

Santral Seröz Koryoretinopatisi Olan Olguların Diğer Gözlerindeki Multifokal Elektoretinografi Değişiklikleri*

Serra Arf Karaçorlu (*), Hakan Özdemir (**), Fevzi Şentürk (**), Murat Karaçorlu (***)

ÖZET

Amaç: Bir gözünde santral seröz korioretinopatisi (SSR) olan olguların diğer gözlerinde saptanan multifokal elektoretinografik (mfERG) değişiklikleri incelemek.

Yöntem: Bir gözünde aktif SSR tespit edilen 10 hastanın her iki gözüne ve yaşları uygun olarak seçilen 19 kontrol olgusunun tek gözüne mfERG çekimleri yapıldı. Fovea merkezli, 5 konsantik halkanın mfERG dalga formunun P1 amplitüt ve latans sonuçları değerlendirildi. Otuz derecelik santral retinadan elde edilen lokal elektoretinografik cevaplardaki P1 amplitüt ve latans değerleri kontrol grubu ile kıyaslandı.

Sonuçlar: Aktif SSR olan gözlerin tümünde seröz maküla dekolmanı izlenirken, aynı hastaların diğer gözlerinde küçük retina pigment epiteli değişiklikleri (6 hastada) dışında herhangi bir patolojik bulgu yoktu. Aktif SSR'li gözlerin hepsinde mfERG yanıtlarında depresyon tespit edildi. Diğer gözlerin dördünde P1 amplitütlerinde küçülme, P1 latanslarında uzama tespit edildi. Ancak bütün gözlerle ait ortalama cevap amplitüt ve latans değerleri normal değerlerle kıyaslandığında belirgin fark saptanmadı.

Tartışma: Çalışmamızda sadece akut SSR tespit edilen gözlerde elektoretinografik yanıtlarda bozulma tespit edilmiştir. Çalışmamızın sonuçları bu tip olgularda diğer gözlerde de mfERG ile tespit edilen fonksiyonel bozukluk bulunabileceği iddiasını desteklememektedir.

Anahtar Kelimeler: Santral seröz koryoretinopati, multifokal elektoretinografi.

SUMMARY

Investigation of Multifocal Electoretinographic Changes of Fellow Eyes in Patients With Central Serous Chorioretinopathy

Purpose: To evaluate the result of multifocal electroretinography (mfERG) in the fellow eye of patients with unilateral central serous chorioretinopathy (CSC).

Methods: mfERG recorded from both eyes of 10 patients with unilateral active CSC and 19 age-matched healthy subjects. P1 amplitudes and implicit times were analyzed within five concentric ring annuli centered on the fovea. Local electroretinographic response amplitude and implicit times within the central 30° of the retina were compared with those of an age-matched control group.

(*) Doç. Dr., İstanbul Retina Enstitüsü Şti.

(**) Uz. Dr., İstanbul Retina Enstitüsü Şti.

(***) Prof. Dr., İstanbul Retina Enstitüsü Şti., İstanbul

♦ 39. TOD Ulusal Kongresinde Sunulmuştur.

Results: All of the patients had central macular detachment in the affected eyes, while the fellow eyes were normal except for a few small retinal pigment epithelial abnormalities in 6 eyes. The mfERG was depressed in the affected eyes. Four of the clinically uninvolved eyes showed reduced P1 amplitudes and delayed P1 implicit times. But, overall clinically uninvolved eyes showed mfERG amplitudes and implicit times within the normal range.

Conclusions: We observed electroretinographic changes only in the clinically affected eyes of patients with CSC. Our findings do not support the conclusion that there is a functional impairment as measured by the mfERG, in the fellow eyes of such patients.

Key Words: Central serous chorioretinopathy, multifocal electroretinography.

GİRİŞ

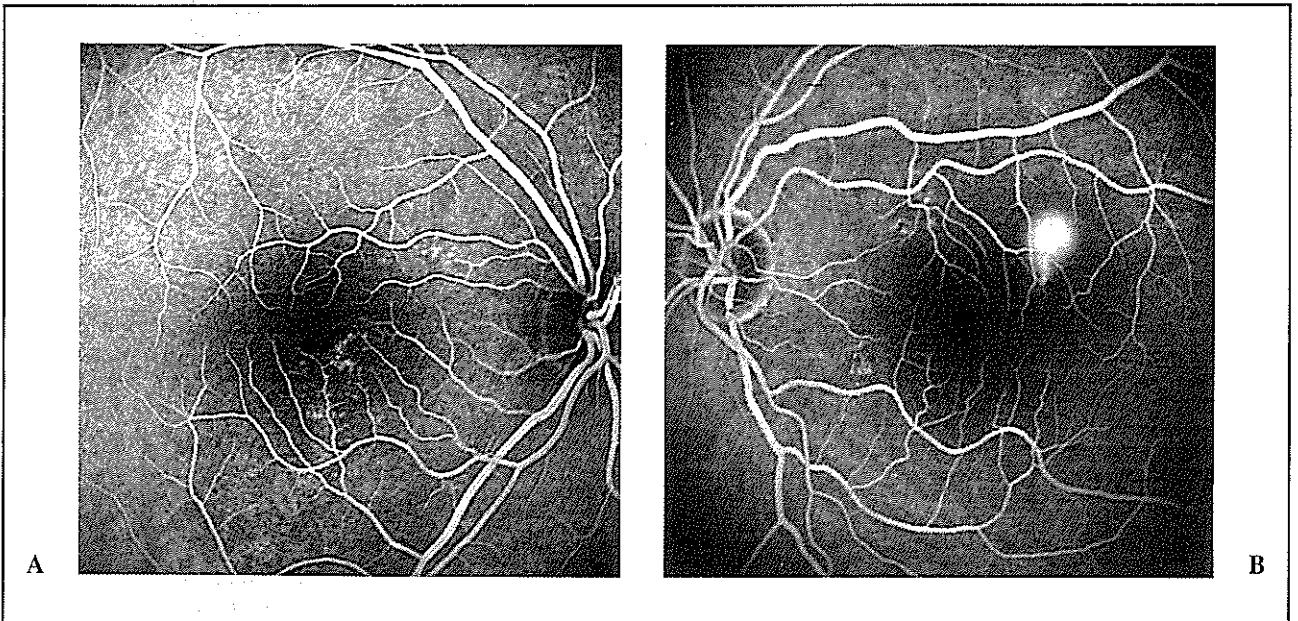
Santral seröz korioretinopati (SSR) genellikle sağlıklı, genç ve orta yaşlı bireylerde idyopatik olarak ortaya çıkan, subretinal sıvı birikimi sonucu nörosensoryel retina dekolmanı ile karakterize bir klinik tablodur (1). Hastalık retinanın çeşitli bölgelerini etkileyebileceği gibi, makülayı da tutarak metamorfopsi, mikropsi ve görme azalmasına neden olabilir. Maküla tutulumlarında koroid dolaşımından kaynaklandığı düşünülen sıvı sızıntısı seröz maküla dekolmanlarına yol açar. Sızıntının retina pigment epiteli (RPE) fonksiyonlarındaki bozukluktan kaynaklandığı düşünülmektedir. Maküla dekolmanına neden olan fizyopatolojik olaylar henüz tam olarak açıklanamamıştır. Ancak retinada oluşan değişimlerin seröz retina dekolmanından kaynaklandığı kanısı hakimdir (2-3).

SSR hastaları kliniğe genellikle tek gözde ortaya çıkan görme şikayetleri ile gelirler. Ancak olguların %5-18'inde hastalık her iki gözde aynı anda görme bozuklu-

ğuna neden olabilir (4). Nükslerle karakterize bu klinik tablonun zaman içinde diğer gözde de ortaya çıkabileceği bilinmekle birlikte, tek gözde görme şikayeti olan SSR hastalarının önemli bir kısmında fundus flöresean anjiyografi (FFA) ve indosiyanın yeşili anjiyografide (İS-YA) asemptomatik diğer gözlerde de patolojik bulgulara rastlanmıştır (5-6). Ayrıca İSYA bulgularında koryokapiller yetmezliğin ve kapiller hiperperfüzyonun SSR tutulum bölgesinden çok daha geniş bir alanda olması hastalığın diffüz ya da multifokal bir karakter taşıdığı tezini desteklemektedir (6-7).

SSR hastalarında dekole retina bölgesindeki fonksiyonel kaybı göstermeyi amaçlayan bir çok çalışma yapılmıştır. Bu tip olgularda görme keskinliği iyi bir seviyede olsa dahi yapılan çalışmalar kontrast sensitivitede, renk ayırımında, karanlık adaptasyonunda ve fokal elektoretinografi (ERG) yanıtlarında anlamlı değişiklikler olduğunu göstermiştir (8-10). Ayrıca bazı çalışmalarda asemptomatik diğer gözlerde de retina fonksiyon bozuk-

Şekil 1. Beş numaralı olgunun sağ (A) ve sol (B) gözüne ait FFA görüntüsü



lukları gözleendiği bildirilmiştir (11-12). Bizim çalışmamızda SSR tanısı ile görme şikayetleri olan olguların asemptomatik diğer gözlerindeki fonksiyonel değişimleri santral retinada bir çok noktanın aynı anda elektrofizyolojik cevabının değerlendirilmesi mümkün kılan multifokal ERG (mfERG) yöntemi ile araştırma amaçlanmıştır.

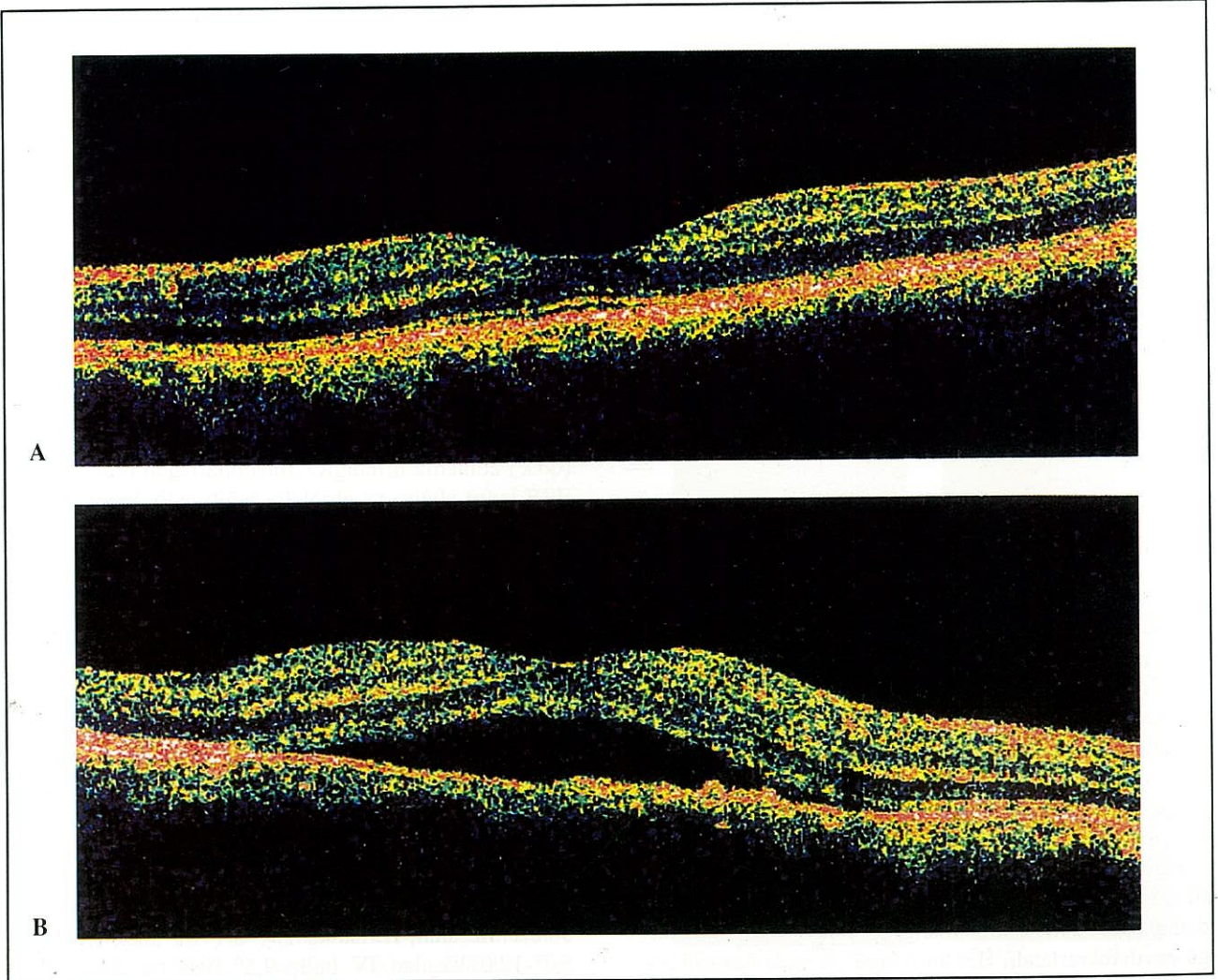
GEREÇ ve YÖNTEM

İlk muayenede makülada seröz dekolmanı olup SSR tanısı alan 10 olgunun asemptomatik diğer gözleri çalışmaya dahil edildi. Olguların tümüne rutin oftalmolojik muayene yapılarak görme keskinlikleri ETDRS eşeli ve logMAR değerleri ile ölçüldü. Aynı gün olguların her iki gözüne ait FFA ve İSYA çekimleri, optik koherens tomografi değerlendirmesi ve mfERG incelemesi

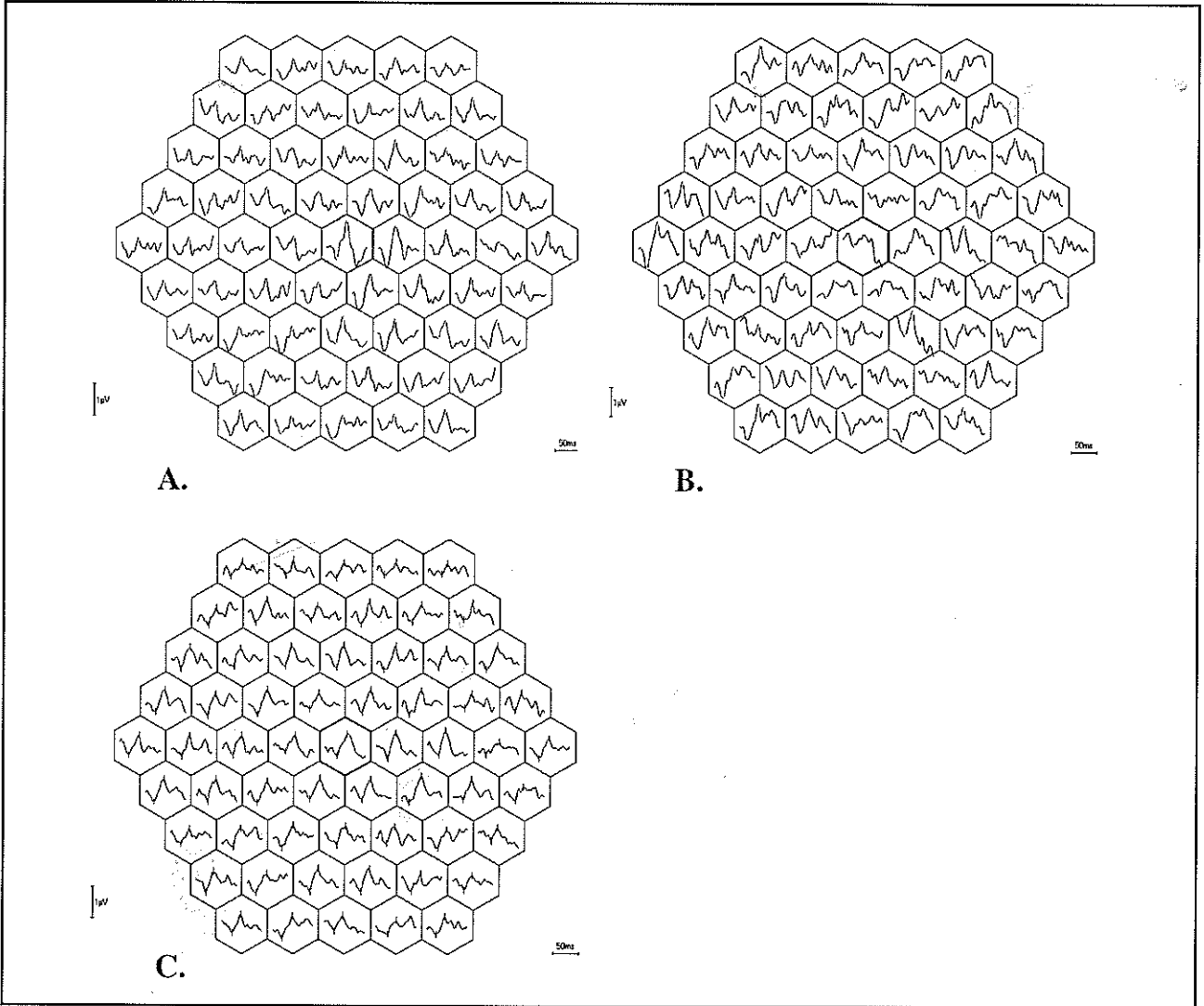
yapıldı. Olguların SSR tanılarında fundus muayene bulguları yanında, anjiyografik (Şekil 1) ve tomografik (Şekil 2) değerlendirmeler de göz önüne alındı. Olguların altısında (%60) asemptomatik olan diğer gözlerde az sayıda fokal RPE değişiklikleri saptanırken, diğer olgularda herhangi bir patolojik bulgu yoktu. Olguların tümünün asemptomatik olan diğer gözlerinde görme keskinliği logMAR değeri 0 ± 0 olarak saptandı.

mfERG incelemeleri RETI-scan (Roland consult, Weisbaden, Germany) ile yapıldı. İncelemelerden önce pupilla dilatasyonu sağlamak üzere %1 siklopentolat ve %2.5 fenilefrin göz damlası kullanıldı. Kırma kusurları düzeltildi. Aktif elektrot olarak skleral altın yaprak (gold foil) elektrodu kullanıldı. Toprak elektrotu alın bölgesine, referans elektrot ise temporal bölgeye ve dış kantustan 1 cm ileriye yerleştirildi. Çekim sırasında ekranda uyarın olarak 61 altıgünden oluşan ve her bir altıgenin

Şekil 2. Beş numaralı olgunun sağ (A) ve sol (B) gözüne ait horizontal plandaki foveal optik koherens tomografi görüntüsü



Şekil 3. Normal bir gözden elde edilen (A) mfERG dalga formunda önce negatif bir eğri (N1) oluşmakta, hemen arkasından pozitif daha büyük bir eğri (P1) bunu izlemektedir. Makülanın santralindeki dalgaların periferdekilerden daha büyük olduğu dikkati çekmektedir. Çalışma grubumuzdaki 5 numaralı olgunun SSR'li gözündeki (B) ve asemptomatik diğer gözündeki (C) mfERG dalga formunda ise patolojik değişiklikler elde edilmiştir



eşit sinyal oluşturacak şekilde boyutları ayarlanmış görüntü deseni kullanıldı. Uyarıların gösterilmesinde 75 Hz frekansa sahip G 520 Sony® renkli ekran kullanıldı. Görüntü deseninin santral 30° retinayı kapsamaları için olgu ile monitör uzaklığı 33 cm olarak ayarlandı. Olgulara kayıt süresince monitörün ortasındaki çapraz kırmızı belirtece bakması ve göz kırpmaması söylendi. Olguların iki gözü açık, aynı anda kayıtları yapıldı. Sekiz döngüden oluşan ve herbiri yaklaşık 40 saniye kadar süren kayıtlar için toplam kayıt süresi olarak 15-20 dakika harcandı. Kayıt esnasında hastanın gözünü kırpması, fiksasyonunu yitirmesi gibi sinyallerin bozulmasına neden olan durumlardan herhangi birinin varlığında o döngü kaydı tekrarlandı. Her bir döngü arasında hastaya gö-

zünü kırabileceği söylendi. Görüntü matriksindeki beyaz altıgenlerin aydınlanması 120 cd/m², siyah altıgenlerin aydınlanması 1 cd/m², kontrast farkı ise %99'du. Kayıtlarda band aralığı 10-100 Hz olan filtre kullanıldı. Amplifikatör sinyalleri 50.000 kez kuvvetlendirecek şekilde ayarlandı. Kayıtlarda RETI-scan (Roland Consult, Weisbaden, Germany) bilgisayar yazılımında mevcut olan "smooth" ve 50Hz filtreleri kullanıldı; konsantrik halka analizi ile her bir halkadaki "first order kernel" dalgasının P1 amplitüt ve P1 latansının ortalamaları hesaplandı. Halkaların sırayla içerdikleri retina alanları santralden periferde doğru şöyle sıralanmaktaydı: I. halka 0°-2,1°'lik alan, II. Halka 1,4°-6,7°'lik alan, III. halka 5,7°-12,0°'lik alan, IV. halka 9,5°-19,8°'lik alan, V. hal-

Tablo 1. Hastaların cinsiyet, yaş, görme keskinlikleri (logMAR) ve maküla bulguları

Hasta no Cinsiyet Yaş	Görme keskinliği (logMAR) / Maküla bulguları	
	SSR olan göz	Diğer asemptomatik göz
1 / E / 33	0.1 / seröz maküla dekolmanı	0 / normal
2 / E / 30	0.1 / seröz maküla dekolmanı	0 / RPE değişiklikleri
3 / E / 49	0.1 / seröz maküla dekolmanı	0 / RPE değişiklikleri
4 / E / 51	0 / seröz maküla dekolmanı	0 / RPE değişiklikleri
5 / E / 37	0 / seröz maküla dekolmanı	0 / RPE değişiklikleri
6 / E / 40	0 / seröz maküla dekolmanı	0 / normal
7 / E / 43	0.1 / seröz maküla dekolmanı	0 / RPE değişiklikleri
8 / K / 29	0.1 / seröz maküla dekolmanı	0 / normal
9 / E / 34	0 / seröz maküla dekolmanı	0 / RPE değişiklikleri
10 / E / 33	0.1 / seröz maküla dekolmanı	0 / normal

E: Erkek, K:Kadın.

ka 15,1°- 28,5°'lik alan. Hastaların asemptomatik gözlerinden elde edilen P1 amplitüt ve P1 latans ortalamaları, benzer yaş ortalamasındaki kontrol grubunun (n= 19, yaş aralığı = 34-70, ortalama yaş = 55) tek gözlerinden elde edilen P1 amplitüt ve P1 latans ortalamaları ile karşılaştırıldı.

SONUÇLAR

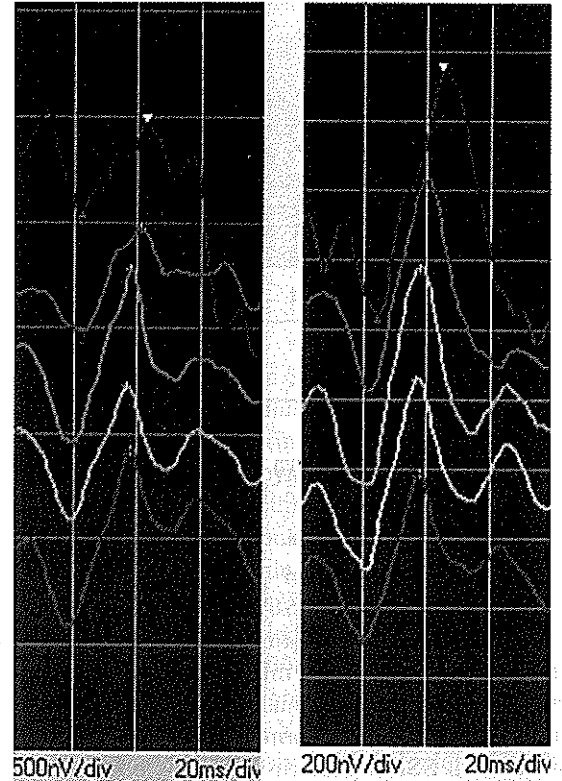
Çalışmamızda tek gözünde seröz maküla dekolmanı olup, SSR tanısı konulan 10 olgunun asemptomatik diğer gözleri değerlendirildi. Olguların altısında (%60) asemptomatik olan diğer gözlerde az sayıda fokal RPE değişiklikleri saptanırken, diğer olgularda herhangi bir patolojik bulgu yoktu. Çalışma kapsamındaki olgular ilk defa SSR tanısı almış olup, sistemik herhangi bir hastalıkları ya da SSR gelişimine etki edebilecek medikasyon kullanım hikayeleri yoktu. Olguların dokuzu erkek (%90), biri bayan (%10) olup, yaşları 30 ile 51 arasında değişmekteydi (ortalama yaş = 37.9 ± 7.6). SSR saptanan gözlerdeki logMAR görme keskinlikleri 0.1 ile 0.0 arasında değişirken, olguların tümünün asemptomatik olan diğer gözlerinde logMAR görme keskinliği değeri 0.0 olarak saptandı. Olguların cinsiyet ve yaş dağılımları, logMAR görme keskinlikleri ve makülada saptanan değişiklikler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Normal bir bireyde yapılan mfERG incelemesinde elde edilen dalga formları şekil 3-A'da gösterilmiştir.

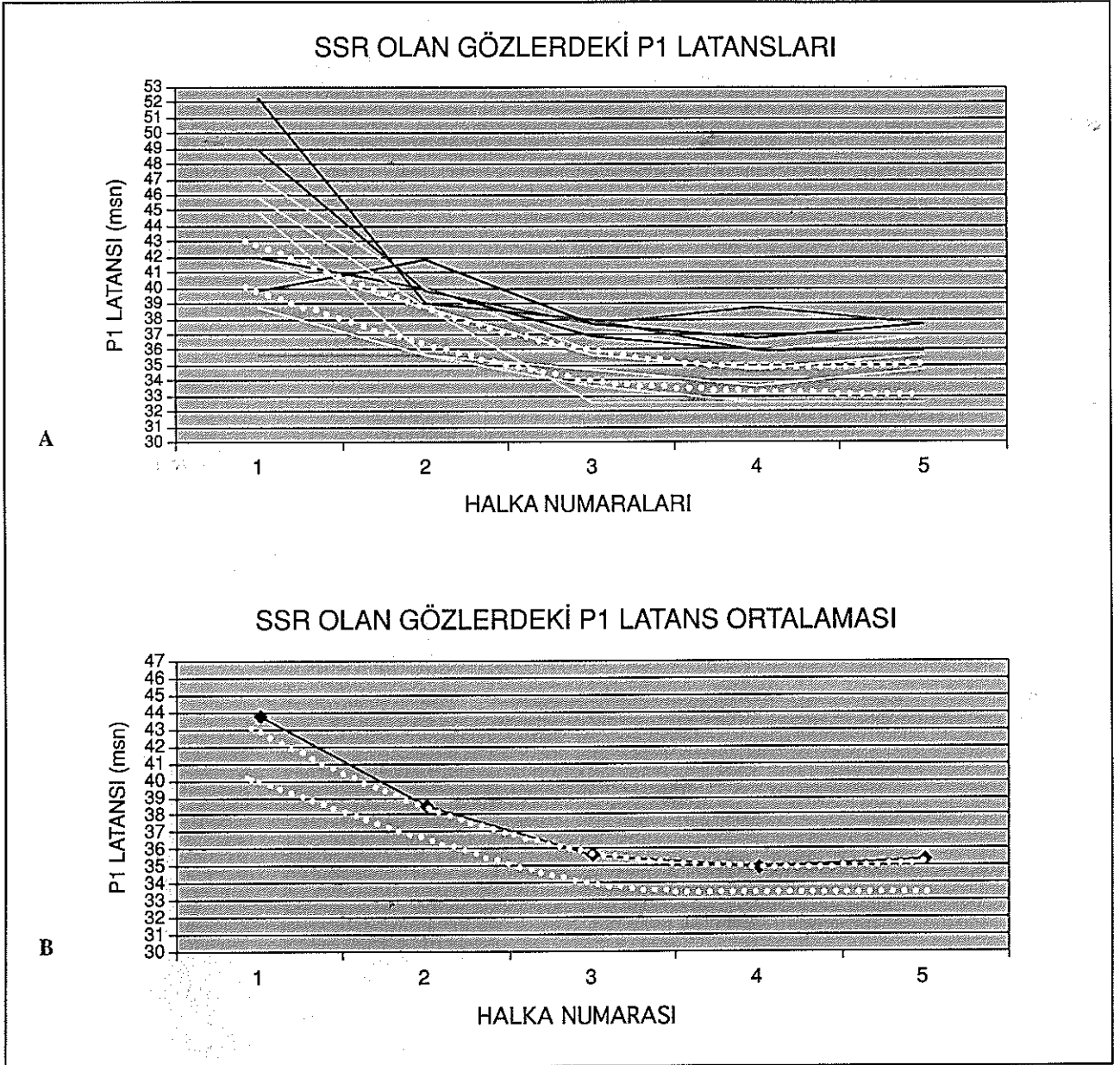
Normal mfERG dalga formunda önce negatif bir eğri (N1) oluşmakta, hemen arkasından pozitif daha büyük bir eğri (P1) bunu izlemektedir. Normal gözlerde makülanın santralindeki dalgalardan periferdekilerden daha büyük olduğu dikkati çekmektedir. Çalışma kapsamındaki olguların SSR'li gözlerindeki mfERG değişiklikleri incelendiğinde seröz maküla dekolmanı olan bölgede P1 amplitütlerinde azalma, P1 latanslarında uzama olduğu tespit edilmiştir (Şekil 3-B). SSR'li olguların asemptomatik diğer gözlerinde ise iki farklı yanıt alınmıştır: Bir, 4, 5 ve 10 numaralı olguların P1 amplitütlerinde azalma, P1 latanslarında uzama saptanırken diğer olgularda normal yanıtlar alınmıştır (Şekli 3-C).

Çalışmamızda mfERG cevap amplitüt ve latanslarının kıyaslanmasında konsantrik halka analizi kullanıldı. Konsantrik halka analizi ile halkalardaki dalgaların P1 amplitüt ve P1 latanslarının ortalamaları bilgisayar tarafından otomatik olarak hesaplandı. Halkaların içerdikleri retina alanları santralden periferde doğru I ile V arasında olacak şekilde değerlendirildi. Çalışma kap-

Şekil 4. Çalışma grubumuzdaki 5 numaralı olgunun SSR'li gözündeki (A) ve asemptomatik diğer gözündeki (B) mfERG konsantrik halka analizi ile ortalamaları hesaplanmış dalga formları gösterilmektedir



Şekil 5. Hastaların SSR olan gözlerinden edilen mfERG P1 latansları (A)'da gösterilmektedir (noktasal çizgiler P1 latansının normal aralığını ifade etmektedir). Hastaların P1 latans ortalamaları ise (B)'de gösterilmektedir



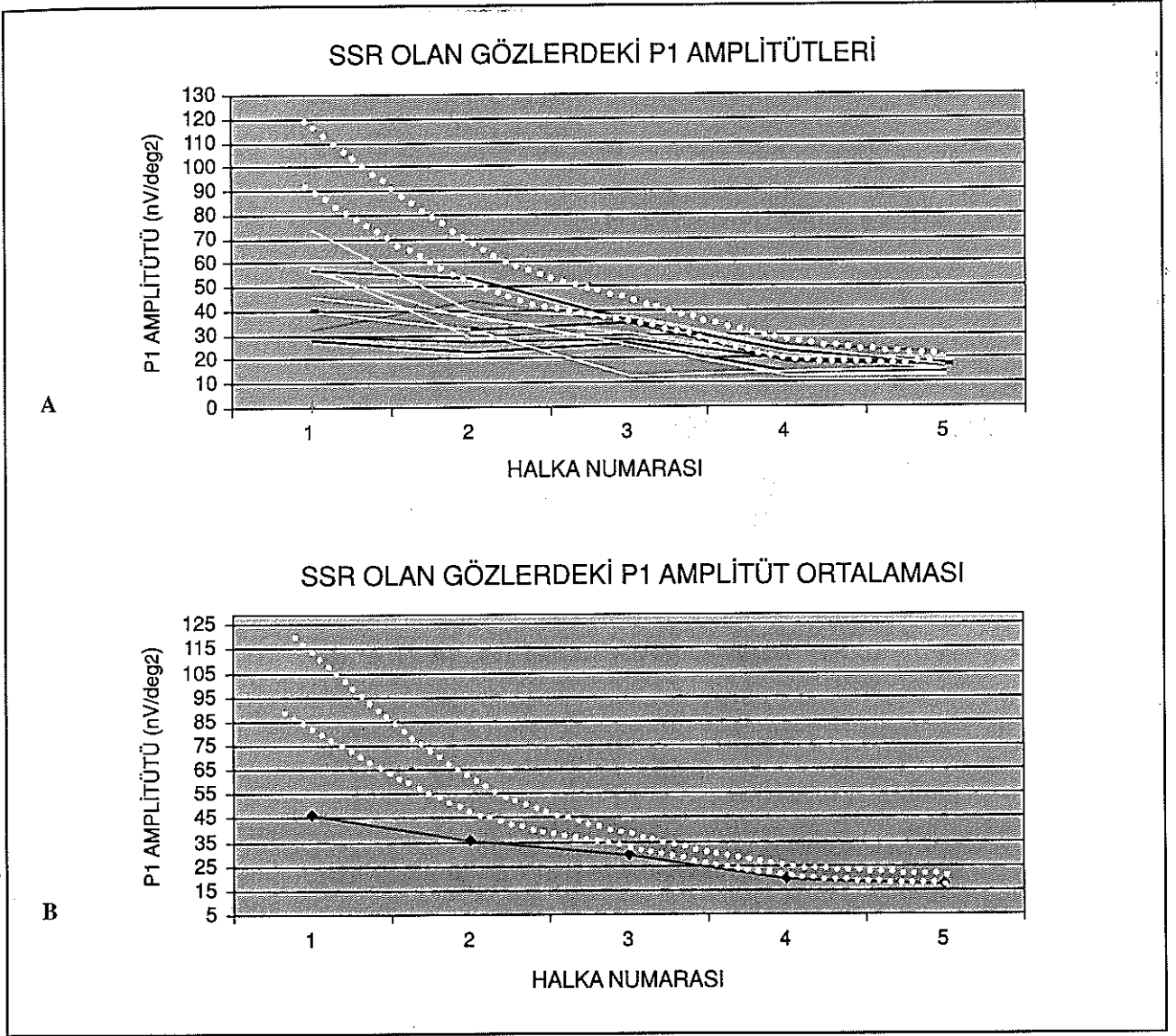
samındaki 5 numaralı olguya ait her iki gözdeki mfERG yanıtlarının halka analizi ile değerlendirilmesi şekil 4'de gösterilmektedir.

Hastaların SSR olan gözlerinden elde edilen mfERG P1 latansları şekil 5-A'da, P1 latans ortalamaları ise şekil 5-B'de gösterilmiştir. Yine benzer şekilde SSR olan gözlerden elde edilen mfERG P1 amplitütleri şekil 6-A'da, P1 amplitüt ortalamaları ise şekil 6-B'de gösterilmiştir. Bu değerlerin normal sınırlar ile karşılaştırılması sonucu SSR'li gözlerin P1 latans ortalamalarının

normal gözlerden daha uzun, P1 amplitüt ortalamalarının normal gözlerden düşük olduğu saptanmıştır.

Hastaların asemptomatik diğer gözlerinden elde edilen mfERG P1 latansları şekil 7-A'da, P1 latans ortalamaları ise şekil 7-B'de gösterilmiştir. Şekil 7-A'daki noktasal çizgiler P1 latansının normal aralığını ifade etmektedir. Bir, 4, 5 ve 10 numaralı olgularda P1 latans uzaması saptanmasına rağmen, tüm olguların P1 latans ortalamalarının normal sınırlar içinde olduğu saptanmıştır.

Şekil 6. Hastaların SSR olan gözlerinden elde edilen mfERG P1 amplitütleri (A)'da gösterilmektedir (noktasal çizgiler P1 amplitütlerinin normal aralığını ifade etmektedir). Hastaların SSR olan gözlerindeki P1 amplitüt ortalamaları ise (B)'de gösterilmektedir



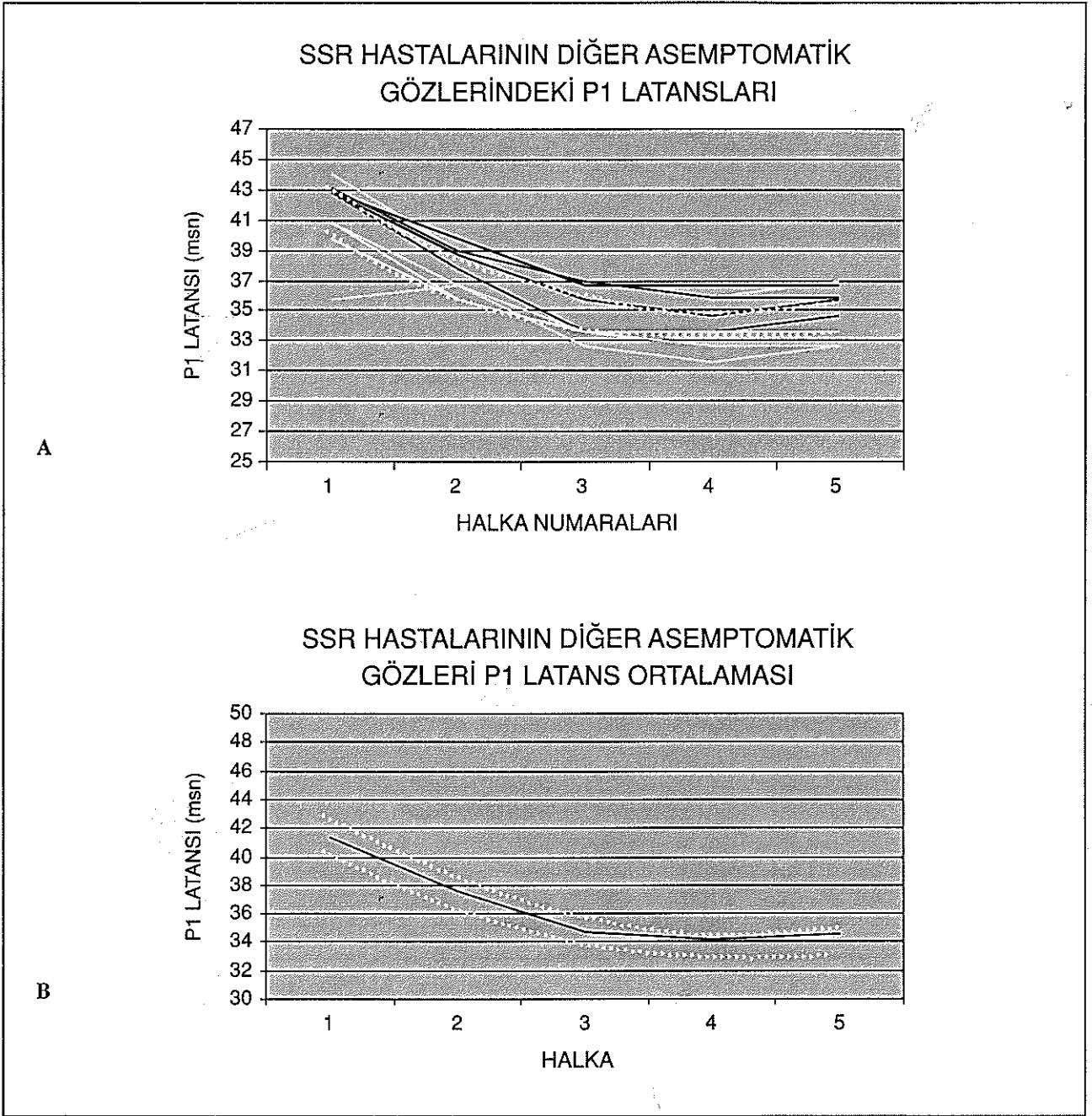
Hastaların asemptomatik diğer gözlerinden elde edilen mfERG P1 amplitütleri şekil 8-A'da, P1 amplitüt ortalamaları ise şekil 8-B'de gösterilmiştir. Şekil 8-A'daki noktasal çizgiler P1 amplitütü normal aralığını ifade etmektedir. P1 latans uzamalarına benzer şekilde 1, 4, 5 ve 10 numaralı olgularda P1 amplitütlerinde azalma saptanmıştır. Ancak tüm olguların cevap amplitütlerinin ortalaması normal aralıktadır bulunmuştur.

TARTIŞMA

Genellikle retina altındaki sıvının kendiliğinden absorbe olmasıyla gerileyen tekrarlayıcı ataklarla karekte-

rize bir retina hastalığı olan SSR'nin günümüzde patogenezi tam olarak anlaşılabilmiş değildir (1,13). Son yıllarda SSR patogenezi primer olarak RPE düzeyinde oluşan değişikliklerin rol oynadığı görüşünün yerini, koroid dolaşımındaki hemodinamik değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkan RPE fonksiyon bozukluğu görüşü almıştır. İSYA incelemesi ile elde edilen koroid ven ve kapillerlerinde oluşan konjesyon ve dilatasyon, koroid boyanması, koroid düzeyinde ekstrasellüler boşluğa sızıntı sonucu oluşan hiperflöresan alanlar, SSR hastalarında primer patolojinin koroidi ilgilendirdiği görüşünü desteklemektedir (14-15). Yine son yıllarda İSYA bulgularının değerlendirilmesiyle SSR olgularında koryo-

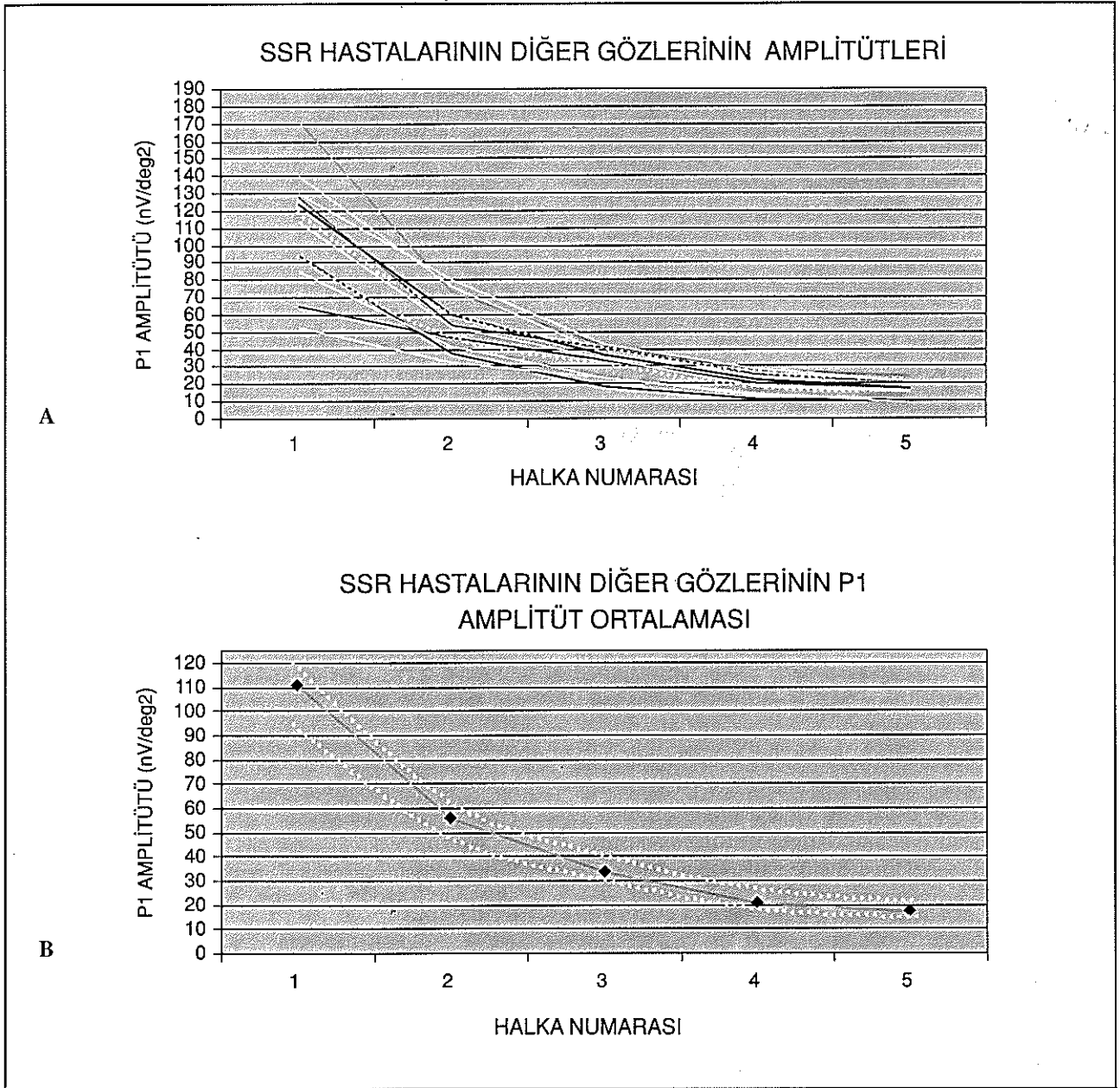
Şekil 7. Hastaların asemptomatik diğer gözlerinden elde edilen mfERG P1 latansları (A)'da gösterilmektedir (noktasal çizgiler P1 latansının normal aralığını ifade etmektedir). Hastaların asemptomatik diğer gözlerinden elde edilen P1 latans ortalamaları ise (B)'de gösterilmektedir



kapiller yetmezliğin ve kapiller hiperperfüzyonun hastalığın tutulum bölgesinden çok daha geniş bir alanda olması ve hatta hastaların klinik bulgu vermeyen diğer gözlerinde de izlenmesi hastalığın diffüz ya da multifokal bir karakter taşıdığı tezini desteklemektedir (6-7,14-15). Yanuzzi ve arkadaşları SSR olgularının yaklaşık %80'inde diğer gözlerde RPE atrofi ve pigment deği-

şikliği olduğunu göstermiştir (16). Levine ve arkadaşları ise ortalama 8.2 yıl takip ettikleri SSR hastalarının diğer gözlerinde FFA'da %47 oranında yeni pencere defektleri ve %17 oranında da asemptomatik maküla dekolmanına bağlı RPE düzeyinde sızıntı saptamışlardır (17). Yap ve Robertson'un 35 hastayı kapsayan çalışmasında hastaların asemptomatik gözlerinde %34 oranında belirgin RPE

Şekil 8. Hastaların asemptomatik diğer gözlerinden elde edilen mfERG P1 amplitütleri (A)'da gösterilmektedir (noktasal çizgiler P1 amplitüt normal aralığını ifade etmektedir). Hastaların P1 amplitüt ortalamaları ise (B)'de gösterilmektedir



atrofisine veya pigment değişikliklerine ve %9 oranında da drusene rastlanmıştır (18). İida ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise SSR tanısı konulan ve 4-48 ay izlenen 46 hastanın diğer gözlerinde FFA ve İSYA'da %36 oranında koroidal venöz dilatasyon, %62 oranında koroidal hiperflöresans gözlenmiştir (6).

SSR hastalarında yapılan elektrofizyolojik çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. SSR'li gözlerde

seröz maküla dekolmanının bulunduğu bölgedeki fokal ERG ve mfERG yanıtlarının bozulduğunu gösteren bir çok çalışmaya rastlamak mümkündür (8,11-12). Bunun yanında seröz dekolman bölgesinin dışında kalan retina'nın da anormal elektrofizyolojik yanıtlar verdiği bilinmektedir (11). Bu patolojik yanıtların koroid ve RPE fonksiyon bozukluğundan kaynaklandığı görüşü hakimdir. Ayrıca SSR olgularının asemptomatik diğer gözlerinde de elektrofizyolojik değişiklikler tespit edildi-

ğini bildiren çalışmalar vardır. Marmor ve arkadaşlarının 6 olgudan oluşan serisinde asemptomatik diğer gözlerde arka kutupta mfERG yanıtlarının bozulduğu bildirilmiştir (11). Chappelow ve arkadaşları da aktif tek taraflı SSR'si olan 5 hastanın her iki gözünde mfERG cevaplarının bozulduğunu göstermiştir. SSR atağı sonrasında etkilenen gözde mfERG cevaplarında orta düzeyde iyileşme saptanırken, her iki gözde de düzelme sonrası yanıtların subnormal kaldığı tespit edilmiştir (12). Ancak Nagata ve Honda tarafından düzenlenen bir çalışmada SSR olgularının asemptomatik gözlerinde fokal elektoretinografik değişiklikler tespit edilmesine rağmen yapılan istatistiksel analizlerde elde edilen sonuçların normal gruplarla farklılık göstermediği ortaya çıkmıştır (19). Benzer bir sonuç Miyake ve arkadaşları tarafından düzenlenen çalışmada da elde edilmiştir (8). Vajaranant ve arkadaşları da 6 SSR hastasının asemptomatik olan diğer gözlerinde oluşan mfERG değişikliklerinin normal bireylerle farklılık göstermediğini tespit etmişlerdir (20).

Bizim düzenlediğimiz bu çalışmada SSR tanısı ile görme şikayetleri olan olguların asemptomatik diğer gözlerindeki fonksiyonel değişimleri santral retinada bir çok noktanın aynı anda elektrofizyolojik cevabının değerlendirilmesi mümkün kılan mfERG yöntemi ile araştırma amaçlanmıştır. Çalışma kapsamına yeni SSR teşhisi konmuş ve sadece tek gözünde görme şikayetleri olan 10 olgu dahil edilmiş, olguların her iki gözünden elde edilen mfERG yanıtları, kontrol grubundan elde edilen verilerle karşılaştırılmıştır. Çalışma kapsamındaki olguların altısında asemptomatik olan diğer gözlerde az sayıda fokal RPE değişiklikleri saptanırken, diğer olgularda herhangi bir patolojik bulguya rastlanmamıştır. Hastaların SSR'li gözlerinden elde edilen sonuçlar beklendiği gibi P1 latans uzaması ve P1 amplitüt düşmesi şeklinde olmuştur. Asemptomatik diğer gözlerin değerlendirmesinde ise, 4 olguda (olgu no 1, 4, 5 ve 10) P1 latans uzaması ve yine aynı olgularda P1 amplitüt düşmesine rastlanmıştır. Bu dört olgudan ikisinde (olgu no 4 ve 5) asemptomatik gözlerde RPE değişikliği tespit edilirken, diğer iki olguda (olgu no 1 ve 10) herhangi bir patolojik bulguya rastlanmamıştır. Ancak asemptomatik gözlerden elde edilen mfERG sonuçlarının ortak değerlendirilmesi, elde edilen sonuçların normal gözlerle farklılık göstermediğini ortaya çıkarmıştır. Aynı konuda yapılan daha önceki çalışmaların sonuçları da göz önüne alınacak olunursa, SSR olgularında asemptomatik gözlerdeki mfERG yanıtları konusunda literatürde ortak bir görüş olmadığı ortaya çıkacaktır. Ayrıca çalışmamızın sonucunda hiçbir retina bulgusu olmayan asemptomatik gözlerde mfERG değişiklikleri olabilirken, tam tersine RPE değişiklikleri tespit edilen gözlerde tamamen nor-

mal mfERG yanıtları alınması vurgulanması gereken bir noktadır. Bu çeşitlilik belki de patogenezdaki bazı farklılıkların işaretçisi olabilir. Hiç kuşkusuz, çalışmamızda incelenen olgu sayısı literatürdeki örneklerinden fazla dahi olsa özellikle daha kapsamlı değerlendirmeler yapılabilmesi için daha çok sayıda hastayı içeren çalışmaların yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Yannuzzi LA: Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina* 1987;7:11-130.
2. Kitaya N, Nagaoka T, Higuchi T et al: Features of abnormal choroidal circulation in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2003;87:709-712.
3. Erakgün T, Emre S, Menteş J, Eğrilmez S, Akkın C: Santral seröz korioretinopati: Demografik, klinik, anjiyografik özellikleri ve prognozu etkileyen faktörler. *T Oft Gaz* 2003;33:386-393.
4. Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, Fine SL: Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1984;68:815-820.
5. Spaide RF, Hall L, Haas A, et al: Indocyanine green videography of older patients with central serous chorioretinopathy. *Retina* 1996;16:203-213.
6. Iida T, Kishi S, Hagimura N, Shimizu K: Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy. *Retina* 1999;19:508-512.
7. Katsimpris J, Donati G, Kapetanios A, et al: Value of indocyanine green angiography in detection of central serous chorioretinopathy. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001;218:335-337.
8. Miyake Y, Shiroyama N, Ota I, Horiguchi M: Local macular electroretinographic responses in idiopathic central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:546-550.
9. Van Meel GJ, Smith VC, Pokorny J, et al: Foveal densitometry in central serous choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 1984;98:359-368.
10. Horiguchi M, Ito Y, Miyake Y: Extrafoveal photostress recovery test in glaucoma and idiopathic central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1998;82:1007-1012.
11. Marmor MF, Tan F: Central serous chorioretinopathy: bilateral multifocal ERG abnormalities. *Arch Ophthalmol* 1999;117:184-188.
12. Chappelow AV, Marmor MF: Multifocal electroretinogram abnormalities persist following resolution of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:1211-1215.
13. Spitznas M: Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1986; 224:321-324.

14. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, et al: Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1057-1062.
15. Menchini U, Virgili G, Lanzetta P, et al: Indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. ICG angiography in CSC. *Int. Ophthalmol.* 1997;21:57-69.
16. Yannuzzi LA, Schartz H, Gitter KA: Central Serous Chorioretinopathy. *The Macula: A Comprehensive Text and Atlas.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1979:145-165.
17. Levine R, Brucker AJ, Robinson F: Long-term follow-up idiopathic central serous chorioretinopathy by fluorescein angiography. *Ophthalmology* 1989;96:854-859.
18. Yap EY, Robertson DM: The long-term outcome of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:689-692.
19. Nagata M, Honda Y: The macular and paramacular local electroretinograms of the human retina and their clinical application. *Adv Exp Med Biol* 1972;24:309-322.
20. Vajaranant TS, Szlyk JP, Fishman GA, et al: Localized retinal dysfunction in central serous chorioretinopathy as measured using the multifocal electroretinogram. *Ophthalmology* 2002;109:1243-1250.