



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ ETYOLOJİSİNDE PSİKOLOJİK
ETKENLER, ALGILANAN STRES VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN
ARAŞTIRILMASI

Dr. Kevser KOYUNCU

UZMANLIK TEZİ

Bursa - 2015



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ ETYOLOJİSİNDE PSİKOLOJİK
ETKENLER, ALGILANAN STRES VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Kevser KOYUNCU

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof Dr Berkant KADERLİ

Bursa - 2015

İÇİNDEKİLER

Özet.....	II
İngilizce Özet.....	III
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	18
Bulgular.....	22
Tartışma ve Sonuç	30
Kaynaklar.....	35
Teşekkür.....	42
Özgeçmiş.....	43

ÖZET

Santral seröz koryoretinopati (CSCR) koroid dolaşımı işlevinin bozulması ve retina pigment epitelindeki lezyonlara bağlı olarak makulada seröz dekolman gelişmesi ile karakterize bir hastalıktır. Hastalığın ortaya çıkmasında stres, A tipi kişilik yapısı ve psikolojik etkenler suçlanmaktadır. Bu etkenlerin sürekli sempatik sistem aktivasyonu ile hastalığı indüklediği öne sürülmektedir. Çalışmamızda etyolojisi halen daha tam olarak bilinmeyen hastalığın ortaya çıkmasında psikosomatik faktörlerin rolünü değerlendirmeyi hedefledik.

01.04.2014-01.12.2014 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Göz Hastalıkları polikliniklerine başvuran CSCR tanılı hastalardan ve sadece refraksiyon kusuru bulunan hastalardan stres düzeylerini, stresle başa çıkma yöntemlerini, kişilik yapılarını ve sosyal destek düzeylerini inceleyen dört standart ölçeği gönüllü olarak doldurmaları istendi. 12 akut, 42 kronik CSCR hastası ve 49 kontrol grubu hastası çalışmaya dahil edildi. Grupların ölçeklerden aldıkları puanlar istatistiksel olarak birbirleri ile karşılaştırıldı.

Akut CSCR grubunun ve kronik CSCR grubunun stres seviyeleri ve A tipi kişilik yapısı yoğunluğu kontrol grubu ile benzerdi ($p>0,05$). Her iki hasta grubunun sosyal destek düzeyleri kontrol grubundan daha düşüktü ($p<0,05$). Akut CSCR grubunun stresle başa çıkma yöntemleri puanları kontrol grubu ile benzerdi ($p>0,05$). Kronik CSCR grubunun etkisiz başa çıkma yöntemlerinden boyun eğici yaklaşım yöntemini kontrol grubundan anlamlı ölçüde daha yüksek oranda kullandığı bulundu ($p<0,05$).

Bu bulgulardan yola çıkarak kronik CSCR hastalarında daha baskın ve rekabetçi A tipi kişilikten ziyade, sorunlarını çevresi ile paylaşmayan ve stresli süreci mücadele etmeden yaşamayı tercih eden, yani sorunlarını içine atan bir kişiliğin söz konusu olduğu sonucuna varılabilir. Akut CSCR grubu için ise daha yüksek sayıda hasta grupları ile yapılacak çalışmalar daha aydınlatıcı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Santral seröz koryoretinopati, psikosomatik faktörler.

SUMMARY

Researching Psychological Factors, Perceived Stress and Associated Factors In Central Serous Chorioretinopathy Etiology

Central Serous Chorioretinopathy is a disorder characterised by serous macular detachment secondary to choriocapillaris dysfunction and retina pigment epithelium lesions. Stress, type A personality and psychological factors are blamed in the etiology of the disease. It is alleged that these factors induce the disease by continuous activation of sympathetic nervous system. The exact etiology of the disease is still unknown and in our study we aimed to evaluate the role of psychosomatic factors in the occurrence of the disease.

CSCR patients and patients with only refractive error who made application to Uludağ University Ophthalmology polyclinics between 01.04.2014-01.12.2014 were asked to fill in the four standard surveys examining stress levels, personality structures, social support levels and coping mechanisms based on voluntariness. 12 acute, 42 chronic CSCR patients and 49 control group patients were included in the study. The scores taken from the surveys of the three groups were compared statistically.

The stress levels and type A personality structure intensities of the acute and chronic CSCR groups were found statistically similar to the control group ($p>0,05$). Social support levels of both groups were found lower than the control group ($p<0,05$). Coping mechanism scores of the acute CSCR group was statistically similar to the control group ($p>0,05$). Chronic CSCR patients used "The Submissive Approach" which is an ineffective coping mechanism more than the control group ($p<0,05$).

From our findings we can conclude that, chronic CSCR patients generally don't share their problems with surrounding people and prefer to live the stressful events without struggling. That is; they exhibit a withdrawn and unsociable personality structure rather than Type A personality structure

with dominant and competitive nature. For acute CSCR group further researches with larger number of patients would be more enlightening.

Keywords: Central serous chorioretinopathy, psychosomatic factors.

GİRİŞ

1.Santral Seröz Koryoretinopati (CSCR):

Santral seröz koryoretinopati, sık görülen retinal hastalıklardan bir tanesidir. Koroid dolaşımının işlevinin bozulması ve retina pigment epitelindeki (RPE) lezyonlara bağlı olarak makulada seröz dekolman gelişmesi ile karakterize bir hastalıktır.

1.1.Tarihçe:

Hastalık ilk kez 1866 yılında Albrecht von Graefe (1) tarafından tanımlanmış ve "Relapsing Santral Luetik Retinit" olarak isimlendirilmiştir. İlk zamanlarda sifiliz (1), tüberküloz (2) gibi infeksiyöz ajanlar, fototoksisite (3), vitreus traksiyonu (4), vitamin yetersizliği (5,6), malnutrisyon (5,6) ve alerjinin (7) etken olduğu düşünülmüş ve bu nedenle hastalığa çok çeşitli isimler verilmiştir.

Von Graefe'nin orijinal tanımından yaklaşık 100 yıl kadar sonra 1965 yılında Maumenee (8) fundus floresein anjiografide (FFA) RPE seviyesindeki sızıntıyı ilk gösteren kişi olmuş ve hastalığın patofizyolojisinin anlaşılmasında ilk adımı atmıştır. 1967 yılında ise Gass (9-12) hastalarda nöroepitelyumun diskiform dekolmanı varlığını bildirmiş ve hastalığın patofizyolojisinin aydınlatılmasında 2. en büyük adımı atmıştır. Hastalığa şu anki ismi olan İdiopatik Santral Seröz Koryoretinopati ismi yine Gass tarafından verilmiştir. Araştırmacı, pigment epitel dekolmanı (PED) varlığına dikkat çekmiş ve subretinal seröz sıvının ve RPE altındaki seröz sıvının nedeninin koryokapillariste kapiller permeabilite artışı olduğunu gözlemlemiştir.

1.2.Patofizyoloji:

CSCR'nin patofizyolojisi halen daha tam olarak anlaşılammamıştır. Hastalığın patofizyolojisi ile ilişkili öne sürülen teoriler üç ana başlıkta toplanmaktadır:

Koroidal disfonksiyon teorisi:

CSCR'li hastalarda İndosiyenin Yeşili Anjiografide (İSYA) koroidal vasküler hiperpermeabilite alanları gözlenmektedir (13,14). Koroiddeki bu hiperpermeabilite artışının doku hidrostatik basıncında anormal bir artışa yol

açarak RPE bariyerini hasarlandırdığı ve nörosensöryel retina tabakasının altına sıvı geçişine neden olduğu ileri sürülmektedir.

Retina Pigment Epitel Disfonksiyonu Teorisi:

FFA'da RPE seviyesindeki defekt veya defektlerden floresein sızıntıları gözlenmektedir. Bu alanlarda RPE hücrelerinin normal polaritelerini kaybederek koroidden retina yönüne doğru sıvı pompaladığı iddia edilmektedir (15). Fakat bu teori neden bu hücrelerin yanlış yönde sıvı pompaladığını ve hastalıkta gözlemlenen PED'in ne şekilde oluştuğunu açıklayamamaktadır. Çünkü sıvının yanlış yönde pompalanması RPE'ni koryokapillarisin bazal membranı olan Bruch membranından uzaklaştıracağına ona doğru yaklaştırmalıdır.

Kombine Koroid ve Retina Pigment Epitel Disfonksiyon Teorisi:

Alternatif olarak koryokapillaristen artmış sıvı akımı ve RPE disfonksiyonu birlikteliği olabilir (16). Persistan bir koryokapiller anomali RPE hücrelerinde uzamış bir strese yol açarak retinokoroidal yöndeki pompalamanın bozulmasına, sonuçta sıvının akümülyasyonuna ve nörosensöryel dekolmana yol açabilir.

1.3.Epidemiyoloji:

CSCR'nin kliniğinin daha iyi anlaşılması, hastalığın bilinen demografik verilerinde değişikliğe yol açmıştır. Geçmişte hastalık predominant olarak 30-50 yaş arasındaki erkeklerin etkilendiği bir hastalık olarak kabul edilmekteydi. Yayınlarda erkek/kadın oranının 8 /1 ile 9/1 arasında değiştiği ve kadınlarda 31-40 yaş aralığında 21-30 yaş aralığı ile karşılaştırıldığında insidansın 2 katına çıktığı bildirilmekteydi (17).

1996 yılında Spaide ve ark. (18) nörosensöryel dekolmanı olan 130 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların yarısının 50 yaş üzerinde olduğunu ve bu hastalardan 57'sinin 50 yaşından sonra CSCR tanısı aldığını bildirmiştir. Bu çalışmada erkek/kadın oranı 2,6/1'dir ve kadın ve erkek hasta gruplarının yaş aralıkları benzer dağılımdadır. Tittl ve ark.(19) 230 hastadan oluşan çalışmalarında benzer erkek/kadın oranı bildirmiştir. Bununla birlikte hastalığın yaş spesifik prevalansı ve daha ileri yaşlardaki klinik bulguları hakkında ileri çalışmalar gerekmektedir. Şimdilik CSCR'nin tipik olarak genç er-

kekleri etkilediği, erkeklerde kadınlardan daha sık görüldüğü ve daha ileri yaştaki erişkinlerde tahmin edilenden daha yüksek oranda görüldüğü kabul edilmektedir (20).

1.4.Risk Faktörleri:

Stres ve Tip A Kişilik: Hastalar akut epizod öncesinde sıklıkla stresli bir olay yaşadıklarını ifade ederler (21, 22). Yine A tipi kişilik yapısının akut CSCR hastalarında yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir (23). Bu kişiler rekabetçi, zamanla yarışan, kolayca öfkelenen ve düşmanlık duyguları besleyen bir mizaca sahiptir. Bu kişilik yapısına sahip olan bireylerde diğer bireylerden daha yüksek kan adrenalin ve kortizol hormonu seviyeleri bildirilmiştir (23). Werry ve Arends Minnesota Multifazik Kişilik Envanteri ile CSCR'li hastaları, aynı yaş ve cinsiyet dağılımına sahip kontrol grubu ile karşılaştırmış ve hasta grubunda hipokondrik ve histerik ölçeklerden alınan puanlar anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur (24).

Artmış sempatik sistem aktivasyonu ve semptomimetik ajanların kullanımı: CSCR hastalarında endojen katekolamin seviyeleri artmıştır ve plazma adrenalin konsantrasyonu ile santral makula kalınlığı arasında yüksek bir korelasyon mevcuttur (25). Yoshioka ve ark. maymunlarda tekrarlayan dozlarda norepinefrin enjeksiyonu ile hastalığına benzer seröz sensöryel dekolman ve FFA bulguları elde etmiştir. Bu klinik ve deneysel bulgulardan yola çıkılarak hastalık ile sempatik yanıt arasında bir ilişki olduğu iddia edilmektedir (26). Deneysel olarak CSCR oluşturulan maymunlarda seröz dekolmanın nedeninin hipertansif retinopati ya da koroidopati olabileceği de bildirilmektedir (23). Adrenerjik etki ve sempatik inervasyon koroidal damar yatağında vazokonstriksiyona ve kan akımı değişikliklerine neden olmaktadır.

Yine metilendioksimetamfetamin (Ekstazi) ve diğer semptomimetik ajanların kullanımına bağlı olarak da CSCR benzeri bir tablo tanımlanmaktadır (27,28).

Glukokortikoid kullanımı ve endojen hiperkortizolizm: CSCR'li hastaların endojen kan kortizol seviyelerinin %50 oranında yükseldiği ve üriner kortizol eksresyonunun arttığı bildirilmiştir (29, 30). Yine endojen

kortizol artışına yol açan Cushing sendromu (pituitar adenom, adrenokortikal adenom ve karsinom), endojen kortizol seviyesinin arttığı bir durum olan hamilelik ve kortikosteroidlerin nazal, epidural ya da sistemik yoldan alımı CSCR ile ilişkili bulunmuştur (31-35).

Solid Organ Transplantasyonundan sonra uzun dönem steroid tedavisi alan hastalarda, özellikle renal transplant hastalarında hemodiyaliz tedavilerinin, mikroanjiopatinin ve hipertansiyonun da etkisi ile hastalığın şiddetli bir formu görülmektedir (36). Bu hastalarda CSCR insidansının %1-%6 arasında olduğu bildirilmiştir (37). Solid Organ Transplantasyonundan sonra CSCR'nin bütün formları (akut, kronik, inferior büllöz dekolman) görülmektedir ve bu hastalarda bilateralite oranı yüksektir (37).

Sistemik hastalıklar: Koroidal iskemi ile karakterize olan bir grup sistemik hastalıkta CSCR'ye benzer şekilde PED'ler ve büllöz nörosensöryel dekolman gözlenmektedir. Bu hastalıklar Sistemik lupus eritematozus (SLE) (38), Poliarteritis nodoza (PAN), Goodpasture Sendromu, Wegener granülomatozu, Akselere hipertansiyon, Gebelik toksemisi, Dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ve Trombotik trombositopenik purpuradır (TTP). Farklı patogenezi ve değişik sistemik özelliklere sahip olan bu hastalıklarda seröz dekolman ortaya çıkmasında ortak sebebin koryokapiller iskemi olduğu düşünülmektedir (39). İskemi vazospazma (Malign hipertansiyon, Gebelik toksemisi), intravasküler pıhtı oluşumuna (DIC, TTP) ya da dolaşımdaki immunkomplekslerin damar içinde çökmesine (SLE ve diğer kollajen doku hastalıkları) bağlı olarak ortaya çıkıyor olabilir.

Malign hipertansiyon, Gebelik toksemisi ve DIC'in ortak özelliği olan vazokonstriksiyondan sorumlu mediatörün Endotelin-1 olduğu düşünülmektedir (40). Bu gözlemler idiopatik CSCR'nin koroidal vazokonstriksiyona sekonder olduğu görüşüne yol açmıştır ve bu hastalıklarda ortaya çıkan durumun sekonder CSCR'nin bir türü olduğu düşünülmektedir.

Irksal Faktörler: Kafkas ırkında, Hispaniklerde ve Asyalılarda, Afrikan Amerikalılara (siyah ırk) oranla CSCR insidansı yüksektir (23). Yine, Latin ve Asya kökenlilerde rekürrenslerle seyreden, kalıcı görme kaybına ve görme

alanının üst yarısında skotomlara yol açan, Vogt Kayanagi Harada Sendromu ile benzerlikler taşıyan CSCR'nin şiddetli bir formu daha sık görülmektedir.

1.5.Klinik semptomlar, bulgular ve doğal gidişat:

Santral makula tutulumu olmadığında hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. Nörosensöryel dekolman foveayı etkilediği zaman semptomlar ortaya çıkar. Hastaların çoğunluğu ilk olarak hafif bir görme bulanıklığı tarifler. Bunu metamorfopsi, mikropsi, diskromatopsi, hipermetropizasyon ve santral skotom ortaya çıkması izler ve ilerleyen dönemlerde kontrast sensitivite kaybı ve hiperopide artış olur. Bazı hastalarda migren benzeri baş ağrıları yakınmaların başlama zamanına eşlik eder (10).

CSCR farklı klinik prezentasyonlara sahiptir ve bu prezentasyonların arkasında muhtemelen farklı patofizyolojik mekanizmalar mevcuttur. Akut CSCR en yaygın görülen formdur ve fundus muayenesinde makuler bölgede iyi sınırlı oval ya da yuvarlak transparan bir kabarıklık şeklinde nörosensöryel dekolman gözlenir. Sıklıkla fovea ışık refleksi kaybolmuştur ve bazen ksantofil pigmentinin görünürlüğünün artmasına bağlı olarak foveada sarımsı bir diskolorasyon gözlemlenebilir. Sıklıkla subretinal sıvı transparan olsa da, yaklaşık olguların %10'unda bulanık ve grimsi de olabilir (41). Hastaların %5-%63'ünde PED görülmektedir. Bazen nörosensöryel dekolmanın üst kısmında iki ya da daha fazla PED mevcuttur, çünkü yer çekimi sıvıyı aşağı doğru sürüklemektedir. Uzun süreli veya rekürren PED'ler pigment göçü ya da atrofisi ile birlikte olabilir.

Akut CSCR sıklıkla 2-3 ay içinde spontan olarak iyileşir ve görme keskinliği premorbid seviyelere döner. Retrospektif bir seride 68 gözün 39'unun (%58) müdahalesiz kendiliğinden iyileştiği ve 3 yıl içinde ortalama görme keskinliğinin tama yakın seviyelerde olduğu bildirilmiştir (42). Yine aynı çalışmada başlangıç görme keskinliği tam olanlarda son görme keskinliğinin bu düzeyde kaldığı fakat tanı anında görme keskinliği 6/9 veya daha az olanlarda görme keskinliğinin 2-3 Snellen eşeli sırası kadar arttığı bildirilmiştir (42). Hastalığın resolüsyonu sonrasında hastaların %90'ından fazlasında makulada RPE atrofi alanları ve pigmenter değişiklikler ortaya çıkar ve sıklıkla orijinal sızıntı noktasından daha geniş bir alanı kaplar (43, 44). Görme

keskinliği normale dönse de bu lezyonlar persistan görme alanı defektlerine sebep olabilir (39). %40 hastada Amsler Grid testinde anomaliler görülür. Yine akut CSCR' de görme keskinliği tama çıksa bile kontrast sensitivite azalır (45-47).

Literatürde tedavi edilmeyen olgularda rekürrens oranları %15-%50 arasında bildirilmektedir (44, 48, 49). Hastaların 1/3-1/2'sinde ilk epizoddan sonra 1 yıl içinde rekürrens görülür ve %10 hastada rekürrens sayısı 15 yıllık takipte 3 ya da daha fazla sayıdadır (9,10). Rekürren hastalıkta seröz dekolman akut hastalıktakinden daha az büllozdür ve görsel prognoz son görme keskinliği, stereopsis ve renkli görme açısından daha zayıftır (50).

Kronik CSCR tüm CSCR olgularının yaklaşık %5'ini oluşturur (41). Hastalar sıklıkla tanı anında daha ileri yaşıdadır ve görme keskinliği daha düşük seviyelerdedir. Bu formun iyileşmeyen akut CSCR'nin veya tekrarlayan rekürren CSCR'nin bir sekeli olduğu düşünölmektedir ve muhtemelen akut CSCR'den farklı bir patogeneze sahiptir. Kronik CSCR'de RPE disfonksiyonu akut CSCR'dekinden farklı olarak daha diffüz ve yaygındır. Arka polde pigment kümelenmesi ya da coğrafik atrofiye yol açabilecek kadar şiddetli RPE atrofi görölebilir. Yaygın pigment epitel disfonksiyon alanları FFA'da diffüz ve geniş granüler hiperfloresan alanlar olarak gözlenir. İSYA'de ise bu bölgelerin altında geniş koroidal vasküler hiperpermeabilite alanları gözlenmektedir (51). Kronik hastalıkta ayrıca subretinal lipid birikimi de görölebilir (41). Subretinal lipid birikimleri tipik olarak Senil Makula Dejenerasyonunda (SMD) ve Polipoidal Koroidal Vaskülopatide (PKV) görölse de önceleri sanıldığı gibi CSCR dışlama kriteri değildir. Ayrıca uzamış dekolmana bağlı olarak kistik intraretinal değişiklikler görölebilir (41). Akut CSCR'nin aksine görme kaybı sıklıkla kalıcıdır. Kronik CSCR hastalarının küçük bir kısmında makuladan aşığı uzanan geniş RPE atrofi alanları (gravitasyonel traktlar) gözlenir ve bunlar inferior bülöz retina dekolmanı ile ilişkilili olabilir (23). Hastalığın bu formu atipik CSCR olarak da adlandırılır. Takip çalışmalarında hastaların %16 'sının akuttan kronik forma ilerlediği bildirilmektedir, fakat hastalığın ne kadar süre sonra kronikleştiği ile ilgili kesin bir birliktelik yoktur (52). Klinik pratikte bu süre sıklıkla 6 ay olarak kabul edilmektedir (50,53).

CSCR epizodu sonrasında depigmente alanlar, coğrafik atrofi, subretinal fibrinöz birikimler, koroidal neovaskülarizasyon (KNV), özellikle fotoreseptör tabakasını etkileyen nörosensöryel atenuasyon ve kistoid makuler dejenerasyon gelişebilir (50,54). Nörosensöryel atenuasyon santral retinal kalınlıkta %50'ye varan azalmaya yol açabilir (50). Bu değişiklikler 4 aydan daha uzun süreli semptomatik kronik CSCR'de ortaya çıkma eğilimindedir ve kalıcı görme kaybına yol açar (50).

Geniş PED varlığı, birden fazla rekürrens, subretinal fibrin birikimi, multifokal sızıntı alanları, atrofik RPE traktları ve nörosensöryel dekolmanın uzun sürmesi kalıcı görme kaybı riski oluşturmaktadır.

1.7.Görüntüleme Teknikleri:

Fundus Floresein Anjiografi (FFA):

FFA'da tipik olarak RPE seviyesinde bir veya daha fazla sayıda hiperfloresan sızıntı gözlemlenir (39). Floresein çoğunlukla subretinal dekolmanın olduğu alanı yavaşça ve simetrik olarak boyar. Hatta dekolman alanının sınırları FFA'nın geç dönemlerinden önce boyanır. Floresein dekole alan sınırının dışındaki retinayı boyamaz.

Yaklaşık %10 olguda, boya tüten baca deseni oluşturacak şekilde dekolman sınırları içerisinde yükselir ve mantar ya da şemsiye şeklinde yanlara doğru genişler. Bu paternin subretinal sıvı içerisinde artmış protein konsantrasyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir (55-57). Olguların çoğunda ise mürekkep lekesi tarzında boya dağılımı gözlenir. Noktasal sızıntı FFA'nın erken fazında belirir ve yavaş yavaş simetrik biçimde tüm yönlere yayılarak disk çapının dörtte bir büyüklüğüne ulaşır (58). Genellikle bir ya da iki sızıntı noktası bulunur bununla birlikte yedi veya daha fazla sayıda sızıntı olabileceği de bildirilmiştir (39). Çok nadir de olsa belirli bir sızıntı noktası yerine diffüz hiperfloresans gösteren bir alan da gözlenebilir. PED'in kenarlarındaki mekanik bir defekt delik veya patlama şeklinde gözlenebilir. Kenarlarında multipl sayıda patlama gösteren geniş PED'ler olduğu da bildirilmiştir (39).

Sızıntı noktası %10'dan daha az oranda foveal alandan başlar fakat sıklıkla fovea içine uzanım gösterir. En çok foveaya komşu 1 mm genişliğinde halka şeklindeki alanda gözlenir. En sık lokalizasyon superonazal kadranda-

dır, bunu inferonazal kadran, superotemporal kadran ve inferotemporal kadran izler (55, 59, 60). Sızıntıların bu lokalizasyonda görülmesinin nedeni rod hücrelerinin olmaması nedeni ile nörosensöryel retina ile RPE arasındaki adezyonun daha zayıf olmasından kaynaklanıyor olabilir çünkü bu bölge RPE, Bruch membranı ya da koryokapiller tabaka açısından diğer bölgeler ile aynı yapıdadır (39).

İndosiyenin Yeşili Anjiografi (İSYA):

CSCR'de İSYA boyunca koroidde hiperpermeabilite gözlenmektedir (61,62). Bu alanlar en iyi anjiografinin mid-fazında belirginleşir ve inner koroidde lokalize görünümündedir. İndosiyenin yeşili karaciğer tarafından dolaşımdan temizlenirken, koroid içine sızan boyanın kısmi olarak koroidin daha derin tabakalarına doğru dağılmasına bağlı olarak anjiogramın geç dönemlerinde hiperfloresan alanlar solmaya başlar. Bu hiperfloresan yamalar ya da geniş koroidal damarların silüeti şeklinde karakteristik bir görünüm oluşturur (41). Hiperfloresan alanlar anjiogramın geç fazlarında sentrifugal olarak genişleme eğilimindedir. Bu alanlar hem FFA'daki sızıntı noktalarının olduğu bölgelerde hem de klinik olarak normal olan bölgelerde örneğin hastanın etkilenmemiş olan gözünde de gözlenebilir. Geniş açılı çekilen İSYA'da gözlenen bu multifokal hiperpermeabilite alanlarının okkült PED'ler olduğu ve arka polün dışına doğru genişlediği tahmin edilmektedir. Bu nedenle hastalığın bilinenden daha diffüz ve daha geniş bir alanı etkilediğine inanılmaktadır (39).

Koroidal vasküler hiperpermeabilite olması CSCR'nin bütün türlerinde yaştan, subtipten, kortikosteroid tedavisi ya da organ transplantasyonu ilişkisinden bağımsız olarak birleştirici bir özelliktir (41). Çok sayıda araştırmacı tarafından CSCR'li hastalarda İSYA boyunca yavaş dolum gösteren alanlar olduğu ve bunun koroidal damarların okluzyonu nedeniyle ortaya çıktığı iddia edilmektedir (61). Fakat normal kişilerde koroidin dolum hızı ve varyasyonu iyi bilinmediği için bu konuda yorum yapmak zorlaşmaktadır (39).

Optik Kohorens Tomografi (OKT):

CSCR'de nörosensöryel dekolmanların ve PED'lerin görüntülenmesinde etkili bir metoddur. Yine subretinal sıvının resolüsyonunun takibinde ve

linik gidişatı değerlendirmede yardımcı olur ve anjiografi ihtiyacını azaltır (39).

1.10. Ayırıcı Tanı:

İnfeksiyöz ve İnflamatuvar Hastalıklar:

Olası Oküler Histoplazmozis Sendromu (POHS) gibi arka polü tutan ve seröz makula dekolmanına yol açan infeksiyöz ve inflamatuvar hastalıklar CSCR' nin ayırıcı tanısında düşünölmelidir. POHS periferik zimba deliği şeklindeki lezyonlar, peripapiller atrofi ve mid-periferde arkuat strialar (lineer çatlaklar) olması ile kolayca CSCR'den ayırđedilebilir (39).

CSCR ayırıcı tanısında İdiopatik Koroidal Neovaskölarizasyon (KNV) da yer alır. İdiopatik KNV tanısı diğer yönlerden sağlıklı genç erişkinlerde dejeneratif miyopi, anjioid streak gibi sekonder KNV'ye yol açabilen durumların olmaması ile konulur. Hastalığı CSCR'den ayırt etmede yardımcı olan parametreler ise subretinal hemorajiler, unilateral tutulum ve makulopatinin spontan rezölösyonunun olmamasıdır (39).

Harada hastalığı gibi infiltratif ya da inflamatuvar koroidal bozukluklarda da seröz makuler dekolman olabilir. Vitrit, optik disk hiperemisi, ilişkili sistemik manifestasyonlar, internal limitan membranda kesintiler, antiinflamatuvar tedaviye dramatik yanıt alınması hastalığı CSCR'den ayırt etmede yardımcı bulgulardır (50).

Posterior skleritde de makulanın eksüdatif dekolmanı olabilir. Skleral kalınlaşma, vitreusta hücreler ve oküler hareketlerle ağrı olması hastalığı CSCR'den ayırt etmede yardımcı olan bulgulardır. Tanı ultrasonografide nodüler skleral kalınlaşma ve Tenon aralığında sıvı görölmesi ile doğrulanır (50).

Sempatik oftalmi, yine seröz makuler dekolmana yol açan bir diğer hastalıktır. Diğer göze travma hikayesi, intraokuler inflamasyon, karakteristik sarı renkli Dalen-Fuchs nodüllerinin görölmesi ile CSCR'den ayırt edilir (39).

Bu hastalıklardan başka, İdiopatik Üveal Efüzyon Sendromu ve Benign Reaktif Lemfoid Hiperplazi de nörosensöryel dekolmanın görölebileceği diğer iki hastalıktır (39, 50).

Tümörler:

Koroidal tümörler (koroidal melanom, koroidal hemanjiom, koroidal osteom, metastaz ve koroidin lösemik infiltrasyonu) de yine nörosensöryel dekolmana yol açabilen ve CSCR'nin ayırıcı tanısında yer alan durumlardır. Fundus muayenesi sıklıkla tanı için yeterlidir, fakat bazı durumlarda özellikle koroidal hemanjiomlarda geniş PED ve ilişkili nörosensöryel dekolman varlığında tanıyı koymak güçleşebilir. Bu durumlarda ultrasonografi ve anjiyografi yardımcı olur (39).

Seröz Makuler Dekolmanlı Optik Pit:

Optik sinir piti ile bağlantılı makula elevasyonu retinanın internal tabakalarının şizis benzeri seperasyonudur. Dış tabaka dekolmanı optik pit ile görünür bir bağlantı olmadan makulada başlar ve göreceli olarak opak olduğu için ayırt edilebilir. FFA'da CSCR'deki gibi noktasal sızıntı ya da dekolman alanında dolum görülmeyebilir. OKT ile arka polde retinal tabakaların şizis benzeri seperasyonunun görüntülenmesi optik pit ile CSCR ayırımını kolaylaştırır (39, 50).

Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu (YBMD):

YBMD ve CSCR ayırımı 50 yaşın üzerindeki erişkinlerde önemlidir. Yaşlı hastalarda CSCR'de daha diffüz RPE hasarı, multifokal sızıntı alanları, subretinal lipid ve fibrin birikimleri olabilir. Dahası, kronik CSCR sekonder KNV'ye yol açabilir. Her ne kadar FFA YBMD'deki iyi tanımlı bir KNV'yi (klasik KNV) CSCR'deki iyi tanımlı bir pinpoint sızıntıdan ayırt etmede yardımcı olsa da, KNV'nin bazı formlarında özellikle okkult KNV'de bu ayırım mümkün olmayabilir. Okkult KNV'de FFA'da geç fazda sınırlı, optik diskten daha belirgin floresans görülür. Kesin tanı İSYA ile konur. İSYA'da CSCR'de tipik olarak geç fazda solan multifokal, erken hiperfloresans görülürken, YBMD'ye bağlı okkult KNV'de geç hiperfloresans gözlenir (39).

Polipoidal Koroidal Vaskülopati (PKV):

PKV'nin okkult KNV'nin gizli bir türü olduğu tahmin edilmektedir. Özellikle peripapiller alanda koroidal damarların polipoidal genişlemesi ile karakterize RPE'nin ve nörosensöryel retinanın seröanjinoz dekolmanı ile ilişkili olan bir durumdur. Tipik klinik prezentasyonunu CSCR'den ayırt etmek çok az so-

run teşkil etse de, hastalığın izole makuler varyasyonu CSCR ile benzer klinik ve FFA karakteristiklerine sahiptir. Bu atipik PKV olguları küçük çaplı vasküler anomalilere sahiptir ve sadece nörosensöryel retina dekolmanı olabilir. Polipoidal lezyonlar klinik olarak ve FFA'da küçük PED'lere benzeyebilir. Bu olgular CSCR ile karıştırılabilir. Bu iki hastalığın ayırımında İSYA önemlidir. PKV'de, İSYA'da multipl polipoidal lezyonlarla karakterize küçük çaplı vasküler ağ görünümü tipiktir (63).

1.11.Tedavi:

CSCR çoğunlukla birkaç ay içinde spontan olarak iyileşir ve görme keskinliği 20/25 veya daha iyi olur. Bu iyileşme mümkün olduğunda ekzojen steroid kullanımının kesilmesi ya da dozunun azaltılması ile ve psikososyal stresörler gibi risk faktörlerinin kontrol altına alınması ile hızlandırılabilir (64). Akut ve kronik hastalık ayırımı önemlidir çünkü bu ayırım hastalığın tedavi edilip edilmeyeceğine karar vermede önemlidir.

Fokal Argon Lazer Fotokoagülasyon:

Lazer fotokoagülasyonun, sızıntı alanındaki RPE'nde fibrotik skar oluşumuna yol açarak daha fazla fokal sızıntı oluşumunu önlediği ve bu alana komşu RPE hücrelerinin sıvıyı koryokapillaris geri pompalamasını akselere ettiği düşünülmektedir (65). Hastalığın kendi kendini sınırlayıcı doğası sebebi ile ve lazer tedavisinin foveaya çok yakın uygulanmasının kalıcı görme kaybına yol açabilmesi nedeni ile fotokoagülasyon kararı dikkatli olarak verilmelidir. Genel bir kural olarak eğer hastanın hızlı iyileşmesini gerektirecek mesleki bir durumu yoksa ya da monokuler bir hasta değilse ilk 3 ayda yeni başlangıçlı akut seröz makula dekolmanının gözlenmesi önerilmektedir. İrreversibl fotoreseptör hasarının 3-4 aydan sonra ortaya çıktığı düşünülmektedir.

3 aydan sonra makula dekolmanı düzelmediğinde ve sızıntı noktası foveanın merkezine uzaksa semptomatik bir hastada tedavi uygulanabilir. 42 gözden oluşan randomize kontrollü bir çalışmada sham lazer ile karşılaştırıldığında lazer fotokoagülasyonun CSCR süresini yaklaşık 2 ay kısalttığı bulunmuştur (66). Yine randomize kontrollü diğer bir çalışmada Argon lazerin hastalığın süresini 10 hafta kısalttığı bildirilmiştir (67). Bu çalışmada Argon

lazer tedavisinin hastalara final görme keskinliği, rekürrens ve kronikleşme yönünden bir avantaj sağlamadığı bildirilmiştir. Rekürrenlerin tedavi edilmiş olan gözlerde genellikle FFA'daki ilk sızıntı alanından olduğu, tedavi edilmiş olan gözlerde ise lazer fotokoagülasyon yapılan ve yapılmayan alanın birleştiği sınır noktasından olduğu bildirilmiştir. Araştırmacılar lazer fotokoagülasyonun semptomatik rahatlamaı hızlandırmak için yapılması gerektiğini belirtmişler ve bu da diğer çalışmalarla desteklenmiştir (42, 66, 67). Lazerle tedavi edilen hastaların %10' undan daha azında lazer yapılan alanda KNV oluştuğu fakat KNV'nin ektrafoveal yerleşimli ve asemptomatik olduğu için sadece FFA'da farkedildiği bildirilmiştir (65).

Fotodinamik Tedavi (FDT):

FFA kronik CSCR hastalarında sadece RPE dekompanse odaklarını gösterir. İSYA ise koroidal hiperpermeabilite alanlarını görüntüleyebildiğinden çoğunlukla İSYA eşliğinde FDT tercih edilmektedir. Fakat FDT'nin koroidal hiperpermeabiliteyi azaltıcı etkisinin yanında RPE seviyesindeki kan-retina bariyerini sıkılaştırdığı da belirtilmektedir. Bazı araştırmacılar FFA'da görülen dekompanse RPE alanlarına yöneltilen tedavinin subretinal sıvı resolüsyonunda yeterli olabileceğine inanmaktadır (68). Bu nedenle hem FFA hem de İSYA rehberliğinde uygulanan FDT CSCR tedavisinde tavsiye edilmektedir. Argon lazer fotoreseptörlere zarar verdiği için subfoveal ya da jukstafoveal sızıntı alanlarına uygulanamaz ve alttaki koroidal anomalilere ulaşamaz. İSYA eşliğinde FDT her iki koşulu da yerine getirebilmektedir.

Tam doz standart FDT uygulanan kronik CSCR hastalarından oluşan 2 ayrı çalışmada hastaların %60-80'inde seröz dekolmanın tamamen düzel-diği, geri kalanlarda ise kısmi düzelme olduğu bildirilmiştir (69, 70). Sonuçta tüm hastalarda kısmi de olsa resolüsyon gözlenmiştir. Standart FDT'yi takiben şiddetli koroidal iskemi, RPE atrofisi ve KNV gibi sebeplerle görme kayıplarının ortaya çıkması nedeni ile daha düşük dozlarda FDT uygulanmaya başlanmıştır (71,72). Tam doz ve yarım doz FDT'nin karşılaştırıldığı bir çalışmada görsel açıdan ve seröz dekolmanın resolüsyonu açısından benzer sonuçlar elde edilmiştir (73). Bu çalışmada 1 hastada tam doz FDT sonrasında KNV gelişirken, yarım doz FDT yapılan hastaların hiçbirinde KNV geliş-

memiştir. Başka bir çalışmada yarım doz FDT fokal lazer fotokoagülasyon ile karşılaştırılmış ve subretinal sıvının resorbsiyonunun ve en iyi görme keskinliğine ulaşma süresinin yarım doz FDT'de daha hızlı olduğu fakat 3. Ayda tedaviler arasında farklılık gözlenmediği bildirilmiştir (74).

FDT'nin başarısı İSYA'nın mid-fazında görülen koroidal hiperpermeabilitenin derecesine bağlıdır. Bir vaka serisinde İSYA'da yoğun hiperfloresans görülen gözlerde subretinal sıvı resolüsyonunun daha fazla olduğu, yoğun ve orta hiperfloresansda %100 yanıt alındığı bildirilmiştir. Bununla birlikte hiperfloresans olmayan gözlerde tekrarlayan FDT'lere rağmen düzelme olmamıştır. Ayrıca yoğun olmayan hiperfloresansa sahip hastalarda rekürrens oranının daha yüksek olduğu da bildirilmiştir (75).

Çok sayıda çalışmada, FDT'nin kronik hastalıkta dahi güvenli ve etkili bir yöntem olduğu ve komplikasyon oranlarının çok nadir olduğu vurgulanmıştır. Potansiyel hasarı önlemek için parametrelerin değiştirilmesi ile bu tamamen doğru hale gelmiştir.

Anti-Vasküler Endotelial Büyüme Faktörleri (Anti-VEGF Ajanlar):

Anti-VEGF antikörlerinin koroidal hiperpermeabiliteyi ve koryokapiller iskemiyi azaltabileceği hipotezi (33) hastalığın akut ve kronik formlarının tedavisinde intravitreal Bevasizumab'ın (Avastin) kullanılmaya başlanmasına yol açmıştır (76-79). Bununla birlikte, ilişkili tüm yayınlar az sayıda hastadan oluşan, kısa takip süreli çalışmalardır.

Kortikosteroid Antagonistleri:

CSCR epizodları için kullanılan potansiyel glukokortikoid antagonisti ajanlar RU486 (mifepristone) ve ketakonazoldur. Yapılan çalışmalarda bu tedavilerin etkinliği yetersiz bulunmuştur ve bunun nedeninin tedavi süresinin kısalığından veya çalışmadaki hastaların bazal kortizol seviyelerinin normal olmasından kaynaklanmış olabileceği bildirilmiştir (80, 81). Bu ajanların etkinliğinin değerlendirilmesi için daha geniş hasta sayısından oluşan kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Diğer Tedaviler:

CSCR'nin diğer tedavilerinin etkinliği ile ilgili az sayıda çalışma mevcuttur. Diod retinal lazer teorik olarak fokal lazer tedavisine alternatiftir. Fokal

lazerden daha derin penetrasyonludur ve koroide ulaşır (82). Bu modalitenin etkinliği ile ilgili az sayıda çalışma mevcuttur ve kanıtlanmış etkinliği yoktur. Uzun süreli CSCR'de Shukla ve ark. (83) transpupiller termoterapi ile subfoveal anjiografik sızıntılarda resolüsyon elde ettiklerini ve görsel olarak da persistan CSCR'nin doğal yapısı ile kıyaslandığında görmede belirgin düzelme sağladıklarını bildirmiştir. Fakat uzun dönem sonuçları bilinmemektedir.

2.Psikosomatik Tıp ve Psikosomatik Hastalıklar:

Psikosomatik tıp, ruh - beden bütünlüğü ve bunlar arasındaki etkileşim üzerinde durmaktadır. Psikolojik etkenlerin tüm hastalıkların gelişiminde önemli olduğu varsayılır. Ancak hastalığa yatkınlıkta, başlamasında, ilerlemesinde, alevlenmesinde ya da hastalığa verilecek tepkide psikolojik etkenlerin rolü tartışmaya açıktır ve hastalıktan hastalığa değişkenlik göstermektedir.

2.1.Tarihçe

Psikosomatik hastalıklarla ilgili kavramlar çok eskilere dayansa da Psikosomatik Tıp (Psikofizyoloji) son 50 yıldan beri tıpta öne çıkmıştır. Sigmund Freud (1865-1939); mental bozuklukların ve somatik rahatsızlıkların oluşmasında emosyonel faktörlerin rolünü vurgulamıştır. Yapmış olduğu psikanalizler, somatik rahatsızlıklarda psikolojik durumun ne denli etkin bir rol oynadığını ortaya koymuştur. Freud emosyonel çatışmaları ayrı bir alan olarak varsaymış ve soma ile olan ilişkilerini vurgulamıştır (84, 85).

Freud'un varsayımından yola çıkarak çok sayıda araştırmacı, 20'inci yüzyılın ilk yıllarında, psyche ve soma arasındaki ilişkiyi anlamaya yönelik çalışmalarda bulunmuşlardır. Sandor Ferenczi, 1926'da, otonom sinir sisteminin kontrolü altında olan organlardaki konversiyon reaksiyonu ile ilgili çalışmalar yapmıştır (86). 1929'da, George Groddeck, ateş ve kanama gibi tartışmasız olarak organik kabul edilen belirtilerin dahi psişik anlamları ve bilinçdışı fantezilerle bağlantısı olduğunu ileri sürmüştü ve bunları konversiyon belirtisi olarak ele almıştır (87). Birinci Dünya Savaşı sırasında ortaya çıkan savaş nevrozu (shell shock) olguları ve nöro-endokrin çalışmalar bu konuya ilginin artmasını sağlamıştır.

1950'de, Franz Alexander, belli bir uyarana ya da stres durumunun, kendini önceden belirlenmiş bir organda, belli bir yanıtla göstereceğini öne sürmüştür (88). Araştırmacı, bireyin ortaya çıkan stresi bastırabildiğini ancak bu bastırma sonrası otonom sinir sistemi yoluyla sempatik yanıtların arttığını ya da parasempatik yanıtlar ile vejetatif işlevlerin değiştiğini gözlemlemiştir. Uzun süreli otonom sinir sistemi uyarılmasının ve geriliminin, fizyolojik rahatsızlıklarla sonuçlanabileceğini belirtmiştir. Örneğin, pasif-bağımlı bir kişi kendisini ya da bağımlılığını tatmin edemediğinde ortaya çıkan ruhsal gerilimin parasempatik sistemi uyardığını ve sonuçta gastrik asit salgısı ve mide hareketlerinde artışa yol açtığını ve bu durumun peptik ülser kadar ilerleyebildiğini bildirmiştir. Migren, hipertansiyon ya da artrit de stresörlerin sempatik sinir sistemini aşırı stimüle etmesinden kaynaklandığını öne sürmüştür. Alexander bu ilişkilere uyuşmazlık kümeleri adını vermiştir. Chicago Psiko-Analitik Enstitü grubu Alexander'ın bu orijinal bulgularına destek vermiştir (89). Ancak bu önermelerin her olguda uygulanabilirliği tartışmalıdır. Bir başka deyişle, uyuşmazlıklara bakarak hastalıkları önceden tahmin etmek ya da bunun tersini yapmak her zaman mümkün değildir.

Başka araştırmacılar, söz konusu kavramı kişinin bütünlüğüne uyarlayarak çalışmalarına devam etmiştir. Koroner hastalıklara yatkın, huzursuz, zamanla yarışan bir hasta tipi 1959'da M.Friedman ve R.H.Rosenman tarafından tanımlanmıştır (90). Friedman ve ark. tanımladıkları ve A tipi kişilik yapısı adını verdikleri bu duruma uyabilecek özellikleri, bir liste halinde yayınlamıştır. Bu listede yüksek plazma trigliseritleri, yüksek kolesterol seviyeleri, vücuda giren glukoza karşı oluşan hiperinsülinemik yanıt ve idrarda yüksek noradrenalin seviyeleri bulunmaktadır (91).

1950'lerde, Harold Wolff ve Steward Wolf, gastrointestinal ve solunum sistemlerinin mukozalarındaki vasküler faaliyetlerdeki kronik hiper ya da hipofonksiyonun patolojiye yol açtığını gözlemlemiştir. Wolff bu sistemlerin aşırı çalışmasının, korku ve üzüntülü olma haliyle yakından bağlantılı olduğunu ileri sürmüştür (92). 1950'de Hans Selye, hipofiz-adrenokortikal aksın çok değişik tipte fiziksel ve psişik streslere hormonal değişikliklerle karşılık

verdiğini ve bunun da Romatoid Artrit ve Peptik Ülser gibi organik hastalıklara yol açabileceğini öne sürmüştür (93).

Günümüzde, genetik olarak düzenlenen beyin aktivitesinin, geçmiş deneyimlerin ışığında çevresel uyaranlara aktif olarak tepki verdiği ve bireyin bedeni, zihni ve çevresiyle bir bütün olarak değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir (94).

2.2.Etiyoloji:

Psikosomatik hastalıklarda çok etkenli bir etiyoloji söz konusudur. Bu hastalıkların ortaya çıkışında kalıtsal, bedensel, ruhsal ve çevresel etkenler bir arada rol oynarlar. Ruhsal yatkınlık açısından ise daha çok erken çocukluk çağındaki gelişim bozuklukları ve ruhsal travmaların rolü vardır, ancak yoğunluk ve tip bakımından kişiden kişiye değişen bir özellik gösterirler.

İnsanın psikofizyolojik yapısı; genetik, prenatal (doğum öncesi) ve erken çocukluk yaşantısına ait etkenlerin birbiriyle karşılıklı etkileşim halinde bulunduğu bir örgüttür. Bu örgüt, sürekli değişim gösteren dış çevre ortamı (psikososyal çevre) ile de karşılıklı etkileşim içindedir. Bu sistemin kendine göre bir denge durumu (homeostazis) vardır. Dıştan veya içten gelen herhangi bir uyarın (veya durum değişikliği) sistemin dengesini bozduğunda ya da bozma tehdidinde bulunduğu, sistem kendi olanaklarını kullanarak dengesini korumak veya değişen duruma uyum sağlamak üzere dengeyi yeniden kurmak için harekete geçer. Bunda başarılı olamadığında, önce sistemde işlev bozukluğu (hastalığa yatkınlık) belirir. Bu bozukluğun derecesi ve sürekliliğine göre de hastalık oluşur.

Psikosomatik hastalıkların temelinde söz konusu olan, homeostatik dengenin bozulması ve bu bozulmaya karşı organizmanın kendi olanaklarıyla yeterli ya da yetersiz biçimde bir çözüm bulmaya, en azından uyum sağlamaya (adaptasyon) çalışmasıdır. Organizmanın homeostatik dengesi biyolojik, psikolojik ve sosyal durumlarla sıkı bir etkileşim ilişkisi içindedir (95).

CSCR etyopatogenezi hala tam olarak anlaşılamamış olan bir hastalıktır. Bu konuda çok çeşitli hipotezler ileri sürülmektedir. Bunlardan en çok üzerinde durulan hipotez ise Psikojenik Kaynaklı Hipotez'dir. En erken 1927 yılında, kişilik özelliklerinin ve ruhsal bozuklukların hastalığın gelişimine kat-

kıda bulunduğu ya da presipite ettiği öne sürölmüştür (96). Bu tarihten itibaren çok sayıda araştırmacı tarafından CSCR'nin psikojenik kaynaklı bir hastalık olduğu savunulmuştur (97-102). Fakat bu kanıtlanamamıştır.

A tipi kişilik yapısı 1950'li yılların sonunda Friedman ve Rosenman isimli iki kardiyolog tarafından tanımlanmış ve koroner kalp hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir. Rekabete dönük başarı çabası, zaman aciliyet duygusu, sabırsızlık, huzursuzluk, saldırganlık gibi özellikler bu kişilik yapısının majör komponentleridir. Bu kişiler ayrıca kuvvetli ve patlayıcı tarzda konuşma ve hızlı yürüme gibi özellikler sergilerler. 1986 yılında Lawrence Yanuzzi akut CSCR hastalarını ön segment hastalıklarına ve diğer koryoretinal hastalıklara sahip olan iki ayrı kontrol grubu ile karşılaştırmış ve akut CSCR grubunda A tipi kişilik yoğunluğunun anlamlı ölçüde daha yüksek olduğunu bildirmiştir (23). Ancak araştırmacı, A tipi kişilik ve CSCR ilişkisi hipotezini geliştirmek için diğer coğrafyalardaki ve kültürlerdeki hastalardan oluşan ilave klinik ve deneysel çalışmalara ihtiyaç olduğunu vurgulamıştır.

Akut CSCR hastalığının etyopatogenezinde psikolojik etkenler ve A tipi kişilik kabul edilmiş bir risk faktörüdür. Kronik CSCR hastalığı ise tüm CSCR hastalarının sadece % 5'ini oluşturmaktadır. Genel olarak CSCR hastalığı görsel olarak iyi prognozlu kabul edilse de hastalığın kronik formu fotoreseptör hasarı, yaygın RPE değışiklikleri, foveal atenuasyon ve kistoid makuler dejenerasyon gibi komplikasyonlarla kalıcı görme kaybına yol açmaktadır. Kronik formda akut forma göre görsel prognoz daha kötüdür. Bu hastaların yaş ortalaması sıklıkla daha yüksektir. Hastalığın kronik formunun patogenezi muhtemelen akut formdan farklıdır.

Çalışmamızda akut CSCR hastalarında kabul edilmiş bir risk faktörü olan A tipi kişiliğin hastalığın kronik formunda da etkili olup olmadığını ve yine bu hastaların stres düzeylerini, stresle başa çıkmada kullandıkları yöntemlerin etkinliğini, sosyal destek düzeylerini sağlıklı erişkinlerden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırarak psikolojik etkenlerin etyopatogenezde rolü olup olmadığını incelemeyi hedefledik.

GEREÇ ve YÖNTEM

Hasta seçimi:

Çalışmadaki CSCR hastalarının tümü 01.04.2014-01.12.2014 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları polikliniklerinde görülen hastalardan seçildi. Bütün hastaların tanıları FFA ve OKT ile desteklendi. Seröz dekolmanı olmayan, sadece geçirilmiş CSCR bulguları olan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Aynı tarih aralığında polikliniklere refraksiyon kusuru nedeni ile başvuran ve başka herhangi bir oküler rahatsızlığı bulunmayan 30 yaş üstü erişkinler kontrol grubuna dahil edildi.

Hasta muayenesi:

Hastaların oftalmolojik ve medikal öyküleri alındıktan sonra, tüm hastalara standart ön segment ve arka segment muayeneleri yapıldı. Fundus muayenesinde makuler bölgede iyi sınırlı oval ya da yuvarlak transparan bir kabarıklık gözlenen, FFA'da RPE seviyesinde fokal sızıntıları olan ve semptomları 6 aydan kısa süreli olan nörosensöryel dekolmanlı hastalar akut CSCR kabul edilirken, yakınmaları altı aydan uzun süredir devam eden, fundus muayenesinde geniş bir alanda RPE değişiklikleri ve/veya maküladan aşağıya doğru uzanım gösteren seröz dekolmanı olan hastalar kronik CSCR olarak kabul edildi. Kronik CSCR hastalarında FFA'da arka polde geniş alana yayılmış RPE değişiklikleri ve çok sayıda ufak PED'ler gözlenmekteydi.

Hastaların psikosomatik yönden değerlendirilmesi:

Bu amaçla hastalara çok seçenekli likert tipi ölçeklerden oluşan anketler kullanıldı. Anketlerin seçiminde hastanemiz psikiyatri bölümünden destek alındı. 01.04.2014-01.12.2014 tarihleri arasında polikliniklerimize başvuran akut ve kronik CSCR tanılı hastalardan ve kontrol grubundaki hastalardan "Algılanan Stres Düzeyi Ölçeği", "Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği", "A Tipi Kişilik Ölçeği" ve "Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeğinden" oluşan toplam 4 adet anket formunu doldurmaları istendi. Anketlerin doldurulması tamamen gönüllülük esasına dayanmaktaydı. Formların ön kısmına hastaları bilgilendirmek için hastanemiz etik kurulu tarafından onaylı anket

araştırmaları için gönüllü olur formu eklendi ve yine hastalara sözel olarak bilgi verildi.

Değerlendirmede kullanılan ölçekler:

Algılanan Stres Düzeyi Ölçeği:

Toplam 14 maddeden oluşan ölçek Cohen, Kamarck ve Mermelstein tarafından (103) 1983 yılında insan sağlığını tehdit eden stresin düzeyini saptamak için oluşturulmuştur. Ölçeğin Türkiye'deki kullanımını için standardizasyon çalışmaları Baltaş ve ark. tarafından 1998 yılında yapılmıştır (104). Her madde için Hiçbir zaman (0) seçeneğinden Çok sık (4) seçeneğine kadar sıralanan beşli derecelemeden birinin kişiler tarafından seçilmesi beklenir. Seçenekler ham puan ağırlıklarına göre değerlendirilerek kişiye ait stres düzeyi saptanır. Ölçek maddelerinden olumlu ifade içeren yedisi (4. , 5. , 6. , 7. , 9. , 10. , 13. maddeler) tersten puanlanmaktadır. Puanın 0-26 arasında olması düşük stres düzeyine, 27-41 arasında olması orta derecede stres düzeyine, 42-56 arasında olması yüksek stres düzeyine işaret etmektedir (104).

Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği:

Stresle başa çıkma tekniklerini ölçmeyi amaçlayan 30 maddeden oluşan 4'lü likert tipi bir ölçektir. Folkman ve Lazarus tarafından geliştirilmiş (105), ülkemizdeki geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasını ise ilk olarak Siva, daha sonra şahin ve Durak yapmıştır (106). Ölçek Kendine Güvenli Yaklaşım (KGY), Çaresiz Yaklaşım (ÇY), Boyun Eğici Yaklaşım (BEY), İyimser Yaklaşım (İY) ve Sosyal Destek Arama (SDA) olmak üzere toplam 5 alt faktörden oluşmaktadır. Kendine güvenli yaklaşım, bireyin stresli duruma karşı mücadele etmek istediği, kendine inandiği ve kendini güçlü hissettiği yaklaşımdır. Çaresiz yaklaşım, bireyin stresli bir durumda süreci yönetebileceğine ilişkin inancının kaybolmasını, yaşanan olumsuzlukların nedeni olarak kendini görmesini ve soruna yönelik çözüm üretmekte başarısız olmasını ifade eder. Boyun eğici yaklaşımda, birey kaderci bir tutumla stres kaynaklı olumsuzlukları yaşamayı kabul eder. İyimser yaklaşım, bireyin stres yaratan durumla ilgili olarak kendini kontrol ettiği ve mantık çerçevesinde olaylara yaklaştığı iyimser bir tutum içinde olduğu yaklaşımdır. Sosyal desteğe başvurma yakla-

şımı ise, stres yaratan bir durumun nedenini ortaya koymak ve onunla baş edebilmek için başkalarından yardım alınması gerektiğini savunur.

Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği, 30 soru ve 5 alt grubu Etkili Başa Çıkma (Problem Odaklı Başa Çıkma) ve Etkisiz Başa Çıkma (Duygusal Odaklı Başa Çıkma) yöntemleri olarak iki ana gruba ayırmaktadır. KGY, İY ve SDA alt ölçekleri Etkili Başa Çıkma yöntemlerini gösterirken; ÇY ve BEY alt ölçekleri Etkisiz Başa Çıkma yöntemlerini göstermektedir. Ölçeğin 8, 10, 14, 16, 20, 23, 26 numaralı maddeleri KGY; 2, 4, 6, 12, 18 numaralı maddeleri İY; 3, 7, 11, 19, 22, 25, 27, 28 numaralı maddeleri ÇY; 5, 13, 15, 17, 21 ve 24 numaralı maddeleri BEY ve 1, 9, 29 ve 30 numaralı maddeleri ise SDA alt faktörünü oluşturmaktadır. 1. ve 9. Maddeler tersten puanlanmaktadır. Puanların yüksekliği, kişinin o tarzı daha çok kullandığını ifade eder. Toplam puan en az 30, en fazla 120 puandır. KGY için alınacak toplam puan en az 7, en fazla 28; SDA alt grubu için toplam puan en az 4, en fazla 16; BEY için toplam puan en az 6, en fazla 24; ÇY için en az 8, en fazla 32; ve İY için en az 5, en fazla 20 puandır.

Davranışlar Ölçeği (A Tipi Kişilik Ölçeği):

Batıgün ve Şahin (107) tarafından Rathus ve Nevid'in (108) bireylerin A Tipi veya B Tipi kişilik özelliklerine sahip olup olmadıklarını ortaya çıkarmak için hazırladıkları soru listesinden esinlenerek geliştirilmiştir. 25 maddeden oluşan ve 1-5 arası puanlanan Likert tipi bir ölçektir. Bireylere verilen ifadelerin kendilerini ne derecede tanımladığı sorulmakta ve %0 ile %100 arasında değişen bir ölçek üzerinde değerlendirme yapmaları istenmektedir. Yüksek puanlar bireylerdeki A tipi kişilik özelliklerinin yoğunluğunu göstermektedir. Puan aralığı 25-125' tir. Ölçek ayrıca İşe Verilen Önem (faktör 1), Sosyal Etkinliklerden Uzaklaşma (Faktör 2), Hıza Verilen Önem (faktör 3) ve Zamanlamaya Verilen Önem (faktör 4) olmak üzere 4 alt ölçeğe sahiptir. 2. , 5. , 6. , 7. , 8. , 10. , 16. , 20. , 21. , 23. ,24. , 25. Maddeler İşe Verilen Önem (faktör 1); 9. ,11. ,12. ,13. Maddeler Sosyal Etkinliklerden Uzaklaşma (faktör 2); 1., 3. , 14., 17., 18., 19. Maddeler Hıza Verilen Önem (faktör 3); 4.,15.,22. maddeler Zamanlamaya Verilen Önem (faktör 4) alt faktörünü ölçer. Alt ölçeklerden alınan yüksek puanlar o alt faktörün yoğunluğunu gösterir.

Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği(Multidimensional Scale of Perceived Social Support):

Üç farklı kaynaktan alınan sosyal desteğin yeterliliğini öznel olarak değerlendiren, kullanımı kolay, kısa bir ölçektir. Zimmet ve ark. tarafından 1988 yılında geliştirilmiştir (109). Ölçeğin Türk diline adaptasyonu Eker ve Arkar tarafından 1995 yılında yapılmıştır (110). Ölçek 12 maddeden oluşan bireyin sosyal desteği ile ilgili kaynağın yeterliliğini ölçen Tamamen katılmıyorum (1) ile Tamamen katılıyorum (7) arasında değişen 7'li Likert tipinde bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Alt ölçek yapısı; aile, arkadaş ve özel bir insandan alınan desteği içermektedir. Alt ölçeklerden alınabilecek en düşük puan 4, en yüksek puan 28'dir. Ölçeğin tamamından elde edilecek en düşük puan 12, en yüksek puan 84'tür. Elde edilen puanın yüksek olması, algılanan sosyal desteğin yüksek olduğunu gösterir.

İstatistiksel yöntem: Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile kontrol edildi. Nicel verilerin analizinde Kruskal-wallis ve Mann-whitney testi kullanıldı. Nitel verilerin analizinde ki-kare testi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanıldı.

BULGULAR

Polikliniklere başvuran toplam 60 hasta anketleri doldurmayı kabul etti. Bu hastalardan steroid kullanım öyküsü olan, organ transplantasyonu öyküsü olan 2 hasta ve anket verildiğinde OKT'de seröz dekolmanı iyileşmiş olan 2 hasta çalışmaya dahil edilmedi. 2 hasta ise daha sonraki poliklinik takiplerinde Polipoidal koroidal vaskülopati (PKV) ve okkult KNV tanısı almış olması nedeni ile çalışmadan çıkartıldı. Geri kalan 54 CSCR hastası çalışmaya dahil edildi. Bu hastalardan 12 hasta akut CSCR, 42 hasta ise kronik CSCR tanısı aldı. Akut CSCR hastalarının tümü anketleri doldurduğu sırada 2 ay veya daha kısa süreden beri görsel semptomlara sahipti. Kronik CSCR hastaları ise 6 aydan daha uzun süredir takip edilmekteydi. Polikliniklere sadece refraksiyon kusuru nedeni ile başvuran ve anketleri doldurmayı kabul eden 49 hasta kontrol grubuna dahil edildi. Akut CSCR grubunun, Kronik CSCR grubunun ve Kontrol grubunun anketlerden aldıkları puanlar istatistiksel olarak birbirleri ile karşılaştırıldı.

Hastaların demografik özellikleri Tablo-1'de gösterildi. Akut CSCR grubundaki hastaların yaş ortalaması 40'tı (33-54 yaş aralığı). Kronik CSCR grubundaki hastaların yaş ortalaması 51,3'tü (33-71 yaş aralığı). Kontrol grubundaki hastaların yaş ortalaması ise 46'ydı (30-68 yaş aralığı). Kronik CSCR grubunun yaş ortalaması akut CSCR grubunun ve kontrol grubunun yaş ortalamasından anlamlı ölçüde daha yüksekti ($p<0,05$). Kontrol grubunun yaş ortalaması ise akut CSCR grubunun yaş ortalamasından anlamlı ölçüde daha yüksekti ($p<0,05$). Akut CSCR grubunda 2 hasta (%17) kadın, 10 hasta (%83) erkekti. Kronik CSCR grubunda 14 hasta (%33) kadın, 28 hasta (%67) erkekti. Kontrol grubunda ise 14 hasta kadın (%29), 35 hasta (%71) erkekti. Her üç grupta da cinsiyet dağılımı açısından anlamlı farklılık görülmedi (hepsi için $p>0,05$). Akut CSCR hastalarının %58'si, kronik CSCR hastalarının ise %67'si lise ve üzeri eğitim seviyesine sahipti (Tablo 1).

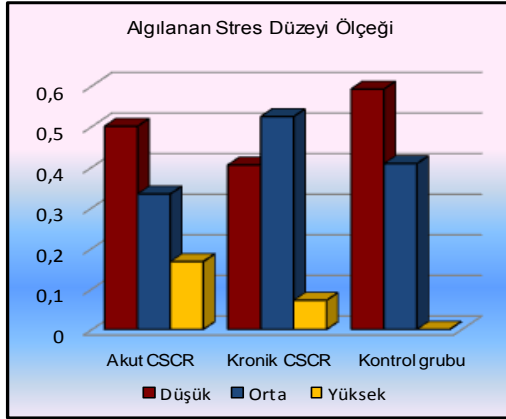
Tablo-1: Grupların demografik verilerinin dağılımı

			Akut CSCR	Kronik CSCR	Kontrol Grubu	p
Yaş		Ort.±s.s.	40,0 ±6,9	51,3 ±9,7	46,0 ±8,4	0,000
		Med(Min-Mak)	38 33,0 - 54,0	52 33,0 - 71,0	45 30,0 - 68,0	
Cinsiyet	Kadın	n-%	2 17%	14 33%	14 29%	0,530
	Erkek	n-%	10 83%	28 67%	35 71%	
Eğitim	İlkokul	n-%	1 8%	6 14%	5 10%	
	Ortaokul	n-%	4 33%	8 19%	9 18%	
	Lise	n-%	6 50%	21 50%	23 47%	
	Yüksekokul	n-%	0 0%	2 5%	4 8%	
	Üniversite	n-%	1 8%	5 12%	8 16%	
Kullanılan istatistiksel yöntem: Kruskal-wallis (Mann-whitney u test) / Ki-kare test						

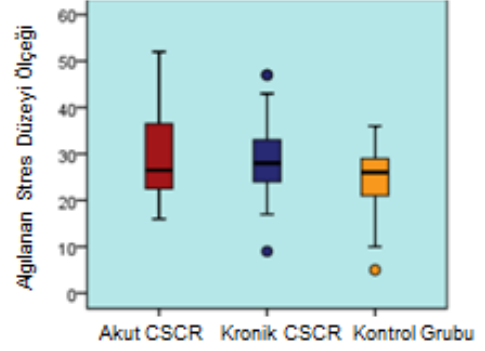
Grupların "Algılanan Stres Düzeyi Ölçeği" puanları Tablo-2, Şekil 1 ve 2'de gösterildi. Akut CSCR grubunda 6 hasta (%50) düşük stres düzeyine, 4 hasta (%33) orta stres düzeyine ve 2 hasta (%17) yüksek stres düzeyine sahipti. Kronik CSCR grubunda 17 hasta (%40) düşük stres düzeyine, 22 hasta (%52) orta stres düzeyine ve 3 hasta (%7) yüksek stres düzeyine sahipti. Kontrol grubunda ise 29 hasta (%59) düşük stres düzeyine, 20 hasta (%41) orta stres düzeyine sahipti. Her üç grupta da "Algılanan Stres Düzeyi Ölçeği" puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p > 0,05$) farklılık gözlenmedi.

Tablo-2: Grupların Algılanan Stres Düzeyi Ölçeği puanlarının ve stres düzeylerinin dağılımı

Algılanan Stres Düzeyi Ölçeği			Akut CSCR	Kronik CSCR	Kontrol Grubu	p
Toplam Puan		Ort.±s.s.	29,4 ±11,0	28,7 ±7,8	24,9 ±6,4	0,098
		Med(Min-Mak)	27 16,0 - 52,0	28 9,0 - 47,0	26 5,0 - 36,0	
Stres düzeyleri	Düşük	n-%	6 50%	17 40%	29 59%	
	Orta	n-%	4 33%	22 52%	20 41%	
	Yüksek	n-%	2 17%	3 7%	0 0%	
Kullanılan istatistiksel yöntem: Kruskal-wallis						



Şekil-1: Grupların stres düzeylerinin dağılımı.



Şekil-2: Grupların Algılanan Stres Düzeyi Ölçeğinden aldıkları puanların dağılımı

Grupların “Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği” “Etkili Başa Çıkma Yöntemleri” ile “Etkisiz Başa Çıkma Yöntemleri ” toplam puanları Tablo-3, Şekil 3, 4 ve 5’ te gösterildi. Akut CSCR, kronik CSCR ve kontrol grubunun “Etkili Başa Çıkma Yöntemleri” toplam puanı ve “Etkisiz Başa Çıkma Yöntemleri” toplam puanı anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermedi.

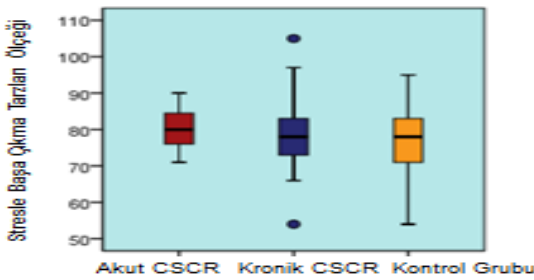
Grupların “Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği” alt faktörlerinden aldıkları puanlar Tablo-4, Şekil 6, 7, 8, 9, 10’da gösterildi. Akut CSCR, Kronik CSCR ve kontrol grubunun “Kendine Güvenli Yaklaşım”, “İyimser Yaklaşım” “Sosyal Destek Arama”, “Çaresiz Yaklaşım” alt faktörlerinden aldıkları puanlar anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermedi (herbiri için $p > 0,05$). Kontrol grubunun “Boyun Eğici Yaklaşım” alt faktör puanı kronik CSCR grubundan anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0,05$). Akut CSCR grubunun “Boyun Eğici Yaklaşım” alt faktör puanı diğer iki gruptan anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermedi.

Tablo-3: Grupların Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği Etkili Başa Çıkma Yöntemleri ve Etkisiz Başa Çıkma Yöntemleri puanları

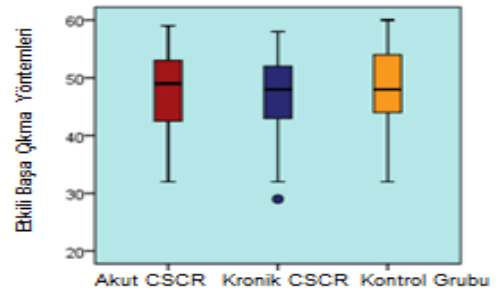
Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği		Akut CSCR	Kronik CSCR	Kontrol Grubu	p
Etkili Başa Çıkma Yöntemleri	Ort.±s.s.	47,2± 8,5	47,1±7,0	47,9±7,1	0,868
	Med(Min-Mak)	49 32,0- 59,0	48 29,0- 58,0	48 32,0- 60,0	
Etkisiz Başa Çıkma Yöntemleri	Ort.±s.s.	33,0± 7,3	31,7±6,6	29,4±6,1	0,141
	Med(Min-Mak)	32 22,0- 46,0	32 20,0- 49,0	29 19,0- 45,0	
Kullanılan istatistiksel yöntem: Kruskal-wallis					

Tablo-4: Grupların Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği alt faktör puanları

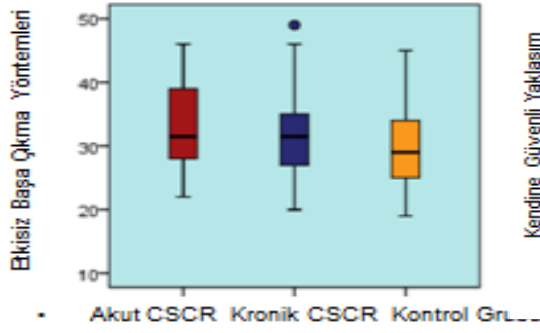
Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği		Akut CSCR	Kronik CSCR	Kontrol Grubu	p
Kendine Güvenli Yaklaşım	Ort.±s.s.	21,3±5,0	22,0±3,9	22,0±4,1	0,966
	Med(Min-Mak)	23 15,0 - 27,0	22 14,0 - 28,0	23 13,0 - 28,0	
İyimser Yaklaşım	Ort.±s.s.	14,6±3,3	14,1±3,3	14,9±3,2	0,490
	Med(Min-Mak)	14 10,0 - 19,0	14 7,0 - 20,0	16 9,0 - 20,0	
Sosyal Destek Arama	Ort.±s.s.	11,3±2,7	11,0±2,2	11,1±1,9	0,894
	Med(Min-Mak)	11 7,0 - 15,0	11 6,0 - 18,0	11 7,0 - 16,0	
Çaresiz Yaklaşım	Ort.±s.s.	20,7±3,8	18,7±4,8	17,8±4,3	0,134
	Med(Min-Mak)	20 16,0 - 28,0	19 11,0 - 28,0	17 11,0 - 28,0	
Boyun Eğici Yaklaşım	Ort.±s.s.	12,3±3,9	13,0±3,2	11,4±3,0	0,040
	Med(Min-Mak)	12 6,0 - 18,0	13 7,0 - 21,0	11 6,0 - 20,0	
Kullanılan istatistiksel yöntem: Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)					



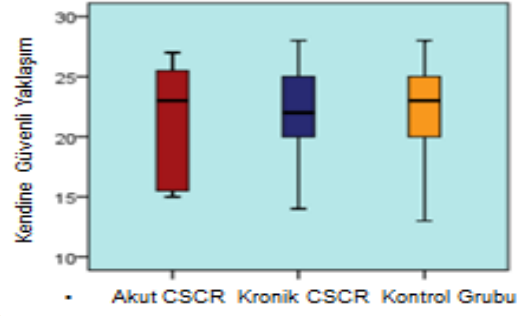
Şekil-3: Grupların Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği Puan Dağılımı



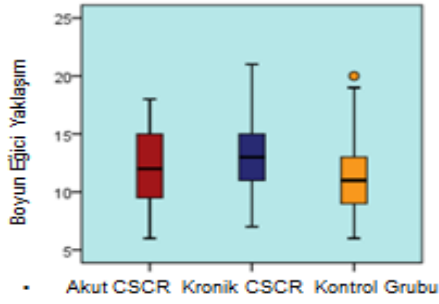
Şekil-4: Grupların Etkili Başa Çıkma Yöntemleri puan dağılımı



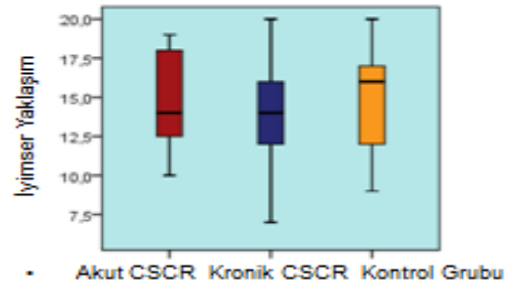
Şekil-5: Grupların Etkisiz Başa Çıkma Yöntemleri puan dağılımı



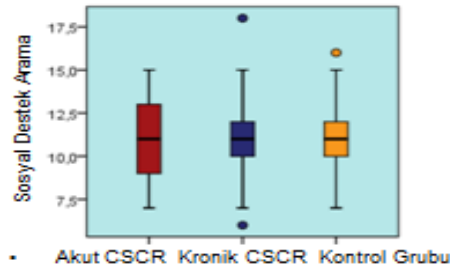
Şekil-6: Grupların Kendine Güvenli Yaklaşım alt faktör puan dağılımı



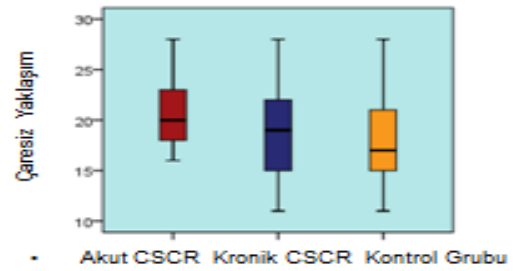
Şekil-7: Grupların Boyun Eğici Yaklaşım alt faktör puan dağılımı



Şekil-8: Grupların İyimser Yaklaşım alt faktör puan dağılımı



Şekil-9: Grupların Sosyal Destek Arama alt faktör puan dağılımı



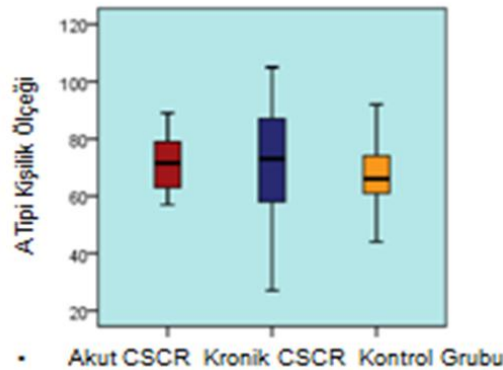
Şekil-10: Grupların Çaresiz Yaklaşım alt faktör puan dağılımı

Grupların “A Tipi Kişilik Ölçeği” toplam puanları ve alt faktörlerden aldıkları puanlar Tablo-5, Şekil 11, 12, 13, 14, 15’te gösterildi. Akut CSCR, kronik CSCR ve kontrol grubunun “A Tipi Kişilik Ölçeği” toplam puanlarının dağılımı istatistiksel olarak anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermedi. Her üç grubun “İşe Verilen Önem”, “Sosyal Etkinliklerden Uzaklaşma”, “Hıza Verilen Önem”, “Zamanlamaya Verilen Önem” alt faktör puan dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (Her biri için $p > 0,05$).

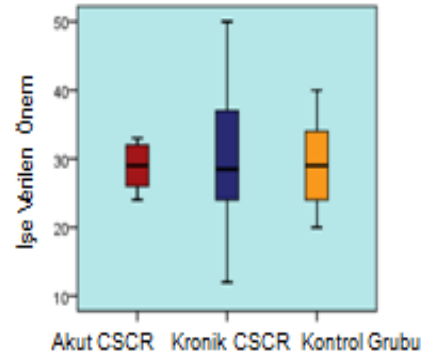
Tablo-5: Grupların A Tipi Kişilik Ölçeği Puan Dağılımları ve alt faktör puan dağılımları

A Tipi Kişilik Ölçeği		Akut CSCR	Kronik CSCR	Kontrol Grubu	p
Toplam	Ort.±s.s.	71,2±10,1	72,3±18,1	67,5±11,0	0,292
	Med(Min-Mak)	72 57,0 - 89,0	73 27,0 - 105,0	66 44,0 - 92,0	
İşe Verilen Önem	Ort.±s.s.	29,0±3,1	30,8±9,2	29,1±6,0	0,812
	Med(Min-Mak)	29 24,0 - 33,0	29 12,0 - 50,0	29 20,0 - 40,0	
Sosyal Etkinliklerden Uzaklaşma	Ort.±s.s.	9,3±2,5	9,7±3,8	9,4±2,9	0,922
	Med(Min-Mak)	10 5,0 - 12,0	10 4,0 - 18,0	8 4,0 - 15,0	
Hıza Verilen Önem	Ort.±s.s.	20,9±5,7	20,3±6,0	18,5±4,7	0,134
	Med(Min-Mak)	20 12,0 - 30,0	22 6,0 - 30,0	19 8,0 - 26,0	
Zamanlamaya Verilen Önem	Ort.±s.s.	12,2±1,5	11,5±2,5	10,6±3,1	0,203
	Med(Min-Mak)	13 9,0 - 14,0	12 3,0 - 15,0	11 4,0 - 15,0	

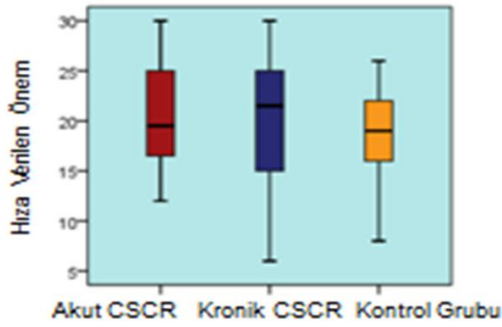
Kullanılan İstatistiksel yöntem: Kruskal-wallis



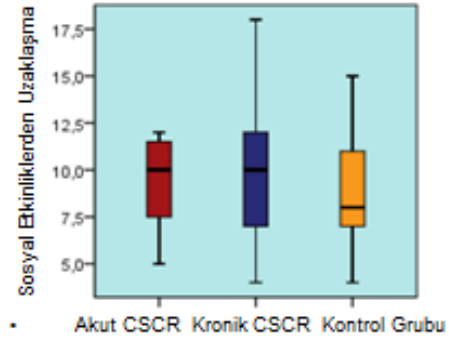
Şekil-11: Grupların A Tipi Kişilik Ölçeği puan dağılımı



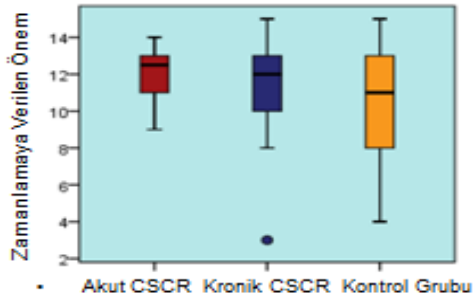
Şekil-12: Grupların İşe Verilen Önem alt faktör puan dağılımı



Şekil-13: Grupların Hıza Verilen Önem alt faktör puan dağılımı



Şekil-14: Grupların Sosyal Etkinliklerden Uzaklaşma alt faktör puan dağılımı



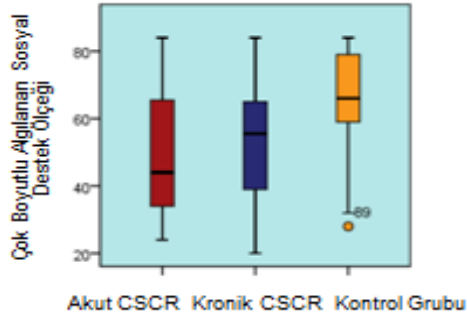
Şekil-15: Grupların Zamanlamaya Verilen Önem alt faktör puan dağılımı

Grupların “Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği” toplam puanları ve alt faktörlerden aldıkları puanlar Tablo-6, Şekil 16, 17, 18 ve 19’da gösterildi. Kontrol grubunun “Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği” toplam puanı akut CSCR ve kronik CSCR grubundan istatistiksel olarak anlamlı (Her biri için $p < 0,05$) ölçüde daha yüksekti. Akut CSCR grubunun “Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği” toplam puanı kronik CSCR grubundan anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermedi. Kontrol grubunun “Aile Desteği” ve “Diğer Önemli Kişi” alt faktör puanları kronik CSCR grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksekti ($p < 0,05$). Akut CSCR grubunun “Aile Desteği” ve “Diğer Önemli Kişi” alt faktör puanları kronik CSCR grubundan ve kontrol grubundan anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermedi. Grupların “Arka-
daş Desteği” alt faktör puanları istatistiksel olarak anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermedi.

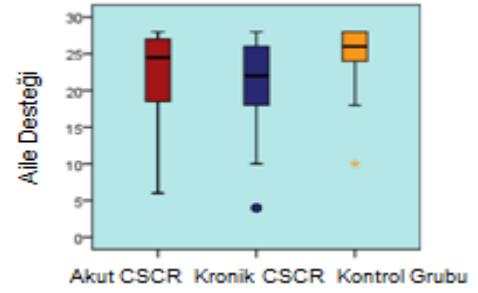
Tablo-6: Grupların Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği puanlarının ve alt faktör puanlarının dağılımı

Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği		Akut CSCR	Kronik CSCR	Kontrol Grubu	P
Toplam puan	Ort.±s.s.	49,0±18,8	53,7 ±16,8	65,2 ±15,1	0,001
	Med(Min-Mak)	44 24,0 - 84,0	56 20,0 - 84,0	66 28,0 - 84,0	
Aile Desteği	Ort.±s.s.	21,8±7,3	21,4 ±6,1	25,3 ±3,5	0,002
	Med(Min-Mak)	25 6,0 - 28,0	22 4,0 - 28,0	26 10,0 - 28,0	
Arkadaş Desteği	Ort.±s.s.	15,3±9,3	19,3 ±7,7	21,1 ±6,4	0,165
	Med(Min-Mak)	12 4,0 - 28,0	21 4,0 - 28,0	22 4,0 - 28,0	
Diğer Önemli Kişi	Ort.±s.s.	11,9±8,8	13,1 ±7,8	18,8 ±9,2	0,004
	Med(Min-Mak)	9 4,0 - 28,0	14 4,0 - 28,0	23 4,0 - 28,0	

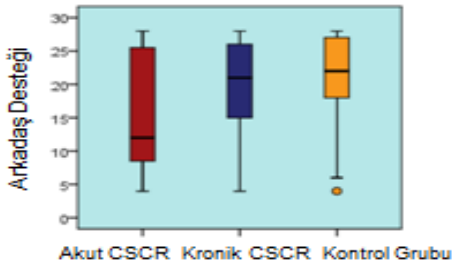
Kullanılan istatistiksel yöntem: Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)



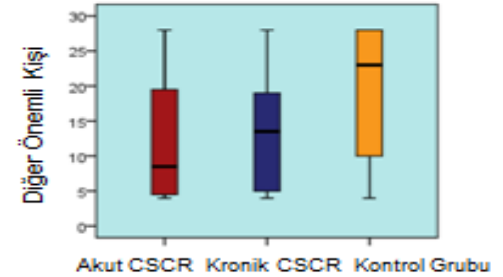
Şekil-16: Grupların Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği puan dağılımı



Şekil-17: Grupların Aile Desteği alt faktör puan dağılımı



Şekil-18: Grupların Arkadaş Desteği alt faktör puan dağılımı



Şekil-19: Grupların Diğer Önemli Kişi alt faktör puan dağılımı

TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamız kronik CSCR hastalarını psikosomatik açıdan inceleyen ilk çalışmadır. Diğer çalışmalarda hastalığın akut formu araştırılmıştır (23, 111, 112). Akut CSCR hastalığının çoğunlukla iyileşen doğası nedeni ile ve kronikleşme eğiliminde olan hastaların üçüncü basamak sağlık kuruluşuna yönlendirilmeleri nedeni ile akut CSCR grubundaki hasta sayımız daha azdı. Kronik CSCR grubundaki hastaların yaş ortalaması (51,3 yıl), akut CSCR grubundaki hastaların yaş ortalamasından (40 yıl) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,05$). Akut CSCR grubunda erkek/kadın oranı 5/1 iken, kronik CSCR grubunda 2/1'di. Bu bulgular diğer çalışmalar ile uyumluydu (18,19).

Akut ve kronik CSCR grubundaki hastaların "Algılanan Stres Düzeyi Ölçeğinden" aldıkları puanlar kontrol grubu ile istatistiksel olarak benzer dağılım gösterdi. Bu nedenle stresin hastalığın ortaya çıkmasında ve kronikleşmesinde etkili olduğunu iddia etmek güçtür. Fakat "Algılanan Stres Düzeyi Ölçeği" kişinin son bir aydaki stres düzeyini ölçmektedir. Bu nedenle hastaların stres düzeylerinin kontrol grubu ile benzer dağılımda olması stresin hastalığın tetiklenmesinde rolü olmadığı anlamına gelmemektedir. Çok daha uzun bir süre önce yaşanmış olan stresli bir yaşam olayı hastalığın ortaya çıkmasında rol oynuyor olabilir.

Hastaların stresle başa çıkma yöntemlerinin yeterliliğini değerlendirmek amacıyla "Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği" kullanıldı. Stresle başa çıkma yöntemleri, birey tarafından stresli olarak algılanan ve bireysel kaynakları zorlayan belli içsel ve dışsal durumları kontrol altına almak, azaltmak veya en aza indirmek için devamlı olarak değişen bilişsel ve davranışsal çabalarıdır. "Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği" 5 ayrı başa çıkma stratejisini 5 ayrı alt faktör olarak ölçer. Bunlardan "Kendine Güvenli Yaklaşım", "İyimser Yaklaşım" ve "Sosyal Destek Arama" alt faktörleri "Etkili Başa Çıkma Yöntemlerini", "Boyun Eğici Yaklaşım" ve "Çaresiz Yaklaşım" alt faktörleri ise "Etkisiz Başa Çıkma Yöntemlerini" göstermektedir. Çalışmamızda Akut CSCR grubunun "Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği" alt faktörlerinden al-

dıkları puanlar ve toplamda “Etkili Başa Çıkma Yöntemleri” ve “Etkisiz Başa Çıkma Yöntemlerinden” aldıkları puanlar kontrol grubu ile benzer dağılım gösterdi. Bu grubun stresle başa çıkma yöntemlerinde yetersizlik saptanmadı. Yine kronik CSCR grubunun “Boyun Eğici Yaklaşım” hariç “Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği” alt faktörlerinden aldıkları puanlar ve toplamda “Etkili Başa Çıkma Yöntemleri” ve “Etkisiz Başa Çıkma Yöntemlerinden” aldıkları puanlar kontrol grubu ile benzer dağılım gösterdi. Yalnızca “Boyun Eğici Yaklaşım” alt faktör puanı kontrol grubundan istatistiksel olarak yüksek bulundu. “Boyun Eğici Yaklaşım”, birey kaderci bir tutumla stres kaynaklı olumsuzlukları yaşamayı kabul eder. Kronik CSCR grubunda “Boyun Eğici Yaklaşım” alt faktör puanlarının yüksekliği stresle başa çıkma stratejisinin yetersizliğini gösteriyor olabilir.

Akut CSCR grubu ile kontrol grubunun “A Tipi Kişilik Ölçeği” puanları benzer dağılım gösterdi. Akut CSCR ile A tipi kişilik arasında bir ilişki saptanmadı. Fakat akut CSCR grubundaki hasta sayımız çok azdı. İlk olarak Yanuzzi (23), “Jenkins Aktivite Skorlaması Ölçeğini” kullanarak akut CSCR’li hastalarda %60 gibi yüksek bir oranda A tipi kişilik varlığını bildirmiştir. Davranışlar Ölçeği ile yine hastalarda A tipi kişiliğin sub-grup özellikleri olan “İşe Verilen Önem”, “Sosyal Etkinliklerden Uzaklaşma”, “Hıza Verilen Önem” ve “Zamanlamaya Verilen Önem” alt faktörleri incelendi. Akut CSCR grubunun tüm alt faktörlerden aldıkları puanlar kontrol grubu ile benzer dağılım gösterdi. Yanuzzi, akut CSCR hastalarında “Hıza ve Zamanlamaya Verilen Önem (faktör S)” alt faktörünün kontrol gruplarından anlamlı ölçüde daha yüksek olduğunu, “İşe Verilen Önem (faktör J)” alt faktörünün ise kontrol grupları ile benzer oranda görüldüğünü bildirmiştir (23).

Kronik CSCR grubunun “A Tipi Kişilik Ölçeği” puanlarının dağılımı ve alt faktör puanlarının dağılımı yine kontrol grubu ile benzerdi. Kronik hastalıkla A tipi kişilik ve A tipi kişiliğin alt faktör özellikleri arasında bir ilişki saptanmadı. Kronik hastalığın etyolojisinde A tipi kişiliğin akut hastalıktaki gibi bir rolü olmayabilir.

Akut ve kronik CSCR grubunun “Çok Boyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği” toplam puanları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı ölçüde

düşüktü. Yine kronik CSCR grubunun “Aile Desteği” ve “Diğer Önemli Kişi Desteği” alt faktör puanları kontrol grubundan anlamlı ölçüde daha düşüktü. Akut CSCR grubunun ise “Aile Desteği” ve “Diğer Önemli Kişi Desteği” alt faktör puanları normal grup ile benzerdi. Her üç grupta da “Arkadaş Desteği” alt faktör puanı anlamlı farklılık göstermedi. Sonuçta hem akut hem de kronik CSCR hastalarının sosyal destek düzeyleri yetersiz bulundu. Yine kronik CSCR grubundaki hastaların “Aile Desteği” ve “Özel Bir Kişiden Alınan Sosyal Destek” düzeyleri yetersiz bulundu.

Yanuzzi'nin çalışmasında akut CSCR hastalarından oluşan grupta kontrol grupları ile karşılaştırıldığında A tipi kişilik insidansı belirgin olarak daha yüksek bulunmuştur, bu sebeple hastalıkla A tipi kişilik bağlantısı inkar edilemez. A tipi kişilik yapısı 1950'li yılların sonunda Friedman ve Rosenman isimli iki kardiyolog tarafından tanımlanmıştır. Başarıya ulaşmak için işleri her şeyden çok önemseme, terfi etmek için sürekli rekabet etme, kaybetmeyi kabullenememe, acelecilik, sabırsızlık, huzursuzluk, saldırganlık gibi özellikler bu kişilik yapısının majör komponentleridir. Deneysel ve klinik araştırmalarla bu kişilik yapısının adrenomedüller-sempatik sistemi aktive ettiği gösterilmiştir. Yine A tipi kişilerde serum kolesterol, trigliserit seviyeleri ile kortizol ve testosteron hormonlarının seviyelerinin yüksek olduğu bildirilmiştir (23).

Çalışmamızda “CSCR psikosomatik bir hastalık mıdır?” sorusuna yanıt bulmaya çalıştık. Bu hastaların stres düzeylerini normal popülasyonla benzer bulduk. Yine kronik CSCR'nin ortaya çıkmasında A tipi kişiliğin etkisi olup olmadığı sorusunun cevabını bulmaya çalıştık. Bulgularımız Kronik CSCR ile A tipi kişilik arasında bir ilişki olmadığı yönündedir.

Kronik CSCR muhtemelen daha farklı patofizyolojik mekanizmalarla ortaya çıkmaktadır. Bu hastalar tanı anında belirgin olarak daha ileri yaştaadır. Kronik CSCR'de erkek/kadın oranları akut CSCR'den belirgin olarak daha düşüktür (18, 19). Bizim çalışmamızda erkek/kadın oranı kronik grupta 2/1; akut grupta ise 5/1 oranındaydı. Yine kronik CSCR'de kadın ve erkek hastaların yaş aralıkları akut CSCR'den farklı olarak benzer dağılım göstermektedir (18). Akut hastalığın selim tabiatına rağmen, kronik hastalıkta görsel

prognoz daha zayıftır. Asya ve İspanyol ırkında CSCR'nin kronikleşen daha şiddetli bir formu daha sık görülmektedir.

Kronik dejeneratif hastalıklar gibi makula hastalıkları da karmaşık çok boyutlu patolojilerdir ve tek bir faktör ile ortaya çıkma ihtimalleri düşüktür. Hastalığın patogenezinde davranışın etkisi çeşitli faktörlerden yalnızca birini temsil eder. Retinal araştırmalardan elde edilen deneyimler sonucunda hastalığın patogenezinin ve tedavisinin anlaşılmasında tek bir yaklaşımın başarılı olmayacağı anlaşılmıştır. Yaş, cinsiyet, ırk ve gözün refraktif durumu CSCR hastalarında diğer olası risk faktörleridir. Ayrıca CSCR patogenezinin çevresel faktörler, genetik faktörler ve konak faktörleri de büyük olasılıkla katkıda bulunmaktadır. CSCR'nin epidemiyolojisinde genetik temeli olan belirli bir konağın duyarlılığının yani ırk ve cinsiyet dağılımının belirgin olduğu görülüyor. Tek başına A tipi davranış biçimi zencilerde tüm serilerde gösterilmiş olan belirgin CSCR azlığını açıklayamaz. Ayrıca dünya çapında CSCR erkeklerde daha fazla görülür. CSCR'li gözün düşük hipermetropik durumu içinde aynısı geçerlidir. Bu klinik gözlemler karmaşık bir hastalıkta tipik olarak sergilenen ana duyarlılık ve direnci vurgulamaktadır (23).

Modern epidemiyolojik kuram şiddetle multifaktöryel etyoloji ve çoklu yanıt kavramını desteklemektedir. Psikolojik faktörler de dahil olmak üzere CSCR'nin herhangi bir potansiyel risk faktörü hastalığa predispoze bir insanda diğerlerinden bağımsız etki edebilir. Bu faktörlerin herbirinin etkisinin ince ve karmaşık olması muhtemeldir. Psikolojik faktörler ya da diğer potansiyel risk faktörleri ile CSCR arasında doğrudan ve öncelikli bir bağlantı olası değildir. İki ya da daha fazla risk faktörü olan kişilerde, hiç risk faktörü olmayan ya da tek risk faktörü olanlara kıyasla CSCR olma riski daha fazladır (23).

Hastalığın çok faktörlü konsepti ayrıca psikolojik faktörlerin ne bir zorunluluk ne de CSCR gelişmesinde bir temel olduğunu ima etmektedir. Multifaktöryel model ile uyumlu olarak CSCR ya da herhangi bir kompleks hastalıkta bilinen risk faktörlerinden hiçbiri olmayabilir (23).

Çalışmamızda hem akut hem kronik CSCR grubunda kontrol grubuna kıyasla sosyal destek düzeyleri daha düşüktü. Akut CSCR grubundaki hasta sayımız az olduğu için, bu bulgu ile ilgili ciddi bir çıkarsama yapmak mümkün

olmayabilir. Kronik CSCR grubunda ise sosyal desteğin düşük çıkmasının yanında "Boyun Eğici Yaklaşım" puanları da anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Bu iki bulgu beraber değerlendirildiğinde, kronik CSCR hastalarında daha baskın ve rekabetçi A tipi kişiliğinden ziyade, sorunlarını çevresi ile paylaşmayan ve stresli süreci mücadele etmeden yaşamayı tercih eden yani sorunlarını içine atan bir kişiliğin söz konusu olduğu sonucuna varılabilir. Daha geniş ve uzun takipli serilerle yapılacak çalışmalar daha aydınlatıcı olabilir.

KAYNAKLAR:

1. Von Graefe: Ueber centrale recidivirente Retinitis. Alberecht von Graefes Arch Ophthalmol. 1866;12: 211-215
2. Kitahara S. : Klin Mbl Augenheilk. 1936; 97: 345-362. Cited by Lowenstein A: Retinopathia centralis angiospastica and serosa allergica, and their relation to detachment of the retina. Br J. Ophthalmol. 1941;25: 369.
3. Ko HU: An experimental study of the nature of Masuda's chorioretinitis: III. A study of the relationship existing between chorioretinitis centralis photodynamica and the function of the kidney. Acta Soc Ophthalmol Jpn 1934; 38: 1060-1073.
4. Tolentino FI, Freeman HM, Schepens CC: Vitreoretinal traction in serous and hemorrhagic macular retinopathy. Arch Ophthalmol 1967; 78: 23-30.
5. Duke-Elder WS: System of Ophthalmology: Diseases of the Retina. St Louis, CV Mosby, 1967, vol 10, pp 121-137.
6. Burton T: Central serous retinopathy, in FC Blodi (ed): Current Concepts in Ophthalmology. St Louis, CV Mosby, 1972, pp 1-28.
7. Bettman JW: Allergic retinosis. Am J Ophthalmol 1945; 28: 1323-1328.
8. Maumenee AE.: Symposium: macular diseases pathogenesis. Trans am acad ophthalmol otolaryngol. 1965;40: 139-160.
9. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium: I.General concepts and classifications. Am J ophthalmol 1967;63: 573-585
10. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium: II. Idiopathic central serous choroidopathy. Am J ophthalmol 1967; 63:587-615
11. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium: II.Senile disciform macular degeneration .Am J ophthalmol 1967;63:617-644
12. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium: IV. Fluorescein angiographic study of senile disciform macular degeneration. Am J ophthalmol 1967;63:645-659
13. Spaide RF, Goldbaum M,Wong DWK et al. Serous Detachment of the retina. Retina 2003;23: 820-846
14. Ciardella AP, Borodoker N, Costa DLL et al. The expanding clinical spectrum of central serous chorioretinopathy. Comp Ophthalmol Update 2003;4: 71-84
15. Spitznas M. Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 1986; 224: 321-324.
16. Ryan SJ. Central serous chorioretinopathy. Retina 3rd edn. 2001;2:1153-1181
17. Klein ML.,Van Buskirk EM, Friedman E et al.Experience with non-treatment of central serouschorioretinopathy. Arch Ophthalmol 1974;91: 247-250
18. Spaide RF, Hall L,Haas A et al. Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. Retina 1996;16;203-213

19. Tittl K, Spaide RF, Wong D et al. Systemic and ocular findings in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1999;128: 63-68
20. M. Klais, D. Ober, P. Ciardella, A. Yanuzzi. Central serous Chorioretinopathy; *Retina* forth edition; Chapter 63
21. Gelber GS, Schatz H. Loss of vision due to central serous chorioretinopathy following Psychological stress. *Am J Psychiatry* 1987; 144:46-50
22. Tittl MK, Spaide RF, Wong D.: Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1999; 128: 63- 68.
23. Yanuzzi LA. Type A behaviour and central serous chorioretinopathy. *Retina* 1987;7: 113-130
24. Werry H, Arends C. Untersuchung zur Objektivierung von Persönlichkeitsmerkmalen bei Patienten mit Retinopathia centralis serosa. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1978;172:363–70.
25. 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.
26. Yoshioka H, Katsume Y, Akune H. Experimental central serous chorioretinopathy in monkey eyes: fluorescein angiographic findings. *Ophthalmologica* 1982; 185: 168–178.
27. Hassan L, Carvalho C, Yannuzzi LA, Iida T Central serous chorioretinopathy in a patient using methylenedioxyamphetamine (MDMA) or "ecstasy". *Retina.* 2001;21(5):559-61
28. Michael JC1, Pak J, Pulido J, de Venecia G. Central serous chorioretinopathy associated with administration of sympathomimetic agents. *Am J Ophthalmol.* 2003 Jul;136(1):182-5.
29. Garg SP, Dada T, Talwar D, Biswas NR: Endogenous cortisol profile in patients with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 962–964.
30. Haimovici R, Rumelt S, Melby J. Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2003; 110: 698–703
31. Iannetti L, Spinucci G, Pesci FR, Vicinanza R, Stigliano A, Pivetti P. Central serous chorioretinopathy as a presenting symptom of endogenous Cushing syndrome: a case report. *Eur J Ophthalmol* 2011; 21: 661–4.
32. Thoelen AM, Bernasconi PP, Schmid C, Messmer EP. Central serous chorioretinopathy associated with a carcinoma of the adrenal cortex. *Retina* 2000; 20: 98–9.
33. Gass JDM. Central serous chorioretinopathy and White subretinal exudation during pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1991;109:677-681
34. Gass JDM, Little HL. Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmology* 1995;102:737-747
35. Harada T, Harada K. Six cases of central serous choroidopathy induced by systemic corticosteroid therapy. *Doc Ophthalmol* 1985; 60: 37–44.
36. Friberg TR, Eller AW. Serous retinal detachment resembling central serous chorioretinopathy following organ transplantation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990; 288:305-309

37. Lee CS, Kang EC, Lee KS, Byeon SH, Koh HJ, Lee SC. Central serous chorioretinopathy after renal transplantation. *Retina* 2011; 31: 1896–903.
38. Cunningham ET Jr, Alfred PR, Irvine AR. Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Ophthalmology*. 1996 Dec;103(12):2081-90
39. M.Klais, D.Ober, P.Ciardella, A.Yanuzzi. Central serous Choriorethinopathy; *Retina* forth edition; Chapter 63
40. H.Asakura, H.Jokaji. Role of endothelin in disseminated intravascular coagulation. *American Journal of Hematology* Volume 41, Issue 2, pages 71–75, October 1992
41. Spaide RF, Campeas H., Haas L et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. *Ophthalmology* 1996;103:2070—2079
42. Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, Fine SL. Longtermfollow-up of central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 815–20.
43. Bujarborua D. Long-term follow-up of idiopathic central serous chorioretinopathy without laser. *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79: 417–21.
44. Loo RH, Scott IU, Flynn HW, Jr et al. Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina* 2002; 22: 19–24.
45. Mutlak JA, Dutton GN, Zeini M, Allan D, Wail A. Central visual function in patients with resolved central serous retinopathy. A long term follow-up study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1989; 67: 532–6.
46. Maaranen T, Mantyjarvi M. Contrast sensitivity in patients recovered from central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* 1999; 23: 31–5.
47. Jalali S, Gupta A, Jain IS, Ram J. Visual prognosis in central serous choroidopathy: residual Amsler grid changes. *Can J Ophthalmol* 1991; 26: 270–2.
48. 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.
49. Yap EY, Robertson DM. The long-term outcome of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 689–92.
50. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol* 2008; 86: 126–45.
51. Piccolino FC, Borgia L. Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography. *Retina* 1994; 14: 231–42.
52. 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.
53. Eandi CM, Ober M, Iranmanesh R, Peiretti E, Yannuzzi LA. Acute central serous chorioretinopathy and fundus autofluorescence. *Retina* 2005; 25: 989–93.
54. 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.
55. Yannuzzi L: *The Retinal Atlas*. Philadelphia, Saunders, 2010.

56. Kitaya N, Nagaoka T, Hikichi T, Sugawara R, Fukui K, Ishiko S, Yoshida A: Features of abnormal choroidal circulation in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 709–712.
57. Shimizu K, Tobar I. Central serous retinopathy dynamics of subretinal fluid. *Mod Prob Ophthalmol* 1971;9: 152-57
58. Raffael Liegl, Michael W. Ulbig. Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmologica* 2014; 232: 65–76
59. Spaide RF: Central serous chorioretinopathy; in Krieglstein GK, Weinreb RN (eds): *Medical Retina*. Heidelberg, Springer, 2005, pp 77–95.
60. 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: 437–440.
61. Prunte C, Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1996; 11: 26–34.
62. Spaide RF, Hall L, Haas A et al. Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. *Retina* 1996;16;203-213
63. Lawrence A Yannuzzi. Polypoidal choroidal vasculopathy and central serous chorioretinopathy: author's reply. *Ophthalmology* Volume 108, Issue 6, Page 1010, June 2001
64. Sharma T, Shah N, Rao M et al. Visual outcome after discontinuation of corticosteroids in atypical severe central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2004;111: 1708–14.
65. Ficker L, Vafidis G, While A, Leaver P. Long-term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1988; 72: 829–34.
66. Robertson DM, Ilstrup D. Direct, indirect, and sham laser photocoagulation in the management of central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1983; 95: 457–66.
67. Leaver P, Williams C. Argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 674–7.
68. Tarantola RM, Law JC, Recchia FM, Sternberg Jr P, Agarwal A. Photodynamic therapy as treatment of chronic idiopathic central serous chorioretinopathy. *Lasers Surg Med* 2008; 40: 671–675.
69. 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.
70. Cardillo PF, Eandi CM, Ventre L, Rigault de la Longrais RC, Grignolo FM. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. *Retina* 2003;23: 752–63.
71. Gemenetzi M, De Salvo G, Lotery AJ. Central serous chorioretinopathy: an update on pathogenesis and treatment. *Eye (Lond)* 2010; 24: 1743–56.
72. Lee TG, Kim JE. Photodynamic therapy for steroid-associated central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2011; 95: 518–23.
73. Reibaldi M, Cardascia N, Longo A et al. Standard fluence versus low-fluence photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy: a nonrandomized clinical trial. *Am J Ophthalmol* 2010; 149:307–15.

74. Lim JW, Kang SW, Kim YT, Chung SE, Lee SW. Comparative study of patients with central serous chorioretinopathy undergoing focal laser photocoagulation or photodynamic therapy. *Br J Ophthalmol* 2011; 95: 514–7.
75. Inoue R, Sawa M, Tsujikawa M, Gomi F. Association between the efficacy of photodynamic therapy and indocyanine green angiography findings for central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2010; 149:441–6.
76. Torres-Soriano ME, Garcí'a-Aguirre G, Kon-Jara V, Ustariz-González O, Abraham-Marián M, Ober MD et al. A pilot study of intravitreal bevacizumab for the treatment of central serous chorioretinopathy (Case reports). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246: 1235–1239.
77. Seong HK, Bae JH, Kim ES, Han JR, Nam WH, Kim HK. Intravitreal bevacizumab to treat acute central serous chorioretinopathy: short-term effect. *Ophthalmologica* 2009; 223: 343–347.
78. Huang WC, Chen WL, Tsai YY, Chiang CC, Lin JM. Intravitreal bevacizumab for treatment of chronic central serous chorioretinopathy. *Eye* 2009; 23(2): 488–489.
79. Schaal KB, Hoeh AE, Scheurle A, Schuett F, Dithmar S. Intravitreal bevacizumab for treatment of chronic central serous chorioretinopathy. *Eur J Ophthalmol* 2009; 19(4):613–617.
80. Golshahi A, Klingmüller D, Holz FG, Eter N. Ketoconazole in the treatment of idiopathic central serous chorioretinopathy. Meeting abstract 9/ 22/2004; Jahrestagung der DOG Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft eV 2. Berlin.
81. Meyerle CB, Freund KB, Bhatnagar P, Shah V, Yannuzzi LA et al. Ketoconazole in the treatment of chronic idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina* 2007; 27: 943–946.
82. Brancato R, Scialdone A, Pece A, Coscas G, Binaghi M. Eight-year follow-up of central serous chorioretinopathy with and without laser treatment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987; 225: 166–8.
83. Shukla D, Kolluru C, Vignesh TP et al. Transpupillary thermotherapy for subfoveal leaks in central serous chorioretinopathy. *Eye* 2006; 22: 100–106.
84. Freud S, Fragment of an analysis of a case of hysteria. In: Standard Edition of the Complete, Psychological Works of Sigmund Freud. Vol 7. London: Hogarth Press; 1953: 40.
85. Freud S, On narcissism: An introduction. In: Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud. Vol 14. London: Hogarth Press; 1957: 73.
86. Ferenczi S, Further Contributions to the Theory and Technique of Psychoanalysis. London; Hogarth Press: 1926.
87. Groddeck G. The Book of the Id. New York: Nervous and Mental Disease Publishing; 1929.
88. Alexander F. Psychosomatic Medicine: Its Principles and Application. New York: W. W. Norton; 1950.
89. Alexander F, French TM, Pollock GH. Psychosomatic Specificity. Vol. I: Experimental Study and Results. Chicago: University of Chicago Press; 1968.

90. Friedman M, Rosenman RH: Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: Blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. JAMA. 1959;769:1286.
91. Friedman M, Byers S, Rosenman RH: Coronary-prone individuals (type A behavior pattern): Some biochemical characteristics. JAMA. 1970; 2: 1030.
92. Wolf S, Wolff HG. Human Gastric Function. New York: Oxford University Press; 1943.
93. Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. Montreal: Acta; 1950.
94. Balon R. Reflections on relevance: Psychotherapy and Psychosomatics in 2005. Psychother Psychosom. 2006;75(1):5-11.
95. İlal GK. Psikosomatik Bozukluklara Genel Bakış: Güleç C, Köroğlu E, Psikiyatri Temel Kitabı. Cilt 2: Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1998: 760.
96. Horniker E: Su di unaforma di retinite centrale di origine vasoneurotica. Ann Ottalmol 1927; 55: 578-600, 830-840, 865-883.
97. Zeligs MA: Central angiospastic retinopathy: A psychosomatic study of the occurrence in military personnel. Psychosom Med 1947; 9: 110-117.
98. Harrington DO: Psychosomatic interrelationship in ophthalmology. AmJ Ophthalmol 1948; 31: 1241-1251.
99. Hartman DM: La retinopathie centrale angiospastique. Bull Soc Ophtalmol Fr 1952; 110-120.
100. Bennet G: Central serous retinopathy. Br J Ophthalmol 1955; 39: 605-618
101. Schlaegel TF, Hoyt M: Psychosomatic Ophthalmology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1957, pp 260-295.
102. Lipowski ZV, Kiriakos RZ: Psychosomatic aspects of central serous retinopathy. Psychosom Med 1971; 12: 398-401.
103. Cohen S, Kamarck T & Mermelstein R. A Global Measure of Perceived Stress. Journal of Health and Social Behavior. 1983, 24: 385-396.
104. Baltaş Z, Atakuman Y, Duman Y (1998) Standardization of the Perceived Stress Scale: Perceived stress in middle managers. Stress and Anxiety Research Society 19 the International Conference. Boğazici University, İstanbul, July 10-12.
105. Folkman S, Lazarus R.S, Coping as a mediator of emotion. Journal of Personality and Social Psychology, 1988; 54(3):466-475
106. Şahin N.H, Durak A. Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği: Üniversite öğrencileri için uyarlanması. Psikoloji Dergisi, 1995;10(34),56-73
107. Batıgün AD, Şahin NH (2006) İş Stresi ve Sağlık Psikolojisi Araştırmaları İçin İki Ölçek: A-Tipi Kişilik ve İş Doymu. Türk Psikiyatri Dergisi, 17(1): 32-45.
108. Rathus SA, Nevid JS (1989) Stress: What it is and what it does. Psychology and the Challenges of Life. Adjustment and Growth, Fourth edition, s.181-229.
109. Zimet GD, Dahlem NW, Zimet SG ve ark. (1988) The Multidimensional Scale of Perceived Social Support. J Pers Assess, 52: 30-41.

110. Eker D, Arkar H (1995b) Çokboyutlu Algılanan Sosyal Destek Ölçeği'nin faktör yapısı, geçerlik ve güvenirliği. Türk Psikoloji Dergisi, 34: 45-86
111. C. Spahn, J. Wiek, T. Burger, L. Hansen. Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol 2003; 87: 704–708
112. Rupert Conrad, Franziska Geiser, Alexandra Kleiman. Temperament and Character Personality Profile and Illness-Related Stress in Central Serous Chorioretinopathy. The Scientific World Journal Volume 2014, Article ID 631687, 7 pages

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasının her aşamasında yardımlarını, bilgi ve tecrübelerini esirgemediği için Tez Danışman Hocam Sayın Prof. Dr. Berkant Kaderli'ye, tezimin ana çatısını oluşturmamda, kaynak bulmamda yardımcı olan Sayın Prof. Dr. Cengiz Akkaya'ya, tezimi titizlikle kontrol eden Sayın Prof. Dr. Şadımın Adım'a, uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini aktararak hekimlik görgü ve becerilerimin gelişmesine katkıda bulunan sayın hocalarım Prof. Dr. Ahmet Âli Yücel, Prof. Dr. Ahmet Tuncer Özmen, Prof. Dr. Bülent Yazıcı, Prof. Dr. Mehmet Baykara, Doç. Dr. Özgür Yalçınbayır, Yard. Doç. Dr. Meral Yıldız'a, gerek mesleki anlamda gerekse manevi olarak desteklerini her zaman yanımda hissettiğim Uzm. Dr. Berna Akova Budak ve Uzm. Dr. Sertaç Argun Kıvanç'a, birlikte çalışmaktan çok büyük keyif aldığım ve çok sevdiğim tüm asistan arkadaşlarıma, tüm klinik personeline, beni yetiştirip bugüne getiren aileme ve tezimin her aşamasında bana destek olan hayat arkadaşım, çok sevgili eşim Ekrem'e teşekkürlerimi bir borç bilirim.

ÖZGEÇMİŞ

1985 yılında Karabük'te doğdum. İlkokulu Karabük Şirinevler İlkokulu'nda, ortaokul ve liseyi ise 75.Yıl Karabük Anadolu Lisesi'nde okudum. 2003 yılında Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde lisans eğitimime başladım ve 2009 yılında mezun oldum. Eylül 2009'da yapılan Tıpta Uzmanlık Sınavı ile Ondokuz Mayıs Üniversitesi Halk Sağlığı Bölümünü kazandım. Burada 2 ay asistan olarak görev yaptıktan sonra istifa ettim. Nisan 2010'da yapılan Tıpta Uzmanlık Sınavı ile Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimine başladım.