

ÖZGÜN ARAŞTIRMA

## Ekzojen Kortikosteroidle Bağlı Santral Seröz Koryoretinopatide Retinal ve Koroidal Değişiklikler

Gamze UÇAN GÜNDÜZ, Özgür YALÇINBAYIR

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa.

### ÖZET

Bu çalışmanın amacı ekzojen steroid kullanımına bağlı santral seröz koryoretinopati (SSKR) ile idiyopatik SSKR'li gözlerde retinal ve koroidal bulguları karşılaştırmaktır. Bu retrospektif çalışmada Ocak 2017 – Ocak 2020 tarihleri arasında steroidle bağlı SSKR (Grup I) ve idiyopatik SSKR (Grup II) tanısı alan olguların demografik ve klinik özellikleri karşılaştırılmıştır. Tüm hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri kaydedilmiştir. En fazla 3 ay süreyle semptomu olan ve tanı anında optik koherens tomografi (OKT) yapılmış olan olgular çalışmaya dahil edilmiştir. İki grubun santral makula kalınlığı (SMK), subretinal mayi (SRM) yüksekliği, pigment epitel dekolmanı (PED) yüksekliği ve subfoveal koroid kalınlığı (SFKK) karşılaştırılmıştır. PED varlığı, PED ve SRM ilişkisi, subretinal hiperreflektif materyal varlığı, fotoreseptör uzaması, elipsoid zon hasarı, intraretinal ödem, koroidal ve retinal hiperreflektif noktalar, sığ irregüler PED gibi OKT bulguları kaydedilmiştir. Grup I 17 olgunun 23 gözünü, grup II 22 olgunun 23 gözünü içerdi. Her iki grupta da erkek cinsiyet baskındı ( $p=0,458$ ). İki grup arasında ortalama yaş açısından farklılık yoktu. Grup I'de bilateral tutulum daha fazlaydı ( $p=0,030$ ). İki grup arasında SMK, SRM yüksekliği ve PED yüksekliği açısından anlamlı farklılık yoktu ancak ortalama SFKK grup I'de grup II'den daha fazlaydı ( $p=0,046$ ). PED sayısı grup I'de grup II'den anlamlı olarak daha fazlaydı ( $p=0,042$ ). Diğer OKT bulguları iki grupta benzer oranlardaydı. Steroidle bağlı SSKR'li gözlerde, ortalama subfoveal koroid kalınlığı ve PED sayısı idiyopatik SSKR'li gözlerden daha fazladır. Ekzojen kortikosteroidlerin hem koroid dolaşımını hem de retina pigment epitelini etkileyerek SSKR'ye neden olabilecekleri düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** Kortikosteroid. Optik koherens tomografi. Retina pigment epiteli. Santral seröz koryoretinopati. Subfoveal koroid kalınlığı.

### Retinal and Choroidal Changes in Exogenous Corticosteroid Associated Central Serous Chorioretinopathy

### ABSTRACT

The aim of this study is to compare retinal and choroidal findings in eyes with exogenous steroid induced central serous chorioretinopathy (CSCR) and idiopathic CSCR. In this retrospective study, demographic and clinical characteristics of patients diagnosed with steroid-induced CSCR (Group I) and idiopathic CSCR (Group II) between January 2017 and January 2020 were compared. Best corrected visual acuity of all patients were recorded. Cases who were symptomatic for up to 3 months and who had optical coherence tomography (OCT) images were included to the study. Central macular thickness (CMT), the heights of subretinal fluid (SRF) and pigment epithelial detachment (PED) and subfoveal choroidal thickness (SFCT) were compared between the two groups. Presence of PED, association between PED and SRF, subretinal hyperreflective material, photoreceptor elongation, ellipsoid zone damage, intraretinal edema, choroidal and retinal hyperreflective dots and flat irregular PED were recorded. Group I included 23 eyes of 17 cases and group II included 23 eyes of 22 cases. Male gender was dominant in both groups ( $p=0,458$ ). There was no significant difference in terms of age between the two groups. Bilaterality was higher in Group I ( $p=0,030$ ). Although there was no significant difference in CMT and the height of SRF and PED, mean SFCT was higher in group I than group II ( $p=0,046$ ). Number of PEDs was significantly higher in group I than group II. Other OCT features were similar in two groups. Subfoveal choroidal thickness and number of PEDs is higher in steroid-induced CSCR than idiopathic CSCR. Exogenous steroids may cause CSCR by affecting both choroidal circulation and retinal pigment epithelium.

**Key Words:** Central serous chorioretinopathy. Corticosteroids. Optical coherence tomography. Retinal pigment epithelium. Subfoveal choroidal thickness.

**Geliş Tarihi:** 11.Ocak.2021

**Kabul Tarihi:** 22.Şubat.2021

Dr. Gamze UÇAN GÜNDÜZ  
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Sahra Binası, Görükle,  
Bursa.  
Tel: 0506 234 20 70  
E-posta: [gamzeucan@gmail.com](mailto:gamzeucan@gmail.com)

### Yazarların ORCID ID Bilgisi:

Gamze UÇAN GÜNDÜZ: 0000-0002-5458-1686  
Özgür YALÇINBAYIR: 0000-0002-1219-8304

Santral seröz koryoretinopati (SSKR), pakikoroid spektrumunda yer alan ve çoğunlukla genç-orta yaş erkekleri etkileyen idiyopatik bir hastalıktır. Sıklıkla makulada yerleşim gösteren nörosensoryel retina dekolmanı ve/veya pigment epitel dekolmanı (PED) ile karakterizedir. Cerrahi dışı retina hastalıkları arasında sıklık açısından dördüncü sırada yer alır<sup>1</sup>.

SSKR patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte koroid dolaşımındaki değişikliğe bağlı olduğu düşünülmektedir ve koroid damar dilatasyonu, koroidal aşırı geçirgenlik ve pakikoroid ile birlikte görüldüğü bilinmektedir<sup>1,2</sup>. Koroiddeki değişiklikler indosiyanın yeşili anjiyografisi (İSYA) ve arttırılmış derinlik görüntüleme-optik koherens tomografi (ADG-OKT) yardımıyla gözlenebilmektedir<sup>3</sup>. Geçirgenliği artmış olan koroid damarlarının koroidde hidrostatik basıncı artırarak PED oluşumuna, retina pigment epitelinde (RPE) çatlaklara ve subretinal alanda sıvı birikimine neden olduğu düşünülmektedir<sup>1,4</sup>.

Endojen kortizol artışı ya da ekzojen kortikosteroid kullanımı akut SSKR gelişimi için risk faktörü olarak kabul edilmektedir<sup>1,5-7</sup>. Oral steroid kullanımının yanı sıra lokal uygulamaların da (inhaler, epidural, intraartiküler ve topikal cilt uygulamaları gibi) SSKR'ye yol açabileceği bilinmekle birlikte<sup>8,9</sup>; kortikosteroidlerin SSKR patogeneziindeki rolü henüz tam olarak anlaşılamamıştır<sup>1,2</sup>.

İdiyopatik SSKR ile steroide bağlı SSKR'nin klinik ve optik koherens tomografi (OKT) bulgularını karşılaştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda idiyopatik ve steroide bağlı SSKR'de retinal ve koroidal değişiklikler ile ilgili çelişkili sonuçlar bildirilmiştir<sup>5-7,10</sup>. Steroide bağlı SSKR'nin neden olduğu retinal ve koroidal değişikliklerin idiyopatik SSKR ile farklı yönlerinin belirlenmesi, hastalık patogeneziinde öne sürülen çeşitli mekanizmaların daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayabilir.

Bu çalışmada steroide bağlı SSKR tanısı alan olguların klinik ve OKT görüntüleme bulgularının idiyopatik SSKR'li olgular ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

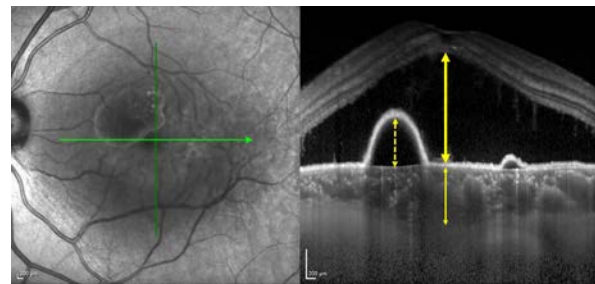
## Gereç ve Yöntem

Bu çalışma için Ocak 2017- Ocak 2020 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Göz Hastalıkları kliniğinde SSKR tanısı ile takip edilen hastaların dosyası taranmıştır. Onsekiz yaşından büyük, 3 aydan kısa süreli yakınması olan, tanı anında OKT yapılmış ve foveada subretinal mayi (SRM) ve/veya PED'i olan hastalar çalışmaya alınmıştır. Hastalar SSKR tanısı öncesinde ve/veya tanı anında ekzojen kortikosteroid kullanma öyküsüne göre 2 gruba ayrılmıştır. Grup I'e SSKR başlangıcından önceki 1 yıl içinde sistemik ya da lokal olarak kortikosteroid kullanma öyküsü olan hastalar dahil edilmiştir. Grup II'ye kortikosteroid

kullanma öyküsü olmayan akut idiyopatik SSKR tanılı hastalar dahil edilmiştir.

Fotodinamik tedavi, argon lazer fotokoagülasyon, vitreoretinal cerrahi ve/veya intravitreal enjeksiyon yapılan hastalar ile SSKR dışında başka bir retina ya da makula hastalığı olanlar çalışmaya alınmamıştır. Sferik ekivalanı  $\geq \pm 6$  dioptri olanlar, 6 ay içinde katarakt cerrahisi geçirmiş olanlar ve gebeler hariç tutulmuştur. Ayrıca SSKR tedavisi için oral tedavi verilen hastalar ile OKT yapılmayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hasta dosyalarından demografik özellikler, semptom süresi ile Grup I'deki hastaların steroid kullanım nedenleri ve uygulama yolları kaydedilmiştir. Tüm olguların başvuru anındaki en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EIDGK) ETDRS eşeli ile belirlenmiş, biyomikroskopik ve fundoskopik muayeneleri yapılmıştır. Makula ve ADG-OKT çekimleri için Spectralis OKT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) cihazı kullanılmıştır. Tüm OKT ölçümleri sabah saat 9.00 – 12.00 arasında yapılmıştır. OKT kesitlerinden santral makula kalınlığı (SMK), SRM yüksekliği, PED yüksekliği ve subfoveal koroid kalınlıkları (SFKK) ölçülmüştür. SMK cihaz tarafından otomatik olarak ölçülürken; SRM yüksekliği, PED yüksekliği ve SFKK manuel olarak aynı araştırmacı (GUG) tarafından ölçülmüştür. Sıvının en yüksek olduğu yerde, nörosensoryel retina ile RPE arasındaki vertikal mesafenin ölçümü ile "SRM yüksekliği" belirlenmiştir. PED'in en yüksek olduğu kısımda RPE ile Bruch membranı arasındaki vertikal mesafe "PED yüksekliği" olarak hesaplanmıştır. "SFKK" ise subfoveal alanda Bruch membranı ile koroid sklera arasındaki hiperreflektif çizgi arasındaki vertikal mesafe olarak hesaplanmıştır (Şekil 1).



Şekil 1.

*Akut santral seröz koryoretinopatili bir gözün arttırılmış derinlik optik koherens tomografi kesitinde manuel ölçümlerin gösterilmesi. Kalın sarı ok: subretinal mayi yüksekliği, ince sarı ok: santral subfoveal koroid kalınlığı; kesik çizgili sarı ok: pigment epitel dekolmanı yüksekliği*

OKT kesitlerinden, etkilenen gözde PED varlığı, PED ve SRM ilişkisi, subretinal hiperreflektif materyal (SRHM) varlığı, fotoreseptör uzaması, elipsoid zon hasarı, intraretinal ödem, koroidal ve retinal hiperref-

## Steroide Bağlı Santral Seröz Koryoretinopati

lektif noktalar (HRN), sıg irregüler PED gibi bulgular kaydedilmiştir. Ayrıca diğer gözde PED, SRM ve pigment epitel değişikliği varlığı değerlendirilmiştir. Tüm değişkenler iki grup arasında karşılaştırılmıştır.

Bu çalışma için Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alınmış ve çalışma Helsinki Bildirgesinin ilkelerine uygun şekilde yürütülmüştür.

### İstatistiksel Analiz

Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Tanımlayıcı istatistikler nicel veri için ortalama ve standart sapma veya medyan (minimum-maksimum), nitel veri için frekans ve yüzde olarak belirtilmiştir. Normal dağılım gösteren veri için iki grup karşılaştırmalarında t-testi normal dağılmayan veri için iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verinin incelenmesinde Pearson Ki-kare testi, Fisher'in Kesin Ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi  $\alpha=0.05$  olarak belirlenmiştir. Verinin istatistiksel analizi IBM SPSS 23.0 (IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programında yapılmıştır.

### Bulgular

Bu çalışmaya akut SSKR tanısı konulan 39 hastanın 46 gözü dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması  $45,5 \pm 9,5$  yıl olup, 25 hasta (64,1%) erkekti. Grup I steroide bağlı SSKR'li 17 hastanın 23 gözünü, grup II idiyopatik SSKR'li 22 hastanın 23 gözünü içerdi. İki grup arasında yaş ortalaması ve cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (Tablo I). Grup I'de 6 hastada (35,3%), grup II'de 1 hastada (4,5%) bilateral tutulum mevcuttu, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0,030$ ).

**Tablo I.** Olguların başvuru anındaki demografik ve klinik özelliklerinin iki grup arasında karşılaştırılması

	Steroide bağlı SSKR (n = 17 hasta)	İdiyopatik SSKR (n = 22 hasta)	P
Yaş (yıl)	$43,8 \pm 9,3$	$46,9 \pm 9,6$	0,318
Cinsiyet (K/E)	5/12	9/13	0,458
Bilateralite	6	1	0,030
Semptom süresi (gün)	30 (7-90)	30 (1-90)	0,740
Başlangıç GK	$0,65 \pm 0,33$	$0,71 \pm 0,26$	0,714

Tanımlayıcı istatistikler nicel veriler için ortalama  $\pm$  standart sapma, medyan (minimum-maksimum), nitel veriler için frekans (n) şeklinde verilmiştir. SSKR: santral seröz koryoretinopati; GK: Görme keskinliği

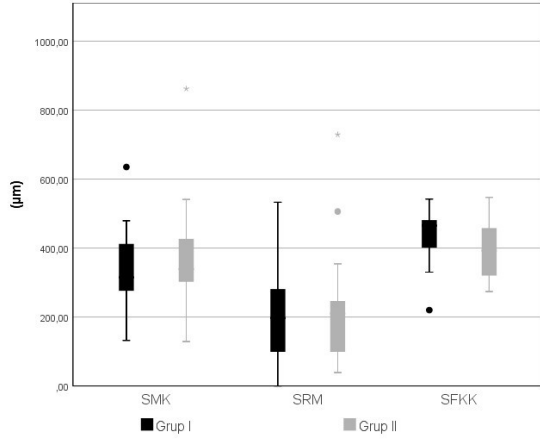
Grup I'de bulunan 4 hastada bronşiyal astma, 4 hastada renal transplantasyon, birer hastada myastenia gravis, multipl skleroz, pemfigus, skleroderma, romatoid artrit ve travmatik optik nöropati nedeniyle steroid tedavisi öyküsü mevcuttu. Üç hastanın ise hangi tanımlarla steroid tedavisi aldığı bilinmiyordu. Onüç hastada sistemik steroid tedavisini takiben SSKR gelişirken; bronşiyal astması olan 4 hastada ise steroid inhaler şeklinde alınmıştı.

Hastaların başvuru anındaki EİDGK, ETDRS eşeline göre grup I'de ortalama  $0,65 \pm 0,33$  ve grup II'de ortalama  $0,71 \pm 0,26$  düzeyinde olup iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu ( $p=0,714$ ) (Tablo II). OKT'de tespit edilen ortalama SMK ve SRM yüksekliği iki grupta benzerdi. SFKK ise grup I'de ( $442,8 \pm 78,5 \mu\text{m}$ ), grup II'den ( $397,3 \pm 84,8 \mu\text{m}$ ) istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı ( $p=0,046$ ) (Şekil 2).

**Tablo II.** İki grubun optik koherens tomografi ile tespit edilen retinal ve koroidal özelliklerinin karşılaştırılması

	Steroide bağlı SSKR (n=23 göz)	İdiyopatik SSKR (n=23 göz)	p
SMK ( $\mu\text{m}$ )	$328,0 \pm 124,0$	$368,0 \pm 148,6$	0,468
SRM yüksekliği ( $\mu\text{m}$ )	$191,9 \pm 123,0$	$209,7 \pm 158,3$	0,974
SFKK ( $\mu\text{m}$ )	$442,8 \pm 78,5$	$397,3 \pm 84,8$	0,046
PED varlığı	11 (%47,8)	5 (%21,7)	0,063
PED sayısı	1 (0-3)	0 (0-2)	0,042
RPE düzensizliği	6 (%26,1)	1 (%4,3)	0,096
PED & SRM ilişkisi			
- SRM içi	6 (%66,7)	5 (%100)	0,670
- SRM dışı	1 (%11,1)	0 (%0)	
- SRM içi ve dışı	2 (%22,2)	0 (%0)	
PED yüksekliği ( $\mu\text{m}$ )	85 (39-309)	130 (21-407)	1,000
Sıg irregüler PED	6 (%26,1)	6 (%26,1)	1,000
SHRM	2 (%8,7)	4 (%17,4)	0,665
Fotoreseptör uzaması	3 (%13,0)	7 (%30,4)	0,153
Elipsoid zon hasarı	6 (%26,1)	1 (%4,3)	0,096
İntraretinal kistik ödem	4 (%17,4)	0 (%0)	0,109
Koroidal HRN	4 (%17,4)	3 (%13)	1,000
İntraretinal HRN	9 (%39,1)	5 (%21,7)	0,200
Diğer gözde PED	13 (%56,5)	9 (%39,1)	0,238
Diğer gözde RPE düzensizliği	2 (%11,1)	4 (%17,4)	0,679

Tanımlayıcı istatistikler nicel veriler için ortalama  $\pm$  standart sapma, medyan (minimum-maksimum), nitel veriler için n (%) şeklinde verilmiştir. SSKR: santral seröz koryoretinopati; SMK: santral makula kalınlığı, SRM: subretinal mayı; SFKK: subfoveal koroid kalınlığı; PED: pigment epitel dekolmanı, RPE: retina pigment epiteli; HRN: hiperreflektif noktalar; SHRM: subretinal hiperreflektif materyal



Şekil 2.

İki grubun santral makula kalınlığı, subretinal mayi yüksekliği ve subfoveal koroid kalınlığının karşılaştırılması. SMK: santral makula kalınlığı; SRM: subretinal mayi; SFKK: subfoveal koroid kalınlığı; Grup I: Steroide bağlı SSKR; Grup II: İdiyopatik SSKR

Steroide bağlı SSKR'de PED görülme oranı ve bir gözde bulunan PED sayısı idiyopatik SSKR'den daha fazlaydı. Grup I'de 11 gözde (%48,8), grup II'de ise 5 gözde (%21,7) PED mevcuttu, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bir gözde bulunan PED sayısı değerlendirildiğinde; grup I'de PED sayısı grup II'ye göre anlamlı olarak daha fazlaydı ( $p=0,042$ ). Grup I'de PED'lerin çoğu (66,7%), grup II'de ise PED'lerin tümü (100%) seröz retina dekolmanının olduğu alanda yerleşim göstermekteydi.

RPE düzensizliği grup I'de %26,1, grup II'de %4,3 oranındaydı; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Elipsoid zon hasarı grup I'de 6 gözde, grup II'de 1 gözde mevcuttu. İntraretinal kistik ödem ise grup I'de 4 gözde saptanırken, grup II'de hiçbir gözde tespit edilmemişti. Elipsoid zon hasarı ve intraretinal kistik ödem steroide bağlı SSKR'li gözlerde daha fazla oranlarda görülse de, iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu. OKT ile tespit edilen diğer retinal ve koroidal bulgular açısından iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo II).

Hastaların diğer gözlerinde PED varlığı ve RPE düzensizliği oranı iki grupta benzerdi.

## Tartışma ve Sonuç

Endojen veya ekzojen olarak kortikosteroid seviyelerinin artması SSKR için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir<sup>11,12</sup>. Ancak steroidlerin SSKR patogenezindeki yeri henüz bilinmemekle birlikte bu konuda çeşitli hipotezler mevcuttur. Steroidlerin kollajen sentaz inhibisyonu ile koroidal kapillerlerde geçirgenlik artışı ve retina pigment epiteli (RPE) pompasında fonksiyon bozukluğuna neden olarak subretinal mayi

(SRM) birikimine yol açabileceği düşünülmektedir<sup>13,14</sup>. Ayrıca katekolamin salınımını ve etkilerini artırarak koroid perfüzyonunda değişikliklere sebep olduğu öngörülmektedir<sup>15</sup>. Öte yandan platelet agregasyonunu artırıp hiperkoagülabilitate, hiperviskozite ve mikrotrombüs oluşumuna yol açarak koroid dolaşımını etkileyebilmektedirler<sup>16,17</sup>.

Steroide bağlı SSKR ile ilgili literatürde çok sayıda olgu sunumu bulunmaktadır. Ancak steroide bağlı SSKR ile idiyopatik SSKR'de OKT ile tespit edilen retinal ve koroidal bulguları karşılaştıran birkaç adet retrospektif kontrollü çalışma mevcuttur. Son yıllarda yayınlanmış olan bu çalışmaların sonuçları birbirleriyle çelişmektedir. Bu çalışmada steroide bağlı SSKR'de koroid kalınlığının ve PED sayısının idiyopatik SSKR'ye göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu sonuç, steroidlerin koroidal vasküler değişikliklere yol açarak SSKR'ye neden olabileceği görüşünü desteklemektedir. Literatürde, steroide bağlı SSKR'de koroid kalınlığı ve PED sayısının daha fazla olduğu ve hastalık şiddetinin idiyopatik SSKR'den daha fazla olduğu bildirilmiştir<sup>6</sup>.

Steroide bağlı SSKR'nin doz-bağımlı bir cevaptan çok idiyosenkratik bir olay olduğu hipotezi mevcuttur. Bu konu ile ilgili, Han ve ark<sup>4</sup> yaptıkları prospektif çalışmada çeşitli tanılarla yüksek doz sistemik steroid tedavisi planlanan 18 hastanın steroid tedavisi öncesinde ve sonrasında 1 aylık dönemde koroid kalınlıklarını ölçmüşler; yüksek doz steroidin koroid kalınlığında değişikliğe neden olmadığını bildirmişlerdir. Ancak steroid tedavisinden önce koroidi kalın olan ve aynı zamanda PED'i olan bir hastada, steroid tedavisini takiben koroid kalınlığında artma saptanmış ve mevcut PED'in etrafında subretinal sıvı ortaya çıktığı gözlenmiştir. Bu nedenle çeşitli tanılarla sistemik steroid tedavisi planlanan hastalarda koroid kalınlığı ölçülmesi ve PED varlığı araştırılması, kalın koroidi olan hastaların steroide bağlı SSKR gelişimi açısından uyarılması önerilmektedir<sup>4</sup>.

Başka bir çalışmada ise idiyopatik ve steroide bağlı SSKR'de koroid kalınlıkları arasında fark olmadığı ancak koroidal vaskülarite indeksinin (KVİ) steroide bağlı SSKR gelişen gözlerde daha yüksek olduğu bildirilmiştir<sup>5</sup>. KVİ, koroid damar lümeni alanının tüm koroid alanına oranıdır; OKT kesitinin otomatik segmentasyonu ve binarizasyonu ile hesaplanır. İlgili çalışmada, iki grubun koroid kalınlıklarında fark olmamasına rağmen steroide bağlı SSKR'li hastalarda KVİ'nin daha fazla olması steroidlerin koroidal damarları etkilediği hipotezini desteklemektedir. Bir hayvan çalışmasında, farelerde koroid damarlarının endotelinde mineralokortikoid reseptörlerinin bulunduğu gösterilmiştir<sup>18</sup>. Ekzojen kortikosteroidlerin bu reseptörleri etkileyerek koroid damarlarında vazodilatasyona ve geçirgenlik artışına neden olup, SSKR'ye yol açabilecekleri düşünülmektedir.

## Steroide Bağlı Santral Seröz Koryoretinopati

Öte yandan literatürde çelişkili veriler de mevcuttur. Olgulara OKT ile birlikte İSYA'nın da yapıldığı bir diğer çalışmada, steroide bağlı SSKR olgularında koroid kalınlığının idiyopatik SSKR hastalarından daha az olduğu bildirilmiştir<sup>7</sup>. Yazarlar, bu sonucu büyük oranda vaka sayısının az olmasına bağlasalar da, steroidlerin koroidle ilişkili olmayan mekanizmalarla, örneğin RPE'deki mineralokortikoid reseptörlerini<sup>18-20</sup> etkileyerek SSKR'ye neden olabileceğini ileri sürmüşlerdir<sup>7</sup>. Çalışmamızda steroide bağlı SSKR'li gözlerde daha fazla oranda PED ve RPE düzensizliği mevcuttur. Bu durum steroidlerin, koroid dolaşımına etki etmesi yanında, RPE'ye de doğrudan etkide bulunduğu ve pigment epitel fonksiyon bozukluğuna yol açtığı şeklinde açıklanabilir.

OKT'de saptanan birçok bulgu hastalığın kronisitesi açısından yol gösterici olabilmektedir. İntraretinal hiperreflektif noktalar (HRN) fotoreseptör dış segmentlerini fagosite eden makrofajların ya da proteinlerin birikimine bağlı olabilir<sup>5,21</sup>. Koroidal HRN'nin ise koroidin yeniden şekillenmesini gösterdiği öne sürülmektedir<sup>21,22</sup>. Hem akut hem de kronik SSKR'de intraretinal ve/veya koroidal yerleşimli HRN görülebilmekle birlikte bu bulgunun hastalığın kronikleştirdiğini gösterdiği düşünülmektedir<sup>21,23</sup>. Tipik fokal kubbe şekilli seröz PED çoğunlukla akut SSKR'de görülür ve subretinal sıvının içinde ya da dışında bulunabilir<sup>24</sup>. Sığ irregüler PED ise daha uzun süredir semptomatik olan ve koroidi daha kalın olan hastalarla ilişkili bulunmuştur ve koroidal neovaskülarizasyon ile birlikte gösterilebilir<sup>22</sup>. Fotoreseptör uzaması, elipsoid zon hasarı ve intraretinal kistik ödem çoğunlukla kronik SSKR'de görülür<sup>5,21</sup>. Çalışmamızda steroide bağlı SSKR ve idiyopatik SSKR grupları arasında, bu bulgular açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bu sonucun iki grubun semptom süresi arasında farklılık olmamasına bağlanması mümkündür.

Literatürde steroide bağlı SSKR ile idiyopatik SSKR arasındaki klinik farklılıklar daha önceden de bildirilmiştir. Steroide bağlı SSKR'nin idiyopatik SSKR'den en belirgin farkı bilateral görülme oranının daha fazla olmasıdır. Bilateral tutulum oranı değişik çalışmalarda %30-41 oranında bildirilmiştir<sup>5,6</sup>. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak steroide bağlı SSKR grubundaki hastaların %35'inde bilateral tutulum mevcut iken idiyopatik SSKR grubunda bu oran %4,5 idi.

Subretinal hiperreflektif materyalin (SHRM) daha çok gebelikle ya da steroidle ilişkili SSKR'de görüldüğü bildirilmiştir ve dış limitan membran hasarı yoksa iyi prognoz göstergesi olabileceği öne sürülmüştür<sup>25</sup>. Çalışmamızda SHRM, steroide bağlı SSKR grubunda 2 gözde (%8,7) ve idiyopatik grupta 4 gözde (%17,4) mevcut olup, iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızın retrospektif yapıda olması, nispeten az sayıda olgu içermesi, olgulara İSYA yapılmaması ve olguların kortikosteroid kullanım sürelerinin bilinme-

mesi çalışmanın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır. Ayrıca steroide bağlı SSKR grubundaki olguların eşlik eden sistemik hastalıkları ortalama koroid kalınlıklarını etkilemiş olabilir. Olguların aksiyel uzunluk ölçümlerinin olmaması da çalışmanın dezavantajı olmakla birlikte, bu konuda yapılan diğer çalışmalarda da olguların aksiyel uzunlukları belirtilmemiştir<sup>5-7</sup>. Literatürde steroide bağlı SSKR'nin her iki cinsiyette eşit oranda ve özellikle daha yaşlı hastalarda görüldüğü bildirilmektedir<sup>5-7</sup>. Literatürden farklı olarak çalışmamızda steroide bağlı SSKR grubunda erkek cinsiyet oranı fazla olup, her iki grubun yaş ortalamasının benzer olduğu saptanmıştır; bu durum hasta sayısının azlığına bağlanabilir. Ancak steroide bağlı SSKR ile idiyopatik SSKR'nin görüntüleme bulgularını karşılaştıran çok az sayıda çalışmadan biri olmasının çalışmamızı değerli kılabileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak steroide bağlı SSKR ile idiyopatik SSKR'nin akut döneminde görme keskinlikleri birbirine benzer düzeylerde dir. İki hastalıkta da OKT ile tespit edilen retinal ve koroidal bulgular benzerlik göstermektedir. Ancak subfoveal koroid kalınlığının ve PED sayısının steroide bağlı SSKR'li gözlerde anlamlı olarak daha yüksek bulunması, steroidlerin hem koroid dolaşımını hem de RPE'yi etkileyerek SSKR'ye yol açtığını düşündürmektedir. SSKR'de steroidlerin etki mekanizmasını ortaya koymak için geniş kapsamlı ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

### Etik Kurul Onay Bilgisi:

**Onaylayan Kurul:** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik

Araştırmalar Etik Kurulu.

**Onay Tarihi:** 02.09.2020

**Karar No:** 2020-15/23

### Araştırmacı Katkı Beyanı:

Fikir ve tasarım: G.U.G., Ö.Y.; Veri toplama ve işleme: G.U.G.;

Analiz ve verilerin yorumlanması: G.U.G., Ö.Y.; Makalenin önemli bölümlerinin yazılması: G.U.G., Ö.Y.

### Destek ve Teşekkür Beyanı:

Sayın Doç. Dr. Güven Özkaya'ya ve Dr. Sevd e İşleker'e değerli katkılarından dolayı teşekkür ederiz.

### Çıkar Çatışması Beyanı:

Makale yazarlarının çıkar çatışması beyanı yoktur.

## Kaynaklar

1. Liu B, Deng T, Zhang J. Risk factors for central serous chorioretinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Retina* 2016;36(1):9-19.
2. Liegl R, Ulbig MW. Central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica* 2014;232(2):65-76.
3. Sezer T, Altınışık M, Koytak İA, Özdemir MH. Koroid ve optik koherens tomografi. *Turk J Ophthalmol* 2016;46:30-7.
4. Han JM, Hwang JM, Kim JS, Park KH, Woo SJ. Changes in choroidal thickness after systemic administration of high-dose corticosteroids: a pilot study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55(1):440-5.
5. Ambiya V, Goud A, Rasheed MA, Gangakhedkar S, Vupparaboina KK, Chhablani J. Retinal and choroidal changes in ste-

- roid-associated central serous chorioretinopathy. *Int J Retina Vitreous* 2018;4:11. doi: 10.1186/s40942-018-0115-1.
6. Araki T, Ishikawa H, Iwahashi C, et al. Central serous chorioretinopathy with and without steroids: A multicenter survey. *PLoS One* 2019;14(2):e0213110. doi: 10.1371/journal.pone.0213110.
  7. Honda S, Miki A, Kusuhara S, Imai H, Nakamura M. Choroidal thickness of central serous chorioretinopathy secondary to corticosteroid use. *Retina* 2017;37(8):1562-7.
  8. Karaçorlu M, Özdemir H. Central serous chorioretinopathy after intranasal steroid use. *Turk J Ophthalmol* 2005;35:72-4.
  9. Artunay HÖ, Rasier R, Yüzbaşıoğlu E, Şengül A, Senel A, Bahçecioglu H. Acute, bilateral central serous chorioretinopathy associated with topical, periorbital dermal glucocorticoid treatment - case report. *Turk J Ophthalmol* 2010;40:113-7.
  10. Abalem MF, Machado MC, Santos HN, et al. Choroidal and retinal abnormalities by optical coherence tomography in endogenous Cushing's Syndrome. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2016;7:154. doi: 10.3389/fendo.2016.00154.
  11. Kılıç R. Genetics, risk factors and pathogenesis in the spectrum of pachychoroid diseases. *Güncel Retina* 2020;4(2):62-6.
  12. Nicholson BP, Atchison E, Idris AA, Bakri SJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids: an update on evidence for association. *Surv Ophthalmol* 2018;63(1):1-8.
  13. Cassel GH, Brown GC, Annesley WH. Central serous chorioretinopathy: a seasonal variation? *Br J Ophthalmol* 1984;68(10):724-6.
  14. Siaudvytyte L, Diliene V, Miniauskiene G, Balciuniene VJ. Photodynamic therapy and central serous chorioretinopathy. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol* 2012;1(4):67-71.
  15. Jampol LM, Weinreb R, Yannuzzi L. Involvement of corticosteroids and catecholamines in the pathogenesis of central serous chorioretinopathy: a rationale for new treatment strategies. *Ophthalmology* 2002;109(10):1765-6.
  16. Caccavale A, Romanazzi F, Imperato M, Negri A, Morano A, Ferentini F. Central serous chorioretinopathy: a pathogenetic model. *Clin Ophthalmol* 2011;5:239-43.
  17. Yamada R, Yamada S, Ishii A, Tane S. Evaluation of tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 in blood obtained from patients of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1993;97(8):955-60.
  18. Zhao M, Célérier I, Bousquet E, et al. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. *J Clin Invest* 2012;122(7):2672-9.
  19. Golestaneh N, Picaud S, Mirshahi M. The mineralocorticoid receptor in rodent retina: ontogeny and molecular identity. *Mol Vis* 2002;8:221-5.
  20. El Zaoui I, Behar-Cohen F, Torriglia A. Glucocorticoids exert direct toxicity on microvasculature: analysis of cell death mechanisms. *Toxicol Sci* 2015;143:441-53.
  21. 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;11(2):103-12.
  22. Hanumunthadu D, Matet A, Rasheed MA, Goud A, Vuppurabina KK, Chhablani J. Evaluation of choroidal hyperreflective dots in acute and chronic central serous chorioretinopathy. *Indian J Ophthalmol* 2019;67(11):1850-4.
  23. Yalçınbayır O, Gelisken O, Akova-Budak B, Ozkaya G, Gorkem Cevik S, Yucel AA. Correlation of spectral domain optical coherence tomography findings and visual acuity in central serous chorioretinopathy. *Retina* 2014 Apr;34(4):705-12.
  24. Hwang H, Kim JY, Kim KT, Chae JB, Kim DY. Flat irregular pigment epithelium detachment in central serous chorioretinopathy: a form of pachychoroid neovascularopathy? *Retina* 2020;40(9):1724-33.
  25. Sahoo NK, Govindhari V, Bedi R, et al. Subretinal hyperreflective material in central serous chorioretinopathy. *Indian J Ophthalmol* 2020;68(1):126-9.