

Kronik Santral Seröz Koryoretinopati

Chronic Central Serous Chorioretinopathy

Öner GELİŞKEN¹, Sami YILMAZ², Berkant KADERLİ³

ÖZ

Amaç: İdiyopatik santral seröz koryoretinopatinin (SSKR) nadir bir formu olan kronik SSKR'li hastaların görülme sıklığını, klinik bulgularını, akut ve nüks eden SSKR'den farklılıklarını değerlendirmek.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde Kasım 2001- Nisan 2005 tarihleri arasında başvuran ve yapılan klinik ve fundus floresin anjiyografik (FFA) değerlendirme sonucu SSKR tanısı alan 94 hastanın (40 kadın, 54 erkek) verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, öyküleri, görme keskinlikleri, fundus bulguları, FFA'ları ve tedavi yaklaşımları değerlendirildi. Floresin anjiyografide maküladan aşağıya doğru yayılan yaygın pigment epitelioyopati gösteren olgular kronik SSKR olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 94 hastanın 59'u (%63) akut, 18'i (%19) nüks, 17'si (%18) kronik SSKR olarak tanı aldı. Bilateralite oranı akut ve nüks eden olgularda sırasıyla %3.2 ve %5.5 iken, kronik olgularda %53 idi. Kronik SSKR'li hastaların FFA incelemelerinde aktif sızıntı ile birlikte seröz kalkıklığı olan 11 hastaya (%65) medikal tedavi verildi. Medikal tedavi sonrası yakınmaları geçmeyen ve sızıntıları devam eden 5 hastaya ek olarak sızıntı alanlarına argon lazer fotokoagülasyon tedavisi yapıldı. Kronik SSKR'li 3 hastanın (%18) takiplerinde koroidal neovaskülarizasyon gelişti.

Sonuç: Kronik SSKR akut veya nüks SSKR'den farklı olarak daha yüksek oranda bilateralite göstermektedir. Bu hastalarda patoloji daha geniş bir retinokoroidal alanda etkileşim göstermektedir. Koroidal neovaskülarizasyon gibi görsel prognozu etkileyen komplikasyonlar daha sık görülmekte ve bu hastaların prognozları daha kötü olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kronik santral seröz koryoretinopati.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the prevalence, clinical findings and differences of acute, recurrent and chronic central serous chorioretinopathy (CSCR).

Materials and Methods: The charts of 94 patients (40 female, 54 male) who were clinically and angiographically diagnosed as CSCR between November 2001 and April 2005 were retrospectively evaluated. The demographic characteristics, histories, visual acuities, fundus and angiographic findings and treatment modalities were listed and compared. Patients with widespread pigment epitheliopathy which involves macular area and inferior parts of posterior pole were determined as chronic CSCR.

Results: Of the 94 patients included, 59 (63%), 18 (19%) and 17 (18%) were diagnosed as acute, recurrent and chronic CSCR, respectively. The rate of bilateral involvement was 3.2%, 5.5% and 53% in the acute, recurrent and chronic group, respectively. Eleven (65%) patients with chronic CSCR who had serous macular elevation and active leakage in FFA received medical therapy. Five patients who had persisted leakage in FFA despite medical therapy were treated with argon laser photocoagulation. Three (18%) of the 17 patients with chronic CSCR developed choroidal neovascularization.

Conclusion: Patients with chronic CSCR have higher bilateral involvement rate than patients with acute and recurrent CSCR. Typically, the chronic pathologic process affects larger retinokoroidal areas. Visual prognosis in chronic CSCR is usually unfavorable due to the natural course of the disease and disturbing complications like choroidal neovascularization.

Key Words: Chronic central serous chorioretinopathy.

Ret-Vit 2007;15:1-6

Geliş Tarihi : 01/08/2006

Kabul Tarihi : 03/10/2006

Received : August 01, 2006

Accepted: October 03, 2006

- 1- Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Bursa, Prof. Dr.
- 2- Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Bursa, Asistan Dr.
- 3- Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Bursa, Uzm. Dr.

- 1- M.D. Professor, Uludag University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Bursa/TURKEY
GELİŞKEN Ö., gelisken@uludag.edu.tr
- 2- M.D., Uludag University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Bursa/TURKEY
YILMAZ S., samifm1978@yahoo.com
- 3- M.D., Uludag University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Bursa/TURKEY
KADERLİ B., kaderli@uludag.edu.tr

Correspondence: M.D. Professor, Öner GELİŞKEN
Uludag University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology, Bursa/TURKEY

GİRİŞ

Santral seröz koryoretinopati (SSKR); gözün arka segmentinde nörosensorial refinin ayrılması ile karakterize bir rahatsızlıktır.^{1,2} 1866'da Von Graefe tarafından tanımlanmış ve santral sifilitik retinit olarak adlandırılmıştır.³ Santral seröz retinopati, santral seröz pigment epiteliyopati, santral seröz retinit olarak da adlandırılır.

Hastalık 20 ile 50 yaş arasında, daha sık olarak erkekleri etkiler (%85), hastaların %10'unda her iki gözde tutulum vardır ve %50'sinde genelde ilk yıl içinde nüks görülür.⁴ Hastalarda klasik bulgular olarak metamorfopsi, bulanık görme, görme keskinliğinde azalma, mikropsi, renkli görme ve karanlık adaptasyonda bozulma, görme alanında skotomlar görülebilir.^{1,2} Bazı hastalar yakınmaları olmadan tesadüfen tanı alabilmekte veya geçirilmiş hastalık belirtileri saptanabilmektedir. Görme keskinliğindeki azalma özellikle erken evrelerde hipermetropik düzeltme ile kısmen veya tama yakın düzellebilir.

Tanıda klinik değerlendirme önemlidir. Arka segment biyomikroskopik muayenesinde şeffaf bir bül yapısı, buna eşik eden foveal reflere kaybolma ve kalkıklık görülebilir. Koyu tenli kişilerde ve hamilelerde bulanık-sarımsı (protein-fibrin) eksudatif sıvı birikimi olabilir. Fundus floresein anjiyografisi (FFA) yapılan hastalarda boyanın pigment epitel defekti alanından koroidden sızarak subretinal alanda toplandığı görülür. Sızıntı noktasal veya şemsiye şeklinde farklı görünümde olabilir. Genelde boya toplanması %75 oranında foveanın bir disk çapı içindedir.⁵ Eğer FFA ayırıcı tanıda yetersiz kalırsa indosyanin yeşil (ISY) anjiyografisi tercih edilmelidir. SSKR'nin ISY anjiyografisinde koroidde FFA'dan daha geniş bir alanda ve sayıda hiperfloresan odaklar saptanır. ISY anjiyografisinde hiperfloresan odaklar sıklıkla bilateralidir.⁶ Optik koherens tomografik inceleme subretinal sıvı birikimini ve derinliğini göstermesi açısından yararlıdır.⁷

Semptomlar genelde kendiliğinden birkaç ay sonra geriler ve iyileşme sağlanır. Semptomların kalıcı olduğu veya ilerlediği durumlarda SSKR'nin tedavisinde medikal tedavi, lazer fotokoagülasyon (LFK) tedavisi uygulanabilir. Genellikle benign bir klinik seyir içinde spontan iyileşmeler görülebilmekle birlikte semptomların kalıcı olduğu veya ilerlediği durumlar da söz konusudur. Bütün SSKR olgularının %5'i teşkil eden kronik SSKR'de hastanın

yakınmaları daha uzun sürelidir ve fundusta yaygın retina pigment epiteliyopati görülür. FFA'da genellikle birden fazla sayıda koroid geçirgenlik bozukluğu noktaları (sızıntı) ve çok sayıda ufak pigment epitel dekolmanı tabloya eşlik edebilmektedir. Seröz retina dekolmanın uzun sürmesi ve yer çekiminin etkisi nedeniyle retina altı sıvı alt kadranlara doğru yayılma göstermektedir. Retina altı sıvının emiliminden sonra hastalığın tipik bulgusu olan alt kadranına doğru daha geniş bir alana yayılmış pigment epitel değişiklikleri karşımıza çıkmaktadır.⁸

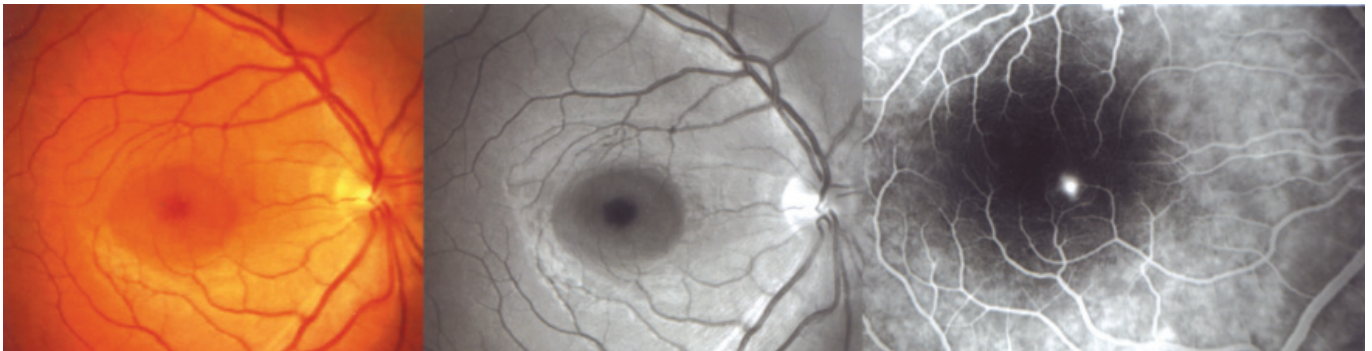
Bu çalışmamızın amacı kliniğimize başvuran SSKR tanısı alan hastaları inceleyerek, kronik SSKR özelliği gösteren hastaları belirlemek ve kronik SSKR'nin nüks eden SSKR ve akut SSKR'den farklı klinik özelliklerini değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimizde Kasım 2001-Nisan 2005 tarihleri arasında başvuran ve yapılan oftalmolojik muayene ve FFA incelemeleri sonucunda SSKR tanısı almış 40 kadın ve 54 erkek toplam 94 hastanın dosya verileri retrospektif olarak incelendi. İzlem sürelerince bir kez atak geçiren 59 hasta (%63) akut SSKR (Resim 1), bir veya daha fazla nüks gösteren 18 hasta (%19) ise nüks eden (veya rekürren) SSKR olarak değerlendirildi. Yakınmaları en az altı aydan uzun süredir devam eden, klinik olarak geniş bir alanda pigment değişiklikleri veya maküladan aşağıya doğru uzanan seröz dekolmanı olan (Resim 2), FFA'da arka polde geniş alana yayılmış pigment epitel değişiklikleri ve çok sayıda ufak retina pigment epitel dekolmanı gösteren (Resim 3) 17 hasta (%18) ise kronik SSKR olarak değerlendirildi. Tüm hastaların demografik özellikleri, öyküleri, görme keskinlikleri, fundus belirtileri ve tedaviye yanıtları değerlendirildi. Her üç gruptaki hastaların değerlendirmeye alınan kriterler ışığında birbirlerinden farklı özellikleri araştırıldı.

BULGULAR

Akut, nüks eden ve kronik SSKR'li olguların ayrı ayrı dağılım yüzdeleri, cinsiyet dağılımı, yaş ortalamaları ve etkilenen gözlerin dağılımı Tablo 1'de görülmektedir. Çalışmaya dahil edilen toplam 94 hastanın yaş ortalaması 43.2 yıl (24-63 yıl) olarak saptandı.



Resim 1: Akut atak ile başvuran bir hastanın çekilen renkli fundus fotoğrafı ve kırmızıdan yoksun fotoğrafında foveal reflerin kaybolduğu şeffaf bül yapısı görülmektedir. Çekilen floresein anjiyografisinde sızıntı alanı dikkat çekmektedir.



Resim 2: Kronik santral seröz koryoretinopatili bir hastanın çekilen renkli fundus fotoğrafı, kırmızıdan yoksun fotoğrafı ve floresein anjiyografisi. Aşağıya doğru yayılan yaygın bül yapısı ve anjiyografide pigment epitel atrofi alanları görülmektedir.

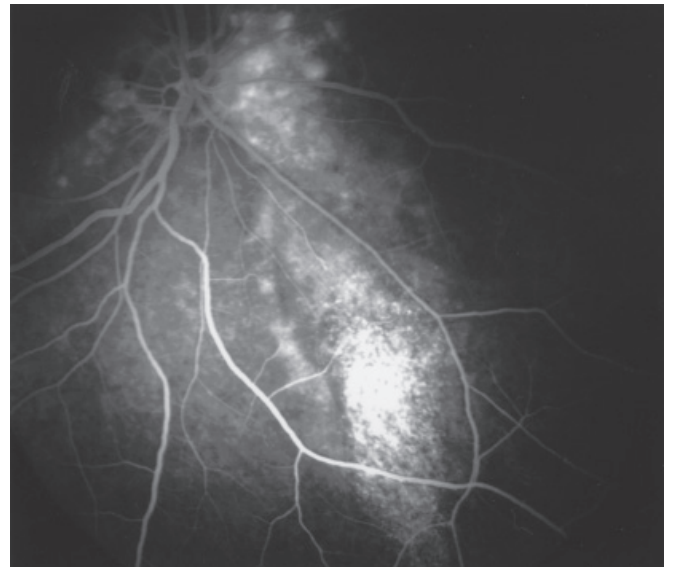
Akut atak geçiren hastaların yakınmaları 2 gün ile 7 hafta arasında devam etmekte iken, nüks olarak tanı almış hastaların son atakları 2 gün ile 2 yıl arasında değişmekte olup, 3 hasta ne kadar süredir yakınması olduğunu bilmemekteydi. Güvenilir öykü veren 14 kronik SSKR'li hastanın yakınma süreleri 5'inde 16 haftadan, 9'unda ise 24 haftadan daha fazla idi.

Akut atak geçiren hastaların 12'si izlem sürecinde FFA'daki sızıntılarının durması nedeniyle tedavi almazken, 38 hastaya medikal tedavi (non-selektif beta bloker veya asetazolamid) verildi.⁹ Dokuz hastaya ilk olarak LFK tedavisi yapıldı ve takiplerinde semptomların düzelmesi ile birlikte FFA' de sızıntının kaybolduğu saptandı. Medikal tedavi uygulanan 31 hastada klinik düzelme görüldü. FFA tetkiklerinde klinik düzelme gösteren tüm hastalarda sızıntının kalmadığı veya belirgin azalma gösterdiği gözlenirken, yakınmaların devam ettiği ve seröz kalkıklığın sebat ettiği hastalarda koroid geçirgenlik bozukluğunun devam ettiği saptandı. Üç hastada sebat eden sızıntı yerine pigment epitelini uyaracak dozda LFK tedavisi uygulandı. Bu hastaların 2'sinde klinik düzelme ile birlikte sızıntı ortadan kalkarken, bir hastada izlem süresinin 4. ayında koroidal neovaskülarizasyon (KNV) gelişimi saptandı.

Nüks eden grupta 3 hastaya herhangi bir tedavi uygulanmadan semptomları düzeldi ve FFA' de sızıntı ortadan kalktı. Bu gruptaki 15 hastaya medikal tedavi verildi, medikal tedavi alan 6 hastanın izlem sürecinde klinik düzelme ve FFA' de sızıntının kaybolduğu saptandı. 9 hastada medikal tedavi sonucunda (1.5-3 ay) klinik olarak düzelme olmadı ve FFA' de sebat eden sızıntı

alanına ek olarak LFK yapıldı. LFK yapılan tüm hastalarda klinik iyileşme sağlandı ve FFA tetkiklerinde sızıntının kaybolduğu gözlemlendi.

Kronik grupta 6 hastanın izlem sürelerinde herhangi yeni bir hastalık alevlenmesi olmadı ve retinaları yatışık kaldı. Bu hastalarda göz arka segmentinde gözlenen kronik atrofik değişiklikler sekel olarak değerlendirildi ve herhangi bir tedavi uygulanmadı. FFA incelemelerinde aktif sızıntı ile birlikte seröz kalkıklığın saptandığı 11 hastaya medikal tedavi verildi. Medikal tedavi alan



Resim 3: Kronik santral seröz koryoretinopatili bir hastanın çekilen floresein anjiyografisinde aşağıya doğru dağılım gösteren ve geniş bir alanı kaplayan pigment epitel atrofi alanları görülmektedir.

	Kadın	Erkek	Ortalama Yaş (yıl)	Sağ Göz	Sol Göz	Her İki Göz
Akut SSKR* (%63)	22 (%37)	37 (%63)	42.8 (24-62)	29 (%49)	28 (%48)	2 (%3)
Nüks Eden SSKR (%19)	8 (%44)	10 (%56)	42.5 (31-58)	7 (%38)	10 (%56)	1 (%6)
Kronik SSKR (%18)	10 (%59)	7 (%41)	45.2 (24-63)	4 (%24)	4 (%24)	9 (%52)

*Santral seröz koryoretinopati

Tablo1: Çalışmaya dahil edilen üç grubun dağılım yüzdeleri, cinsiyet dağılımı, yaş ortalamaları ve etkilenen gözlerin dağılımı.

	Tedavisiz İzlem	Medikal Tedavi	Lazer Fotokoagülasyon	Ortalama Görme Keskinliği	KNV† Gelişimi
Akut SSKR*	12 (%20)	38 (%64)	12 (%20)	0.9 (0.4-1.0)	1 (%1.7)
Nüks Eden SSKR	3 (%17)	15 (%83)	9 (%50)	0.6 (0.4-1.0)	0
Kronik SSKR	6 (%35)	11 (%65)	5 (%29)	0.45 (0.1-0.9)	3 (%18)

* Santral seröz koryoretinopati / †Koroidal neovaskülarizasyon.

Tablo2: Çalışmaya dahil edilen üç grubun aldıkları tedaviler, takiplerinde ölçülen en iyi Snellen görme keskinliği ortalaması ve koroidal neovaskülarizasyon gelişim oranları.

6 hastada klinik düzelme ile birlikte sızıntı sonlanırken yakınmaları devam eden 5 hastaya sızıntılarının devam etmesi nedeniyle ek olarak sızıntı alanlarına LFK tedavisi yapıldı. Lazer fotokoagülasyon yapılanların 4'ünde klinik düzelme ile birlikte FFA' da sızıntı sonlandı. Kronik SSKR grubunda, 2'si LFK tedavisi olmuş 3 hastada takiplerinin 6-7. aylarında KNV gelişimi saptandı. Bu olgulara lazer tedavisi önerildi.

Hastaların takipleri süresince uygulanan tüm tedavi yöntemleri sonrasında ölçülen en iyi Snellen görme keskinlikleri ortalaması ilk atak ile gelen hastalarda 0.9 (0.4-1.0), nüks atak geçirenlerde 0.6 (0.4-1.0), kronik hastalarda 0.45 (0.1-0.9) olarak saptandı (Tablo 2).

TARTIŞMA

SSKR genellikle idiyopatik oküler bir bozukluktur. Risk faktörleri olarak migren, depresyon, tip A kişilik,¹⁰ kemik iliği nakli,¹¹ sigara kullanımı, stres varlığı, kontrolsüz hipertansiyon, hamilelik, alerjik solunum sistemi hastalıkları, antibiyotik kullanımı, alkol kullanımı,¹² sildenafil sitrat kullanımı,¹³ sempatomimetik ajan kullanımı,¹⁴ testosteron kullanımı,¹⁵ sistemik steroid kullanımı etiyojide suçlanmaktadır. Bouzas ve ark. SSKR olan hastaların yaklaşık olarak %5'inde Cushing hastalığının eşlik ettiğini

göstermişlerdir.^{16,17} SSKR'nin diğer yandan antifosfolipid antikorları varlığı,¹⁸ retinitis pigmentosa,¹⁹ sedef hastalığı,²⁰ endojen mineralokortikoid anormallığı,²¹ böbrek üstü bezi tümörü,²² kriyoglobulinemi,²³ SLE,²⁴ H. Pyloriye bağlı dispeptik yakınmalar²⁵⁻²⁷ gibi rahatsızlıklarla sistemik ilişkisi olduğu öngörülmüştür. Hastaların öyküleri alınırken ve tetkikleri yapılırken bu konulara dikkat edilmesi gerekmektedir. Bizim çalışmamıza dahil edilen hastaların hikayelerinde etiyojide rol alabilecek risk faktörleri olarak sadece stres, migren öyküsü, alkol ve sigara kullanımı saptanmıştır. Anamnez alınırken hastaların kullandıkları sistemik ilaçlarla ilgili detaylı bilgi almak gerekmektedir. Steroid tedavisi verilip verilmediği mutlaka sorgulanmalıdır. Steroidlerin nadir olmayarak tedavi amaçlı olarak kullanıldığı olgularda iyileşme gecikmekte veya klinik tablo daha şiddetli bir seyir göstermektedir.

Akut olgular genellikle tedavisiz birkaç ay içinde düzelme göstermektedir. Olguların takip süreleri zarfında %35-50 oranında nüksler gelişmektedir.⁴ Bizim çalışmamızda akut olgularımız serimizin %63'ünü oluşturmaktaydı. Nüks olgularımızın oranı ise %19 idi. Bu oranın literatürden düşük olmasının nedeni muhtemelen olgu takip sürelerinin uzun olmamasıdır. Takip sürelerinin artması ile daha çok sayıda nüksün gelişeceği muhte-

meldir. SSKR ile ilgili çalışmalarda kronik SSKR tanımının nadiren kullanılması, bu olguların nüks eden grupta değerlendirilmiş olması dikkat çekicidir. Çalışmalarımızda kronik olgularında nüks grubuna dahil edilmesiyle literatürle uyumlu oranlar ortaya çıkmaktadır.

Hastalık, çalışmamızda da görüldüğü gibi sıklıkla genç-orta yaş döneminde ortaya çıkmaktadır. Akut ve nüks gruba giren hastalarımızın ortalama yaşları açısından farklılık yoktu (sırasıyla 42.8 ve 42.5 yıl). Kronik olgu grubu yaş ortalaması ise diğer gruplara göre biraz yüksekti (45.2). Akut ve nüks grup olgularında erkeklerin daha sıklıkla etkilendiği görülürken (sırasıyla E/K=37/22 ve 10/8), kronik grupta kadınların oranı daha yüksekti (E/K=7/10). Akut ve nüks hastalarımızda biletalite oranı düşük olmasına karşın (sırasıyla 2/59 ve 1/18), kronik grupta hastaların her iki gözlerinin etkilenme oranı %50 'yi aşmaktaydı. Bu bulgularımız akut, nüks ve kronik SSKR'nin benzerliklerine karşın birbirlerinden farklı demografik özelliklerinin olduğunu göstermektedir.

Hastalarımızın takipleri süresince akut grupta yer alan 59 olgunun 43'ünde (%73) tedavisiz veya medikal tedaviyle iyileşme gözlenirken, bu oran nüks ve kronik grupta sırasıyla %50 ve %70 idi. Serimizde lazer tedavisi endikasyonu akut grup olgularda son derece nadir olmasına karşın nüks ve kronik grupta daha sık konduğu dikkat çekicidir. Bu tedavi yaklaşımının bazı çalışmalarda yeni nüksleri engellediği ve/veya seröz mayinin emilimini hızlandırdığı ifade edilmektedir.²⁸⁻³¹ Son zamanlarda SSKR tedavisinde özellikle yaygın sızıntıların gözlendiği gözlerde fotodinamik tedavi ve transpupiller termoterapi yöntemleri ile başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmektedir.³²⁻³⁵

SSKR'nin seröz retinal kalkıklığa neden olabilen optik disk pitinden ve koroidal neovaskülarizasyon gibi diğer koroid ve retinada hastalıklarından ayrılmalıdır.² Özellikle küçük boyutlu KNV ayırıcı tanısında bazen güçlükler yaşanabilir. Her iki durumda da nöroretinal ayrılma, retina pigment epitelinde ayrılma, pigment epitel değişikliği ve subretinal eksudasyon vardır. Prognoz ve tedavi farklıdır. İSY anjiyografisi ve OCT ayırıcı tanıda yardımcıdır. Diğer yandan SSKR hastalığı süreci içinde çalışmamızda da görüldüğü gibi özellikle kronik grup olgularda KNV gelişimi izlenebilir. Bu komplikasyon hastalığın doğal seyrinde gelişebilir. İzlem süresince kronik SSKR'li 3 olguda (%18) KNV gelişimi saptanırken, bu komplikasyon akut SSKR'li sadece 1 olguda (%1.7) gözlemlendi. Nüks eden olgularda KNV gelişimi tespit edilmedi. Biri akut diğerleri kronik grupta ele alınan olgularımızın üçünde bu komplikasyonun lazer tedavisi uygulanan gözlerde gelişmiş olması ilginçtir. Pigment epitel bozukluğu gösteren gözlerde lazer fotokoagülasyon uygulamasının KNV gelişimini tetiklemiş olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle kronik olgularda bu komplikasyonun daha yaygın olduğu dikkat çekicidir. Hastalar bu komplikasyonun erken belirtileri konusunda mutlaka uyarılmalı ve düzenli kontrolleri yapılmalıdır.

Akut ve nüks SSKR olgularında fovea etkilenme-

dikçe prognoz genellikle iyidir. Nüks olgularda akut grup olgularına göre düşük olabilmektedir. Kronik SSKR olgularında ise nükslerin daha sık görülmesi, koroid bozukluk alanlarının geniş bir alana yayılması ve gelişebilen KNV gibi ciddi komplikasyonlar nedeniyle görme prognozu diğer iki gruba göre daha kötü olmaktadır.^{34,35}

Sonuç olarak patogenezinde koroid kapiller ağda dolup zamanında gecikme ile karakterize kronik SSKR,³⁶ ilk atak ve nüks SSKR'den farklı olarak daha ileri yaşlarda ortaya çıkmakta, daha yüksek oranda her iki gözü etkilemekte ve tedaviye daha düşük oranda olumlu yanıt vermektedir. Bu hastalarda patoloji daha geniş bir retinokoroidal alanda etkileşim göstermektedir. Klinik seyir olarak hastalarda yoğun görsel yakınmalar ortaya çıkabilmekte ve özellikle KNV gibi görsel prognozu etkileyen komplikasyonlar daha sık gelişebilmektedir. Kronik SSKR, benzer özelliklerine karşın, genel SSKR'dan klinik görünüm, tedavi yaklaşım ve prognozu açısından farklılıklar gösteren bir klinik antite olarak değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Bennet G: Central serous retinopathy. Br J Ophthalmol. 1955;39: 605-618.
2. Gass JDM: Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium, idiopathic central serous choroidopathy. Am J Ophthalmol. 1967;63:587-615.
3. Von Graefe A: Ueber centrale recidivierende Retinitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1866;12:211-215.
4. Guyer DR, Gragoudas ES: Central serous chorioretinopathy. In Albert DM, Jakobiec FA (eds): Principles and practice of ophthalmology. WB Saunders Co. Philadelphia, 1994, Vol 2 P:818-825.
5. Klein ML, Van Buskirk EM, Freidman E et al.: Experience with non-treatment of central serous choroidopathy. Arch Ophthalmol. 1974;91:247-250.
6. Spaide RF, Hall L, Haas A, et al.: Indocyanin green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. Retina. 1996;16:203-213.
7. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al.: Optical coherence tomography of central serous chorioretinopathy. 1995;120: 65-74.
8. Cardillo Piccolino F, Eandi CM, Ventre L et al.: Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. Retina. 2003;23:752-763.
9. Avci R, Deutmann AF: Die Behandlung der zentralen serösen chorioidopathie mit dem betarezeptorenblocker Metoprolol (Vorläufige Ergebnisse). Klin Monatsbl Augenheilkd. 1993;202:199-205.
10. Spahn C, Wiek J, Burger T, et al.: Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol 2003;87:704-708.
11. Karashima K, Fujioka S, Harino S: Two cases of central serous chorioretinopathy treated with photocoagulation after bone marrow transplantation. Retina. 2002;22:651-613.
12. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, et al.: Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. Ophthalmology. 2004;111:244-249.
13. Allibhai ZA, Gale JS, Sheidow TS: Central serous chorioretinopathy in a patient taking sildenafil citrate. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2004;35:165-167.
14. Michael JC, Pak J, Pulido J et al.: Central serous chorioretinopathy associated with administration of sympathomimetic agents. Am J Ophthalmol. 2003;136:182-185.
15. Ahad MA, Chua CN, Evans NM: Central serous chorioretinopathy associated with testosterone therapy. Eye. 2006;20:503-505.

16. Karadimas P, Bouzas EA: Glucocorticoid use represents a risk factor for central serous chorioretinopathy: a prospective, case-control study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242:800-802.
17. Koyama M, Mizota A, Igarashi Y, et al.: Seventeen cases of central serous chorioretinopathy associated with systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmologica.* 2004;218:107-110.
18. Costen MT, Parkin BT, Davison CR et al.: Central serous chorioretinopathy and antiphospholipid antibodies-results of a pilot study. *Eye.* 2004;18:938.
19. Dorenboim Y, Rehany U, Rumelt S: Central serous chorioretinopathy associated with retinitis pigmentosa. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242:346-349.
20. Nucci C, Corsi A, Mancino R et al.: Central serous chorioretinopathy in patients with psoriasis. *Acta Ophthalmol Scand.* 2004;82:105-107.
21. Haimovici R, Rumelt S, Melby J: Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2003;110:698-703.
22. Katsimpris Jm, Vadoros M, Petropoulos IK et al.: Central serous chorioretinopathy associated with adrenal myelolipoma. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2003;220:199-203.
23. Zamir E, Chowers I: Central serous chorioretinopathy in a patient with cryoglobulinaemia. *Eye.* 1999;13:265-266.
24. Cunningham ET Jr, Alfred PR, Irvine AR: Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Ophthalmology.* 1996;103:2081-2090.
25. Guisti C, Mauget-Faysse M: Helicobacter pylori and idiopathic central serous chorioretinopathy. *Swiss Med Wkly.* 2004;134:395-398.
26. Guisti C: Association of Helicobacter pylori with central serous chorioretinopathy: Hypotheses regarding pathogenesis. *Med Hypotheses.* 2004;63:524-527.
27. Ahnoux-Zabsonre A, Ouaranta M, Mauget-Faysse M: Prevalence of Helicobacter pylori in central serous chorioretinopathy and diffuse retinalepitheliopathy: A complementary study. *J Fr Ophthalmol.* 2004;27:1129-1133.
28. Watzke Rc, Burton TC, Leaverton PE: Ruby laser photocoagulation therapy of central serous retinopathy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1974;78:205-211.
29. Watzke RC, Burton TC, Woolson RF: Direct and indirect laser photocoagulation of central serous choroidopathy. *Am J Ophthalmol.* 1979;88:914-918.
30. Yap EY, Robertson DM: The long term outcome of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1996;114:689-692.
31. Burumcek E, Mudun A, Karacorlu S et al.: Laser photocoagulation for persistent central serous retinopathy: results of long-term follow-up. *Ophthalmology.* 1997;104:616-622.
32. Ober MD, Yannuzzi LA, Do DV et al.: Photodynamic therapy for focal retinal pigment epithelial leaks secondary to central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2005;112:2088-2094.
33. Taban M, Boyer DS, Thomal EL et al.: Chronic central serous chorioretinopathy: photodynamic therapy. *Am J Ophthalmol.* 2004;137:1073-1080.
34. Wei SY, Yang CM: Transpupillary thermotherapy in the treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2005;36:412-415.
35. Hussain N, Khanna R, Hussain A et al.: Transpupillary thermotherapy for chronic central serouschorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006;13;1-7.
36. Prunte C, Flammer J: Choroidal capillary and venous congestion in central serous choroidopathy. *Am J Ophthalmol.* 1196;121:26-34.