

Kortikosteroid İçerikli Burun Spreyi Kullanımının Santral Seröz Koryoretinopati Gelişiminde Rolü Var mıdır?

Does Corticosteroid Nasal Spray Use Play a Role in Development of Central Serous Chorioretinopathy?

Öz

Amaç: Bu çalışmanın amacı kortikosteroid içerikli burun spreyi kullanımının santral seröz koryoretinopati (SSR) gelişimine ve koroid ve retina pigment epiteli-Bruch membran kompleksi (RPE-BM) kalınlığı üzerine etkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya mometazon içerikli burun spreyi tedavisine başlanan 29 hasta (18 kadın, 11 erkek) dahil edildi. Hastaların ilaç kullanımından önce ve ilaç kullanmaya başladıktan bir hafta ve bir ay sonra sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), görme keskinliği, göz içi basıncı ile koroid ve RPE-BM kalınlıkları ölçüldü. Optik koherens tomografi kesitleri SSR gelişimi açısından incelendi. Ölçümler sağ gözden yapıldı.

Bulgular: Tedavi sonrası hiçbir hastada SSR saptanmadı. Ortalama koroid kalınlığı ölçümlerinde başlangıç değerlerle kontrol muayenelerindeki ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler saptanmadı: Temporal tarafta başlangıçta $292,48 \pm 73,02 \mu\text{m}$, birinci haftada $296,83 \pm 79,09 \mu\text{m}$, birinci ayda $295,41 \pm 74,13 \mu\text{m}$ ($p=0,405$); fovea altında başlangıçta $360,62 \pm 92,44 \mu\text{m}$, birinci haftada $364,04 \pm 93,65 \mu\text{m}$, birinci ayda $365,66 \pm 95,86 \mu\text{m}$ ($p=0,208$); nazal tarafta başlangıçta $282,86 \pm 96,11 \mu\text{m}$, birinci haftada $285,28 \pm 93,25 \mu\text{m}$, birinci ayda $284,28 \pm 98,14 \mu\text{m}$ ($p=0,819$); RPE-BM başlangıçta $21,65 \pm 2,86 \mu\text{m}$ iken birinci haftada $21,24 \pm 2,61 \mu\text{m}$, birinci ayda ise $21,58 \pm 2,09 \mu\text{m}$ olarak ölçüldü. Farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,450$). Göz içi basıncı ($p=0,450$), SKB ($p=0,257$) ve DKB ($p=0,249$) ölçümlerinde de anlamlı fark saptanmadı.

Tartışma ve Sonuç: Kortikosteroid kaynaklı SSR insidansını incelemek ve SSR gelişimi ile koroid ya da RPE-BM kalınlığı arasında bir ilişki olup olmadığını kesin olarak belirlemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Sözcükler: santral seröz koryoretinopati; koroid kalınlığı; retina pigment epiteli-Bruch membran kompleksi; kortikosteroid; nazal sprej

Abstract

Aim: In this study, we aimed to investigate effects of corticosteroid-containing nasal spray use on central serous chorioretinopathy (CSC) development and thickness of choroid and retinal pigment epithelium-Bruch membrane complex (RPE-BM).

Materials and Methods: Twenty-nine patients (18 female, 11 male) receiving nasal mometasone spray treatment were included in the study. Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), visual acuity, intraocular pressure and choroidal and RPE-BM thickness were measured before and one week and one month after the medication. Optical coherence tomography sections were examined for CSC development. The measurements were made from the right eye.

Results: Central serous chorioretinopathy was not detected in any of the patients. Mean choroidal thickness values did not show any statistically significant changes between the initial and follow-up measurements: On the temporal side $292.48 \pm 73.02 \mu\text{m}$ in beginning, $296.83 \pm 79.09 \mu\text{m}$ one week after, $295.41 \pm 74.13 \mu\text{m}$ one month after ($p=0.405$); under the fovea $360.62 \pm 92.44 \mu\text{m}$ in beginning, $364.04 \pm 93.65 \mu\text{m}$ one week after, $365.66 \pm 95.86 \mu\text{m}$ one month after ($p=0.208$); on the nasal side $282.86 \pm 96.11 \mu\text{m}$ in beginning, $285.28 \pm 93.25 \mu\text{m}$ one week after, $284.28 \pm 98.14 \mu\text{m}$ one month after ($p=0.819$); and RPE-BM $21.65 \pm 2.86 \mu\text{m}$ in beginning, $21.24 \pm 2.61 \mu\text{m}$ one week after, $21.58 \pm 2.09 \mu\text{m}$ one month after. Differences were not statistically significant ($p=0.450$). There was no significant difference in intraocular pressure ($p=0.450$), SBP ($p=0.257$) and DBP ($p=0.249$) measurements.

Discussion and Conclusion: Further studies are needed to determine the incidence of corticosteroid-induced CSC and the cause-effect relationship between CSC development and choroid or RPE-BM thickness.

Keywords: central serous chorioretinopathy; choroidal thickness; retinal pigment epithelium-Bruch membrane complex; corticosteroid; nasal spray

Ahmet Elbay¹, Alper Yenigün²,
Hakan Özdemir¹, Ömer Faruk Çalım²,
Cansu Ekinci¹, Rukiye Çetinkaya¹

¹ Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları AD, İstanbul Türkiye

² Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi,
KBB AD, İstanbul Türkiye

Geliş Tarihi /Received : 09.09.2017

Kabul Tarihi /Accepted: 13.09.2017

DOI: 10.21673/anadoluklin.337345

Sorumlu Yazar/Corresponding Author
Uzm. Dr. Ahmet Elbay

Adnan Menderes Bulvarı, Bezmialem Vakıf
Üniversitesi Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği,
34093 Fatih/İstanbul

E-mail: elbayamd@gmail.com

GİRİŞ

Arka kutupta sensöryel retina altında sıvı birikimine bağlı fokal bir retina dekolmanı olan santral seröz koryoretinopati (SSR) ilk olarak Graefe tarafından tanımlanmıştır. Değişiklikler santral maküler alanda olduğunda hasta metamorfopsi, pozitif skotom ve mikropsiden şikayet eder. Görme keskinliği genellikle hafifçe azalmıştır ve küçük bir hiperoptik düzeltme ile iyileşir. SSR klasik olarak sistemik başka bir hastalığı olmayan genç ve orta yaş erkeklerde görülür. Sıklıkla fundus muayenesinde fark edilir ve tanı floresein anjiyografi ile konur (1-3). Gelişimi ile ilgili birçok mekanizma tarif edilmiş olsa da patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır (2,4).

Kortikosteroidler uzun yıllar SSR tedavisinde kullanılmış, ancak sonraki yıllarda buna zıt olarak kortikosteroid kullanan çok sayıda hastada SSR geliştiği veya hastalığın şiddetlendiği rapor edilmiştir. Ayrıca, gebelik, stres ve A tipi kişilik gibi SSR insidansında artış ile ilişkili diğer koşulların endojen hiperkortizolizm ile karakterize olduğu ve adrenal yapıdan salgılanan steroid yapıda hormonlar olan glukokortikoidlerin SSR gelişiminde rol oynadığı bildirilmiştir (3).

SSR gelişiminde birincil rol koroide aittir. Hastalığın enflamasyon, staz ya da iskemiye bağlı olarak koroide damar geçirgenliğinin artmasıyla başladığı düşünülmektedir (5). Bu durum SSR hastalarının her iki gözünde koroide kalınlaştığını gösteren optik koherens tomografi (OKT) bulguları ile desteklenmiştir (6). Ayrıca Bruch membranı ve retina pigment epitelindeki (RPE) hasarların SSR patogenezinde yeri olduğu bildirilmiştir (2,7).

Bu bulgulara dayanarak kortikosteroidlerin koroide, Bruch membranı ya da RPE yapısını ve işleyişini etkileyerek SSR'ye yol açtığı hipotezi ile steroid kullanan hastalarda koroide kalınlığının artacağı ya da RPE-Bruch membran kompleksinde (RPE-BM) hasar olacağı düşünülebilir.

Mometazon furoat sentetik bir glukokortikoiddir. Beklometazonun 16 alfa metil analogudur. Alerjik rinitte burun içi sprey olarak, dermatolojik hastalıklarda ise topikal olarak başarıyla kullanılmaktadır. Yan etkileri betametazonla kıyaslanabilir olan mometazonun, klobetazol furoat kadar bir güce sahip olduğu bildirilmiş olup, bu seviye orta güçte bir steroide denk gelmektedir (8-11). Bu çalışmada mometazon içerikli

nazal sprey kullanımının koroide kalınlığı ve RPE-BM kalınlığı üzerine etkisi prospektif olarak araştırıldı. Bu çalışma bildiğimiz kadarıyla kortikosteroidlerin RPE-BM kalınlığı üzerine etkisini değerlendiren ilk çalışmadır.

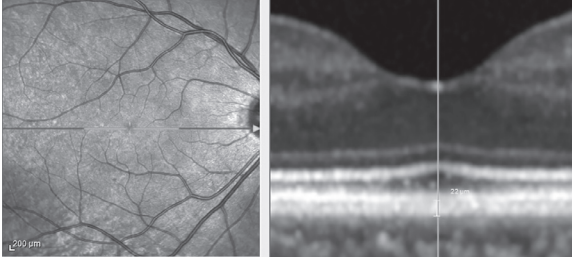
GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu prospektif çalışma için Bezmialem Vakıf Üniversitesi Klinik Çalışmalar Etik Kurulu ve Sağlık Bakanlığı İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan onay alınmıştır. Çalışma Helsinki Deklarasyonu prensiplerine uygun olarak düzenlenmiştir. Çalışmayla ilgili bilgilendirme sonrası onam formları tüm hastalar tarafından imzalandı.

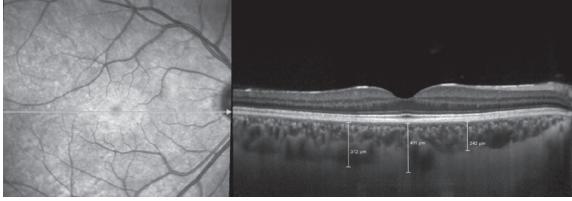
Çalışma Ekim 2015 – Aralık 2015 tarihleri arasında hastanemiz kulak burun boğaz kliniğinde alerjik rinit tanısı ile günde iki defa mometazon içerikli burun spreyi tedavisine başlanan 29 hastayı (18 kadın, 11 erkek) içermektedir. Katılımcıların detaylı anamnezi alındıktan sonra kan basıncı ölçüldü ve detaylı göz muayenesi yapıldı. Sistemik hastalığı bulunanlar, 2 diyoptriden fazla miyop veya hipermetrop sferik eşdeğeri olanlar, glokom, retina hastalığı, üveiti olanlar, katarakt gibi detaylı fundus muayenesi ve oküler testleri engelleyecek ölçüde ortam bulanıklığı yapan göz hastalığı bulunanlar, son üç ayda herhangi bir alerji tedavisi görmüş olanlar, göze yönelik lazer, göz içi enjeksiyon ya da cerrahi işlem uygulanmış olanlar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı (SKB ve DKB), görme keskinliği, göz içi basıncı, koroide kalınlığı ve RPE-BM kalınlığı tedavi öncesinde ve tedaviden bir hafta ve bir ay sonra ölçüldü. Maküladan geçen OKT kesitleri SSR gelişimi açısından incelendi. Tedavi için her bir püskürtmede 50 mikrogram mometazon bulunan burun içi sprey günde iki puf şeklinde reçete edildi. Hastalara ilacı nasıl kullanacakları anlatıldı ve herhangi bir yan etki görülmemesi durumunda ilacı kesmemeleri gerektiği belirtildi.

Göz Tetkikleri

Retina pigment epiteli – Bruch membranı kompleksi ve koroide kalınlığı bir Spectralis OKT cihazının (yazılım versiyonu 5.3, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) EDI OKT modu ile pupil dilate



Şekil 1. Optik koherens tomografi kesitinde retina pigment epiteli-Bruch membranı kalınlığı ölçümü



Şekil 2. Optik koherens tomografi kesitinde koroid kalınlığı ölçümü

edilmeden yapıldı. Foveadan geçen yatay kesit tarama çizgisi olarak alındı. RPE-BM olarak en dıştaki hiperreflektif çizginin kalınlığı ölçüldü. Ölçüm, cihazın verdiği ilk görüntünün cihaz yazılımında bulunan dört kat büyütme seçeneği kullanılarak büyütülmesi ile yapıldı. Ölçüm için ilk tercih olarak fovea altı seçildi (Şekil 1). Sınırın fovea altında net olarak seçilemediği olgularda foveaya en yakın ve sınırın seçildiği noktadan ölçüm gerçekleştirildi. RPE-BM'ye karşılık gelen bu hiperreflektif çizginin dış kısmı ile koroid-sklera kesişim bölgesine uyan hiporeflektif çizgi arasında kalan mesafe koroid kalınlığı olarak değerlendirildi (Şekil 2). Koroid kalınlığı ölçümü subfoveal bölgeden ve foveaya 1500 µm mesafede nazal ve temporal noktalardan alındı. Tüm OKT ölçümleri aynı kişi tarafından hastaların sağ gözünden yapıldı. Diurnal varyasyonun etkisini ortadan kaldırmak için her bir hastanın ilk ölçümü hangi saatte yapılmışsa sonraki ölçümleri de aynı saatte yapıldı.

İstatistiksel Analiz

Bulguların istatistiksel olarak değerlendirilmesinde *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS, Chicago, IL, ABD) 20.0 sürümü kullanıldı. Başlangıçta Kolmogorov-Smirnov testi ile verilerin dağılımının normalitesi değerlendirildi. Sayısal veriler, dağılımı normal olanlarda ortalama±standart sapma, dağılımı normal olmayanlarda ise ortanca (minimum ve mak-

simum) olarak ifade edildi. Ortanca ya da ortalamaları karşılaştırmak için *repeated measures* ANOVA testi ya da Friedman testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmanın başlangıcında yer alan 48 hastadan 19'u tedavisine yeni ilaç eklenmesi, ilacı düzenli kullanmamış olması ya da kontrol muayenelerine gelmemesi sebebiyle çalışmadan çıkarıldı. Bunun sonucunda kalan 29 hastanın 29 sağ gözü değerlendirildi. Hastaların 11'i (%37,9) erkek, 18'i (%62,1) kadındı. Ortalama yaşları $32,6 \pm 1,6$ idi. Hastaların refraksiyon kusuru, ortalama sferik eşdeğer olarak $-0,25 \pm 1,08$ idi. Ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği $0,98 \pm 0,04$ idi. Katılımcıların demografik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Göz içi basıncı tedavi öncesi ortalama $16,02 \pm 2,71$ mmHg iken tedaviden sonra birinci haftada $16,74 \pm 2,97$ mmHg ve birinci ayda $16,47 \pm 3,91$ mmHg idi. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,450$). Ortalama koroid kalınlığı başlangıçta temporal tarafta $292,48 \pm 73,02$ µm, fovea altında $360,62 \pm 92,44$ µm ve nazal tarafta $282,86 \pm 96,11$ µm iken kontrol muayenelerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler saptanmadı: Temporal tarafta birinci haftada $296,83 \pm 79,09$ µm, birinci ayda $295,41 \pm 74,13$ µm ($p=0,405$); fovea altında birinci haftada $364,04 \pm 93,65$ µm, birinci ayda $365,66 \pm 95,86$ µm ($p=0,208$); nazal tarafta birinci haftada $285,28 \pm 93,25$ µm, birinci ayda $284,28 \pm 98,14$ µm ($p=0,819$).

Bruch membran-RPE kompleksi başlangıçta $21,65 \pm 2,86$ µm iken birinci haftada $21,24 \pm 2,61$ µm, birinci ayda ise $21,58 \pm 2,09$ µm olarak ölçüldü. Farklılıklar arasında istatistiksel anlamlılık yoktu ($p=0,450$).

Sistolik kan basıncının ortanca (maksimum-minimum) değeri başlangıçta 120 (100-150) mmHg iken kontrol muayenelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı: birinci haftada 120 (100-150) mmHg, birinci ayda 120 (100-150) mmHg ($p=0,257$).

Diyastolik kan basıncında da anlamlı değişiklik saptanmadı: tedavi öncesi 80 (50-100) mmHg, birinci haftada 80 (50-90) mmHg, birinci ayda 80 (50-100) mmHg ($p=0,249$). Tedavi öncesi ve sonrasında ölçülen parametrelerin değişim seyri Tablo 2'de özetlenmiştir.

TARTIŞMA

Kortikosteroidlerin SSR ile ilişkisinden ilk olarak Jain ve Singh 1966 yılında bahsetmişler ve Reiter sendromu nedeniyle kortikosteroid tedavisi gören bir hastada SSR'ye benzeyen bir koryoretinopati saptadıklarını bildirmişlerdir (12). Sonraki yıllarda sistemik steroid tedavisinin SSR gelişimiyle birlikteliğini gösteren birçok raporun yanı sıra 1977 yılında Gass, SSR için kullanılan steroidlerin hastalığı şiddetlendirdiğini belirtmiştir (13,14). Ayrıca topikal olarak cilt üzerine ya da nazal sprey olarak kortikosteroid içerikli ilaç kullanılan birçok hastada da SSR geliştiği rapor edilmiştir (15–18).

Fazla miktarda kortizol kapiller frajilitede artışa ve hiperpermeabiliteye neden olur. Glukokortikoidler ise kan pıhtılaşmasını artırır, bu da koroidal hipoperfüzyona, trombüse bağlı retina ven dal tıkanıklığında olduğu gibi damar içi basınç artışına bağlı venüllerde dilatasyona ve damar duvarında geçirgenlik artışına neden olabilir. Mekanizması ortaya konmamakla birlikte SSR'de de venöz dilatasyon gösterilmiştir. Glukokortikoidler ayrıca nitrik oksit, prostaglandinler ve serbest radikallerin üretimini etkileyerek de koroid damarlarındaki geçirgenlik artışına katkıda bulunabilir (19). Kortikosteroid içerikli ilaçların ve glukokortikoidlerin bu etkileri SSR patofizyolojisindeki rollerine dair fikir vermektedir.

SSR hastalarındaki koroid kalınlığı ölçümlerinde ise normal popülasyona göre daha kalın koroid saptandığı ve fotodinamik tedavi sonrası koroid kalınlığında belirgin azalma olduğu bildirilmiştir (6,20,21). Fakat bu çalışmalarda aktif hastalık sırasındaki koroid kalınlığından bahsedilmiş olup steroid kullanımı öncesi koroid kalınlığına dair bilgi bulunmamaktadır.

Bizim çalışmamızda koroid kalınlığı normal popülasyona göre daha kalın olduğu bildirilmiş olan (22) alerjik rinit hastaları alınmış, günde iki defa kullanılan ve her bir püskürtmede 50 mikrogram bulunan burun içi steroid sprey tedavisinden sonra koroid kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmamış ve hiçbir hastada SSR gelişmemiştir.

Han ve ark. (23) da steroid kullanımının koroid kalınlığını artırarak SSR gelişimini indükleyeceği hipotezi üzerinden planladıkları çalışmada benzer sonuçlar bulmuşlardır. Günlük 500 mg'dan fazla kortikosteroid

Tablo 1. Katılımcıların demografik özellikleri

Katılımcı (n)	29
Yaş (yıl) (ort±SS)	32,6±1,6
Cinsiyet (E/K) (n)	11/18
EDGK (ort±SS)	0,98±0,04
Refraksiyon (SE)	-0,25±1,08

ort±SS: ortalama±standart sapma

E/K: erkek/kadın

EDGK: en iyi düzeltilmiş görme keskinliği

SE: sferik eşdeğer

tedavisi uyguladıkları 20 hastanın koroid kalınlığında artış olmadığını, sadece bir hastada SSR geliştiğini ve bu hastada tedavi öncesi kalın koroid ve PED olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca günlük 10–100 mg kortikosteroid alımı sonrasında SSR gelişen kısıtlı sayıdaki hasta üzerinden, günlük alınan steroid dozunun SSR gelişiminde önemli olduğu yorumu yapılan çalışmalara (24,25) atıfta bulunarak, steroide bağlı SSR gelişiminde steroid dozundan ziyade tedavi öncesindeki yapısal koroid kalınlığı ve PED varlığının önemine dikkat çekmişlerdir. Bu çalışmayla karşılaştırıldığında bizim çalışmamız, kalın koroidi olan hastalara düşük doz steroid verilmiş olması itibarıyla farklılık arz etmektedir.

Bu çalışmalara ait veriler ve literatürdeki SSR olgularının çoğunun sistemik kullanım sonrası ortaya çıkması (2,26) birlikte değerlendirildiğinde, kullanılan steroid dozu önemli olmakla birlikte belirleyici faktör değil gibi görünmektedir. SSR hastalarında saptanmış olan kalınlaşmış koroid kalınlığının ise sebep olmaktan ziyade bir sonuç olabileceğini düşünüyoruz. Bu bağlamda Han ve arkadaşlarının çalışmasındaki (23) SSR gelişen hastada, tedavi öncesi saptanan kalın koroid ve PED'in, belirgin SSR'den bir önceki safha olduğu ve steroid alımının durumu alevlendirerek, klinik olarak da belirgin bir SSR'ye dönüştürdüğü düşünülebilir. Bununla ilgili kesin bilgiler için SSR gelişimi öncesi koroid kalınlığı değerlerinin de ölçüldüğü geniş serili prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Glukokortikoidler ayrıca Bruch membranının ana komponenti olan kolajen yapımını inhibe ederler. Epitelin iyon ve su transportunu değiştirerek RPE'nin işlevini bozabildikleri gibi doğrudan RPE hücrelerine ve sıkı bağlantılarına hasar veriyor olabilirler ve ekstraselüler matriks proteinlerinin sentezini ve fibroblastik

Tablo 2. Tedavi öncesi ve sonrasında ölçülen parametrelerin değişim seyri

	Tedavi öncesinde	Birinci haftada	Birinci ayda	p
Temporal, µm (ort±SS)	292,48±73,02	296,83±79,09	295,41±74,13	0,405*
Fovea altı, µm (ort±SS)	360,62±92,44	364,04±93,65	365,66±95,86	0,208*
Nazal, µm (ort±SS)	282,86±96,11	285,28±93,25	284,28±98,14	0,819*
RPE-BM, µm(ort±SS)	21,65±2,86	21,24±2,61	284,28±98,14	0,819*
GİB, mmHg (ort±SS)	16,02±2,71	16,74±2,97	16,47±3,91	0,450*
SKB, mmHg (ortanca (min-maks))	120 (100-150)	120 (100-150)	120 (100-150)	0,257**
DKB, mmHg (ortanca (min-maks))	80 (50-100)	80 (50-90)	80 (50-100)	0,249**

ort±SS: Ortalama ± standart sapma; RPE-BM: Retina pigment epiteli-Bruch membran kompleksi; GİB: göz içi basıncı

*Repeated measures ANOVA testi

**Friedman testi

aktiviteyi inhibe ederek hasarlanmış RPE hücrelerinin tamirini engelliyor ya da geciktiriyor olabilirler (19). Glukokortikoidlerin bu etkilerine dayanarak çalışmamızda steroid alımı öncesi ve sonrasında OKT görüntülerinde foveada RPE-BM olarak tanımlanan bant kalınlığı ölçüldü. Ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ölçümün tek noktadan yapılmış olması bize kısıtlı bilgi vermektedir. Bandın uzun hat boyunca sınırlarını net bir şekilde gösterecek ve alan hesabı yapacak bir program daha yararlı veriler sunabilirdi.

Kortikosteroid tedavisinin SKB'yi artırdığı gösterilmiştir.(27) Sistemik hipertansiyonla ilişkili olarak koroid damarlarında ortaya çıkan dengesizlik, koroidal hidrostatik basıncı artırıyor ve subretinal sıvı birikimiyle sonuçlanıyor olabilir (28). Dolayısıyla hiperkortikosteroidizmin indüklediği sistemik hipertansiyonun, kortikosteroid alımına bağlı SSR patogenezinde yer alabilir olabileceği düşünülebilir. Ancak çalışmamızda steroid alımından önceki değerle karşılaştırıldığında tedavi sonrası hiçbir ölçümde ortalama SKB'de anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Bu bulgu nazal steroid kullanımına bağlı gelişen SSR'lerin kan basıncını artırmak suretiyle olmadığını düşündürmektedir.

Tan ve ark. (29) fovea altı koroid kalınlığındaki değişimlerin SKB'deki değişimlerle pozitif korelasyonu olduğunu bildirirken, Ulas ve ark. (30) hemodiyaliz hastalarıyla yaptıkları çalışmada SKB değişiminin fovea altı koroid kalınlığına etkisi olmadığını rapor etmişlerdir. Çalışmamızda SKB'de değişiklik saptanmadığı için SKB ile koroid kalınlığı arasında bir korelasyon analizi yapılmadı.

Çalışmamızın bazı eksik yanları vardır. Bunlardan biri çalışmada yer alan hasta sayısının az olmasıdır.

Daha fazla sayıda hastayla yapılacak olan bir çalışma ile SSR gelişecek hastaların oranı üzerinden steroidin alımının tetiklediği SSR insidansı bulunabilir. Ayrıca bu sayede tedavi öncesindeki koroid kalınlığı ya da RPE-BM'nin SSR gelişimindeki rolüne dair fikir elde edilebilir.

Sonuç olarak, steroid içerikli nazal sprey kullanımı sonucu hastalarımızın koroid ve RPE-BM kalınlığında anlamlı bir değişiklik olmadı ve hiçbir hastada SSR gelişmedi. Steroid kaynaklı SSR insidansını incelemek ve kortikosteroid uygulamasından sonra oluşan SSR ile koroid ya da RPE-BM kalınlığı arasında bir ilişki olup olmadığını kesin olarak belirlemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Von Graefe A. Ueber centrale recidivierende Retinitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1866;12:211-5.
2. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. Surv Ophthalmol. 2013;58(2):103-26.
3. Bouzas EA, Karadimas P, Pournaras CJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. Surv Ophthalmol. 2002;47(5):431-48.
4. Mirza RG, Gill M. Central serous chorioretinopathy associated with unusual routes of steroid administration. Retinal Cases Brief Rep. 2009;3(1):99-101.
5. Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy: a personal perspective. Am J Ophthalmol. 2010;149(3):361-3
6. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. Retina. 2009;29(10):1469-73

7. Sibayan SA, Kobuch K, Spiegel D, Eckert E, Leser R, Monzer J ve ark. Epinephrine, but not dexamethasone, induces apoptosis in retinal pigment epithelium cells in vitro: possible implications on the pathogenesis of central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2000;238(6):515-9.
8. Kerscher MJ, Hart H, Korting HC, Stalleicken D. In vivo assessment of the atrophogenic potency of mometasone furoate: a newly developed chlorinated potent topical glucocorticoid as compared to other topical glucocorticoids old and new. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 1995;33(4):187-9.
9. Wishart JM, Lee IS. Mometasone versus betametasone creams: a trial in dermatoses. *N Z Med J.* 1993;106(256):203-5.
10. Samson C, Peets E, Winter-Sperry R, Wolkoff H. Mometasone furoate -Elocon- A medium potency topical corticosteroid with favorable efficacy / safety profile. In: Maibach HI, Surber C (ed.), *Topical Corticosteroids.* Basel: Karger AG; 1992:462-79.
11. Berkowitz RB, Bernstein DI, Laforce C, Pedinoff AJ, Roklin AR, Damaraju CR ve ark. Onset of action of mometasone furoate nasal spray (NASONEX) in seasonal allergic rhinitis. *Allergy.* 1999;54(1):64-9.
12. Jain IS, Singh K. Maculopathy a corticosteroid side-effect. *J All India Ophthalmol Soc.* 1966;14(6):250-2.
13. Gass JDM. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment, 2. ed.* St Louis: CV Mosby; 1977:28-41.
14. Harada T, Harada K: Six cases of central serous choroidopathy induced by systemic corticosteroid therapy. *Doc Ophthalmol.* 1985;60(1):37-44.
15. Fernandez CF, Mendoza AJ, Arevalo JF. Central serous chorioretinopathy associated with topical dermal corticosteroids. *Retina.* 2004;24(3):471-4.
16. Ricketti PA, Unkle DW, Cleri DJ, Prenner JL, Colucciolo M, Ricketti AJ. Central serous chorioretinopathy secondary to corticosteroids in patients with atopic disease. *Allergy Asthma Proc.* 2015;36(2):123-9.
17. Haimovici R, Gragoudas ES, Duker JS, Sjaarda RN, Elliott D. Central serous chorioretinopathy associated with inhaled or intranasal corticosteroids. *Ophthalmology.* 1997;104(10):1653-60.
18. Kleinberger AJ, Patel C, Lieberman RM, Malkin BD. Bilateral central serous chorioretinopathy caused by intranasal corticosteroids: a case report and review of the literature. *Laryngoscope.* 2011;121(9):2034-7.
19. Tuncay FY, Gürelik G. Santral seröz koryoretinopati. *Ret-Vit.* 2010;18(2):85-111.
20. Pryds A, Larsen M. Choroidal thickness following extrafoveal photodynamic treatment with verteporfin in patients with central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(8):738-43.
21. Jirarattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa A, Yamashiro K, Hangai M, Hirata M ve ark. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2012;119(8):1666-78.
22. Yenigun A, Elbay A, Dogan R, Ozturan O, Ozdemir MH. The effect of allergic rhinitis with positive skin prick test on choroidal thickness. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274(6):2477-81.
23. Han JM, Hwang JM, Kim JS, Park KH, Woo SJ. Changes in choroidal thickness after systemic administration of high-dose corticosteroids: a pilot study effect of corticosteroids on choroidal thickness. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(1):440-5.
24. Wakakura M, Song E, Ishikawa S. Corticosteroid-induced central serous chorioretinopathy. *Jpn J Ophthalmology.* 1997;41:180-85.
25. Wakakura M, Ishikawa S. Central serous chorioretinopathy complicating systemic corticosteroid treatment. *British J Ophthalmol.* 1984;68(5):329-31.
26. Tittl MK, Spaide RF, Wong D, Pilotto E, Yannuzzi LA, Fisher YL ve ark. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1999;128(1):63-8.
27. Dodic M, Wintour EM, Coghlan J. Effect of steroid hormones on blood pressure. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1999;26(7):550-2.
28. Tittl M, Maar N, Polska E, Weigert G, Stur M, Schmetterer L. Choroidal hemodynamic changes during isometric exercise in patients with inactive central serous chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(12):4717-21.
29. Tan CS, Ouyang Y, Ruiz H, Sadda SR. Diurnal variation of choroidal thickness in normal, healthy subjects measured by spectral domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53(1):261-6.
30. Ulaş F, Doğan Ü, Keleş A, Ertilav M, Tekçe H, Çelebi S. Evaluation of choroidal and retinal thickness measurements using optical coherence tomography in non-diabetic haemodialysis patients. *Int Ophthalmol.* 2013;33(5):533-9.