

DERLEME REVIEW**Akut ve Rekürren Santral Seröz Koryoretinopati; Bulgular, Tanı ve Tedavi****Acute and Recurrent Central Serous Chorioretinopathy: Signs, Diagnosis, and Treatment**

Şefik Can İPEK*/ **ORCID No:** 0000-0002-4651-8177, Ziya AYHAN**/ **ORCID No:** 0000-0002-4385-2196,

Ali Osman SAATCI***/ **ORCID No:** 0000-0001-6848-7239

*Uzman, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

**Doçent, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

*** Profesör, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Geliş Tarihi/Received: 31.05.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Ali Osman Saatci, Mustafa Kemal Sahil Bul. No. 73 A Blok, Daire 9, Narlıdere, İzmir

Tel./Phone: 0 232 412 30 56, **E-posta/E-mail:** osman.saatci@deu.edu.tr

ÖZ

Akut santral seröz koryoretinopati, idiyopatik ve arka kutuba sınırlı şekilde görülen nörosensöriyel retina dekolmanı ile karakterize bir hastalıktır. İyi seyirli ve genellikle kendini sınırlayan bir hastalık olarak bilinse de uzun süreli takiplerde nüksler ve kronikleşme görülebilmektedir. Patogenezi tam olarak bilinmemekle beraber koroidal hiperpermeabilite ve retina pigment epitel hücrelerindeki defekte bağlı geliştiği düşünülmektedir. Akut dönemde tedavisiz izlem uygulanabileceği gibi bazen medikal tedavi, termal lazer, fotodinamik tedavi, intravitreal tedaviler ve eşik altı lazer tedavisi uygulanabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Floresein anjiyografi, santral seröz koryoretinopati, optik koherens tomografi, retinal pigment epitel dekolmanı.

ABSTRACT

Acute central serous chorioretinopathy is an idiopathic disease characterized with a well-bordered neurosensorial retinal detachment localized mostly to posterior pole. Though mostly having a benign clinical course, there can be recurrences and chronicity in the long run. Its pathogenesis remains to be obscure but choroidal hyper permeability and a defect through the retinal pigment epithelium can be the cause. No treatment is generally required in patients with acute type of disease. However, medical therapy, thermal laser, photodynamic therapy, intravitreal injections and subthreshold laser can be administered in some patients.

Keywords: Central serous chorioretinopathy, fluorescein angiography, optical coherence tomography, retinal pigment epithelial detachment.

GİRİŞ

Akut santral seröz koryoretinopati (SSKR), idiyopatik, çoğunlukla arka kutupta iyi lokalize ve sınırlı nörosensöriyel retina dekolmanı ve/veya retina pigment epitel dekolmanı ile seyreden bir klinik antitedir.^[1-3] Yaşa bağlı makula dejenerasyonu, diyabetik retinopati ve ven dal tıkanıklıklarından sonra dördüncü sıklıkla görülen bir retinopatidir.

EPİDEMİYOLOJİ

Yıllık insidansı, erkeklerde 1/10.000, kadınlarda ise 1.7/100.000 olarak saptanmıştır.^[4] Erkeklerde kadınlara göre 6 kat daha sık rastlanır. Sarı ırkta görece daha sık görülmektedir. Ailesel yatkınlık söz konusu olabilir. Bir çalışmada beş hastanın birinci ve ikinci derece akrabalarının %50'sinde koroid kalın olarak bulunmuştur.^[5] Pik prevalansı 45 yaşlardadır.^[6] Bilateralite, %14-40 arasında rapor edilmiştir.^[7,8]

RİSK FAKTÖRLERİ

Yakın tarihli bir meta analizde risk faktörleri olarak sistemik hipertansiyon, Helicobacter pylori enfeksiyonu, steroid kullanımı, uyku bozuklukları, otoimmün hastalıklar, psikofarmakolojik medikasyon kullanımı ve tip A kişilik özellikleri belirlenmiştir.^[9]

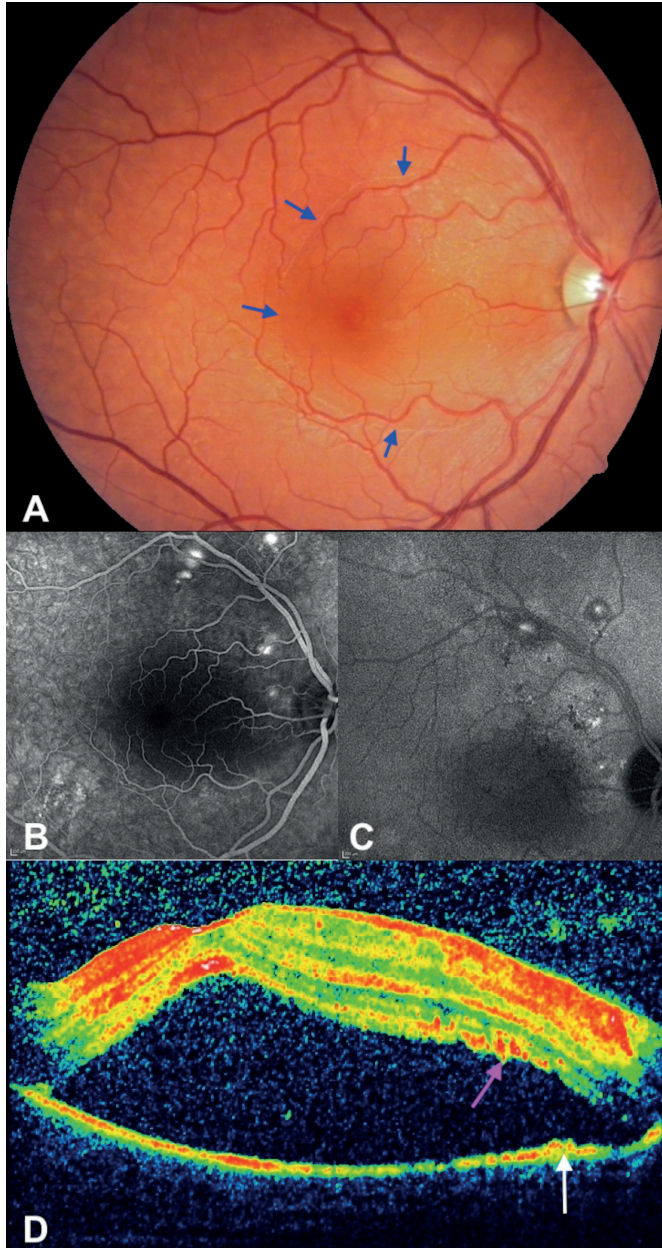
Eksojen kortizon uygulamaları (oral, intravenöz, intranasal, intraartiküler, epidural ve intravitreal yolla uygulanım) ve endojen kortizol düzeylerinin yüksek olduğu gebelik ve Cushing sendromu gibi durumlarda da sık görülür.^[3] (Resim4A) Steroide bağlı olarak gelişen SSKR, idiyosenkratik reaksiyon olarak düşünülmektedir zira hadise doza bağlı olmadan gelişebilmektedir.^[10] Son zamanlarda fosfodiesteraz-5 inhibitörleri ile de birlikteliği rapor edilmiştir.^[11]

PATOFİZYOLOJİ

Koroid dolaşımındaki değişikliklerinin patolojiyi oluşturan

ana mekanizma olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalara göre artan sempatik aktivite ile birlikte koroidal homeostazın bozulduğu, koroidal hiperperfüzyon sonucunda subretinal sıvının geliştiği düşünülmektedir.^[12]

Artan endojen veya eksojen steroid düzeyleri ile beraber sistemik hipertansiyon geliştiği, vasküler otoregülasyonun bozulduğu ve RPE hücrelerindeki su ve iyon transfer dengesinin değiştiği düşünülmektedir. Bu gibi durumlarda SSKR'nin sık olarak görüldüğü bilinmektedir.^[13]



Resim 1: Sağ göz renkli fundus fotoğrafında makulada mavi oklarla işaretli alanda görülen nörosensöryel retina dekolmanı izlenmektedir.(A) Fundus floresein anjiyografide makulada noktasal tarzda sızıntı odakları.(B) Fundus otofloresans görüntülemeye sızıntı noktalarına uyan bölgelerde hiperotofloresans görünümü (C). Optik koherans tomografide görülen nörosensöryel retina dekolmanı, beyaz okla işaretlenmiş olan RPE'de noktasal protüzyon alanı ve mor okla işaretlenmiş olan nörosensöryel retinanın posterior yüzünde olan dipping bulgusu izlenmektedir.(D)

KLİNİK GÖRÜNÜM VE SEMPTOMLAR

Hastalık sıklıkla 30-40 yaş aralığındaki erkekleri etkilemektedir. Genellikle tek göz etkilenirken kronik olgularda ve eksojen

steroid kullanımına bağlı gelişen olgularda bilateral tutulum daha sık görülebilmektedir.

Akut veya subakut görme azalması, rölatif santral skotom, metamorfopsi, diskromatopsi, mikropsi ve azalmış kontrast duyarlılık yakınmaları mevcut olabilir.^[14,15]

Güncel klinik sınıflandırma aşağıdaki tabloda özetlenmiştir;^[3]

AKUT SSKR	Semptomların başlangıcından sonraki dört ay içinde düzelen form.
PERSİSTAN SSKR	Subretinal sıvının 4 aydan uzun sürdüğü olgular.
REKÜRRAN SSKR	Akut hastalığın rezolüsyon gösterdikten sonra yeni bir akut SSKR epizodunun ortaya çıkması.
KRONİK SSKR	Yaygın RPE dekompanzasyonu ile giden form. Seröz retina dekolmanı veya aktif sızıntının her zaman olması şart değildir.
İNAKTİF SSKR	Geçirilmiş ve rezolüsyona uğramış akut SSKR öyküsünün olması ve beraberinde seröz retina dekolmanının olmaması.

TANI VE TANISAL YÖNTEMLER

Akut SSKR tanısı dikkatli bir fundus muayenesi ile göz hekimlerinin çoğunlukla zorlanmadan koyabileceği bir tanıdır. Fundus muayenesinde makulada seröz dekolman iyi sınırlı oval şekilde bir kabarıklık olarak görülür. (Resim3A) Eşlik eden pigment epitel dekolmanı görülebilir. Kronikleşen olgularda RPE değişiklikleri ve makuladan inferiора doğru uzanan atrofiler görülebilmektedir. Bazı olgularda da masif subretinal sıvıya bağlı olarak inferiörde büllöz retina dekolmanı görülebilmektedir.

Nörosensöryel retina, subretinal sıvıdan dolayı ileriye doğru yer değiştirmektedir. Bunun sonucunda refraksiyonda hipermetropik kayma görülebilir.

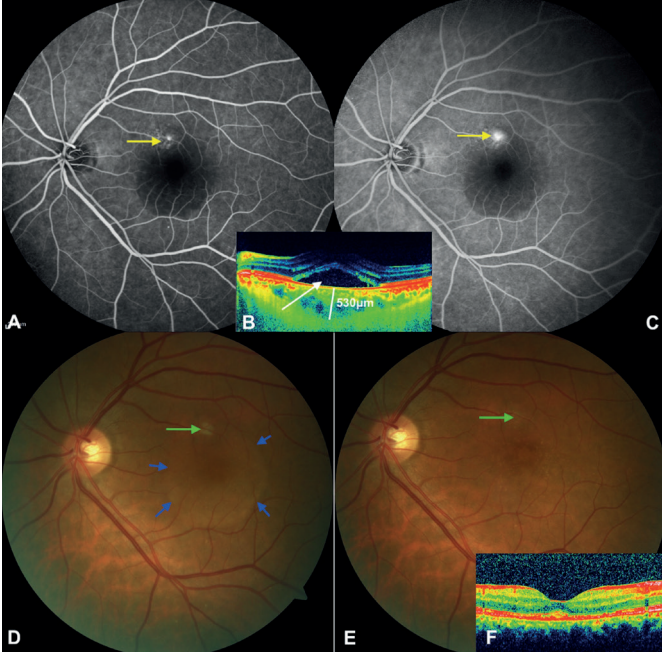
Fundus floresein anjiyografi (FFA) ve optik koherans tomografi (OKT) ayırıcı tanının kolaylaşması ve eğer yapılacaksa tedavi-nin seçimi ve yapılabilmesi için önem taşımaktadır.^[16]

Fundus floresein anjiyografi

RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantıların kaybolduğu defekt veya defektlerden koroid kökenli floresein, subretinal mesafede göllenir. Sızıntı noktaları 1-8 arasında değişmekle beraber yaklaşık ¼ olguda tek odaktan kaçak mevcuttur.^[17,18] (Resim1B) (Resim3D ve 3E) Akut olgularda, sigara dumanı (smokestack), mürekkep lekesi (ink-blot) ya da giderek genişleyen noktasal ya da noktacıklar şeklinde hiperfloresans gözlenir. En sık mürekkep lekesi görünümünde (%90'a varan oranlarda) olan boya kaçağı, her yöne simetrik olarak genişler. Fokal kaçak noktaları nazal ve üst maküla kadrantlarında daha sıktır. Temporal ve alt kadranda daha azdır. Sızıntı noktaları fovea merkezinin 0.5 mm komşuluğundan başlayan 1mm çaplı halka şeklindeki alanda daha çok görülür. Sigara dumanı tarzı kaçak ise %7-19 arasında bildirilmektedir. Bu tipte, sızıntı arteriovenöz ya da erken venöz fazda noktasal olarak başlayarak, orta fazlarda yükselerek en tepe noktadan nazal veya temporale doğru yayılır.^[19] (Resim2A ve 2C) Sigara dumanı tarzı sızıntı genellikle sensöryel retina dekolmanının geniş olduğu olgularda gözlenir.

İndosiyenin yeşili anjiyografi (ICGA)

Akut SSKR tanısı için gerekli bir tanı yöntemi değildir. Ancak



Resim 2: Sol gözün fundus florescein anjiyografisinde maküla superiorunda noktasal sızıntı alanı, geç dönemde görülen sızıntıda artma ve subretinal sıvıya bağlı olarak hipofloresans görünüm izlenmektedir. (A,C) Aynı gözün OKT görüntüsünde geniş nörosensöryel retina dekolmanı ve koroidde kalınlaşma izlenmektedir. (B) Sızıntı noktasına uygulanan termal fotokoagülasyon tedavisi sonrası çekilmiş fundus fotoğrafı. Yeşil okla gösterilen alanda termal lazere bağlı beyazlaşma izlenmektedir. Mavi oklar ile dekolman alanının sınırları gösterilmiştir. (D). Tedaviden sonraki 1.ayda çekilen fundus fotoğrafında yeşil okla gösterilen alanda lazer skarı izlenmektedir. (E) Aynı zamanda çekilen OKT'de dekolmanın yatıştığı izlenmektedir. (F)

çekilirse koroidde dolma defekti, koroid damarlarında genişleme ve özellikle orta fazda belirginleşen çok odaklı hipersiyenisan alanlar tarzında görünüm olur. [3]

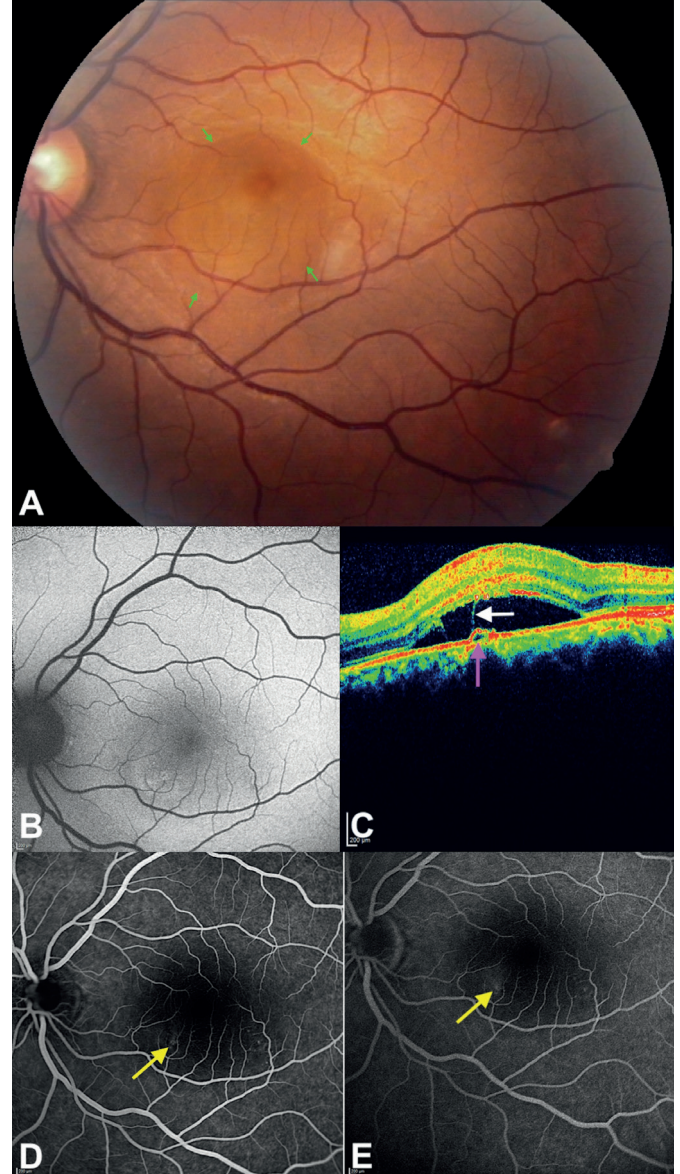
Optik koherans tomografi

Spektral domain OKT'de bulgular tanıda oldukça önemli ve destekleyici mahiyettedir. OKT'de, nörosensöryel retina dekolmanı, (Resim1D) (Resim 2B) RPE dekolmanı (Resim3C), RPE tabakasında noktasal protüzyon, (Resim 1D) fotoreseptör dış segmentlerinde kalınlaşma, dekolle sensöryel retina ile RPE arasında köprülenme (Resim3C), nörosensöryel retinanın posterior yüzünde dipping (Resim 1D), pigment epitel dekolmanının kenarında veya içinde RPE defektleri görülür. [3,20] Son zamanlarda fokal koroidal ekskavasyon saptanabileceği de vurgulanmaktadır. [21-23] EDI OKT'de SSKR'li gözlerde koroidin kalın olduğu gösterilmiş olup asemptomatik diğer gözlerde bile koroid kalındır. [24-26] (Resim 2B) (Resim 4B)

Fundus otofloresans (FAF)

Akut SSKR'de anjiyografide görülen kaçak noktasına uyan bölgede ve dekolman alanında subretinal sıvın blokajına bağlı olarak hipo-otofloresans görülmektedir. [27] (Resim1C) Subretinal sıvının uzun süre mevcut olduğu kronikleşen olgularda ise RPE atrofisine ve fotoreseptör hasarına bağlı olarak hiper-otofloresans noktalar izlenebilmektedir. (Resim3B)

Bu alanlar genellikle makuladan inferior retinaya doğru uzanan traktlar şeklinde görülebilir. [28]



Resim 3: Sol gözün fundus fotoğrafında yeşil oklarla gösterilen alanda görülen nörosensöryel retina dekolmanı alanı izlenmektedir. (A) Fundus otofloresans görüntüsünde subretinal sıvıya bağlı hipofloresans görülmektedir. (B) OKT görüntüsünde mor okla görülen RPE dekolmanı, beyaz okla gösterilen dekolle retina ile RPE arasında köprülenme görünümü izlenmektedir. (C). Fundus florescein anjiyografide sarı okla gösterilen erken ve geç fazda sızıntı noktası izlenmektedir. (D,E)

Optik koherans tomografi anjiyografi (OKTA)

Akut SSKR tanısı için gerekli değildir. Ancak yapıldığında, subretinal sıvının karşılık geldiği alanda koroid hipoperfüzyonu veya gölge artefaktı şeklinde yorumlanabilecek görünüm olur. [29] (Resim4C ve 4D)

AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda düşünülecek hastalıklar aşağıdadır. [30]

- Koroidal vasküler hastalıklar (İdiyopatik koryoidal neovasküler membran (KNV), polipoid koroidal vaskülopati, koroid hemajiomu)
- Enflamatuvar durumlar (Beyaz nokta sendromları, Vogt-Koyanagi-Harada hastalığı, posterior üveit ve sklerit)

- Retinal vasküler hastalıklar (Retinal anjiyomatöz proliferasyon, ven dalcık tıkanıklıkları, Maküler telenjektazi ve diabetik maküler ödem)
- Anatamik değişiklikler (Optik disk piti, kubbe şekilli makula)
- Diğerleri (Uveal effüzyon sendromu, Bestrofinopatiler, bilateral diffuz uveal melanositik proliferasyon)

TEDAVİ

Kendiliğinden düzelme olağan olduğu için akut dönemde özel durumlar dışında tedavi önerilmez. Tedavi için bekleme süresi hekimden hekime 4-6 ay arasında değişebilmektedir. Ancak kortikosteroid kullanımı gibi risk faktörleri gözden geçirilmeli ve eğer varsa mutlaka önlem alınmalıdır. Tip A kişiliğinde olan hastalarda yaşam tarzı modifikasyonu ve stres tedavisi uygulanmalıdır.^[3,13,31]

%50'den fazla akut SSKR'li olguda nüks izlenebilir ve altı aydan uzun süreli persistan sıvı yine olguların %15'inde görülür. Kronik SSKR'li, nüks eden akut SSKR'li ve tek gözlü akut SSKR'li olgularda tedavi ve tedavi seçenekleri hastalara sunulmalıdır.

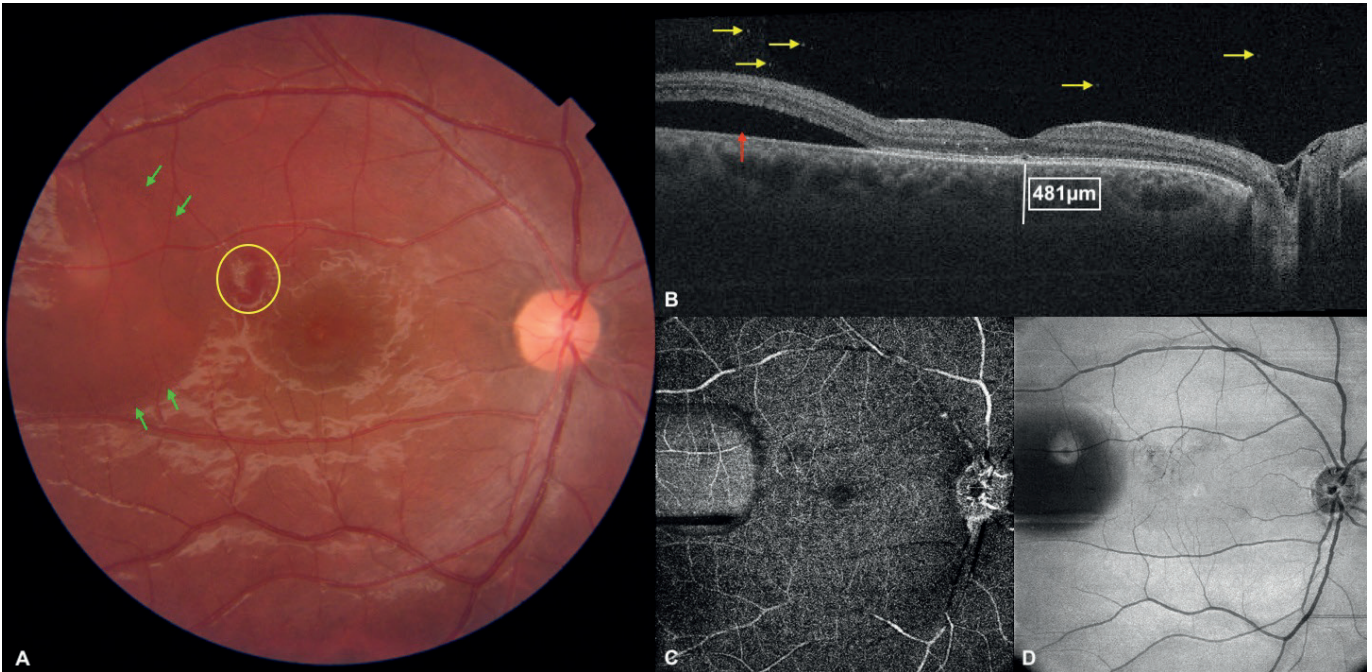
Tedaviyi 4 ana başlık altında incelemek mümkündür. Bunlar; medikal tedavi, termal lazer fotokoagülasyon, fotodinamik tedavi ve eşik altı lazer tedavisidir.

Medikal tedavi;

- Antikortikosteroid tedavi^[31]
Mineralokortikoid reseptörlerinin uyarımı söz konusu olduğu için eplerenon ve spironolakton tedavileri SSKR hastalarında önerilebilmektedir. Ancak akut SSKR'den ziyade kronikleşen olgularda uygulanması söz konusudur.
- İntravitreal Anti-VEGF tedavisi^[32]
VEGF düzeyleri SSKR'li hastalarda yüksek bulunmamış olmakla beraber subretinal sıvının emilimini hızlandırdığını öne

süren yayınlar mevcuttur.

- Termal lazer fotokoagülasyon^[16,33-35]
Floresin anjiyografi ile saptanan sızıntı nokta ve bazen de noktalarının termal lazerle kapatılmasıyla sızıntının ortadan kalkması ve RPE'nin pompa fonksiyonunun uyarılması fikrine dayanmaktadır. (Resim 2D,2E ve 2F) Ancak günümüzde genellikle dört ayın üzerinde sensöryel retina dekolmanının olduğu ve foveadan 500 mikron veya daha fazla uzak olan sızıntılara uygulanması önerilmektedir. Termal lazer uygulamasının seröz dekolmanın rezolüsyonunu hızlandırdığı ama son görmeyi etkilemediği ya da nüks gelişimini de etkilemediği bilinmektedir. Termal lazer uygulaması yapılacaksa baz alınan FFA'nın bir haftadan daha geç sürede çekilmemiş olması önemlidir. Termal fotokoagülasyonla iyatrojenik KNV gelişimi ve parasantral skotom gelişimi söz konusudur.
Çok yakın tarihli bir çalışmada Ambiya ve arkadaşları^[36] iki aydan daha kısa süreli SSKR'li gözde 29 göze FFA yönlendirmesiyle navige edilmiş lazer uygulamış, 29 göz ise sadece takip edilmiştir. Altı aylık izlemde takibe göre en iyi görme keskinliği, retina duyarlılığı, santral makula kalınlığı ve seröz dekolman yüksekliğinde fark gösterilememiştir.
- Fotodinamik tedavi (PDT)
SSKR'de PDT ilk kez kronik SSKR'li bir hastada uygulanmıştır.^[36] PDT'de doğrudan koroid endoteline etki etmesiyle koriokapilleriste oklüzyon sağlanarak koroid permeabilitesinin azaltılması söz konusudur. Genellikle kronikleşen olgularda tercih nedeni olmakla beraber sınırlı sayıda yayında akut olgularda da kullanılmıştır.
Ober ve arkadaşları,^[37] bir veya daha fazla odaktan floresin kaçağı gösteren 9 akut SSKR'li olguda FFA veya İCGA yönlendirmesiyle standart PDT protokolü ile tedavi uygulamış ve



Resim 4: Sağ gözün renkli fundus fotoğrafında makula temporalinde yeşil okla görülen alanda geniş nörosensöryel retina dekolmanı alanı izlenmektedir. Sarı daire ile çevrelenmiş alanda hastadaki Behçet retinitine bağlı olarak gelişen retinal infiltrat izlenmektedir. Behçet hastalığı için steroid almaktayken hastada steroide sekonder SSKR gelişmiştir. (A) Swept source OKT görüntüsünde koroid kalınlığının artmış olduğu, temporalde kırmızı okla gösterilen alanda nörosensöryel retina dekolmanı izlenmektedir. Hastanın Behçet üveitine bağlı vitreusundaki hücreler sarı okla gösterilmiştir. (B) Derin kapiller pleksus kesitinde makula temporalindeki dekolman alanı görülmektedir. (C) Aynı hastanın dış retinal katlardan geçen en face OKT kesitinde dekolman alanı izlenmektedir. (D)

bir ay içinde seröz dekolmanın kaybolduğunu göstermişlerdir. Chan ve arkadaşları^[38], ise 39 akut SSKR'li olguda İCGA yönlendirmesiyle yarım doz PDT uygulamış ve bunu 19 tedavisiz izledikleri hasta ile karşılaştırmışlardır. 12. ayda subretinal sıvı PDT grubunda %95, tedavi almayan grupta ise %58 oranında kaybolmuştur. 131 hastalık randomize kontrollü bir çalışmada 6 aydan kısa süreli öyküsü olan SSKR'li hastalarda, FFA ve İCGA yönlendirmesi ile %50 doz verteporfin ile %30 doz verteporfin karşılaştırılmıştır. %50 dozda subretinal sıvı kaybolması, nüks ve floresein kaçağı daha az bulunmuştur.^[39]

• Eşik altı lazer

Eşik altı lazer uygulaması sadece RPE hücrelerine etki ettiği için termal lazerde olduğu gibi sadece fovea dışı kaçaklarda değil foveanın altındaki kaçaklarda da uygulanabilir. Ancak genellikle SSKR'nin kronik dönemlerinde kullanılmaktadır. Yayınlarında çoğu kez akut ve kronik olgular bir arada değerlendirilmiştir. Ayrıca farklı dalga boylu eşikaltı lazerlerin kullanılması, (830nm ve 577nm) lazer parametrelerindeki farklılıkların (güç, çap, duty cycle ve pulse süresi) olması gibi nedenlerle yayınların kıyaslanması güçleşmektedir.

Verma ve arkadaşları,^[40] 810nm mikropulse lazer ile argon lazeri 15'er hastalık akut SSKR'li hastalarda 2 grupta karşılaştırmışlardır. Görme keskinliğinin iyileşmesinin süresi ve kontrast sensitivitesi yönünden eşik altı lazer daha iyi bulunmuştur. Çok yakın tarihteki bir diğer çalışmada ise 2 aydan kısa semptom süresi olan tek odaktan sızıntı gösteren 68 gözün 34'üne eşik altı diyod mikropulse lazer uygulanırken, 34 göz tedavisiz izlenmiştir. Tedavi alan grupta görme keskinliği ve kontrast sensitivite daha iyi bulunmuştur. Tedavinin hastalık süresini kısalttığı, görme keskinliğini daha kısa sürede düzelttiği, daha iyi kontrast sensitiviteye yol açtığını bulmuşlardır.^[41]

SONUÇ

Akut santral seröz korioretinopati, retinanın sık görülen hastalıklarından biri olup, tanısı genellikle konvansiyonel yöntemlerle kolaylıkla konulabilmektedir. Akut olgularda spontan düzelme olağan kabul edildiği için tedavi endikasyonları çok sınırlıdır. Steroid kullanımı gibi ekzojen nedenler mutlaka ortadan kaldırılmalıdır. Termal lazer, fotodinamik tedavi ve eşik altı lazer sınırlı sayıda olguda endike olup yapılabilmektedir.

KAYNAKLAR

- Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008;86(2):126-145.
- Liegl R, Ulbig MW. Central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica.* 2014;232(2):65-76.
- Daruich A, Matet A, Dirani A, Bousquet E, Zhao M, Farman, N, et al. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res.* 2015;48:82-118.
- 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), 169-173.
- Lehmann M, Bousquet E, Beydoun T, Behar-Cohen F. Pachychoroid: an inherited condition? *Retina.* 2015;35(1):10-16.
- Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology.* 2004;111(2):244-249.
- Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, Fine SL. Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 1984;68(11), 815-820.
- Gackle HC, Lang GE, Freissler KA, Lang GK. Central serous chorioretinopathy. Clinical, fluorescein angiography and demographic aspects.

- Ophthalmology.* 1998;95(8):529-533.
- Liu B, Deng T, Zhang J. Risk factors for central serous chorioretinopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Retina.* 2016;36(1):9-19.
- Han JM, Hwang J-M, 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):440-445.
- Aliferis K, Petropoulos IK, Farpour B, Matter MA, Safran AB. Should central serous chorioretinopathy be added to the list of ocular side effects of phosphodiesterase 5 inhibitors? *Ophthalmologica.* 2012;227(2):85-89.
- 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).
- Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol.* 2013;58(2):103-126.
- Liu DT, Fok AT, Lam DSC. An Update on the Diagnosis and Management of Central Serous Chorioretinopathy. *Asia-Pacific J Ophthalmol.* 2012;1(5):296-302.
- Prakash G, Chauhan N, Jain S, Satsangi SK. Central Serous Chorioretinopathy: A Review of the Literature. *Asia-Pacific J Ophthalmol.* 2013;2(2):104-110.
- Quin G, Liew G, Ho I-V, Gillies M, Fraser-Bell S. Diagnosis and interventions for central serous chorioretinopathy: review and update. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2013;41(2):187-200.
- Spitznas M, Huke J. Number, shape, and topography of leakage points in acute type I central serous retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1987; 225(6), 437-440.
- Turchetti R, de Moraes HVJ, Maia HS. [Number, shape, and topography of leakage points in patients with central serous chorioretinopathy]. *Arq Bras Oftalmol.* 2005;68(3):317-320.
- Bujarborua D, Nagpal PN, Deka M. Smokestack leak in central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010;248(3):339-351.
- Selver OB, Aslankara H, Oner FH, Saatci AO. Time-domain versus spectral-domain optical coherence tomography: Findings in acute central serous chorioretinopathy. *African Vision and Eye Health.* 2012;71(4):166-170.
- Lee CS, Woo SJ, Kim Y-K, et al. Clinical and spectral-domain optical coherence tomography findings in patients with focal choroidal excavation. *Ophthalmology.* 2014;121(5):1029-1035.
- Ellabban AA, Tsujikawa A, Ooto S, et al. Focal choroidal excavation in eyes with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2013;156(4):673-683.
- Chung H, Byeon SH, Freund KB. Focal choroidal excavation and its association with pachychoroid spectrum disorders: A Review of the Literature and Multimodal Imaging Findings. *Retina.* 2017;37(2):199-221.
- Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2009;29(10):1469-1473.
- Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Sekiryu T. Subfoveal choroidal thickness in fellow eyes of patients with central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2011;31(8):1603-1608.
- Goktas A. Correlation of subretinal fluid volume with choroidal thickness and macular volume in acute central serous chorioretinopathy. *Eye.* 2014;28(12):1431-1436.
- Ayata A, Tatlipinar S, Kar T, Unal M, Ersanli D, Bilge AH. Near-infrared and short-wavelength autofluorescence imaging in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(1):79-82.
- Maruko I, Iida T, Ojima A, Sekiryu T. Subretinal dot-like precipitates and yellow material in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2011;31(4):759-765.
- Cakir B, Reich M, Lang S, et al. OCT Angiography of the Choriocapillaris in Central Serous Chorioretinopathy: A Quantitative Subgroup Analysis. *Ophthalmol Ther.* January 2019.
- Sahoo NK, Singh SR, Rajendran A, Shukla D, Chhablani J. Masqueraders of central serous chorioretinopathy. *Surv Ophthalmol.* 2019;64(1):30-44

31. Iacono P, Battaglia Parodi M, Falcomata B, Bandello F. Central Serous Chorioretinopathy Treatments: A Mini Review. *Ophthalmic Res.* 2015;55(2):76-83.
32. Saatci A. Santral Seröz Koryoretinopatide Anti-VEGF'lerin Kullanımı. *Türkiye Klin J Ophthalmol.* 2013;6:67-70.
33. Peter L, Williams C. Argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol.* 1979; 63(10), 674-677
34. Ficker L, Vafidis G, While A, Leaver P. Long-term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol.* 1988; 72, 829-834.
35. Burumcek E, Mudun A, Karacorlu S, Arslan MO. Laser photocoagulation for persistent central serous retinopathy: results of long-term follow-up. *Ophthalmology.* 1997;104(4):616-622.
36. Battaglia Parodi M, Da Pozzo S, Ravalico G. Photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2003;23(2):235-237.
37. Ober MD, Yannuzzi LA, Do DV, Spaide RF, Bressler NM, Jampol LM, et al. Photodynamic therapy for focal retinal pigment epithelial leaks secondary to central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2005;112(12):2088-2094.
38. Chan W-M, Lai TYY, Lai RYK, Liu DTL, Lam DSC. Half-dose verteporfin photodynamic therapy for acute central serous chorioretinopathy: one-year results of a randomized controlled trial. *Ophthalmology.* 2008;115(10):1756-1765.
39. Zhao M, Zhang F, Chen Y, Dai H, Qu J, Dong C, et al. A 50% vs 30% dose of verteporfin (photodynamic therapy) for acute central serous chorioretinopathy: one-year results of a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol.* 2015;133(3):333-340.
40. 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;4:15
41. Arora S, Sridharan P, Arora T, Chhabra M, Ghosh B. Subthreshold diode micropulse laser versus observation in acute central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Optom.* 2019;102(1):79-85.



Uzm. Dr. Şefik Can İPEK

1990 yılında Borçka'da doğdu. 2014 yılında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldu. Göz hastalıkları ihtisasını 2015-2019 yılları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tamamladı. Halen Ağrı Devlet Hastanesi'nde göz hastalıkları uzmanı olarak görev yapmaktadır