

(72)

# Centralna surowicza choroidoretinopatia – diagnostyka, monitorowanie i leczenie

## *Central serous choroidoretinopathy (CSCR) – the diagnostics, monitoring and treatment*

Joanna Siwiec-Prościńska<sup>1</sup>, Tomasz Prościński<sup>2</sup>, Jarosław Kocięcki<sup>1</sup>, Krystyna Pecold<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Z Katedry i Kliniki Okulistyki Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: dr hab. n. med. Jarosław Kocięcki

<sup>2</sup> Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wanda Horst-Sikorska

### Summary:

There are many clinical forms of central serous choroidoretinopathy (CSCR) with different prognosis. Although fluoresceine angiography still plays the most important role in the diagnosis of CSCR, it should be pointed out, that examination with retinal thickness analyser and optical coherent tomography is a modern and non-invasive method of retinal examination, which can provide with some significant and reliable observations helping in objective monitoring of CSCR. The aim of this paper was the description of diagnostic methods and analysis of optimal methods used for monitoring of CSCR. Because the research of the literature suggests, that local: nonsteroid anti-inflammatory drugs,  $\beta$ -blockers and systemic or local carbonic anhydrase inhibitors may be helpful in therapeutic choice, the treatment options of CSCR were also analysed.

### Słowa kluczowe:

centralna surowicza choroidoretinopatia, CSCR, centralna surowicza retinopatia, CSR.

### Key words:

central serous choroidoretinopathy, CSCR, central serous retinopathy, CSR.

W ostatnich latach diagnostyka centralnej surowiczej choroidoretinopatii (CSCR) została poszerzona dzięki zastosowaniu nowych, nieinwazyjnych urządzeń (1,2,3). Analizator grubości siatkówki (retinal thickness analyzer, RTA) (1) i optyczna koherentna tomografia (optical coherent tomography, OCT) (2,3) ukazują w innym świetle diagnostykę i monitorowanie CSCR. Ponadto, ze względu na dostępność nowych metod terapii, coraz większą rolę zaczęła odgrywać angiografia indocyjaninowa. Ponieważ często powikłaniem CSCR są zaburzenia widzenia barw i metamorfopsje, ocenę stanu narządu wzroku pacjenta warto uzupełnić o badania chromazji i test Amslera (3).

**Celem** pracy jest aktualizacja poglądów na temat choroidopatii na podstawie analizy opisywanych w literaturze najnowszych metod diagnostyki i leczenia CSCR.

### Metody badań diagnostycznych centralnej surowiczej choroidoretinopatii

Do diagnostyki i monitorowania CSCR wykorzystywano w przeszłości lub wykorzystuje się nadal – oprócz rutynowego wziernikowania dna oka i niezbędnej do postawienia rozpoznania angiografii fluoresceinowej, ewentualnie indocyjaninowej – następujące badania:

- anatomii siatkówki: ultrasonografię o wysokiej częstotliwości (4), OCT (2,3,5), RTA (niepublikowane badania własne) i skaningowy oftalmoskop laserowy (5),
- funkcji siatkówki: badanie adaptacji siatkówki do ciemności, reflektometrię i badanie pola widzenia (6), badanie autofluorescencji (7), elektroretinografię (8), test Amsle-

ra, badanie widzenia barw za pomocą testu Farnswortha (6,9,10).

Niezaprzeczalnie aby postawić rozpoznanie, niezbędne jest wykonanie badania za pomocą angiografii fluoresceinowej (AF). Obraz angiograficzny CSCR bywa bardzo różnorodny. W klasycznej postaci CSCR z typowym surowicznym odwarstwieniem siatkówki na początku fazy żyłnej angiografii obserwuje się hiperfluorescencję świadczącą o przecieku na poziomie nabłonka barwnikowego. Przeciek ten może przybierać kształt podobny do wydłużającej się ku górze kolumny, dymu z komina, parasola lub grzyba (u 10% do 20% osób), powiększającego się okręgu – plamy atramentu (u ponad 70% chorych), przecieku punktowego (u 5% badanych) lub też przecieku rozlanego (11,12). Liczba i lokalizacja miejsc przecieku mogą mieć znaczenie dla rokowania co do ostrości wzroku. Najczęściej (w blisko 60% przypadków) istnieje jedno miejsce przecieku, którego obecność rokuje najlepiej (2), następnie dwa (12% przypadków) lub trzy i więcej źródła przecieku (9% chorych) (11,12). Przeciek dość często (do 33%) lokalizuje się w pęczku płamkowo-tarczowym (12). Hiperfluorescencję kolistego pęcherza odwarstwienia siatkówki neurosensorycznej można czasem wykazać dopiero w fazach późnych, po kilkudziesięciu minutach. Zazwyczaj zmiany występują w jednym oku, choć obustronne odwarstwienia siatkówki neurosensorycznej stwierdzano u 9-18% osób z CSCR (11).

W postaci nietypowej CSCR, czyli rozsianej epitelopatii nabłonka barwnikowego (retinal pigment epithelium, RPE), hiperfluorescencja będąca wynikiem efektu okienkowego ma charakter ziarnisty, a miejsc przecieku nie można wyraźnie wyodrębnić (11,13).

Obszary hiperfluorescencji wyglądają jak „wygryzione przez mole”, często mają układ pionowych pasm, co jest wynikiem wpływu sił grawitacji na płyn podsiatkówkowy, i mogą obejmować plamkę (14). Hiperfluorescencja z kolei jest wynikiem obecności złożeń barwnika, świadczących o przebytych już CSCR. Patologia RPE obecna jest w 43-92% oczu (3). Surowicze odwarstwienie nabłonka barwnikowego, obecne w AF w 17% oczu, charakteryzuje się dobrze ograniczoną i powoli narastającą hiperfluorescencją o tym samym obszarze we wszystkich fazach badania (12).

Do niedawna w przypadku CSCR zalecano też badanie za pomocą angiografii indocyjaninowej (AI), choć nie uznawano go za niezbędne ani wpływające na tryb leczenia. Wykonywano je w przewlekłej postaci CSCR w celu różnicowania z neowaskularyzacją podsiatkówkową lub polipoidalną waskulopatią naczyniówkową. AI różnicuje bowiem zwiększoną przepuszczalność naczyń naczyniówki od późnego zalegania barwnika w ukrytej neowaskularyzacji podsiatkówkowej (14). Po 8-15 minutach w przebiegu CSCR w AI obecna jest wieloogniskowa, plamista hiperfluorescencja, a w późnych fazach barwnik rozprasza się i na tle jaśniejszego tła zarysowują się większe naczynia naczyniówki (14). W angiografii indocyjaninowej zobrazowano też skurcz naczyń naczyniówki (14) oraz miejscowo obserwowano ich wzmożoną przepuszczalność (15,16). AI dostarcza więc dowodów, że w etiologii CSCR ważną rolę mogą odgrywać zaburzenia krążenia w naczyniówce (14,15,16). Rola tego badania stała się tym samym znacznie istotniejsza, ze względu na wykorzystanie go do prowadzenia terapii CSCR za pomocą werteporfiny (3,5).

W ocenie struktury siatkówki w przebiegu CSCR stosowano różne metody. U zwierząt z eksperymentalnie wywołanym surowicznym odwarstwieniem siatkówki w mikroskopie świetlnym i elektronowym udało się wykazać uszkodzenie śródbłonka włóśniczek naczyniówki, co dowodzi słuszności koncepcji naczyniowej etiologii CSCR (3). Dowody na istnienie obrzęku odwarstwionej siatkówki uzyskano początkowo za pomocą autopsji u osób z CSCR w wywiadzie (5). W mikroskopie świetlnym wykazano, że szare zmiany u źródła przecieku to złogi białkowe (5).

Podjęmowano też różne próby oceny wysokości uniesienia siatkówki. W badaniu dna oka w trakcie wzziernikowania bezpośredniego różnica w regulacji wzziernika o 3 dioptrie w celu wyraźnego postrzegania badanych obszarów siatkówki przyłożonej i uniesionej przez płyn odpowiada różnicy poziomu około 1 mm. Można więc podjąć żmudną próbę ustalenia wysokości uniesienia siatkówki przy zmianach uniesienia o minimum 300  $\mu\text{m}$ . Obliczenia dioptrii odpowiadających uniesieniu siatkówki w milimetrach dokonywano też metodą optometryczną, wykorzystującą rozproszenie światła na linii fotoreceptorów (6).

W ultrasonografii (USG) o wysokiej częstotliwości uwidoczono płyn podsiatkówkowy obecny w przebiegu CSCR w postaci pasa niskiej echogenności. Obraz miał lepszą rozdzielczość niż standardowe USG, ale był mniej dokładny niż OCT. Ultrasonografia uwidacznia jednak także zmiany położone głębiej, niż penetruje światło OCT – poniżej poziomu RPE – i może znaleźć zastosowanie w nieprzejrzystych ośrodkach optycznych (4).

W badaniu za pomocą optycznej koherentnej tomografii (porównywanym do analizy histologicznej) można zobrazować, które warstwy są uniesione przez płyn, i dokładnie zmierzyć wysokość nawet płaskiego, mierzącego kilkanaście mikrometrów odwarstwienia siatkówki neurosensorycznej (2). OCT pokazuje nie za-

wsze widoczne na dnie oka zmiany: znacznie obniżające ostrość wzroku torbielowate zwyrodnienia plamki i obecny w obrębie odwarstwienia siatkówki jej obrzęk (5). Po ustąpieniu odwarstwienia zobrazowano zmniejszenie grubości siatkówki, któremu klinicznie odpowiada zanik RPE (2). W badaniu OCT wykazano też obrzęk komórek Müllera, odpowiedzialny za wystąpienie mikropsji i metamorfopsji (5). OCT jest więc niezwykle użyteczne jako uzupełnienie badania klinicznego, zwłaszcza w monitorowaniu zmian (2).

Inne przyżyciowe i nieinwazyjne badanie grubości siatkówki, wykonywane za pomocą analizatora grubości siatkówki (RTA), zostało opisane w 1996 r. (1). RTA, które generuje *in vivo* mapę siatkówki w obrębie tylnego bieguna, w postaci danych liczbowych i barwnej grafiki, wykorzystano też w przebiegu CSCR (niepublikowane badania własne). W celu monitorowania przebiegu schorzenia wykorzystywano też światło podczerwone skaningowego oftalmoskopu laserowego. Światło to penetruje głębiej niż światło widzialne, ukazując płaskie uniesienie siatkówki neurosensorycznej i nowe naczynia naczyniówki (5).

Powyżej wymienione przykłady dobitnie ilustrują, że inwazyjne i obciążające badanie angiografii fluoresceinowej można w okresach kontroli zastąpić nieinwazyjnymi badaniami przyżyciowymi i obiektywnie dokumentować wszelkie zmiany. Należy pamiętać, że im większe uniesienie siatkówki, tym gorsze rokowanie co do powrotu funkcji fotoreceptorów po wchłonięciu się płynu podsiatkówkowego. Jednak powrót grubości siatkówki do wartości prawidłowych nie zawsze koreluje z poprawą ostrości wzroku (5).

Na pograniczu badań anatomii i funkcji siatkówki lokuje się ocena autofluorescencji wykonana za pomocą skaningowego oftalmoskopu laserowego. Uznano, że nasilenie autofluorescencji w miejscu odwarstwienia siatkówki sensorycznej świadczy o wzroście aktywności metabolicznej komórek RPE, a jej osłabienie w zmianach przewlekłych może wskazywać na mniejsze szanse powodzenia laseroterapii (7).

W celu oceny funkcji siatkówki w CSCR wykonywano badanie adaptacji do ciemności i perymetrii statycznej według Ernsta, które pozwala na ocenę funkcji pręcików i czopków z osobna, a także wykonywano mikroperymetrię według Fitzkego. W celu oceny poziomu rodopsyny i jej zdolności do regeneracji po stymulacji świetlnej w miejscach uniesienia siatkówki neurosensorycznej w porównaniu ze zdrową siatkówką przeprowadzono reflektometrię według Faulknera i Kempa (6). Wykazano, że wysokość świeżego uniesienia siatkówki koreluje ze zmianami w perymetrii statycznej i mikroperymetrii oraz z obniżeniem czułości siatkówki, a zmniejszenie tego uniesienia przynosi poprawę tych parametrów (6).

Spośród badań czynnościowych niewątpliwie badania elektrofizjologiczne zostały uznane za użyteczne w diagnostyce i monitorowaniu dysfunkcji siatkówki. W badaniu mERG (multifocal ERG – wieloogniskowe ERG) w miejscach odpowiadających zmianom na dnie oka wykazano obniżenie amplitudy i wydłużenie latencji, zwłaszcza dla potencjałów oscylacyjnych i fali b, co sugeruje, że CSCR wywołuje zmiany w funkcji wewnętrznych warstw siatkówki i fotoreceptorów (8). Patologiczny wynik badania ERG obserwowano też po całkowitym wchłonięciu płynu podsiatkówkowego, co dowodzi obecności zmian wtórnych do epitelopatii nabłonka barwnikowego (11,16).

Inne badanie czynnościowe, jakim jest ocena widzenia barwnego, pozwala na proste monitorowanie przebiegu schorzenia

i ocenę stopnia uszkodzenia czopków w obrębie dołka. W teście Farnsworth-Munsella odsetek zaburzeń widzenia barw, głównie w osi niebiesko-zielonej, wahał się od 50% do 70% (9,14,17,18). Wyniki perymetrii typu blue-on-yellow, wybiórczo oceniającej czopki wrażliwe na krótkofalową część widma, także dostarczają informacji o zaburzeniach czynnościowych utrzymujących się nawet wiele lat. Utratę uogólnionej czułości siatkówki obserwuje się w perymetrii bezbarwnej, ale bardziej nasiloną jest w perymetrii barwnej (9). Stanowi to uzasadnienie dla jej wykonywania.

### Proponowane w literaturze metody leczenia centralnej surowiczej choroidoretinopatii

Brak jest, niestety, uniwersalnej i akceptowanej przez wszystkich metody terapii CSCR. Leczenie jest zależne od rokowania i postaci schorzenia, a podzielić je można na metody swoiste i objawowe (nieswoiste), laseroterapia zaś jest metodą z ich pogranicza. Do pierwszej grupy należy zaliczyć terapię werteporfiną, do drugiej – operacyjne usunięcie wnikających CSCR błon podsiatkówkowych i różne formy farmakoterapii – leki uszczelniające ścianę naczyń i poprawiające krążenie, niesteroidowe leki przeciwzapalne, antybiotyki, inhibitory anhidrazy węglanowej,  $\alpha$ - i  $\beta$ -blokery, inhibitory produkcji syntazy tlenu azotu, witaminy oraz leki uspokajające i przeciwalergiczne (10,17). W przeszłości powszechnie stosowano kortykosteroidy (3,10).

Terapia fotodynamiczna z zastosowaniem werteporfiny (photodynamic therapy – PDT) ma w przypadku CSCR na razie charakter eksperymentalny. Uzasadnieniem dla jej stosowania są zmiany w krążeniu naczyniówkowym wykazane w angiografii indocyjaninowej. PDT zamyka proliferujące pod siatkówką naczynia, zmniejsza wzmożoną przepuszczalność poszerzonych naczyń własnych bądź też je obliteruje i niszczy patologiczne komórki RPE (14,16). PDT wykonywano od 2002 r. u pacjentów po wielomiesięcznej obserwacji, przy braku efektu laseroterapii lub w zaawansowanych zmianach siatkówki z dekompenzacją i zanikiem RPE (14,16). Uzyskano zamknięcie przecieku u 83% chorych, zaś u 100% chorych w badaniu IA stwierdzono stabilne zwężenie poszerzonych uprzednio naczyń (16). U prawie 70% osób po PDT uzyskano poprawę ostrości wzroku o 1-4 linie na tablicach Snellena (15,16). Wydaje się, że ponieważ PDT uszkadza nowo powstałe naczynia, a werteporfina wykazuje niskie powinowactwo do prawidłowych komórek śródbłonna, tak naprawdę PDT może wywierać efekt leczniczy tylko w CSCR z wtórną neowaskularyzacją. Aby rutynowo stosować PDT w leczeniu tej choroidopatii, niezbędne są perspektywne, randomizowane badania w celu opracowania standardów terapii.

W leczeniu CSCR stosowano lasery: argonowy, rubinowy, kryptonowy, ksenonowy i diodowy (12,13,18). Skuteczność tej metody leczenia tłumaczy się zdolnością energii lasera do niszczenia patologicznie zmienionych komórek RPE, co ma wywoływać i promować procesy regeneracji (14). Laseroterapia ma przywracać prawidłowy kierunek transportu jonów przez warstwę RPE (17) i tworzyć nową drogę odpływu dla płynu spod siatkówki, a wskutek reakcji na energię lasera wysięk surowiczo-włóknikowy ma blokować przepływ płynu pod siatkówką (12). Laser diodowy pozwolił na uzyskanie lepszej ostrości wzroku przy utrzymaniu lepszej czułości kontrastu i szybciej eliminował mroczki z pola widzenia (18). Istnieją różne wskazania do laseroterapii: utrzymywanie się zmian przez ponad 8 tygodni, niska ostrość wzroku

(gorsza lub równa 0,8) (12) czy nawrotowy charakter schorzenia (12,18). Czas od wystąpienia objawów, po którym rozpoczęcie terapii daje jeszcze szansę na poprawę ostrości wzroku, waha się od 4 tygodni do 6 miesięcy, najczęściej zalecano ją jednak po mniej więcej 8 tygodniach (10,12,17). Wskazania do laseroterapii to m.in. obecność wtórnych zmian (złogi podsiatkówkowe i zwyrodnienie torbielowate), nawroty schorzenia u osób z dotąd bezobjawowym przebiegiem choroby i pełną ostrością wzroku mimo znacznych zmian RPE poza plamką, jak i odwrotnie – niska ostrość wzroku w oku towarzyszącym za przebyciem CSCR (18), a także znaczny dyskomfort wzrokowy u osób, którym schorzenie w sposób istotny zaburzało widzenie obuoczne (12).

Różne są wyniki badań na temat wpływu laseroterapii na częstość nawrotów i czas trwania schorzenia, a także ostateczną ostrość wzroku (10,11,12,14,17), laserokoagulacja może jednak teoretycznie skrócić czas uniesienia siatkówki i poprawić ostrość wzroku. Powodem różnic w wynikach różnych autorów może być osobniczo zmienna zdolność do resorpcji płynu, który pozostaje pod siatkówką nawet po zamknięciu przecieku. Z powodu uszkodzenia fotoreceptorów wskutek obecności przetrwałego płynu pod siatkówką i w wyniku trudności w zamknięciu licznych, leżących blisko plamki źródeł przecieku zdaniem niektórych autorów laseroterapia ma ograniczone zastosowanie w przewlekłych i nawracających postaciach CSCR (14).

Wykonując laseroterapię, zwłaszcza w małej odległości od dołka, należy pamiętać, że stosowanie zbyt dużej mocy lasera może w 1-12% przypadków indukować neowaskularyzację podsiatkówkową (13). Warunkiem właściwej laseroterapii jest więc lokalizacja ogniska przecieku w odległości 200-750  $\mu\text{m}$  od plamki (12) i przestrzeganie zalecanych parametrów ognisk: średnica 100-200  $\mu\text{m}$ , moc 50-400 mW, czas 0,02 do 0,2 s (11). Sporną kwestią pozostaje, czy neowaskularyzacja stanowi część obrazu klinicznego CSCR, czy jest powikłaniem laserokoagulacji, gdyż uszkodzenie błony podstawnej RPE może promować powstawanie nieprawidłowych naczyń. Ponadto laseroterapia niesie ze sobą ryzyko uszkodzenia fotoreceptorów, powstania mroczków w polu widzenia i obniżenia czułości kontrastu (12,14,18).

W przebiegu neowaskularyzacji podsiatkówkowej w CSCR chirurgicznie usuwano też podplamkowe błony proliferacyjne, rzadko uzyskując poprawę widzenia (13).

Jeśli za słuszną przyjmujemy teorię o zwiększeniu kruchości ścian naczyń naczyniówki, terapia z zastosowaniem leków uszczelniających ścianę naczyń, poprawiających krążenie krwi i wapnia jest u chorych z CSCR jak najbardziej wskazana. W przeszłości, wobec przekonania o infekcyjnym charakterze schorzenia, stosowano antybiotyki (10). Podobny tor myślenia powodował stosowanie steroidoterapii, powszechnej zwłaszcza w latach 70., która obecnie, zgodnie z piśmiennictwem, jest w CSCR wręcz przeciwwskazana (3,10).

Inhibitory anhidrazy węglanowej (dorzolamid) obniżają pH przestrzeni podsiatkówkowej i nasilają transport płynu przez komórki RPE do naczyniówki, przywracając komórkom RPE prawidłową polarność. Hamując aktywność  $\gamma$ -glutamylotranspeptydazy, dorzolamid ułatwia adhezję komórek. Zwiększa też przepływ w powierzchniowych naczyniach tarczy nerwu wzrokowego i może bezpośrednio wpływać na naczynia krwionośne siatkówki. Zwiększa też amplitudę pulsu ocznego, wykładnika ogólnej objętości ocznego przepływu krwi, zależnego od krążenia naczyniówkowe-

go. Ponadto zmniejsza opór naczyniowy w tętnicach rzęskowych tylnych krótkich. Jak wynika z powyżej przedstawionych danych, dorzolamid poprawia krążenie w gałce ocznej (19), co może stymulować ustępowanie objawów CSCR. Średni czas subiektywnej poprawy i pełnego ustąpienia objawów po dorzolamidzie był istotnie statystycznie krótszy niż czas bez leczenia (19). Proponowana dawka acetazolamidu to 500 mg 3 x dziennie przez 2 tygodnie, z jej dwukrotnym zmniejszeniem o 500 mg co 2 tygodnie. Terapia taka nie wpływała jednak na ostateczną ostrość wzroku i na częstość nawrotów (19). Leczenie inhibitorami anhidrazy węglanowej zalecane jest głównie u osób jednoocznych i aktywnych zawodowo w celu przyspieszenia rehabilitacji wzrokowej, jednak wydaje się, że wskazania te można i trzeba poszerzyć (19).

Inne preparaty stosowane w leczeniu CSCR to blokery receptora  $\beta$ -adrenergicznego. Teoretycznie powinny one poprawiać krążenie naczyniówkowo-siatkówkowe, co mogłoby ułatwić resorpcję płynu z przestrzeni podsiatkówkowej. Dlatego też można rozważyć ich stosowanie, zwłaszcza w postaci CSCR o złym rokowaniu, nie wykazano jednak jednoznacznie ich skuteczności w leczeniu CSCR (14,16).

Według innej koncepcji rozwoju CSCR z powodu stymulacji  $\beta$ -adrenergicznej dochodzi do podwyższenia poziomu cAMP, co zaburza funkcję komórek nabłonka barwnikowego jako pompy. Leki blokujące receptor  $\beta$  mogłyby więc zmniejszyć zaburzenia transportu jonów przez błony komórkowe i minimalizować przeciek płynu pod siatkówkę neurosensoryczną. Wykazano, że ogólnoustrojowe stosowanie  $\beta$ -blokerów zmniejszyło nasilenie cech osobowości A u osób z nadciśnieniem, co poprawia rokowania CSCR (3).

W ostatnich latach w świetle powszechnego stosowania inhibitorów wazoproliferacyjnego czynnika wzrostu podjęto próbę zastosowania preparatu bevacizumab (Avastin) w leczeniu powikłań CSCR, uzyskując poprawę widzenia (20).

Podsumowując rozważania nad terapią CSCR – należy, niestety, jeszcze raz podkreślić, że do tej pory nie zostały ustalone ogólnie akceptowane algorytmy skutecznego jego leczenia.

Autorzy mają jednak nadzieję, że zaprezentowane w niniejszej pracy obserwacje wielu autorów i analiza najnowszego piśmiennictwa mogą stanowić przyczynek do nowego spojrzenia na diagnostykę i leczenie centralnej surowiczej choroidoretinopatii, co wydaje się niezbędne. Aktualizacja poglądów na temat epidemiologii i charakterystyki postaci CSCR uzasadnia kompleksową ocenę stanu narządu wzroku u pacjentów z CSCR w trakcie rozpoznania, monitorowania i rehabilitacji wzrokowej. Ocena taka jest możliwa dopiero po uzupełnieniu badania ostrości wzroku do dali i bliży oraz badań dna oka o badania czynnościowe i ocenę anatomii siatkówki za pomocą badań nieinwazyjnych.

#### Piśmiennictwo:

1. Zeimer R, Shahidi M, Mori M, Zou S, Asrani S: *A new method for rapid mapping of the retinal thickness at the posterior pole*. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994-2001 (1996), 37 (10).
2. Wang MSM, Sander B, Larsen M: *Retinal Atrophy in Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy*. Am J Ophthalmol 2002, 133, 787-793.
3. Yannuzzi LA: *Type-A behaviour and central serous chorioretinopathy*. Retina 1987, 7, 111-131.
4. Doro D, Visentin S, Maimone PE, Pilotto E: *High-resolution ultrasonography in central serous chorioretinopathy*. Am J Ophthalmol 2005, 139(3), 550-552.

5. Iida T, Hagimura N, Sato T, Kishi S: *Evaluation of Central Serous Chorioretinopathy with Optical Coherence Tomography*. Am J Ophthalmol 2000, 129, 16-20.
6. Chuang EL, Sharp DM, Fitzke FW, Kemp CM, Holden AL, Bird AC: *Retinal dysfunction in central serous retinopathy*. Eye 1987, 1 (Pt 1), 120-125.
7. von Rückmann A, Fitzke FW, Fan J, Halfyard A, Bird AC: *Abnormalities of fundus autofluorescence in central serous retinopathy*. Am J Ophthalmol 2002, 133(6), 780-786.
8. Vajaranant TS, Szlyk JP, Fishman GA, Gieser JP, Seiple W: *Localized Retinal Dysfunction in Central Serous Chorioretinopathy as Measured Using the Multifocal Electroretinogram*. Ophthalmology 2002, 109, 1243-1250.
9. Afrashi F, Erakgun T, Uzunek D, Menten J, Kose S, Akkin C: *Comparison of achromatic and blue-on-yellow perimetry in patients with resolved central serous chorioretinopathy*. Ophthalmologica 2005, 219, 202-205.
10. Pałenga-Pydyn D, Dziegielewski K: *Współczesne poglądy na patogenezę i leczenie środkowej, surowiczej choroidopatii*. Klinika Oczna 1991, 93, 301-303.
11. Castro-Correia J, Coutinho MF, Rosas V, Maia J: *Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients*. Doc Ophthalmol, 1992, 81(4), 379-386.
12. Wessing A: *Changing Concept of Central Serous retinopathy and its treatment*. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1973, 77(3), 275-280.
13. Cooper BA, Thomas MA: *Submacular Surgery to Remove Choroidal Neovascularization Associated With Central Serous Chorioretinopathy*. Am J Ophthalmol 2000, 130, 187-191.
14. Taban M, Boyer DS, Thomas EL, Taban M: *Chronic Central Serous Chorioretinopathy: Photodynamic Therapy*. Am J Ophthalmol 2004, 37, 1073-1080.
15. Piccolino FC, Borgia L, Zinicola E: *Indocyanine green angiographic findings in central serous chorioretinopathy*. Eye 1995, 9, 324-332.
16. Piccolino FC, Eandi CM, Ventre L, Rigault de la Longrais RC, Grignolo FM: *Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy*. Retina 2003, 23, 752-763.
17. 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*. British Journal of Ophthalmol 1988, 72, 829-834.
18. Maćkowiak A, Pecold K, Szwarz C: *Porównanie odległych wyników po leczeniu zachowawczym i laserokoagulacji choroidoretinopatii surowiczej środkowej*. Klinika Oczna 1987, 89, 162-164.
19. Pikkil J, Beiran I, Ophir A, Miller B: *Acetazolamide for Central Serous Retinopathy*. Ophthalmology 2002, 109, 1723-1725.
20. Chan WM, Lai TY, Liu DT, Lam DS: *Intravitreal bevacizumab (avastin) for choroidal neovascularization secondary to central serous chorioretinopathy, secondary to punctate inner choroidopathy, or of idiopathic origin*. Am J Ophthalmol 2007, 143(6), 977-983.

Praca wpłynęła do Redakcji 01.02.2008 r. (1040)  
Zakwalifikowano do druku 20.10.2008 r.

**Adres do korespondencji (Reprint requests to):**  
dr n. med. Joanna Siwiec-Prościńska  
ul. Długa 1/2  
61-848 Poznań  
joannasiwiec@interia.pl