



Akut ve Kronik Santral Seröz Koryoretinopatide Fundus Otofloresansı

Fundus Autofluorescence in Acute and Chronic Central Serous Chorioretinopathy

Muhammet Kazım Erol, Özdemir Özdemir*, Deniz Turgut Çoban, Ahmet Karaçor, Mehmet Bulut, Esin Söğütlü Sarı**

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Antalya, Türkiye

*Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

**Nusaybin Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Mardin, Türkiye

Özet

Amaç: Akut ve kronik santral seröz koryoretinopati (SSKR) hastalarında, fundus otofloresansı (FOF) bulgularını değerlendirmek.

Gereç ve Yöntem: Sekiz kadın, 28 erkek toplam 36 hastanın 40 gözü retrospektif olarak incelendi. Yakınmaları 6 aydan kısa süreli olan gözler akut SSKR, 6 aydan uzun süren gözlerse kronik SSKR olarak iki gruba ayrıldı. Hastalara tam oftalmolojik muayene yapıldı. OKT'de retina kalınlığına, pigment epitel dekolmanına (PED) ve subretinal depozitlere bakıldı. Sızıntı noktaları ve seröz retina dekolmanı alanları FOF görüntüleme hipooftofloresans veya hiperotofloresans olarak sınıflandırıldı.

Sonuçlar: Akut SSKR'li gözlerin sayısı 21 (%52,5), kronik SSKR'li gözlerin sayısıysa 19 (%47,5) idi. Ortalama retina kalınlığı akut SSKR'li gözlerde 422,14±99,6 mikron, kronik SSKR'li gözlerde 383,6±104,1 mikron ölçüldü (p=0,240). PED 11 gözde, subretinal depozitler 21 gözde saptandı. FFA'da sızıntı noktaları tüm gözlerde hiperfloresans izlendi. FOF görüntüleme sızıntı noktalarının 33 tanesi hipooftofloresans, 7 tanesi hiperotofloresans izlendi. Seröz retina dekolmanı alanlarıysa gözlerin 22'sinde hipooftofloresans, 18'inde hiperotofloresans izlendi.

Tartışma: FOF, akut ve kronik SSKR hastalığının tanı ve takibinde kullanılacak yararlı bir görüntüleme yöntemidir. Subretinal depozitler daha çok kronik SSKR'li gözlerde saptanmakta ve FOF görüntüleme hiperotofloresans görülmektedir. (*Türk J Ophthalmol 2013; 43: 94-8*)

Anahtar Kelimeler: Fundus otofloresansı, pigment epitel dekolmanı, santral seröz koryoretinopati, seröz retina dekolmanı, subretinal depozit

Summary

Purpose: To evaluate the findings of fundus autofluorescence (FAF) imaging in acute and chronic central serous chorioretinopathy (CSC) patients.

Material and Method: A total of 40 eyes of 36 patients (8 females, 28 males) were analyzed retrospectively. The patients were divided into two groups as acute CSC when the complaints lasted less than six months and as chronic CSC for complaints of more than six months' duration. Complete ophthalmologic examination was performed. Retinal thickness, pigment epithelium detachment (PED), and subretinal deposits were analyzed using OCT. Leakage points and serous retinal detachment were classified as hypoautofluorescence or hyperautofluorescence on FAF imaging.

Results: The number of eyes with acute CSC was 21 (52.5%), and the number of eyes with chronic CSC was 19 (47.5%). The average retinal thickness was 422.14±99.6 microns in acute CSC eyes and 383.6±104.1 microns in chronic CSC eyes (p=0.240). We detected PED in 11 eyes and subretinal deposits in 21 eyes. The leakage points of all eyes showed hyperfluorescence in FFA. On FAF imaging, 33 leakage points demonstrated hypoautofluorescence and 7 leakage points showed hyperautofluorescence. The areas of serous retinal detachment were observed as hypoautofluorescence in 22 eyes and as hyperautofluorescence in 18 eyes.

Discussion: Subretinal deposits are detected mostly in chronic CSC and are observed as hyperautofluorescence on FAF imaging. (*Türk J Ophthalmol 2013; 43: 94-8*)

Key Words: Central serous chorioretinopathy, fundus autofluorescence, pigment epithelium detachment, serous retinal detachment, subretinal deposits

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Özdemir Özdemir, Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi,

Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara Gsm: +90 506 201 75 75 E-posta: ozdemirozdemir@yahoo.com **Geliş Tarihi/Received:** 04.09.2012 **Kabul Tarihi/Accepted:** 12.11.2012

Giriş

Santral seröz koryoretinopati (SSKR) 19. yüzyılın sonlarından beri oftalmologlar tarafından bilinen bir hastalıktır.¹ SSKR nörosensöryel retinanın sığ, yuvarlak, seröz dekolmanı ile karakterizedir.² Hastaların %85'ini 20-50 yaş arasındaki erkekler oluşturur, %10'unda her iki gözde tutulum vardır ve %50'sinde genelde ilk bir yıl içinde nüks görülür.³ Hastalar çoğunlukla bulanık görmeden, metamorfopsiden, mikropsiden, görme alanındaki skotomlardan ve karanlık adaptasyonunun bozulmasından yakınırırlar.^{4,5} SSKR çoğu olguda altı ay içinde kendiliğinden düzelerek iyi görme prognozu gösterir. Uzun süren ve tekrarlayan makula dekolmanı olgularındaysa bu durum subfoveal retina pigment epitel (RPE) ve nörosensöryel retinada dejeneratif değişikliklere neden olarak kötü görsel prognozla sonuçlanabilir.⁶

Fundus floresein anjiyografide (FFA), RPE tabakasında fokal ya da multifokal kaçakla karakterize seröz retina dekolmanı izlenir.⁷ Seröz retina dekolmanının uzun sürmesi ve yerçekiminin etkisiyle subretinal sıvı alt kadrana doğru yayılmaktadır. Subretinal sıvının emiliminden sonra hastalığın tipik bulgusu olan alt kadrana doğru yayılmış RPE değişiklikleri karşımıza çıkmaktadır.⁸ İndosiyenin yeşili anjiyografi (İYA) koroiddeki sıvı dinamiğini, hemodinamik disfonksiyonları ve FFA'da bulgu vermeyen iç koroiddeki multifokal boyanma adalarını göstermede etkilidir.⁹⁻¹¹ Optik koherans tomografi (OKT) ise, makuladaki dekolmanlar hakkında veriler elde etmede, retinal atrofiyi belirlemede, subretinal sıvı birikimini ve derinliğini göstermede yararlıdır.^{12,13}

Fundus otofloresansı (FOF) SSKR dahil bazı retina hastalıklarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Otofloresansın kaynağı büyük ölçüde hasarlı fotoreseptör dış segmentlerinin fagositozu ile yağ asidi, retinoid ve proteinlerin oksidatif yıkım ürünlerinin lizozomlarda birikmesiyle oluşan lipofusindir.^{14,15} Bu non-invaziv yöntem hastalığın akut ve kronik safhalarında otofloresansın dağılımını ve yoğunluğundaki değişimleri ortaya koyduğundan SSKR tanısında ve hastalığın akut ya da kronik safha ayırımında ek tanı aracı olarak kullanılmaktadır.^{16,17}

Biz bu çalışmada akut ve kronik SSKR hastalarında tespit edilen seröz retina dekolmanı, subretinal depozit, sızıntı noktası, pigment epitel dekolmanı gibi lezyonların, FOF, OKT ve FFA bulgularını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Poliklinikleri'nde Mart 2010 ile Kasım 2011 tarihleri arasında SSKR tanısı konmuş 8 kadın, 28 erkek toplam 36 hastanın 40 gözü geriye dönük olarak incelendi. Bu çalışma tüm hastalardan hasta onam formu alınarak, Helsinki Deklerasyonu Prensipleri'ne uygun olarak ve etik kurul onayı ile yapılmıştır. Yakınmaları altı aydan kısa süreli olan hastalar akut SSKR, altı aydan uzun süren hastalara kronik SSKR olarak sınıflandırıldı.

Tüm hastalara tam oftalmolojik muayene yapıldı. OKT, renkli fundus fotoğrafı, FOF ve FFA çekildi. Tam oftalmolojik muayenede hastaların düzeltilmiş en iyi görme keskinliklerine (DEİGK), ön segment bulgularına, göz içi basınçlarına ve dilatasyon sonrası funduslarına bakıldı. OKT, Cirrus HD OCT (Carl Zeiss, Almanya) ile makuler hacim protokolünde çekildi. OKT'de seröz retina dekolmanının kalınlığı, pigment epitel dekolmanı (PED), RPE'de ve nöral retina arka yüzeyinde subretinal depozitleri gösteren hiperreflektan noktalar değerlendirildi. Renkli fundus fotoğrafı, FOF ve FFA, Visucam NM/FA fundus kamera (Carl Zeiss, Dublin, Kaliforniya) ile 45 derece modunda çekildi. Eksitasyon ışığının dalgaboyunun alt sınırı 510 nm üst sınırı 580 nm iken bariyer filtresinin dalgaboyunun alt sınırı 650 nm üst sınırı 735 nm idi. Yüksek kalite görüntü elde etmek için pupil genişliğinin 6 mm den az olmamasına dikkat edildi ve en az 5 otofloresans çekimi yapıldı. Hastaların seröz retina dekolmanı saptanan son muayenelerindeki FOF, FFA ve OKT görüntüleri değerlendirmeye alındı. FOF ile hem sızıntı noktaları hem de seröz retina dekolmanı alanları incelendi. Arka plan otofloresansına bakılarak artmış ya da azalmış otofloresans anormal otofloresans olarak tanımlandı. Sızıntı noktaları ve seröz retina dekolmanı alanları hipooftofloresans ve hiperotoftofloresans olarak sınıflandırıldı.

Katarakt gibi ortam opasitesi olanlar, yaşa bağlı makula dejenerasyonu, retina ven dal tıkanıklığı gibi hastalıkları bulunan hastalar ve seröz retina dekolmanı bulunmayan SSKR hastaları çalışma kapsamına alınmadı.

İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi Sosyal Bilimlerde İstatistik Paketi Sürüm 16 (SPSS, Windows versiyon 16) paket programı ile yapıldı. OKT'de ölçülen seröz retina dekolmanının kalınlığı ortalama±standart sapma (SD) olarak verildi ve akut SSKR'li gözler ile kronik SSKR'li gözlerin ortalama retina kalınlığının karşılaştırılması bağımsız örneklem t-testi ile yapıldı. Gruplardaki PED ve subretinal depozitlerin varlığı sayı olarak verildi ve verilerin karşılaştırılmasında ki-kare bağımsızlık testi kullanıldı. P değerinin 0,05'den küçük olması (p<0,05) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Toplam 36 hastanın 8'i kadın (%22,2), 28'i (%77,8) erkekti. Hastaların yaşları 29 ile 69 arasında değişmekteydi ve ortalama yaşları 43,5±11,5 olarak saptandı. Akut SSKR'li gözlerin sayısı 21 (%52,5), kronik SSKR'li gözlerin sayısıysa 19 (%47,5) idi. Akut SSKR'li gözlerin ortalama yakınma süreleri 2,5±0,7 ay, kronik SSKR'li gözlerin ortalama yakınma süreleri 12,5±5,9 aydı.

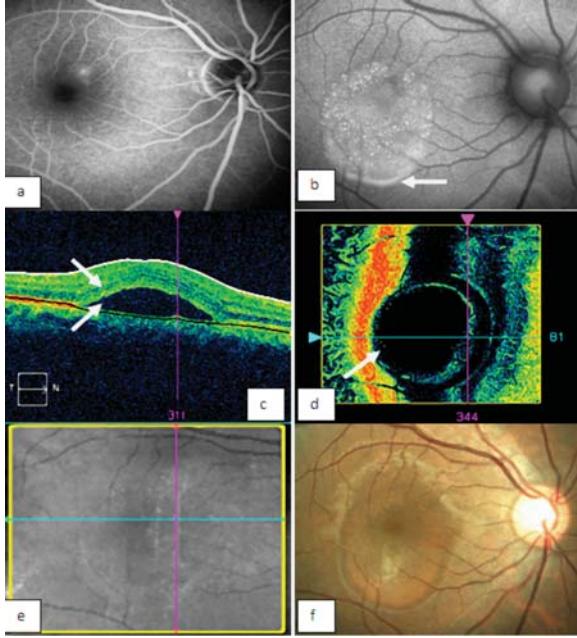
OKT'de tüm gözlerde seröz retina dekolmanına bağlı subretinal sıvı mevcuttu. Ortalama retina kalınlığı 403,8±102,3 mikron, akut SSKR'li gözlerde 422,14±99,6 mikron, kronik

SSKR'li gözlerde $383,6 \pm 104,1$ mikron ölçüldü. İstatistiki açıdan fark anlamlı değildi ($p=0,240$). OKT'de PED, akut SSKR'li 9 gözde, kronik SSKR'li 2 gözde, toplam 11 gözde görüldü ($p=0,03$). OKT'de subretinal depozit akut SSKR'li 4 gözde, kronik SSKR'li 17 gözde, toplam 21 gözde saptandı. Bu iki grup karşılaştırıldığında kronik SSKR'li gözlerde subretinal depozitlerin daha çok görüldüğü saptandı ve fark istatistiki açıdan anlamlıydı ($p=0,001$) (Tablo 1). Bu 21 gözün hepsinde FOF görüntülemeye subretinal depozitlere uyan bölgelerde hiperotofloresans saptandı (Resim 1).

FFA'da sızıntı noktaları tüm gözlerde hiperfloresans izlendi (Resim 1a, 2a). 26 gözde tek sızıntı odağı, 10 gözde birden fazla sızıntı odağı mevcuttu. Dört gözde sızıntı odağı saptanmadı. Sızıntı odağı saptanmayan gözlerde çok sayıda pencere defekti mevcuttu. Pencere defekti bulunan bölgelerde FOF görüntülemeye hipootofloresans ve OKT'de RPE düzensizliği izlendi. Bu gözlerde seröz retina dekolmanı bir ay içinde yatıştı.

Tablo 1. Akut SSKR ve kronik SSKR gözlerden elde edilen OKT bulguları (n:göz sayısı, %: tüm gözler içerisindeki yüzde)

	PED	Subretinal depozitler
Akut SSKR	9 (%22,5)	4 (%10)
Kronik SSKR	2 (%5)	17 (%42,5)
Toplam	11 (%27,5)	21 (%52,5)

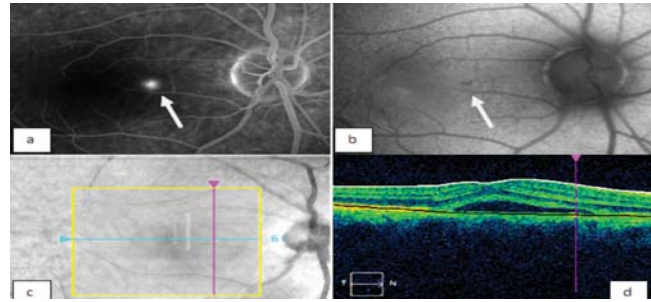


Resim 1. Otuz beş yaşında erkek hastanın 7 aydır sağ gözünde görme azlığı ve metamorfopsi şikayeti var, DEİGK 6/10. (a) FFA'da hiperfloresans görülen sızıntı noktası, (b) FOF görüntülemeye hipootofloresans görülmektedir. Seröz retina dekolmanı alanının alt sınırında (beyaz ok) hiperotofloresans izlenmektedir. (c) Sızıntı noktasından geçen horizontal OKT kesitinde RPE'de düzensizlik, intraretinal ve subretinal hiperreflektan noktalar (beyaz ok) dikkat çekmektedir. (d,e) FOF görüntülemeye punktat hiperotofloresans görülen noktalar en face OKT görüntülemeye hiperreflektan noktalar (beyaz ok) olarak izlenmektedir. (f) Aynı gözün renkli fundus resmi

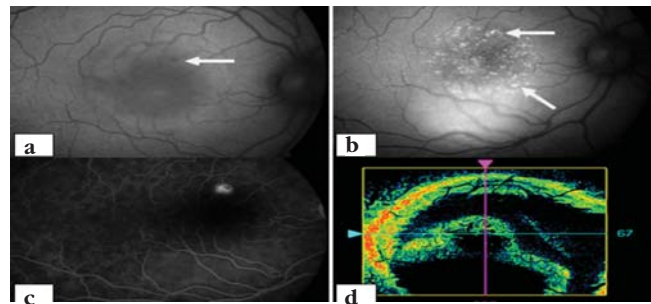
FOF görüntülemeye sızıntı noktaları akut SSKR gözlerin 16 tanesinde hipootofloresans, kronik SSKR gözlerinse 17 tanesinde hipootofloresans, toplamda 33 sızıntı noktası hipootofloresans izlendi (Resim 1,2). FOF görüntülemeye sızıntı noktalarının daha çok hipootofloresans görülmesi istatistiksel açıdan anlamlıydı ($p=0,001$). Seröz retina dekolmanı alanlarıysa akut SSKR'li 14 gözde hipootofloresans, 7 gözde hiperotofloresans olarak izlenirken, kronik SSKR'li 8 gözde hipootofloresans, 11 gözde hiperotofloresans olarak izlendi (Tablo 2). Seröz retina dekolmanı alanları hipootofloresans ve hiperotofloresans görülen gözler arasında istatistiksel açıdan fark yoktu ($p=0,527$). Seröz retina dekolmanı alanları hiperotofloresans izlenen gözlerin 21'inde punktat, 7'sinde granüler ve 7'sinde diffüz hiperotofloresans görüldü. Beş gözde seröz retina dekolmanı alanının yerçekimi etkisiyle aşağıya yer değiştirdiği saptandı. Bu gözlerden 4'ü akut SSKR, 1'i kronik SSKR gözdeydi (Resim 3).

Tartışma

Otofloresansın genellikle RPE'deki lipofusinden kaynaklandığı düşünülür. Kronik SSKR'li gözlerde FOF görüntülemeye zamana bağlı ilerleyici artış rapor edilmiştir.¹⁴



Resim 2. Otuz altı yaşında erkek hastanın 15 gündür metamorfopsi şikayeti var ve sağ gözünde DEİGK 10/10. (a) Sızıntı noktası (beyaz ok) FFA'da hiperfloresans, (b) FOF görüntülemeye ise (beyaz ok) hipootofloresans görülmektedir. (c-d) OKT'de sızıntı noktasından geçen horizontal kesitte RPE'de düzensizlikler izlenmektedir



Resim 3. Otuz dokuz yaşında erkek hastanın 11 aydır görmesinde azalma şikayetleri var. (a) Hastalığın 1. ayında çekilmiş FOF görüntülemeye sızıntı noktası (beyaz ok) hipootofloresans izlenmektedir. (b) Hastalığın 11. ayında çekilmiş FOF görüntülemeye sızıntı noktası (beyaz ok) granüler hiperotofloresans görülmektedir. (c) Hastanın 11. ayındaki FFA görüntüsü izlenmektedir. (d) En face OKT'de sızıntı noktasına karşılık gelen alanda hiperreflektan noktalar görülmektedir. Subretinal depozitler eski seröz retina dekolmanı alanında izlenirken, yerçekimi etkisiyle oluşan yeni seröz retina dekolmanı alanında izlenmemektedir

Otofloresans yaygın, punktat ve granüler karakterde olabilir. N-retiniliden N-retiniletanolamin lipofusinin önemli bir parçasıdır. Bu maddelerin öncülü olan N-retiniliden N-retinilfosfotiletanolamin ve N-retiniliden N-reinilrodopsin RPE'de fagosite edilmeden önce fotoreseptör dış segmentinde oluşur ve otofloresans verir.¹⁸⁻²⁰ SSKR'de fotoreseptör dış segmenti ile RPE direk temasta olmadığı için bu maddelerin subretinal alanda birikip otofloresansı artırdığı düşünülmektedir. Bundan dolayı artmış otofloresansın sadece RPE'den değil ayrılmış retinadan da kaynaklandığı belirtilmiştir. Yaygın karakterde olan birikim aşağı çökme eğilimindedir.^{19,20}

SSKR'li gözlerde sarı nokta benzeri presipitatlar rapor edilmiştir. Spaide ve ark.¹⁹ subretinal sıvıda sadece dış segmentlerin değil, dış segmentleri fagosite etmiş makrofajların da biriktiğini öne sürmüşlerdir. Koroidal melanoma ve retinoblastomanın histopatolojik incelenmesinde subretinal alanda fotoreseptör dış segmentini içeren makrofajlar görülmüştür.²¹ Piccolino ve ark.²² SSKR'de görülen subretinal presipitatların punktat hiperotofloresans bölgelere denk geldiğini göstermişlerdir. Kon ve ark.²³ OKT-ofthalmoskopi kullanarak subretinal presipitatların hiperreflektan nokta olarak görüldüğünü ve presipitatların sadece retina altında değil retina içinde de bulunduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da retina dekolmanı alanında saptanan hiperotofloresans noktalar olan 21 gözün OKT ile incelenmesinde hiperreflektan noktaların varlığı izlendi ve subretinal depozitlerin daha çok kronik SSKR'li gözlerde görüldüğü anlaşıldı. Benzer şekilde Wang ve ark.²⁴ SSKR'li hastalarda semptom süreleri arttıkça subretinal depozitlerin miktarlarında arttığını bildirmişlerdir. Maruko ve ark.²⁵ ortalama 17,6 ay takip ettikleri 80 gözün %65'inde subretinal depozitleri saptamışlar ve bunların FOF görüntülemesinde hiperotofloresans, OKT'de yüksek reflektivite gösterdiklerini rapor etmişlerdir.

Jamil ve ark.²⁶ 32 hastanın 43 gözü ile yaptıkları bir çalışmada tedavi öncesi ortalama santral makula kalınlığını OKT'de 557 mikron bulmuşlardır. Çalışmamızda seröz retina dekolmanının ortalama kalınlığı bu çalışmadaki sonuca yakın çıkmış ve akut SSKR'li hastalarda ortalama retina kalınlığı daha fazla bulunmasına rağmen fark anlamlı çıkmamıştır.

FOF, Stargardt hastalığı, yaşa bağlı makula dejenerasyonu gibi bir çok retina hastalığının görüntülenmesinde kullanılmaktadır. Uygulanması kolay, kullanımı hızlı ve girişimsel olmayan bir tanı yöntemidir.^{17,20,27} Normal otofloresans görüntülerde otofloresans veren floroforların yokluğundan dolayı optik disk ve retinal damarlar karanlık görünür. Makuler bölgede, makuler pigmentler

mavi uyarıcı ışığı absorbe ettiklerinden dolayı azalmış otofloresans mevcuttur. Tarayıcı lazer ofthalmoskop makuler pigmentlerden dolayı makuler bölgede artmış otofloresansı göstermede iyi değildir.²⁰ Katarakt gibi ortam opasitesi olan, harekete bağlı artefaktı bulunan, pupil dilatasyonunun ve aydınlatmanın yetersiz olduğu durumlarda başarılı sonuçlar almak zordur.

Azalmış otofloresans veya hipootofloresans RPE'deki lipofusinin ve fotoreseptörlerin metabolik aktivitelerinin azalmasına bağlı olarak oluşabilir.²⁸ Ayrıca RPE'deki bir kırılma da hipootofloresansla sonuçlanabilir. Von Rückmann ve ark.¹⁶ SSKR'de sızıntı noktalarını hiperotofloresans olarak açıklamışlar ve sızıntı noktalarının hiperotofloresans olmasını RPE yakınındaki artmış metabolik aktiviteye bağlı lipofusinin birikimine bağlamışlardır. Eandi ve ark.²⁸ bunun tam tersi olarak 9 akut SSKR'li gözün dokuzunda da sızıntı noktalarının hipootofloresans olduğunu göstermişlerdir. Hipootofloresansın RPE'deki kırılmadan kaynaklandığını öne sürmüşlerdir. Bizim çalışmamızda da sızıntı noktalarının çoğunun hipootofloresans olduğu, OKT ve FFA'da sızıntı noktalarına denk gelen bölgelerde küçük bir PED ya da pigment epitelinde düzensizlik olduğu görüldü. Sızıntı noktaları hiperotofloresans görülen hastalardaki RPE kırılmasının tam iz düşümündeki hiperotofloresansa, lipofusinin fagosite etmiş makrofajlar ya da dış segment uzantıları neden olmaktadır.²⁴

Akut SSKR'li hastalarda seröz retina dekolmanı alanının FOF görüntülemesinde ödemin otofloresansı bloke etmesi nedeniyle hipootofloresans görüldüğü bildirilmiştir.²⁸⁻³⁰ Framme ve ark.²⁹ çalışmalarında kronik SSKR'li gözlerdeyse nörosensöryel dekolmanın hiperotofloresans görüldüğünün, bu durumda RPE defektleri ve dekolmana ikincil reaktif RPE değişikliklerinin neden olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise seröz retina dekolmanı alanları akut SSKR'li gözlerde çoğunlukla hipootofloresans, kronik SSKR'li gözlerde çoğunlukla hiperotofloresans görülse de elde ettiğimiz sonuçlar istatistiki olarak anlamlı değildi.

Kronik SSKR'de daha önce sınıvın yerçekimine bağlı yer değiştirdiği gösterilmiştir.¹⁶ Bizim çalışmamızda yerçekimi etkisi görülen 5 hastanın 4'ü akut SSKR grubundaydı. Bu hasta grubunda yerçekimi etkisini FOF ve OKT bulgularının yardımıyla gösterdik. Bu hastalarda fovea tutulumunun yerçekimi etkisine bağlı olarak sonradan meydana gelmesi şikayetlerin geç ortaya çıkmasına neden olmuştur. Sınıvın yerçekimi etkisine bağlı yer değiştirmesinin erken dönemini göstermede FOF'nin çok yararlı olduğuna inanıyoruz. Orijinal dekolman yerinde punktat ve granüler hiperotofloresans

Tablo 2. Akut SSKR ve kronik SSKR hastalarından elde edilen FOF bulguları (n=göz sayısı, %: tüm gözler içerisindeki yüzde)

	Seröz retina dekolmanı alanı		Sızıntı noktası	
	Hipootofloresans	Hiperotofloresans	Hipootofloresans	Hiperotofloresans
Akut SSKR	14 (%35)	7 (%17,5)	16 (%40)	5 (%12,5)
Kronik SSKR	8 (%20)	11 (%27,5)	17 (%42,5)	2 (%5)
Toplam	22 (%55)	18 (%45)	33 (%82,5)	7 (%17,5)

görülmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda otofloresans floroforların aşağı çökme eğilimli oldukları gösterilmiştir.^{19,20} Çalışmamızda yerçekimi etkisine bağlı yeni oluşan dekolmanlarda, akut SSKR'deki seröz retina dekolmanlarında görülen hipootofloresansın aksine hiperotofloresans görülmesi bu çalışmaları desteklemektedir.

Sonuç olarak FOF, akut ve kronik SSKR hastalığının tanı ve takibinde kullanılabilecek yararlı bir görüntüleme yöntemidir. Retina dekolmanı alanında saptanan subretinal depozitler daha çok kronik SSKR'li gözlerde saptanmakta ve FOF görüntüleme hiperotofloresans görülmektedir. FOF görüntüleme subretinal depozitlerin bulunması SSKR hastalarının tedavi seçiminde ve hastalığın süresini belirlemede yardımcı olabilir. FFA'da saptanan sızıntı noktaları FOF görüntüleme çoğunlukla hipootofloresans izlenmektedir. Yerçekimi etkisine bağlı yeni oluşan dekolmanların erken dönemini göstermede FOF görüntüleme yararlı bilgiler verebilir.

Kaynaklar

- Von Graefe A. Über zentrale rezidivierende retinitis. Arch Ophthalmol. 1866;12:211-5.
- Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment. (4th ed). St. Louis; Mosby Inc; 1997:52-70.
- Guyon DR, Gragoudas ES. Central serous chorioretinopathy. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia; WB Saunders Co.; 1994:2:818-25.
- Bennet G. Central serous retinopathy. Br J Ophthalmol. 1955;39:605-18.
- Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium, idiopathic central serous choroidopathy. Am J Ophthalmol. 1967;63:587-615.
- Jalkh AE, Jabbour N, Avila MP, Trempe CL, Schepens CL. Retinal pigment epithelium decompensation. I. Clinical features and natural course. Ophthalmology. 1984;91:12:1544-8.
- Sekiryu T, Iida T, Maruko I, Saito K and Kondo T. Infrared fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51:4956-62.
- Piccolino FC, Eandi CM, Ventre L et al. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. Retina. 2003;23:752-63.
- Guyon DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. Arch Ophthalmol. 1994;112:1057-62.
- Piccolino FC, Borgia L, Zinicola E, Zingirian M. Indocyanine green angiographic findings in central serous chorioretinopathy. Eye. 1995;9:324-32.
- Iida T, Kishi S, Hagimura N, Shimizu K. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy. Retina. 1999;19:508-12.
- Hee MR, Puliafito CA, Wong C et al. Optical coherence tomography of central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol. 1995;120:65-74.
- Wang M, Sander B, Lund-Andersen H and Larsen M. Detection of shallow detachments in central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmologica Scandinavica. 1999;77:402-5.
- Delori FC, Dorey CK, Staurengi G, Arend O, Goger DG and Weiter JJ. In vivo fluorescence of the ocular fundus exhibits retinal pigment epithelium lipofuscin characteristics. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995;36:718-29.
- Von Rückmann A, Fitzke FW, Bird AC. Distribution of fundus autofluorescence with a scanning laser ophthalmoscope. Br J Ophthalmol. 1995;79:407-12.
- Von Rückmann A, Fitzke FW, Fan J, Halfyard A, Bird AC. Abnormalities of fundus autofluorescence in central serous retinopathy. Am J Ophthalmol. 2002;133:780-6.
- Dinc UA, Tatlipinar S, Yenerel M, Görgün E, Ciftci F. Fundus autofluorescence in acute and chronic central serous chorioretinopathy. Clin Exp Optom. 2011;94:452-7.
- Fishkin N, Jang YP, Itagaki Y, Sparrow JR, Nakanishi K. A2-rhodopsin: a new fluorophore isolated from photoreceptor outer segments. Org Biomol Chem. 2003;7:1101-5.
- Spaide RF, Klancnik JM. Fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. Ophthalmology. 2005;112:825-33.
- Matsumoto H, Kishi S, Sato T, Mukai R. Fundus autofluorescence of elongated photoreceptor outer segment in central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol. 2011;151:617-23.
- Takagi T, Tsuda N, Watanabe F, Noguchi S. Subretinal precipitates of retinal detachments associated with intraocular tumors. Ophthalmologica. 1988;197:120-6.
- Piccolino FC, de la Longrais RR, Ravera G et al. Foveal photoreceptor layer and visual acuity loss in central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol. 2005;139:87-9.
- Kon Y, Iida T, Maruko I, Saito M. The optical coherence tomography-ophthalmoscope for examination of central serous chorioretinopathy with precipitates. Retina. 2008;28:864-9.
- Wang M, Sander B, la Cour M, Larsen M. Clinical characteristics of subretinal deposits in central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmol Scand. 2005;83:691-6.
- Maruko I, Iida T, Ojima A, Sekiryu T. Subretinal dot-like precipitates and yellow material in central serous chorioretinopathy. Retina. 2011;31:759-65.
- Jamil AZ, Rahman FU, Iqbal K, Ansari HM, Iqbal W, Mirza KA. Intravitreal bevacizumab in central serous chorioretinopathy. J Coll Physicians Surg Pak. 2012;22:363-6.
- Tatlipinar S, Ayata A, Ünal M, Aydın A, Erşanlı D, Bilge AH. Fundus otofloresansının herediter retina hastalıklarında kullanımı. Retina-Vitreus. 2007;15:77-80.
- Eandi CM, Ober M, Iranmanesh R, Peiretti R, Yanuzzi LA. Acute central serous retinopathy and fundus autofluorescent. Retina. 2005;25:989-93.
- Framme C, Walter A, Gabler B, Roider J, Sachs HG, Gabel VP. Fundus autofluorescence in acute and chronic-recurrent central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmol Scand. 2005;83:161-7.
- Yaylacioğlu FT, Gürelik G. Santral seröz koryoretinopati. Ret-Vit. 2010;18:2:85-111.