veya koroidal lobüler iskemi, koroidal venöz konjesyon ve koroidal vasküler hiperpermeabiliteye bağlı olabileceği düşünülmektedir (3-5). Önceki çalışmalar SSKR'nin fizyolojik stres, A tipi kişilik, glukokortikoid tedavisi, Cushing sendromu gibi endojen hiperkortizolizm yapan hastalıklar, sistemik hipertansiyon ve gebelik ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu nedenle serum glukokortikoid ve/veya katekolamin düzeylerinde artışın hastalığın patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir (1, 6-8).

Çeşitli teorilerde RPE ve retinanın seröz dekolmanının sebebinin artmış koroid damar geçirgenliği olduğu öne sürüldüğünden fundus floresan anjiyografi (FFA) SSKR hastalarında klasik sızıntı paternlerini göstermesi ile genellikle tanı koydurucudur (1, 4, 6-8).

^a Yazışma Adresi: Dr. Burak TURGUT, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye
Tel: 0 424 2366066
e-mail: drburakturgut@yahoo.com

Optik koherens tomografi (OKT), SSKR tanısında ve takibinde yararlı, non-invaziv bir tanısal görüntüleme yöntemidir. Retinal yapının ve RPE'nin değerlendirilmesinde, makular bölgedeki seröz retinal dekolmanın saptanmasında detaylı bilgi verir (9, 10). Günümüzde diyabetik makula ödemi, makuler hol, epiretinal membran ve bir dizi makula hastalığında tanı amacıyla kullanılmakla birlikte bu hastalıklarda tedavinin gerekliliği, başarısı ve hastalığın prognozu hakkında öngörüler sağlanmasında da OKT kullanılabilmektedir. OKT'e dayalı bir evreleme ve dereceleme sisteminin SSKR için de kullanılabilmesi için SSKR hastalarında karşılaşılan OKT bulgularının saptanması ve yorumlanması şarttır. Bu bağlamda çalışmamızda SSKR'li hastalarda karşılaşılan OKT bulgu ve paternlerini saptamak amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimizin Retina biriminde SSKR tanısıyla takip edilen 44 hastanın 44 gözüne ait muayene bilgileri ve OKT verileri retrospektif olarak incelendi. Tüm hastalar ETDRS kartları ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ölçümü, +90 diyoptrilik nonkontakt-lens ve Goldmann üç aynalı lens ile biyomikroskopik muayene, renkli fundus fotografisi, FFA ve OKT ile tam oftalmolojik muayeneye tabi tutulmuştu. Tanı tüm olgulara uygulanan FFA (Topcon 50IX, Itabashiku, Tokyo, Japonya), klinik bulgu ve oftalmoskopik bulgulara göre konulmuş olup Spektral OKT (Spectral OCT/SLO, OTI/OPKO Inc, Toronto, Kanada) ile görüntüleme de yardımcı tanı amacıyla kullanılmıştı. OKT taramaları aynı retina uzmanı tarafından (B.T.), 6 mm uzunlukta, foveanın merkezinden geçen horizontal, vertikal ve oblik planları içeren altı radyal kesitle yapıldı ve yorumlandı. Diyabetik retinopati/makulopati, epimakular membran, üveit ve vitreomakuler traksiyon sendromu bulunan olgular, daha önceden göz içi cerrahi geçirmiş, intravitreal enjeksiyon ve/veya makuler laser fotokoagülasyon uygulanmış hastalar, görüntülemeyi etkileyebilecek kornea ve lens opasitesi bulunan hastalar ve cihazın hedef ışığını fikse edemeyen olgular çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Çalışma Helsinki prensiplerine uygun olarak gerçekleştirildi.

BULGULAR

Yaşları 20- 52 arasında değişen 44 hastanın yaş ortalamaları 32.4 yıl olup hastaların 12'si (%24) kadın, 32'si (%76) erkekti. OKT incelemelerinde 4 olguda (%9.09) sadece retina pigment epitel dekolmanı (RPED), 4 olguda (%9.09) makula içerisinde RPE düzensizlikleri, 18 olguda (%40.09) seröz makula dekolmanı (SMD), 6 olguda (%13.63) SMD ile

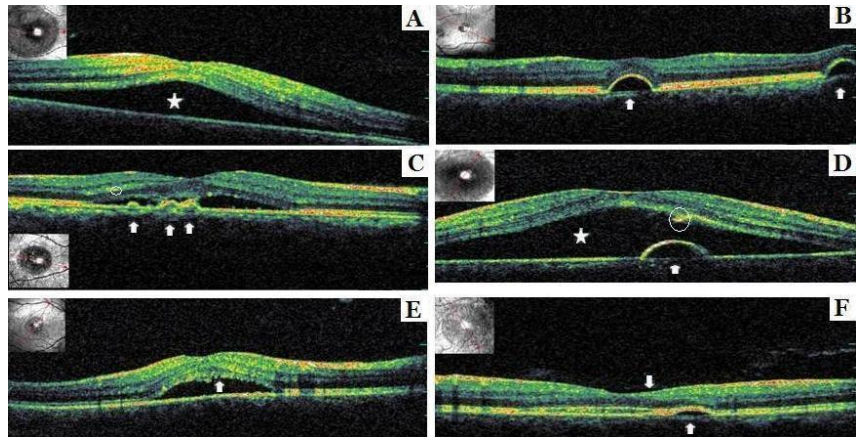
birlikte RPED, 10 olguda (%22.72) fırçası kenar paterni, 2 olguda (%4.54) çadır paterni ve 2 olguda (%4.54) kistoid makula ödemi ile birlikte SMD izlendi. Hiçbir gözde koroidal neovaskularizasyona ait anjiyografi ve OKT bulgusu saptanmadı.

Optik koherens tomografi ile yapılan değerlendirmede foveal kontürün korunduğu nörosensöriyel makula dekolmanı (seröz makula dekolmanı=seröz makula elevasyonu) retina altında kubbe şeklinde, altında gölgeleme oluşturmeyen ve RPE yansımasını bozmayan hiporeflektif boşluk olarak gözlemlendi (Resim 1A). RPE-koryokapillaris bandındaki retina iç katlarına doğru olan ve altı hiporeflektif küçük kubbelenmeler RPED olarak yorumlanırken (Resim 1B), aynı hatta yerleşmiş ama kubbelenme yapmayan altı hiperreflektif yassı tümsekçikler RPE kalınlaşması veya defekt bölgesi olarak değerlendirildi (Resim 1C, 1D).

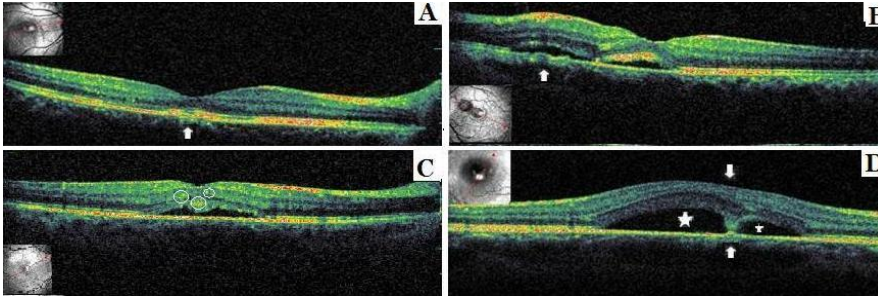
Fırçası kenar paterni makuladaki dekolme nörosensöriyel retinanın dış yüzeyindeki fotoreseptör dış segment birikimlerini neden olduğu düzensizleşme ve fırçası tırtıklı görünüm için kullanıldı (Resim 1E).

Ayrıca OKT'de subretinal boşlukta hiperintens granüler birikimler, fotoreseptör dış segmentlerinde silinme, foveal kontürde düzensizleşme, retina atrofisi ve yaygın RPE düzensizliği gibi bulgular da değerlendirildi (Resim 1F, Resim 2A, 2B).

Optik koherens tomografide subretinal, intra-retinal ve bazen dekolme retinanın iç kısımlarında yerleşmiş sarı-turuncu-kırmızı renkli nokta şeklindeki hiperreflektif noktalar presipitat oluşumları olarak değerlendirildi (Resim 1C, Resim 2C).



Resim 1. Optik koherens tomografi görüntüleri. Seröz makula dekolmanı, iyi sınırlı kubbe şeklinde retina altı hiporeflektif boşluk (yıldız) görülmektedir (A). Retina pigment epitelium dekolmanları, RPE-koryokapillaris bandındaki retina iç katlarına doğru olan ve altı hiporeflektif küçük kubbelenmeler (oklar) olarak izlenirler (B). RPE tümsekçikleri veya yumruları, RPE-koryokapillaris bandında yerleşmiş ama kubbelenme yapmayan altı hiperreflektif yassı tümsekçikler (oklar) olarak görülmüştür. Presipitatlar ise dekolme retinanın iç kısımlarında yerleşmiş sarı-turuncu-kırmızı renkli nokta şeklindeki hiperreflektif noktalar şeklinde (beyaz halka) görülmektedir(C). Seröz makula dekolmanı (yıldız), retina pigment epitel dekolmanı (ok) ve dekolme retinanın iç kısımlarında yerleşmiş hiperreflektif noktalar olarak görülen presipitatlar (beyaz halka) görülmektedir(D). Fırçası kenar paterni makuladaki dekolme nörosensöriyel retinanın dış yüzeyindeki fotoreseptör dış segment birikimlerini neden olduğu düzensizleşme ve fırçası tırtıklı görünüm olarak (ok)izlenmektedir (E). Fotoreseptör dış segmentlerinde silinme, foveal kontürde düzensizleşme, RPE düzensizliği (yukarı ok) ve retina atrofisi (aşağı ok) (F).



Resim 2. Optik koherens tomografi görüntüleri. Fotoreseptör dış segmentlerinde silinme ve RPE düzensizliği (ok) (A). Sığ seröz foveal dekolman ve yaygın RPE düzensizliği (ok) (B). Presipitat oluşumları intraretinal yerleşimli sarı-turuncu-kırmızı renkli nokta şeklindeki hiperreflektif noktalar (beyaz halkalar) olarak görülmektedir (C). Dipping (çadırlaşma) paterni dekole nörosensoryel retinayı (yıldızlar) RPE'ye birleştiren hiperreflektif bir birikinti ile birlikte aşağıya doğru olan tabanı dekole retina tarafında tepesi RPE bandına ulaşan içi dolu bir ters üçgen görüntüsü (iki ok arası) olarak izlenir (D).

Dekole nörosensoryel retinada nörosensoryel retinayı RPE'ye birleştiren hiperreflektif bir birikinti ile birlikte aşağıya doğru olan tabanı dekole retina tarafında tepesi RPE bandına ulaşan içi dolu bir ters üçgen görüntüsü dipping (çadırlaşma) paterni olarak değerlendirildi (Resim 2D).

TARTIŞMA

Optik koherens tomografi SSKR tanı ve takibinde oldukça yararlı olan non-invaziv bir tanısal araçtır. Tek başına bu hastalığın tanısı için yeterli olmasa da klinik bulgu ve FFA bulgularıyla birlikte SSKR tanısının konulmasına yardımcı olur. Retina ve RPE'nin değerlendirilmesinde ve makuler elevasyonun saptanmasında detaylı ve tamamlayıcı bilgi sağlar. OKT güvenilir, hızlı ve tekrarlanabilir olma özelliğine sahiptir. FFA ile karşılaştırıldığında tanıda ve aktivite değerlendirmesinde daha sensitiftir (11).

Optik koherens tomografide akut SSKR olgularında retina iç yüzeyinin göreceli olarak pürüzsüz olduğu, RPE üzerinde herhangi bir birikimin olmadığı, foveal kontürün korunduğu nörosensoryel (=seröz) makula dekolmanı ve nörosensoryel dekolmana eşlik eden PED'ler saptanabilir. Seröz makula dekolmanının boyutları, yüksekliği ve RPE'nin durumu hakkında elde edilen bilgiler hastanın izlenmesinde ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde büyük katkılar sağlamaktadır (12). Olgularımızın yaklaşık% 40'ında SMD tek başına, %54'ünde ise PED ile birlikte gözlenmiştir. Bu olguların tümü aktif SSKR'li olgulardır.

Seröz makula dekolmanında subretinal sıvının birikim mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte RPE disfonksiyonu ile koroidal hiperpermeabiliteden kaynaklanabilir. Kan retina bariyerlerinin fonksiyon bozukluğunun yanısıra çevre dokular tarafından salınan ve damar geçirgenliğinde artışa neden olan endojen faktörler de bu iki antitenin patogeneğinde önemli rol oynamaktadır (3, 4, 6, 8, 9).

Kronik olgularda SMD' larında retina iç yüzeyinde düzensizleşme, RPE üstü birikimler ve çıkıntılar izlenebilir. Ayrıca özellikle altıncı haftadan sonra belirginleşen

fırçamsı kenar oluşumu fotoreseptör dış segment lokalizasyonu ile uyumlu olarak izlenir. Seröz dekolmanın daha uzun süre devam ettiği olgularda uzayan fotoreseptör dış segmentlerinin zamanla subretinal boşluğa ve RPE üzerine döküldüğü ve OKT'de subretinal boşlukta hiperintens granüler birikimler olarak izlenebilir (12-14). Fırçamsı kenar, retinal presipitatlar ve çadırlaşma paternleri olan hastalarımızın tümünde olgular altı aylık süreyi doldürmüşlardı. Diğer bir deyişle kronik evredeki

olgulardı.

Kronik aktif SSKR olgularında kronik SMD'nın derecesine bağlı olarak fotoreseptör dış segmentlerinde silinme, foveal kontürde düzleşme, retina atrofisi ve yaygın RPE düzensizliği saptanabilir (12-14). Çalışmamızda sadece dört olgumuzda RPE düzensizliği tespit edildi. Bu olgularda RPE düzensizliklerinin kronik evreye değil geçirilmiş SSKR'e ait olabileceği şeklinde yorumlandı. Çünkü bu olgularda akut veya kronik SSKR'e ait SMD ve diğer bulgular mevcut değildi.

Optik koherens tomografi de saptanan RPE'den subretinal alana uzanan küçük tümsek alanların FFA'daki sızıntı noktaları ile uyumlu olduğu, bu tümseklerin RPE'deki defekt, kalınlaşma veya protrüzyona bağlı olduğu ileri sürülmüş; SSKR'li hastaların %90'ında saptanabildiği, özellikle akut ve tekrarlayan SSKR olgularında daha sık ortaya çıktığı gösterilmiştir. Bu tümseklerin oftalmoskopik olarak saptanması zor olduğundan OKT bu lezyonların saptanması için çok sensitiftir. Ancak bu tümsek lezyonlar RPED ile karıştırılmamalıdır (11).

Dipping (çadırlaşma) belirtisi veya paterni ise subretinal fibrinin bulunduğu bazı akut SSKR'li olgularda gözlemlenen ve dekole nörosensoryel retinada nörosensoryel retinayı RPE'ye birleştiren hiperreflektif bir birikinti nedeni ile aşağıya doğru çadırlaşmadır. Dipping paterninde görülen hiperreflektif lezyonun bazı olgularda gelişen fibrinöz eksudaya bağlı olduğu ileri sürülmüştür (15). Sadece kronik evredeki iki olguda saptadığımız bu bulgu hastalığın kronikleşmiş olduğunu göstermesi bakımından önem arz etmektedir. Belki de dipping belirtisi gibi kronikleşme bulgularının OKT ile saptanması tedaviye cevap için güçlü prediktörler olabilir. Ancak bunun için, tedavinin uygulandığı, uygun hasta sayılı ve kronik evredeki SSKR olgularını içeren kontrollü klinik çalışmalara gereksinim olduğu aşıkardır.

Biyomikroskopik olarak retinada çok sayıda sarı nokta şeklinde presipitatların izlendiği SSKR hastalarında OKT'de subretinal, intraretinal ve bazen dekole retinanın iç kısımlarında yerleşmiş hiperreflektif noktalar izlenmiştir. İntraretinal presipitatların fotoreseptör dış

segmentlerini fagosite etmiş makrofajlar ya da protein birikintileri nedeniyle oluştuğu ileri sürülmekte olup bunların varlığının hastalığın süresi hakkında bilgi verebileceği düşünülmektedir (12). Çalışmamızda SMD olan olguların sadece üçünde dekolle dış nörosensörial retina-da presipitatlar saptanmış olup bunlar kronik aktif olarak evrelendirilen hastalardı.

Çalışmamızda iki olguda karşılaştığımız kistoid makula ödemi ile birlikte SMD paterninin ise kronik SSKR'li olgularda dış kan-retina bariyerine ek olarak iç kan retina bariyeri ve/veya Müller hücrelerinin de etkileneğine bağlı olabileceği kanaatindeyiz.

Optik koherens tomografi ile yapılan çalışmaların bazılarında, akut olgularda seröz PED gelişen alanlarda nörosensöriyel retinanın kalınlaştığı bildirilmiş (17), bazılarında ise gerilemiş SSKR olgularında foveada atrofi ve görmede azalma geliştiği (18), bazılarında ise fotoreseptör tabakasındaki dış retinal değişikliklerin görme kaybı ile yakından ilişkili olduğu belirtilmiştir (19). Bizim çalışmamızda gözlemediğimiz gibi literatürde de SSKR olgularında genellikle RPE tabakasının sağlam olduğu ve çok sayıda küçük PED'lerin var olduğu, PED alanlarında normal Bruch membranı/koryokapiller refle görünümünün korunduğu bildirilmektedir (20).

Montero ve Ruiz-Moreno tarafından OKT'de SSKR için iki ana patern bildirilmiştir (16). Bunlardan biri, anjiyografik olarak flöresan madde ile dolan ve nörosensöriyel retina altında kalan RPE yüzeyi hiperreflektif kubbeli boşluk görünümüdür. Diğeri ise RPE seviyesinden çıkıntı yapan olan küçük tümsekçikler görünümüdür. Korteksi hiperreflektif, santral kısmı daha az hiperreflektif olan bu tümseklerin anjiyografik olarak sızıntı alanlarına karşılık geldiği öne sürülmüştür (21).

Optik koherens tomografi ile SSKR olguların büyük bir kısmında retina altında noktasal dağılımlı hiperreflektif materyal birikimine ait presipitatlar saptanmış

ve bunların daha önceki enflamatuvar olaya bağlı makrofajlar ve/veya, disfonksiyonel RPE nedeniyle fagosite edilemeyen rodopsin ve/veya kon dış segmentleri olabileceği ileri sürülmüştür (22, 23). Çalışmamızda kronik olarak sınıflandırabileceğimiz 4 olguda bu presipitasyonlar gözlenmiştir.

Santral seröz koryoretinopati olgularındaki OKT çalışmalarında SMD olan olguların hepsinde dekolman alanındaki fotoreseptörlerin, özellikle konların dış segmentlerinin devamlılığını korunduğu gösterildiğinden akut SSKR'nin fotoreseptörlerde belirgin hasara yol açmadığını düşünülmektedir (24).

Seröz makula dekolmanlı SSKR olgularında sadece en dıştaki RPE'ni temsil eden tabakanın subretinal sıvı altında devamlı olarak izlenebildiği, üstte kalan diğer 2 tabakadan oluşan kompleksin, subretinal sıvının üstünde diffüz ve kalınlaşmış bir bant olarak görüldüğü ifade edilmektedirler (14). Bizim olgu serimizde de RPE yapısının genellikle korunduğu izlenmiştir.

Optik koherens tomografi SSKR olgularının diğer gözlerinde ise eğer aktif hastalık mevcutsa aktif döneme ait SMD, PED ve diğer bulguları gösterebildiği gibi asemptomatik karşı tarafta RPE yüzey düzensizlikleri ve yumruları, bazı gözlerde PED'leri gibi çeşitli RPE değişikliklerinin bulunduğunu gösterebilir (26).

Sonuç olarak OKT, SSKR'de olgunun akut, kronik veya tekrarlama evrelerinde olmasına bağlı olarak SMD, PED, çadırlaşma belirtisi, presipitasyon, fırçamsı kenar, RPE yumrusu gibi çeşitli paternleri gösterebilir. Bu OKT paternlerinin tanımlanması ve OKT bulgularına göre evrelemenin yapılması hastalığın tanının konulması, prognozunu değerlendirilmesi ve tedavinin planlanmasında olduğu kadar, dirençli olgularda uygulanan tedavi yöntemlerinin başarısı için de önemli öngörüler sağlayabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Yannuzzi LA. Type A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina* 1987; 7: 111-31.
2. Castro-Correia J, Coutinho MF, Rosas V, et al. Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients. *Doc Ophthalmol* 1992; 81: 379-86.
3. Hayashi K, Hasegawa Y, Tokoro, T. Indocyanine green angiography of central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* 1986; 9: 37-41.
4. Prunte C, Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 26-34.
5. Scheider A, Naseman JE, Lund OE. Fluorescein and indocyanine green angiographies of central serous choriopathy by scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 50-65.
6. Haimovici R, Rumelt S, Melby J. Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2003; 110: 698-703.
7. Eckstein MB, Spalton DJ, Holder G. Visual loss from central serous retinopathy in systemic lupus erythematosus. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 607-9.
8. Bouzas EA, Karadimas P, Pournaras CJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. *Surv Ophthalmol* 2002; 47: 431-48.
9. Ayata A, Kar T, Ünal M, et al. Kronik santral seröz koryoretinopatide optik koherens tomografi ve ofloresans bulguları. *Retina-Vitreus* 2009; 17: 9-13.
10. Batioğlu F, Özmert E, Demirel S, et al. Kronik santral seröz koryoretinopatide fotodinamik tedavi sonrası OCT ve fundus ofloresans bulguları. *Retina-Vitreus* 2007; 15: 99-102.
11. Montero JA. and Ruiz-Moreno JM. Optical coherence tomography characterisation of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 562-4.
12. Yaylacıoğlu-Tuncay F, Gürelik G. Santral Seröz Koryoretinopati *Retina-Vitreus* 2010; 18: 85-111.

13. Yoko K, Iida T, Maruko I. The optical coherence tomography- ophthalmoscope for examination of central serous chorioretinopathy with precipitates. *Retina* 2008; 28: 864-9.
14. Gupta P, Gupta V, Dogra MR, Singh R, Gupta A. Morphological changes in the retinal pigment epithelium on spectral-domain OCT in the unaffected eyes with idiopathic central serous chorio retinopathy. *Int Ophthalmol* 2010; 30: 175-81.
15. Hussain N, Baskar A, Ram LM, Das T. Optical coherence tomographic pattern of fluorescein angiographic leakage site in acute central serous chorioretinopathy. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2006; 34: 137-40.
16. Gelişken Ö, Yalçınbayır Ö. Santral Seröz Koryoretinopatide Optik Koherens Tomografi Bulguları. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics* 2010; 3: 45-51.
17. Iida T, Hagimura N, Sato T, Kishi S. Evaluation of central serous chorio retinopathy with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 16-20.
18. Wang MS, Sander B, Larsen M. Retinal atrophy in idiopathic central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 787-93.
19. Piccolino FC, de la Longrais RR, Ravera G, et al. The foveal photoreceptor layer and visual acuity loss in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2005; 139: 87-99.
20. Fujimoto H, Gomi F, Wakabayashi T, et al. Morphologic changes in acute central serous chorioretinopathy evaluated by fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2008; 115: 1494-500.
21. Montero JA, Ruiz-Moreno JM. Optical coherence tomography characterisation of idiopathic central serous chorio retinopathy. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 562-4.
22. Ahlers C, Geitzenauer W, Stock G, et al. Alterations of intraretinal layers in acute central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* 2009; 87: 511-6.
23. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* 2008; 86: 126-45.
24. Ojima Y, Hangai M, Sasahara M, et al. Three-dimensional imaging of the foveal photoreceptor layer in central serous chorioretinopathy using highspeed optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2007; 114: 2197-207.

Gönderilme Tarihi: 31.07.2012