Journal of
Babol University of Medical Sciences
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل
e-ISSN: 2251-7170 p-ISSN: 1561-4107

The Effect of Metabolic Diseases on the Outcome of Bevacizumab Injection for Central Serous Retinopathy

M. Babaei (MD)[1], H. Shirafkan (PhD)[2], S. A. Rasoulinejad (MD)[*3]

1.Clinical Research Development Unite of Rouhani Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.
2.Social Determinants of Health Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.
3.Department of Ophthalmology, School of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.

Article Type
Research Paper

ABSTRACT

Background and Objective: Central serous retinopathy (CSR) is an idiopathic retinal disease that causes visual impairment and metamorphopsia. Due to the unknown etiology of CSR, the present study was conducted to investigate the role of metabolic disorders such as hyperlipidemia, diabetes, hypothyroidism, and hypertension (as a cardiovascular disease) in the treatment outcome of CSR patients.

Methods: This cross-sectional study was performed on 55 CSR patients whose problem was approved by ophthalmologic examinations in the Ophthalmology center of Ayatollah Rouhani Hospital, Babol, Iran. The patients were then treated with intravitreal injection of 1.25 mg/0.05 ml bevacizumab (Avastin®) 3 to 4 millimeters away from limbus under sterile conditions. Based on having and not having hypertension, diabetes, hypothyroidism and obesity, all patients underwent ophthalmological examination, including visual acuity (VA) and central macular thickness (CMT) by optical coherence tomography (OCT) before injection and one month after that.

Findings: The mean age of CSR patients (32 men and 23 women) was 42±11.50 years. After treatment, the CMT value in hypertensive patients (328.66±34.00 µm) was significantly higher than non-hypertensive patients (302.56±41.79) (p=0.025). The CMT value after treatment was considerably lower in non-diabetic patients (306.08±42.49 µm) compared to diabetic patients (336.77±17.42 µm) (p=0.039). Neither VA nor CMT was significantly different between hyperlipidemic patients and non-hyperlipidemic patients. In addition, there were no significant differences in VA and CMT between patients with hypothyroidism and without hypothyroidism.

Conclusion: The results of this study showed that hypertension and diabetes are important factors in CSR patients' response to bevacizumab injection.

Keywords: *Central Serous Chorioretinopathy, Bevacizumab, Visual Acuity, Optical Coherence Tomography.*

Received:
Jun 2nd 2022
Revised:
Jul 3rd 2022
Accepted:
Jul 16th 2022

Cite this article: Babaei M, Shirafkan H, Rasoulinejad SA. The Effect of Metabolic Diseases on the Outcome of Bevacizumab Injection for Central Serous Retinopathy. *Journal of Babol University of Medical Sciences*. 2022; 24(1): 265-73.

© The Author(S).
Publisher: Babol University of Medical Sciences

[*]Corresponding Author: S. A. Rasoulinejad (MD)
Address: Department of Ophthalmology, School of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.
Tel: +98 (11) 32238301. **E-mail:** rasolisa2@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]

Journal of
Babol University of Medical Sciences
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل
e-ISSN: 2251-7170 p-ISSN: 1561-4107

تأثیر بیماری های متابولیک بر پیامد درمان رتینوپاتی سروز مرکزی با بواسیزوماب

منصور بابایی (MD)[۱]، هدی شیرافکن (PhD)[۲]، سید احمد رسولی نژاد (MD)[۳*]

۱. واحد توسعه تحقیقات بیمارستان آیت اله روحانی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۲. مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۳. گروه چشم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

نوع مقاله
مقاله پژوهشی

دریافت:
۱۴۰۱/۳/۱۲

اصلاح:
۱۴۰۱/۴/۱۲

پذیرش:
۱۴۰۱/۴/۲۵

چکیده

سابقه و هدف: رتینوپاتی سروز مرکزی (CSR) یک بیماری ایدیوپاتیک شبکیه است که منجر به اختلال بینایی و متامورفوپسیا می شود. با توجه به علت نامشخص رتینوپاتی سروز مرکزی، هدف از این مطالعه، بررسی نقش اختلالات متابولیک، (چربی خون بالا، دیابت، کم کاری تیروئید و پرفشاری خون (به عنوان بیماری قلبی عروقی)) بر نتایج درمان در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی می باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی ۵۵ بیمار مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی که بیماری آنها توسط معاینات چشم پزشکی در مرکز چشم پزشکی بیمارستان آیت الله روحانی بابل تایید شده بود، انجام شد. بیماران با تزریق داخل زجاجیه ای ۱/۲۵ میلی گرم در ۰/۰۵ میلی لیتر بواسیزوماب (آواستین) در ۳ تا ۴ میلی متری لیمبوس در شرایط استریل تحت درمان قرار گرفتند. حدت بینایی (VA) و ضخامت مرکزی ماکولا (CMT) بیماران قبل و یک ماه پس از تزریق، بر اساس ابتلا و عدم ابتلا به فشار خون، دیابت، کم کاری تیروئید و چربی خون توسط توموگرافی انسجام نوری (OCT) اندازه گیری و ارزیابی شد.

یافته‌ها: میانگین سن بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی (۳۲ مرد و ۲۳ زن) ۱۱/۵۰±۴۲ سال بود. مقدار ضخامت مرکزی ماکولا پس از درمان در بیماران مبتلا به پرفشاری خون (۳۴/۰۰±۳۲۸/۶۶ میکرومتر) به طور قابل توجهی بالاتر از بیماران بدون پرفشاری خون (۴۱/۷۹±۳۰۲/۵۶ میکرومتر) بود (p=۰/۰۲۵). مقدار ضخامت مرکزی ماکولا پس از درمان در بیماران غیر دیابتی (۴۲/۴۹±۳۰۶/۰۸ میکرومتر) به طور قابل توجهی کمتر از بیماران دیابتی (۱۷/۴۲±۳۳۶/۷۷ میکرومتر) بود (p=۰/۰۳۹). هیچ یک از شاخص های VA و CMT در بیماران مبتلا به چربی خون بالا و بیماران بدون چربی خون تفاوت معنی داری نداشت. همچنین شاخص های حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا در بیماران با کم کاری تیروئید و عدم کم کاری تیروئید تفاوت معنی داری نداشتند.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه نشان داد که پرفشاری خون و دیابت از عوامل مهم در پاسخ به درمان با بواسیزوماب در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی می باشند.

واژه‌های کلیدی: رتینوپاتی سروز مرکزی، بواسیزوماب، حدت بینایی، توموگرافی انسجام نوری.

استناد: منصور بابایی، هدی شیرافکن، سید احمد رسولی نژاد. تأثیر بیماری های متابولیک بر پیامد درمان رتینوپاتی سروز مرکزی با بواسیزوماب. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل، ۱۴۰۱؛ ۲۴(۱): ۷۳-۲۶۵.

© The Author(S).
Publisher: Babol University of Medical Sciences

▣ این مقاله مستخرج از طرح تحقیقاتی به شماره ۷۲۴۱۳۳۵۷۰ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر سید احمد رسولی نژاد
آدرس: بابل، دانشگاه علوم پزشکی بابل، دانشکده پزشکی، گروه چشم. تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۳۸۳۰۱
رایانامه: rasolisa2@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]

مقدمه

رتینوپاتی سروز مرکزی (Central Serous Retinopathy= CSR) یک بیماری شبکیه است که به تاری دید می انجامد. تجمع مایع در زیر ماکولا مرکزی منجر به متامورفوپسیا یا لکه های خاکستری در میدان های بینایی می‌شود. کاهش حدت بینایی (Visual Acuity= VA) و افزایش ضخامت مرکزی ماکولا (Central Macular Thickness= CMT) از علائم رتینوپاتی سروز مرکزی هستند. شیوع رتینوپاتی سروز مرکزی ۶ نفر در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر تخمین زده شد (۳-۱).

رتینوپاتی سروز مرکزی یک رتینوپاتی از نوع ایدیوپاتیک است. علیرغم تلاش های فراوان برای بررسی علت رتینوپاتی سروز مرکزی، دانشمندان نتوانستند دلیل اصلی پیشرفت رتینوپاتی سروز مرکزی را تشخیص دهند (۶-۴). بنابراین، مطالعات مختلفی برای یافتن عوامل موثر بر رتینوپاتی سروز مرکزی انجام گرفته است. انتظار می رود که بیماری های مختلف وضعیت بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی را بدتر کند یا بر نتیجه درمان تأثیر بگذارد. به همین دلیل از بواسیزوماب (آنتی بادی مونوکلونال انسانی ضد فاکتور رشد اندوتلیوم عروقی) برای جلوگیری از نئوواسکولاریزاسیون غیرطبیعی استفاده می شود (۸و۷). همچنین، لیزر درمانی، داروهای خوراکی (مانند اسپیرونولاکتون و پلرون)، درمان موضعی و تغییر سبک زندگی از دیگر روش های کاهش علائم رتینوپاتی سروز مرکزی هستند (۱۳-۹). تاکنون، مطالعات نشان داده اند که استرس باعث بدتر شدن وضعیت در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی می شود. در مقایسه با افراد عادی، سطح بالاتری از کورتیزول در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی مشاهده می شود. عفونت هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یک عامل خطر رتینوپاتی سروز مرکزی شناخته می شود. همچنین، رد پای گلومرولونفریت غشایی-پرولیفراتیو نوع ۲ در رتینوپاتی سروز مرکزی به عنوان یک عامل خطر بالقوه مشاهده شده است (۱۷-۱۴و۱۲).

از آنجائیکه تاکنون تأثیر برخی از اختلالات متابولیک، مانند چربی خون بالا، دیابت و کم کاری تیروئید و پرفشاری خون (به عنوان بیماری قلبی عروقی)، در پاسخ به درمان در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی بررسی نگردید، لذا این مطالعه مقطعی با هدف بررسی تاثیر پرفشاری خون، چربی خون بالا، دیابت، کم کاری تیروئید و سایر عوامل مرتبط بر نتایج درمان در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه مقطعی پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد IR.MUBABOL.HRI.REC.1398.145 (از سال ۱۳۹۷ تا ۱۳۹۹) بر روی ۵۵ بیمار مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی که بیماری آنها توسط معاینات چشم پزشکی در مرکز چشم پزشکی بیمارستان آیت الله روحانی بابل تایید شده بود، انجام شد. همه بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی از طریق معاینه بالینی و توموگرافی انسجام نوری (OCT) تشخیص داده شدند (۱۳). پس از تایید رتینوپاتی سروز مرکزی، بیماران با تزریق داخل زجاجیه ای ۱/۲۵ میلی گرم در ۰/۰۵ میلی لیتر بواسیزوماب (آواستین) در ۳ تا ۴ میلی متری لیمبوس در شرایط استریل تحت درمان قرار گرفتند. برای جلوگیری از عفونت های ناخواسته، آنتی بیوتیک به مدت یک هفته، از سه روز قبل از تزریق شروع شد. معاینات پیگیری به مدت سه ماه انجام شد. قبل و یک ماه پس از تزریق، همه بیماران تحت معاینات چشمی، از جمله حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا قرار گرفتند که این بررسی توسط توموگرافی انسجام نوری (Zeiss HD 5000، آلمان) انجام شد. همچنین تمامی شاخص های آزمایشگاهی و سابقه مصرف دارو از روی پرونده ها جمع آوری شد. بیماران با کلسترول تام بیش از ۲۱۰ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان موارد چربی خون بالا ، قند خون ناشتا بیشتر از ۱۲۰ و HbA1c بیشتر از ۴۸ میلی مول بر مول به عنوان بیماران دیابتی و فشار خون بیشتر از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه به عنوان پرفشاری خون در نظر گرفته شد (۲۰-۱۸). بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی (علائم چشمی شامل خونریزی، میکروآنوریسم، اگزودا و ...) و انسداد ورید شبکیه از مطالعه حذف شدند. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS (IBM، ایالات متحده آمریکا) نسخه ۲۱ و آزمون های آماری کولموگروف-اسمیرنوف، اسپیرمن، T مستقل و ضریب همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند و $p<۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۵۵ بیمار مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی شامل ۳۲ مرد و ۲۳ زن با میانگین سن ۱۱/۵۰±۴۲ سال بررسی شدند. سن شرکت کنندگان توزیع نرمال نداشت ($p<۰/۰۰۰۱$) . آزمون اسپیرمن نشان داد که سن (سال) با حدت بینایی (قبل از درمان) (۰/۴۲۸- =ضریب همبستگی، $p<۰/۰۰۱$)، حدت بینایی (پس از درمان) (۰/۳۳۶- =ضریب همبستگی، $p=۰/۰۱۲$)، ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (۰/۳۳۳- =ضریب همبستگی،$p=۰/۰۱۳$)، و ضخامت

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]

مرکزی ماکولا (پس از درمان) (۰/۳۲۷- =ضریب همبستگی، p=۰/۰۱۵) همبستگی دارد. میانگین ضخامت مرکزی ماکولا پس از درمان در بیماران مبتلا به پرفشاری خون (۳۴/۰۰±۳۲۸/۶۶ میکرومتر) به طور معنی داری بیشتر از بیماران بدون پرفشاری خون (۴۱/۷۹±۳۰۲/۵۶) بود (p=۰/۰۲۵). همچنین ضخامت مرکزی ماکولا قبل از درمان در بیماران مبتلا به پرفشاری خون (۱۰۳/۹۱±۵۰۹/۷۷ میکرومتر) بیشتر از بیماران بدون پرفشاری خون (۱۳۲/۲۱±۴۴۸/۱۳ میکرومتر) بود، اما این اختلاف معنی دار نبود. از طرف دیگر، حدت بینایی قبل از درمان در بیماران مبتلا به پرفشاری خون (۰/۱۲۳±۰/۱۳۷) کمتر از بیماران بدون پرفشاری خون (۰/۱۳۲±۰/۱۷۳) و حدت بینایی بعد از درمان در بیماران بدون پرفشاری خون (۲/۳۰۹±۰/۶۸۶) بیشتر از بیماران مبتلا به پرفشاری خون (۰/۲۴۹±۰/۵۸۰) بود. با این حال، تفاوت ها معنی دار نبود (جدول ۱).

جدول ۱. تأثیر بیماری های متابولیک بر میزان بهبودی رتینوپاتی سروز مرکزی بر اساس شاخص های حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا

بیماری و شاخص ها	Mean±SD		p-value
پرفشاری خون	**پرفشاری خون (۱۸ نفر)**	**بدون پرفشاری خون (۳۷ نفر)**	
حدت بینایی (پیش از درمان)	۰/۱۲۳±۰/۱۳۷	۰/۱۳۲±۰/۱۷۳	۰/۳۴۶
حدت بینایی (پس از درمان)	۰/۲۴۹±۰/۵۸۰	۲/۳۰۹±۰/۶۸۶	۰/۲۰۸
اختلاف در حدت بینایی	۰/۱۸۷±۰/۴۴۳	۰/۲۶۶±۰/۵۱۴	۰/۲۵۹
افزایش حدت بینایی (٪)	۲۸۴/۸۷±۴۶۰/۱۰	۲۴۰/۷۳±۴۰۰/۲۷	۰/۴۱۹
ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (µM)	۱۰۳/۹۱±۵۰۹/۷۷	۱۳۲/۲۱±۴۴۸/۱۳	۰/۰۸۹
ضخامت مرکزی ماکولا (پس از درمان) (µM)	۳۴±۳۲۸/۶۶	۴۱/۷۹±۳۰۲/۵۶	۰/۰۲۵
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (µM)	۹۰/۸۸±۱۸۱/۱۱	۱۱۶/۱۸±۱۴۵/۵۶	۰/۲۶۰
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (٪)	۱۰/۱۶±۳۳/۹۲	۱۳/۷۹±۲۹/۳۰	۰/۲۱۳
چربی خون بالا	**چربی خون بالا (۹ نفر)**	**بدون چربی خون بالا (٤٦ نفر)**	
حدت بینایی (پیش از درمان)	۰/۲۱۴±۰/۲۲۹	۰/۱۰۳±۰/۱۴۷	۰/۰۸۲
حدت بینایی (پس از درمان)	۰/۲۸۴±۰/۶۵۷	۰/۲۹۶±۰/۶۵۰	۰/۹۵۲
اختلاف در حدت بینایی	۰/۱۹۸±۰/۴۲۷	۰/۲۵۲±۰/۵۰۳	۰/۴۰۳
افزایش حدت بینایی (٪)	۳۸۱/۴۸±۳۸۶/۳۸	۲۲۷/۶۹±۴۲۶/۴۰	۰/۶۷۱
ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (µM)	۹۰/۰۵±۴۶۸/۸۸	۱۳۲/۸۳±۴۶۸/۱۹	۰/۹۸۸
ضخامت مرکزی ماکولا (پس از درمان) (µM)	۳۸/۴۷±۳۲۸/۵۵	۴۱±۳۰۷/۶۹	۰/۱۶۵
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (µM)	۸۰/۰۶±۱۴۰/۳۳	۱۱۴/۲۴±۱۶۰/۵۰	۰/۶۱۶
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (٪)	۱۰/۵۸±۲۸/۵۱	۱۳/۲۶±۳۱/۲۷	۰/۵۶۰
دیابت	**دیابتی (۹ نفر)**	**بدون دیابت (٤٦ نفر)**	
حدت بینایی (پیش از درمان)	۰/۰۴۲±۰/۱۲۷	۰/۱۳۹±۰/۱۶۷	۰/۴۰۰
حدت بینایی (پس از درمان)	۰/۱۷۹±۰/۵۰۲	۰/۳۰۲±۰/۶۸۱	۰/۰۸۹
اختلاف در حدت بینایی	۰/۱۷۷±۰/۳۷۲	۰/۲۵۰±۰/۵۱۳	۰/۰۶۰
افزایش حدت بینایی (٪)	۱۵۴/۸۹±۳۱۶/۲۵	۲۶۶/۷۴±۴۴۰/۱۲	۰/۰۷۲
ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (µM)	۵۲/۲۶±۴۵۵/۳۳	۱۳۶/۲۴±۴۷۰/۸۴	۰/۷۳۹
ضخامت مرکزی ماکولا (پس از درمان) (µM)	۱۷/۴۲±۳۳۶/۷۷	۴۲/۴۹±۳۰۶/۰۸	۰/۰۳۹
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (µM)	۴۶/۵۹±۱۱۸/۵۵	۱۱۶/۲۶±۱۶۴/۷۶	۰/۰۵۵
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (٪)	۷/۳۱±۲۵/۳۵	۱۳/۴۳±۳۱/۸۸	۰/۰۵۱
کم کاری تیروئید	**کم کاری تیروئید (۱٦ نفر)**	**عدم کم کاری تیروئید (۳۹ نفر)**	
حدت بینایی (پیش از درمان)	۰/۱۵۹±۰/۱۶۳	۰/۱۱۶±۰/۱۶۰	۰/۹۴۲
حدت بینایی (پس از درمان)	۰/۲۹۲±۰/۶۱۳	۰/۲۹۴±۰/۶۶۷	۰/۵۳۹
اختلاف در حدت بینایی	۰/۲۵۶±۰/۴۵۰	۰/۲۴۰±۰/۵۰۷	۰/۴۴۹
افزایش حدت بینایی (٪)	۲۸۱/۵۱±۴۲۰/۲۹	۲۴۷/۱۲±۴۱۹/۶۷	۰/۹۹۴
ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (µM)	۱۰۳/۲۵±۴۹۱/۸۱	۱۳۴/۴۱±۴۵۸/۶۶	۰/۳۳۱
ضخامت مرکزی ماکولا (پس از درمان) (µM)	۴۲/۲۶±۳۱۹/۶۲	۴۰/۵۰±۳۰۷/۶۱	۰/۳۴۱
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (µM)	۸۷/۹۴±۱۷۲/۱۸	۱۱۷/۰۴±۱۵۱/۰۵	۰/۴۶۹
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (٪)	۱۰/۷۹±۳۳/۴۷	۱۳/۵۴±۲۹/۷۲	۰/۲۸۶

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]

نتایج نشان داد که بیماران مبتلا به پرفشاری خون از نظر شاخص های بینایی رتینوپاتی سروز مرکزی پیش آگهی ضعیف تری دارند. نتایج ما نشان داد که دیابت پیامدهای درمان رتینوپاتی سروز مرکزی را محدود می کند. حدت بینایی بیماران قبل از درمان در افراد مبتلا به دیابت (۰/۰۴۲±۰/۱۲۷) کمتر از افراد غیر دیابتی (۰/۱۳۹±۰/۱۶۷) بود که این تفاوت معنی دار نبود. پس از درمان، حدت بینایی نیز در افراد غیر دیابتی (۰/۳۰۲±۰/۶۸۱) بیشتر از بیماران دیابتی (۰/۱۷۹±۰/۵۰۲) بود. ضخامت مرکزی ماکولا پس از درمان در بیماران غیر دیابتی (۴۲/۴۹±۳۰۶/۰۸ میکرومتر) به طور قابل توجهی کمتر از بیماران دیابتی (۱۷/۴۲±۳۳۶/۷۷ میکرومتر) بود (p=۰/۰۳۹). همچنین میزان کاهش ضخامت مرکزی ماکولا در بیماران غیر دیابتی ۱۱۶/۲۶±۱۶۴/۷۶ میکرومتر (۱۳/۴۳±۳۱/۸۸٪) و در بیماران دیابتی ۴۶/۵۹±۱۱۸/۵۵ میکرومتر (۷/۳۱±۲۵/۳۵٪) بود. با این حال، این تفاوت ها از نظر آماری معنی دار نبودند. نتایج ما نشان داد که حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا در بیماران مبتلا به چربی خون بالا با افراد بدون چربی خون و همچنین در حالت کم کاری تیروئید و غیر کم کاری تیروئید تفاوت معنی داری وجود ندارد. با این حال، مقایسه نتایج نشان داد که حالت بدون چربی خون منجر به افزایش بیشتر حدت بینایی (٪) نسبت به حالت چربی خون بالا شد. درصد کاهش ضخامت مرکزی ماکولا در بیماران بدون چربی خون (۱۳/۲۶±۳۱/۲۷٪) نسبت به بیماران مبتلا به چربی خون بالا (۱۰/۵۸±۲۸/۵۱٪) بیشتر است. بر اساس نتایج جدول ۱، می توان گفت که حالت بدون چربی خون باعث بدتر شدن وضعیت حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی می شود اما منجر به نتیجه بهتری در درمان رتینوپاتی سروز مرکزی می شود. تفاوت واضحی در مقادیر شاخص های حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا بین بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید و غیر کم کاری تیروئید وجود ندارد. نتایج نشان داد که میانگین شاخص های بینایی مختلف درمان رتینوپاتی سروز مرکزی بین افراد سیگاری و غیر سیگاری تفاوت معنی داری ندارد (جدول ۲). همچنین نتایج ما نشان داد که کورتیکواستروئیدها هیچ نقشی در نتیجه درمان رتینوپاتی سروز مرکزی از نظر حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا بیماران ندارند. علاوه بر این، جنسیت و چشم آسیب دیده (چشم چپ یا چشم راست) ارتباطی با نتایج درمان رتینوپاتی سروز مرکزی ندارد.

جدول ۲. تأثیر فاکتور های مختلف بر میزان بهبودی رتینوپاتی سروز مرکزی بر اساس شاخص های حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا

فاکتور و شاخص ها	Mean±SD		p-value
مصرف سیگار	**سیگاری (۲۱ نفر)**	**غیر سیگاری (۳٤ نفر)**	
حدت بینایی (پیش از درمان)	۰/۱۳۵±۰/۰۸۸	۰/۱۷۶±۰/۱۴۷	۰/۲۳۱
حدت بینایی (پس از درمان)	۰/۶۵۱±۰/۳۰۱	۰/۶۵۲±۰/۲۹۱	۰/۹۹۸
اختلاف در حدت بینایی	۰/۵۱۶±۰/۲۷۵	۰/۴۷۵±۰/۲۲۵	۰/۵۷۰
افزایش حدت بینایی (٪)	۴۶۷/۱۶±۲۸۸/۸۰	۳۹۰/۶۳±۲۳۱/۲۷	۰/۳۱۱
ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (µM)	۴۷۴/۳۸±۱۴۴/۶۰	۴۶۴/۵۵±۱۱۵/۳۹	۰/۷۹۴
ضخامت مرکزی ماکولا (پس از درمان) (µM)	۳۱۴/۶۱±۴۴/۱۵	۳۰۸/۹۴±۳۹/۴۵	۰/۶۳۲
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (µM)	۱۵۹/۷۹±۱۲۹/۱۳	۱۵۵/۶۱±۹۶/۶۰	۰/۹۰۰
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (٪)	۳۰/۵۴±۱۲/۹۷	۳۰/۹۹±۱۲/۹۱	۰/۹۰۱
مصرف کورتیکواستروئیدها	**استفاده (٦ نفر)**	**عدم استفاده (٤۹ نفر)**	
حدت بینایی (پیش از درمان)	۰/۱۲۰±۰/۰۷۳	۰/۱۶۶±۰/۱۳۳	۰/۲۳۱
حدت بینایی (پس از درمان)	۰/۵۶۱±۰/۲۳۸	۰/۶۶۳±۰/۲۹۸	۰/۳۶۹
اختلاف در حدت بینایی	۰/۴۴۰±۰/۱۷۵	۰/۴۹۷±۰/۲۵۲	۰/۴۹۹
افزایش حدت بینایی (٪)	۴۴۲/۱۳±۲۱۱/۱۰	۴۱۷/۱۲±۲۶۱/۵۳	۰/۷۹۸
ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (µM)	۴۹۶/۵۰±۱۴۸/۹۲	۴۶۴/۸۵±۱۲۴/۳۸	۰/۶۳۶
ضخامت مرکزی ماکولا (پس از درمان) (µM)	۳۲۴/۰۰±۱۶/۴۹	۳۰۹/۵۳±۴۲/۸۹	۰/۴۲۰
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (µM)	۱۷۲/۵۰±۱۴۰/۸۶	۱۵۵/۳۲±۱۰۶/۱۵	۰/۷۸۳
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (٪)	۳۰/۲۰±۱۸/۵۰	۳۰/۸۱±۱۲/۲۰	۰/۹۳۳

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]

فاکتور و شاخص ها	Mean±SD		p-value
جنسیت	**مرد (۳۲ نفر)**	**زن (۲۳ نفر)**	
حدت بینایی (پیش از درمان)	۰/۱۷۱±۰/۱۳۰	۰/۱۴۶±۰/۱۲۸	۰/۴۷۳
حدت بینایی (پس از درمان)	۰/۶۷۰±۰/۳۰۵	۰/۶۲۶±۰/۲۷۷	۰/۵۸۸
اختلاف در حدت بینایی	۰/۴۹۸±۰/۲۵۴	۰/۴۸۰±۰/۲۳۵	۰/۷۹۳
افزایش حدت بینایی (٪)	۴۱۰/۸۴±۲۷۷/۵۸	۴۳۲/۴۰±۲۲۵/۰۶	۰/۷۵۲
ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (µM)	۴۷۳/۶۸±۱۳۸/۸۹	۴۶۰/۸۲±۱۰۸/۴۳	۰/۷۰۲
ضخامت مرکزی ماکولا (پس از درمان) (µM)	۳۰۸/۱۵±۴۵/۷۶	۳۱۵/۲۱±۳۳/۸۰	۰/۵۱۳
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (µM)	۱۶۵/۵۳±۱۲۰/۸۵	۱۴۵/۶۰±۹۱/۳۶	۰/۴۸۹
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (٪)	۳۲±۱۲/۹۲	۲۹/۱۶±۱۲/۷۵	۰/۴۲۱
چشم آسیب دیده	**راست (۲۷ نفر)**	**چپ (۲۸ نفر)**	
حدت بینایی (پیش از درمان)	۰/۱۶۴±۰/۱۳۹	۰/۱۵۸±۰/۱۲۰	۰/۸۵۵
حدت بینایی (پس از درمان)	۰/۶۵۹±۰/۲۷۵	۰/۶۴۴±۰/۳۱۲	۰/۸۵۳
اختلاف در حدت بینایی	۰/۴۹۵±۰/۲۱۹	۰/۴۸۶±۰/۲۷۰	۰/۹۰۱
افزایش حدت بینایی (٪)	۴۰۷/۰۴±۲۰۲/۳۸	۴۳۲/۲۱±۳۰۰/۳	۰/۷۱۸
ضخامت مرکزی ماکولا (قبل از درمان) (µM)	۴۸۱/۸۵±۱۴۳/۴۰	۴۵۵/۲۵±۱۰۷/۹۲	۰/۴۴۲
ضخامت مرکزی ماکولا (پس از درمان) (µM)	۳۱۱/۸۵±۳۲/۶۷	۳۱۰/۳±۴۸/۳۰	۰/۸۹۶
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (µM)	۱۷۰±۱۲۹/۶۱	۱۴۴/۸۵±۸۵/۲۵	۰/۴۰۲
کاهش ضخامت مرکزی ماکولا (٪)	۳۱/۶۶±۱۴/۴۲	۳۰±۱۱/۲۵	۰/۶۳۸

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نقش پرفشاری خون در پیشرفت رتینوپاتی سروز مرکزی را تایید کرد. با توجه به علت ناشناخته رتینوپاتی سروز مرکزی، هیچ داروی هدفمندی برای رتینوپاتی سروز مرکزی وجود ندارد (۲۱). بنابراین، شناسایی عوامل خطر مرتبط با رتینوپاتی سروز مرکزی در مدیریت این بیماری حیاتی است. علاوه بر نقش عوامل خطر در پیشرفت رتینوپاتی سروز مرکزی، عوامل خطر مختلف بر نتیجه درمان رتینوپاتی سروز مرکزی با داروهای مختلف تأثیر می گذارند (۲۳و۲۲). در این مطالعه، پس از درمان، ضخامت مرکزی ماکولا در بیماران مبتلا به پرفشاری خون به طور قابل توجهی بالاتر از بیماران بدون پرفشاری خون بود، که نشانه پیش آگهی ضعیف آن است. با این حال، نتایج ما نقش مهم پرفشاری خون در کاهش ضخامت مرکزی ماکولا یا افزایش حدت بینایی در یک ماه درمان با بواسیزوماب را تایید نکرد. همچنین، Lee و همکاران نشان دادند که پرفشاری خون به عنوان یک عامل خطر مستقل با ایجاد نئوواسکولاریزاسیون مشیمیه به کوریورتینوپاتی سروز مرکزی ارتباط دارد (۲۴). در این مطالعه، تمام بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی، بواسیزوماب داخل زجاجیه دریافت کردند. بنابراین، یافته های آنها مشابه با نتایج ما بود. در مطالعه Bousquet و همکاران، نتایج مطالعه نقش کاهشی آنتاگونیست گیرنده های مینرالوکورتیکوئیدی در درمان رتینوپاتی سروز مرکزی را نشان داد (۲۵). در این مطالعه، مایع زیر شبکیه (SRF؛ اندازه‌گیری شده با توموگرافی انسجام نوری) کاهش یافت و حدت بینایی پس از گذشت سه ماه از درمان خوراکی با اپلرنون در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی بهبود یافت. در مطالعه مشابهی توسط Chin و همکاران، نقش آنتاگونیست مینرالوکورتیکوئیدی خوراکی و اسپیرونولاکتون برای بهبود رتینوپاتی سروز مرکزی در بیماران مبتلا به پرفشاری خون نشان داده شد (۲۶). در این مطالعه، حدت بینایی و ضخامت مرکزی ماکولا به طور قابل توجهی در مقایسه با گروه شاهد بهبود یافت.

دیابت به طور قابل توجهی با پیش آگهی ضعیف رتینوپاتی سروز مرکزی ارتباط دارد. همانطور که در بالا توضیح داده شد، حدت بینایی قبل از درمان در افراد مبتلا به دیابت کمتر از غیر دیابتی بود که این اختلاف معنی دار نبود. پس از درمان، حدت بینایی نیز در افراد غیر دیابتی در مقایسه با افراد دیابتی بیشتر بود. این نتیجه نشان داد که وضعیت دیابت منجر به بدتر شدن حدت بینایی در رتینوپاتی سروز مرکزی می شود. همچنین، نتایج مربوط به ضخامت مرکزی ماکولا نقش پیش آگهی ضعیف وضعیت دیابت را در ایجاد رتینوپاتی سروز مرکزی تایید کرد. همچنین میانگین کاهش ضخامت مرکزی ماکولا در بیماران غیر دیابتی بیشتر از بیماران دیابتی بود، اما این تفاوت معنی دار نبود. بنابراین، می توان دریافت که وضعیت دیابت به طور قابل توجهی با پیامدهای بدتر

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]

در درمان یک ماهه با بواسیزوماب ارتباط دارد. هیچ مطالعه قبلی در مورد ارتباط بین دیابت و پیشرفت رتینوپاتی سروز مرکزی برای مقایسه نتایج وجود نداشت. نتایج ما هیچ ارتباطی بین دو بیماری، کم کاری تیروئید و چربی خون بالا و نتایج درمان رتینوپاتی سروز مرکزی نشان نمی دهد. Ulaş و همکاران ردپای کم کاری تیروئید در شیوع بیشتر رتینوپاتی سروز مرکزی حاد را گزارش کردند (۲۷). Takkar و همکاران ارتباط بین تیروئیدیت خود ایمنی و پیشرفت رتینوپاتی سروز مرکزی را نشان دادند (۲۸).

نتایج ما نشان داد که سن بیشتر با نمرات حدت بینایی کمتر، قبل و یک ماه پس از درمان به طور معنی داری مرتبط است. این نتایج نشان داد که سن یک عامل مهم در پیش بینی حدت بینایی در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی است. علاوه بر این، سن بیشتر با کاهش ضخامت مرکزی ماکولا، قبل و یک ماه پس از درمان به طور قابل توجهی مرتبط است. بنابراین، سن از نظر حدت بینایی یک عامل ضعیف مرتبط با پیش آگهی است و از نظر ضخامت مرکزی ماکولا یک عامل خوب مرتبط با پیش آگهی در بیماران مبتلا به رتینوپاتی سروز مرکزی است. با این حال، پیش آگهی ضعیف حدت بینایی ممکن است به بیماری های چشمی مرتبط با سن اشاره داشته باشد.

با توجه به گذشته نگر بودن این مطالعه، ما به شاخص های خاص بیماری مانند سطح قند خون ناشتا (FBS)، سطح هورمون محرک تیروئید (TSH)، نیمرخ لیپیدی و غیره دسترسی نداشتیم. در نهایت پیشنهاد می کنیم مطالعات بیشتری در مورد نقش دیابت و پرفشاری خون در پیشرفت رتینوپاتی سروز مرکزی و پاسخ به درمان، از طریق اعمال شاخص های مختلف، مانند قند خون ناشتا، HbA1c، پرفشاری خون سیستولیک و دیاستولیک و هر وضعیت مرتبط انجام شود.

تضاد منافع: نویسندگان اعلام می دارند که هیچگونه تضاد منافعی وجود ندارد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از دانشگاه علوم پزشکی بابل برای حمایت از این تحقیق و مرکز چشم پزشکی بیمارستان آیت الله روحانی قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]

References

1. Xiang D, Chen G, Shi F, Zhu W, Liu Q, Yuan S, et al. Automatic retinal layer segmentation of OCT images with central serous retinopathy. IEEE J Biomed Health Inform. 2019;23(1):283-95.
2. Treder M. Seasonal influence on the appearance of central serous retinopathy. Kompass Ophthalmol. 2020;6(Suppl 1):19-21.
3. Spaide RF, Gemmy Cheung CM, Matsumoto H, Kishi S, Boon CJ, van Dijk EH, et al. Venous overload choroidopathy: A hypothetical framework for central serous chorioretinopathy and allied disorders. Prog Retin Eye Res. 2022;86:100973.
4. Nicholson BP, Atchison E, Idris AA, Bakri SJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids: an update on evidence for association. Surv Ophthalmol. 2018;63(1):1-8.
5. Ahmadpour-Kacho M, Jashni Motlagh A, Rasoulinejad SA, Jahangir T, Bijani A, Zahed Pasha Y. Correlation between hyperglycemia and retinopathy of prematurity. Pediatr Int. 2014;56(5):726-30.
6. Rasoulinejad SA, Zarghami A, Hosseini SR, Rajaee N, Rasoulinejad SE, Mikaniki E. Prevalence of age-related macular degeneration among the elderly. Caspian J Intern Med. 2015;6(3):141-7.
7. Maleki A, Nezamdust Z, Salari A, Ahmadi SS, Sabbaghi H, Bagherzadeh O, et al. The Effect of Intravitreal Bevacizumab on Central Serous Chorioretinopathy. Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol. 2018;7(4):176-82.
8. Lotery A. Can we classify central serous chorioretinopathy better? Yes we can. Eye (Lond). 2022;36(3):487.
9. Yannuzzi LA, Slakter JS, Gross NE, Spaide RF, Costa DL, Huang SJ, et al. Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. Retina. 2003;23(3):288-98.
10. Lee JY, Kim DY, Kim JY. Spironolactone in the treatment of nonresolving central serous chorioretinopathy: a comparative analysis. Acta Ophthalmol. 2016;94(S256).
11. Mercuri S, Corazza P, Khairat N, Younis S. Subthreshold laser compared to spironolactone in treatment of chronic central serous retinopathy. Acta Ophthalmol. 2019;97(S263).
12. Ünlü C, Erdogan G, Aydogan T, Sezgin Akcay BI, Kardes E, Kiray GA, et al. Intravitreal Bevacizumab for Treatment of Central Serous Chorioretinopathy. J Ophthalmic Vis Res. 2016;11(1):61-5.
13. Berger L, Bühler V, Yzer S. Central Serous Chorioretinopathy - an Overview. Klin Monbl Augenheilkd. 2021;238(9):971-9.
14. Bouzas EA, Scott MH, Mastorakos G, Chrousos GP, Kaiser-Kupfer MI. Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. Arch Ophthalmol. 1993;111(9):1229-33.
15. Colville D, Guymer R, Sinclair RA, Savige J. Visual impairment caused by retinal abnormalities in mesangiocapillary (membranoproliferative) glomerulonephritis type II (“dense deposit disease”). Am J Kidney Dis. 2003;42(2):E2-5.
16. Rasoulinejad SA, Montazeri M. Retinopathy of prematurity in neonates and its risk factors: a seven year study in northern iran. Open Ophthalmol J. 2016;10:17-21.
17. Rasoulinejad SA, Karkhah A, Paniri A, Saleki K, Pirzadeh M, Nouri HR. Contribution of inflammasome complex in inflammatory-related eye disorders and its implications for anti-inflammasome therapy. Immunopharmacol Immunotoxicol. 2020;42(5):400-7.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]

18.Atasoy S, Johar H, Peters A, Ladwig KH. Association of hypertension cut-off values with 10-year cardiovascular mortality and clinical consequences: a real-world perspective from the prospective MONICA/KORA study. Eur Heart J. 2019;40(9):732-8.
19.Stewart J, McCallin T, Martinez J, Chacko S, Yusuf S. Hyperlipidemia. Pediatr Rev. 2020;41(8):393-402.
20.Guthrie RA, Guthrie DW. Pathophysiology of diabetes mellitus. Crit Care Nurs Q. 2004;27(2):113-25.
21.Peraka RP, Murthy SI, Reddy S, Narayanan R. Tale of two complications following phakic intraocular lens implantation: secondary glaucoma and central serous retinopathy in one eye and inverted phakic IOL with cataract in the other eye. BMJ Case Rep. 2020;13(10):e238300.
22.Kimura T, Araki T, Komuku Y, Iwami H, Gomi F. Central Serous Chorioretinopathy and Blood Serotonin Concentrations. J Clin Med. 2021;10(4):558.
23.Moreno-Morillo FJ, Fernández-Vigo JI, Güemes-Villahoz N, Burgos-Blasco B, López-Guajardo L, Donate-López J. Update on the management of chronic central serous chorioretinopathy. Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed). 2021;96(5):251-64.
24.Lee GI, Kim AY, Kang SW, Cho SC, Park KH, Kim SJ, et al. Risk Factors and Outcomes of Choroidal Neovascularization Secondary to Central Serous Chorioretinopathy. Sci Rep. 2019;9:3927.
25.Bousquet E, Beydoun T, Zhao M, Hassan L, Offret O, Behar-Cohen F. Mineralocorticoid receptor antagonism in the treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. Retina. 2013;33(10):2096-102.
26.Chin EK, Almeida DR, Roybal CN, Niles PI, Gehrs KM, Sohn EH, et al. Oral mineralocorticoid antagonists for recalcitrant central serous chorioretinopathy. Clin Ophthalmol. 2015;9:1449-56.
27.Ulaş F, Uyar E, Tekçe H, Çelebi S. Can Hypothyroidism Cause Acute Central Serous Chorioretinopathy?. Semin Ophthalmol. 2019;34(7-8):533-40.
28.Takkar B, Saxena H, Rathi A, Singh R. Autoimmune thyroiditis and central serous chorioretinopathy may have a relation. Med Hypotheses. 2018;121:180-2.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.33.9]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.265]