



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİLİ HASTALARIN
OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİ İLE
KAPİLLER YOĞUNLUKLARININ KANTİTATİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Hamide Gizem ÖZCAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Şaban Gönül

KONYA, 2021

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİLİ HASTALARIN
OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİ İLE
KAPİLLER YOĞUNLUKLARININ KANTİTATİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Hamide Gizem ÖZCAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Şaban Gönül

KONYA, 2021

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Değerli bilgi ve tecrübelerini uzmanlık eğitimim süresince benimle paylaşan, hem hekimliği hem de sabırlı ve dikkatli kişiliği ile bizlere örnek olan, planlama aşamasından sonlanana kadar yönlendirmeleriyle çalışmama şekil veren tez danışmanım, saygıdeğer hocam Doç. Dr.Şaban Gönül'e,

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve hayat tecrübelerinden faydalandığım, Anabilim Dalı Başkanımız, saygıdeğer hocam Prof. Dr.Süleyman Okudan'a,

Değerli bilgi ve tecrübeleri ile iyi bir hekim olarak yetişmem için uğraş veren, mesleki eğitimimde büyük katkıları bulunan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr.Şansel Gedik'e, Prof. Dr. Banu Bozkurt'a, Prof. Dr. Banu Turgut Öztürk'e, Doç. Dr. Berker Bakbak'a, Doç. Dr.Bengü Ekinci Köktekir'e, Doç. Dr. Uğur Acar'a, Dr. Öğr. Üyesi Yalçın Karaküçük'e

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin tüm hemşirelerine, sekreterlerine, teknisyenlerine ve personellerine,

Her koşulda sevgi ve ilgiyle yanımda olup, bugüne gelebilmemdeki en büyük emeğin sahibi olan annem Aysel Semerci'ye, babam İsmail Semerci'ye ve ağabeyim Dr. Gökhan Semerci'ye,

Beni öz kızları olarak görüp aile ve çalışma hayatımdaki desteklerini hep hissettiğim ikinci annem ve babam Mehveş Özcan ve Ümit Özcan'a

Tezimin ve uzmanlık eğitimimin her aşamasında büyük emeği olan, sevgisi ve desteği ile hayatımı kolaylaştıran, kıymetli eşim Mert Aziz Özcan'a,

Kısa ömrümün bana verdiği en güzel hediye olan canım oğlum Alp Deniz Özcan'a

En içten duygularımla teşekkür ederim.

Dr. Hamide Gizem Özcan

Konya, 2021

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iii
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
TABLolar LİSTESİ.....	vii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Retina Anatomisi ve Histolojisi	3
2.1.1.Maküla Anatomi ve Histolojisi	3
2.1.2.Retinanın Yapısal Elemanları ve Tabakaları.....	4
2.1.3.Retinanın Vasküler Dolaşımı	6
2.1.4.Kan - Retina Bariyeri	7
2.2. Koroid Anatomisi ve Histolojisi	7
2.3. Santral Seröz Koryoretinopati (SSKR).....	8
2.3.1. Tarihçe.....	8
2.3.2. Patogenez	9
2.3.3. Epidemiyoloji.....	10
2.3.4. Risk Faktörleri.....	10
2.3.5. Klinik Semptomlar ve Bulgular	14
2.3.6. Sınıflandırma ve Prognoz.....	15
2.3.7. Görüntüleme Teknikleri	16
2.2.8. Ayırıcı Tanı	23
2.2.9. Tedavi.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA	77
6. SONUÇ	92
7. KAYNAKLAR	94
8. ÖZET.....	108
9. SUMMARY	110
10. EKLER.....	112

SİMGELER VE KISALTMALAR

Anti-VEBF: Anti Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü

BM: Bruch Membran

dim: Dış İnferiyor Maküla

DKP: Derin Kapiller Pleksus

dnm: Dış Nazal Maküla

DLM: Dış Limitan Membran

DNT: Dış Nükleer Tabaka

DRPE: Diffüz Retina Pigment Epitelyopatisi

DPT: Dış Pleksiform Tabaka

dtm: Dış Temporal Maküla

EDI: Enhanced Depth Imaging

EDGK: En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği

ELM: Eksternal Limitan Membran

ETDRS: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study

FAZ: Foveal Avasküler Zon

FDT: Fotodinamik Tedavi

FFA: Fundus Floresein Anjiografi

FOF: Fundus Otofloresans

GHT: Gangliyon Hücre Tabakası

GK: Görme Keskinliği

GR: Glukokortikoid Reseptörü

IS-OS: Inner-Outer Photoreceptor Segment (Fotoreseptör İç Ve Dış Segment)

İJRT: İdiyopatik Jukstafoveal Retinal Telenjiyektazi

iim: İç İnferiyor Maküla

İLM: İç Limitan Membran

inm: İç Nazal Maküla

İNT: İç Nükleer Tabaka

İPT: İç Pleksiform Tabaka

İSYA: İndosiyanin Yeşil Anjiografi

itm: İç Temporal Maküla
KH: Koroid Hacmi
KK: Koryokapilallaris
KMÖ: Kistoid Makula Ödemi
KNV: Koroid Neovaskülerizasyonu
KNVM: Koroid Neovasküler Membran
logMAR: Logarithm Of The Minimum Angle Of Resolution
MH: Maküler Hacim
MK: Maküla Kalınlığı
MR: Mineralokortikoid Reseptörü
OKT: Optik Koherens Tomografi
OKTA: Optik Koherens Tomografi Anjiyografi
OKTARA: OKTA Oran Analizleri
PED: Pigment Epitel Dekolmanı
PKV: Polipoidal Koroidal Vakülopati
RAP: Retinal Anjiyomatöz Proliferasyon
RPE: Retina Pigment Epiteli
RPPK: Radyal Peripapiller Kapiller Pleksus
RSLT: Retina Sinir Lifi Tabakası
SD-OKT: Spektral Domain Optik Koherens Tomografi
SS-OKT: Swept-Source Optik Kohorens Tomografi
SFKK: Santral Foveal Koroid Kalınlığı
SFKH: Santral Foveal Koroid Hacmi
SM: Santral Maküla
SMK: Santral Maküla Kalınlığı
SMH: Santral Maküla Hacmi
SRA: Santral Retinal Arter
SRV: Santral Retinal Ven
SRD: Seröz Retina Dekolmanı
SSKR: Santral Seröz Koryoretinopati

SRS: Subretinal Sıvı

üdm: Üst Dış Maküla

üim: Üst İç Maküla

VD: Vasküler Dansite

VDD: Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite

VDdr: Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite

VDkk: Koryokapillaris Ait Vasküler Dansite

VDy: Yüzeyel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite

VKH: Vogt-Koyanagi-Harada

YBMD: Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu

YKP: Yüzeyel Kapiller Pleksus

3D: 3 boyutlu

mm: Milimetre

mm²: Milimetrekare

mm³: Miliimetreküp

cm²: Santimetrekare

nm: Nanometre

µm: Mikrometre

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1:OKTA’da otomatize segmentasyonun şematik gösterimi.	29
Şekil 2.2: OKTA'da segmentasyon sonrası GIMP yazılımı ile foveal ve parafoveal kantitatif VD değerlerinin elde edilmesi.	30
Şekil 3.1: OKTA ile sol göze ait foveal ve parafoveal vasküler dansite kantitatif verileri şematik gösterimi.....	41
Şekil 3. 2: Akut SSKR’li 43 yaşında erkek hastanın sol gözüne ait OKTA incelemesi	41
Şekil 3. 3: Kronik SSKR’li 46 yaşında erkek hastanın sol gözüne ait OKTA incelemesi.....	42
Şekil 3. 4: ETDRS ızgarası ve 9 kadran ölçümleri	43



TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 4.1:Çalışmaya Katılan Grupların Cinsiyetlerinin ve Gözlerinin Karşılaştırılması	37
Tablo 4.2:Çalışmaya Katılan Grupların Yaşlarının Karşılaştırılması	37
Tablo 4.3:Çalışmaya Katılan Grupların En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması	38
Tablo 4.4: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut ve Kontrol Gruplarının Yüzeysel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	39
Tablo 4.5: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Yüzeysel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	39
Tablo 4.6: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Yüzeysel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması.....	40
Tablo 4.7: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Yüzeysel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	40
Tablo 4.8: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	41
Tablo 4.9: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	42
Tablo 4.10: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	43
Tablo 4.11: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	44
Tablo 4.12: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	45
Tablo 4.13: Etkilenmiş Kronik Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	46
Tablo 4.14: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	47
Tablo 4.15: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	48
Tablo 4.16: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Koryokapillaris Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	49
Tablo 4.17: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koryokapillaris Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	50
Tablo 4.18: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koryokapillaris Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	50
Tablo 4.19: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koryokapillaris Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması	51
Tablo 4.20: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının İçin Makula Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması.....	52
Tablo 4.21: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Makula Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması.....	53
Tablo 4.22: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Makula Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması.....	54

Tablo 4.23: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması	55
Tablo 4.24: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Maküla Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması	56
Tablo 4.25: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması	57
Tablo 4.26: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması	58
Tablo 4.27: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması	59
Tablo 4.28: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Koroid Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması	61
Tablo 4.29: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması	63
Tablo 4.30: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması	64
Tablo 4.31: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması	66
Tablo 4.32: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Koroid Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması	68
Tablo 4.33: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması	69
Tablo 4.34: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması	71
Tablo 4.35: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması	73
Tablo 4.36: OKTA ve OKT parametrelerinin EİDGK değerleri ile korelasyonlarının incelenmesi	74
Tablo 4.37: OKT parametreleri ile OKTA parametreleri arasındaki korelasyonlarının incelenmesi	75
Tablo 4.38: Retinaya ait OKT ve OKTA verileri ile koroide ait OKT ve OKTA verileri arasındaki korelasyonun incelenmesi	76

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR) retina pigment epiteli (RPE)'nin bir veya daha fazla fokal lezyonuna sekonder olarak gelişen nörosensöryel retinanın seröz dekolmanı ile karakterize bir hastalıktır. Cerrahi olmayan retinopatiler arasında, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu (YBMD), diyabetik retinopati ve retina ven oklüzyonu sonrasında dördüncü sırada gelmektedir (1). İnsidansı üzerine yapılan bir çalışmanın sonucunda 22000 kişide yılda 1 vaka olarak tespit edilmiştir (2). SSKR üzerine yapılan sistemik epidemiyolojik bir çalışma olmamasına rağmen sık olarak 20-40 yaş arasında görüldüğünü ve erkeklerin kadınlara oranla 8 kata kadar daha sık etkilendiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (3, 4). Hastalık genelde kendi kendine düzelen akut bir formda bulunurken, diğer klinik alt tipleri kalıcı veya tekrarlayan bir seyir izleyebilir (5). Yaygın semptomlar arasında merkezi görmede azalma, renkli görme bozuklukları, merkezi veya parasantral skotom, metamorfopsi ve mikropsi bulunur (6).

Kesin patofizyoloji hala belirsizdir. Ancak son yıllardaki teknolojik gelişmeler hastalığa dair daha fazla bilgi sahibi olmamıza olanak sağlamıştır. İndosiyanin yeşili anjiyografi (İSYA) ve optik kohorens tomografi (OKT) kullanılarak yapılan çalışmalar hastalığın temelinde koroidal damarlardaki konjesyon, geçirgenlik artışı ve koryokapiller kan akımındaki azalma olduğunu göstermiştir (7-9). Daha yakın zamanlarda, optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) eritrositlerin hareket kontrastından yararlanarak, retina ve koroid mikrovaskülatürünün non-invaziv değerlendirmesine olanak sağlayan yeni bir görüntüleme yöntemidir (10). OKTA retinanın çeşitli katmanlarındaki kan akımını yüksek çözünürlükte görüntüleyebilmekte, bu vasküler tabakalara ait üç boyutlu görüntü sağlayabilmekte aynı zamanda vasküler dansitenin (VD) kantitatif ölçümüne de olanak sağlamaktadır (11).

Optik kohorens tomografi ile önceki çalışmalar, akut ve kronik SSKR arasında geniş bir anatomik değişiklik yelpazesi ortaya çıkarmıştır. Bununla birlikte, iki SSKR türü arasındaki farklılıklar, retinal mikrovasküler yapı düzeyinde nadiren çalışılmıştır.

Bu çalışmanın amacı, OKTA kullanılarak akut ve kronik SSKR hastalarında etkilenecek gözdeki VD parametrelerini kantitatif olarak değerlendirmek ve elde edilen verileri hem sağlıklı kontrol grubu hem de SSKR tanısı konulmuş hastaların etkilenecek gözü ile kıyaslayarak, retinal pleksuslardaki ve koryokapillaristeki

vasküler değişiklikleri incelemektir. Ayrıca alışmamızda akut ve kronik grubun OKTA VD parametrelerini de kendi içinde kıyaslarak iki alt tipin patogenezisindeki olası farklılıkları araştırdık. Çalışmamızda aynı zamanda VD değerlerinin; görme keskinliği (GK), santral maküla kalınlığı (SMK), subfoveal koroid kalınlığı (SFKK), subfoveal koroid hacmi (SFKH) ve santral maküla hacmi (SMH) parametreleri ile ilişkisini inceledik.



2.GENEL BİLGİLER

2.1.Retina Anatomisi ve Histolojisi

Retina; gözün sinir tabakası olup arka dörtte üçlük iç yüzeyi örter. Kalınlığı optik disk yanında 0,23-0,25 mm, ekvator da 0,18 mm ve ora serratada 0,11 mm'dir. En ince olduğu nokta foveadır, kalınlığı 0,10 mm'dir (12).

Retinanın dış yüzeyi koroidin Bruch membranıyla, iç yüzeyi vitreusla temas halindedir. Retina optik disk kenarları ve ora serratada sıkı yapışıklıklar gösterir. Ancak pigment epiteline yapışıklığı çok zayıftır. Retinanın vitreus tabanında, optik disk çevresinde ve makula bölgesinde de vitreusa sıkı yapışıklıkları vardır (13).

2.1.1.Makula Anatomi ve Histolojisi

İki temporal retina arteri arasında kalan, yaklaşık 5-6 mm çaplı alana makula ya da arka kutup denilmektedir (14). Retinanın sadece bu bölümünde birden fazla gangliyon hücre katı bulunur. Bu alan görme alanının merkezindeki 15-18.3 derecelik kısma karşılık gelmektedir. Makula topografik olarak umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea bölümlerine ayrılır.

Fovea; arka kutbun merkezinde oval, sarı bir alandır. Sarı renginin kaynağı, dış nükleer tabaka (DNT)'dan içe doğru retina katlarında bulunan ksantofil isimli sarı karotenoid pigmentidir. Çapı yaklaşık 1.5-1.85 mm'dir. Optik diskin yaklaşık 3,4 mm temporalinde ve optik disk merkezinin 0.8 mm aşağısında bulunur. Özellikle renkli görme ve keskin görmeden sorumlu olan bu kısmın merkezinde sadece fotoreseptör hücreleri vardır (14).

Foveola; fovea merkezinde çapı yaklaşık 0.33-0.35 mm olan bu alan makulanın gangliyon hücresi içermeyen en ince kısmıdır. Yalnızca uzamış koniler ve müller hücreleri bulunmaktadır. Foveola merkezinde umbo denilen bir çukurluk bulunur (15). Koni hücrelerinin en yoğun olarak bulunduğu bölgedir (16). Foveolada kapiller yapı bulunmaz. Foveal avasküler zon (FAZ) denilen bu bölge koryokapillaristen beslenir (17).

Parafovea; foveayı çevreleyen 0.5 mm genişliğindeki halkasal alandır. Gangliyon hücre tabakası, iç nükleer ve dış pleksiform tabakanın en kalın olduğu bölüm burasıdır (15). Koni-basil oranı 1:1'dir. Bu alanda DNT, Henle lifini oluşturur.

Perifovea; parafoveayı çevreleyen 1.5 mm'lik halkaya verilen addır. Fovea merkezinden 2.75 mm uzaklıktadır. Gangliyon hücre tabakasının 4 sıra olduğu yerde başlar, çevresel retina gibi tek sıraya düştüğünde biter. Koni aksonlarının bulunmaması sebebiyle dış pleksiform tabaka (DPT) ve iç nükleer tabaka (İNT); bipolar hücre yoğunluğu azaldığı için iç pleksiform tabaka (İPT) daha incedir. Koni-basil oranı 1:2'dir. Henle lifi bu bölümde bulunmaz (15).

2.1.2.Retinanın Yapısal Elemanları ve Tabakaları

Embriyolojik olarak retina optik vezikülün distal bölümündeki nöral ektodermden invajinasyon sonucu gelişir. İntrauterin hayatın birinci ayında optik vezikül yüzey ektoderme yaklaşır ve lens vezikülü belirmeye başlar. Aynı anda optik vezikülün de kendi içine gömülmesi ile ikincil optik vezikül oluşur. İkincil optik vezikülün dış gömleği retina pigment epitelini, iç gömleği de retinanın diğer katlarını oluşturmaktadır (18).

Retinayı oluşturan hücreler; retina pigment epitel hücreleri, nöronal hücreler, destek hücreleri (Müller, Astrosit, mikrogliya) olarak gruplandırılabilir. Nöronal hücrelerin (fotoreseptör hücreler, bipolar hücreler, horizontal hücreler, Amakrin hücreler ve ganglion hücreleri) aksonları ve dentritleri arasındaki sinapsları duyuşal retinayı oluşturur (19).

Retina dıştan içe doğru 10 tabakaya ayrılmıştır. Bu tabakalar sırasıyla şu şekildedir:

1-Retina Pigment Epiteli (RPE)

Duyuşal retina ile koroid arasında bulunan RPE, optik sinirden ora serrataya kadar uzanır. Melanin içeren epitelyal tabakadır. Dış kan retina bariyerini oluşturma, devamlılığını sağlama, ışığı absorbe etme, toksik ve oksidatif hasara karşı koruma, duyuşal retinaya madde giriş çıkışını düzenleme; rodopsin ve iyodopsin oluşturma gibi önemli görevleri vardır (20).

2-Fotoreseptör hücre (iç segment / dış segment) tabakası (IS-OS)

Koni ve basil olarak adlandırılan 2 tip fotoreseptör vardır ve bunlar RPE ile dış limitan membran (DLM) arasında bulunurlar. Fotoreseptörün iç ve dış olmak üzere iki segmenti vardır. Işığı dıştan içe doğru nöroelektrik enerjiye çevirmeye yarayan bölgesi dış segment, metabolik aktiviteyi sağlayan bölge iç segmentidir. Basillerin sayısı, 110-125 milyon, konilerin sayısı 6,3-7,0 milyondur. Basiller loş ışıklı ortamda siyah beyaz görüntü algılamaktan, koniler ise parlak ışıklı ortamda detaylı ve renkli görüntü

algılamaktan sorumludur. İnsan retinasındaki koniler 419 nm (mavi), 531 nm (yeşil) ve 558 nm (kırmızı) olmak üzere üç ışık spektrumu içindeki fotonları absorbe ederler. Basiller 100-120 µm uzunluğundadır (13). Kon ve basillerin asıl fotoreseptör kısmı 600-1000 adet disk veya lamellerin bulunduğu dış bölümdür. Bu disklerin arasında rodopsin bulunur. Konlar 65-75 µm uzunluğundadır. En yoğun olarak foveada bulunurken basiller foveada bulunmaz (21).

3-Dış Limitan Membran (DLM)

Fotoreseptörlerin Müller hücreleri ile olan bağlantıları bulunur. Gerçek bir membran değildir (22).

4-Dış Nükleer Tabaka (DNT)

Kon ve basillerin hücre çekirdeklerinin ve gövdelerinin olduğu tabakadır (22).

5-Dış Pleksiform Tabaka (DPT)

Retinanın 1. sinaptik tabakasıdır. Koni ve basil hücrelerinin uç uzantıları, bipolar hücreler ve horizontal hücreler arasındaki sinapslardan oluşur. Basil ve konların uzamış çapraz seyirli olması nedeniyle bu kat makülada daha kalındır ve Henle tabakası olarak adlandırılır (15).

6-İç Nükleer Tabaka (İNT)

Bu tabakada dıştan içe doğru horizontal, bipolar, müller hücrelerinin çekirdekleri ve amakrin hücreleri bulunur. Multipolar horizontal hücreleri; hücreler arası lateral bağlantılar kurar. Orta segmentte bulunan bipolar hücreler ise uyarıyı vertikal olarak İPT'ye iletir. Amakrin hücreleri, bipolar hücreleri tarafından uyarılır ve gangliyon hücrelerini uyarırlar (13).

7-İç Pleksiform Tabaka (İPT)

Bipolar ve gangliyon hücreleri arasındaki sinaptik bağlantılardan oluşur. Ayrıca bu katmanda Müller hücreleri, Amakrin hücreler ve interpleksiform hücreleri bulunur. Bipolar hücreler İPT'de ya Amakrin hücreleri ile ya da gangliyon hücreleri ile sinaps yaparlar (13).

8-Gangliyon Hücre Tabakası (GHT)

Bu katta gangliyon hücrelerinin gövdeleri ve çekirdekleri vardır. Fotoreseptörler tarafından üretilen uyarıyı alıp beyne iletme görevini gerçekleştiren ikinci nöronları oluştururlar. Dentritleri amakrin ve bipolar hücreler ile sinaps yaparlar (13).

9- Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT)

Optik diske doğru uzanan gangliyon hücre aksonları sinir lifi tabakasını oluştururlar (22).

10-İç Limitan Membran (İLM)

Gerçek bir membran değildir. Dış kısmı Müller hücrelerinin bazal membranlarından iç kısmı ise vitreus fibrilleri ile mukopolisakkaritlerden oluşmaktadır. Foveada Müller hücre yoğunluğu azaldığı için bu bölge en ince olduğu yerdir (23).

2.1.3.Retinanın Vasküler Dolaşımı

Retina, vücutta birim doku ağırlığı başına en fazla oksijen tüketen yapıdır. 2/3 iç kısım santral retinal arter ile beslenirken; dış pleksiform ve dış nükleer tabakalar ile fotoreseptörler ve pigment epitelinden oluşan retinanın 1/3 dış kısmı, koryokapillaristen diffüzyon ile beslenir (18).

Santral retinal arter (SRA) oftalmik arterin ilk dalıdır. SRA venle beraber lamina kribrozadan göz küresine girerek alt ve üst dallarına ayrılır. Bu dallar da birkaç milimetre sonra optik disk üzerinde veya içinde üst, alt nazal ve temporal dallara ayrılır. Yine oftalmik arterin dalı olan posteriyor siliyer arterden çıkan siliyoretinal arter gözlerin yaklaşık %20'sinde mevcuttur. Optik diskin temporal riminden makülaya uzanarak makülayı besler. Retina venleri santral retinal ven (SRV)'e drene olurlar. SRV arterlere eşlik eden toplardamarlardan oluşur. SRV ya superior oftalmik ven yolu ile ya da direk olarak kavernoöz sinüse drene olur. Venler arterlere göre daha derinde yerleşiktir. Arter ve venlerin dalları RSLT'de İLM'ye yakın seyreder. Retina arterleri aralarında kapiller düzey dışında anastomoz bulunmayan uç arter özelliğindedir (13). Yüzeyel kapiller pleksus (YKP), SRA tarafından sağlanır ve esas olarak GHT'deki daha büyük arterler, arteriyoller, kılcal damarlar ve venüllerden oluşur. YKP'den dikey anastomozlar tarafından sağlanan derin kapiller pleksus (DKP),

İNT altındaki derin kılcal ağıdır. DKP hacmi arka retinanın bölümlerinde aynı iken, YKP hacmi RSLT kalınlığına göre değişir (24).

Retinanın sadece üç bölümünde kapiller yoktur. Bunlar; FAZ, büyük arter ve venlere komşu retina alanları, ora serratadan 1.5 mm gerisine kadar olan retinal bölgedir (20)

2.1.4.Kan - Retina Bariyeri

Kapiller duvarı tek katlı endotel hücre tabakası, perisit ve bazal membrandan oluşur. Endotel hücreleri birbirleri ile zonula okludens adlı sıkı bağlantı yaparlar. Bu sıkı bağlantı iç kan-retina bariyerini oluşturur. Zonula okludensler su ve iyonların serbest geçişini önlemektedirler (20).

2.2. Koroid Anatomisi ve Histolojisi

Koroid, arkada optik sinirden önde siliyer cisme uzanır. Melanositten zengin yoğun damarlanma ve sinir dokusuna sahip skleranın iç kısmını örten bu yapı bağ dokusu ve musin şeklinde hücre dışı sıvıyla çevrilidir. Koroid kalınlığı yaklaşık 200 µm kalınlığındadır ve öne doğru azalır. Koroidin temel işlevi retinanın dış katmanlarının kanlanması sağlamaktır. Ayrıca termoregülasyon, göz içi basınç (GİB) kontrolü, ışığın aşırı yansımalarının engellenmesi gibi görevleri vardır. Retina damar tıkanıklığı durumlarında koruyucu bir rezerv işlevi görür. Koroid kanlanması oftalmik arterin dalları olan arka ve ön siliyer arterler tarafından, drenajı ise vorteks venleri ile gerçekleşir. Koroid, içten dışa doğru sırasıyla Bruch membran (BM), koryokapillaris, Sattler tabakası, Haller tabakası ve suprakoroidal mesafe olmak üzere beş tabakadan oluşur (25).

BM, koroid ve RPE arasında yer alan ince bir tabaka olup 1-4 µm kalınlığındadır (26). Kollajen ve elastik liflerden zengin bir ağ ve kübik hücrelerden oluşan RPE'nin bazal laminasını içerir. BM, kısmen RPE'den kısmen koryokapillaristen köken alır. Beş kısmı vardır. Dıştan içe doğru; koryokapiller bazal membranı, dış kollajen tabaka, elastik doku tabakası, iç kollajen tabaka, RPE'nin bazal membranıdır (27). RPE bazal membranı, iç ve dış kollajen tabakaları kesintisizken koryokapiller bazal membranı interkapiller septalarda devamlılığını kaybeder. Elastik doku tabakası da devamlılık göstermez. BM katları birbirine sıkıca bağlıdır ve sağlıklı bir gözde ayrıştırılamazlar (28).

Koryokapillaris, tek sıra geniş delikli kapillerden oluşan BM'ye bitişik vasküler ağıdır. Kapillerin aralarında septum veya kolon denilen boşluklar vardır. Septumlardaki yüksek onkotik basınç retinadan koroide sıvı geçişine katkı sağlar. Kapiller en çok makulada yoğunlaşır ve delikleri makulada daha geniştir (25).

Sattler tabakası, koryokapillaris besleyen gevşek bir bağ dokusu içinde dizili orta boyutlu damarların bulunduğu tabakadır. Dıştaki büyük damarların bulunduğu bölüme ise Haller tabakası denir. Bu tabakadaki venler birleşerek vorteks venlerini oluştururlar. Haller ve sattler tabakasındaki venler fenestrasionsuzdur (25).

Suprakoroideal mesafe, sklera ve koroid arasında yer alan bağ dokusundan zengin, koroidal damarlar ve sinirlerin geçtiği geçiş bölgesidir (29).

Koroid kan desteğini oftalmik arterin dalları olan anterior ve posterior siliyer arterden alır. Koroidal damarlar segmental yapıya sahiptir. Büyük ve orta boyutlu koroidal arterler uç arter özelliği taşımaktadır. Koroidin venöz drenajı vorteks venlerine tarafından sağlanır (30).

2.3. Santral Seröz Koryoretinopati (SSKR)

Santral seröz koryoretinopati (SSKR), sıklıkla 25-55 yaş arası genç erişkinleri etkileyen makülada subretinal sıvı (SRS) ile karakterize, multifaktöriyel, sıklıkla iyi görsel prognozlu ve kendisini sınırlayan bir hastalıktır (31).

2.3.1. Tarihçe

Hastalık ilk kez 1866 yılında Albrecht Von Graefe tarafından tanımlanmış ve "Relapsing Santral Luetik Retinit" olarak isimlendirilmiştir (32). 1965 yılında Maumane; fundus florescein anjiyografide (FFA) RPE seviyesindeki sızıntıyı göstermiş ve Von Graefe'in orijinal tanımından uzun bir süre sonra hastalığın patofizyolojisine dair ilk bilgileri tanımlamıştır (33). 1967 yılında Gass nörosensöryel retina dekolmanının varlığını göstermiş ve RPE altındaki bu seröz sıvının nedeninin koryokapillaris kapiller permeabilite artışı olduğunu gözlemlemiştir. Hastalığa şimdiki ismi olan İdiyopatik Santral Seröz Koryoretinopati ismi yine Gass tarafından verilmiştir (34-37).

2.3.2. Patogenez

Hastalığın patofizyolojisi halen tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak öne sürülen teoriler şunlardır:

Koroidal vasküler permeabilite artışı teorisi :

Gass, idiyopatik SSKR'li hastalarda koryokapillarisin geçirgenliğindeki artışın, RPE'ye verilen hasarın başlıca nedeni olduğunu öne sürmüştür. Bu hasarın seröz retina dekolmanı ve hastaların % 10-15'inde görülen serofibrinöz subretinal eksüdasyona neden olabileceğini savunmuştur (38). SSKR'li hastalarda indosiyanın yeşili anjiyografide (İSYA) koroidal vasküler hiperpermeabilite alanları gözlenmektedir. Koroiddeki bu permeabilite artışının doku hidrostatik basıncında artışa yol açarak RPE'yi hasarlandığı ve nörosensöriyel retina dekolmanına neden olduğu düşünülmektedir (39).

Retina Pigment Epitel Disfonksiyonu Teorisi:

Spitzna' ya göre henüz belirlenememiş hasar verici bir süreç ile (immünolojik, enfeksiyöz, dolaşımsal, nöronal vb.) küçük bir grup ya da tek bir pigment epitel hücresi, fotoreseptörleri çevreleyen aralığa büyük miktarda iyon sekresyonunu başlatmaktadır. Bununla beraber koroidal sıvı da aynı aralığa çekilir. Başlangıçta sıvı hareketi transsellüler olmaktadır. Ancak akım çok kuvvetli olduğu için bu bölgede difüzyon bariyerini hasarlar. RPE'deki hasar bölgesi başlangıçta çok küçük olduğu için FFA'da erken dönemde çok ufak bir sızıntı noktası tespit edilebilir. FFA'nın ilerleyen fazlarında, subretinal aralıkta floresein ile boyalı sıvının hızlı artışı hasarlı RPE'den hızlı ve yüksek miktarda sıvı geçişini kanıtlar. Floresein ile boyalı sıvı sadece dekolman alanına sınırlı kalır ve zamanla komşu retinada hiç boyaya rastlanmaksızın subretinal sıvının boyanması azalır. Sıvı muhtemelen çevredeki sağlıklı RPE tarafından koroide geri taşınmaktadır. Sıvı transportunun transsellüler mi yoksa sıkı bağlantıların açılması ile mi gerçekleştiğini anlamak zordur. Her iki durumda da, kompanse eden RPE hücrelerinde artmış aktivite nedeniyle kalıcı hasar gerçekleşmektedir. Muhtemelen bu nedenle, spontan rezolüsyon sonrasında kalan skar, orijinal sızıntı noktasından daha büyük olmaktadır (40, 41).

Mormor'un SSKR hipotezine göre RPE transportundaki metabolik bozukluğun, bazı seröz dekolman tiplerinin gelişmesi için ön koşul olduğunu ve

dekolman olmadığı zamanlarda bile bunun hastalığın patogenezindeki primer patoloji olduğunu öne sürmüştür (42).

Kombine Koroid ve Retina Pigment Epitel Disfonksiyon Teorisi:

Koryopakillaristen artmış sıvı akımı RPE disfonksiyonu ile birlikte olabilir. Koroidal kapillerlerde inatçı bir hasar ve buna bağlı artmış permeabilite, bir grup RPE’de dejenerasyona, bu dejenerasyon da retinokoroidal yöndeki pompalamanın bozulmasına, sonuçta sıvının RPE altında birikimine ve nörosensoriyel retina dekolmanına yol açar. Yannuzzi’ nin multifaktoriyel hipotezi, her tip A kişiliğe sahip insanda SSKR görülmemesini de açıklamaktadır (43).

2.3.3. Epidemiyoloji

SSKR’nin yıllık insidansı 1980-2002 yılları arasında Minnesota’nın Olmstead şehrinde yapılan bir çalışmada erkekler için 100,000’de 9,9 ve kadınlar için 100,000’de 1,7 olarak, ortalama başlangıç yaşı ise 41 olarak bulunmuş, beyaz ırkta daha sık görüldüğü ancak siyahlarda prognozun daha kötü olduğu bildirilmiştir (44). SSKR erken erişkinlik döneminden itibaren görülebilir ve üst yaş sınırı yoktur. Pik yaptığı yaşlar 45 civarında olmasına rağmen hastaların bir kısmı 50 yaşından sonra tanı alabilmektedir (7). Kliniğe dayalı hasta popülasyonlarında literatür sürekli olarak erkeklerde kadınlara oranla daha yüksek prevalans ortaya koymaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda, çalışma popülasyonlarının %70-90’ını erkekler oluşturmuştur (45-48). Hastaların %40’ında bilateral tutulum bildirilmiştir (49). Kadınlarda ve kronik SSKR’li hastalarda pik prevalans yaşı daha yüksek olma eğilimindedir (50).

2.3.4. Risk Faktörleri

SSKR hastalığı genellikle idiopatik olup birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Ancak hastalıkla ilişkileri hala tam olarak anlaşılamamıştır.

Stres ve tip A kişilik yapısı

SSKR başlangıcı, boşanma, iflas veya kritik hastalık gibi şiddetli psikososyal streslerle başa çıkma yeteneği zayıf hastalarda ilişkilendirilmiştir. 1986’da Yannuzzi, SSKR ile “A tipi” kişilik arasında bir ilişki gözlemlemiştir (43). Daha sonra, antipsikotik ilaç kullanımı ve psikolojik stres SSKR için bağımsız risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (47). Başka bir çalışmada, narsisistik kişilik ve SSKR arasındaki olası ilişki gösterilmiştir (51). A tipi davranış paterni, adrenomedüller - sempatik sistemini

uyarabilir. Kişilik faktörleri ile SSKR arasındaki mekanik bağlantıya dolaşımdaki daha yüksek seviyede bulunan katekolamin ve kortikosteroid seviyeleri aracılık ettiği öne sürülmektedir (43). SSKR'li hastalarda aktif evrede dolaşımda artmış epinefrin ve nörepinefrin düzeyleri ile santral maküla kalınlığı (SMK) arasında yüksek bir korelasyon olduğu ve nekahat evresinde bu düzeylerin normale döndüğü de gösterilmiştir (52).

Glukokortikoid kullanımı

Kortikosteroidler başlangıçta SSKR'nin tedavisinde kullanılmıştır, ancak yapılan çalışmalar SSKR gelişiminde kortikosteroidlerin rolü olduğunu göstermiştir. SSKR hastalarının daha önce oral kortikosteroid ilaçlarına maruz kalma olasılığı daha yüksektir ve kortikosteroid tedavisi alan hastalar SSKR gelişimi için daha yüksek risk altındadır (53). Uygulama yolu göz önüne alındığında, çoğu seri sistemik alımın (oral veya intravenöz) SSKR için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (54). SSKR ayrıca lokal kortikosteroidlerin inhale, intranazal, epidural, eklem içi, topikal ve dermal gibi çeşitli yollarla uygulanması ile de ilişkisi bulunmuştur (55-58). Ekzojen steroid kullanımına bağlı gelişen SSKR, idiyopatik SSKR'den farklı olarak cinsiyet seçme eğilimi göstermemektedir. Bunlar sıklıkla bilateral ve atipik bir prezentasyona sahiptir (59). Steroidin indüklediği SSKR'nin, doza bağımlı bir etkiden ziyade hassas bireylerde, kendine has bir duyarlılıkla ilişkili olabileceği öne sürülmüştür, çünkü çok düşük dozlar SSKR'yi indükleyebilmektedir (60).

Böbrek, kemik iliği ve kalp nakli gibi solid organ transplantasyonunu takiben çok sayıda SSKR olgusu bildirilmiştir (61-63). Solid organ nakli, yüksek doz glukokortikoidler ve vazopressif katekolaminleri içeren tedavileri gerektirir. Bu tedaviler SSKR riskini arttıran endojen stres hormonlarının üretimini uyarır (64). Solid organ transplantasyonundan sonra SSKR'nin bütün formları görülebilmektedir ve bu hastalarda bilateralite oranı yüksektir (65).

İlaç Kullanımı (Steroid Dışı)

Fosfodiesteraz-5 inhibitörlerinin (sildenafil, tadalafil, vardenafil) kullanımından sonra SSKR tarif edilmiştir, ancak tedavinin kesilmesinden sonra SSKR rezolüsyonu ile ilgili kanıtlar çelişkilidir (66-68).

Metastatik kutanöz melanom nedeniyle mitojenle aktive olan protein kinaz (MEK) inhibitörleri (binimetinib) ile sistemik tedavi uygulanan hastalarda bir dizi bilateral subfoveal nörosensöriyel retina dekolmanı rapor edilmiştir (69). Mitojenle aktive olan protein kinaz yolunun, RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantıyı düzenlediğine dair kanıtlar vardır. Böylece MEK inhibisyonu, foveanın altında sıvının birikmesine neden olacak şekilde sıvı taşınımını engelleyebilir (70).

Yüksek doz psödoefedrin, oksimetazolin ve 3,4-metilendioksi-N-metamfetamin kullanan bir grup hastada SSKR gelişimi bildirilmiştir ve psikolojik strese yatkınlığı olan bu hastaların hepsinde sempatomimetik ajanların kesilmesinden sonra subretinal sıvı gerilemiştir (71).

Sistemik Hastalıklar

Son zamanlarda yapılan çalışmalar SSKR'nin birçok farklı sistemik hastalıklar ile bağlantılı olduğunu göstermiştir. Bunların çoğu sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi glukokortikoid tedavisi kullanılan ya da Cushing hastalığı gibi endojen hiperkortizolizm ile seyreden sistemik hastalıklardır. SSKR, endojen Cushing sendromlu hastaların % 5'inde gelişir (59, 72). Ayrıca tedavi edilmemiş hipertansiyon, gastroözofajiyal reflü, peptik ülser gibi hastalıklarla da ilişkisi gösterilmiştir (54).

Helikobakter pilori ile vasküler endotel arasındaki etkileşimle bağlantılı olarak koroid mikrosirkülasyonundaki fokal oklüzyon, H. pilori ile enfekte hastalarda koroidal iskemi ile SSKR gelişim mekanizmasını açıklayabilir. Ayrıca, H. pilori üreazı trombositleri aktive eder ve bu aktivasyon koroidal vasküler konjesyonla beraber koroidal iskemi başlatarak SSKR'ye yol açabilir (73-75).

Obstrüktif uyku apnesi, SSKR hastalarının %22'sinde, genel popülasyonda bildirilen %2-4 ile karşılaştırıldığında belirgin şekilde yükselmiş olarak bildirilmiştir (76). Bu artışın sebebi olarak da endojen katekolaminlerin yükselmesine bağlı artmış sempatik aktivite gösterilmiştir (77-79).

Sistemik lupus eritematozus, poliarteritis nodoza, Goodpasture sendromu, Wegener granülomatozu, akselere hipertansiyon, gebelik toksemisi, dissemine intravasküler koagülasyon ve trombotik trombositopenik purpura gibi birbirinden değişik sistemik özelliklere sahip olan bu hastalıklarda SSKR gibi seröz dekolman izlenebilmektedir. Gelişen bu seröz dekolmanın ise koryokapiller iskemiye bağlı ortaya çıkabileceği düşünülmektedir (80-83).

Gebelik

Gebelik de SSKR ile ilişkili bulunmuştur, bu durum gebelikte dolaşımda artan endojen glukokortikoid düzeyleri ile de ilişkili olabilir. Genellikle son trimesterde görülür ve doğumdan sonraki 1-2 ay içerisinde kendiliğinden düzelir. Gebelikte görülen SSKR’de subretinal fibrin birikimi daha yüksek olabilmektedir (84-86).

Genetik faktörler

SSKR'nin patogenezinde genetik bir katkı olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır. 27 kronik SSKR’li hastanın kardeşleri, amcaları ve kuzenlerinde yapılan FFA’da 80 akrabanın 35’inde RPE atrofisi tanımlanmış ve bunların 22’si henüz tanı konulmamış kronik SSKR vakaları olarak ortaya konulmuştur (87).

Kompleman faktörü H gen DNA varyantlarının SSKR ile ilişkili olup olmadığını araştırmak için 140 Asyalı SSKR hastası üzerinde yapılan bir çalışmada Kompleman Faktörü H genindeki ortak varyantlar, SSKR’ye genetik duyarlılık kazandırdığını göstermiştir (88).

CDH5 geninde genetik olarak önceden belirlenmiş bir varyasyonun, kortikosteroid tedavisi veya şiddetli hormonal dengesizlik gibi tetikleyici olaylar ile birleştirildiğinde, erkek popülasyonunda önemli bir SSKR görülme oranı olduğu düşünülmüştür (89).

ARMS2 ve CFH gen varyantlarıyla kronik SSKR arasında bir ilişki düşünülmüştür. Bu ortak genlerdeki varyasyonlar kronik SSKR ile YBMD arasında genetik ve patojenik bir örtüşme olduğunu göstermiştir (90).

Şimdiye kadar yapılan birçok çalışma olmasına rağmen, kalıtım modeli hakkında yeterli bilgi sunulamamaktadır.

Irksal Faktörler

Kafkas ırkında, Hispaniklerde ve Asyalılarda, Afrikan Amerikalılara oranla SSKR insidansı daha yüksektir. Bu durum hastalığın irksal ve genetik predispozisyonunu göstermektedir (48, 91).

2.3.5. Klinik Semptomlar ve Bulgular

SSKR, maküla santrali tutulmadığında genelde asemptomatik seyreder. Maküla santrali tutulduğu zaman ise hastalar önce hafif bir görme bulanıklığı ve arkasından santral skotom, metamorfopsi, mikropsi, diskromatopsi, kontrast duyarlılığında azalma, hipermetropizasyon gibi farklı klinik bulgular ile gelebilir (6). En iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) genelde 0.1 ve üzerindedir. Akut SSKR'li hastaların %75'inde EİDGK 20/30 ve üzerindedir (92).

Oftalmoskopik incelemede genelde makülada nörosensöriyel retinanın altında sıvı birikimine bağlı ovoid bir kabarıklık görülür ve genelde tektir. Fovea ışık refleksi silinmiştir. Eleve alan koyu görünürken dekolman alanını sınırlayan açık sarı bir hale görünür. Seröz dekolmanın belirgin olarak foveayı içermeyen, foveada merkezlenme ve maksimum yüksekliğine foveada ulaşma eğilimine karşın, RPE'deki primer lezyon nadiren subfovealdir (93).

SSKR'de PED sık görülen bir bulgudur. Ancak biyomikroskopta duyuşal retina dekolmanının altında görölmeleri güçtür. PED'ler OKT veya FFA ile saptanabilirler. OKT ile SSKR hastaları üzerine yapılan çalışmalarda hastalığa PED'lerin eşlik ettiğı gösterilmiştir (94, 95).

SSKR'de hastalığın seyri boyunca oftalmoskopik muayenede subretinal depozitler izlenebilir. Bu depozitler paternine göre küçük granüler, granüler olmayan (subretinal fibrin) ve leopar lekesi paterni olarak gruplandırılabilir (96). Bu depozitlerden küçük granüler depozitler akut SSKR vakalarında izlenirken, persistant ve kronik vakalarda izlenmez. Kronik SSKR vakalarında depozitler, FFA'da leopar benzeri bir görüntü oluşturur. FFA'daki leopar benzeri görünümün sebebi; depozitlerin olduğı yerlerin blokaj nedeniyle hipofloresan, RPE atrofi olan yerlerin hiperfloresan görünmesidir. Bu leopar benzeri görünüm 'leopar lekesi paterni' olarak adlandırılır (97).

SSKR'nin büllöz varyantı, halkasal pencere defekti, kistoid maküler ödem ve sekonder koroidal neovaskülarizasyon gibi atipik prezentasyonları da vardır. Atipik prezentasyonlarla giden SSKR vakalarında genelde prognoz kötüdür (98-102).

2.3.6. Sınıflandırma ve Prognoz

SSKR'nin sınıflandırması farklı yayınlarda farklı şekillerde yapılmıştır. En sık kullanılan sınıflandırma şekli hastalığın süresine ve hastalığın seyrine göre yapılan sınıflandırmadır. Bu sınıflandırmaya göre:

1-Akut SSKR: SSKR'nin tipik semptomlarının ve/veya SRS'nin 6 aydan kısa sürdüğü grup.

2- Rekürren SSKR: Bu gruptaki hastalar iki şekilde karşımıza çıkar.

a) Rekürren düzelen: Tekrarlayan ataklar arasında SRS'nin ve semptomların tamamen gerilediği grup.

b) Rekürren kronik: Tekrarlayan ataklar arasında tam düzelmenin olmadığı grup.

3- Kronik SSKR: SSKR'nin tipik semptomlarının ve/veya SRS'nin 6 aydan uzun sürdüğü grup. Diffüz retinal pigment epitelyopati (DRPE) olarak da bilinir (103).

Yapılan çalışmalarda akut SSKR tanısı alan hastaların tedavisiz takiplerinde etkilenen gözlerin yarısından fazlasının kendiliğinden iyileştiği ve görme keskinliklerinin (GK) hastalık öncesi GK seviyesine yükseldiği görülmüştür (92, 104). Akut formda bazı vakalarda tam SRS rezolüsyonu olsa bile GK seviyesinde hafif düşme, görme alanı defektleri, kontrast duyarlılığında azalma ve Amsler testinde değişiklikler görülebilir (105-107). Sonuç GK, hastalık başlangıcındaki GK seviyesi ile ilişkilidir (92). Anatomik düzelmeye rağmen GK seviyesindeki azalmanın sebebinin kon reseptör anormallikleri olduğu gösterilmiştir (108). Makülada subretinal sıvı kendiliğinden rezorbe olsa bile YBMD'de görülen RPE atrofi alanları ve pigmenter değişiklikler, akut SSKR vakalarının %90'ında görülür (103, 109).

Akut SSKR hastalarında iyileşme sonrası rekürrens sık görülür. Özellikle medikal tedavi uygulanmayan vakalarda bu oran %15-%50 arasında bildirilmektedir (108-110). Yapılan prospektif bir çalışmada akut SSKR hastalarının yarısından fazlasında rekürrens görüldüğü, ancak tedavinin nüks oranı üzerinde anlamlı bir fark oluşturmadığı gösterilmiştir (111). Rekürren SSKR'de akut SSKR'ye göre görsel prognoz daha kötüdür (112, 113).

Kronik SSKR, diffüz retinal pigment epitelyopati (DRPE) olarak da bilinir. Akut ve rekürren SSKR'den farklı bir patolojiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Kronik SSKR'de RPE değişiklikleri FFA'da genellikle multifokal, düzensiz dağılmış,

hiperfloresan sızıntı alanları ile karakterizedir. İSYA'da ise RPE atrofi alanları altında geniş koroidal vasküler hiperpermeabilite alanları olarak görünürler (114).

Kronik SSKR'nin tüm SSKR hastalarının yaklaşık %5'lik bir kısmında görüldüğü ve akut SSKR'nin kronik SSKR'ye dönme oranının %16 ve üzerinde olduğu bildirilmiştir (104, 115). Kronik SSKR hastalarında yaş ortalaması daha yüksek ve tanı anında GK seviyeleri daha düşüktür (48). Ayrıca akut veya rekürren SSKR'den farklı olarak daha yüksek oranda bilateralite göstermektedir (116). Koroidal neovasküler membran (KNVM) gelişimi nadirdir ancak nispeten kronik SSKR vakalarında daha sık görülmektedir ve bu hastaların prognozları daha kötü olmaktadır (109, 117).

Loo ve ark., yaptıkları retrospektif çalışmada SSKR'li hastaların uzun süreli takibinde PED ve/veya SRS, rekürrens ve KNVM'nin azalmış GK ile ilişkisini göstermişlerdir (109). Yapılan çalışmalarda PED'lerin sıklıkla RPE'de atrofi yaparak iyileştiği, bu PED'lerin sebat etmesi halinde bile görsel progrozun iyi olduğu gösterilmiştir (118, 119).

RPE hasarı ve dekompanseasyonu yaygın subretinal sızıntıya bu da posteriyor kistik retinal dejenerasyon ve KMÖ'ye neden olabilir. 5 yıldan uzun hastalık süresi ve subretinal fibroz, SSKR'de DRPE gelişimi ile ilişkilidir. RPE atenüasyonunun, kronik maküler ödemin ve foveal fotoreseptör tabakasının hasarının SSKR'de görsel kaybın nedeni olduğu bildirilmiştir (38, 120, 121).

2.3.7. Görüntüleme Teknikleri

Fundus Floresein Anjiografi (FFA) :

Çoğu SSKR vakasında FFA'ya ihtiyaç olmasa da ayırıcı tanı ve laser tedavi planlaması için yararlıdır. SSKR'de en sık görülen anjiyografik bulgu, erken fazda subretinal neovaskülarizasyon belirtileri olmadan SRS altında genişleyen tek bir noktasal hiperfloresan alandır (122). FFA'da RPE seviyesinde sızıntı neredeyse bütün SSKR hastalarında vardır (123). FFA'da sızıntı odaklarının çoğu fovea merkezinden 0,5-1,5 mm uzaklıkta, makülanın üst nazal kadranında olur (124). Vakaların %10'undan azında foveal bölgede sızıntı mevcuttur. FFA'da, tüten baca, mantar/şemsiye paterni, mürekkep lekesi paterni ve minimal büyüyen nokta paterni şeklinde farklı sızıntı şekilleri mevcuttur (125). Tüten baca paterni SSKR'nin %7-20 oranında görülen en tipik sızıntı paternidir (96, 126). Mürekkep lekesi ve minimal büyüyen nokta paterni daha sık görülür (127). Rekürren ve kronik SSKR'de sızıntı

alanları multifokal ve diffüz olma eğilimindedir. SRS'nin uzun süre çekilmemesi sonucunda RPE atrofisine bağlı hiperfloresan halkasal pencere defektleri görülebilir (100). Kronik vakalarda RPE geçirgenliğinde artış nedeniyle SRS azalsa bile floresein madde çok yavaş şekilde koryokapiller alandan sızmaya devam eder ve buna ‘‘ooze’’ belirtisi denir (128).

İndosiyanin Yeşili Anjiografi (İSYA) :

SSKR patofizyolojisi hala tam olarak anlaşılamamakla birlikte İSYA'da görünen koroidal hiperpermeabilite; koroidi hastalığın primer patojen bölgesi olarak gösterir. İSYA SSKR'de öncelikle koroidal arterlerde dolum gecikmesini daha sonra koroidal venlerde dilatasyonu gösterir. Orta fazda koroid, hiperpermeabilite nedeniyle hiperfloresans görünür. En son ise hasarlı RPE alanlarında kalıcı boyanma görünebilirken diğer alanlarda boyanma kaybolur (7).

İSYA, fundoskopi veya FFA'da belirgin olmayan koroidal hiperpermeabilite alanlarını gösterir ve fotodinamik tedavide yol göstericidir (129). Ayrıca karakteristik İSYA bulguları, SSKR'nin gizli KNVM ve polipoidal koroid vaskülopatisinden (PKV) ayrılmasına yardımcı olur. KNVM de İSYA'nın erken fazında başlayıp geç fazda da devam eden hiperfloresans gözlenirken PKV de koroidal damar ağında klasik damar dilatasyonları vardır (130, 131).

Optik Koherens Tomografi (OKT) :

OKT; yüksek çözünürlükte kesitsel görüntüler elde edebilmesi, kolay ve non-invaziv bir metod olması sebebiyle SSKR tanı ve gözleminde rutin kullanıma girmiştir. OKT ile en sık nörosensöriyel retina dekolmanı ve PED'ler görüntülenir. Yapılan anjiyografik çalışmalarda, SSKR vakalarının sadece %6-10'unda PED saptanırken üç boyutlu OKT ile yapılan çalışmalarda %63'e varan oranlarda PED gösterilmiştir (123, 132). Elipsoid zonda bozulma ve retinanın dış segmentlerinde incelme, olumsuz görsel prognoz faktörleridir (133-135).

SRS'nin uzun süre sebat ettiği durumlarda, OKT ile RPE üzerindeki birikimler görüntülenebilir. Özellikle 6. haftadan sonra belirginleşen fotoreseptör dış segmentinde fırçamsı kenar oluşumu izlenir. SRS'nin daha uzun süre devam ettiği olgularda uzayan fotoreseptör dış segmentinin zamanla subretinal boşluğa ve RPE üzerine dökülmesiyle OKT'de intraretinal hiperreflektif noktalar izlenir (136-138).

Matsumo ve ark. tarafından SSKR tanılı hastalarda yapılan EDİ-OKT (enhanced deep imaging-OKT) çalışmasında fotoreseptör dış segmentinde uzama gösterilmiştir (137). Bu durum kronik ve rekürren SSKR’de olduğu gibi RPE’deki hasar sonucu dökülen fotoreseptör dış segmentinin fagositozunda aksama görülen hastalıklarda da izlenebilir (139).

Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında, SSKR hastalarının hem etkilenen hem de diğer gözlerinde koroid kalınlığında artış bildirilmiştir (140-142). OKT, subretinal sıvı ve koroid kalınlığı hakkında bilgi edinmemizi sağlar. Göktaş ve ark. yaptığı çalışmada koroid kalınlığındaki artışın etkilenen gözlerde etkilenmeyen gözlerle göre daha fazla olduğunu ve subretinal sıvı hacminin subfoveal koroid kalınlığı ile korele olmadığını saptamışlardır. Bu yeni bulgu, subretinal sıvı oluşumunun yalnızca SSKR'deki koroidal vaskülariteyle ilişkili olmadığını göstermektedir (143).

Pakikoroid spektrumlu hastalıklar; pakikoroid pigment epitelyopati başta olmak üzere SSKR, pakikoroid neovaskülopati (PNV) ve PKV olarak 4 hastalık grubundan oluşur (144). Literatürde, ‘‘kalın koroid’’ ya da ‘‘pakikoroid’’ terimini kullanmak için koroidal kalınlığın eşik değerinin 395 µm olması gerekmektedir (145). Artmış koroidal kalınlığın sebebinin koroidal damarlardaki dilatasyon olduğu düşünülmüştür. Bu genişlemiş koroidal damarlar (pakidamar) genelde İSYA’da koroidal permeabilitenin artmış olduğu bölgelerde izlenir. Dilate damarların etrafındaki koroid ise kompresyona bağlı daha incedir. Aynı zamanda pakidamarların BM üzerinde yapmış olduğu mikrotravma sonrası RPE değişiklikleri ve koryokapillaris kaybı izlenmektedir (141, 146-148).

Fundus Otofloresans (FOF) :

Mavi ışık otofloresans başlıca RPE’deki lipofuksin pigmentinden kaynaklanmaktadır (149, 150). Kızılötesi otofloresans görüntülemedeki temel florofor ise melanindir (151, 152). Bu nedenle FOF, RPE fonksiyonlarını bize dolaylı olarak gösteren noninvaziv bir tanı yöntemidir (133, 150).

Hiperotofloresans, RPE reaksiyonu veya RPE görülebilirliğinin arttığı durumlarda (maküler hol); hipootofloresans ise RPE atrofi ya da blokajı yapan durumlarda gözlenir. Akut SSKR vakalarında SRS alanına karşılık gelen bölgelerde hipootofloresans görüntü mevcuttur .

Kronik SSKR de hipootofloresans ve hiperotofloresans bölgeler beraber izlenir. Hipootofloresans, SRS bölgesine karşılık gelen alanlarda blokaja bağlı görünürken; OKT'de subretinal boşlukta izlenen uzayan ve dökülen fotoreseptör dış segment kalıntıları olan granüler yapılar ise mavi ışık floresans görüntülemeye hiperotofloresans görüntü verir (153, 154).

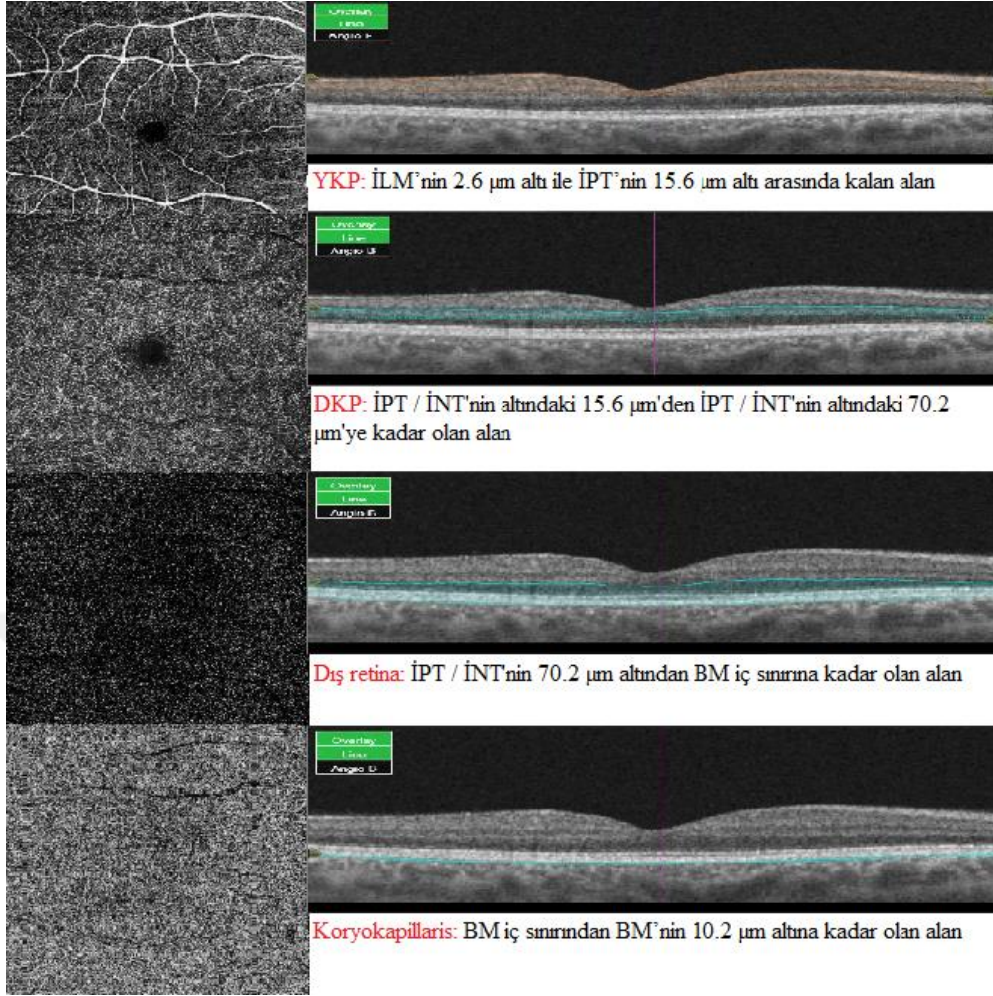
SSKR rezorbe olduktan sonra hala görünür kalan artmış hiperotofloresans, OKT'deki intraretinal hiperreflektif noktalar ile korele olabilir (155). Yakın zamanda, SSKR rezorbsiyonundan sonra bu rezidüel granüler hiperotofloresansın fotoreseptör dış segmentinin kaybından kaynaklanabileceği öne sürülmüştür. Fotosereptör dış segmenti sağlıklı gözlerde kısmen RPE otofloresansını bloke eden fotopigmentler (koni içindeki opsinler ve basillerde rodopsin) bulundurur (156).

Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OKTA) :

OKTA, kan akımındaki hareket kontrastını saptayarak, retina ve koroidin vasküler ağlarını boya kullanmadan görüntüleyen yeni bir fonksiyonel yöntemdir. Günümüzde çeşitli spektral-domain (SD) ve swept-source (SS) temelli OKTA aletleri bulunmaktadır. Bunların ortak prensibi, hareket kontrastını saptamalarıdır. OKTA'da eritrositlerin hareketi saptanarak aynı kesitte tekrarlayan ardışık B-taramalarından gelen sinyal genliğinin dekorelasyonu hesaplanırken, statik ve statik olmayan dokular arasında bir kontrast farkı oluşturulur. Böylece retina ve koroid vaskülatürünün en face görüntülenmesini sağlayan dekorelasyon sinyali üretilir (157, 158). Ancak aynı kesitten tekrarlanan ardışık B-taramalar ile tetkik harekete duyarlı hale gelir. Kullanılan çeşitli algoritmalar sayesinde, hareketin oluşturduğu gürültü azaltılarak farklı vasküler tabakalar, ayrıntılı olarak analiz edilir. Yaygın kullanılan OKTA algoritmaları arasında parçalı spektrumlu amplitüd dekorelasyon anjiyografisi (Split-Spectrum Amplitude-Decorrelation Angiography-SSADA), optik mikroanjiyografi (OMAG), OKTA oran analizi (OCT angiography ratio analysis-OCTARA), tam spektrum genliği dekorelasyon anjiyografisi (full spectrum amplitude-decorrelation angiography-FSADA), faz çözümlemeli doppler OKT (phase-resolved doppler OCT-PRD-OCT) bulunur (159). OCTARA, parçalı spektrumlu amplitüd dekorelasyon anjiyografisinin aksine genlik ilintisizleşmesine dayanmaz ve spektrumun bölünmesini gerektirmez. OCTARA, aksiyel çözünürlükten ödün vermeden düşük kan akışı ve azaltılmış hareket artefaktları için gelişmiş algılama hassasiyeti sağlamayı

amaçlamaktadır (160). OKTA görüntüleri ortalama saniyelik 68.000-70.000 A-mod tarama ve 3-4 saniyelik tarama süresi ile elde edilir.

Retinanın damar ağları başlıca İLM ve İPT arasında yani GHT'da yer alan YKP ve İPT ve DPT arasında yani İNT dış sınırında yer alan DKP'den oluşmaktadır. Ayrıca histolojik ve anjiyografik çalışmalarla orta (intermediate) kapiller pleksus ve radyal peripapiller kapiller pleksus (RPKP) gösterilmiştir. FFA ile görüntüleme sadece YKP ile sınırlıdır. OKTA, en face görüntüleme sayesinde retina ve koroidin damar ağını tabakalandırmaktadır ve FFA'ya üstünlük olarak DKP'yi de görüntüleyebilmektedir (161). OKTA ile taranan alandaki retinal vasküler yapılar, 'IMAGEnet6V.1.14.8538' yazılımı ile otomatize olarak segmente edilmektedir. Segmentasyon sonucu retinal vasküler yapılar; İLM'nin 2.6 μm altı ile İPT'nin 15.6 μm altı arasında kalan alan YKP, İPT / İNT'nin altındaki 15.6 μm 'den İPT / İNT'nin altındaki 70.2 μm 'ye kadar olan alan DKP, İPT / İNT'nin 70.2 μm altından BM iç sınırına kadar olan alan dış retina, BM iç sınırından BM'nin 10.2 μm altına kadar olan alan koryokapillaris olarak belirlenmektedir (Şekil 2.1) (162).



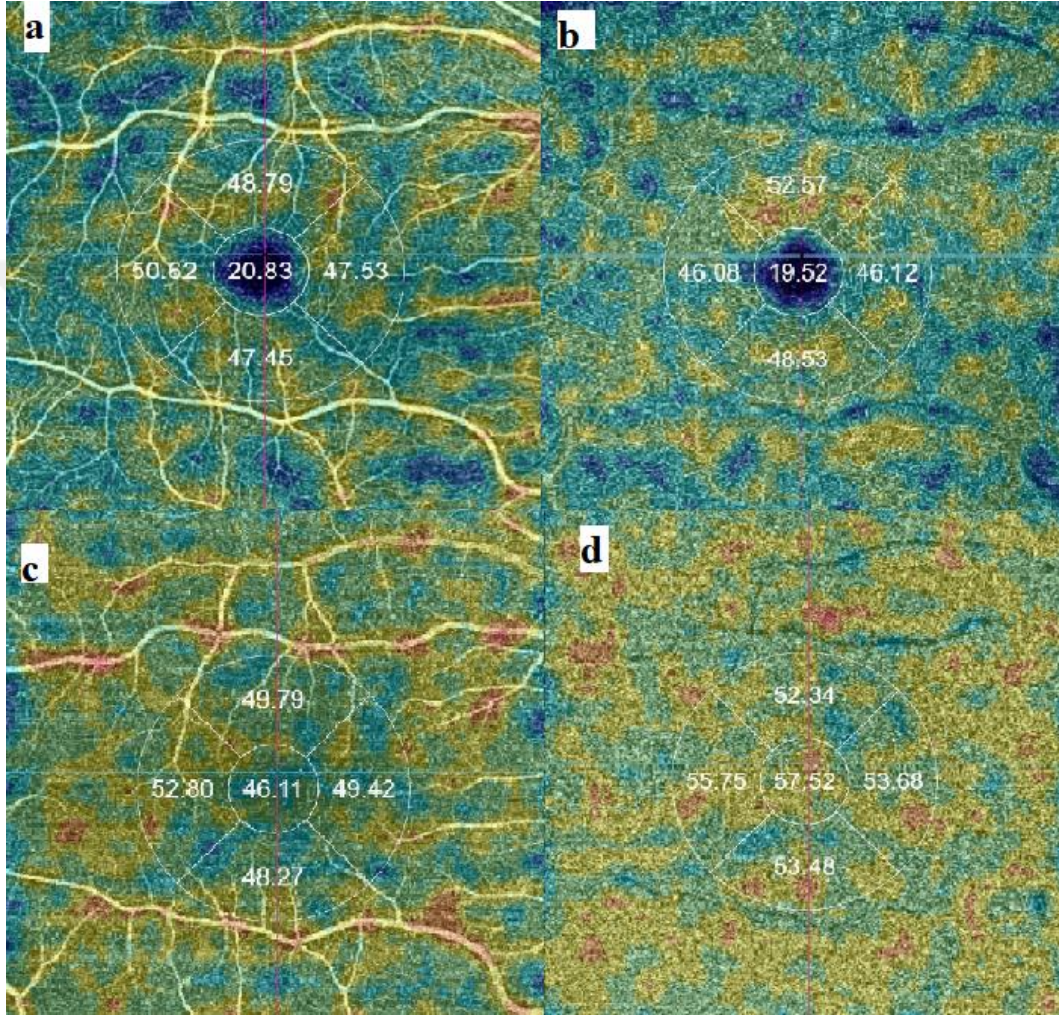
Şekil 2.1: OKTA'da Otomatize Segmentasyonun Şematik Gösterimi.

(YKP: Yüzeysel kapiller pleksus, DKP: Derin kapiller pleksus, BM: Bazal membran, İPT: İç pleksiform tabaka, İNT: İç nükleer tabaka)

Kullanılan tarama büyüklükleri 2x2 mm ile 12x12 mm arasında değişmekte olup, taranan alan büyüdükçe tarama süresini sabit tutmak için çözünürlük düşer. 12x12 mm tarama yalnızca araştırma prototiplerinde mevcuttur. Perifer retinanın taranması gereken durumlarda OKTA yetersiz kalmaktadır (163). Matsunaga ve ark., 3x3 mm OKT anjiyogramlarının şu anda mevcut olan FFA ve İSYA görüntülerinden daha yüksek çözünürlükte olduğunu saptamışlardır (164). En sık kullanılan OKTA tarama büyüklüğü 3x3 mm ve 6x6 mm'lik anjiyogramlardır.

OKTA ile elde edilen kantitatif parametrelerden biri olan VD, seçilen bölgedeki kan damarlarının kapladığı alanın yüzdesi olarak hesaplanır. VD, OKTA en face görüntüsünden ikili bir damar görüntüsü çıkarılır ve daha sonra VD, ikili görüntüde tanımlanan alanlardaki damarların beyaz piksel yüzdesi olarak hesaplanır.

YKP vasküler yoğunluğunun (VDy), DKP vasküler yoğunluğunun (VDd), dış retina vasküler yoğunluğunun (VDdr) koryokapillaris vasküler yoğunluğunun (VDkk) kantitatif analizi ‘GNU Görüntü İşleme Programı (GIMP)’ 2.8.14 ile gerçekleştirilmektedir (165). VD, özellikle retinal vasküler hastalıkların tanı ve takibinde kullanılmaktadır. Ayrıca VD’nin yaşa ve cinsiyete göre değişiklik gösterdiği de bilinmektedir (166).



Şekil 2.2: OKTA’da Segmentasyon Sonrası GIMP Yazılımı İle Foveal ve Parafoveal Kantitatif VD Değerlerinin Elde Edilmesi.

(a): YKP’ye ait VD değerleri, (b): DKP’ye ait VD değerleri, (c): Dış retinaya ait VD değerleri, (d): Koryokapillaris’e ait VD değerleri. YKP: Yüzeyel kapiller plexus, DKP: Derin kapiller plexus, VD: Vasküler dansite GIMP: GNU Görüntü İşleme Programı.

OKTA görüntülerinin, hareket kontrast temelli olması nedeniyle, FFA ve İSYA’ya göre artefakt oluşumuna daha meyillidir. Net görüntü alınabilmesi için ‘motion düzeltme’ veya ‘eye-tracking’ teknolojileri geliştirilse de B-taramaları arasındaki zaman aralığı tarafından belirlenen maksimum tespit edilebilir hızı aşan

herhangi bir hareket, hareket artefaktı oluşturabilir. Işığın yansımalarıyla oluşan projeksiyon artefaktlarıyla yüzeysel retinal damarlar, retina ve koroidin daha derin katmanlarında hayalet damarlar şeklinde görülebilirler (167). Hastanın fiksasyonunu kaybettiği veya hastanın hareket ettiği blok halindeki hareketlerde yatay veya dikey beyaz çizgi artefaktları meydana gelir. Bu harekete bağlı artefaktları gidermek için geliştirilen ‘SMARTTrack™’ vb eye-tracking yazılımları, otomatik olarak iki imajı birleştirerek küçük göz hareketlerini giderir (168). Büyük göz hareketleri düzeltilirken, damarlarda çift görünüm, yorgan paterni veya detayın kaybolması gibi diğer artefaktlar oluşur. Katarakt, korneal opasite, vitre içi hemoraji gibi ortam opasiteleri, çekimin sinyal zayıflığına ve gölgelenme artefaktına neden olabilir (161). OKTA’nın en önemli dezavantajlarından biri de tipik olarak FFA veya İSYA kullanılarak görüntülenen vasküler geçirgenlik değişikliklerini veya sızıntıyı değerlendirememesidir. Ayrıca OKTA’da sinyalin kaynağının hareket kontrastı olması nedeniyle, eritrosit akış hızının cihaz için belirlenen eşik değerin altında olduğu mikroanevrizma veya fibrotik KNVM gibi durumlarda vasküler yapılar görüntülenemez (169).

OKTA’nın FFA’ya üstünlüğü, kontrast madde kullanılmamasından dolayı invaziv olmaması, boyar maddeye bağlı yan etkilerin görülmemesi, çekim sonrası veri alınabilmesi için belli bir zaman kısıtlaması olmaması, DKP’yi görüntüleyebilmesi ve tekrarlanabilir olmasıdır (170, 171).

2.2.8. Ayırıcı Tanı

SSKR çok iyi bir taklitçidir ve çok geniş bir klinik prezentasyona sahiptir. Anamnezin ayrıntılı alınması ve tüm görüntüleme yöntemlerinin doğru yorumlanması SSKR ayırıcı tanısı açısından çok önemlidir.

İdiyopatik Koroidal Neovaskülarizasyon (İKNV) :

İKNV, 50 yaş altı hastalarda RPE üzerinde uzanan küçük, sınırları belirgin fokal lezyonlarla kendini gösteren KNV ile karakterize bir hastalıktır. Tanı diğer KNV sebeplerinin ekartasyonu ile konulur. Subretinal fibrinli SSKR olguları ile karışabilir. Koroidin kalın izlenmemesi, subretinal alanda lipid veya kanama görülmesi, subretinal alanda ayrıca RPE ve Bruch membranı arasında hiperreflektif materyallerin izlenmesi ve RPE kesintilerinin varlığında idiyopatik KNV’yi düşünmek gerekir (172, 173).

Polipoidal Koroidal Vaskülopati (PKV) :

Maküla, peripapiller ve paramaküler alanlarda kırmızımsı turuncu anevrizmal veya polipoidal lezyonlarla karakterize, tekrarlayan eksüdatif retinal dekolmanı, seröz veya hemorajik PED, subretinal hemoraji veya eksüdasyon ile kendisini gösteren pakikoroid spektrum hastalıklarından birisidir. Küçük PED ve sınırlı SRD olguları SSKR ile çok kolay karışabilir. Bu iki hastalığın ayırımında mutlaka İSYA’da multipl polipoidal lezyonlarla karakterize küçük çaplı vasküler ağ görünümü aranmalıdır (174-176).

Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonu (YBMD) :

50 yaş üzeri tanı almış SSKR hastalarında ayırıcı tanıda YBMD akla getirilmelidir. Kronik SSKR sekonder KNVM’ye yol açabilir. Her ne kadar FFA; YBMD’deki klasik tip KNVM’yi ayırmada son derece başarılı olsa da, okült KNVM gibi bazı formlarda başarılı olamayabilir. Bu durumda ayırıcı tanı İSYA ile yapılır. İSYA’da SSKR’de, erken fazda hiperfloresans multifokal lezyonlar geç fazda hipofloresans olarak görülürken, YBMD’ye bağlı okült KNVM’de geç hiperfloresans gözlenir (177).

Koroidal Hemanjiom:

Klasik olarak arka kutupta turuncu-kırmızı lezyon ile ilişkili seröz maküla dekolmanı ile kendisini gösterir. Arka segment ultrasonografide koroidal kitle ve yüksek iç reflektivite kolayca tespit edilir. OKT ile koroid kalınlığının SSKR’ye göre çok daha fazla miktarda arttığı izlenebilir. FFA’da koroidal fazda izlenen hiperfloresans ileri fazlarda artış gösterir. İSYA’da ‘washout fenomeni’ olarak isimlendirilen erken dönemde aşırı hiperfloresans orta ve geç dönemde orta derecede hiperfloresans gözlenir (178).

İnflamatuvar Durumlar:

Vogt Kayanagi Harada sendromu (VKH) diffüz koroidal inflamasyon ile karakterize panüveit tablosudur. SSKR yanlış tanısının en sık sebeplerinden birisidir. SRS, FFA’da izlenen RPE sızıntısı ve koroid kalınlığında artış olması bu iki hastalığın ortak bulgularıdır. İSYA’da tespit edilen koroidal hiperpermeabilite SSKR’de olduğu gibi multiple değil diffüz olarak izlenir, ayrıca siyah hipofloresans odaklar ve optik disk boyanması görülür (179). FOF’da SSKR hastalarının sızıntı noktasında görülen

hiperotofloresans VKH hastalarında izlenmez (153). VKH, SSKR'nin aksine genellikle bilateral simetrik tutulum gösterir. SSKR'de, VKH sendromu gibi inflamatuvar bir durum olmadığı için ön kamara ve vitreusta hücre izlenmez, optik disk ödemi yoktur (177).

Posteriyor üveitli hastalarda SSKR insidansı yanlış tanı konulması ve steroid kullanımı sebebiyle yüksektir. Skleranın inflamasyonu olan posterior sklerit daha çok orta yaşlı kadınları etkiler. Hiperemi, proptozis ve kas tutulumu nedeniyle göz hareketlerinde ağrı şikayetleri mevcuttur. Fundus muayenesinde koroidal katlantı, eksüdatif retina dekolmanı, optik disk ödemi ve koroid dekolmanı görülebilir. Ultrasonografide subtenon boşlukta ve optik sinir kılıfında sıvı birikimi ile sklera ve koroiddeki kalınlaşmaya bağlı olarak gelişen 'T bulgusu' izlenebilir (180).

Retinanın Damarsal Hastalıkları:

Retinal Anjiomatöz Proliferasyon (RAP): Retinal ve koroidal damarların anastomozuyla karakterizedir. Genellikle jukstafoveal yerleşimli RAP, özellikle lokalize retina dekolmanı, intraretinal ve preretinal hemoraji, intraretinal ödem ve seröz PED'in görüldüğü evre 2'de SSKR'yi taklit edebilir. SSKR'de intraretinal ve subretinal hemoraji izlenmemesi ve RAP'ın 80'li yaşlarda görülen bir hastalık olması ayırıcı tanıda önemlidir (181).

İdiyopatik Jukstafoveal Retinal Telenjiektazi (İJRT): Jukstafoveal alandaki kapillerin dilatasyonu, ektazisi veya yetersizliği sonucu görülen makülanın vasküler bir hastalığıdır. OKT'de lokalize foveal atrofi ve subretinal sıvı izlenmesi nedeniyle SSKR ile karıştırılabilir. Subretinal neovaskülarizasyon ve telenjiektatik damarlar FFA ile kolayca tespit edilir (182).

Anatomik Anomaliler:

Konjenital bir optik disk anomalisi olan optik pitte, pitin merkezde, gizli veya görülemediği durumlarda tipik makülopati görünümü nedeniyle SSKR ile kolaylıkla karışabilmektedir. Optik diskteki karakteristik değişiklikler, OKT'de subretinal sıvının optik disk kenarına kadar uzanması ve dış lameller hol varlığı optik piti SSKR'den ayırt etmekte fayda sağlar (183, 184).

Yüksek miyop hastalarda görülen maküladaki çıkıntı görünümüne kubbe şekilli maküla (Dome-shaped makula) denilmektedir. Olguların yaklaşık yarısında

subretinal dekolman izlenmektedir (185). Miyopinin klinik bulguları, OKT’de klasik maküla şekli, subfoveal alanda kalın diğer alanlarda ince koroid kalınlığı izlenmesi kubbe şekilli makülayı SSKR’den ayırt ettirir (186, 187).

Diğerleri:

Bilateral Difüz Uveal Melanositik Proliferasyon (BDUMP): Koroidal melanositlerin iyi huylu proliferasyonu olan BDUMP genellikle iç organ malignitelerine sekonder olarak gelişen paraneoplastik bir sendromdur. OKT’de subretinal sıvı, düzensiz ve kalınlaşmış RPE izlenir. RPE düzeyinde yerleşen multiple, soluk kırmızı, yuvarlak veya oval yama şeklindeki lezyonlar (giraffe-pattern) görüldüğünde SSKR’den kolaylıkla ayırt edilebilir (188).

Bestrofinopatiler: BEST-1 (Bestrofin-1) gen mutasyonuna sahip hastalıkları kapsamaktadır. SSKR ile benzer olarak makülayı da içeren retina dekolmanına bağlı olarak merkezi görme seviyelerinde azalma ile kliniğe başvurlar. FOF, FFA ve elektrookülografi (EOG) testleri ayırıcı tanıda çok faydalıdır. EOG’de düşük Arden oranı tanısaldır ve bu spektrumdaki hastalıkların tamamında düşük tespit edilir (189).

Uveal Efüzyon Sendromu: Koroid, siliyer cisim ve retinanın idyopatik seröz dekolmanı ile karakterize olan üveal efüzyon sendromu genellikle orta yaşlı erkekleri etkileyen nadir bir hastalıktır. Uzun süren koroidal efüzyon RPE yetmezliğine ve subretinal dekolmana sebep olabilir ki bu durum, büllöz dekolmanlı SSKR ile karıştırılabilir. Ultrasonografi ile koroidal dekolmana bağlı çift pik işareti tespit edilebilir. İSYA’da erken fazda diffüz granüler koroidal hiperfloresans izlenir. Fundus muayenesinde ve anjiogramda klasik leopar benzeri noktalar görülür (190).

2.2.9. Tedavi

SSKR de ilk tedavi seçeneği, spontan remisyon oranının yüksek olması nedeniyle, yaşam tarzı değişikliği ve glukokortikoid tedavisinin kesilmesi gibi konservatif tedavilerdir. Böyle bir strateji ile 1,5 ay içinde vakaların yaklaşık %90’ında subretinal sıvı spontan rezorbe olur (191). 27 hastanın 34 gözü üzerinde yapılan bir çalışmada akut SSKR tanılı hastaların tedavisiz gözleminde, 3 ay süre içinde tüm hastalarda SRS tamamen geri emilmiştir ve tüm gözlerde GK, 20/40 veya daha üstünde saptanmıştır (192).

SSKR tedavisinin amacı, GK'yi iyileştirmek veya korumak, tekrarları ve komplikasyonları önlemektir. Azalmış GK'si olan veya kalıcı SRS'si olan kronik olgularda, herhangi bir sebeple görmesinin hızlı bir şekilde düzelmesinin gerekli olduğu, birden fazla nüks öyküsü olan ve daha önceki atağında GK'si eskiye oranla düşük seviyede kalan rekürren olgularda tedavi düşünülmelidir (193).

Fokal Lazer Fotokoagülasyon:

Fokal lazer fotokoagülasyonu, akut ve kronik SSKR'de subretinal sıvının emilimini hızlandırmak için yaygın olarak kullanılır. Direkt ve indirek olarak iki şekilde yapılabilir. Direkt yöntemde lazer yanıkları FFA'da fokal sızıntı alanlarına uygulanır. Lazer fotokoagülasyon tedavisi sonrası subretinal sıvı rezorbsiyon mekanizması bilinmemektedir. RPE hücrelerinde fokal defekt oluşturduğu ve komşu sağlam RPE hücrelerinin migrasyonu ile defektin kapandığı düşünülmektedir (111). İndirekt yöntemde ise nörosensoriyel retina dekolmanının periferinde sızıntı noktasından ayrı bir yere uygulanır. Daha yaygın olarak argon lazer kullanılır (194). 1979 yılında Leaver ve Williams, fokal bölgeye fokal argon lazer fotokoagülasyonu uygulanmış gözlerde subretinal sıvının daha hızlı rezorbe olduğunu göstermişlerdir (195). Robertson ve Ilstrup ise 42 gözde yaptığı randomize kontrollü çalışmada ektramaküler bölgeye uygulanan direkt lazer fotokoagülasyonun kontrol grubuna göre, subretinal sıvı rezolüsyon süresini 2 ay kısalttığını göstermişlerdir. 18 aylık takip boyunca nüks görülmemiştir (196).

Kronik SSKR için, sızıntı alanlarına lazerle tedavi, subretinal sıvı miktarını azaltabilir. Yannuzzi ve meslektaşları, sızıntı alanlarına lazer tedavisi uygulanan 18 DRPE vakasında subretinal sıvının azalıp GK artışı olduğunu bildirmişlerdir (197).

SSKR için lazer tedavisi uygulanırken güncel bir FFA rehber alınarak Argon lazer fotokoagülasyon ya da başka yeşil ışık kaynağı kullanarak, spot büyüklüğü 200 mikron, uygulama süresi 0.2 saniye olmalı ve dış retinayı beyazlatmadan sadece solduracak güçte uygulanmalıdır. Subfoveal lezyonlarda fotokoagülasyon uygulanmamalıdır. 100 mikronun altındaki lazer nokta boyutları ile KNVM riski artar (110). Lazer fotokoagülasyon ile tedavi edilen gözlerde %3-5 oranında KNVM gelişimi bildirilmiştir (198).

Fotodinamik Tedavi (FDT):

İSYA'nın yaygın kullanımı ile birlikte SSKR vakalarında gözlenen orta faz hiperfloresansı; artmış koroidal geçirgenliği gösterir ve tedavinin temel prensibinin koroid vaskülaritesine yönelik olması gerektiğini düşündürmektedir (197). FDT kısa dönemde koryokapiller damarlarda daralma ve hipoperfüzyona neden olmakta, uzun dönemde ise yaklaşık 3 ay içinde koryokapiller remodelling sağlamaktadır (199, 200).

FDT; koryokapillarisin fototrombozu, verteporfinin RPE üzerinde birikmesiyle hasar oluşturması ve direk oklüziv etki ile KNV'nin kapanmasını sağlar. Tüm bu mekanizmalar intraretinal ve subretinal sıvının rezorbsiyonu ile sonuçlanır (201).

FDT'de fotosensitif madde olarak verteporfin kullanılır. Verteporfin, YBMD'ye sekonder KNV'de FDA onayı almış olup 689 nm olan kırmızı ışık ile aktive olur. FDA'nın önerdiği standart FDT'de 10 dk boyunca intravenöz olarak 6 mg/m² infüze edilen verteporfin toplamda 50 mj/cm² yoğunluğunda 83 sn boyunca uygulanır. FDT yan etkileri arasında kronik koroid hipoperfüzyonu, RPE atrofisi ve sekonder KNV bulunur (202, 203). Bu dozda görülen komplikasyonları azaltmak amacıyla yarım doz verteporfin (3 mg/m²) denenmiştir (204-206). Yapılan çalışmalarda; yarım doz verteporfin uygulamasının; daha az koryokapillaris hipoperfüzyonu ve retina incelmesine neden olduğu ayrıca mikropereimetride fonksiyonel düzelme ve bütün hastalarda subretinal sıvının tamamen emildiği gösterilmiştir (207-209).

Mikropulse Diod Lazer:

810 nm mikropulse diod lazer 1990'ların sonuna doğru Dr. Thomas R. Fribeg ve arkadaşları tarafından uygulanmaya başlanmıştır (210). Mikropulse mod lazer enerjisi, 200-300 milisaniyelik paketlerin içinde 100-300 mikrosaniyelik etkinlik süreleri ve 1700-1900 mikrosaniyelik dinlenme süreleri olmak üzere programlanmış tekrarlayıcı lazer şutlarından oluşur. Bunun nedeni, görülebilir lazer lezyonuna yol açan lazer gücünün yaklaşık olarak %10-25'lik bir bölümü ile sadece RPE'ye yönelik bir uygulama yapmak ve nörosensöriyel retinayı lazer etkisinden korumaktır (211).

Mikropulse diod lazer ile tedavi edilmiş kronik SSKR hastalarının 12 aylık takibinde SRS tamamen geri emilmiş ve hastalarda nüks görülmemiştir. Ayrıca tam iyileşmeyen hastalarda SRS'de artış veya GK'de kötüleşme izlenmemiştir (212). Argon lazer ile karşılaştırıldığında, dalga boyu uzun olduğu için (kıızılötesine yakın)

daha derin penetrasyona sahiptir (213). Geleneksel termal lazerin yarattığı bazı olumsuz görsel sonuçlar çok daha az görülür. Bunun yanı sıra KNV, kanama, fibrozis ve periferik retinada seröz dekolman gibi lazere bağlı komplikasyonlar nadirdir (214).

Yetersiz tedavi yapılmış olma olasılığı, yavaş aşamalı cevap oluşumu, tedavi protokollerinin ve standartlarının tam oturmamış olması, tedavi edilen ve edilmeyen bölgenin ayrımının yapılamaması mikropulse tedavisinin dezavantajlarıdır. FFA’da yaygın RPE sızıntısı olan SSKR vakalarında etkili değildir (215).

Anti-vasküler endotelial büyüme faktörü (anti-VEBF):

Anti-VEBF ajanlarının SSKR’de koroidal damarlar üzerine etki mekanizması belirsizdir. SSKR hastalarının oküler VEBF düzeylerinde artış gösterilememesine rağmen VEBF’in koroidal geçirgenliği arttırdığı düşünülmüştür (216, 217). Bununla birlikte, akut SSKR hastalarında yapılan ranibizumab ile karşılaştırılan randomize çalışmada her iki grup arasında GK, SMK veya SRS süresi açısından fark gösterilmemiştir (218). Yapılan meta-analiz çalışmalarında anti-VEBF tedavisinin akut formda GK ve SMK üzerine etkisi olmadığı, kronik formda ise GK üzerinde iyileşme sağlamazken SMK’yi azalttığı kanıtlanmıştır (219, 220). Günümüzde SSKR’ye sekonder gelişen KNV tedavisi dışında SSKR hastalarında kullanımı önerilmemektedir (221-223).

Mineralokortikoid reseptör blokerleri (eplerenon, spironolakton):

Birçok çalışma, glukokortikoidlerin ve mineralokortikoidlerin retinal Müller hücrelerinde ve koroid damarlarında birlikte üretildiğini göstermiştir. Daha yüksek dolaşım seviyelerinde, bu hormonlar, glukokortikoid reseptörlerine (GR) ve mineralokortikoid reseptörlerine (MR) bağlanır ve SSKR patofizyolojisinde en olası faktör olarak kabul edilen retina ve koroid homeostazında değişikliklere neden olur (224, 225).

Pichi ve ark., 20 kronik SSKR hastası üzerinde yaptıkları MR antagonistlerinin randomize kontrollü bir çalışmada spironolaktonun GK artışı açısından istatistiksel olarak daha üstün olduğunu bildirmişlerdir. Her iki ilaç subretinal sıvı absorpsiyonunda eşit derecede etkili bulunmuştur. Her iki ilacın yan etkileri kıyaslandığında, eplerenonun MR’ye daha yüksek seçicilikle bağlanması nedeniyle daha az progesterinik yan etkisi mevcuttur (226). MR antagonistleri spironolakton ve

eplerenon, SSKR tedavisinde etkili seçenekler olabilir. Bununla birlikte, bu ilaçlarla daha fazla randomize kontrollü çalışmaların yapılması, hem tedavi etkinliği hem de yan etki profili hakkında daha güvenilir bilgi sağlayacaktır.

Glukokortikoid Antagonistleri:

SSKR hastalarının serumlarında yüksek çıkan kortizol seviyeleri nedeniyle mifepriston, ketokonazol ve finasterid gibi antiglukokortikoidlerin tedavideki etkinliği üzerine çalışmalar yapılmıştır. Bununla birlikte, glukokortikoid antagonistleri ile yürütülen çalışmalar randomize edilmemiş olup sadece vaka serisi olarak kalmıştır. Bu nedenle, bu ilaç sınıfının etkinliği hakkında hala güvenilir bilgi bulunmamaktadır (227, 228).

Sistemik Asetazolamid:

Sistemik asetazolamid tedavisinin subretinal sıvının emilimini artırıp subretinal sıvıyı azaltabileceğini düşünülmektedir (229). Ancak RPE lezyonunun iyileşmesini, görsel fonksiyonun korunmasını ve nüks oranında azalmayı sağladığına dair kanıt yoktur.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Study design and population

Bu çalışma, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina Birimi'nde Temmuz 2018-Eylül 2019 tarihleri arasında SSKR tanısı konulan ve takip edilen, OKTA tetkiki yapılmış ve OKTA tetkikinde sinyal gücü 6/10'un üzerinde olan hastaların dosyaları taranarak elde edilen verilerle yapılan, tek merkezli retrospektif bir çalışmadır.

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmış olup Helsinki Bildirgesi prensiplerine uygun olarak yapılmıştır (Prot no: 2019/281). Araştırmaya dahil edilen hastaların kişisel bilgileri gizli tutulacak ve kullanılmayacak; tıbbi verileri ise bilimsel amaçlar dışında kullanılmayacaktır.

Daha önce SSKR tanısı konulmuş toplam 61 hastanın 122 gözü çalışmaya dahil edildi. Sistemik hastalıkları olan, klinik bulguları etkileyebilecek koryoretinal ve inflamatuvar oküler hastalıkları olan, SSKR'ye ek başka bir retinal hastalığı olan, yeterli görüntülemeyi engelleyen ortam opasiteleri olan ve daha önce oküler cerrahi veya lazer fotokoagülasyon öyküsü olan, her iki göz tutulumu olan hastalar, sferik değeri – 6 diyoptri ve üzerinde olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların dosyaları taranarak hastaların tıbbi özgeçmişi ile ilgili bilgileri, cinsiyet ve yaş bilgileri, EİDGK değerleri, yarık biyomikroskopi ve ayrıntılı fundus muayene bulguları, OKT ve OKTA (DRI OCT Triton, Topcon, Tokyo, Japan) görüntüleri ve kantitatif verileri derlendi.

Hasta dosyaları geriye dönük incelendikten sonra semptomları 6 aydan uzun süren 31 hasta kronik SSKR, semptomları 6 aydan kısa süren 30 hasta ise akut SSKR kabul edildi. SRS'nin OKTA üzerinde baskılayıcı etkisini ortadan kaldırmak ve asemptomatik gözde gelişebilecek vasküler değişiklikleri erken dönemde saptamayı araştırmak için akut ve kronik SSKR gruplarındaki olguların etkilenmemiş gözleri de çalışmaya dahil edildi. Sonuç olarak akut SSKR tanısı almış hastaların etkilenmiş ve etkilenmemiş gözü ile kronik SSKR tanısı almış hastaların etkilenmiş ve etkilenmemiş gözü olmak üzere toplam 4 subgrup oluşturuldu. Kliniğimize başvurmuş, cinsiyet ve yaş açısından benzer özellikler gösteren, herhangi bir retinal ve sistemik hastalığı olmayan, OKTA tetkiki yapılmış 30 sağlıklı kişinin 30 sağlıklı gözü kontrol grubu

olarak seçildi. Kontrol grubu ile araştırmaya dahil edilen akut SSKR ve kronik SSKR tanımlı hastaların etkilenmiş ve etkilenmemiş gözlerinden elde edilen subgruplar ile;

Dizayn 1: Akut SSKR etkilenmiş göz – Akut SSKR etkilenmemiş göz – Kontrol

Dizayn 2: Kronik SSKR etkilenmiş göz – Kronik SSKR etkilenmemiş göz - Kontrol

Dizayn 3: Akut SSKR etkilenmemiş göz – Kronik SSKR etkilenmemiş göz - Kontrol

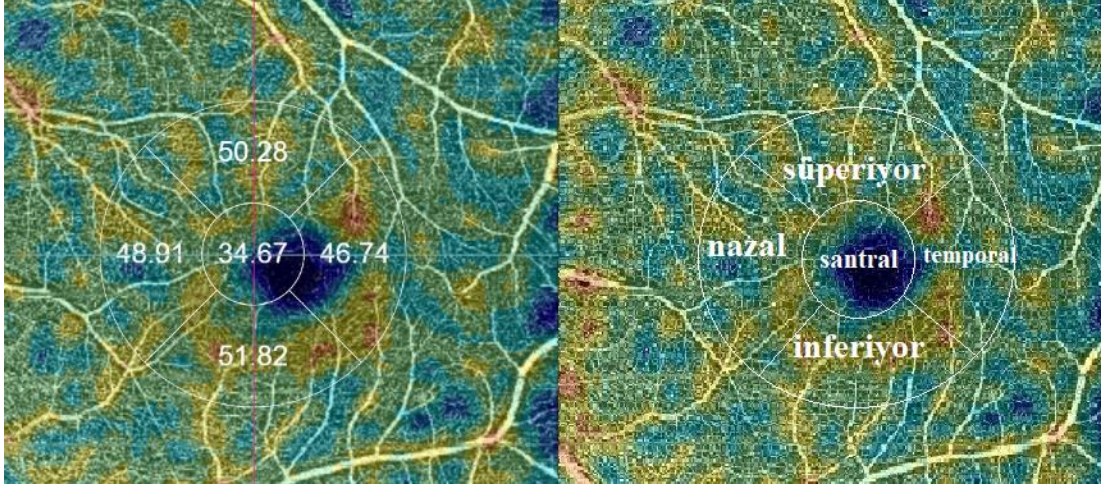
Dizayn 4: Kronik SSKR etkilenmiş göz –Akut SSKR etkilenmiş göz – Kontrol

şeklinde 4 adet dizayn oluşturuldu. Her dizayn için yaş, cinsiyet, EİDGK (ondalık), EİDGK (logMAR), vasküler dansite, maküla kalınlığı, koroid kalınlığı, maküla hacmi ve koroid hacmi verileri karşılaştırıldı.

Araştırmaya dahil edilen SSKR hastalarının ve kontrol grubunun OKTA görüntüleri, 1050 nm dalga boyu kullanarak saniyede 100.000 A-mod tarama ile yüksek görüntü kalitesine sahip Triton Swept-Source OKTA (DRI OCT Triton, Topcon, Tokyo, Japonya) cihazı ile yapılan tetkik sonuçlarından elde edilmiştir. Triton SS-OKTA, 256 B-mod taramasından anjiyogramlar üretir ve her B-mod taraması 256 A-mod taraması içerir.

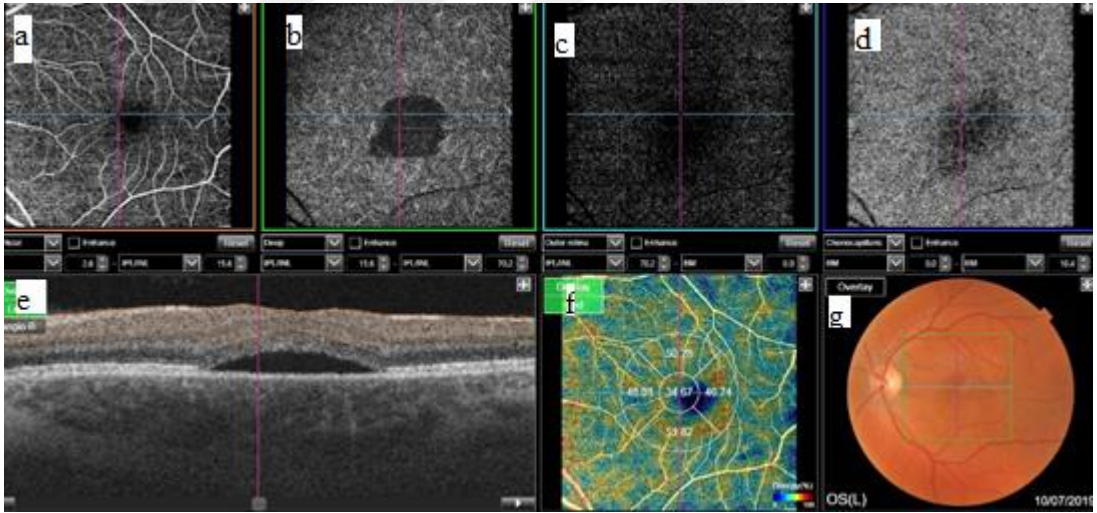
Kliniğimizde, daha geniş alanı gösterebilmesi ve kantitatif analiz yapabilme imkanı sunması nedeni ile, foveayı merkez alan 6x6 mm’lik görüntüleme tipi tercih edilmektedir. Bu nedenle araştırmaya dahil edilen OKTA görüntülerinin tamamı 6x6 mm’lik tarama alanını değerlendirmektedir.

OKTA, vasküler dansitenin kantitatif değerlendirilmesi için cihaz tarafından, maküla üzerine foveolayı merkez alacak şekilde iç içe iki adet çember yerleştirilmektedir. İçteki çember; yarıçapı 1 mm’lik alanın VD değerlerini; dıştaki büyük çember ise yarıçapı 3 mm’lik bir alanın VD değerlerini yüzde olarak hesaplar. Ayrıca dış ve iç çemberin arasında kalan parafovea; cihaz tarafından süperiyor, temporal, inferiyor ve nazal olarak eşit 4 kadrana bölünür. Her bir kadrana için sayısal değerler verilmektedir (Şekil 3.1). İstatistiksel analiz için sinyal gücü 6/10 üzerinde olan yüksek kaliteli görüntüler çalışmaya dahil edilmiştir (162). Araştırmaya dahil edilen hastalar arasından, akut ve kronik gruptan birer hastanın VD değerlerinin otomatize ölçümü ve en face görüntüleri şekilde sunulmuştur (Şekil 3. 2 ve Şekil 3.3).

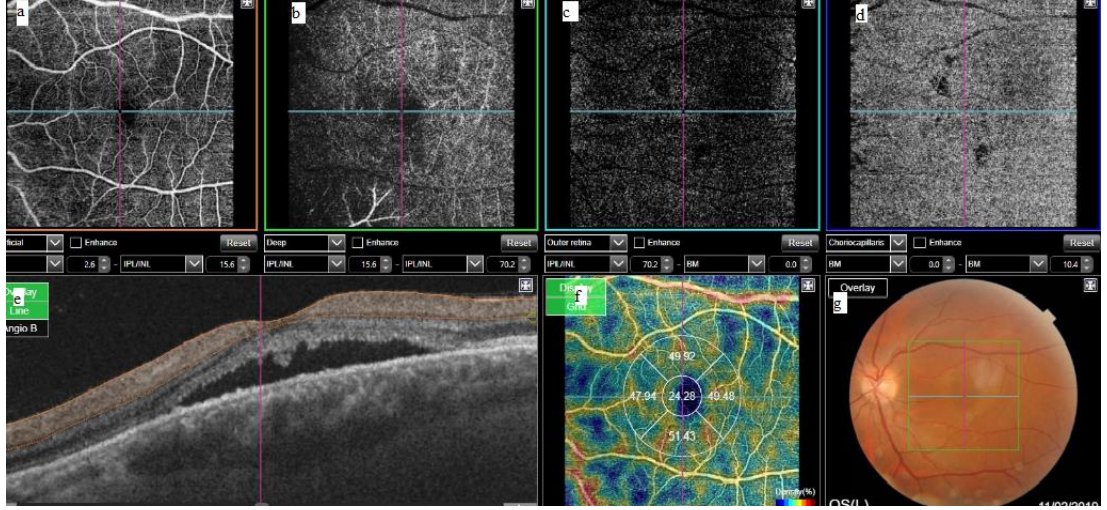


Şekil 3. 1: OKTA İle Sol Göze Ait Foveal ve Parafoveal Vasküler Dansite Kantitatif Verileri Şematik Gösterimi.

Sağdaki şekilde; parafoveal bölgenin süperiyor, temporal, inferiyor, nazal kadrantları ve santraldeki fovea gösterilmiş olup; soldaki şekilde bu kadrantların vasküler dansite ölçümlerinin sayısal değerleri verilmiştir. Vasküler dansite; santral kadranda %34.67 süperiyor kadranda %50.28, nazal kadranda %48.91, inferiyor kadranda %51.82, temporal kadranda %46.74 olarak ölçülmüştür.



Şekil 3. 2: Akut SSKR'li 43 Yaşında Erkek Hastanın Sol Gözüne Ait OKTA İncelemesi (a) yüzeysel kapiller pleksus (YKP), (b) derin kapiller pleksus, (c) dış retina (d) koryokapillaris en face görüntüleri, (e) kesitsel OKTA görüntüsü ve slabın yerleşimi, (f) YKP'ye ait VD değerleri ve (g) renkli fundus fotoğrafı. Kesitsel OKTA görüntüsünde koroidde kalınlaşma dikkat çekmektedir.

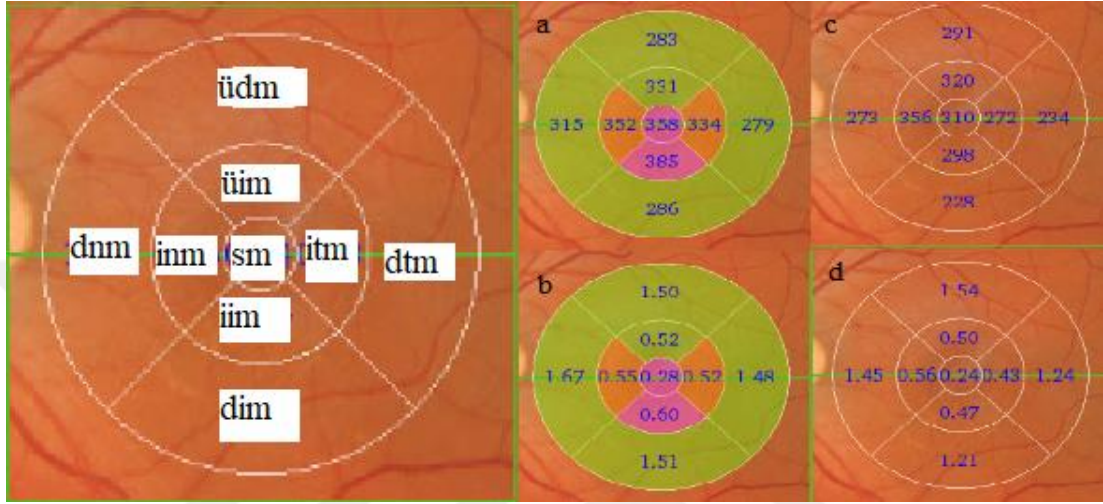


Şekil 3. 3: Kronik SSKR'li 46 Yaşında Erkek Hastanın Sol Gözüne Ait OKTA İncelemesi

(a) yüzeysel kapiller pleksus (YKP), (b) derin kapiller pleksus, (c) dış retina (d) koryokapillaris, (e) kesitsel OKTA görüntüsü ve slabin yerleşimi, (f) YKP'ye ait vasküler dansite değerleri, (g) renkli fundus fotoğrafı. Kesitsel OKTA görüntüsünde fırçamsı kenar görünümü dikkat çekmektedir.

Maküla kalınlığı, maküla hacmi, koroid kalınlığı ve koroid hacmi Triton SS-OKTA ile, Erken tedavi diyabetik retinopati çalışması (ETDRS) ile tanımlanan 9 kadranın ölçümleri renkli topografik harita şeklinde otomatize olarak yapıldı (230). Bu otomatize ölçüm için öncelikle maküler bölgede (12×9 mm) 3 µm aksiyel çözünürlüğe ve saniyede 100,000 A-tarama hızına sahip bir 3 D tarama protokolü gerçekleştirildi. Daha sonra, her ETDRS kadranının değerlerini elde etmek için cihaz tarafından kalınlık haritaları EDTRS ızgarasına (6×6 mm) bindirildi ve haritalama yazılımı 'FastMap, Topcon', EDTRS ızgarasındaki kalınlık değerlerini otomatik olarak hesaplamak için kullanıldı. ETDRS ızgarasında maküla üzerine foveolayı merkez alacak şekilde iç içe üç adet çember yerleştirilmektedir. Merkezdeki 1 mm çaplı çember fovea merkezinin 1 mm çaplı alanını gösterir ve bu çemberi saran 3 mm çaplı iç çember ile 6 mm çaplı dış çember sayesinde maküla, iç maküla ve dış maküla olarak iki halka oluşur. Bu iç ve dış halkalar da dört eşit kadrana (süperiyor, temporal, inferiyor ve nazal) ayrılır. Sonuç olarak maküla; santral maküla (sm) , üst dış maküla (üdm), üst iç maküla (üim), iç temporal maküla (itm), dış temporal maküla (dtm), iç inferiyor maküla (iim), dış inferior maküla (dim), dış nazal maküla (dnm), iç nazal maküla (inm) olmak üzere 9 kadrana ayrılır (Şekil 3.4).

Çalışmamızda retina ve koroide ait kalınlık ve hacim değerleri ETDRS ızgarasına göre elde edilmiş olup, cihaz tarafından retina ILM-OS/RPE aralığı; koroid ise BM-sklerokoroidal bileşke aralığı olarak belirlenmiştir. Dizaynların analizleri için ETDRS'nin 9 kadranın her biri; korelasyon analizleri için ise santral kadran (santral maküla kalınlığı, santral maküla hacmi, subfoveal koroid kalınlığı, subfoveal koroid hacmi) değerleri kullanılmıştır.



Şekil 3. 4: ETDRS ızgarası ve 9 kadran ölçümleri.

(a): makula kalınlığı değerleri, (b): makula hacmi değerleri, (c):koroid kalınlığı değerleri, (d):koroid hacmi değerleri.

Sağdaki şekil, sm: santral maküla; üdm: üst dış maküla; üim: üst iç maküla; itm: iç temporal maküla; dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferior maküla; dim: dış inferior maküla; inm: iç nazal maküla; dnm: dış nazal makülayı göstermektedir.

Tüm istatistiksel analizler JAMOVİ 1.2.25 (www.jamovi.org) ve JASP 0.13.1.0 (www.jasp-stats.org) paket programları yardımıyla gerçekleştirildi. Analizler öncesinde verilerin normalliği Shapiro-Wilk normallik testi ve Q-Q grafikleri ile kontrol edildi. Grup varyanslarının homojenliği için Levene varyans homojenlik testi kullanıldı. Çalışma gruplarının cinsiyet ve göz dağılımları Pearson ki-kare testi ile, yaş dağılımı ise Kruskal Wallis testi ile kıyaslandı. Çalışmada kullanılan parametrelerin çalışma gruplarına göre farklılıkları, normal dağılıma uygunluk gösteren ölçümler için Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) ve sonrasında Tukey HSD çoklu karşılaştırma testi ile, normal dağılıma uygunluk göstermeyen parametreler için ise Kruskal Wallis testi ve sonrasında Dwass-Steel-Critchlow-Fligner (DSCF) post-hoc testi ile test edildi. Parametreler arası ilişkiler Pearson korelasyon katsayısı ve Spearman'ın rho

korelasyon katsayısı kullanılarak saptandı. İstatistiksel testlerde anlam düzeyi %5 olarak belirlendi.



4. BULGULAR

Çalışmanın olgu grubuna akut SSKR tanılı 30 hastanın 60 gözü, kronik SSKR tanılı 31 hastanın 62 gözü ve kontrol grubuna olgu grubu ile cinsiyet ve yaş açısından benzer özellikleri olan, herhangi bir retinal hastalığı olmayan 30 kişinin 30 gözü dahil edilmiştir.

Akut grubun %63.3'ü (n=19) erkek %36.7 (n=11)'si kadındır. Kronik grubun %83.9'u (n=26) erkek %16,1'i (n=5) kadındır. Kontrol grubunun %76.7'si (n=23) erkek %23.3'ü kadındır. Gruplar arasında gözler karşılaştırıldığında ise akut grupta 13 sağ göz, 17 sol göz etkilenmişti. Kronik grupta 16 sağ göz, 15 sol göz etkilenmişti. Kontrol grubuna dahil edilen gözlerin 13'ü sağ, 17'si sol göz idi. Pearson ki-kare testi ile cinsiyet ve lateralite açısından fark saptanmadı. Cinsiyet ve lateraliteye ait p değerleri sırasıyla 0.174 ve 0.754 idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1:Çalışmaya Katılan Grupların Cinsiyetlerinin ve Gözlerinin Karşılaştırılması

		Akut (n:30)	Kronik (n:31)	Kontrol (n:30)	P
Cinsiyet	Kadın	11 (%36,7)	5 (%16,1)	7 (%23,3)	0.174
	Erkek	19 (%63,3)	26 (%83,9)	23 (%76,7)	
Göz	Sağ	13	16	13	0.754
	Sol	17	15	17	

Çalışmaya dahil edilen olguların yaşlarının ortalama ve standart sapma değerleri akut grupta 41.36 ± 8.75 , kronik grupta 49.6 ± 7.20 , kontrol grubunda 42.26 ± 7.13 olarak hesaplandı. Akut, kronik ve kontrol gruplarının yaşları sırasıyla 25-66, 37-63, 24-59 aralığında dağılıyordu. Buna göre akut ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (0.902). Kronik grubun yaş ortalaması ve standart sapma değeri akut gruba göre ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak yüksekti. Sırasıyla p değerleri <0.001 , 0.02 idi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2:Çalışmaya Katılan Grupların Yaşlarının Karşılaştırılması

		Akut (n:30)	Kronik (n:31)	Kontrol (n:30)	p ¹	p ²	p ³
Yaş	Ort.±SD	41.36±8.75	49.6±7.20	42.26±7.13	<0.001	0.902	0.02
	Min-Max	25-66	37-63	24-59			

(1: Akut ve Kronik, 2: Akut ve Kontrol, 3: Kronik ve Kontrol)

Tüm hastaların etkilenmiş gözlerinin en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK) ondalık ve logMAR cinsinden hesaplandı. EİDGK (ondalık ve logMAR) her 3 grup arasında Kruskal-Wallis testi kullanılarak karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görüldü. Akut, kronik ve kontrol gruplarının, ortanca GK ondalık değerleri sırasıyla 0.8 (min-max: 0.5-1.0), 0.7 (min-max: 0.1-1.0) ve 1.0 (min-max: 1.0-1.0) olarak saptandı. Ortanca EİDGK logMar değerleri ise sırasıyla 0.09 (min-max: 0.00-0.03), 0.15 (min-max: 0.0-1.0) ve 0.00 (min-max: 0.0-0.0). Her iki değişken için de tüm karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0.05$) (tablo 4.3). Hem akut hem kronik gruptaki olguların EİDGK değerlerinde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0.001$, <0.001). Ayrıca kronik gruptaki olguların EİDGK değerleri akut gruptaki olgulara göre daha düşüktü ($p=0.003$).

Tablo 4.3: Çalışmaya Katılan Grupların En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

		Akut (n:30)	Kronik (n:31)	Kontrol (n:30)	p ¹	p ²	p ³
EİDK (ondalık)	Ort.±SD	0.823±0.161	0.668±0.263	1.00±0.00			
	Ortanca	0.80	0.70	1.00	0.003	<0.001	<0.001
	Min-Max	0.50-1.00	0.10-1.00	1.00-1.00			
logMar EİDK	Ort.±SD	0.009±0.091	0.219±0.231	0.00±0.00			
	Ortanca	0.09	0.15	0.00	0.002	0.047	<0.001
	Min-Max	0.00-0.03	0.00-1.00	0.00-0.00			

(1: Akut ve Kronik, 2: Akut ve Kontrol, 3: Kronik ve Kontrol)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.4'te sunulmuştur. Gruplar arasında VD değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.4: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut ve Kontrol Gruplarının Yüzeyel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmemiş Akut n:30	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDy santral (%)	Ort.±SD	23.216±6.597	21.400±4.672	22.897±5.436	0.695	0.999	0.569
	Ortanca	21.175	20.885	22.230			
	Min-Max	14.780-39.810	13.410-35.290	15.310-40.760			
VDy süperiyor (%)	Ort.±SD	49.833±4.499	48.808±3.824	48.158±2.983	0.999	0.386	0.362
	Ortanca	48.755	49.360	48.280			
	Min-Max	45.290-68.950	33.780-55.100	40.250-53.950			
VDy temporal (%)	Ort.±SD	46.419±3.065	47.056±3.142	46.328±3.098	0.707	0.993	0.636
	Ortanca	47.100	47.145	46.530			
	Min-Max	39.990-52.750	39.300-54.450	34.210-50.660			
VDy inferiyor (%)	Ort.±SD	48.615±3.855	48.905±2.903	48.451±3.967	0.948	0.983	0.877
	Ortanca	49.075	48.525	48.600			
	Min-Max	39.940-54.510	42.620-55.760	35.580-57.940			
VDy nazal (%)	Ort.±SD	45.578±2.903	46.217±2.759	45.530±2.518	0.637	0.997	0.595
	Ortanca	46.250	46.080	45.680			
	Min-Max	38.430-51.220	39.350-51.290	39.310-51.170			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmemiş akut, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, VDY: Yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite)

Etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.5'te sunulmuştur. Gruplar arasında VD değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Yüzeyel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Kronik n:31	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDy santral (%)	Ort.±SD	23.770±8.665	20.429±6.081	22.897±5.436	0.181	0.967	0.074
	Ortanca	23.680	20.430	22.230			
	Min-Max	10.890-49.340	10.670-47.510	15.310-40.760			
VDy süperiyor (%)	Ort.±SD	48.345±3.362	48.171±4.326	48.158±2.983	0.980	0.978	1
	Ortanca	48.390	48.510	48.280			
	Min-Max	38.990-55.400	29.570-54.910	40.250-53.950			
VDy temporal (%)	Ort.±SD	45.645±3.305	46.752±3.497	46.328±3.098	0.096	0.171	0.607
	Ortanca	44.900	47.520	46.530			
	Min-Max	35.080-52.370	31.760-52.190	34.210-50.660			
VDy inferiyor (%)	Ort.±SD	47.385±4.475	49.222±2.261	48.451±3.967	0.128	0.499	0.694
	Ortanca	47.830	48.970	48.600			
	Min-Max	35.330-56.610	44.810-55.340	35.580-57.940			
VDy nazal (%)	Ort.±SD	45.817±3.704	45.925±2.158	45.530±2.518	0.658	0.941	0.833
	Ortanca	45.230	46.650	45.680			
	Min-Max	40.700-59.330	40.820-49.340	39.310-51.170			

(1: Etkilenmiş kronik ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, VDY: Yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite)

Etkilenmemiş akut, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.6’da sunulmuştur. Gruplar arasında VD değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Yüzeyel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmemiş Akut n:30	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
VDy santral	Ort.±SD	21.400±4.672	20.429±6.081	22.897±5.436	0.503	0.569	0.074
	Ortanca	20.885	20.430	22.230			
(%)	Min-Max	13.410-35.290	10.670-47.510	15.310-40.760			
VDy süperior	Ort.±SD	48.808±3.824	48.171±4.326	48.158±2.983	0.786	0.781	1
	Ortanca	49.360	48.510	48.280			
(%)	Min-Max	33.780-55.100	29.570-54.910	40.250-53.950			
VDy temporal	Ort.±SD	47.056±3.142	46.752±3.497	46.328±3.098	0.929	0.662	0.867
	Ortanca	47.145	47.520	46.530			
(%)	Min-Max	39.300-54.450	31.760-52.190	34.210-50.660			
VDy inferiyor	Ort.±SD	48.905±2.903	49.222±2.261	48.451±3.967	0.917	0.839	0.600
	Ortanca	48.525	48.970	48.600			
(%)	Min-Max	42.620-55.760	44.810-55.340	35.580-57.940			
VDy nazal	Ort.±SD	46.217±2.759	45.925±2.158	45.530±2.518	0.890	0.535	0.809
	Ortanca	46.080	46.650	45.680			
(%)	Min-Max	39.350-51.290	40.820-49.340	39.310-51.170			

(1: Etkilenmemiş akut ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, VDi: Yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite)

Etkilenmiş akut, etkilenmiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.7’de sunulmuştur. Gruplar arasında VD değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.7).

Tablo 4.7: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Yüzeyel Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
VDy santral	Ort.±SD	23.216±6.597	23.770±8.665	22.897±5.436	0.998	0.999	0.967
	Ortanca	21.175	23.680	22.230			
(%)	Min-Max	14.780-39.810	10.890-49.340	15.310-40.760			
VDy süperior	Ort.±SD	49.833±4.499	48.345±3.362	48.150±2.983	0.499	0.386	0.994
	Ortanca	48.755	48.390	48.280			
(%)	Min-Max	45.290-68.950	38.990-55.400	40.250-53.950			
VDy temporal	Ort.±SD	46.419±3.065	45.645±3.305	46.328±3.098	0.747	1.000	0.171
	Ortanca	47.100	44.900	46.530			
(%)	Min-Max	39.990-52.750	35.080-52.370	34.210-50.660			
VDy inferiyor	Ort.±SD	48.615±3.855	47.385±4.475	48.451±3.967	0.319	0.913	0.594
	Ortanca	49.075	47.830	48.600			

(%)	Min-Max	39.940-54.510	35.330-56.610	35.580-57.940			
VDy	Ort.±SD	45.578±2.903	45.817±3.704	45.530±2.518	0.848	0.977	0.941
nazal	Ortanca	46.250	45.230	45.680			
(%)	Min-Max	38.430-51.220	40.700-59.330	39.310-51.170			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmiş kronik, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, VDy: Yüzeysel kapiller pleksusa ait vasküler dansite)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.8’de sunulmuştur. Etkilenmiş akut ve etkilenmemiş akut grup karşılaştırıldığında derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş akut grupta etkilenmemiş akut gruba göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0.032). Etkilenmiş akut ve etkilenmemiş akut gruplarının derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin santral kadranda ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla 22.922±8.018, 18.136±5.033’tür. Diğer kadrarlarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.8).

Tablo 4.8: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmemiş Akut n:30	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
VDd santral	Ort±SD	22.922±8.018	18.136±5.033	21.020±6.792	0.032	0.564	0.164
	Ortanca	22.070	17.735	19.490			
(%)	Min-Max	11.540-41.460	11.250-32.470	10.090-42.220			
VDd süperiyör	Ort±SD	51.887±5.201	51.563±3.405	50.106±3.259	0.980	0.298	0.130
	Ortanca	51.095	52.385	49.820			
(%)	Min-Max	39.750-69.150	42.220-58.810	43.370-57.210			
VDd temporal	Ort±SD	45.471±3.753	46.824±3.071	46.333±2.869	0.247	0.563	0.829
	Ortanca	45.480	46.445	46.435			
(%)	Min-Max	35.830-54.700	40.270-53.950	40.690-54.580			
VDd inferiyör	Ort±SD	49.474±4.770	50.914±3.517	49.818±4.251	0.518	0.913	0.301
	Ortanca	49.940	50.590	49.645			
(%)	Min-Max	35.420-61.120	44.130-59.670	43.550-60.310			
VDd nazal	Ort±SD	47.214±3.817	49.083±4.926	48.023±2.628	0.159	0.703	0.547
	Ortanca	47.945	48.185	48.425			
(%)	Min-Max	39.250-53.310	40.010-61.260	44.140-53.530			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmemiş akut, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, VDd: Derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite)

Etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.9 sunulmuştur. Etkilenmiş kronik grup ile etkilenmemiş kronik grubu karşılaştırıldığında derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş kronik grupta etkilenmemiş kronik gruba göre santral

kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük, inferiyor ve nazal kadranda ise istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Sırasıyla p değerleri <0.001, 0.006, 0.015'tir. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük, inferiyor ve nazal kadranda ise istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Sırasıyla p değerleri <0.001, 0.026, 0.002'dir. Etkilenmemiş kronik grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri, etkilenmemiş kronik grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (p=0.024). Santral kadranda için derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik grupta 30.026±10.211, etkilenmemiş kronik grupta 18.315±8.465 ve kontrol grubunda 21.020±6.792'dir. Inferiyor kadranda için derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri; etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol grubunda sırasıyla 47.259±3.514, 49.811±2.598, 49.818±4.251'dir. Nazal kadranda için derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri; etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol grubunda sırasıyla 45.044±4.502, 47.421±2.276, 48.023±2.628'dir. Santral kadranda için derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarında sırasıyla 18.315±8.465 ve 21.020±6.792'dir.

Tablo 4.9: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Kronik n:31	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDd santral (%)	Ort±SD	30.026±10.211	18.315±8.465	21.020±6.792	<0.001	<0.001	0.024
	Ortanca	28.880	16.340	19.490			
	Min-Max	12.010-52.010	9.730-58.560	10.090-42.220			
VDd süperiyor (%)	Ort±SD	48.124±3.823	49.193±0.057	50.106±3.259	0.433	0.064	0.547
	Ortanca	48.240	48.820	49.820			
	Min-Max	40.040-56.020	42.720-55.870	43.370-57.210			
VDd temporal (%)	Ort±SD	44.918±3.475	46.049±1.913	46.333±2.869	0.261	0.130	0.919
	Ortanca	45.110	46.150	46.435			
	Min-Max	39.610-51.710	41.960-49.710	40.690-54.580			
VDd inferiyor (%)	Ort±SD	47.259±3.514	49.811±2.598	49.818±4.251	0.006	0.026	0.676
	Ortanca	46.720	49.700	49.645			
	Min-Max	42.070-54.930	46.060-55.170	43.550-60.310			
VDd nazal (%)	Ort±SD	45.044±4.502	47.421±2.276	48.023±2.628	0.015	0.002	0.756
	Ortanca	45.080	46.720	48.425			
	Min-Max	33.630-53.550	43.070-51.250	44.140-53.530			

(1: Etkilenmiş kronik ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, VDd: Derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite)

Etkilenmemiş akut, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.10 sunulmuştur. Etkilenmemiş akut ile etkilenmemiş kronik grubu karşılaştırıldığında derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri, etkilenmemiş akut grupta etkilenmemiş kronik gruba göre süperiyor kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p=0.015$). Süperiyor kadranda için derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmemiş akut grupta 51.563 ± 3.405 , etkilenmemiş kronik grupta 49.193 ± 3.057 'dir. Etkilenmemiş akut ile kontrol grubu karşılaştırıldığında herhangi bir kadranda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.10). Etkilenmemiş kronik ile kontrol grubu karşılaştırıldığında derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri, etkilenmemiş kronik grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p=0.024$). Santral kadranda için derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmemiş kronik grupta 18.315 ± 8.465 , kontrol grubunda 21.020 ± 6.792 'dir.

Tablo 4.10: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmemiş Akut n:30	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDd santral (%)	Ort.±SD	18.136±5.033	18.315±8.465	21.020±6.792	0.840	0.164	0.024
	Ortanca	17.735	16.340	19.490			
	Min-Max	11.250-32.470	9.730-58.560	10.090-42.220			
VDd süperiyor (%)	Ort.±SD	51.563±3.405	49.193±3.057	50.106±3.259	0.015	0.196	0.516
	Ortanca	52.385	48.820	49.820			
	Min-Max	42.220-58.810	42.720-55.870	43.370-57.210			
VDd temporal (%)	Ort.±SD	46.824±3.071	46.049±1.913	46.333±2.869	0.494	0.755	0.909
	Ortanca	46.445	46.150	46.435			
	Min-Max	40.270-53.950	41.960-49.710	40.690-54.580			
VDd inferiyor (%)	Ort.±SD	50.914±3.517	49.811±2.598	49.818±4.251	0.417	0.301	0.676
	Ortanca	50.590	49.700	49.645			
	Min-Max	44.130-59.670	46.060-55.170	43.550-60.310			
VDd nazal (%)	Ort.±SD	49.083±4.926	47.421±2.276	48.023±2.628	0.153	0.466	.0777
	Ortanca	48.185	46.720	48.425			
	Min-Max	40.010-61.260	43.070-51.520	44.140-53.530			

(1:Etkilenmemiş akut ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, VDd: Derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite)

Etkilenmiş akut, etkilenmiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında

karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.11’de sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmiş kronik grubu karşılaştırıldığında derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş akut grupta etkilenmiş kronik gruba göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek, süperiyor ve inferiyor kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri 0.011, 0.004, 0.024’tür. Santral kadranda için derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta 22.922 ± 8.018 , etkilenmiş kronik grupta 30.026 ± 10.211 ’dir. Süperiyor kadranda için etkilenmiş akut grupta 51.887 ± 5.201 , etkilenmiş kronik grupta 48.124 ± 3.823 ’tür. Inferiyor kadranda için etkilenmiş akut grupta 49.474 ± 4.770 , etkilenmiş kronik grupta 47.259 ± 3.514 ’tür. Etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında herhangi bir kadranda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.11). Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek, inferiyor ve nazal kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Sırasıyla p değerleri; <0.001 , 0.026, 0.007’dir. Santral kadranda için derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik grupta 30.026 ± 10.211 , kontrol grubunda 21.020 ± 6.792 ’dir. Inferiyor kadranda etkilenmiş kronik grupta 47.259 ± 3.514 , kontrol grubunda 49.818 ± 4.251 ’dir. Nazal kadranda etkilenmiş kronik grupta 45.044 ± 4.502 , kronik grupta 48.023 ± 2.628 ’dir.

Tablo 4.11: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Derin Kapiller Pleksusa Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDd santral (%)	Ort.±SD	22.922±8.018	30.026±10.211	21.020±6.792	0.011	0.564	<0.001
	Ortanca	22.070	28.880	19.490			
	Min-Max	11.540-41.460	12.010-52.010	10.090-42.220			
VDd süperiyor (%)	Ort.±SD	51.887±5.201	48.124±3.823	50.106±3.259	0.004	0.298	0.059
	Ortanca	51.095	48.240	49.820			
	Min-Max	39.750-69.150	40.040-56.020	43.370-57.210			
VDd temporal (%)	Ort.±SD	45.471±3.753	44.918±3.475	46.333±2.869	0.800	0.588	0.238
	Ortanca	45.480	45.110	46.435			
	Min-Max	35.830-54.700	39.610-51.710	40.690-54.580			
VDd inferiyor (%)	Ort.±SD	49.474±4.770	47.259±3.514	49.818±4.251	0.024	0.913	0.026
	Ortanca	49.940	46.720	49.645			
	Min-Max	35.420-61.120	42.070-54.930	43.550-60.310			
VDd nazal (%)	Ort.±SD	47.214±3.817	45.044±4.502	48.023±2.628	0.066	0.681	0.007
	Ortanca	47.945	45.080	48.425			
	Min-Max	39.250-53.310	33.630-53.550	44.140-53.530			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmiş kronik, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3:Etkilenmiş kronik ile Kontrol, VDd: Derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş dış retinaya ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.12’de sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmemiş akut grubu karşılaştırıldığında dış retinaya ait vasküler dansite değerleri etkilenmiş akut grupta etkilenmemiş akut gruba göre santral ve nazal kadrarlarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001 ve <0.01’dir. Etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında dış retinaya ait vasküler dansite değerleri etkilenmiş akut grupta kontrol grubuna göre santral ve nazal kadrarlarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001 ve 0.032’dir. Santral kadrar için dış retinaya ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta 36.215 ± 8.629 , etkilenmemiş akut grupta 42.656 ± 6.419 , kontrol grubunda 43.031 ± 3.788 ’dir. Nazal kadrar için dış retinaya ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta 48.152 ± 3.893 , etkilenmemiş akut grupta 50.986 ± 2.820 , 50.118 ± 1.865 ’tir. Etkilenmemiş akut ile kontrol grubu karşılaştırıldığında herhangi bir kadrarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmemiş Akut n:30	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
VDdr	Ort ±SD	36.215±8.629	42.656±6.419	43.031±3.788	<0.001	<0.001	0.974
Santral	Ortanca	35.600	42.590	43.085			
(%)	Min-Max	18.120-59.240	32.020-57.860	34.990-49.690			
VDdr	Ort ±SD	52.735±4.481	52.431±3.444	52.380±2.524	0.992	0.863	0.805
süperiyör	Ortanca	52.785	52.760	51.770			
(%)	Min-Max	43.130-69.150	43.630-61.780	48.000-60.060			
VDdr	Ort ±SD	48.018±4.789	50.367±3.132	50.313±1.824	0.335	0.339	0.936
temporal	Ortanca	49.635	50.500	50.055			
(%)	Min-Max	33.490-54.500	46.000-60.970	47.110-55.070			
VDdr	Ort ±SD	50.795±4.164	52.658±3.535	52.365±2.894	0.391	0.309	0.758
inferiyör	Ortanca	51.245	52.170	53.070			
(%)	Min-Max	40.210-56.730	47.950-68.050	44.870-56.610			
VDdr	Ort ±SD	48.152±3.893	50.986±2.820	50.118±1.865	<0.01	0.032	0.499
nazal	Ortanca	47.815	50.755	49.805			
(%)	Min-Max	40.220-58.600	46.930-59.300	46.890-53.780			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmemiş akut, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, VDdr: Dış retinaya ait vasküler dansite)

Etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş dış retinaya ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.13'te sunulmuştur. Etkilenmiş kronik grup ile etkilenmemiş kronik grubu karşılaştırıldığında dış retinaya ait vasküler dansite değerleri etkilenmiş kronik grupta etkilenmemiş kronik gruba göre santral ve inferiyor kadrarlarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; 0.040 ve <0.001'dir. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında dış retinaya ait vasküler dansite değerleri etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre santral, temporal ve inferior kadrarlarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; 0.018, 0.013 ve <0.001'dir. Santral kadrar için dış retinaya ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik grupta 38.315±9.053, etkilenmemiş kronik grupta 42.461±5.810, kontrol grubunda 43.031±3.788'dir. Inferiyor kadrar için dış retinaya ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik grupta 48.134±5.343, etkilenmemiş kronik grupta 51.903±2.442, kontrol grubunda 52.365±2.894'tür. Temporal kadrar için etkilenmiş kronik grupta 48.133±3.934, kontrol grubunda 50.313±1.824'tür. Etkilenmemiş kronik grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında herhangi bir kadrarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13: Etkilenmiş Kronik Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Kronik n:31	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDdr santral (%)	Mean±SD	38.315±9.053	42.461±5.810	43.031±3.788	0.040	0.018	0.940
	Ortanca	39.380	43.070	43.085			
	Min-Max	21.520-57.090	26.820-58.440	34.990-49.690			
VDdr süperiyor (%)	Mean±SD	51.481±3.648	51.709±2.893	52.380±2.524	0.965	0.676	0.991
	Ortanca	51.160	52.630	51.770			
	Min-Max	40.080-57.540	44.630-55.150	48.000-60.060			
VDdr temporal (%)	Mean±SD	48.133±3.934	49.596±2.580	50.313±1.824	0.125	0.013	0.606
	Ortanca	48.610	49.770	50.055			
	Min-Max	38.430-55.620	43.490-53.910	47.110-55.070			
VDdr inferiyor (%)	Mean±SD	48.134±5.343	51.903±2.442	52.365±2.894	<0.001	<0.001	0.883
	Ortanca	48.390	52.010	53.070			
	Min-Max	34.550-56.700	47.380-58.590	44.870-56.610			
VDo nazal (%)	Mean±SD	49.225±4.924	49.671±1.965	50.118±1.865	0.852	0.534	0.854
	Ortanca	49.250	49.400	49.805			
	Min-Max	31.870-56.510	46.820-54.870	46.890-53.780			
(1: Etkilenmiş kronik ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, VDdr: Dış retinaya ait vasküler dansite)							

Etkilenmemiş akut, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş dış retinaya ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.14'te sunulmuştur. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmemiş Akut n:30	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
VDdr santral (%)	Ort.±SD	42.656±6.419	42.461±5.810	43.031±3.788	0.989	0.962	0.913
	Ortanca	42.590	43.070	43.085			
	Min-Max	32.020-57.860	26.820-58.440	34.990-49.690			
VDdr süperiyor (%)	Ort.±SD	52.431±3.444	51.709±2.893	52.380±2.524	0.892	0.805	0.991
	Ortanca	52.760	52.630	51.770			
	Min-Max	43.630-61.780	44.630-55.150	48.000-60.060			
VDdr temporal (%)	Ort.±SD	50.367±3.132	49.596±2.580	50.313±1.824	0.801	0.936	0.694
	Ortanca	50.500	49.770	50.055			
	Min-Max	46.000-60.970	43.490-53.910	47.110-55.070			
VDdr inferiyor (%)	Ort.±SD	52.658±3.535	51.903±2.442	52.365±2.894	0.759	0.758	0.264
	Ortanca	52.170	52.010	53.070			
	Min-Max	47.950-68.050	47.380-58.590	44.870-56.610			
VDdr nazal (%)	Ort.±SD	50.986±2.820	49.671±1.965	50.118±1.865	0.064	0.300	0.719
	Ortanca	50.755	49.400	49.805			
	Min-Max	46.930-59.300	46.820-54.870	46.890-53.780			

(1:Etkilenmemiş akut ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, VDdr: Dış retinaya ait vasküler dansite)

Etkilenmiş akut, etkilenmiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş dış retinaya ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.15'te sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu arasında ve etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda, dış retinaya ait vasküler dansite değerleri santral kadranda, etkilenmiş akut grup ve etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; 0.002 ve 0.044'tür. Santral kadranda için dış retinaya ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta 36.215±8.629, etkilenmiş kronik grupta 38.315±9.053, kontrol grubunda 43.031±3.788'dir. Etkilenmiş akut ile etkilenmiş kronik grupları arasında ve etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda, etkilenmiş kronik grupta etkilenmiş akut gruba ve kontrol grubuna göre dış retinaya ait vasküler dansite değerleri inferiyor kadranda istatistiksel olarak düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; 0.044 ve <0.001'dir. Inferiyor kadranda için dış retinaya ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta 50.795±4.164 etkilenmiş kronik grupta 48.134±5.343, kontrol grubunda

52.365±2.894'tür. Süperiyör, temporal ve nazal kadrarlarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Dış Retinaya Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDdr	Ort.±SD	36.215±8.629	38.315±9.053	43.031±3.788	0.527	0.002	0.044
santral	Ortanca	35.600	39.380	43.085			
(%)	Min-Max	18.120-59.240	21.520-57.090	34.990-49.690			
VDdr	Ort.±SD	52.735±4.481	51.481±3.648	52.380±2.524	0.575	0.863	0.676
süperiyör	Ortanca	52.785	51.160	51.770			
(%)	Min-Max	43.130-49.150	40.080-57.540	48.000-60.060			
VDdr	Ort.±SD	48.018±4.789	48.133±3.934	50.313±1.824	0.992	0.050	0.064
temporal	Ortanca	49.635	48.610	50.055			
(%)	Min-Max	33.490-54.500	38.430-55.620	47.110-55.070			
VDdr	Ort.±SD	50.795±4.164	48.134±5.343	52.365±2.894	0.044	0.332	<0.001
inferiyör	Ortanca	51.245	48.390	53.070			
(%)	Min-Max	40.210-56.730	34.550-56.700	44.870-56.610			
VDdr	Ort.±SD	48.152±3.893	49.225±4.924	50.118±1.865	0.515	0.117	0.629
nazal	Ortanca	47.815	49.250	49.805			
(%)	Min-Max	40.220-58.600	31.870-56.510	46.890-53.780			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmiş kronik, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, VDdr: Dış retinaya ait vasküler dansite)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş koryokapillarisite ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.16'da sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmemiş akut grup ve etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, etkilenmiş akut grupta etkilenmemiş akut gruba ve kontrol grubuna göre koryokapillarisite ait vasküler dansite değerleri santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001 ve <0.001'dir. Santral kadrana için koryokapillarisite ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta 43.971±8.180, etkilenmemiş akut grupta 53.072±4.654, kontrol grubunda 53.383±2.703'tür. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmemiş akut grup karşılaştırıldığında koryokapillarisite ait vasküler dansite değerleri etkilenmiş akut grupta etkilenmemiş akut gruba göre nazal kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (p=0.037). Nazal kadrana için koryokapillarisite ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta 50.849±4.273, etkilenmemiş akut grupta 52.935±3.109'dur. Etkilenmemiş akut ile kontrol grubu arasında herhangi bir kadranda istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Koryokapillaris Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmemiş Akut n:30	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDkk	Ort.±SD	43.971±8.180	53.072±4.654	53.383±2.703	<0.001	<0.001	0.975
santral	Ortanca	44.380	52.300	53.410			
(%)	Min-Max	26.630-58.390	42.060-64.440	47.640-59.340			
VDkk	Ort.±SD	54.480±3.332	54.066±2.651	54.071±2.087	0.762	0.894	0.922
süperiyor	Ortanca	54.375	54.555	54.520			
(%)	Min-Max	48.570-63.890	49.510-63.610	47.860-57.550			
VDkk	Ort.±SD	50.233±5.648	52.616±2.866	52.590±2.007	0.758	0.732	0.840
temporal	Ortanca	52.625	52.045	52.740			
(%)	Min-Max	32.770-56.380	47.400-62.450	48.140-56.230			
VDkk	Ort.±SD	52.999±3.913	55.253±2.874	54.695±2.085	0.059	0.254	0.602
inferiyor	Ortanca	53.560	54.840	54.070			
(%)	Min-Max	44.080-59.940	51.490-68.210	59.940-60.350			
VDkk	Ort.±SD	50.849±4.273	52.935±3.109	52.278±1.783	0.037	0.204	0.710
nazal	Ortanca	50.585	52.615	51.890			
(%)	Min-Max	42.940-59.710	48.790-61.790	48.640-56.350			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmemiş akut, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, VDkk: Koryokapillaris ait vasküler dansite)

Etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş koryokapillaris ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.17’de sunulmuştur. Etkilenmiş kronik ile etkilenmemiş kronik grup arasında ve etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada koryokapillaris ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş kronik grupta etkilenmemiş kronik gruba ve kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001 ve <0.001’dir. Santral kadranda için koryokapillaris ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik grupta 44.250±10.957, etkilenmemiş kronik grupta 54.164±4.137, kontrol grubunda 53.383±2.703’tür. Ayrıca etkilenmiş kronik grup ve kontrol grubu karşılaştırıldığında koryokapillaris ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre inferiyor kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır (p=0.032). Inferiyor kadranda için koryokapillaris ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri, etkilenmiş kronik ve kontrol grup olgularında sırasıyla, 51.347±5.706 ve 54.695±2.085’tir. Etkilenmemiş kronik ile kontrol grubu arasında herhangi bir kadranda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koryokapillaris Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Kronik n:31	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDkk santral (%)	Ort.±SD	44.250±10.957	54.164±4.137	53.383±2.703	<0.001	<0.001	0.900
	Ortanca	46.420	54.190	53.410			
	Min-Max	22.290-62.140	45.180-64.950	47.640-59.340			
VDkk süperiyor (%)	Ort.±SD	53.316±3.815	52.895±3.291	54.071±2.087	0.980	0.681	0.429
	Ortanca	53.590	53.670	54.520			
	Min-Max	39.260-60.890	39.980-56.950	47.860-57.550			
VDkk temporal (%)	Ort.±SD	51.156±3.454	52.500±2.375	52.590±2.007	0.126	0.099	0.991
	Ortanca	51.960	52.680	52.740			
	Min-Max	43.210-58.010	47.070-56.750	48.140-56.230			
VDkk inferiyor (%)	Ort.±SD	51.347±5.706	53.659±1.747	54.695±2.085	0.292	0.032	0.242
	Ortanca	52.170	53.660	54.070			
	Min-Max	38.360-60.720	49.630-56.780	50.940-60.350			
VDkk nazal (%)	Ort.±SD	51.757±4.319	52.572±2.159	52.278±1.783	0.532	0.775	0.922
	Ortanca	52.320	52.650	51.890			
	Min-Max	39.490-57.850	47.440-57.900	48.640-56.350			

(1: Etkilenmiş kronik ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, VDkk: Koryokapillaris ait vasküler dansite)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş koryokapillaris ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.18’de sunulmuştur. Etkilenmemiş akut ile etkilenmemiş kronik gruplarının karşılaştırma sonucunda koryokapillaris ait vasküler dansite değerleri, etkilenmemiş akut grupta etkilenmemiş kronik gruba göre inferior kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır (p=0.018). İnferiyor kadranda için koryokapillaris ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmemiş akut grupta 55.253±2.874, etkilenmemiş kronik grupta 53.659±1.747’dir.

Tablo 4.18: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koryokapillaris Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmemiş Akut n:30	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
VDkk santral (%)	Ort.±SD	53.072±4.654	54.164±4.137	53.383±2.703	0.524	0.949	0.718
	Ortanca	52.300	54.190	53.410			
	Min-Max	42.060-64.440	45.180-64.950	47.640-59.340			
VDkk süperiyor (%)	Ort.±SD	54.066±2.651	52.895±3.291	54.071±2.087	0.716	0.922	0.419
	Ortanca	54.555	53.670	54.520			
	Min-Max	49.510-63.610	39.980-56.950	47.860-57.550			
VDkk temporal (%)	Ort.±SD	52.616±2.866	52.500±2.375	52.590±2.007	0.836	0.840	0.984
	Ortanca	52.045	52.680	52.740			
	Min-Max	47.400-62.450	47.070-56.750	48.140-56.230			
VDkk inferiyor (%)	Ort.±SD	55.253±2.874	53.659±1.747	54.695±2.085	0.018	0.602	0.242
	Ortanca	54.840	53.660	54.070			
	Min-Max	51.490-68.210	50.940-60.350	50.940-60.350			
VDkk nazal (%)	Ort.±SD	52.935±3.109	52.572±2.159	52.278±1.783	0.827	0.545	0.883
	Ortanca	52.615	52.650	51.890			
	Min-Max	48.790-61.790	47.440-57.900	48.640-56.350			

1: Etkilenmemiş akut ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, VDkk: Koryokapillaris ait vasküler dansite

Etkilenmiş akut, etkilenmiş kronik ve kontrol gruplarının OKTA ile elde edilmiş koryokapillarisite ait vasküler dansite sonuçlarının gruplar arasında karşılaştırma analizi sonuçları Tablo 4.19’da sunulmuştur. Yapılan karşılaştırma analizi sonucunda etkilenmiş akut grup ile etkilenmiş kronik gruplarının arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.19). Etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu arasında ve etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma analizi sonucunda koryokapillarisite ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş akut grupta ve etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001 ve <0.001 ’dir. Santral kadranda için koryokapillarisite ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta 43.971 ± 8.180 , etkilenmiş kronik grupta 44.250 ± 10.957 , kontrol grubunda 53.383 ± 2.703 ’tür. Ayrıca etkilenmiş kronik grup ve kontrol grubu karşılaştırıldığında koryokapillarisite ait vasküler dansite değerleri, etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre inferiyor kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır ($p=0.007$) (Tablo 4.19). Inferiyor için koryokapillarisite ait vasküler dansite ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik grupta 51.347 ± 5.706 , kontrol grubunda 54.695 ± 2.085 ’tir (Tablo 4.19).

Tablo 4.19: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koryokapillarisite Ait Vasküler Dansite Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p^1	p^2	p^3
VDkk santral (%)	Ort.±SD	43.971±8.180	44.250±10.957	53.383±2.703	0.990	<0.001	<0.001
	Ortanca	44.380	46.420	53.410			
	Min-Max	26.630-58.390	22.290-62.140	47.640-59.340			
VDkk süperiyor (%)	Ort.±SD	54.480±3.332	53.316±3.815	54.071±2.087	0.328	0.872	0.623
	Ortanca	54.375	53.590	54.520			
	Min-Max	48.570-63.890	39.260-60.890	47.860-57.550			
VDkk temporal (%)	Ort.±SD	50.233±5.648	51.156±3.454	52.590±2.007	0.953	0.732	0.251
	Ortanca	52.625	51.960	52.740			
	Min-Max	32.770-56.380	43.210-58.010	48.140-56.230			
VDkk inferiyor (%)	Ort.±SD	52.999±3.913	51.347±5.706	54.695±2.085	0.278	0.265	0.007
	Ortanca	53.560	52.170	54.070			
	Min-Max	44.080-59.940	38.360-60.720	50.940-60.350			
VDkk nazal (%)	Ort.±SD	50.849±4.273	51.757±4.319	52.278±1.783	0.599	0.291	0.844
	Ortanca	50.585	52.320	51.890			
	Min-Max	42.940-59.710	39.490-57.850	48.640-56.350			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmiş kronik, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, VDkk: Koryokapillarisite ait vasküler dansite)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş maküla kalınlıkları gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.20’de sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmemiş akut grup arasında ve etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda maküla kalınlığı değerleri, etkilenmiş akut grupta etkilenmemiş akut gruba ve kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001 ve 0.008’dir. Santral kadranda için maküla kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta $295.867 \pm 86.977 \mu\text{m}$, etkilenmemiş akut grupta $232.467 \pm 15.529 \mu\text{m}$, kontrol grubunda $253.867 \pm 26.962 \mu\text{m}$ ’dir. Ayrıca etkilenmiş akut grup ile etkilenmemiş akut grup arasında yapılan karşılaştırmada maküla kalınlığı değeri etkilenmiş akut grupta etkilenmemiş akut gruba göre iç nazal kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p=0.031$) (Tablo 4.20). İç nazal kadranda için maküla kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut grupta $330.267 \pm 38.904 \mu\text{m}$, etkilenmemiş akut grupta $310.633 \pm 14.789 \mu\text{m}$ ’dir. Etkilenmemiş akut grubu ile kontrol grubu arasında herhangi bir kadranda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının İçin Makula Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmemiş Akut n:30	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
smk (μm)	Ort.±SD	295.867±86.977	232.467±15.529	253.867±26.962	<0.001	0.008	0.271
	Ortanca	283.500	235.500	245.500			
	Min-Max	163-498	205-255	210-331			
üdm (μm)	Ort.±SD	279.167±21.186	277.800±9.845	274.267±19.335	0.978	0.630	0.490
	Ortanca	273.500	276.500	270.500			
	Min-Max	239-348	262-294	236-318			
üim (μm)	Ort.±SD	326.500±39.222	316.400±12.283	311.133±22.423	0.463	0.273	0.616
	Ortanca	323.500	317.500	312.500			
	Min-Max	272-476	290-340	250-352			
itm (μm)	Ort.±SD	325.833±71.364	399.800±13.862	300.533±19.381	0.237	0.342	0.856
	Ortanca	306.500	299.500	304.000			
	Min-Max	257-654	266-321	245-328			
dtm (μm)	Ort.±SD	278.900±68.369	264.700±11.680	269.600±49.675	0.713	0.420	0.784
	Ortanca	268.000	264.500	264.000			
	Min-Max	220-630	239-285	226-520			
iim (μm)	Ort.±SD	337.967±79.713	311.133±13.521	310.233±20.520	0.508	0.450	0.997
	Ortanca	314.000	315.500	310.233			
	Min-Max	236-698	280-333	259-342			
dim (μm)	Ort.±SD	278.900±44.214	272.433±12.539	268.367±15.672	0.992	0.699	0.587
	Ortanca	274.000	272.000	269.500			

	Min-Max	207-436	247-293	220-293			
dnm (μm)	Ort.$\pm$SD	296.867 $\pm$ 17.604	292.667 $\pm$ 15.241	291.933 $\pm$ 16.721	0.590	0.484	0.984
	Ortanca	295.000	292.000	292.000			
	Min-Max	265-355	247-325	259-319			
inm (μm)	Ort.$\pm$SD	330.267 $\pm$ 38.904	310.633 $\pm$ 14.789	316.367 $\pm$ 19.961	0.031	0.320	0.472
	Ortanca	322.000	312.000	315.500			
	Min-Max	249-451	284-341	274-354			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmemiş akut, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, smk: santral maküla; üdm: üst dış maküla; üim: üst iç maküla; itm: iç temporal maküla; dtm: dış temporal maküla; iim: iç inferiyor maküla; dim: dış inferiyor maküla; dnm: dış nazal maküla; inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş maküla kalınlıkları gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.21’de sunulmuştur. Etkilenmiş kronik grup ile etkilenmemiş kronik grup arasında ve etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada maküla kalınlığı değerleri etkilenmiş kronik grupta etkilenmemiş kronik grup ve kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001 ve 0.010’dur. Santral kadranda için maküla kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik grupta 304.484 $\pm$ 79.518 μm , etkilenmemiş kronik grupta 239.871 $\pm$ 27.706 μm , kontrol grubunda 253.867 $\pm$ 26.962 μm ’dir. Etkilenmemiş kronik grup ile kontrol grubu arasında 9 kadranda da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Kronik n:31	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
smk (μm)	Ort.$\pm$SD	304.484 $\pm$ 79.518	239.871 $\pm$ 27.706	253.867 $\pm$ 26.962	<0.001	0.010	0.067
	Ortanca	294	236	245.500			
	Min-Max	150-493	198-326	210-331			
üdm (μm)	Ort.$\pm$SD	272.645 $\pm$ 17.186	273.484 $\pm$ 15.049	274.267 $\pm$ 19.335	0.980	0.929	0.983
	Ortanca	270	273	270.500			
	Min-Max	235-303	242-302	236-318			
üim (μm)	Ort.$\pm$SD	320.065 $\pm$ 37.956	314.935 $\pm$ 18.055	311.133 $\pm$ 22.423	0.745	0.418	0.852
	Ortanca	318	312	312.500			
	Min-Max	229-418	278-348	250-352			
itm (μm)	Ort.$\pm$SD	309.742 $\pm$ 42.152	298.290 $\pm$ 18.592	300.533 $\pm$ 19.381	0.524	0.680	0.712
	Ortanca	308	297	304.000			
	Min-Max	253-460	266-335	245-328			
dtm (μm)	Ort.$\pm$SD	265.355 $\pm$ 18.634	263.516 $\pm$ 18.166	269.600 $\pm$ 49.675	0.814	0.789	0.953
	Ortanca	268	266	264.000			
	Min-Max	230-300	224-322	226-520			
iim (μm)	Ort.$\pm$SD	333.290 $\pm$ 65.480	309.194 $\pm$ 21.289	310.233 $\pm$ 20.520	0.064	0.084	0.995
	Ortanca	328	312	311.500			
	Min-Max	259-342	237-343	259-342			
dim	Ort.$\pm$SD	279.065 $\pm$ 44.417	268.097 $\pm$ 14.263	268.367 $\pm$ 15.672	0.568	0.589	0.886

(μm)	Ortanca	273	266	269.500			
	Min-Max	225-462	242-298	220-293			
dnm	Ort.$\pm$SD	297.290 $\pm$ 27.027	288.419 $\pm$ 21.718	291.933 $\pm$ 16.721	0.582	0.953	0.821
(μm)	Ortanca	292	289	16.721			
	Min-Max	260-396	230-332	259-319			
inm	Ort.$\pm$SD	338.968 $\pm$ 50.892	314.548 $\pm$ 23.599	316.367 $\pm$ 19.961	0.077	0.157	0.817
(μm)	Ortanca	333	316	315.500			
	Min-Max	256-471	271-395	274-354			

(1: Etkilenmiş kronik ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, smk: santral maküla, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmemiş akut, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş maküla kalınlıkları gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.22’de sunulmuştur. Etkilenmemiş akut ile etkilenmemiş kronik grup arasında ve etkilenmemiş kronik grup ile kontrol grubu arasında 9 kadranda da maküla kalınlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.22). Etkilenmemiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada maküla kalınlığı değerleri etkilenmemiş akut grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır ($p=0.008$). Santral kadranda için maküla kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmemiş akut grupta $232.467\pm15.529\ \mu\text{m}$, kontrol grubunda $253.867\pm26.962\ \mu\text{m}$ ’dir (Tablo 4.22).

Tablo 4.22: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmemiş Akut n:30	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
smk	Ort.$\pm$SD	232.467 $\pm$ 15.529	239.871 $\pm$ 27.706	253.867 $\pm$ 26.962	0.768	0.008	0.067
(μm)	Ortanca	235.500	236	245.500			
	Min-Max	205-255	198-326	210-331			
üdm	Ort.$\pm$SD	277.800 $\pm$ 9.845	273.484 $\pm$ 15.049	274.267 $\pm$ 19.335	0.513	0.643	0.978
(μm)	Ortanca	276.500	273	270.500			
	Min-Max	262-294	242-302	236-318			
üim	Ort.$\pm$SD	316.400 $\pm$ 12.283	314.935 $\pm$ 18.055	311.133 $\pm$ 22.423	0.946	0.499	0.691
(μm)	Ortanca	317.500	312	312.500			
	Min-Max	290-340	278-348	250-352			
itm	Ort.$\pm$SD	299.800 $\pm$ 13.862	298.290 $\pm$ 18.592	300.533 $\pm$ 19.381	0.939	0.986	0.871
(μm)	Ortanca	299.500	297	304.000			
	Min-Max	266-321	266-335	245-328			
dtm	Ort.$\pm$SD	264.700 $\pm$ 11.680	263.516 $\pm$ 18.166	269.600 $\pm$ 49.675	0.957	0.784	0.953
(μm)	Ortanca	264.500	266	264.000			
	Min-Max	239-285	224-322	226-520			
iim	Ort.$\pm$SD	311.133 $\pm$ 13.521	309.194 $\pm$ 21.289	310.233 $\pm$ 20.520	0.915	0.981	0.975
(μm)	Ortanca	314.500	312	311.500			
	Min-Max	280-333	237-343	259-342			
dim	Ort.$\pm$SD	272.433 $\pm$ 12.539	268.097 $\pm$ 14.263	268.367 $\pm$ 15.672	0.462	0.512	0.997
(μm)	Ortanca	272.000	266	269.500			
	Min-Max	247-293	242-298	220-293			
dnm	Ort.$\pm$SD	292.667 $\pm$ 15.241	288.419 $\pm$ 21.718	291.933 $\pm$ 16.721	0.633	0.987	0.731
(μm)	Ortanca	292.000	289	292.000			

	Min-Max	247-325	230-332	259-319			
inm	Ort.±SD	310.633±14.789	314.548±23.599	316.367±19.961	0.828	0.472	0.817
(μm)	Ortanca	312.000	316	315.500			
	Min-Max	284-341	271-395	274-354			

(1:Etkilenmemiş akut ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, smk: santral maküla, üdm: üst dış maküla; üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş akut, etkilenmiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş maküla kalınlıkları gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.23'te sunulmuştur. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında maküla kalınlığı değerleri, etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p=0.016$). Santral kadranda için maküla kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik ve kontrol grup olgularında sırasıyla, $304.484 \pm 79.518 \mu\text{m}$ ve $253.867 \pm 26.962 \mu\text{m}$ 'dir. Diğer gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda 9 kadranda da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.23).

Tablo 4.23: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
smk	Ort.±SD	295.867±86.977	304.484±79.518	253.867±26.962	0.880	0.057	0.016
(μm)	Ortanca	283.500	294	245.500			
	Min-Max	163-498	150-493	210-331			
üdm	Ort.±SD	297.167±21.186	272.645±17.186	274.267±19.335	0.498	0.630	0.966
(μm)	Ortanca	273.500	270	270.500			
	Min-Max	239-348	235-303	236-318			
üim	Ort.±SD	326.500±39.222	320.065±37.956	311.133±22.423	0.990	0.273	0.472
(μm)	Ortanca	323.500	318	312.500			
	Min-Max	272-476	229-418	250-352			
itm	Ort.±SD	325.833±71.364	309.742±42.152	300.533±19.381	0.755	0.342	0.680
(μm)	Ortanca	306.500	308	304.000			
	Min-Max	257-654	253-460	245-328			
dtm	Ort.±SD	278.900±68.369	265.355±18.634	269.600±49.675	0.911	0.420	0.789
(μm)	Ortanca	268.000	268	264.000			
	Min-Max	220-630	230-300	226-520			
iim	Ort.±SD	337.967±79.713	333.290±65.480	310.233±20.520	0.975	0.450	0.207
(μm)	Ortanca	314.000	328	311.500			
	Min-Max	236-698	165-471	259-342			
dim	Ort.±SD	278.900±44.214	279.065±44.417	268.367±15.672	0.976	0.699	0.589
(μm)	Ortanca	274.000	273	269.500			
	Min-Max	207-436	225-462	220-293			
dnm	Ort.±SD	296.867±17.604	297.290±27.027	291.933±16.721	0.851	0.672	0.953
(μm)	Ortanca	295.000	292	292.000			
	Min-Max	265-355	260-396	259-319			
inm	Ort.±SD	330.267±28.904	338.968±50.892	316.367±19.961	0.805	0.320	0.157

(μ m)	Ortanca	322.000	333	315.500
	Min-Max	249-451	256-471	274-354

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmiş kronik, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, smk: santral maküla kalınlığı, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş maküla hacim değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.24'te sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmemiş akut grup ve etkilenmemiş akut grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında maküla hacim değerleri, etkilenmemiş akut grupta etkilenmiş akut gruba ve kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; 0.018 ve 0.026'dır. Santral maküla hacimleri ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol grup olgularında sırasıyla, $0.232 \pm 0.068 \text{ mm}^3$, $0.182 \pm 0.014 \text{ mm}^3$ ve $0.198 \pm 0.023 \text{ mm}^3$ 'tür. Etkilenmiş akut grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.24).

Tablo 4.24: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Maküla Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmemiş Akut n:30	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
smh (mm ³)	Ort.±SD	0.232±0.068	0.182±0.014	0.198±0.023	0.018	0.319	0.026
	Ortanca	0.220	0.185	0.190			
	Min-Max	0.130-0.390	0.140-0.200	0.160-0.260			
üdm (mm ³)	Ort.±SD	1.479±0.111	1.467±0.066	1.474±0.128	0.091	0.900	0.873
	Ortanca	1.455	1.465	1.440			
	Min-Max	1.270-1.840	1.250-1.560	1.250-1.910			
üim (mm ³)	Ort.±SD	0.513±0.061	0.491±0.032	0.491±0.031	0.484	0.338	0.865
	Ortanca	0.510	0.500	0.490			
	Min-Max	0.430-0.750	0.370-0.530	0.440-0.550			
itm (mm ³)	Ort.±SD	0.512±0.112	0.474±0.047	0.477±0.033	0.199	0.465	0.659
	Ortanca	0.480	0.470	0.480			
	Min-Max	0.400-1.030	0.390-0.680	0.420-0.570			
dtm (mm ³)	Ort.±SD	1.452±0.416	1.406±0.073	1.381±0.082	0.704	0.283	0.582
	Ortanca	1.420	1.395	1.380			
	Min-Max	0.380-3.340	1.270-1.600	1.200-1.530			
iim (mm ³)	Ort.±SD	0.538±0.128	0.488±0.021	0.488±0.032	0.227	0.251	0.978
	Ortanca	0.500	0.490	0.490			
	Min-Max	0.370-1.100	0.440-0.520	0.410-0.540			
dim (mm ³)	Ort.±SD	1.479±0.234	1.463±0.093	1.422±0.082	0.957	0.653	0.304
	Ortanca	1.455	1.445	1.430			
	Min-Max	1.100-2.310	1.310-1.730	1.170-1.550			
dnm (mm ³)	Ort.±SD	1.574±0.092	1.556±0.069	1.547±0.087	0.684	0.419	0.902
	Ortanca	1.565	1.545	1.545			
	Min-Max	1.410-1.880	1.400-1.730	1.380-1.690			
inm (mm ³)	Ort.±SD	0.518±0.060	0.490±0.026	0.497±0.032	0.051	0.309	0.611
	Ortanca	0.505	0.490	0.495			
	Min-Max	0.390-0.710	0.440-0.550	0.430-0.560			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmemiş akut, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, smh: santral maküla hacmi, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş maküla hacim değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.25'te sunulmuştur. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında ve etkilenmiş kronik grup ile etkilenmemiş kronik grubu arasında yapılan karşılaştırmada maküla hacim değerleri etkilenmiş kronik grupta etkilenmemiş kronik grup ve kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001 ve 0.010'dur. Santral kadranda maküla hacimleri ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol grup olgularında sırasıyla $0.240 \pm 0.064 \text{ mm}^3$, $0.190 \pm 0.019 \text{ mm}^3$ ve $0.198 \pm 0.023 \text{ mm}^3$ 'tür. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu ve etkilenmiş kronik grup ile etkilenmemiş kronik grubu arasında yapılan karşılaştırmada maküla hacim değerleri etkilenmiş kronik grupta etkilenmemiş kronik grup ve kontrol grubuna göre iç nazal makülada istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; 0.005 ve 0.023'tür. İç nazal maküla hacimleri ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol grup olgularında sırasıyla, $0.533 \pm 0.079 \text{ mm}^3$, $0.490 \pm 0.028 \text{ mm}^3$ ve $0.497 \pm 0.032 \text{ mm}^3$ 'tür. Etkilenmemiş kronik grup ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.25).

Tablo 4.25: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Kronik n:31	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
smh (mm ³)	Ort.±SD	0.240±0.064	0.190±0.019	0.198±0.023	<0.001	0.010	0.340
	Ortanca	0.220	0.190	0.190			
	Min-Max	0.120-0.390	0.160-0.250	0.160-0.260			
üdm (mm ³)	Ort.±SD	1.444±0.101	1.445±0.085	1.474±0.128	0.992	0.707	0.869
	Ortanca	1.430	1.450	1.440			
	Min-Max	1.250-1.680	1.280-1.600	1.250-1.910			
üim (mm ³)	Ort.±SD	0.500±0.061	0.495±0.030	0.491±0.031	0.884	0.710	0.945
	Ortanca	0.500	0.490	0.490			
	Min-Max	0.360-0.660	0.440-0.550	0.440-0.550			
itm (mm ³)	Ort.±SD	0.493±0.064	0.471±0.032	0.477±0.033	0.374	0.545	0.891
	Ortanca	0.490	0.470	0.480			
	Min-Max	0.400-0.720	0.400-0.520	0.420-0.570			
dtm	Ort.±SD	1.416±0.102	1.392±0.076	1.381±0.082	0.542	0.278	0.877

(mm ³)	Ortanca	1.430	1.410	1.380			
	Min-Max	1.220-1.590	1.190-1.510	1.200-1.530			
iim (mm ³)	Ort.±SD	0.521±0.105	0.486±0.035	0.488±0.032	0.104	0.125	0.997
	Ortanca	0.510	0.490	0.490			
	Min-Max	0.260-0.740	0.370-0.540	0.410-0.540			
dim (mm ³)	Ort.±SD	1.485±0.237	1.420±0.073	1.422±0.082	0.399	0.429	0.869
	Ortanca	1.450	1.410	1.430			
	Min-Max	1.190-2.450	1.280-1.580	1.170-1.550			
dnm (mm ³)	Ort.±SD	1.576±0.142	1.530±0.109	1.547±0.087	0.515	0.941	0.781
	Ortanca	1.550	1.530	1.545			
	Min-Max	1.400-2.100	1.300-1.760	1.380-1.690			
inm (mm ³)	Ort.±SD	0.533±0.079	0.490±0.028	0.497±0.032	0.005	0.023	0.860
	Ortanca	0.510	0.490	0.495			
	Min-Max	0.400-0.740	0.430-0.540	0.430-0.560			

(1: Etkilenmiş kronik ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, smh: santral maküla hacmi, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmemiş akut, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş maküla hacim değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.26’da sunulmuştur. Etkilenmemiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırılmada maküla hacim değerleri, etkilenmemiş akut grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır (p=0.026) (Tablo 4.26). Santral maküla hacimleri ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmemiş akut ve kontrol grup olgularında sırasıyla, 0.182±0.014 mm³ ve 0.198±0.023 mm³’tür. Etkilenmemiş akut grup ile etkilenmemiş kronik grup arasında ve etkilenmemiş kronik ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada herhangi bir kadaranda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.26).

Tablo 4.26: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmemiş Akut n:30	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
smh (mm ³)	Ort.±SD	0.182±0.014	0.190±0.019	0.198±0.023	0.372	0.026	0.340
	Ortanca	0.185	0.190	0.190			
	Min-Max	0.140-0.200	0.160-0.250	0.160-0.260			
üdm (mm ³)	Ort.±SD	1.467±0.066	1.445±0.085	1.474±0.128	0.529	0.873	0.869
	Ortanca	1.465	1.450	1.440			
	Min-Max	1.250-1.560	1.280-1.600	1.250-1.910			
üim (mm ³)	Ort.±SD	0.491±0.032	0.495±0.030	0.491±0.031	0.915	0.999	0.897
	Ortanca	0.500	0.490	0.490			
	Min-Max	0.370-0.530	0.440-0.550	0.440-0.550			
itm (mm ³)	Ort.±SD	0.474±0.047	0.471±0.032	0.477±0.033	0.998	0.659	0.891
	Ortanca	0.470	0.470	0.480			

	Min-Max	0.390-0.680	0.400-0.520	0.420-0.570			
dtm (mm ³)	Ort.±SD	1.406±0.073	1.392±0.076	1.381±0.082	0.776	0.443	0.845
	Ortanca	1.395	1.410	1.380			
	Min-Max	1.270-1.600	1.190-1.510	1.200-1.530			
iim (mm ³)	Ort.±SD	0.488±0.021	0.486±0.035	0.488±0.032	0.986	1	0.986
	Ortanca	0.490	0.490	0.490			
	Min-Max	0.440-0.520	0.370-0.540	0.410-0.540			
dim (mm ³)	Ort.±SD	1.463±0.093	1.420±0.073	1.422±0.082	0.114	0.146	0.993
	Ortanca	1.445	1.410	1.430			
	Min-Max	1.310-1.730	1.280-1.580	1.170-1.550			
dnm (mm ³)	Ort.±SD	1.556±0.069	1.530±0.109	1.547±0.087	0.501	0.915	0.751
	Ortanca	1.545	1.530	1.545			
	Min-Max	1.400-1.730	1.300-1.760	1.380-1.690			
inm (mm ³)	Ort.±SD	0.490±0.026	0.490±0.028	0.497±0.032	0.999	0.642	0.610
	Ortanca	0.490	0.490	0.495			
	Min-Max	0.440-0.550	0.430-0.540	0.430-0.560			

(1:Etkilenmemiş akut ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, smh: santral maküla hacmi, üdm: üst dış maküla, iim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş akut, etkilenmiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş maküla hacim değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.27’de sunulmuştur. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada maküla hacim değerleri etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır (p=0.011) (Tablo 4.27). Santral maküla hacimleri ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri etkilenmiş kronik ve kontrol grup olgularında sırasıyla, 0.240±0.064 mm³ ve 0.198±0.023 mm³’tür. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmiş kronik grup arasında ve etkilenmiş akut ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada herhangi bir kadranda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.27).

Tablo 4.27: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Maküla Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
smh (mm ³)	Ort.±SD	0.232±0.068	0.240±0.064	0.198±0.023	0.829	0.055	0.011
	Ortanca	0.220	0.220	0.190			
	Min-Max	0.130-0.390	0.120-0.390	0.160-0.260			
üdm (mm ³)	Ort.±SD	1.479±0.111	1.444±0.101	1.474±0.128	0.437	0.900	0.707
	Ortanca	1.455	1.430	1.440			
	Min-Max	1.270-1.840	1.250-1.680	1.250-1.910			
iim (mm ³)	Ort.±SD	0.513±0.061	0.500±0.061	0.491±0.031	0.795	0.338	0.749
	Ortanca	0.510	0.500	0.490			
	Min-Max	0.430-0.750	0.360-0.660	0.440-0.550			
itm	Ort.±SD	0.512±0.112	0.493±0.064	0.477±0.033	0.963	0.465	0.545

(mm ³)	Ortanca	0.480	0.490	0.480			
	Min-Max	0.400-1.030	0.400-0.720	0.420-0.570			
dtm (mm ³)	Ort.±SD	1.452±0.416	1.416±0.102	1.381±0.082	1.000	0.283	0.392
	Ortanca	1.420	1.430	1.380			
	Min-Max	0.380-3.340	1.220-1.590	1.200-1.530			
iim (mm ³)	Ort.±SD	0.538±0.128	0.521±0.105	0.488±0.032	0.955	0.251	0.415
	Ortanca	0.500	0.510	0.490			
	Min-Max	0.370-1.100	0.260-0.740	0.410-0.540			
dim (mm ³)	Ort.±SD	1.479±0.234	1.485±0.237	1.422±0.082	0.964	0.653	0.429
	Ortanca	1.455	1.450	1.430			
	Min-Max	1.100-2.310	1.190-2.450	1.170-1.550			
dnm (mm ³)	Ort.±SD	1.574±0.092	1.576±0.142	1.547±0.087	0.883	0.639	0.941
	Ortanca	1.565	1.550	1.545			
	Min-Max	1.410-1.880	1.400-2.100	1.380-1.690			
inm (mm ³)	Ort.±SD	0.518±0.060	0.533±0.079	0.497±0.032	0.865	0.309	0.174
	Ortanca	0.505	0.510	0.510			
	Min-Max	0.390-0.710	0.400-0.740	0.430-0.560			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmiş kronik, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, smh: santral maküla hacmi, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş koroid kalınlık değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.28’de sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada koroid kalınlık değerleri, etkilenmiş akut grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.008, <0.001, 0.01, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001’dir. Etkilenmemiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada koroid kalınlık değerleri etkilenmemiş akut grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.009, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, 0.003, <0.001’dir. Etkilenmiş akut grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 314.567±49.530 µm, 303.400±53.388 µm, 313.867±51.526 µm, 297.000±54.191 µm, 275.733±44.826 µm, 314.333±60.436 µm, 305.633±62.123 µm, 263.700±60.534 µm, 310.100±60.206 µm’dir. Etkilenmemiş akut grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla

kadranlarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 308.800±50.338 µm, 302.933±45.139 µm, 306.500±42.420 µm, 298.133±46.373 µm, 277.633±44.826 µm, 311.233±58.864 µm, 305.733±61.637 µm, 256.700±48.537 µm, 301.700±52.562 µm'dir. Kontrol grubunda subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranlarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 253.067±40.145 µm, 264.300±49.118 µm, 261.400±42.720 µm, 251.500±42.072 µm, 230.067±38.501 µm, 250.267±52.839 µm, 243.500±52.765 µm, 207.033±58.851 µm, 246.600±55.060 µm'dir. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmemiş akut grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür (Tablo 4.28).

Tablo 4.28: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Koroid Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmemiş Akut n:30	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
s fkk (µm)	Ort.±SD	314.567±49.530	308.800±50.338	253.067±40.145	0.883	<0.001	<0.001
	Ortanca	319.500	303.500	253.000			
	Min-Max	220-400	207-411	183-316			
ü dm (µm)	Ort.±SD	303.400±53.388	302.933±45.139	264.300±49.118	0.999	0.008	0.009
	Ortanca	310.500	311.000	264.000			
	Min-Max	127-375	181-381	185-378			
ü im (µm)	Ort.±SD	313.867±51.526	306.500±42.420	261.400±42.720	0.808	<0.001	<0.001
	Ortanca	326.000	310.500	262.500			
	Min-Max	180-393	219-387	189-350			
it m (µm)	Ort.±SD	297.000±54.191	298.133±46.373	251.500±42.072	0.995	0.01	<0.001
	Ortanca	303.500	296.500	249.000			
	Min-Max	189-410	189-396	177-326			
dt m (µm)	Ort.±SD	275.733±44.826	277.633±44.826	230.067±38.501	0.986	<0.001	<0.001
	Ortanca	284.000	282.000	226.000			
	Min-Max	158-369	187-367	154-304			
i im (µm)	Ort.±SD	314.333±60.436	311.233±58.864	250.267±52.839	0.976	<0.001	<0.001
	Ortanca	333.000	309.000	251.000			
	Min-Max	215-402	189-446	164-399			
di m (µm)	Ort.±SD	305.633±62.123	305.733±61.637	243.500±52.765	1.0	<0.001	<0.001
	Ortanca	314.500	323.000	252.000			
	Min-Max	186-405	187-419	149-384			
dn m (µm)	Ort.±SD	263.700±60.534	256.700±48.537	207.033±58.851	0.880	<0.001	0.003
	Ortanca	266.500	260.500	203.000			
	Min-Max	118-373	163-341	114-307			
in m (µm)	Ort.±SD	310.100±60.206	301.700±52.562	246.600±55.060	0.831	<0.001	<0.001
	Ortanca	319.000	301.500	245.000			
	Min-Max	196-430	188-398	144-354			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmemiş akut, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, sfkk: santral subfoveal koroid kalınlığı, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, di m: dış inferiyor maküla, dn m: dış nazal maküla, in m: iç nazal maküla)

Etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş koroid kalınlık değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.29’da sunulmuştur. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırılarda koroid kalınlık değerleri etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.008, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001’dir. Etkilenmemiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada koroid kalınlık değerleri etkilenmemiş kronik grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.013, 0.006, <0.001, <0.001, <0.001, 0.008, 0.050, 0.005’tir. Etkilenmiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 331.290±45.415 µm, 307.161±59.786 µm, 313.516±59.900 µm, 311.968±44.490 µm, 284.097±45.669 µm, 317.065±54.416 µm, 299.613±60.234 µm, 270.613±65.799 µm, 314.710±52.888 µm’dir. Etkilenmemiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 311.226±47.839 µm, 305.065±54.971 µm, 303.548±51.833 µm, 296.387±50.736 µm, 275.226±48.617 µm, 310.581±53.726 µm, 288.710±58.767 µm, 244.677±62.796 µm, 290.548±52.456 µm’dir. Kontrol grubunda subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 253.067±40.145 µm, 264.300±49.118 µm, 261.400±42.720 µm, 251.500±42.072 µm, 230.067±38.501 µm, 250.267±52.839 µm, 243.500±52.765 µm, 207.033±58.851 µm, 246.600±55.060 µm’dir. Etkilenmiş kronik grup ile etkilenmemiş kronik grup karşılaştırıldığında 9 kadranda istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür (Tablo 4.29).

Tablo 4.29: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Kronik n:31	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p ¹	p ²	p ³
sfkk (µm)	Ort.±SD	331.290±45.415	311.226±47.839	253.067±40.145	0.186	<0.00 1	<0.00 1
	Ortanca	336	316	253.000			
	Min-Max	226-408	220-426	183-316			
üdm (µm)	Ort.±SD	307.161±59.786	305.065±54.971	264.300±49.118	0.988	0.008	0.013
	Ortanca	318	309	264.000			
	Min-Max	136-410	156-405	185-378			
üim (µm)	Ort.±SD	313.516±59.900	303.548±51.833	261.400±42.720	0.73 2	<0.00 1	0.006
	Ortanca	326	292	262.500			
	Min-Max	152-408	181-395	189-350			
itm (µm)	Ort.±SD	311.968±44.490	296.387±50.736	251.500±42.072	0.38 0	<0.00 1	<0.001
	Ortanca	312	298	249.000			
	Min-Max	220-404	179-405	177-326			
dtm (µm)	Ort.±SD	284.097±45.669	275.226±48.617	230.067±38.501	0.714	<0.001	<0.00 1
	Ortanca	297	271	226.000			
	Min-Max	182-351	158-388	154-304			
iim (µm)	Ort.±SD	317.065±54.416	310.581±53.726	250.267±52.839	0.883	<0.001	<0.001
	Ortanca	317	310	251.000			
	Min-Max	227-421	193-437	164-399			
dim (µm)	Ort.±SD	299.613±60.234	288.710±58.767	243.500±52.765	0.73 6	<0.001	0.008
	Ortanca	302	280	252.000			
	Min-Max	192-397	180-437	149-384			
dnm (µm)	Ort.±SD	270.613±65.799	244.677±62.796	207.033±58.851	0.23 8	<0.001	0.050
	Ortanca	277	242	203.000			
	Min-Max	108-392	115-385	114-307			
inm (µm)	Ort.±SD	314.710±52.888	290.548±52.456	246.600±55.060	0.18 2	<0.001	0.005
	Ortanca	329	300	245.000			
	Min-Max	174-406	176-378	144-354			

(1: Etkilenmiş kronik ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, sfkk: santral subfoveal koroid kalınlığı, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmemiş akut, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş koroid kalınlık değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.30’da sunulmuştur. Etkilenmemiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada koroid kalınlığı değerleri etkilenmemiş akut grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.010, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, 0.003, <0.001’dir. Etkilenmemiş kronik grup ile

kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırmada koroid kalınlık değerleri etkilenmemiş kronik grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranslarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.006, 0.002, <0.001, <0.001, <0.001, 0.008, 0.031, 0.005'tir. Etkilenmemiş akut grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranslarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 308.800±50.338 µm, 302.933±45.139 µm, 306.500±42.420 µm, 298.133±46.373 µm, 277.633±44.826 µm, 311.233±58.864 µm, 305.733±61.637 µm, 256.700±48.537 µm, 301.700±52.562 µm'dir. Etkilenmemiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranslarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 311.226±47.839 µm, 305.065±54.971 µm, 303.548±51.833 µm, 296.387±50.736 µm, 275.226±48.617 µm, 310.581±53.726 µm, 288.710±58.767 µm, 244.677±62.796 µm, 290.548±52.456 µm'dir. Kontrol grubunda subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranslarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 253.067±40.145 µm, 264.300±49.118 µm, 261.400±42.720 µm, 251.500±42.072 µm, 230.067±38.501 µm, 250.267±52.839 µm, 243.500±52.765 µm, 207.033±58.851 µm, 246.600±55.060 µm'dir. Etkilenmemiş akut grup ile etkilenmemiş kronik grup karşılaştırıldığında 9 kadranda istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür (Tablo 4.30).

Tablo 4.30: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmemiş Akut n:30	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
sfkk (µm)	Ort.±SD	308.800±50.338	311.226±47.839	253.067±40.145	0.977	<0.001	<0.001
	Ortanca	303.500	316	253.000			
	Min-Max	207-411	220-426	183-316			
üdm (µm)	Ort.±SD	302.933±45.139	305.065±54.971	264.300±49.118	0.985	0.010	0.006
	Ortanca	311.000	309	264.000			
	Min-Max	181-381	156-405	185-378			
üim (µm)	Ort.±SD	306.500±42.420	303.548±51.833	261.400±42.720	0.966	<0.001	0.002
	Ortanca	310.500	292	262.500			
	Min-Max	219-387	181-395	189-350			
itm	Ort.±SD	298.133±46.373	296.387±50.736	251.500±42.072	0.988	<0.001	<0.001

(μm)	Ortanca	296.500	298	249.000			
	Min-Max	189-396	179-405	177-326			
dtm (μm)	Ort.$\pm$SD	277.633 $\pm$ 44.826	275.226 $\pm$ 48.617	230.067 $\pm$ 38.501	0.975	<0.001	<0.001
	Ortanca	282.000	271	226.000			
	Min-Max	187-367	158-388	154-304			
iim (μm)	Ort.$\pm$SD	311.233 $\pm$ 58.864	310.581 $\pm$ 53.726	250.267 $\pm$ 52.839	0.999	<0.001	<0.001
	Ortanca	309.000	310	251.000			
	Min-Max	189-446	193-437	164-399			
dim (μm)	Ort.$\pm$SD	303.733 $\pm$ 61.637	288.710 $\pm$ 58.767	243.500 $\pm$ 52.765	0.487	<0.001	0.008
	Ortanca	323.000	280	252.000			
	Min-Max	187-419	180-437	149-384			
dnm (μm)	Ort.$\pm$SD	256.700 $\pm$ 48.537	244.677 $\pm$ 62.796	207.033 $\pm$ 58.851	0.690	0.003	0.031
	Ortanca	260.500	242	203.000			
	Min-Max	163-341	115-385	114-307			
inm (μm)	Ort.$\pm$SD	301.700 $\pm$ 52.562	290.548 $\pm$ 52.456	246.600 $\pm$ 55.060	0.694	<0.001	0.005
	Ortanca	301.500	300	245.000			
	Min-Max	188-398	176-378	144-354			

(1:Etkilenmemiş akut ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, sfkk: santral subfoveal koroid kalınlığı, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş akut, etkilenmiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş koroid kalınlık değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.31'de sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid kalınlık değerleri, etkilenmiş akut grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.018, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, 0.002, <0.001'dir. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid kalınlık değerleri, etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.008, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001,'dir. Etkilenmiş akut grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 314.567 $\pm$ 49.53 μm , 303.4 $\pm$ 53.388 μm , 313.867 $\pm$ 51.526 μm , 297 $\pm$ 54.191 μm , 275.733 $\pm$ 44.826 μm , 314.333 $\pm$ 60.436 μm , 305.633 $\pm$ 62.123 μm , 263.7 $\pm$ 60.534 μm , 310.1 $\pm$ 60.206 μm 'dir. Etkilenmiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor

maküla kadranslarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 331.29±45.415 µm, 307.161±59.786 µm, 313.516±59.9 µm, 311.968±44.49 µm, 284.097±45.669 µm, 317.065±54.416 µm, 299.613±60.234 µm, 270.613±65.799 µm, 314.71±52.888 µm'dir. Kontrol grubunda subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranslarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 253.067±40.145 µm, 264.3±49.118 µm, 261.4±42.720 µm, 251.5±42.072 µm, 230.067±38.501 µm, 250.267±52.839 µm, 243.5±52.765 µm, 207.033±58.851 µm, 246.6±55.06 µm'dir. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmiş kronik grup karşılaştırıldığında 9 kadranda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.31).

Tablo 4.31: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Kalınlık Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
sffk (µm)	Ort.±SD	314.567±49.530	331.290±45.415	253.067±40.145	0.32	<0.00	
	Ortanca	319.500	336	253.000	3	1	<0.001
	Min-Max	220-400	226-408	183-316			
üdm (µm)	Ort.±SD	303.400±53.388	307.161±59.786	264.300±49.118	0.96		
	Ortanca	310.500	318	264.000	1	0.018	0.008
	Min-Max	127-375	136-410	185-378			
üim (µm)	Ort.±SD	313.867±51.526	313.516±59.900	261.400±42.720	1	<0.00	
	Ortanca	326.000	326	262.500		1	<0.001
	Min-Max	180-393	152-408	189-350			
itm (µm)	Ort.±SD	297.000±54.191	311.968±44.490	251.500±42.072	0.43	<0.00	
	Ortanca	303.500	312	249.000	4	1	<0.001
	Min-Max	189-410	220-404	177-326			
dtm (µm)	Ort.±SD	275.733±55.511	284.097±45.669	230.067±38.501	0.76	<0.00	
	Ortanca	284.000	297	226.000	8	1	<0.001
	Min-Max	158-369	182-351	154-304			
iim (µm)	Ort.±SD	314.333±60.436	317.065±54.416	250.267±52.839	1.00	<0.00	
	Ortanca	333.000	317	251.000	0	1	<0.001
	Min-Max	215-402	227-421	164-399			
dim (µm)	Ort.±SD	305.633±62.123	299.613±60.234	243.500±52.765	0.91	<0.00	
	Ortanca	314.500	302	252.000	5	1	<0.001
	Min-Max	186-405	192-397	149-384			
dnm (µm)	Ort.±SD	263.700±60.534	270.613±65.799	207.033±58.851	0.90		
	Ortanca	266.500	277	203.000	0	0.002	<0.001
	Min-Max	118-373	108-392	114-307			

inn	Ort.±SD	310.100±60.206	314.710±52.888	246.600±55.060	0.94	<0.00	
(µm)	Ortanca	319.000	329	245.000	5	1	<0.001
	Min-Max	196-430	174-406	144-354			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmiş kronik, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, sfkk: santral subfoveal koroid kalınlığı, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inn: iç nazal maküla)

Etkilenmiş akut, etkilenmemiş akut ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş koroid hacim değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.32’de sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid hacim değerleri, etkilenmiş akut grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; 0.003, 0.003, 0.01, <0.001, 0.001, <0.001, 0.001, <0.001, <0.001’dir. Etkilenmemiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid hacim değerleri etkilenmemiş akut grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; 0.007, 0.007, 0.022, 0.001, <0.001, <0.001, <0.001, , <0.001 <0.001’dir. Etkilenmiş akut grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.247±0.038 mm³, 1.626±0.264 mm³, 0.492±0.085 mm³, 0.468±0.085 mm³, 1.453±0.299 mm³, 0.495±0.093 mm³, 1.609±0.339 mm³, 1.391±0.324 mm³, 0.493±0.091 mm³’tür. Etkilenmemiş akut grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.242±0.039 mm³, 1.606±0.239 mm³, 0.481±0.067 mm³, 0.461±0.074 mm³, 1.475±0.238 mm³, 0.489±0.093 mm³, 1.638±0.318 mm³, 1.361±0.257 mm³, 0.474±0.084 mm³’tür. Kontrol grubunda subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.198±0.031 mm³, 1.402±0.26 mm³, 0.449±0.141 mm³, 0.392±0.063 mm³, 1.203±0.241 mm³, 0.396±0.088 mm³, 1.305±0.302 mm³, 1.059±0.296 mm³,

0.382±0.083 mm³'tür. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmemiş akut grup karşılaştırıldığında 9 kadranda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.32).

Tablo 4.32: Etkilenmiş Akut, Etkilenmemiş Akut Ve Kontrol Gruplarının Koroid Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmemiş Akut n:30	Kontrol n:30	p¹	p²	p³
sfxh (mm ³)	Ort.±SD	0.247±0.038	0.242±0.039	0.198±0.031	0.854	0.003	0.007
	Median	0.250	0.240	0.200			
	Min-Max	0.170-0.310	0.160-0.320	0.140-0.250			
üdm (mm ³)	Ort.±SD	1.626±0.264	1.606±0.239	1.402±0.260	0.950	0.003	0.007
	Median	1.650	1.650	1.400			
	Min-Max	0.680-1.990	0.960-2.020	0.980-2.000			
üim (mm ³)	Ort.±SD	0.492±0.085	0.481±0.067	0.449±0.141	0.704	0.010	0.022
	Median	0.510	0.485	0.425			
	Min-Max	0.250-0.620	0.340-0.610	0.300-0.920			
itm (mm ³)	Ort.±SD	0.468±0.085	0.461±0.074	0.392±0.063	0.936	<0.001	0.001
	Median	0.475	0.465	0.390			
	Min-Max	0.300-0.660	0.300-0.620	0.280-0.510			
dtm (mm ³)	Mean±SD	1.453±0.299	1.475±0.238	1.203±0.241	0.943	0.001	<0.001
	Median	1.480	1.505	1.205			
	Min-Max	0.840-1.960	0.990-1.950	0.380-1.610			
iim (mm ³)	Mean±SD	0.495±0.093	0.489±0.093	0.396±0.088	0.961	<0.001	<0.001
	Median	0.525	0.485	0.385			
	Min-Max	0.340-0.630	0.300-0.700	0.260-0.630			
dim (mm ³)	Mean±SD	1.609±0.339	1.638±0.318	1.305±0.302	0.935	0.001	<0.001
	Median	1.665	1.720	1.335			
	Min-Max	0.990-2.150	0.990-2.220	0.790-2.040			
dnm (mm ³)	Mean±SD	1.391±0.324	1.361±0.257	1.059±0.296	0.916	<0.001	<0.001
	Median	1.410	1.380	1.020			
	Min-Max	0.620-1.980	0.870-1.810	0.610-1.630			
inm (mm ³)	Mean±SD	0.493±0.091	0.474±0.084	0.382±0.083	0.670	<0.001	<0.001
	Median	0.500	0.475	0.380			
	Min-Max	0.290-0.680	0.290-0.630	0.230-0.560			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmemiş akut, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, sfxh:subfoveal koroid hacmi, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş kronik, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş koroid hacim değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları sunulmuştur (Tablo 4.33). Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid hacim değerleri, etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranslarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.04, 0.023, <0.001, <0.001, <0.001, 0.002, <0.001, <0.001'dir. Etkilenmemiş kronik

grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid hacim değerleri, etkilenmemiş kronik grupta kontrol grubuna göre üst iç maküla hariç tüm ETDRS kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır (Tablo 4.33). Subfoveal, üst dış maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid kalınlığına ait p değerleri sırasıyla; <0.001, 0.013, <0.001, <0.001, <0.001, 0.002, <0.001 <0.001'dir. Etkilenmiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.259±0.036 mm³, 1.585±0.321 mm³, 0.489±0.096 mm³, 0.490±0.071 mm³, 1.5±0.253 mm³, 0.497±0.082 mm³, 1.585±0.315 mm³, 1.428±0.336 mm³, 0.497±0.084 mm³'tür. Etkilenmemiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.243±0.04 mm³, 1.617±0.285 mm³, 0.474±0.081 mm³, 0.463±0.081 mm³, 1.437±0.232 mm³, 0.488±0.086 mm³, 1.522±0.307 mm³, 1.305±0.331 mm³, 0.456±0.083 mm³'tür. Kontrol grubunda subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.198±0.031 mm³, 1.402±0.260 mm³, 0.449±0.141 mm³, 0.392±0.063 mm³, 1.203±0.241 mm³, 0.396±0.088 mm³, 1.305±0.302 mm³, 1.059±0.296 mm³, 0.382±0.083 mm³'tür. Etkilenmiş kronik grup ile etkilenmemiş kronik grup karşılaştırıldığında 9 kadranda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.33).

Tablo 4.33: Etkilenmiş Kronik, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Kronik n:31	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p1	p2	p3
sfkh (mm ³)	Ort.±SD	0.259±0.036	0.243±0.040	0.198±0.031	0.18	<0.001 1	<0.001
	Median	0.260	0.250	0.200	5		
	Min-Max	0.180-0.320	0.170-0.330	0.140-0.250			
üdm (mm ³)	Ort.±SD	1.585±0.321	0.243±0.040	1.402±0.260	0.90	0.040	0.013
	Median	1.680	1.640	1.400	2		
	Min-Max	0.720-2.180	0.830-2.150	0.980-2.000			
üim (mm ³)	Ort.±SD	0.489±0.096	0.474±0.081	0.449±0.141	0.66	0.023	0.084
	Median	0.500	0.470	0.425	6		
	Min-Max	0.240-0.640	0.280-0.600	0.300-0.920			

itm (mm ³)	Ort.±SD	0.490±0.071	0.463±0.081	0.392±0.063	0.30 7	<0.001	<0.001
	Median	0.490	0.470	0.390			
	Min-Max	0.340-0.640	0.280-0.630	0.280-0.510			
dtm (mm ³)	Ort.±SD	1.500±0.253	1.437±0.232	1.203±0.241	0.570	<0.001	<0.001
	Median	1.580	1.440	1.205			
	Min-Max	0.810-1.840	0.800-2.030	0.380-1.610			
iim (mm ³)	Ort.±SD	0.497±0.082	0.488±0.086	0.396±0.088	0.91 5	<0.001	<0.001
	Median	0.500	0.490	0.385			
	Min-Max	0.360-0.640	0.300-0.690	0.260-0.630			
dim (mm ³)	Ort.±SD	1.585±0.315	1.522±0.307	1.305±0.302	0.70 2	0.002	0.020
	Median	1.600	1.480	1.335			
	Min-Max	1.020-2.110	0.950-2.320	0.790-2.040			
dnm (mm ³)	Ort.±SD	1.428±0.336	1.305±0.331	1.059±0.296	0.29 7	<0.001	0.010
	Median	1.470	1.300	1.020			
	Min-Max	0.570-2.080	0.610-2.040	0.610-1.630			
inm (mm ³)	Ort.±SD	0.497±0.084	0.456±0.083	0.382±0.083	0.14 2	<0.001	0.002
	Median	0.520	0.470	0.380			
	Min-Max	0.270-0.640	0.280-0.610	0.230-0.560			

(1: Etkilenmiş kronik ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, sfkh:subfoveal koroid hacmi, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmemiş akut, etkilenmemiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş koroid hacim değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.34'te sunulmuştur. Etkilenmemiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid hacim değerleri, etkilenmemiş akut grupta kontrol gruna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.009, 0.022, 0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001, <0.001'dir. Etkilenmemiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid hacim değerleri, etkilenmemiş kronik grupta kontrol grubuna göre üst iç maküla hariç tüm ETDRS kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Subfoveal, üst dış maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid kalınlığına ait p değerleri sırasıyla; <0.001, 0.005, <0.001, <0.001, <0.001, 0.02, 0.005, 0.002'dir. Etkilenmemiş akut grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.242±0.039 mm³, 1.606±0.239 mm³, 0.481±0.067 mm³, 0.461±0.074 mm³, 1.475±0.238 mm³, 0.489±0.093 mm³, 1.638±0.318 mm³,

1.361±0.257 mm³, 0.474±0.084 mm³'tür. Etkilenmemiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranslarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.243±0.04 mm³, 1.617±0.285 mm³, 0.474±0.081 mm³, 0.463±0.081 mm³, 1.437±0.232 mm³, 0.488±0.086 mm³, 1.522±0.307 mm³, 1.305±0.331 mm³, 0.456±0.083 mm³'tür. Kontrol grubunda subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadranslarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, 0.198±0.031 mm³, 1.402±0.26 mm³, 0.449±0.141 mm³, 0.392±0.063 mm³, 1.203±0.241 mm³, 0.396±0.088 mm³, 1.305±0.302 mm³, 1.059±0.296 mm³, 0.382±0.083 mm³'tür. Yapılan karşılaştırmada etkilenmemiş akut grup ile etkilenmemiş kronik grup karşılaştırıldığında 9 kadranda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.34).

Tablo 4.34: Etkilenmemiş Akut, Etkilenmemiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmemiş Akut n:30	Etkilenmemiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p1	p2	p3
sfkh (mm ³)	Ort.±SD	0.242±0.039	0.243±0.040	0.198±0.031	0.098	<0.001	<0.001
	Median	0.240	0.250	0.200			
	Min-Max	0.160-0.320	0.170-0.330	0.140-0.250			
üdm (mm ³)	Ort.±SD	1.606±0.239	1.617±0.285	1.402±0.260	0.983	0.009	0.005
	Median	1.650	1.640	1.400			
	Min-Max	0.960-2.020	0.830-2.150	0.980-2.000			
üim (mm ³)	Ort.±SD	0.481±0.067	0.474±0.081	0.449±0.141	0.928	0.022	0.084
	Median	0.485	0.470	0.425			
	Min-Max	0.340-0.610	0.280-0.600	0.300-0.920			
itm (mm ³)	Ort.±SD	0.461±0.074	0.463±0.081	0.392±0.063	0.998	0.001	<0.001
	Median	0.465	0.470	0.390			
	Min-Max	0.300-0.620	0.280-0.630	0.280-0.510			
dtm (mm ³)	Ort.±SD	1.475±0.238	1.437±0.232	1.203±0.241	0.813	<0.001	<0.001
	Median	1.505	1.440	1.205			
	Min-Max	0.990-1.950	0.800-2.030	0.380-1.610			
iim (mm ³)	Ort.±SD	0.489±0.093	0.488±0.086	0.396±0.088	1.0	<0.001	<0.001
	Median	0.485	0.490	0.385			
	Min-Max	0.300-0.700	0.300-0.690	0.260-0.630			
dim (mm ³)	Ort.±SD	1.638±0.318	1.522±0.307	1.305±0.302	0.308	<0.001	0.020
	Median	1.720	1.480	1.335			
	Min-Max	0.990-2.220	0.950-2.320	0.790-2.040			
dnm (mm ³)	Ort.±SD	1.361±0.257	1.305±0.331	1.059±0.296	0.744	<0.001	0.005
	Median	1.380	1.300	1.020			
	Min-Max	0.870-1.810	0.610-2.040	0.610-1.630			
inm (mm ³)	Ort.±SD	0.474±0.084	0.456±0.083	0.382±0.083	0.680	<0.001	0.002
	Median	0.475	0.470	0.380			
	Min-Max	0.290-0.630	0.280-0.610	0.230-0.560			

(1:Etkilenmemiş akut ile Etkilenmemiş kronik, 2: Etkilenmemiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmemiş kronik ile Kontrol, sfkh:subfoveal koroid hacmi, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnm: dış nazal maküla, inm: iç nazal maküla)

Etkilenmiş akut, etkilenmiş kronik ve kontrol gruplarının OKT ile elde edilmiş koroid hacim değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve analiz sonuçları Tablo 4.35'te sunulmuştur. Etkilenmiş akut grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid hacim değerleri, etkilenmiş akut grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.008, 0.01, <0.001, 0.001, <0.001, 0.001, <0.001, <0.001'dir. Etkilenmiş kronik grup ile kontrol grubu arasında yapılan karşılaştırma sonucunda koroid hacim değerleri etkilenmiş kronik grupta kontrol grubuna göre subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Sırasıyla p değerleri; <0.001, 0.035, 0.023, <0.001, <0.001, <0.001, 0.003, <0.001, <0.001'dir. Etkilenmiş akut grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, $0.247 \pm 0.038 \text{ mm}^3$, $1.626 \pm 0.264 \text{ mm}^3$, $0.492 \pm 0.085 \text{ mm}^3$, $0.468 \pm 0.085 \text{ mm}^3$, $1.453 \pm 0.299 \text{ mm}^3$, $0.495 \pm 0.093 \text{ mm}^3$, $1.609 \pm 0.339 \text{ mm}^3$, $1.391 \pm 0.324 \text{ mm}^3$, $0.493 \pm 0.091 \text{ mm}^3$ 'tür. Etkilenmiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid kalınlığı ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, Etkilenmiş kronik grupta subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, $0.259 \pm 0.036 \text{ mm}^3$, $1.585 \pm 0.321 \text{ mm}^3$, $0.489 \pm 0.096 \text{ mm}^3$, $0.490 \pm 0.071 \text{ mm}^3$, $1.5 \pm 0.253 \text{ mm}^3$, $0.497 \pm 0.082 \text{ mm}^3$, $1.585 \pm 0.315 \text{ mm}^3$, $1.428 \pm 0.336 \text{ mm}^3$, $0.497 \pm 0.084 \text{ mm}^3$ 'tür. Kontrol grubunda subfoveal, üst dış maküla, üst iç maküla, iç temporal maküla, dış temporal maküla, iç inferiyor maküla ve dış inferiyor maküla kadrantlarında koroid hacim ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla, $0.198 \pm 0.031 \text{ mm}^3$, $1.402 \pm 0.26 \text{ mm}^3$, $0.449 \pm 0.141 \text{ mm}^3$, $0.392 \pm 0.063 \text{ mm}^3$, $1.203 \pm 0.241 \text{ mm}^3$, $0.396 \pm 0.088 \text{ mm}^3$, $1.305 \pm 0.302 \text{ mm}^3$, $1.059 \pm 0.296 \text{ mm}^3$, $0.382 \pm 0.083 \text{ mm}^3$ 'tür. Etkilenmiş akut grup ile etkilenmiş kronik grup karşılaştırıldığında 9 kadranda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.35).

Tablo 4.35: Etkilenmiş Akut, Etkilenmiş Kronik Ve Kontrol Gruplarının Koroid Hacim Değerlerinin Karşılaştırılması

		Etkilenmiş Akut n:30	Etkilenmiş Kronik n:31	Kontrol n:30	p1	p2	p3
sfkh (mm ³)	Ort.±SD	0.247±0.038	0.259±0.036	0.198±0.031	0.400	<0.001	<0.001
	Median	0.250	0.260	0.200			
	Min-Max	0.170-0.310	0.180-0.320	0.140-0.250			
üdm (mm ³)	Ort.±SD	1.626±0.264	1.585±0.321	1.402±0.260	0.845	0.008	0.035
	Median	1.650	1.680	1.400			
	Min-Max	0.680-1.990	0.720-2.180	0.980-2.000			
üim (mm ³)	Ort.±SD	0.492±0.085	0.489±0.096	0.449±0.141	0.999	0.010	0.023
	Median	0.510	0.500	0.425			
	Min-Max	0.250-0.620	0.240-0.640	0.300-0.920			
itm (mm ³)	Ort.±SD	0.468±0.085	0.490±0.071	0.392±0.063	0.485	<0.001	<0.001
	Median	0.475	0.490	0.390			
	Min-Max	0.300-0.660	0.340-0.640	0.280-0.510			
dtm (mm ³)	Ort.±SD	1.453±0.299	1.500±0.253	1.203±0.241	0.769	0.001	<0.001
	Median	1.480	1.580	1.205			
	Min-Max	0.840-1.960	0.810-1.840	0.380-1.610			
iim (mm ³)	Ort.±SD	0.495±0.093	0.497±0.082	0.396±0.088	0.997	<0.001	<0.001
	Median	0.525	0.500	0.385			
	Min-Max	0.340-0.630	0.360-0.640	0.260-0.630			
dim (mm ³)	Ort.±SD	1.609±0.339	1.585±0.315	1.305±0.302	0.950	0.001	0.003
	Median	1.665	1.600	1.335			
	Min-Max	0.990-2.150	1.020-2.110	0.790-2.040			
dnn (mm ³)	Ort.±SD	1.391±0.324	1.428±0.336	1.059±0.296	0.897	<0.001	<0.001
	Median	1.410	1.470	1.020			
	Min-Max	0.620-1.980	0.570-2.080	0.610-1.630			
inn (mm ³)	Ort.±SD	0.493±0.091	0.497±0.084	0.382±0.083	0.987	<0.001	<0.001
	Median	0.500	0.520	0.380			
	Min-Max	0.290-0.680	0.270-0.640	0.230-0.560			

(1: Etkilenmiş akut ile Etkilenmiş kronik, 2: Etkilenmiş akut ile Kontrol, 3: Etkilenmiş kronik ile Kontrol, sfkh:subfoveal koroid hacmi, üdm: üst dış maküla, üim: üst iç maküla, itm: iç temporal maküla, dtm: dış temporal maküla, iim: iç inferiyor maküla, dim: dış inferiyor maküla, dnn: dış nazal maküla, inn: iç nazal maküla)

İlişki analizleri için anlamlı olan ilişkiler tablolarda (*) ile belirtilmiştir. Buna göre korelasyon katsayısının 0,39 ve altında olması zayıf, 0.40-0.59 arasında olması orta düzey, 0.60-0.79 arasında olması yüksek, 0.80-1.00 arasında olması ise çok güçlü düzeyde ilişki olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Akut ve kronik grupların etkilenmiş gözlerinin OKTA ile ölçülen vasküler dansite parametrelerinin santral kadrant değerleri (VDy santral, VDd santral, VDdr santral, VDkk santral), santral maküla kalınlığı (SMK), santral maküla hacmi (SMH), subfoveal koroid kalınlığı (SFKK) ve subfoveal koroid hacmi (SFKH) verilerinin her birinin EİDGK ile korelasyonu incelenmiştir (Tablo 4.36). OKT parametreleri ile OKTA parametreleri arasındaki korelasyon

incelenmiştir (Tablo 4.37). Ayrıca retinaya ait OKT ve OKTA verileri ile koroide ait OKT ve OKTA verileri arasında ilişki incelenmiştir (Tablo 4.38). Kontrol grubundaki gözlerin ve akut ile kronik gruplarındaki etkilenmemiş gözlerin EİDGK değerleri 1.0 düzeyinde ve sabit olduğu için korelasyon hesaplanamamıştır.

Akut ve kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde OKTA ile ölçülen santral kadrana ait vasküler dansite ölçümleri ile EİDGK arasında korelasyon hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmemiştir (Tablo 4.36). Akut grupta santral maküla kalınlığı ile logMar EİDGK değerleri arasında ($r=0.498$, $p=0.005$) ve santral maküla hacmi ile logMar EİDGK değerleri arasında ($r=0.507$, $p=0.004$) orta derecede ve pozitif yönlü bir ilişkili olduğu bulunmuştur. Kronik grupta ise böyle bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.005$). Subfoveal koroid kalınlığı ve hacmi ile EİDGK arasında hem akut hem de kronik grupta istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmemiştir ($P>0.05$).

Tablo 4.36: OKTA ve OKT parametrelerinin EİDGK değerleri ile korelasyonlarının incelenmesi

	Akut		Kronik	
	r	p	r	p
VDy santral	-0.106	0.576	-0.038	0.837
VDd santral	0.311	0.940	0.157	0.398
VDdr santral	-0.164	0.388	0.065	0.729
VDkk santral	-0.221	0.242	0.045	0.812
SMK	0.498	0.005	0.121	0.516
SMH	0.507	0.004	0.105	0.573
SFKK	0.077	0.687	0.098	0.601
SFKH	0.078	0.684	0.098	0.600

VDy: Yüzeysel kapiller pleksusa ait vasküler dansite; VDd: Derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite; VDdr: Dış retinaya ait vasküler dansite; VDkk: Koryokapillaris'e ait vasküler dansite; SMK: Santral makula kalınlığı; SMH: Santral makula hacmi; SFKK: Subfoveal koroid kalınlığı; SFKH: Subfoveal koroid hacmi
 $r<0,4$ ise zayıf ilişki, $0,40-0,60$ ise orta düzey ilişki, $0,60-0,80$ ise yüksek, $r\geq 0,80$ ise çok güçlü düzeyde ilişki

OKTA ile ölçülen santral kadrana yüzeyel kapiller pleksus vasküler dansitesi değerleri ile SMK arasında akut grupta ($r=0.438$, $p=0.015$) ve kronik grupta ($r=0.456$, $p=0.010$) pozitif yönde orta düzey ilişki saptanmıştır. OKTA ile ölçülen santral kadrana yüzeyel kapiller pleksus vasküler dansitesi değerleri ile SMH arasında akut grupta ($r=0.437$, $p=0.016$) ve kronik grupta ($r=0.5$, $p=0.004$) pozitif yönde orta düzey ilişki saptanmıştır. OKTA ile ölçülen santral kadrana derin kapiller pleksus vasküler dansitesi

değerleri ile SMK arasında akut grupta ($r=0.511$, $p=0.004$) ve kronik grupta ($r=0.462$, $p=0.009$) pozitif yönde orta düzey ilişki saptanmıştır. OKTA ile ölçülen santral kadran derin kapiller pleksus vasküler dansitesi değerleri ile SMH arasında akut grupta ($r=0.517$, $p=0.003$) ve kronik grupta ($r=0.490$, $p=0.005$) pozitif yönde orta düzey ilişki saptanmıştır. Subfoveal koroid kalınlığı ve hacmi ile yüzeyel kapiller pleksus vasküler dansitesi arasında, akut grupta istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmezken, kronik grupta subfoveal koroid kalınlığı ile yüzeyel kapiller pleksus vasküler dansitesi arasında ($r=-0.424$, $p=0.017$) ve subfoveal koroid hacmi ile yüzeyel kapiller pleksus vasküler dansitesi arasında ($r=-0.435$, $p=0.014$) negatif yönlü orta düzey ilişki saptanmıştır. Derin kapiller pleksus vasküler dansite değerleri ile SFKK ve SFKH arasında hem akut hem kronik grupta istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Hem akut hem kronik grupta dış retinaya ait vasküler dansite ile herhangi bir OKT parametresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemiştir ($p>0.05$). Santral maküla kalınlığı ile santral kadran koryokapillaris vasküler dansitesi arasında ($r=-0.463$, $p=0.009$) ve santral maküla hacmi ile santral kadran koryokapillaris vasküler dansitesi arasında ($r=-0.454$, $p=0.010$) negatif yönlü orta düzey ilişki saptanmıştır. Subfoveal koroid kalınlığı ve hacmi ile santral kadran koryokapillaris vasküler dansitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.37).

Tablo 4.37: OKT parametreleri ile OKTA parametreleri arasındaki korelasyonlarının incelenmesi

		VDy santral		VDd santral		VDdr santral		VDkk santral	
		r	p	r	p	r	p	r	p
SMK	akut	0.438	0.015	0.511	0.004	-0.200	0.290	0.228	0.226
	kronik	0.456	0.010	0.462	0.009	-0.320	0.079	-0.463	0.009
SMH	akut	0.437	0.016	0.517	0.003	-0.186	0.325	-0.216	0.253
	kronik	0.500	0.004	0.490	0.005	-0.300	0.101	-0.454	0.010
SFKK	akut	-0.222	0.239	-0.255	0.174	0.169	0.373	0.315	0.090
	kronik	-0.424	0.017	-0.315	0.085	0.186	0.315	0.246	0.182
SFKH	akut	-0.203	0.282	-0.233	0.216	0.166	0.382	0.308	0.097
	kronik	-0.435	0.014	-0.323	0.077	0.226	0.221	0.281	0.125

VDy: Yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite; VDd: Derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite; VDdr: Dış retinaya ait vasküler dansite; VDkk: Koryokapillaris'e ait vasküler dansite; SMK: Santral makula kalınlığı; SMH: Santral makula hacmi; SFKK: Subfoveal koroid kalınlığı; SFKH: Subfoveal koroid hacmi

$r<0,4$ ise zayıf ilişki, $0,40-0,60$ ise orta düzey ilişki, $0,60-0,80$ ise yüksek, $r\geq 0,80$ ise çok güçlü düzeyde ilişki

Yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite ile koroide ait OKT ve OKTA parametreleri (SFKK, SFKH, VDkk santral) arasındaki korelasyon hesaplandığında kronik grupta negatif yönlü orta düzeyde ilişki saptanmıştır. Yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite ile SFKK, SFKH, VDkk santral değerlerinin karşılaştırılması sonucu saptanan rho katsayısı ve p değerleri sırasıyla $r=-0.424$, $p=0.017$; $r=-0.435$, $p=0.014$; $r=-0.484$, $p=0.006$ 'dır. Akut grupta yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite ile SFKK, SFKH, VDkk santral verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.38). Koryokapillarisite ait vasküler dansite değerleri ile retinaya ait OKT ve OKTA parametreleri (SMK, SMH, VDy santral, VDd santral, VDdr santral) arasındaki ilişki hesaplandığında kronik grupta SMK, SMH, VDy santral ve VDd santral arasında negatif yönlü orta düzey ilişki saptanırken akut grupta istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmemiştir (Tablo 4.38). Koryokapillarisite ait vasküler dansite değerleri ile SMK, SMH, VDy santral, VDd santral değerlerinin karşılaştırılması sonucunda saptanan rho katsayısı ve p değerleri sırasıyla, $r=-0.463$, $p=0.009$; $r=-0.454$, $p=0.010$; $r=-0.484$, $p=0.006$; $r=-0.385$, $p=0.032$ 'dir. Koryokapillarisite ait VD değerleri ile dış retinaya ait VD değerleri arasında hem akut hem kronik grupta pozitif yönlü çok yüksek düzeyde ilişki saptanmıştır (akut; $r=0.850$ $p=0.00$; kronik; $r=0.888$, $p=0.00$) (Tablo 4.38).

Tablo 4.38: Retinaya ait OKT ve OKTA verileri ile koroide ait OKT ve OKTA verileri arasındaki korelasyonun incelenmesi

		SFKK		SFKH		VDkk santral	
		r	p	r	p	r	p
SMK	akut	-0.009	0.963	-0.002	0.990	-0.228	0.226
	kronik	-0.029	0.878	-0.046	0.806	-0.463	0.009
SMH	akut	-0.005	0.981	0.002	0.991	-0.216	0.253
	kronik	-0.065	0.729	-0.082	0.661	-0.454*	0.010
VDy santral	akut	-0.222	0.239	-0.203	0.282	-0.219	0.246
	kronik	-0.424	0.017	-0.435	0.014	-0.484	0.006
VDd santral	akut	-0.255	0.174	-0.233	0.216	-0.188	0.320
	kronik	-0.315	0.085	-0.323	0.077	-0.385	0.032
VDdr santral	akut	0.169	0.373	0.166	0.382	0.850	0.00
	kronik	0.186	0.315	0.226	0.221	0.888	0.00

VDy: Yüzeyel kapiller pleksusa ait vasküler dansite; VDd: Derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite; VDdr: Dış retinaya ait vasküler dansite; VDkk: Koryokapillarisite ait vasküler dansite; SMK: Santral makula kalınlığı; SMH: Santral makula hacmi; SFKK: Subfoveal koroid kalınlığı; SFKH: Subfoveal koroid hacmi

$r<0,4$ ise zayıf ilişki, $0,40-0,60$ ise orta düzey ilişki, $0,60-0,80$ ise yüksek, $r\geq 0,80$ ise çok güçlü düzeyde ilişki

5. TARTIŞMA

Santral seröz koryoretinopati, genellikle genç ve orta yaş grubundaki insanları etkileyen, birkaç RPE lezyonuna sekonder gelişen nörosensöriyel retina dekolmanı ile karakterize bir hastalıktır (231). SSKR genellikle subretinal sıvının spontan rezorbsiyonuyla kendi kendini sınırlar. Bununla birlikte, bazı hastalar uzun süre kalıcı subretinal sıvı ile kronikleşebilir (193).

RPE altı sıvı birikmesi görme keskinliğinde azalmaya, metamorfopsi ve mikropsiye neden olur ve bazı hastalar hastalığın nüksetmesine veya sekonder neovaskülarizasyona bağlı gelişebilecek görme bozukluğundan muzdarip olabilirler (17).

Hastalık primer olarak 3. ve 4. dekattaki erkekleri etkiler fakat yapılan geniş serili çalışmalarda ortalama yaş aralığı 45 ile 51 arasında bulunmuştur (48, 54). Bilindiği üzere kronik SSKR hastalarında yaş ortalaması daha yüksek ve tanı anında görme keskinliği seviyeleri daha düşüktür (232). Çalışmamızda literatür verileri ile uyumlu olarak akut SSKR grubunun yaş ortalaması $41,4 \pm 8,9$ yıl, kronik SSKR grubunun yaş ortalaması $49,5 \pm 7,25$ yıldır. Kronik grubun yaş ortalaması akut ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir. Daha önce de vurgulandığı gibi SSKR’de, nörosensöriyel retina dekolmanı geri dönüşümsüz doku hasarına ve kötü görsel sonuçlara yol açmaktadır (233). Çalışmamızda kronik SSKR tanısı almış hastaların etkilenmiş gözlerinin en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) değerleri akut ve kontrol grubundaki etkilenmiş gözlerin EİDGK değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük saptanmıştır ($p=0.003$; $p<0.001$).

Literatürde erkek/kadın oranı 2,7/1, 7/1 olarak değişiklik göstermektedir (47, 124). Erkekler çalışma popülasyonlarının yüzde %70-90’ını oluşturmuşlardır. (46, 48, 104). Çalışmamızda ise Akut SSKR tanısı konulan 30 hastanın 11’i kadın (%36,7), 19’u (%63,7) erkekti. Kronik SSKR tanısı konulan 31 hastanın 5’i (%16.1) kadın, 26’sı (%83.9) erkekti. Bu oranların literatür ile uyumlu olduğu görüldü.

Son yıllarda çeşitli retinal hastalıklarda çeşitli OKTA parametreleri incelenmiştir. OKTA kullanımı için tekrarlanabilir olması önem taşımaktadır. Birçok çalışma OKTA’nın vasküler dansite (VD) ve foveal avasküler zon (FAZ) ölçmek için mükemmel tekrarlanabilirlik potansiyeline sahip olduğunu göstermiştir (234).

Literatürde santral seröz koryoretinopatili hastalarda OKTA ile vasküler dansitenin değerlendirildiği birçok çalışma bulunmaktadır. OKT, SSKR tanısında çok önemli bir rol oynar. B-tarama OKT görüntüleri, subretinal sıvı hacmini değerlendirebilir ayrıca SSKR'nin tanı ve tedavisi için bilgi sağlayabilir. Ancak koroidal ve retinal damar sistemi için net ipuçları sağlayamaz (232). Son yıllarda, OKTA bu sorunu başarıyla çözmüştür.

Vasküler dansite, belli bir retinal alanda vasküler yapıların kapladığı yüzdeyi gösteren önemli bir parametredir. OKTA, bünyesindeki yazılımlar sayesinde yüzeyel kapiller pleksus, derin kapiller pleksus, dış retina ve koryokapillaris'e ait VD değerlerini kantitatif olarak verebilmektedir. VD, retinal vasküler hastalıkların tanı ve takibinde faydalı olan, perfüzyonu olan ve olmayan alanların tespitini sağlayan objektif bir veridir.

SSKR tanılı hastalar üzerinde İSYA ile yapılan bir çalışmada koroidal venlerde ve koryokapillaris kapillerinde dilatasyon gösterilmiştir (235). Koroidde fokal hiperfloresan alanlar koroidal damarlardaki hiperpermeabilitenin göstergesidir (129). Bu hiperfloresan alanlar sıklıkla bilateral olarak ve koroidin hem etkilenmiş hem de etkilenmemiş bölgelerinde görülür. Koroidde FFA'daki sızıntı bölgesi civarında fokal küçük hipofloresan alanlar izlenir. Bu alanlar perfüze olmayan koryokapillaris ile ilişkilendirilebilir. Çünkü İSYA'nın erken fazından geç fazına kadar bu alanlar hipofloresan kalmaktadırlar. Bu bulgu Kitaya'ya SSKR'nin başlangıç etiyolojisinin koryokapillaris oklüzyonu olduğunu düşündürmüştür (236). Costanzo ve ark.; OKTA kullanarak yaptıkları çalışmada bu hipotezi doğrulamışlardır ancak sübjektif bir çalışmadır (237). Biz de çalışmamızda OKTA ile SSKR hastalarının etkilenmiş ve etkilenmemiş diğer gözlerindeki vasküler dansite değişikliklerini araştırdık. Akut SSKR'li hastalarda koryokapillaris'e ait vasküler dansite değerlerinde etkilenmiş gözlerde etkilenmemiş gözlere göre santral ve nazal kadranda düşüş saptadık. Ayrıca etkilenmiş gözlerde sağlıklı kontrol grubuna göre santral kadranda düşüş saptadık. Çalışmamızda akut SSKR'li hastalarda saptanan VD_{kk}'de azalma, Kitaya'nın koryokapillaris oklüzyonu hipotezini desteklese de maküler SRS mevcudiyeti, KK VD ölçümlerinde hatalara neden olarak VD'deki azalmaya katkı sağlayabileceği bildirilmiştir (238). 47 SSKR hastasının etkilenen gözlerinin hepsinde koryokapillaris seviyesinde SRS altında azalmış kan akım sinyali izlenmiş olmasına rağmen SRS yüksekliği 485 µm'dan fazla olduğunda İSYA'da tespit edilen koroidal

vasküler dilatasyona rağmen altı gözde herhangi bir akım sinyali izlenmemiştir (239). Ancak 12 Akut SSKR hastasının 3 ay boyunca OKTA ile takip edildiği bir çalışmada, OKT ile tespit edilen SRS'nin tamamen absorbe olmasına rağmen KK seviyesinde tespit edilen VD'deki azalmanın bir süre daha devam ettiği gözlemlenmiştir (240). Oral eplerenon tedavisi ile SRS'nin rezorbe olduğu 21 kronik SSKR hastasında, retinal ve KK'ye ait VD değerleri başlangıç değerlerine kıyasla takip sırasında önemli değişiklik göstermemiştir (241). SRS'den kaynaklı oluşabilecek hataları engellemek için Demirel ve ark., PKN veya SSKR'li 58 hastanın asemptomatik gözünü dahil ettiği çalışmada toplam koroidal alan (KA), luminal alan (LA) ve stromal alan (SA) değerlerini ölçüp LA'nın KA'ya oranı olan koroidal vasküler indeksi (KVİ) hesaplamışlardır. KA, LA ve SA'yı gruplar arasında karşılaştırdıklarında, bu parametrelerin SSKR grubunun etkilenmemiş gözlerinde en geniş olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca, SSKR grubunun etkilenmemiş gözlerinin KVİ'sini kontrol grubuna göre yüksek bulmuşlardır (242). Ancak, bu çalışmada VD kantitatif olarak değerlendirilmemiştir ve KK'yi de içine alarak bütün koroidal alan incelenmiştir. Bizim çalışmamızda ise koroidin küçük bir parçası olan KK'ye ait VD değerlendirilmiştir. Tüm bu sonuçlar değerlendirildiğinde, SRS mevcudiyeti VDkk değerlerinde azalmaya katkı sağlasa da, akut SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde VDkk'deki azalmanın esas sebebinin koryokapillaris hipoperfüzyonu olduğunu düşünmekteyiz.

Önceki çalışmalarda İSYA anormallikleri, etkilenmemiş diğer gözlerde de tanımlanmıştır (7). Teussink ve ark., geç faz İSYA'daki sızıntı bölgelerinin yalnızca %29,3'ünün OKTA'daki azalmış koryokapiller akım alanlarıyla tutarlı olduğunu göstermiştir (243). SSKR hastalarında OKTA bulgularını İSYA ve FFA ile kıyaslayan retrospektif çalışmada, 21 kontralateral göz İSYA'da dilate damarlara sahip olmasına rağmen bu dilate damarlar sadece 13 gözde OKTA ve OKTA B-taramalarında tespit edilebilmiştir (239). SSKR'nin sıklıkla iki taraflı hale gelmesi ve yakın zamanda tanımlanan komplikasyonsuz pakikoroid olarak bilinen semptomsuz dönem göz önüne alındığında, etkilenmemiş gözde gizli koroidal ve retinal vasküler değişikliklerin varlığı makuldür. Multimodal görüntüleme, etkilenen gözde olduğu kadar etkilenmemiş gözde de vasküler değişikliklerin bulunduğunu gösterir (244). Son yıllarda OKTA'daki teknolojik yeniliklerle SSKR hastaların etkilenmiş göz ve etkilenmemiş gözlerinde ölçülen kantitatif vasküler dansite verileri ile hastalık

süresince gelişen mikrovasküler değişiklikler aydınlatılmaya çalışılmıştır. Çalışmamızda, akut SSKR'li hastalarda etkilenmemiş göz ile sağlıklı kontrol grubu arasında koryokapillarisite ait VD değerleri açısından fark saptamadık. Yun ve ark., SS-OKTA ile 57 akut SSKR'li hastanın asemptomatik gözü üzerinde yaptığı retrospektif çalışmada VDkk değerlerini kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında herhangi bir fark bulamamışlardır. Ancak SSKR grubundaki kan akış boşluğu alanını kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır (245). Rochepeau ve ark. ise SD-OKTA ile 60 SSKR hastasını 6 ay boyunca takip ettikleri çalışmada akut hastaların etkilenmemiş gözlerindeki koryokapillaris kan akımının, yaş açısından benzer sağlıklı bireylere kıyasla azaldığını göstermişlerdir (244). Ancak bu çalışmada verilerin değerlendirilmesinde 3x3 mm anjiyoküp boyutu kullanırken, çalışmamızda 6x6 mm anjiyoküp boyutu kullanılmıştır. OKTA'da VD yüzdesi değerlendirmesinin kullanılan anjiyoküp boyutuna bağlı olduğu bildirilmiştir (246). Çalışmamızda akut SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözlerindeki koryokapillarisite ait VD değerlerinde sağlıklı kontrol grubuna göre fark saptanmamasının sebebi, verilerin ölçümlerinde farklı cihaz kullanılması ve anjiyoküp boyutundaki farklılık olabilir. Ayrıca bu çalışmada SRS'si 4 aydan kısa süre sebat eden hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise SRS mevcudiyeti 6 aydan kısa olan hastalar akut SSKR olarak tanımlanmıştır.

Geleneksel OKTA ile, avasküler dış retina dahil tüm retina katmanlarının kan akışına bağlı sinyal izlenmiştir (247). Yapılan çalışmalar SSKR oluşumunda büyük koroidal damarların ve koryokapillarisin başrolde olduğunu gösterse de son zamanlarda OKTA ile SSKR'nin retinal kapiller pleksuslar üzerindeki etkisi de araştırılmaya başlanmıştır. Şimdiye kadar yapılan OKTA çalışmaları incelendiğinde dış retinaya ait VD değerlerinin araştırıldığı çalışmalara nadiren rastlanmıştır. Zang ve ark., çalışmaya dahil edilen tüm hastaların hemodiyaliz sonrası dış retinaya ait VD değerlerinde azalma saptamışlardır (248). Chen ve ark., idiyopatik maküler epiretinal membranlı gözlerde vitrektominin dış retinaya ait vasküler pleksus üzerindeki etkisini göstermişlerdir (249). Biz çalışmamızda akut SSKR hastalarının etkilenmiş gözlerinde kontrol grubuna ve etkilenmemiş gözlerine kıyasla dış retinaya ait VD değerlerinde anlamlı bir azalma tespit ettik. Ayrıca dış retina ile KK'in foveal VD'leri arasında pozitif yönde bir ilişki saptadık. Bünyesinde fotoreseptör hücrelerini barındıran dış retinanın ana oksijen kaynağının koryokapillaris olduğu düşünüldüğünde bu sonuçlar, dış retinadaki vasküler ağın koryokapillaristen dallanan mikrovasküler ağ tarafından

oluşturulduğunu ve KK oklüzyonunun dış retinadaki VD değişikliklerine sebep olduğunu gösterebilir (250).

Farklı retinal katmanlarındaki VD, çeşitli retina hastalıkları arasında farklılık gösterdiği gibi, aynı zamanda hastalığın ilerlemesi ve aktivasyonu ile ilişkili olarak da farklılık gösterebilir. Örneğin, fotoreseptör hasarının boyutu, diyabetik retinopatide DKP'nin kan akışı yoğunluğu ile ilgilidir (240, 251-253). Önceki çalışmalarda diyabetik gözlerde YKP ve DKP'nin vasküler dansitelerinin, kontrol gözlerine kıyasla daha düşük olduğu gösterilmiştir (254). Ayrıca diyabetik gözlerde iskeminin DKP'de başladığını ve DKP'ye ait VD azalmasının YKP'ye göre daha fazla olduğunu raporlayan çalışmalar mevcuttur (255, 256). Ancak SSKR'nin retinal pleksuslar üzerindeki etkisi net bir şekilde ortaya konulmamıştır. Feucht ve ark., yüzeysel ve derin kapiller pleksus, dış retina ve koryokapillarisin OKTA görüntülerinde değişen akış parametreleri ile akut SSKR'deki sızıntı noktaları arasında doğrudan bir ilişki gösterememişlerdir. Bununla birlikte, bazı gözlerde koroidal kan akışında değişiklikler saptamışlardır (257). Biz çalışmamızda akut SSKR'li hastalarda OKTA ile retinal kapiller pleksuslardaki VD değişikliklerini inceledik. YKP'de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamadık. Bunun aksine DKP'de, etkilenmiş gözlerde etkilenmemiş gözlere oranla daha yüksek VD değerleri mevcuttu. Mao ve ark., akut SSKR'li hastaların vasküler dansitesini hem YKP hem de DKP'de kontrol grubuna göre kıyasladıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlardır (258). Yu ve ark.; SD-OKT ile 15 akut SSKR hastası üzerinde maküla üzerinde halka bölme (C1-C6) ve kadran bölme yöntemlerini kullanarak yüzeysel kapiller pleksusa ait vasküler dansitede değişikliklerini karşılaştırmışlardır. Kadran bölme yöntemi ile yüzeysel mikrovasküler halkanın (SMIR) yoğunluğunda anlamlı bir fark bulamamışken, halka bölme yöntemi ile SSKR'li hastalarda yalnızca C1 bölgesinde (foveola) SMIR yoğunluğunda azalma saptamışlardır. Bununla birlikte, SSKR'li hastalarda maküler retinal kan damarı yoğunluğundaki değişikliklerde anlamlı bir fark saptamamışlardır (259). Yu ve ark.'nın çalışması ile çalışmamızdaki YKP'ye ait bulgular belki de OKTA cihazındaki farklılıklar, protokol farklılıkları (3×3 mm'ye karşı 6×6 mm) ve bölme yöntemi farklılıkları nedeniyle birbirinden farklıydı.

Literatür incelendiğinde akut SSKR'li hastalarda etkilenmiş göz ile etkilenmemiş asemptomatik gözün retinal pleksuslara ait VD'lerini kıyaslayan çalışmaya rastlanmamıştır. Sadece nicel bir OKTA çalışması olan Nelis ve ark.'nın

akut SSKR'li 16 göz üzerinde yaptığı çalışmada, etkilenen gözlerde ve hastaların etkilenmemiş diğer gözlerinde YKP'de artmış bir akım dansitesi bildirmişlerdir (260). Çalışmamızda akut SSKR'li hastalarda DKP'de, etkilenmiş gözlerde etkilenmemiş gözlere oranla daha yüksek tespit edilen VD değerlerinin sebebinin, fotoreseptör tabakasının SRS nedeniyle koryokapillaristen beslenmesinin engellenmesi ile retinada telafi edici vazodilatör yanıtın uyarılması olduğunu söylenebilir (261). Diyabetik retinopati gibi retinal iskeminin mevcut olduğu birçok maküler hastalığın aksine, iç kan retina bariyeri muhtemelen SSKR'li hastalarda etkilenmez ve SRS'yi absorbe etmek için vazodilatasyon gibi düzenleyici mekanizmaları indükleyebilir (269). Nitekim Guo ve ark., 12 akut SSKR hastasını 3 ay takip ettikleri çalışmada DKP'ye ait VD değerlerinde artış ile SRS'nin absorbe olduğunu göstermişlerdir (240). Anatomik olarak YKP, iç retinada bulunur ve öncelikle iç katmanları beslerken, DKP, yüksek oksijene bağımlı fotoreseptör akson terminallerinden oluşan DNT'ye bitişik olarak bulunur (262). Yüksek oksijene bağımlı fotoreseptörlerin oksijenezasyonun % 10-15'ini DKP sağlarken, kalan % 85-90'lık kısmı koryokapillaris tarafından sağlanır (250). Son yıllarda yapılan çalışmalarda retinada gelişen hipoksi varlığında retina dokusu tarafından salınan retina gevşetici faktör adı verilen bir maddenin diğer lokal faktörlerden bağımsız olarak arteriyel vazodilatasyona sebep olduğu düşünülmüştür (263). Tüm bu fizyolojik olaylar gözönüne alındığında SSKR hastalarında görülen VDKk'de azalma sonucu retinada başlayan hipoksi, retinal hücrelerden retina gevşetici faktör sentezini uyararak, DKP'de vazodilatasyona ve VDd'de artışa sebep olabilir. Ayrıca bazı çalışmalar DKP'ye ait VD değerlerinde artışı, SRS'nin uyguladığı mekanik etki sonucu damarların sentrifugal olarak yer değiştirerek sıkışması ile ilişkilendirmiştir (264).

Akut SSKR'de OKTA ile gözlenen değişiklikler kadar kronik SSKR'de gözlenen OKTA değişiklikleri de hastalığın mekanizmaları ile ilgili yeni anlayışların gelişmesine yol açmıştır. Teussink ve ark., kronik SSKR'li 16 göz üzerinde yaptıkları çalışmada, koryokapillariste OKTA ile, hiperperfüzyonlu bir alanla çevrili hipoperfüzyon bölgelerini göstermiştir (243). Nicolo ve ark., 19 SSKR'li göz, 20 etkilenmemiş asemptomatik göz ve 10 sağlıklı kontrol grubu üzerinde SS-OKTA ile yaptığı çalışmada koroidin kan akım alanında etkilenmiş göz ve etkilenmemiş diğer gözde kontrol grubuna göre anlamlı bir artış bulmuşlardır. Ayrıca, KK'te kan akım alanını koroidin derin tabakalarına oranla daha küçük saptarlarken sağlıklı gözlerde

koroidin derin tabakaları ile KK arasında herhangi bir fark göstermemişlerdir (265). Başka bir çalışma, önceki çalışmalarda gösterilen kronik SSKR'li hastaların etkilenen gözlerindeki KK değişikliklerini doğrulamış ve bu değişikliklerin yarı doz FDT'den 3 ay sonra kaybolma eğiliminde olduğunu göstermiştir (266). Birlikte ele alındığında, bu çalışmalar, KK'deki azalmış kan akışının, KK'nin pencereci damarları içinde artan hidrostatik basınca neden olabilen reaktif hiperperfüzyonla çevrili olduğunu düşündürmektedir. Potansiyel kronik hipoksik hasara ek olarak KK'deki artan hidrostatik basınç, dış kan-retina bariyerinde hasara ve sonunda subretinal sıvının birikmesine neden olabilir. Ayrıca FDT'den sonra meydana gelen vasküler yeniden şekillenme, KK'deki normal akışı geri getirebilir (199). Toto ve ark., 21 kronik SSKR'li hastada SD-OKTA ile etkilenmiş göz ve etkilenmemiş diğer gözde KK vasküler dansitesini sağlıklı gözlere kıyasla daha düşük saptamışlardır (241). Biz de çalışmamızda kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerindeki KK'ye ait VD değerlerinde etkilenmemiş göze ve sağlıklı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptadık. VDkk'deki azalma akut SSKR'de bahsedilen koryokapillaris hipoperfüzyonunun kronik SSKR patogenezi için de geçerli olduğunu gösterebilir. Ancak etkilenmemiş diğer göz ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptamadık. Bu sonuçlar belki de daha önce bahsedildiği gibi OKTA cihazındaki farklılıklar (SD-OCTA'ya karşı SS-OCTA) ve protokol farklılıkları (3 × 3 mm'ye karşı 6 × 6 mm) nedeniyle çalışmamızdan farklıydı.

Cennamo ve ark., Optovue kullanarak 6×6 mm anjiyogramlarla kronik SSKR hastalarında düşük doz FDT'nin VD ve SFKK üzerine etkisini araştırdıkları bir çalışmada; FDT nin etkili olduğu gözlerde VDd'de artış saptamışlardır. VDy'de ise anlamlı değişiklik gösterememişlerdir. Cennamo ve ark., VDd'de artışın sebebinin FDT sonrası Sattler tabakasında hipoksi ile indüklenebilir faktör 1-alfa (HIF-1 alfa) sentezi ve bunun sonucunda vasküler endotelial büyüme faktörünün aşırı ekspresyonu olduğunu öne sürmüşlerdir (267). Piccolino ve ark., SD-OKTA kullanarak 3×3 mm anjiyogramlarla 35 kronik SSKR üzerinde yaptıkları çalışmada YKP ve DKP'ye ait bazal VD değerlerini sağlıklı kontrol grubuna göre düşük saptamışlardır (268). Ancak bu çalışmaya dahil edilen gözlerden 14'ünün FDT öyküsü mevcuttu. Literatür incelendiğinde Cennamo ve ark.'nın çalışması dışında FDT'nin YKP ve DKP üzerinde etkisini araştıran çalışmaya rastlanmamıştır. FDT veya intravitreal enjeksiyon öyküsü mevcut olan hastaların çalışmaya dahil edilmediği Mao ve ark. kronik SSKR'li

hastalarda hem YKP hem de DKP'de kontrol grubuna göre anlamlı bir azalma bulmuşlardır (258). Mao ve ark.'nın çalışması bizim çalışmamızdan OKTA cihazı (Optovue'ya karşı SS-OCTA) ve çekim protokolü (3×3 mm'ye karşı 6×6 mm) açısından farklılıklara sahipti. Ayrıca sağlıklı kontrol grubunun demografik özellikleri belirtilmemiştir ve kronik SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözleri çalışmaya dahil edilmemiştir. Toto ve ark; 21 kronik SSKR'li hastada SD-OKTA ile YKP ve DKP'de bazal VD değerlerinde etkilenmiş ve etkilenmemiş gözde kontrol grubuna göre azalma saptarken etkilenmiş ve etkilenmemiş göz arasında herhangi bir fark saptamamışlardır (241). Bizim çalışmamızda kronik SSKR hastalarının retinal pleksuslara ait vasküler dansitedeki değişim incelendiğinde akut SSKR hastalarında olduğu gibi YKP'de anlamlı fark saptamadık. DKP'ye ait vasküler dansite değerlerinde ise etkilenmiş gözde etkilenmemiş göz ve kontrol grubuna göre artış saptadık. Etkilenmiş gözdeki VD'de artışın sebebi akut SSKR'de bahsedilen koryokapillaris hipoperfüzyonuna sekonder gelişen lokal kompensatuar mekanizmalarla DKP'deki vazodilatasyon veya SRS'ye bağlı damarların sentrifugal yer değiştirmesi olabilir. Kronik SSKR hastalarında ek olarak etkilenmemiş gözde tespit edilen DKP'ye ait VD değerlerinde kontrol grubuna göre azalma hasta popülasyonunun yaş ortalamasının kontrol grubuna kıyasla yüksek olması nedeniyle meydana gelmiş olabilir. Çünkü çeşitli çalışmalarda YKP ve DKP'ye ait VD değerlerinde yaşla birlikte azalma gösterilmiştir (269, 270). Ancak çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kronik SSKR hastalarının etkilenmemiş gözünde VD_{kk} değerinin kontrol grubuna yüksek bulunması yaşla beraber azalan VD_d değerlerini açıklamada yetersiz kalmaktadır. Nitekim sağlıklı kontrol grubu ile yaş açısından istatistiksel olarak benzer akut SSKR'li hastalarda da etkilenmemiş gözlerinin santral kadran VD_d değerlerinde, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir azalma tespit ettik. Akut ve kronik SSKR'de etkilenmemiş gözdeki VD_{kk} ve VD_d'deki bu değişiklikleri retina ve koroid kan dolaşımındaki otoregülasyon mekanizmaları ile açıklamak mümkündür. Şöyle ki; Anatomik olarak, koroidal arterler çok dallı değildir ve nispeten kısadır. Kapiller, koroidal damarlardan koryokapillaris'e neredeyse dik bir açıyla geçiş yapar. Bu nedenle kan basıncı doğrudan koryokapillaris'e iletilir (271). Koroidden kan akışını ayarlamak için koryokapillaris'in esnekliği veya uyumu olduğu öne sürülmüştür (272). İntrinsik koroidal anormallikleri olan pakikoroid gözlerde, büyük koroidal damarlar üzerindeki koryokapillaris'in esneklik ve uyum kabiliyetinin sınırlı olduğu düşünülmektedir (273). SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözünde koroidal damar

dilatasyonuna bağı koroid kalınlığı ve hacminde artış bildirilmiştir. Bizim hipotezimize göre etkilenmemiş gözdeki klinik öncesi dönemde, etkilenmemiş gözdeki koroidal damarlardaki basınç, koryokapillarisin esneklik ve uyum kabiliyetindeki kırılma noktasını aşamaz ve sonuç olarak VDkk'de artışa sebep olur. Retina kan dolaşımı ise sempatik sinir sistemiden bağımsız lokal otoregülasyon mekanizmalarıyla yönetilir (274). VDkk ile yeterli oksijen desteği sağlanan fotoreseptör tabakasının DKP tarafından sağlanan oksijene olan ihtiyacının azalması, otoregülasyon mekanizmalarını devreye sokarak VDd'de azalmaya sebep olabilir. Akut SSKR'li hastalarda VDd'de, kronik SSKR'li hastalarda VDkk'de gözlenen değişikliklerin etkilenmemiş gözlerde istatistiksel olarak anlamlı olmaması örneklem sayısının azlığı ve etkilenmemiş gözdeki değişikliklerin multimodal görüntüleme ile henüz gösterilememesi ile açıklanabilir. Gelecekte daha geniş hasta popülasyonuna sahip çalışmalar ile bu farklılıkların net bir şekilde açıklanmasına ihtiyaç vardır.

2008'de Spaide ve ark., konvansiyonel SD-OKT aletleri kullanarak koroid görüntülerini elde etmek ve koroid kalınlığı ölçümelerini değerlendirmek için bir yöntem tanımlamışlardır (275). O zamandan beri, bu yöntemi kullanan birçok çalışma, SSKR hastalarının subfoveal bölgedeki koroidin sağlıklı gözlere göre daha kalın olduğunu bildirmiştir (148). Ayrıca önceki çalışmalar, tek taraflı olgularda da etkilenmemiş gözlere göre ortalama koroidal kalınlığını daha fazla ölçmüşlerdir (141). SSKR hastalarında koroid kalınlığını etkilenmemiş göz ve sağlıklı gözlerle kıyaslayan bir çalışmada subfoveal koroid kalınlığını, aktif SSKR'li gözlerde ve etkilenmemiş diğer gözlerde sağlıklı gözlere kıyasla anlamlı olarak yüksek saptamışlardır ve aktif SSKR'li gözlerde koroid kalınlığı, etkilenmemiş diğer gözlere göre anlamlı derecede daha fazla bulmuşlardır (276). Maruko ve ark., İSYA'da koroid vasküler aşırı geçirgenliği olan diğer gözlerde koroidin daha kalın olmasına rağmen, hiperpermeabilitesi olmayan diğer gözlerde koroidin daha kalın olmadığını bildirmişlerdir (277). Imamura ve ark., EDI-OKT ile akut SSKR'li 19 hastanın gözünde SFKK'yi normal gözlerdeki koroid kalınlığından anlamlı derecede yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (140). Arora ve ark., akut SSKR'li 84 göz ile akut SSKR'li hastaların 69 etkilenmemiş gözünü dahil ettikleri çalışmada subfoveal koroid kalınlığını, etkilenmiş gözde, etkilenmemiş göze ve kontrol grubuna göre yüksek saptamışlardır. Ayrıca etkilenmemiş gözün subfoveal koroid kalınlığını sağlıklı kontrol grubuna göre de yüksek bulmuşlardır (278). Toto ve ark., 21 kronik SSKR'li

hasta ve etkilenmemiş asemptomatik göz üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada hem etkilenmiş hem etkilenmemiş gözün SFKK'sini sağlıklı kontrollere göre yüksek saptarlarken etkilenmiş ve etkilenmemiş göz arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır (241). Bizim çalışmamızda ise litaretür ile uyumlu olarak akut ve kronik SSKR'li hastaların koroid kalınlığı ve hacmi, etkilenmiş gözlerde kontrol grubuna göre ve etkilenmemiş gözlerde kontrol grubuna göre 9 kadranda da yüksek saptanmıştır. Ancak etkilenmiş ve etkilenmemiş grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Etkilenmiş ve etkilenmemiş gözlerin SFKK değerleri karşılaştırıldığında çıkan farklı sonuçların sebebi, aşırı kalın koroid nedeniyle otomatize ölçümde oluşabilecek hatalar ve kullanılan cihaz/çekim protokolünün farklılığı olabilir. Ayrıca otomatik fovea koroid kalınlığı ölçümü, foveolada merkezlenmiş 1000 μm çapında bir alana karşılık gelir. Foveolada en yüksek olan koroid kalınlığı foveoladan uzaklaştıkça azalır. Uygun olmayan santralizasyon da etkilenmiş gözde SFKK'nin düşük çıkmasına ve etkilenmemiş diğer göz ile benzer SFKK değerlerinin çıkmasına sebep olabilir. Ancak yine de etkilenmemiş gözlerde sağlıklı kontrollere kıyasla artan SFKK, hastalığın esasen koroid damar sistemine hakim olan bilateral veya sistemik bir bozukluk olabileceğini düşündürmektedir.

Mao ve ark., akut ve kronik SSKR'li hastalar arasında SFKK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamışlardır (258). Başka bir çalışmada akut-kronik SSKR hastalarının SFKK değerlerinde herhangi bir fark yokken, koroidin orta boydaki damar tabakasının kalınlığını akut grupta yüksek bulmuşlardır (279). Ersöz ve ark., 811 SSKR'li hastayı kapsayan geniş hasta popülasyonlu çalışmasında da benzer şekilde akut ve kronik hastaların SFKK değerlerinde fark saptamamışlardır (280). Biz de akut ve kronik SSK'li hastaların SFKK değerlerinde anlamlı bir fark saptamadık. Bütün bu sonuçlar, akut ve kronik SSKR'nin başlangıç patofizyolojisinin benzer şekilde diffüz koroidal damar dilatasyonuna bağlı olduğunu gösterebilir. Ayrıca çalışmamızda akut ve kronik SSKR hastalarında, santral maküla kalınlığı ve hacminde, sağlıklı kontrol grubuna göre artış saptanmıştır. Akut ile kronik SSKR'li hastalarda SMK ve SMH değerleri açısından etkilenmiş ve etkilenmemiş gözlerde istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. Hamzah ve ark., kronik SSKR'li hastaların akut SSKR'li hastalara göre daha düşük SMK ve daha yüksek SFKK'ye sahip olduğunu göstermiştir (281). Mao ve ark., akut ve kronik SSKR'li hastalarda SMK değerleri arasında farklılık saptamamışlardır (258). Yumuşak ve ark., akut ve kronik

SSKR’li hastalarda bazal SMK değerleri açısından fark saptamazken, SFKK’yi kronik SSKR’de akut gruba göre yüksek tespit etmişlerdir (282). Bahsedilen bu çalışmalarda koroid kalınlığı verileri manuel ölçümler sonucu elde edilmiş olup çalışmamızda otomatize ölçümler ile koroid kalınlığı verileri elde edilmiştir. Bu nedenle sonuçlardaki bu farklılıkların, SRS lokasyonundaki varyasyonlar veya SFKK'deki pik yükseklik alanının tutarsızlığı ile açıklanabileceğini düşünüyoruz.

nceki yıllarda fundus otofloresans ile yapılan çalışmalar kronik SSKR’nin akut SSKR’den farklı bir patofizyolojiye sahip olduğunu dşndrmştir. (283-285). Kronik SSKR’de görülen yaygın RPE değişiklikleri FFA’da genellikle multifokal, düzensiz dağılmış, hiperfloresan sızıntı alanları ile karakterizedir ve İSYA’da bu RPE atrofi alanlarının altında koroidal hipermeabilite alanları gözlenir (114). Farklı FFA ve FAF bulgularının aksine, EDI-OKT alışmaları hem akut hem de kronik SSKR vakalarında benzer şekilde koroid kalınlaşması göstermektedir (141). iloğlu ve ark., akut ve kronik SSKR hastalarında serum kortizol, DHEA, renin ve aldosteron seviyelerini benzer seviyede bulmuşlardır (286). En face OKT ile akut ve kronik SSKR hastalarında farklı koroidal damar dilatasyon paternleri gösterilmiştir (287, 288). Ancak, kronik ve akut SSKR, aynı hastalığın farklı aşamalarının birinden diğerine ilerlediği bir süreç mi yoksa farklı mekanizmalara sahip iki ayrı hastalık mı olduğu konusunda net bir sonuca varılamamıştır. Bununla birlikte litetarrde, akut ve kronik SSKR’de OKTA ile llen VD parametrelerinin beraber incelendiği çalışmaya rastlamadık. Bu çalışmada ise akut ve kronik SSKR hastalarının etkilenmiş ve etkilenmemiş gözlerinde hem retinal hem de koryokapillarisine ait VD değerlerini beraber incedik. Koryokapillarisine ait foveal ve parafoveal VD değerlerinde akut ve kronik SSKR’li hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamadık. Akut, persistan, kronik ve inaktif SSKR hastalarında koryokapillarisine OKTA ile inceleyen akır ve ark., aktif SSKR grupları arasında ve inaktif ile sağlıklı kontrol grupları arasında akım parametreleri açısından anlamlı bir fark gösterememişlerdir (289). Mao ve ark., SSKR’li hastalarda OKTA ile YKP ve DKP’ye ait VD parametrelerini incelemişler ve kronik grupta akut gruba göre tüm retina DKP değerlerinde azalma göstermişlerdir. Ancak DKP’de foveal ve parafoveal VD değerlerinde ve YKP’ye ait VD değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamışlardır (258). Çalışmamızda ise YKP’de gruplar arasında fark saptanmazken, DKP’ye ait foveal VD değerleri, etkilenmiş akutta etkilenmiş kroniğe

göre santral kadranda düşük saptanmıştır. Ayrıca dış retinaya ait inferiyor kadran VD değerleri etkilenmiş akut grupta etkilenmiş kronik gruba göre yüksek saptanmıştır. Bu sonuç, SRS'yi absorbe etmek için kronik SSKR'de akut SSKR'ye göre uzamış hastalık süresiyle beraber vazodilatasyon gibi düzenleyici mekanizmaların daha gelişmiş olduğunu gösterebilir. Ayrıca Mao ve ark., kronik SSKR'de DKP'de azalmış VD'nin daha düşük EİDGK ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (258). Nitekim kronik SSKR hastalarında yaş ortalaması daha yüksek ve tanı anında görme keskinliği seviyeleri daha düşüktür (48). Ancak bizim çalışmamızda kronik SSKR'li hastalarda OKTA parametreleri ile EİDGK arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Cennamo ve ark., yarım doz FDT ile tedavi edilen kronik SSKR'li hastalarda, yanıt vermeyen grupta EİDGK ile SMK, SFKK, VDy, VDD ve VDKK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamamışlardır (267). Literatürdeki veriler de genellikle OKTA ile ölçülen retinal kapiller plexuslar ve koryokapillaris VD'leri ile EİDGK arasında herhangi bir ilişki olmadığı yönündedir (241, 264). Ancak, kronik SSKR'de izlenen multimodal görüntülemeye dış retina değişikliklerinin, uzun vadede EİDGK'de azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (290). Matsumoto ve ark. sıvı geri Emilimi tamamlanmış SSKR hastalarında yaptıkları çalışmada, DNT kalınlığı ile EİDGK arasında anlamlı korelasyon saptamışlardır. Başka bir çalışmada ise SSKR'de fotoreseptör dış segmentlerinde uzama ve DNT kalınlığında azalma göstermişlerdir (134, 137). Bu bulgular bize kronik SSKR'de çalışmamızda kullanılan OKT ve OKTA parametrelerinin neden EİDGK ile korelasyon göstermediğini açıklayabilir. Ancak akut SSKR'de durum biraz farklıdır. Eandi ve arkadaşları, Stratus OKT kullanılarak sıvı geri Emilimi tamamlanan SSKR'li hastalarda SMK ile EİDGK arasında anlamlı bir korelasyon bildirmişlerdir (291). Yu ve ark., akut SSKR'li hastalarda maküla kalınlığındaki değişikliklerin görme keskinliği üzerinde etkisi olacağını düşünmüşlerdir (259). Çalışmamızda akut SSKR'li hastalarda SRS yüksekliği ile görüş kalitesi arasında negatif bir korelasyon saptadık. Bunun aksine akut SSKR'li hastalarda OKTA parametreleri ile EİDGK arasında bir ilişki yoktu.

SSKR'de OKT ve OKTA VD değerlerini karşılaştıran önceki çalışmalarda, hem SFKK hem de SMK ile retinal ve KK'e ait VD değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (135, 264). Yang ve ark., 56 kronik SSKR hastasını 6 ay takip ederek yarı doz FDT tedavisinin koryokapillaris üzerine etkilerini araştırdıkları bir çalışmada SFKK'da incelme ile artmış koryokapillaris perfüzyonunu ilişkilendirmişlerdir (292).

Cennamo ve ark., YBMD hastalarında SFKK ve VDkk arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlardır (293). Bizim çalışmamızda da hem akut hem kronik grupta VDkk ile SFKK ve SFKH arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Ayrıca çalışmamızda akut ve kronik SSKR'li hastalarda SMK ve SMH'deki artış, VDy ve VDD'deki artış ile ilişkiliydi. Nitekim bu sonuç, Hashmani ve ark.'nın sağlıklı popülasyon üzerinde yaptıkları çalışmada gösterdikleri YKP'deki VD değerleri ile SMK arasındaki pozitif ilişkiyi desteklemektedir (294). Aynı zamanda kronik SSKR'de SFKK ile VDy arasında negatif yönde bir ilişki mevcuttu ve VDkk'deki azalma VDy ve VDD'deki artış ile ilişkiliydi. Muhtemelen kronik SSKR'li hastalarda VDy ile SFKK ve SFKH arasında ve SMK ve SMH ile VDkk arasında mevcut olan negatif yöndeki ilişki, SRS'nin kızılötesi ışınların koroide penetrasyonunu engellemesi ve baskılayıcı etkisiyle ilgiliydi. Ancak şaşırtıcı şekilde akut SSKR'de böyle bir ilişki mevcut değildi.

OKT'deki koroid kalınlaşmasının SRS oluşumunu temsil edip etmediği belirsizliğini korumaktadır. SSKR gözlerinin uzun süre takip edildiği bir çalışmada spontan olarak SRS'nin geri emiliminin tamamlandığı 16 SSKR 'li gözde SRS geri emiliminden sonra SFKK'nin yaklaşık %9 azaldığını, ancak normal değerlere dönmediği gösterilmiştir (295). SRS rezolüsyonu olsa bile SMK'nin SFKK ile ilişkili olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (241, 264). Çalışmamızda retinal parametreler ile koroidal parametreler arasındaki ilişkiye baktığımızda hem akut hem kronik grupta SMK ile SFKK arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Göktaş ve ark., koroidal kalınlık ile SRS hacmi arasında anlamlı bir ilişki saptamamıştır (143). Yine başka bir çalışmada SRS kalınlığı ile SFKK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon izlenmemiştir (264). Bu bulgular SRS oluşum patogenezinde SSKR'li gözlerde özellikle RPE'de meydana gelen morfolojik değişikliklerin koroidal damarlardaki vazodilatasyona üstünlüğü olduğunu düşündürmektedir (296).

Rochepeau ve ark.; koryokapillaris bazal akış boşluğu alanını akut, persistan ve rekürren SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözlerinde sağlıklı kontrol grubuna göre daha geniş saptamışlardır. Ayrıca persistan ve rekürren SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözlerindeki koryokapillaris akış boşluğu alanını akut SSKR'li hastalara göre daha geniş saptamışlardır. Rochepeau ve ark.'nın hipotezine göre, bu akış boşluğu alanındaki artış etkilenmemiş gözlerde de koryokapillaris hipoperfüzyonunun mevcut olduğunu ve hastalık süresinin uzamasının koryokapillaris hipoperfüzyonunu

arttırdığını göstermekteydi. Ancak bu çalışmada kronik SSKR hastaları çalışma dışı bırakılmıştı ve akut SSKR, 4 aydan kısa süren SRS olarak tanımlanmıştı (244). Çalışmamızda ise santral kadranda, akut ile kronik SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözleri ile sağlıklı kontrol grubu arasında ve akut ile kronik SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözleri arasında KK, dış retina ve YKP'ye ait VD'lerde anlamlı bir fark saptamadık. Ancak inferiyor kadranda koryokapillaris ait VD değerlerini; etkilenmemiş akut grupta etkilenmemiş kronik gruba göre yüksek bulduk. Bu sonuç, Rochepeau ve ark.'nın uzamış hastalık süresinin koryokapillaris perfüzyonunu azaltacağı hipotezini desteklemekteydi. Tüm bu sonuçlar birlikte değerlendirildiğinde SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözlerine ait inferiyor kadran VD_{kk} değerleri, SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde kroniğe gidişi gösteren bir parametre olabilir. Çalışmamızda gözlenen kadranlara göre değişen VD'de farklılıkları, Çakır ve ark.'nın önceki çalışmalarında bahsettiği RPE atrofi alanlarına karşılık gelen bölgelerde gözlenen OKT sinyal farklılıklarıyla açıklanabilir (289).

Literatür tarandığında akut ve kronik SSKR'li hastaların retinal kapiller pleksuslarındaki vasküler dansitelerini etkilenmemiş gözlerinde inceleyen çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızda DKP'ye ait VD değerlerini, süperiyor kadranda etkilenmemiş akutta etkilenmemiş kroniğe göre yüksek saptadık. Bu bulgu muhtemelen daha önce bahsedilen, etkilenmemiş gözde hastalığın süresi ile değişen KK değişiklikleri ve DKP'deki uyum mekanizmaları ile ilgiliydi. SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözlerine ait süperiyor kadran VD_d değerleri, inferiyor kadran VD_{kk} değerlerinde olduğu gibi kronikleşmeyi öngörmemize yardımcı bir parametre olabilir.

Çalışmamızda görülen VD değişikliklerinin genellikle santral kadranda istatistiksel olarak anlamlı bulunması vasküler değişikliklerin foveada belirgin olduğunu düşündürdü. Bu durum; koryokapillaris kapillerinin makulada yoğunlaşması ve deliklerinin makulada daha geniş olması gözönüne alındığında SSKR patogenezi ile uyumluydu (25).

Çalışmamızın temel kısıtlılığı olgu sayısının nispeten düşük olması ve retrospektif bir çalışma olmasıdır. Bu nedenle belirlediğimiz OKTA parametrelerindeki değişikliklerin uzun vadedeki sonuçları hakkında yorum yapamadık.

Bir diğ er kısıtlılık da OKT değerlerinin otomatize olarak  l   lm     olmasındır. DRI OCT Triton, her ne kadar koroide yüksek penetrasyon özelliğine sahip olsa da koroid kalınlığındaki aşırı kalınlaşma ve SRS, hatalı  l   mlere sebep olabilir.



6. SONUÇ

Bu çalışma akut ve kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş ve etkilenmemiş gözlerinde OKTA ile YKP, DKP, dış retina ve KK'ya ait VD değişikliklerini ile OKT parametrelerini birlikte değerlendiren ilk çalışmadır. Çalışmamızda değerlendirilen koryokapillaris, dış retina ve derin kapiller pleksus vasküler dansitesi, hem akut hem de kronik grubun etkilenmiş gözlerinde sağlıklı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar taşımaktadır.

Akut ve kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde sağlıklı kontrollere kıyasla azalan VD_{kk}, koryokapillaris iskemisinden veya SRS'nin baskılayıcı etkisinden kaynaklanabilir. Aynı zamanda akut ve kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde sağlıklı kontrollere kıyasla artan VD_d, SRS emilimini hızlandırmak ve yeterli fotoreseptör oksijenezasyonunu sağlamak için gelişen retinal mikrovasküler değişikliklerden kaynaklandığı düşünmekteyiz. Santral kadranda etkilenmiş kronik grupta etkilenmiş akuta göre yüksek çıkan DKP; bu retinal mikrovasküler ağdaki uyum kabiliyetinin kronik SSKR'li hastalarda daha gelişmiş olduğunu gösterebilir. Çalışmamızda inferiyor kadranda koryokapillaris'e ait VD değerleri etkilenmemiş akutta etkilenmemiş kroniğe göre yüksek saptanmıştır. Ayrıca DKP'ye ait VD değerleri, süperiyor kadranda etkilenmemiş akutta etkilenmemiş kroniğe göre yüksek ve santral kadranda etkilenmemiş kronikte sağlıklı kontrollere göre düşük çıkmıştır. Bu bulgular, hastalık süresinin etkilenmemiş gözde de koryokapillaris'teki perfüzyon değişikliklerini ve DKP'deki uyum mekanizmalarını etkileyebileceğini göstermektedir. Aynı zamanda akut-kronik SSSKR hastalarının hem etkilenmiş hem etkilenmemiş gözlerinde sağlıklı kontrollere göre SFKK ve SFKH artışı saptanmıştır. Alt gruplar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. OKTA ve OKT'deki bu bulgular, akut ve kronik SSKR'nin başlangıç patofizyolojisinin aynı olduğunu, OKTA VD değerlerinde gözlenen ufak değişikliklerin hastalığın süresi ile ilişkili olduğunu gösterebilir. Ayrıca akut SSKR'li hastalarda, SMK ile görüş kalitesi arasında negatif yönde bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Bunun aksine OKTA parametreleri ile EİDGK arasında herhangi bir ilişki gösterilememiştir. Kronik SSKR'li hastalarda EİDGK ile OKT ve OKTA parametreleri arasında ilişki saptanmamıştır. Muhtemelen kronik SSKR'li hastalarda EİDGK'de azalma RPE ve dış retinadaki değişikliklere bağlıdır. Bununla birlikte, akut

ve kronik SSKR'li hastalarda OKT'de daha kalın koroidin daha büyük SRS hacmi, koryokapillaris ve retinal vasküler pleksus dansitesileri ile ilişkili olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır ve daha ileri çalışmalarla ve daha büyük örneklem gruplarıyla açıklığa kavuşturulması gerekir.

Buna göre OKTA cihazında kullanılan yazılım tarafından otomatik olarak verilen VD_{kk}, VD_{dr} ve VD_d değerlerinin SSKR hastalığının hem tanısı hem de takibinde yeri olabilir. Ayrıca çalışmamızda gözlenen akut-kronik SSKR'li hastalarda DKP'ye ait VD'deki farklılıklar, hastalığın sınıflandırılması ve takiplerde akut formun kroniğe ilerleyişini öngörmek amacıyla OKTA'nın pratikte kullanılabileceğini göstermektedir. Ancak standardizasyon için daha çok veriye ihtiyaç vardır. Ayrıca noninvaziv bir görüntüleme tekniği olan OKTA ile, SSKR hastalarında yakın zamanda komplike olmayan pakikoroid olarak tanımlanan antite ile etkilenmemiş asemptomatik gözdeki gizli koroidal ve retinal mikrovasküler değişiklikler preklinik dönemde saptanarak hastalık bilateral hale gelmeden erken dönemde müdahale edilebilir. Ancak daha fazla OKTA parametresi ile beraber özellikle RPE ve dış retinadaki değişiklikleri inceleyen OKT parametrelerinin de incelendiği geniş ölçekli hasta popülasyonunun uzun süreli takip edildiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen MJAO. Central serous chorioretinopathy. 2008;86:126-45.
2. Kolin J, Oosterhuis JA. Retinal pigment epithelium dystrophy in central serous detachment of sensory epithelium. *Doc Ophthalmol* 1975;39:1-12.
3. Gelişken Ö, Yılmaz S, Kaderli BJR-V. Kronik santral seröz koriyoretinopati. 2007;15:1-6.
4. Wang M, Sander B, La Cour M, Larsen MJAO. Clinical characteristics of subretinal deposits in central serous chorioretinopathy. 2005;83:691-6.
5. Daruich A, Matet A, Dirani A, et al. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res* 2015;48:82-118.
6. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. *Am J Ophthalmol* 1967;63:Suppl:1-139.
7. Spaide RF, Hall L, Haas A, et al. Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. *Retina* 1996;16:203-13.
8. Ferrara D, Mohler KJ, Waheed N, et al. En face enhanced-depth swept-source optical coherence tomography features of chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2014;121:719-26.
9. Prunte C, Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1996;121:26-34.
10. Jia Y, Tan O, Tokayer J, et al. Split-spectrum amplitude-decorrelation angiography with optical coherence tomography. *Opt Express* 2012;20:4710-25.
11. Wang Q, Chan S, Yang JY, et al. Vascular density in retina and choriocapillaris as measured by optical coherence tomography angiography. 2016;168:95-109.
12. Freund KB, Sarraf D, Mieler WF, Yannuzzi LA. The Retinal Atlas E-Book: Elsevier Health Sciences; 2016.
13. Snell RS, Lemp MA. Clinical anatomy of the eye: John Wiley & Sons; 2013.
14. Hogan MJJA, Textbook. Histology of the human eye. 1971.
15. Schubert HJYM, Duker JS. Ophthalmology. Philadelphia, Mosby. Structure and function of the neural retina. 2009:511-4.
16. Yamada EJAO. Some structural features of the fovea centralis in the human retina. 1969;82:151-9.
17. Kanski JJ, Bowling B. Clinical ophthalmology: a systematic approach: Elsevier Health Sciences; 2011.
18. Sigelman J. Retinal diseases: pathogenesis, laser therapy, and surgery: Little, Brown Medical Division; 1984.
19. Makarov F, Hollender H, Stone JJN, physiology b. The Structure of Interrelationships between Neuroglial and Ganglion Cells in the Retina. 2000;30:707.
20. Sibel İJKTD. Retina anatomisi. 2014;15:355-9.
21. Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AEJJOcn. Human photoreceptor topography. 1990;292:497-523.
22. Gupta MP, Herzlich AA, Sauer T, Chan C-C. Retinal anatomy and pathology. *Retinal Pharmacotherapeutics*. 55: Karger Publishers; 2016. p. 7-17.
23. Heegaard SJAoSS. Morphology of the vitreoretinal border region. 1997:1-31.
24. Snodderly DM, Weinhaus RS, Choi JJJoN. Neural-vascular relationships in central retina of macaque monkeys (*Macaca fascicularis*). 1992;12:1169-93.
25. Nickla DL, Wallman JJPir, research e. The multifunctional choroid. 2010;29:144-68.
26. Tekelioğlu MJAÜTFY, Ankara. Özel Histoloji. 2002.
27. Pawlina W, Ross MH. Histology: a text and atlas: with correlated cell and molecular biology: Lippincott Williams & Wilkins; 2018.

28. Hollenberg M, Burt WJCjooJcdo. The fine structure of Bruch's membrane in the human eye. 1969;4:296-306.
29. DW FJPT, Francis. Bloom and Fawcett: a textbook of histology. 1994.
30. Hayreh SSJE. In vivo choroidal circulation and its watershed zones. 1990;4:273-89.
31. Gilbard J, Albert D, Jacobiec FJP, PA. Principles and practice of ophthalmology: clinical practice. 1994;1994:257-76.
32. Von Graefe AJGACEO. Ueber centrale recidivierende retinitis. 1866;12:211-5.
33. Maumenee AJTAAOO. Symposium. Macular Diseases. Pathogenesis. Serous disciform detachment of the macula. 1965;69:691-9.
34. Donald J, Gass MJAJoO. Pathogenesis of Disciform Detachment of the Neuroepithelium: I. General Concepts and Classification. 1967;63:573/1-85/13.
35. Donald J, Gass MJAjoo. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium: II. Idiopathic central serous choroidopathy. 1967;63:587/15-615/43.
36. Donald J, Gass MJAJoO. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium: III. Senile disciform macular degeneration. 1967;63:617/45-44/72.
37. Donald J, Gass MJAJoO. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium: IV. Fluorescein angiographic study of senile disciform macular degeneration. 1967;63:645/73-59/87.
38. Gemenetzi M, De Salvo G, Lotery AJ. Central serous chorioretinopathy: an update on pathogenesis and treatment. Eye (Lond) 2010;24:1743-56.
39. Spaide RF, Goldbaum M, Wong DW, Tang KC, Iida T. Serous detachment of the retina. Retina 2003;23:820-46; quiz 95-6.
40. Spitznas M. Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1986;224:321-4.
41. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. Surv Ophthalmol 2013;58:103-26.
42. Marmor MF. New hypotheses on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1988;226:548-52.
43. Yannuzzi LAJR. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. 1987;7:111-31.
44. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, Hodge DO, Burke JPJO. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980–2002. 2008;115:169-73.
45. Castro-Correia J, Coutinho MF, Rosas V, Maia J. Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients. Doc Ophthalmol 1992;81:379-86.
46. 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.
47. Tittl MK, Spaide RF, Wong D, et al. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 1999;128:63-8.
48. Spaide RF, Campeas L, Haas A, et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. Ophthalmology 1996;103:2070-9; discussion 9-80.
49. Gackle HC, Lang GE, Freissler KA, Lang GK. [Central serous chorioretinopathy. Clinical, fluorescein angiography and demographic aspects]. Ophthalmologie 1998;95:529-33.
50. Liew G, Quin G, Gillies M, Fraser-Bell S. Central serous chorioretinopathy: a review of epidemiology and pathophysiology. Clin Exp Ophthalmol 2013;41:201-14.
51. Carlesimo SC, Piazzini G, Leone C, Di Santo L, Coccanari de Fornari MA. [Masuda's Central Serous Chorioretinopathy (C.S.C.R.) and its somatic investment in Narcissism: our observations on new psychiatric nosography]. Clin Ter 2014;165:27-30.
52. Sun J, Tan J, Wang Z, Yang H, Zhu X, Li L. Effect of catecholamine on central serous chorioretinopathy. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2003;23:313-6.
53. Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrao S, et al. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 2002;109:1834-7.

54. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology* 2004;111:244-9.
55. Haimovici R, Gragoudas ES, Duker JS, Sjaarda RN, Elliott D. Central serous chorioretinopathy associated with inhaled or intranasal corticosteroids. *Ophthalmology* 1997;104:1653-60.
56. Lee SB, Kim JY, Kim WJ, Cho CB, Iwase T, Jo YJ. Bilateral central serous chorioretinopathy with retinal pigment epithelium tears following epidural steroid injection. *Indian J Ophthalmol* 2013;61:514-5.
57. Hurvitz AP, Hodapp KL, Jadgchew J, Solomon DJ, Stollendorf HS, Provencher MT. Central serous chorioretinopathy resulting in altered vision and color perception after glenohumeral corticosteroid injection. *Orthopedics* 2009;32.
58. Ezra N, Taban M, Behroozan D. Central serous chorioretinopathy associated with topical corticosteroids in a patient with psoriasis. *J Drugs Dermatol* 2011;10:918-21.
59. Bouzas EA, Karadimas P, Pournaras CJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. *Surv Ophthalmol* 2002;47:431-48.
60. 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;55:440-5.
61. Fawzi AA, Cunningham Jr ETJAjoo. Central serous chorioretinopathy after bone marrow transplantation. 2001;131:804-5.
62. Lee CS, Kang EC, Lee KS, Byeon SH, Koh HJ, Lee SCJR. Central serous chorioretinopathy after renal transplantation. 2011;31:1896-903.
63. Singh A, Demirci H, Shields C, Shields JJE. Central serous chorioretinopathy as a complication of postcardiac transplant corticosteroid therapy. 2003;17:522-4.
64. Chaîne G, Haouat M, Menard-Molcard C, et al. [Central serous chorioretinopathy and systemic steroid therapy]. *J Fr Ophtalmol* 2001;24:139-46.
65. Lee CS, Kang EC, Lee KS, Byeon SH, Koh HJ, Lee SC. Central serous chorioretinopathy after renal transplantation. *Retina* 2011;31:1896-903.
66. 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;227:85-9.
67. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT. Central serous chorioretinopathy associated with sildenafil. *Retina* 2008;28:606-9.
68. French DD, Margo CE. Central serous chorioretinopathy and phosphodiesterase-5 inhibitors: a case-control postmarketing surveillance study. *Retina* 2010;30:271-4.
69. McCannel TA, Chmielowski B, Finn RS, et al. Bilateral subfoveal neurosensory retinal detachment associated with MEK inhibitor use for metastatic cancer. *JAMA Ophthalmol* 2014;132:1005-9.
70. Jiang Q, Cao C, Lu S, et al. MEK/ERK pathway mediates UVB-induced AQP1 downregulation and water permeability impairment in human retinal pigment epithelial cells. *Int J Mol Med* 2009;23:771-7.
71. Michael JC, Pak J, Pulido J, de Venecia G. Central serous chorioretinopathy associated with administration of sympathomimetic agents. *Am J Ophthalmol* 2003;136:182-5.
72. Eckstein MB, Spalton DJ, Holder G. Visual loss from central serous retinopathy in systemic lupus erythematosus. *Br J Ophthalmol* 1993;77:607-9.
73. Giusti C. [Central serous chorioretinopathy: a new extragastric manifestation of *Helicobacter pylori*? Analysis of a clinical case]. *Clin Ter* 2001;152:393-7.
74. Mauget-Faysse M, Kodjikian L, Quaranta M, et al. [*Helicobacter pylori* in central serous chorioretinopathy and diffuse retinal epitheliopathy. Results of the first prospective pilot study]. *J Fr Ophtalmol* 2002;25:1021-5.

75. Mateo-Montoya A, Mauget-Fayse M. Helicobacter pylori as a risk factor for central serous chorioretinopathy: Literature review. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2014;5:355-8.
76. Eom Y, Oh J, Kim SW, Huh K. Systemic factors associated with central serous chorioretinopathy in Koreans. *Korean J Ophthalmol* 2012;26:260-4.
77. Kloos P, Laube I, Thoelen A. Obstructive sleep apnea in patients with central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:1225-8.
78. Leveque TK, Yu L, Musch DC, Chervin RD, Zacks DN. Central serous chorioretinopathy and risk for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007;11:253-7.
79. Wu CY, Riangwiwat T, Rattanawong P, Nesmith BLW, Deobhakta A. ASSOCIATION OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA WITH CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY AND CHOROIDAL THICKNESS: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Retina* 2018;38:1642-51.
80. Cunningham Jr ET, Alfred PR, Irvine ARJO. Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus. 1996;103:2081-90.
81. Costen M, Parkin B, Davison C, Crick MJE. Central serous chorioretinopathy and antiphospholipid antibodies—results of a pilot study. 2004;18:938-.
82. Asakura H, Jokaji H, Uotani MSC, et al. Role of endothelin in disseminated intravascular coagulation. 1992;41:71-5.
83. El-Asrar AAJEjoo. Central serous chorioretinopathy complicating systemic corticosteroid therapy. 1997;7:297-300.
84. Chumbley LC, Frank RN. Central serous retinopathy and pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1974;77:158-60.
85. Quillen DA, Gass DM, Brod RD, Gardner TW, Blankenship GW, Gottlieb JL. Central serous chorioretinopathy in women. *Ophthalmology* 1996;103:72-9.
86. Khairallah M, Noura F, Gharsallah R, Chachia N. [Central serous chorioretinopathy in a pregnant woman]. *J Fr Ophtalmol* 1996;19:216-21.
87. Weenink AC, Borsje RA, Oosterhuis JA. Familial chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica* 2001;215:183-7.
88. Miki A, Kondo N, Yanagisawa S, Bessho H, Honda S, Negi A. Common variants in the complement factor H gene confer genetic susceptibility to central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2014;121:1067-72.
89. Schubert C, Pryds A, Zeng S, et al. Cadherin 5 is regulated by corticosteroids and associated with central serous chorioretinopathy. *Hum Mutat* 2014;35:859-67.
90. de Jong EK, Breukink MB, Schellevis RL, et al. Chronic central serous chorioretinopathy is associated with genetic variants implicated in age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2015;122:562-70.
91. Desai UR, Alhalel AA, Campen TJ, Schiffman RM, Edwards PA, Jacobsen GR. Central serous chorioretinopathy in African Americans. *J Natl Med Assoc* 2003;95:553-9.
92. Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, Fine SLJBjoo. Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy. 1984;68:815-20.
93. Gomez-Ulla F, Seoane I, Labella F, Torreiro J, Ruiz CJO, Optometry vsopotAAo. An image analyzer study of central serous chorioretinopathy. 1993;70:118-22.
94. Saito M, Iida T, Kishi S. Ring-shaped subretinal fibrinous exudate in central serous chorioretinopathy. *Jpn J Ophthalmol* 2005;49:516-9.
95. van Velthoven ME, Verbraak FD, Garcia PM, Schlingemann RO, Rosen RB, de Smet MD. Evaluation of central serous retinopathy with en face optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1483-8.
96. le D, Yannuzzi LA, Spaide RF, Rabb MF, Blair NP, Daily MJJBjoo. Subretinal exudative deposits in central serous chorioretinopathy. 1993;77:349-53.

97. Iida T, Spaide RF, Haas A, Yannuzzi LA, Jampol LM, Lesser RL. Leopard-spot pattern of yellowish subretinal deposits in central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 2002;120:37-42.
98. Otsuka S, Ohba N, Nakao KJR. A long-term follow-up study of severe variant of central serous chorioretinopathy. 2002;22:25-32.
99. Benson WJAO. Idiopathic central serous chorioretinopathy with bullous retinal detachment. 1980;12:920-4.
100. Park DW, Schatz H, McDonald HR, Johnson RNJR. Ring retinal pigment epithelial window defect of the macula in central serous chorioretinopathy. 1997;17:205-10.
101. Yannuzzi LA, Shakin JL, Fisher YL, Altomonte MAJO. Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. 1984;91:1554-72.
102. Cooper BA, Thomas MAJAjoo. Submacular surgery to remove choroidal neovascularization associated with central serous chorioretinopathy. 2000;130:187-91.
103. Bujarborua DJAoS. Long-term follow-up of idiopathic central serous chorioretinopathy without laser. 2001;79:417-21.
104. Castro-Correia J, Coutinho M, Rosas V, Maia JJDO. Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients. 1992;81:379-86.
105. Mutlak J, Dutton G, Zeini M, Allan D, Wail AJAo. Central visual function in patients with resolved central serous retinopathy: A long term follow-up study. 1989;67:532-6.
106. Maaranen T, Mäntyjärvi MJlo. Contrast sensitivity in patients recovered from central serous chorioretinopathy. 1999;23:31-5.
107. Jalali S, Gupta A, Jain I, Ram JJCjooJcdo. Visual prognosis in central serous choroidopathy: residual Amsler grid changes. 1991;26:270-2.
108. Ooto S, Hangai M, Sakamoto A, et al. High-resolution imaging of resolved central serous chorioretinopathy using adaptive optics scanning laser ophthalmoscopy. *Ophthalmology* 2010;117:1800-9, 9.e1-2.
109. Loo RH, Scott IU, FLYNN Jr HW, et al. Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. 2002;22:19-24.
110. Yap E-Y, Robertson DMJAoo. The long-term outcome of central serous chorioretinopathy. 1996;114:689-92.
111. Ficker L, Vafidis G, While A, Leaver PJBJoO. Long-term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. 1988;72:829-34.
112. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* 2008;86:126-45.
113. Newman DGJA, space,, medicine e. Central serous retinopathy with permanent visual deficit in a commercial air transport pilot: a case report. 2002;73:1122-6.
114. Piccolino FC, Borgia L. Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography. *Retina* 1994;14:231-42.
115. Spaide RF, Campeas L, Haas A, et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. 1996;103:2070-80.
116. Brancato R, Bandello FJBdISbdo. Rétinopathie séreuse centrale (formes atypiques). 1991;240:119-31.
117. Bandello F, Virgili G, Lanzetta P, Pirracchio A, Menchini UJJfdo. ICG angiography and retinal pigment epithelial decompensation (CRSC and epitheliopathy). 2001;24:448-51.
118. Mudvari SS, Goff MJ, Fu AD, et al. The natural history of pigment epithelial detachment associated with central serous chorioretinopathy. *Retina* 2007;27:1168-73.

119. Laatikainen L, Hoffren M. Long-term follow-up study of nonsenile detachment of the retinal pigment epithelium. *Eur J Ophthalmol* 1991;1:79-84.
120. Piccolino FC, De La Longrais RR, Manea M, Cicinelli S, Ravera G. Risk factors for posterior cystoid retinal degeneration in central serous chorioretinopathy. *Retina* 2008;28:1146-50.
121. Piccolino FC, De La Longrais RR, Manea M, Cicinelli S. Posterior cystoid retinal degeneration in central serous chorioretinopathy. *Retina* 2008;28:1008-12.
122. Robertson DMJO. Argon laser photocoagulation treatment in central serous chorioretinopathy. 1986;93:972-4.
123. Spitznas MJR. Central serous retinopathy. 1989;2:217-27.
124. Spitznas M, Huke J. Number, shape, and topography of leakage points in acute type I central serous retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987;225:437-40.
125. Shimizu K, Tobari IJMPO. Central serous retinopathy dynamics of subretinal fluid. 1971;9:152-7.
126. Spitznas MJGsAfC, Ophthalmology E. Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. 1986;224:321-4.
127. Yamada K, Hayasaka S, Setogawa TJO. Fluorescein-angiographic patterns in patients with central serous chorioretinopathy at the initial visit. 1992;205:69-76.
128. Tuncay FY, Gürelik GJJOR-V. Santral Seröz Koryoretinopati. 2010;18:085-111.
129. Guyer 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.
130. Menchini U, Virgili G, Lanzetta P, Ferrari E. Indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. ICG angiography in CSC. *Int Ophthalmol* 1997;21:57-69.
131. Avvad FK, Duker JS, Reichel E, Margolis TI, Puliafito CA. The digital indocyanine green videoangiography characteristics of well-defined choroidal neovascularization. *Ophthalmology* 1995;102:401-5.
132. Mitarai K, Gomi F, Tano Y. Three-dimensional optical coherence tomographic findings in central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244:1415-20.
133. Eandi CM, Ober M, Iranmanesh R, Peiretti E, Yannuzzi LA. Acute central serous chorioretinopathy and fundus autofluorescence. *Retina* 2005;25:989-93.
134. Matsumoto H, Sato T, Kishi S. Outer nuclear layer thickness at the fovea determines visual outcomes in resolved central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2009;148:105-10.e1.
135. Yalcinbayir O, Gelisken O, Akova-Budak B, Ozkaya G, Cevik SG, Yucel AAJR. Correlation of spectral domain optical coherence tomography findings and visual acuity in central serous chorioretinopathy. 2014;34:705-12.
136. 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 chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* 2010;30:175-81.
137. Matsumoto H, Kishi S, Otani T, Sato T. Elongation of photoreceptor outer segment in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2008;145:162-8.
138. 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.
139. Arroyo JG, Yang L, Bula D, Chen DF. Photoreceptor apoptosis in human retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2005;139:605-10.
140. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina* 2009;29:1469-73.

141. Jirarattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa A, et al. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2012;119:1666-78.
142. Kim YT, Kang SW, Bai KH. Choroidal thickness in both eyes of patients with unilaterally active central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)* 2011;25:1635-40.
143. Goktas AJE. Correlation of subretinal fluid volume with choroidal thickness and macular volume in acute central serous chorioretinopathy. 2014;28:1431.
144. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina* 2013;33:1659-72.
145. Lehmann M, Bousquet E, Beydoun T, Behar-Cohen F. PACHYCHOROID: an inherited condition? *Retina* 2015;35:10-6.
146. Kuroda Y, Ooto S, Yamashiro K, et al. Increased Choroidal Vascularity in Central Serous Chorioretinopathy Quantified Using Swept-Source Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol* 2016;169:199-207.
147. Yang L, Jonas JB, Wei W. Choroidal vessel diameter in central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* 2013;91:e358-62.
148. Dansingani KK, Balaratnasingam C, Naysan J, Freund KB. EN FACE IMAGING OF PACHYCHOROID SPECTRUM DISORDERS WITH SWEEP-SOURCE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY. *Retina* 2016;36:499-516.
149. Feeney-Burns L, Berman ER, Rothman H. Lipofuscin of human retinal pigment epithelium. *Am J Ophthalmol* 1980;90:783-91.
150. Delori FC, Dorey CK, Staurengi G, Arend O, Goger DG, Weiter JJ. In vivo fluorescence of the ocular fundus exhibits retinal pigment epithelium lipofuscin characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:718-29.
151. Keilhauer CN, Delori FC. Near-infrared autofluorescence imaging of the fundus: visualization of ocular melanin. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:3556-64.
152. Weinberger AW, Lappas A, Kirschkamp T, et al. Fundus near infrared fluorescence correlates with fundus near infrared reflectance. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:3098-108.
153. Dinc UA, Tatlipinar S, Yenerel M, Gorgun E, Ciftci F. Fundus autofluorescence in acute and chronic central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Optom* 2011;94:452-7.
154. Framme C, Walter A, Gabler B, Roeder J, Sachs HG, Gabel VP. Fundus autofluorescence in acute and chronic-recurrent central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:161-7.
155. Iacono P, Battaglia PM, Papayannis A, La Spina C, Varano M, Bandello F. Acute central serous chorioretinopathy: a correlation study between fundus autofluorescence and spectral-domain OCT. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015;253:1889-97.
156. Freund KB, Mrejen S, Jung J, Yannuzzi LA, Boon CJ. Increased fundus autofluorescence related to outer retinal disruption. *JAMA Ophthalmol* 2013;131:1645-9.
157. Novais EA, Roisman L, de Oliveira PR, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of Chorioretinal Diseases. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2016;47:848-61.
158. Jia Y, Bailey ST, Wilson DJ, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2014;121:1435-44.
159. Li X-X, Wu W, Zhou H, et al. A quantitative comparison of five optical coherence tomography angiography systems in clinical performance. 2018;11:1784.
160. Stanga PE, Tsamis E, Papayannis A, Stringa F, Cole T, Jalil A. Swept-Source Optical Coherence Tomography Angio™ (Topcon Corp, Japan): Technology Review. *Dev Ophthalmol* 2016;56:13-7.

161. Spaide RF, Klancnik JM, Jr., Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol* 2015;133:45-50.
162. Al-Sheikh M, Falavarjani KG, Akil H, Sadda SR, Jor, vitreous. Impact of image quality on OCT angiography based quantitative measurements. 2017;3:1-6.
163. Olver JM. Functional anatomy of the choroidal circulation: methyl methacrylate casting of human choroid. *Eye (Lond)* 1990;4 (Pt 2):262-72.
164. Matsunaga D, Yi J, Puliafito CA, Kashani AH. OCT angiography in healthy human subjects. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2014;45:510-5.
165. Karakucuk Y, Okudan N, Bozkurt B, Belviranlı M, Sezer T, Gorçuyeva S. Quantitative assessment of the effect of acute anaerobic exercise on macular perfusion via swept-source optical coherence tomography angiography in young football players. *Int Ophthalmol* 2020;40:1377-86.
166. Ghassemi F, Fadakar K, Bazvand F, et al. The quantitative measurements of vascular density and flow areas of macula using optical coherence tomography angiography in normal volunteers. 2017;48:478-86.
167. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, Sadda SR, Staurengi G. Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res* 2018;64:1-55.
168. Tsokolas G, Tsaousis KT, Diakonis VF, Matsou A, Tyradellis SJE, Brain. Optical Coherence Tomography Angiography in Neurodegenerative Diseases: A Review. 2020;12:73.
169. Kashani AH, Chen CL, Gahm JK, et al. Optical coherence tomography angiography: A comprehensive review of current methods and clinical applications. *Prog Retin Eye Res* 2017;60:66-100.
170. Wylegala A, Teper S, Dobrowolski D, Wylegala E. Optical coherence angiography: A review. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e4907.
171. Kim DY, Fingler J, Zawadzki RJ, et al. Optical imaging of the chorioretinal vasculature in the living human eye. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2013;110:14354-9.
172. Yannuzzi LA, Shakin JL, Fisher YL, Altomonte MA. Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. *Ophthalmology* 1984;91:1554-72.
173. Fung AT, Yannuzzi LA, Freund KB. Type 1 (sub-retinal pigment epithelial) neovascularization in central serous chorioretinopathy masquerading as neovascular age-related macular degeneration. *Retina* 2012;32:1829-37.
174. Gomi F, Tano Y. Polypoidal choroidal vasculopathy and treatments. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:208-12.
175. Ciardella AP, Donsoff IM, Huang SJ, Costa DL, Yannuzzi LA. Polypoidal choroidal vasculopathy. *Surv Ophthalmol* 2004;49:25-37.
176. Yannuzzi LA, Sorenson J, Spaide RF, Lipson B. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPCV). *Retina* 1990;10:1-8.
177. Sahoo NK, Singh SR, Rajendran A, Shukla D, Chhablani JJSoo. Masqueraders of central serous chorioretinopathy. 2019;64:30-44.
178. Mashayekhi A, Shields CL. Circumscribed choroidal hemangioma. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14:142-9.
179. Herbot CP, Mantovani A, Bouchenaki N. Indocyanine green angiography in Vogt-Koyanagi-Harada disease: angiographic signs and utility in patient follow-up. *Int Ophthalmol* 2007;27:173-82.
180. McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S, Haybittle J, Restori M, Branley M. Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999;106:2380-6.
181. Yannuzzi LA, Negrao S, Iida T, et al. Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration. *Retina* 2001;21:416-34.

182. Matet A, Yzer S, Chew EY, Daruich A, Behar-Cohen F, Spaide RF. CONCURRENT IDIOPATHIC MACULAR TELANGIECTASIA TYPE 2 AND CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY. *Retina* 2018;38 Suppl 1:S67-s78.
183. Chen MS, Tsai WF. Congenital optic pits and central serous chorioretinopathy. *Aust N Z J Ophthalmol* 1997;25:165-6.
184. FERRY APJAOO. Macular detachment associated with congenital pit of the optic nerve head: pathologic findings in two cases simulating malignant melanoma of the choroid. 1963;70:346-57.
185. Caillaux V, Gaucher D, Gualino V, Massin P, Tadayoni R, Gaudric AJAJoO. Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. 2013;156:958-67. e1.
186. Imamura Y, Iida T, Maruko I, Zweifel SA, Spaide RFJAJoO. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the sclera in dome-shaped macula. 2011;151:297-302.
187. Deobhakta A, Ross AH, Helal J, Maia A, Freund KBJOS, Lasers, Retina I. Localized choroidal thickness variation and pigment epithelial detachment in dome-shaped macula with subretinal fluid. 2015;46:391-2.
188. Gass JDM, Gieser RG, Wilkinson C, Beahm DE, Pautler SEJAoO. Bilateral diffuse uveal melanocytic proliferation in patients with occult carcinoma. 1990;108:527-33.
189. Ferrara DC, Costa RA, Tsang S, et al. Multimodal fundus imaging in Best vitelliform macular dystrophy. 2010;248:1377-86.
190. Uyama M, Takahashi K, Kozaki J, et al. Uveal effusion syndrome: clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera, and pathophysiology. 2000;107:441-9.
191. Sharma T, Shah N, Rao M, et al. Visual outcome after discontinuation of corticosteroids in atypical severe central serous chorioretinopathy. 2004;111:1708-14.
192. Klein ML, Van Buskirk EM, Friedman E, Gragoudas E, Chandra SJAoO. Experience with nontreatment of central serous choroidopathy. 1974;91:247-50.
193. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle CJSoo. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. 2013;58:103-26.
194. Slusher MMJR. Krypton red laser photocoagulation in selected cases of central serous chorioretinopathy. 1986;6:81-4.
195. Leaver P, Williams C. Argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1979;63:674-7.
196. Robertson DM, Ilstrup DJAJoO. Direct, indirect, and sham laser photocoagulation in the management of central serous chorioretinopathy. 1983;95:457-66.
197. Yannuzzi LA, Slakter JS, Gross NE, et al. Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina* 2003;23:288-98.
198. Gass JTSOAAOO. Photocoagulation treatment of idiopathic central serous choroidopathy. 1977;83:456-67.
199. Chan W, Lam D, Lai T, Tam B, Liu D, Chan CBJJoO. Choroidal vascular remodelling in central serous chorioretinopathy after indocyanine green guided photodynamic therapy with verteporfin: a novel treatment at the primary disease level. 2003;87:1453-8.
200. Schmidt-Erfurth U, Michels S, Barbazetto I, Laqua HJIo, science v. Photodynamic effects on choroidal neovascularization and physiological choroid. 2002;43:830-41.
201. Piccolino FC, Eandi CM, Ventre L, DE LA LONGRAIS RCR, Grignolo FMJR. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. 2003;23:752-63.
202. Lee PY, Kim KS, Lee WKJJJoO. Severe choroidal ischemia following photodynamic therapy for pigment epithelial detachment and chronic central serous chorioretinopathy. 2009;53:52-6.

203. Yaman A, Arikan G, Saatci A, Cingil GJBdISbdo. Choroidal neovascularization following photodynamic therapy in a patient with chronic central serous chorioretinopathy. 2007;303:69-74.
204. Williams MA, Mulholland C, Silvestri GJCJoO. Photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy using a reduced dose of verteporfin. 2008;43:123.
205. Reibaldi M, Cardascia N, Longo A, et al. Standard-fluence versus low-fluence photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy: a nonrandomized clinical trial. 2010;149:307-15. e2.
206. Koytak A, KAZiM E, Coskun E, Asik N, ÖZTÜRK H, ÖZERTÜRK YJR. Fluorescein angiography-guided photodynamic therapy with half-dose verteporfin for chronic central serous chorioretinopathy. 2010;30:1698-703.
207. Senturk F, Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu SA, Uysal OJAjoo. Microperimetric changes after photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. 2011;151:303-9. e1.
208. Rouvas A, Stavrakas P, Theodossiadi PG, et al. Long-term results of half-fluence photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. 2012;22:417-22.
209. Lim JW, Kang SW, Kim Y-T, Chung SE, Lee SWJBJoO. Comparative study of patients with central serous chorioretinopathy undergoing focal laser photocoagulation or photodynamic therapy. 2011;95:514-7.
210. Friberg TR, Karatza EC. The treatment of macular disease using a micropulsed and continuous wave 810-nm diode laser. Ophthalmology 1997;104:2030-8.
211. Sivaprasad S, Elagouz M, McHugh D, Shona O, Dorin G. Micropulsed diode laser therapy: evolution and clinical applications. Surv Ophthalmol 2010;55:516-30.
212. Ricci F, Missiroli F, Regine F, Grossi M, Dorin G. Indocyanine green enhanced subthreshold diode-laser micropulse photocoagulation treatment of chronic central serous chorioretinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2009;247:597-607.
213. Brancato R, Pratesi R, Leoni G, Trabucchi G, Vanni UJlo, science v. Histopathology of diode and argon laser lesions in rabbit retina. A comparative study. 1989;30:1504-10.
214. 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.
215. Chen SN, Hwang JF, Tseng LF, Lin CJ. Subthreshold diode micropulse photocoagulation for the treatment of chronic central serous chorioretinopathy with juxtafoveal leakage. Ophthalmology 2008;115:2229-34.
216. Lim JW, Kim MU, Shin MC. Aqueous humor and plasma levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-8 in patients with central serous chorioretinopathy. Retina 2010;30:1465-71.
217. Chung Y, Seo E, Lew H, Lee KJE. Lack of positive effect of intravitreal bevacizumab in central serous chorioretinopathy: meta-analysis and review. 2013;27:1339.
218. Lim JW, Ryu SJ, Shin MC. The effect of intravitreal bevacizumab in patients with acute central serous chorioretinopathy. Korean J Ophthalmol 2010;24:155-8.
219. Ji S, Wei Y, Chen J, Tang S. Clinical efficacy of anti-VEGF medications for central serous chorioretinopathy: a meta-analysis. Int J Clin Pharm 2017;39:514-21.
220. Salehi M, Wenick AS, Law HA, Evans JR, Gehlbach P. Interventions for central serous chorioretinopathy: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev 2015:Cd011841.
221. Chan WM, Lai TY, Liu DT, Lam DS. Intravitreal bevacizumab (avastin) for choroidal neovascularization secondary to central serous chorioretinopathy, secondary to punctate inner choroidopathy, or of idiopathic origin. Am J Ophthalmol 2007;143:977-83.

222. Konstantinidis L, Mantel I, Zografos L, Ambresin A. Intravitreal ranibizumab in the treatment of choroidal neovascularization associated with idiopathic central serous chorioretinopathy. SAGE Publications Sage UK: London, England; 2010.
223. Broadhead GK, Chang A. Intravitreal aflibercept for choroidal neovascularisation complicating chronic central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015;253:979-81.
224. Farman N, Rafestin-Oblin M-EJAJoP-RP. Multiple aspects of mineralocorticoid selectivity. 2001;280:F181-F92.
225. Zhao M, Valamanesh F, Celerier I, et al. The neuroretina is a novel mineralocorticoid target: aldosterone up-regulates ion and water channels in Muller glial cells. 2010;24:3405-15.
226. Pichi F, Carrai P, Ciardella A, Behar-Cohen F, Nucci P. Comparison of two mineralcorticosteroids receptor antagonists for the treatment of central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* 2017;37:1115-25.
227. Zakir SM, Shukla M, Zaka-ur-rab Simi JA, Sajid MJJoo. Serum cortisol and testosterone levels in idiopathic central serous chorioretinopathy. 2009;57:419.
228. Nielsen JS, Jampol LMJR. Oral mifepristone for chronic central serous chorioretinopathy. 2011;31:1928-36.
229. Gonzalez CJJfdo. Décollements séreux rétinien: intérêt de l'acétazolamide. 1992;15:529-36.
230. Ophthalmology ETDRSRGJ. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics: ETDRS report number 7. 1991;98:741-56.
231. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prünte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* 2008;86:126-45.
232. Adhi M, Duker JS. Optical coherence tomography--current and future applications. *Curr Opin Ophthalmol* 2013;24:213-21.
233. Moon JW, Yu HG, Kim TW, Kim HC, Chung HJGsAfC, Ophthalmology E. Prognostic factors related to photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. 2009;247:1315-23.
234. You QS, Freeman WR, Weinreb RN, et al. Reproducibility of vessel density measurement with optical coherence tomography angiography in eyes with and without retinopathy. 2017;37:1475.
235. Hayashi K, Hasegawa Y, Tokoro T. Indocyanine green angiography of central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* 1986;9:37-41.
236. Kitaya N, Nagaoka T, Hikichi T, et al. Features of abnormal choroidal circulation in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2003;87:709-12.
237. Costanzo E, Cohen SY, Miere A, et al. Optical coherence tomography angiography in central serous chorioretinopathy. 2015;2015.
238. Shinojima A, Kawamura A, Mori R, Fujita K, Yuzawa MJO. Findings of optical coherence tomographic angiography at the choriocapillaris level in central serous chorioretinopathy. 2016;236:108-13.
239. Min JY, Lv Y, Yu S, Gong YY. Findings of OCT-angiography compared to fluorescein and indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. *Lasers Surg Med* 2018;50:987-93.
240. Guo J, Ding X, Zhang Y, Xu G, Wu H. Changes in Retinal and Choroidal Vascularity in Eyes with Acute Central Serous Chorioretinopathy Using Optical Coherence Tomography Angiography. 2019.
241. Toto L, D'Aloisio R, Mastropasqua R, et al. Anatomical and functional changes of the retina and the choroid after resolved chronic CSCR. 2019;8:474.
242. Demirel S, Özcan G, Yanık Ö, Batioğlu F, Özmert EJJGsAfC, Ophthalmologie EOAvGAfKuE. A comparative study of the choroidal vascularity indexes in the fellow

- eyes of patients with pachychoroid neovasculopathy and central serous chorioretinopathy by binarization method. 2020.
243. Teussink MM, Breukink MB, van Grinsven MJ, et al. OCT Angiography Compared to Fluorescein and Indocyanine Green Angiography in Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015;56:5229-37.
 244. Rochepeau C, Kodjikian L, Garcia M-A, et al. Optical coherence tomography angiography quantitative assessment of choriocapillaris blood flow in central serous chorioretinopathy. 2018;194:26-34.
 245. Yun C, Huh J, Ahn SM, et al. Choriocapillaris flow features and choroidal vasculature in the fellow eyes of patients with acute central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2019;257:57-70.
 246. Rabiolo A, Gelormini F, Marchese A, et al. Macular perfusion parameters in different angiocube sizes: does the size matter in quantitative optical coherence tomography angiography? 2018;59:231-7.
 247. Campbell J, Zhang M, Hwang T, et al. Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography. 2017;7:42201.
 248. Zhang Y, Weng H, Li Q, Wang Z. Changes in retina and choroid after haemodialysis assessed using optical coherence tomography angiography. *Clin Exp Optom* 2018;101:674-9.
 249. Chen H, Chi W, Cai X, et al. Macular microvasculature features before and after vitrectomy in idiopathic macular epiretinal membrane: an OCT angiography analysis. 2019;33:619-28.
 250. Birol G, Wang S, Budzynski E, Wangsa-Wirawan ND, Linsenmeier RA. Oxygen distribution and consumption in the macaque retina. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;293:H1696-704.
 251. Mastropasqua R, Toto L, Borrelli E, et al. Optical coherence tomography angiography findings in Stargardt disease. 2017;12:e0170343.
 252. Falavarjani KG, Iafe NA, Hubschman J-P, et al. Optical coherence tomography angiography analysis of the foveal avascular zone and macular vessel density after anti-VEGF therapy in eyes with diabetic macular edema and retinal vein occlusion. 2017;58:30-4.
 253. Nesper PL, Scarinci F, Fawzi AAJPO. Adaptive optics reveals photoreceptor abnormalities in diabetic macular ischemia. 2017;12:e0169926.
 254. Samara WA, Shahlaee A, Adam MK, et al. Quantification of Diabetic Macular Ischemia Using Optical Coherence Tomography Angiography and Its Relationship with Visual Acuity. *Ophthalmology* 2017;124:235-44.
 255. Shen C, Yan S, Du M, Zhao H, Shao L, Hu Y. Assessment of capillary dropout in the superficial retinal capillary plexus by optical coherence tomography angiography in the early stage of diabetic retinopathy. *BMC Ophthalmol* 2018;18:113.
 256. Simonett JM, Scarinci F, Picconi F, et al. Early microvascular retinal changes in optical coherence tomography angiography in patients with type 1 diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol* 2017;95:e751-e5.
 257. Feucht N, Maier M, Lohmann CP, Reznicek L. OCT Angiography Findings in Acute Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2016;47:322-7.
 258. Mao J, Lin J, Zhu L, et al. Quantitative Assessment of Retinal Capillary Vessel Density and Foveal Avascular Zone Area in Central Serous Chorioretinopathy Using OCTA. 2020:1-9.
 259. Yu L, Shao Y, Chai Y, et al. Retinal microvasculature alteration in central serous chorioretinopathy. 2018;17:2335-40.

260. Nelis P, Clemens CR, Alten F, Eter NJAO. OCT Angiography reveals changes in foveal vessel architecture and foveal flow in central serous chorioretinopathy. 2017;95:e802-e3.
261. Eperon G, Johnson M, David NJJo, science v. The effect of arterial PO₂ on relative retinal blood flow in monkeys. 1975;14:342-52.
262. Provis JM. Development of the primate retinal vasculature. Prog Retin Eye Res 2001;20:799-821.
263. Pournaras CJ, Rungger-Brändle E, Riva CE, Hardarson SH, Stefansson EJPir, research e. Regulation of retinal blood flow in health and disease. 2008;27:284-330.
264. Rabiolo A, Zucchiatti I, Marchese A, et al. Multimodal retinal imaging in central serous chorioretinopathy treated with oral eplerenone or photodynamic therapy. 2018;32:55-66.
265. Nicolò M, Rosa R, Musetti D, et al. Choroidal vascular flow area in central serous chorioretinopathy using swept-source optical coherence tomography angiography. 2017;58:2002-10.
266. Xu Y, Su Y, Li L, Qi H, Zheng H, Chen C. Effect of Photodynamic Therapy on Optical Coherence Tomography Angiography in Eyes with Chronic Central Serous Chorioretinopathy. Ophthalmologica 2017;237:167-72.
267. Cennamo G, Montorio D, Comune C, et al. Study of vessel density by optical coherence tomography angiography in patients with central serous chorioretinopathy after low-fluence photodynamic therapy. Photodiagnosis Photodyn Ther 2020;30:101742.
268. Piccolino FC, Lupidi M, Cagini C, et al. Retinal vascular reactivity in central serous chorioretinopathy. 2018;59:4425-33.
269. Lavia C, Bonnin S, Maule M, Erginay A, Tadayoni R, Gaudric AJR. Vessel density of superficial, intermediate, and deep capillary plexuses using optical coherence tomography angiography. 2019;39:247.
270. Leng Y, Tam EK, Falavarjani KG, Tsui IJOS, Lasers, Retina I. Effect of age and myopia on retinal microvasculature. 2018;49:925-31.
271. Flower RJJo, science v. Extraction of choriocapillaris hemodynamic data from ICG fluorescence angiograms. 1993;34:2720-9.
272. Almeida DR, Zhang L, Chin EK, et al. Comparison of retinal and choriocapillaris thicknesses following sitting to supine transition in healthy individuals and patients with age-related macular degeneration. 2015;133:297-303.
273. Pang CE, Freund KBJR. Pachychoroid neovascularopathy. 2015;35:1-9.
274. Lee CS, Choi EY, Lee M, Kim H, Chung HJE. Serous retinal detachment in preeclampsia and malignant hypertension. 2019;33:1707-14.
275. Spaide RF, Koizumi H, Pozonni MCJAjoo. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. 2008;146:496-500.
276. Kim Y, Kang S, Bai KJE. Choroidal thickness in both eyes of patients with unilaterally active central serous chorioretinopathy. 2011;25:1635-40.
277. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Sekiryu T. Subfoveal choroidal thickness in fellow eyes of patients with central serous chorioretinopathy. Retina 2011;31:1603-8.
278. Arora S, Pyare R, Sridharan P, Arora T, Thakar M, Ghosh BJJjoo. Choroidal thickness evaluation of healthy eyes, central serous chorioretinopathy, and fellow eyes using spectral domain optical coherence tomography in Indian population. 2016;64:747.
279. Hanumunthadu D, Van Dijk EH, Dumpala S, et al. Evaluation of choroidal layer thickness in central serous chorioretinopathy. 2019;14:164.
280. Ersoz MG, Arf S, Hocaoglu M, Muslubas IS, Karacorlu MJBJoO. Patient characteristics and risk factors for central serous chorioretinopathy: an analysis of 811 patients. 2019;103:725-9.

281. Hamzah F, Shinojima A, Mori R, Yuzawa MJBo. Choroidal thickness measurement by enhanced depth imaging and swept-source optical coherence tomography in central serous chorioretinopathy. 2014;14:145.
282. Yumusak E, Gokcinar NB, Ornek KJM. Choroidal thickness changes in non-treated acute and ranibizumab-treated chronic central serous chorioretinopathy. 2018;97.
283. Spaide RF, Klancnik Jr JMJO. Fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. 2005;112:825-33.
284. von Rückmann A, Fitzke FW, Fan J, Halfyard A, Bird ACJAjoo. Abnormalities of fundus autofluorescence in central serous retinopathy. 2002;133:780-6.
285. Spaide RJR. Autofluorescence from the outer retina and subretinal space: hypothesis and review. 2008;28:5-35.
286. Çiloğlu E, Unal F, Dogan NCJGsAfC, Ophthalmology E. The relationship between the central serous chorioretinopathy, choroidal thickness, and serum hormone levels. 2018;256:1111-6.
287. Rispoli M, Virgili G, Savastano A. CLASSIFICATION OF HALLER VESSEL ARRANGEMENTS IN ACUTE AND CHRONIC CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY IMAGED WITH EN FACE OPTICAL COHERENCE. 2018.
288. Lee WJ, Lee JW, Park SH, Lee BRJBJoO. En face choroidal vascular feature imaging in acute and chronic central serous chorioretinopathy using swept source optical coherence tomography. 2017;101:580-6.
289. Cakir B, Reich M, Lang S, et al. OCT Angiography of the choriocapillaris in central serous chorioretinopathy: a quantitative subgroup analysis. 2019;8:75-86.
290. Mrejen S, Balaratnasingam C, Kaden TR, et al. Long-term Visual Outcomes and Causes of Vision Loss in Chronic Central Serous Chorioretinopathy. Ophthalmology 2019;126:576-88.
291. Eandi CM, Chung JE, Cardillo-Piccolino F, Spaide RFJR. Optical coherence tomography in unilateral resolved central serous chorioretinopathy. 2005;25:417-21.
292. Yang HS, Kang TG, Park H, et al. Quantitative evaluation of choriocapillaris using optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography in patients with central serous chorioretinopathy after half-dose photodynamic therapy. 2020;15:e0227718.
293. Cennamo G, Montorio D, D'Alessandro A, et al. Prospective Study of Vessel Density by Optical Coherence Tomography Angiography After Intravitreal Bevacizumab in Exudative Age-Related Macular Degeneration. 2020;9:77-85.
294. Hashmani N, Hashmani S, Murad A, Baig NJCO. Macular vascular density at the superficial capillary plexus using the optical coherence tomography angiography. 2019;13:295.
295. Kang N, Kim YJE. Change in subfoveal choroidal thickness in central serous chorioretinopathy following spontaneous resolution and low-fluence photodynamic therapy. 2013;27:387-91.
296. Shin YUJHMR. Review and update for central serous chorioretinopathy. 2017;37:10-7.

8. ÖZET

Santral Seröz Koryoretinopatili Hastaların Optik Koherens Tomografi Anjiografi İle Kapiller Yoğunluklarının Kantitatif Olarak Değerlendirilmesi

Dr. Hamide Gizem Özcan
Prof. Dr. Şaban Gönül
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
Tıpta Uzmanlık Tezi, Konya, 2021

Amaç: Bu çalışmanın amacı, OKTA kullanılarak akut ve kronik SSKR hastalarında etkilenmiş gözlerdeki vasküler dansiteyi (VD) kantitatif olarak değerlendirmek ve elde edilen verileri hem sağlıklı kontrol grubu hem de SSKR tanısı konulmuş hastanın etkilenmemiş gözü ile kıyaslayarak retinal pleksuslardaki ve koryokapillaristeki vasküler değişiklikleri incelemek.

Gereç ve Yöntem: Temmuz 2018-Eylül 2019 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında oftalmolojik muayene sonucu SSKR tanısı almış olan 61 hastanın 122 gözü (etkilenmiş ve etkilenmemiş) çalışmaya dahil edildi. Semptomları 4 aydan uzun süren 31 hasta kronik SSKR; semptomları 6 aydan kısa süren 30 hasta ise akut SSKR kabul edildi. Cinsiyet ve yaş olarak benzer sağlıklı 30 kişinin 30 gözü kontrol grubu olarak alındı. Olguların OKT ve OKTA (DRI OCT Triton, Topcon, Tokyo, Japan) görüntüleri ve kantitatif verileri derlendi.

Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalamaları akut grupta 41.36 ± 8.75 kronik grupta 49.6 ± 7.20 kontrol grubunda 42.26 ± 7.13 yıl idi. Akut SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde etkilenmemiş gözlerine ve kontrol grubuna kıyasla yüzeysel kapiller pleksusa ait VD (VDy) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Akut SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde derin kapiller pleksusa ait VD (VDd) değerleri ise etkilenmemiş gözlerine göre yüksek saptandı ($p = 0.032$). Akut grupta etkilenmemiş gözleri ve kontrol grubu arasında VDd değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Akut SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde dış retinaya ait VD (VDdr) değerleri etkilenmemiş gözlerle ve sağlıklı kontrol grubuna göre düşük saptandı (sırasıyla $p < 0.001$, $p < 0.001$). Akut SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde koryokapillarisine ait VD değerleri (VDkk), etkilenmemiş gözlerle ve sağlıklı kontrol grubuna göre düşük saptandı (sırasıyla $p < 0.001$, $p < 0.001$). Akut SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözleri ile kontrol grubu arasında VDdr ve VDkk açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Akut SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde santral maküla kalınlığı (SMK) ve santral maküla hacmi (SMH), etkilenmemiş gözlerle ve kontrol grubuna kıyasla yüksekti. Akut SSKR'li hastaların etkilenmiş ve etkilenmemiş gözlerinde subfoveal koroid kalınlığı (SFKK) ve subfoveal koroid hacmi (SFKH) kontrol grubuna göre yüksekti ($p < 0.001$). Akut SSKR'li hastaların etkilenmiş ve etkilenmemiş gözleri arasında SFKK ve SFKH açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Akut SSKR'li hastalarda SMK ile görüş kalitesi arasında negatif yönde korelasyon mevcuttu. Ancak OKTA parametreleri ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği arasında bir ilişki saptanmadı. Akut SSKR'li hastalarda SMK ve SMH ile VDy ve VDd arasında pozitif yönde korelasyon mevcuttu. Kronik SSKR'li hastalarda etkilenmiş gözlerinde etkilenmemiş gözlerine ve kontrol grubuna kıyasla VDy değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde VDd değerleri, etkilenmemiş gözlerle ve sağlıklı kontrol grubuna kıyasla yüksekti (sırasıyla; $p < 0.001$, $p < 0.001$). Kronik SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözlerinde VDd değerleri kontrol grubuna göre düşük saptandı (sırasıyla; $p < 0.040$, $p < 0.018$). Kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde VDdr değerleri, etkilenmemiş gözlerle ve sağlıklı kontrol grubuna göre düşük saptandı ($p < 0.05$). Kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde VDkk değerleri, etkilenmemiş gözlerle ve sağlıklı kontrol grubuna göre düşük saptandı (sırasıyla $p < 0.001$, $p < 0.001$). Kronik SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözleri ile kontrol grubu arasında VDdr ve VDkk açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Akut ve kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözleri karşılaştırıldığında, VDd santral değerleri etkilenmiş akut grupta etkilenmiş kronik gruba göre düşük saptandı ($p = 0.011$). VDdr inferiyor ise etkilenmiş akut grupta

etkilenmiş kroniğe göre yüksekti ($p=0.044$). Akut ve kronik SSKR'li hastaların etkilenmemiş gözleri karşılaştırıldığında VDD süperiyör değerleri etkilenmemiş akut grupta etkilenmemiş kronik gruba göre yüksek saptandı ($p=0.015$). VDKK inferiyör değerleri ise etkilenmemiş akut grupta etkilenmemiş kronik gruba göre yüksekti ($p=0.018$). Kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş gözlerinde SMK ve SMH, etkilenmemiş gözlerle ve kontrol grubuna kıyasla yüksekti. Kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş ve etkilenmemiş gözlerinde SFKK ve SFKH kontrol grubuna göre yüksekti ($p<0.001$). Kronik SSKR'li hastaların etkilenmiş ve etkilenmemiş gözleri arasında SFKK ve SFKH açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Kronik SSKR'li hastalarda SMK ve OKTA parametreleri ile görüş kalitesi arasında ilişki saptanmadı. Kronik SSKR'li hastalarda SMK ve SMH, VDY ile pozitif yönde korele idi. SMK, SMH, VDY ve VDD ise VDKK ile negatif yönde korele idi. SFKK ve SFKH ile VDY arasında negatif yönde bir ilişki saptandı. SMK ve SMH'daki artış, VDY, VDD artışı ve VDKK'daki azalma ile ilişkiliydi. Hem akut hem kronik SSKR'li hastalarda VDKK ile VDDR arasında pozitif yönde korelasyon mevcutken SMK ile SFKK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sonuç: OKTA akut ve kronik santral seröz koryoretinopatide koryokapillaris hipoperfüzyonunu ve DKP ve dış retinadaki vasküler değişiklikleri göstermektedir. Bu sebeple OKTA, hastalığın tanı ve takibinde faydalıdır. Ayrıca noninvaziv bir metod olan OKTA ile gösterilen etkilenmemiş gözdeki derin kapiller pleksusa ait vasküler dansite değişiklikleri preklinik dönemde saptanarak hastalık bilateral hale gelmeden erken dönemde saptanmasına olanak sağlar. Akut ve kronik SSKR'li hastalarda DKP'ye ait VD'deki farklılıklar, hastalığın sınıflandırılması ve takiplerde akut formun kroniğe ilerleyişini öngörmek amacıyla OKTA'nın pratikte kullanılabileceğini göstermektedir. OKTA ile SSKR hastalarının etkilenmemiş gözdelelerindeki altta yatan değişikliklerin tespitini yapıp erken müdahale edebilmek ve SSKR patogenezisindeki mikrovasküler süreçleri daha iyi anlayabilmek için OKTA alanındaki gelecekteki gelişmelerle birlikte daha büyük ölçekli çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Santral Seröz Koryoretinopati, Optik Kohorens Tomografi Anjiyografi, Swept-Source Optik Kohorens Tomografi, Vasküler Dansite

9. SUMMARY

Quantitative Evaluation of Capillary Density of Patients with Central Serous Chorioretinopathy by Optical Coherence Tomography Angiography

Dr. Hamide Gizem Ozcan

Prof. Dr. Saban Gonul

Ophthalmology Department

Medical Specialty Thesis, Konya, 2021

Purpose: The aim of this study was to quantitatively evaluate the vascular density (VD) of affected eyes in acute and chronic central serous chorioretinopathy (CSCR) patients using optical coherence tomography angiography (OCTA) and to examine the vascular changes in the retinal plexuses and choriocapillaris by comparing the obtained data with both the healthy control group and the unaffected eye of the patient diagnosed with CSCR.

Materials and Methods: 122 eyes (affected and unaffected) of 61 patients who were diagnosed with CSCR as a result of ophthalmological examination at the Department of Ophthalmology of Selcuk University between July 2018 and September 2019 were included in the study. 31 patients with chronic CSCR with symptoms lasting more than 6 months; 30 patients whose symptoms lasted less than 6 months were accepted as acute CSCR. Thirty eyes of 30 healthy individuals with similar gender and age with acute CSCR patients were taken as the control group. OCT and OCTA (DRI OCT Triton, Topcon, Tokyo, Japan) images and quantitative data of the cases were collected.

Results: The mean age of the patients participating in the study was 41.36 ± 8.75 years in the acute group, 49.6 ± 7.20 years in the chronic group and 42.26 ± 7.13 years in the control group. There was no statistically significant difference in VD values of the superficial capillary plexus (VDs) in the affected eyes of the patients with acute CSCR compared to the unaffected eyes and the control group ($p > 0.05$). VD values of the deep capillary plexus (VDd) in the affected eyes of the patients with acute CSCR were found higher than the unaffected eyes ($p = 0.032$). There was no statistically significant difference in VDd values between unaffected eyes in the acute group and the control group ($p > 0.05$). VD values of the outer retina (VDo) were found to be lower in the affected eyes of the patients with acute CSCR compared to the unaffected eyes and the healthy control group ($p < 0.001$, $p < 0.001$, respectively). VD values of choriocapillaris (VDcc) were found lower in affected eyes of patients with acute CSCR compared to unaffected eyes and healthy control group ($p < 0.001$, $p < 0.001$, respectively). There was no statistically significant difference in VDo and VDcc between the unaffected eyes of patients with acute CSCR and the control group. Central macular thickness (CMT) and central macular volume (SMV) were higher in the affected eyes of patients with acute CSCR compared to unaffected eyes and the control group. Subfoveal choroidal thickness (SFCT) and subfoveal choroidal volume (SFCV) were higher in affected and unaffected eyes of patients with acute CSCR compared to the control group ($p < 0.001$). There was no statistically significant difference between affected and unaffected eyes of patients with acute CSCR in terms of SFCT and SFCV ($p > 0.05$). There was a negative correlation between CMT and vision quality in patients with acute CSCR. However, there was no relationship between OCTA parameters and best corrected visual acuity. There was a positive correlation between CMT, CMV, VDs, VDd in patients with acute CSCR. In patients with chronic CSCR, no statistically significant difference was found in VDs values in the affected eyes compared to unaffected eyes and control group ($p > 0.05$). VDd values in affected eyes of patients with chronic CSCR were higher than unaffected eyes and healthy control group ($p < 0.001$, $p < 0.001$, respectively). VDd values were found to be lower in the unaffected eyes of the patients with chronic CSCR compared to the control group ($p < 0.040$, $p < 0.018$, respectively). VDo values in the affected eyes of the patients with chronic CSCR were lower than the unaffected eyes and control group ($p < 0.05$). VDcc values in the affected eyes of the patients with chronic CSCR were lower than the unaffected eyes and control group ($p < 0.001$, $p < 0.001$, respectively). There was no statistically significant difference in VDdr and VDkk between the unaffected eyes of the patients with chronic CSCR and the control group ($p > 0.05$). When the affected eyes of patients with acute and chronic CSCR were compared, VDd central values were found to be lower in the affected acute group compared to the affected chronic group ($p = 0.011$). However, VDo inferior was higher in the affected acute group than the affected chronic group

($p=0.044$). When the unaffected eyes of the patients with acute and chronic CSCR were compared, VDD superior values were found to be higher in the unaffected acute group compared to the unaffected chronic group ($p=0.015$). VDD inferior values were higher in the unaffected acute group than in the unaffected chronic group ($p=0.018$). In the affected eyes of patients with chronic CSCR, CMT and CMV were higher compared to unaffected eyes and the control group. In the affected and unaffected eyes of the patients with chronic CSCR, SFCT and SFCV were higher than the control group ($p<0.001$). There was no statistically significant difference between the affected and unaffected eyes of patients with chronic CSCR in terms of SFCK and SFCV ($p>0.05$). No correlation was found between CMT and OCTA parameters and visual acuity in patients with chronic CSCR. CMT and CMV were positively correlated with VDs in patients with chronic CSCR. On the other hand, CMT, CMV, VDs and VDD were negatively correlated with VDDc. There was a negative correlation between SFCT, SFCV and VDs. The increased CMT and CMV was associated with the increased VDs, VDD, and decreased VDDc. While there was a positive correlation between VDDc and VDo in both acute and chronic CSCR patients, there was no statistically significant correlation between CMT and SFCT.

Conclusion: OCTA shows choriocapillaris hypoperfusion and vascular changes in DCP and outer retina in acute and chronic central serous chorioretinopathy. For this reason, OCTA is useful in the diagnosis and follow-up of the disease. In addition, OCTA allows early detection of the disease before it becomes bilateral, with vascular density changes of the deep capillary plexus in the unaffected eye. VD of DCP in patients with acute and chronic CSCR may be used in practice in order to classify the disease and predict the progression of the acute form to chronicity in follow-up. In order to detect the underlying changes in the unaffected eyes of CSCR patients with OCTA and to be able to intervene early and better understand the microvascular processes in the pathogenesis of CSCR, larger-scale studies are required with future developments in the field of OCTA.

Keywords: Central Serous Chorioretinopathy, Optical Coherence Tomography Angiography, Swept-Source Optical Coherence Tomography, Vessel Density