

DYBAŁA, Ewelina, DYBAŁA-PRZYGRÓDZKA, Izabela, CUBER, Iwona, MAZUREK, Magdalena, BIAŁOWAŚ, Edyta & AGHADI, Artur. Central Serous Chorioretinopathy or a stressful lifestyle predisposes to the disease? - review of the current literature. *Journal of Education, Health and Sport*. 2023;13(3):252-261. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.13.03.034>  
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/41922>  
<https://zenodo.org/record/7624436>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343.  
Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences).  
Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159.  
Przypisane dyscypliny naukowe: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).  
© The Authors 2023;  
This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland  
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike.  
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.  
Received: 16.01.2023. Revised: 18.01.2023. Accepted: 09.02.2023.

## Central Serous Chorioretinopathy or a stressful lifestyle predisposes to the disease? - review of the current literature

Centralna surowicza chorioretinopatia czy stresujący tryb życia predysponuje do choroby? - przegląd aktualnej literatury

Ewelina Dybała  
ewelina.dybala@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0001-6285-822X>  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Lublinie

Izabela Dybała-Przygrodzka  
izabeladybala@op.pl  
<https://orcid.org/0000-0002-2555-0370>  
Klinika Diagnostyki i Mikrochirurgii Jaskry w Lublinie Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

Iwona Cuber  
cuber.iwona@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0002-0507-0126>  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Lublinie

Magdalena Mazurek  
magdalenamazurek.95@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0001-8196-3180>  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Lublinie

Edyta Białowąs  
edytaacc@interia.pl  
<https://orcid.org/0000-0001-6002-5689>  
Szpital Miejski im. Jana Pawła II w Rzeszowie

Artur Aghadi  
aghadi.artur1995@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0001-9020-0433>  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Lublinie

### Abstract

Central serous chorioretinopathy (CSCR) is a disease characterized by serous detachment of the neurosensory retina in the macular area, caused by increased choroidal vascular permeability. The disease is more common in young and middle-aged men (20-50 years old), it has been shown to be highly correlated with an increased level of stress in patients. Other risk factors for the central serous chorioretinopathy are: type A personality (ambitious, nervous and emotional people), use of steroids, Cushing's syndrome, helicobacter pylori infection, gastroesophageal reflux, hypertension, sleep apnea. The disease leads to visual impairment: metamorphopsia, blurred vision, color vision impairment, impaired contrast and vision in the dark. CSCR diagnostics include funduscopy examination of the eye

through the Volk lens revealing focus of circular retinal elevation, optical coherence tomography (OCT), which is a quick and non-invasive test that allows the diagnosis and monitoring of the disease. In the past, the diagnosis was based on fluorescein angiography, the dye spilling out fills the detachment space, revealing the leak center. In most cases the shunt stops spontaneously and spontaneous resorption of the subretinal fluid occurs without the need for treatment. The chronic form of CSCR ongoing more than 4 months requires initiation of therapeutic procedures. The first-line treatment is laser therapy. Micropulse laser therapy of the retina stimulates the pigment epithelium to produce anti-angiogenic factors and inhibit the inflammatory process, as a consequence, the resorption of the subretinal fluid occurs with minimal damage to the retina. The main goal of this work is to present an outline of epidemiology, risk factors, clinical picture and treatment methods. A review of literature from 1967-2022 in PubMed and Google Scholar databases was conducted.

**Keywords:** central serous chorioretinopathy; serous retinal detachment; optical coherence tomography.

### **Abstrakt**

Centralna surowicza chorioretinopatia (CSCR - central serous choroidoretinopathy) jest chorobą, charakteryzującą się surowicznym odwarstwieniem siatkówki neurosensorycznej w obszarze plamki, spowodowanym zwiększoną przepuszczalnością naczyń naczyniówki. Choroba ta częściej występuje u mężczyzn w młodym i średnim wieku (20–50. r.ż.), wykazano jej dużą korelację z podwyższonym poziomem stresu u pacjentów. Innymi czynnikami ryzyka są: typ osobowości A (osoby ambitne, nerwowe i emocjonalne), przyjmowanie leków steroidowych, zespół Cushinga, zakażenie *Helicobacter pylori*, refluks żołądkowo-przełykowy, nadciśnienie tętnicze, bezdech senny. Choroba prowadzi do zaburzeń widzenia, pod postacią: metamorfopsje, zamazane, nieostre widzenie, upośledzone rozpoznawanie barw, zaburzenia kontrastu i widzenia w ciemności. Diagnostyka CSCR obejmuje między innymi badanie dna oka przez soczewkę Volka uwidoczniające ognisko okrągłego uniesienia siatkówki, optyczną koherentną tomografię (OCT), która jest szybkim i nieinwazyjnym badaniem pozwalającym na rozpoznanie i monitorowanie choroby. Dawniej podstawą rozpoznania była angiografia fluoresceinowa, barwnik rozlewając się wypełnia przestrzeń odwarstwienia uwidaczniając ognisko przecieku. W większości przypadków dochodzi do spontanicznego zatrzymania przecieku i samoistnej resorpcji płynu podsiatkówkowego bez konieczności leczenia. Przewlekła postać CSCR, trwająca dłużej niż 4 miesiące wymaga włączenia postępowania terapeutycznego. Leczeniem pierwszego rzutu jest terapia laserowa. Laseroterapia mikropulsowa siatkówki stymuluje nabłonek barwnikowy do produkcji czynników antyangiogennych i hamujących proces zapalny, w konsekwencji następuje resorpcja płynu podsiatkówkowego przy minimalnym uszkodzeniu siatkówki. Celem pracy jest przedstawienie zarysu epidemiologii, czynników ryzyka, obrazu klinicznego, a także metod leczniczych. Dokonano przeglądu piśmiennictwa z lat 1967-2022 w bazach PubMed i Google Scholar.

Słowa kluczowe: centralna surowicza chorioretinopatia; surowicze odwarstwienie siatkówki; optyczna tomografia koherentna.

### **Cel i metoda:**

Celem pracy jest przedstawienie zarysu aktualnej epidemiologii centralnej surowiczej chorioretinopatii, czynników ryzyka, obrazu klinicznego z uwzględnieniem diagnostyki różnicowej oraz przeglądu dostępnych metod leczenia. Przegląd obejmuje publikacje wydane w latach 1967-2022. Dane zostały zebrane z wykorzystaniem bazy PubMed oraz Google Scholar.

### **Wstęp**

Centralna surowicza chorioretinopatia (CSCR - central serous choroidoretinopathy) charakteryzuje się idiopatycznym, surowicznym odwarstwieniem siatkówki neurosensorycznej w obszarze plamki, w wyniku przecieku z choriokapilar. Do wtórnego gromadzenia się płynu podsiatkówkowego dochodzi w skutek miejscowego uszkodzenia nabłonka barwnikowego (RPE- retinal pigment epithelium). CSCR występuje najczęściej pomiędzy 20-50 rokiem życia, choroba występuje 6 razy częściej u mężczyzn [1,15]. Schorzenie to opisał po raz pierwszy w 1866 roku Albrecht von Graefe, nazywając je nawracającym centralnym zapalaniem siatkówki. Dzięki Dukeowi- Elderowi w 1940 r. choroba znana była jako centralna surowicza retinopatia, natomiast w 1965 r. Maumenee, odkrywając wyciek płynu z choriokapilar, zauważył, że patologia zmian dokonuje się w naczyniówce oraz na poziomie nabłonka barwnikowego siatkówki [2]. W 1955 roku Bennett opisał serię przypadków pacjentów z centralną surowiczą retinopatią, zwracając uwagę na podobne cechy osobowości pacjentów: osobowość obsesyjna, zamartwianie się, przepracowanie. W związku z tym zaczęto doszukiwać się wpływu stresu na układ nerwowy i hormonalny [3]. Gass zasugerował po raz pierwszy zastosowanie fotokoagulacji laserowej w leczeniu pacjentów z centralną surowiczą chorioretinopatią [3].

W przebiegu CSCR początkowo dochodzi do umiarkowanego pogorszenia ostrości wzroku i przyściemnionego widzenia, mroczków, obniżenia poczucia kontrastu i wzrostu nadwzroczności. Często pacjenci opisują postrzeganie obrazu jak przez „taflę wody” [3].

## **Epidemiologia**

CSCR jest czwartym co do częstości zaburzeniem siatkówki zagrażającym prawidłowemu widzeniu [4]. Choroba ta zwykle występuje jednostronnie i ujawnia się najczęściej u mężczyzn (zwykle w 20-50 r.ż). W badaniu populacyjnym stwierdzono, że stosunek mężczyzn do kobiet wynosi 6: 1 [5]. U kobiet zazwyczaj występuje w późniejszym wieku. Występowanie obustronne obserwuje się u 4- 30% pacjentów [6]. W przypadku tej choroby u osoby w wieku dojrzałym obowiązuje nas zawsze różnicowanie z wysiękową postacią zwyrodnienia plamki żółtej związanej z wiekiem (AMD - age-related macular degeneration) [34].

## **Czynniki ryzyka**

Najsilniejszym i długo poznanym zewnętrznym czynnikiem ryzyka wystąpienia CSCR jest przyjmowanie leków steroidowych, zwłaszcza systemowo. Yannuzzi zasugerował związek CSCR z określonym typem osobowości (typu A), który charakteryzują się silną determinacją w osiąganiu określonych celów, wysokimi ambicjami i skłonnością do rywalizacji [3,7]. Obecność CSCR dość powszechnie jest kojarzona z przewlekłym stresem lub pojedynczymi stresującymi sytuacjami oraz zaburzeniami snu i pracą zmianową [8]. Spahn i wsp. wykazali korelację pomiędzy podwyższonym poziomem stresu u pacjentów przez kilka tygodni, a pierwszym incydem CSCR [9]. Istnieje związek z chorobami przebiegającymi z endogenną hiperkortyzolemią, na przykład zespół Cushinga [10], nadciśnieniem tętniczym, bezdechem sennym i przyjmowanie leków psychiatrycznych [3,10], doustnych inhibitorów MEK, inhibitorów fosfodiesterazy, pseudoefedryny, oksymetazoliny [15]. Zmiany w stężeniach endogennych steroidów stanowią również najprawdopodobniej przyczynę występowania CSCR u kobiet w ciąży. Cięża uważana jest za czynnik ryzyka rozwoju CSCR, która występuje najczęściej w jej III. trymestrze [10,11,34].

Wszystkie te fakty dotyczące związku między stężeniami steroidów w organizmie, a wystąpieniem CSCR skłoniło badaczy do opracowania koncepcji „ścieżki mineralokortykoidów” w patogenezie CSCR.

Inne czynniki predysponujące to: zakażenie *Helicobacter pylori* [12], refluks żołądkowo- przełykowy [14], stan po przeszczepie narządów [12].

## **Przebieg choroby**

W większości przypadków choroba ma przebieg samoograniczający się. W ponad 80% przypadków dochodzi do samoistnej resorpcji płynu podsiatkówkowego w ciągu 3-6 miesięcy i ustąpienia objawów klinicznych. Mamy wówczas do czynienia z postacią klasyczną (ostrą) schorzenia, która może przejść w postać przewlekłą przebiegającą z okresami remisji i wznowy. Przewlekły przebieg schorzenia powyżej 12 miesięcy występuje rzadko i zwykle dotyczy pacjentów po 50 rż. Przewlekłej postaci CSCR może towarzyszyć utrata fotoreceptorów i atrofia RPE, co powoduje trwałe obniżenie ostrości wzroku [34]. Centralna surowicza chorioretinopatia może być powikłana neowaskularyzacją podsiatkówkową. Za pomocą metody diagnostycznej, którą jest angiografia oparta na optycznej koherentnej tomografii - angioOCT (ang. Optical Coherence Tomography- OCTA) obecność błony neowaskularnej (CNV- choroidal neovascularization) stwierdza się 2-9% [13,16].

W przebiegu centralnej surowiczej chorioretinopatii dochodzi do gromadzenia się płynu podsiatkówkowego (SRF- subretinal fluid), anomalii na poziomie nabłonka barwnikowego siatkówki, poszerzenia naczyń naczyńniówki zaopatrujących zewnętrzne warstwy siatkówki, w których znajdują się m.in. fotoreceptory i RPE.

Ewolucja CSCR jest na ogół pomyślna, a trwałe obniżenie ostrości wzroku zdarza się rzadko. Przy położeniu ogniska uszkodzenia nabłonka barwnikowego siatkówki blisko dołączka środkowego, pewne cechy uszkodzenia widzenia centralnego mogą pozostać na stałe. Po dłuższym czasie trwania choroby dochodzi do ścięczenia siatkówki, utraty fotoreceptorów i wyraźnego upośledzenia ostrości wzroku [16].

Najcięższym powikłaniem CSCR jest neowaskularyzacja podsiatkówkowa (ang. Choroidal neovascularisation - CNV), która zwykle występuje w postaci przewlekłej [34].

## **Objawy kliniczne**

Objawy kliniczne zgłaszane przez pacjentów z CSCR są konsekwencją zarówno surowiczego odwarstwienia siatkówki, jak i samego jej uniesienia i zniekształcenia dołka. Typowo występują jednostronne metamorfopsje, widzenie za mgłą, mroczek paracentralny, problemy z adaptacją do widzenia w ciemności i odwrotnie - opóźniona adaptacja do widzenia w warunkach dobrego oświetlenia. Pacjenci podają średnio nasilone obniżenie ostrości wzroku (0,6-0,7 sc), określane jako przymglenie, które można skorygować stosując dodatnie soczewki kontaktowe [3]. Różnica między subiektywną, a obiektywną refrakcją oka jest wywołana uniesieniem warstwy fotoreceptorów. Inne objawy to upośledzone widzenie kontrastu i dodatni wynik testu Amslera.

Dla ostrej postaci CSCR bardziej charakterystycznym objawem jest „czarna plama” w polu widzenia.

Pacjenci cierpiący na postać przewlekłą CSCR skarżą się głównie na metamorfopsje oraz zamazane, nieostre widzenie, upośledzone rozpoznawanie barw czy mniejsza intensywność kontrastu [16].

Należy pamiętać, że o ile choroba występuje najczęściej jednostronnie, to u części chorych zajęte jest dwoje oczu jednocześnie. Jedno- bądź obustronność objawów nie powinna zatem stanowić kryterium w procesie diagnostycznym.

Objawy najczęściej ustępują po wchłonięciu się płynu, część z nich może jednak utrzymywać się dłużej z uwagi na zmiany na poziomie fotoreceptorów w obrębie odwarstwionej wcześniej siatkówki neurosensorycznej [3,22].

## **Rozpoznanie centralnej surowiczej chorioretinopatii**

Rozpoznanie centralnej surowiczej retinopatii ustala się na podstawie obrazu klinicznego i badań pomocniczych:

- 1) Optyczna tomografia komputerowa (OCT - Optic Coherence Tomography)
- 2) Angiografia fluoresceinowa (FA- Fluorescein Angiography)
- 3) Obrazowanie dna oka z zastosowaniem autofluorescencji (FAF- Fundus Autofluorescence)
- 4) Angiografia z użyciem zieleni indocyjaninowej (ICGA Indocyanine Green Angiography)

5) Badanie oftalmoskopowe dna oka

6) Angiografia oparta na optycznej koherentnej tomografii (angio-OCT - Angiography Optic Coherence Tomography) Centralna surowicza chorioretinopatia jest chorobą, w której rozpoznaniu stosuje się kilka obrazowych badań diagnostycznych.

Głównym narzędziem diagnostycznym w rozpoznawaniu CSCR dawniej była angiografia fluoresceinowa, której wykonanie wiąże się z dożylnym podaniem kontrastu, jest to zatem badanie kontrastowe naczyń krwionośnych dna oka. Kontrast ten mający zdolność żółto-zielonej fotoluminescencji po jej wzbudzeniu światłem niebieskim, dociera w osoczu krwi do krążenia naczyniówkowego, potem siatkówkowego. Angiografia fluoresceinowa pozwala na odróżnienie postaci ostrej od przewlekłej choroby, a także wykluczenia powikłań w postaci błony neowaskularnej.

To badanie pozwala na lokalizację miejsca przecieków i ich charakter oraz ubytki w RPE po wcześniejszych epizodach choroby.

W postaci ostrej w miejscu uszkodzenia nabłonka barwnikowego stwierdza się we wczesnej fazie badania powiększające się ognisko hiperfluorescencji, które przybiera różne kształty - płomienia świecy, słupa dymu, latarni we mgle lub wachlarza. Jest to wynik powolnego przedostawania się kontrastu przez ubytek w nabłonku barwnikowym siatkówki.

Przeciek wielopunktowy lub rozlany sugeruje przewlekły proces, w którym może dojść do odwarstwienia nabłonka barwnikowego (PED), ubytki okienkowate RPE, atrofia RPE [15,34].

Optic Coherence Tomography (OCT) to szybkie i nieinwazyjne badanie diagnostyczne, pozwalające na monitorowanie choroby i ocenę ilości płynu podsiatkówkowego. Jest metodą pomocniczą w ustaleniu rozpoznania. Jednak nie pozwala na dokładną lokalizację ogniska przecieku, pokazuje natomiast skutek występujących zmian. W badaniu stwierdza się optycznie pustą przestrzeń między uniesioną siatkówką sensoryczną a RPE. Dostępne w badaniu drobne punkty hiperrefleksyjne świadczą o nasileniu procesu zapalnego i przewlekłości choroby. Znaczne ścięczenie siatkówki również świadczy o długotrwałej chorobie [18].

Badając dno oka za pomocą biomikroskopu i soczewki Volka, co pozwala na uzyskanie trójwymiarowego obszaru, stwierdza się ognisko okrągłego uniesienia przejrzystej siatkówki.

Obrazy dna oka oraz OCT po remisji aktywnej formy CSCR zwłaszcza postaci przewlekłej, charakteryzują się [21]:

- zaniki i przegrupowania barwnika nabłonka barwnikowego (RPE)
- ścięczenie siatkówki

Obrazowanie dna oka z wykorzystaniem autofluorescencji dna oka (FAF) jest to metoda diagnostyczna wykonywana w celu różnicowania chorób siatkówki z zaburzeniami metabolizmu lipofuscyny przez nabłonek barwnikowy siatkówki [3]. Badanie polega na wykonaniu zdjęcia dna oka z wykorzystaniem odpowiednich filtrów. Lipofuscyna w RPE jest głównym źródłem autofluorescencji z dna oka. W przypadku chorób przebiegających z kumulacją lipofuscyny obserwujemy - hipofluorescencję.

Kumulacja fluoroforów w przestrzeni podsiatkówkowej jest istotnym źródłem sygnału oceny zaawansowania centralnej surowicznej chorioretinopatii. Po kilku miesiącach trwania CSCR odwarstwienie staje się jaśniejsze i bardziej żółte [3]. Zmiany dotyczące RPE mogą być w postaci hipo i hiperfluorescencji. Obszary hipofluorescencji odpowiadają zanikom RPE, charakterystyczne w postaciach przewlekłych. Natomiast ogniska hiperfluorescencji obrazują zaburzenia komórek RPE, polegających na kumulacji produktów resztkowych [21,34].

Angiografia indocyjaninowa (ICGA Indocyanine Green Angiography) wykorzystuje jako materiał kontrastujący zieleni indocyjaninową. Jest to badanie wykonywane w wątpliwych przypadkach diagnostycznych, w których szukamy ukrytej CMV lub w diagnostyce różnicowej z polipoidalną waskulopatią naczyniówkową. Służy do uwidocznienia naczyń leżących pod warstwą nabłonka barwnikowego siatkówki, ocena układu naczyniowego naczyniówki. W obrazie angiografii ICCG widoczne są liczne obszary wzmoczonej przepuszczalności naczyniówki. ICGA umożliwia uwidocznienie błony neowaskularnej (CNV) [3,16].

Mimo, że angiografia ICCG uwidacznia nadmierną przepuszczalność naczyniówki, została ona obecnie wyparta techniką OCT.

Angiografia oparta na optycznej koherentnej tomografii (angio-OCT) stała się w ostatnich latach jednym z głównych badań wykorzystywanych w diagnostyce i monitorowaniu terapii schorzeń siatkówki i naczyniówki. Cechą odróżniającą to badanie od angiografii fluoresceinowej i z użyciem zieleni indocyjaninowej jest bezinwazyjność badania, dzięki której można wykonywać to badanie na każdej wizycie okulistycznej. Inną zaletą jest możliwość trójwymiarowości i podzielenia siatkówki na warstwy.

Badanie to wykonane u pacjentów z CSCR ukazuje zwiększoną grubość naczyniówki, poszerzenie naczyń żylnych w warstwie Hallera i zmiany przepływu na poziomie choriokapilar [19]. Niedokrwienie w obrębie choriokapilar jest jedną z koncepcji patofizjologii choroby.

Badanie to ujawnia powikłane postaci CSCR poprzez obecność hiperrefleksyjnej błony neowaskularnej (CNV) [13].

Ważnym badaniem w diagnostyce zespołu surowicznej chorioretinopatii jest pomiar grubości naczyniówki. Choroba ta należy do schorzeń z objawem pachychorid, czyli zwiększonej grubości naczyniówki.

Pomiar grubości naczyniówki możemy wykonać za pomocą niektórych aparatów OCT, przede wszystkim SS-OCT (ang. Swept Source OCT) oraz SD-OCT z funkcją EDI (ang. Enhanced Depth Imaging) [21,34].

Wspólne cechy chorób zaliczanych do pachychoridów, to [16]:

- uogólniony lub ogniskowy wzrost grubości naczyniówki
- poszerzenie dużych naczyń naczyniówki w warstwie Hallera

- ścieńczenie warstwy cienkich naczyń Sattlera i choriokapilar

W przypadku choroby CSCR na pewnym etapie przebiegu, dochodzi do przecieku z poszerzonych naczyń naczyniówki do powoduje napływ płynu i surowicze odwarstwienie siatkówki neurosensorycznej [20].

Stwierdzenie istnienia pogrubienia naczyniówki pozwala na odróżnienie CSCR od AMD. W przypadku zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem jest ścieńczenie naczyniówki [21].

Cecha	CSCR	AMD
Średni wiek występowania	40- 50 lat	Powyżej 50 lat, zapadalność wzrasta wraz z wiekiem
Płeć	Czterokrotna przewaga mężczyzn	Brak przewagi płci w całej grupie
Występowanie CMV	2-39% w zależności od metody diagnostycznej	3% wszystkich przypadków AMD populacji po 45 roku życia

Rycina. Porównanie podstawowych cech epidemiologicznych CSCR i AMD na podstawie opracowania M. Gawęcki. Diagnostyka różnicowa zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem i centralnej surowiczej chorioretinopatii [21].

### Kryteria rozpoznania

#### Klasyfikacja

Chhablani i wsp. zaproponowali podział kliniczny choroby CSCR na następujące postaci [23]:

1. Prosta - powierzchnia zaburzenia RPE jest  $\leq 2x$  powierzchni tarczy nerwu wzrokowego (DA= disc diameter)
2. Skomplikowana - powierzchnia zaburzenia RPE jest  $\geq 2$  DA

\*w ramach każdej z dwóch postaci możemy wyróżnić formy

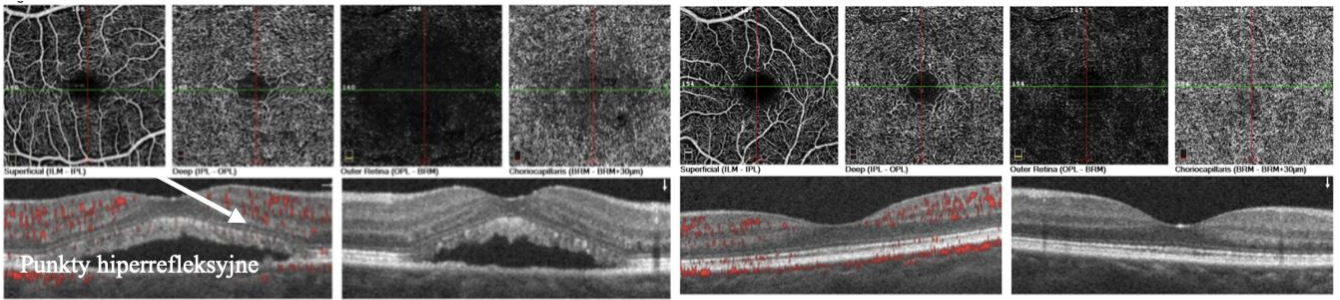
- Pierwotna (pierwszy epizod)
- Nawracająca (objawy świadczące o wcześniejszych epizodach)
- Przebyta (brak płynu podsiatkówkowego)

3. Atypowa - związek z innymi schorzeniami siatkówki, przyjmuje postać cystowatą.

#### Diagnostyka różnicowa

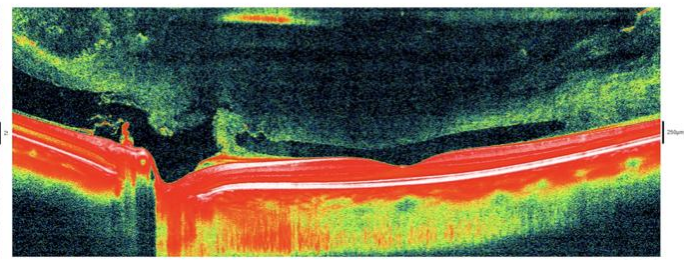
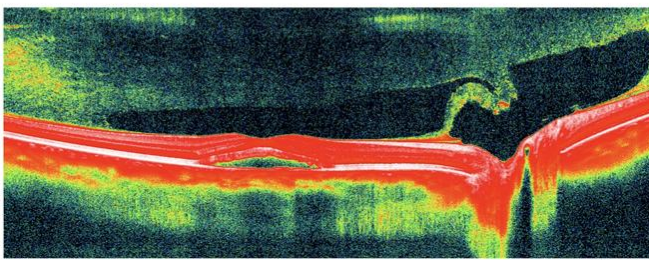
Rozpoznanie idiopatycznej CSCR wymaga wykluczenia [15,16,22]:

1. Postać wysiękowa zwyrodnienia siatkówki związanego z wiekiem (ang. age-related macular degeneration - AMD)
2. Postać sucha AMD - zmiany barwnikowe nabłonka barwnikowego w zejściowej formie CSCR
3. Idiopatyczna polipoidalna waskulopatia naczyniówkowa (ang. Polipoidal choroidal vasculopathy- PCV)
4. Makulopatia związana z dołkiem rozwojowym tarczy nerwu wzrokowego
5. Plamka kopulasta w krótkowzroczności wysokiej
6. Zwyrodnienie żółtakowate dorosłych (ang. adult onset vitelliform dystrophy- AVMD)
7. Zapalenie nerwu wzrokowego
8. Zespół Vogta- Koyanagiego- Harady (VKH)
9. Guzy naczyniówki



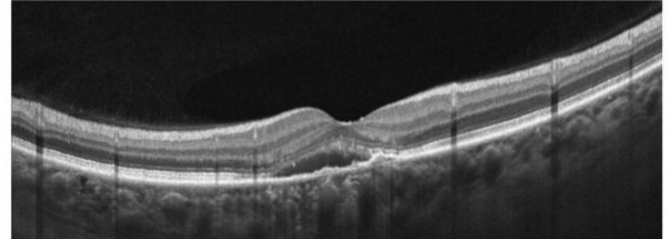
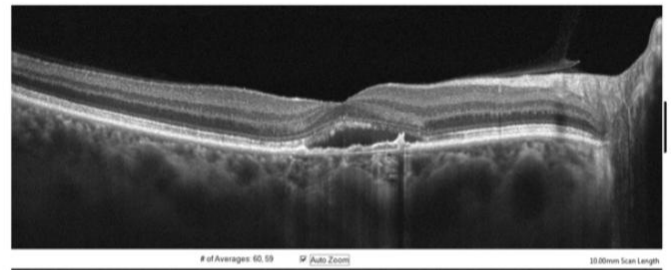
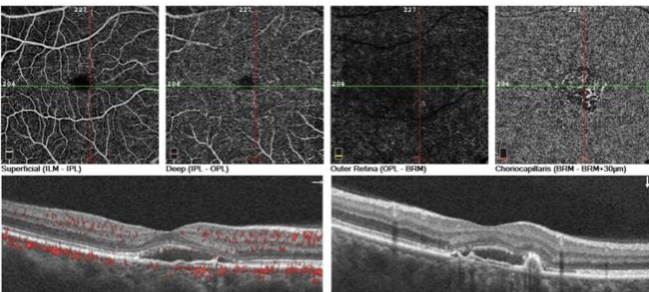
A. Surowicze odwarstwienie siatkówki obejmujące dołek w badaniu OCT. Fluorofory (punkty hiperrefleksyjne na wewnętrznej powierzchni uniesionej siatkówki) powstają z niesfagocytowanych przez RPE zewnętrznych segmentów siatkówki, co następuje w wyniku rozdzielania siatkówki sensorycznej od PRE przez przeciekający płyn.[3]

B. Prawidłowy profil płamki w badaniu OCT



C. Centralna surowicza chorioretinopatia.

D. Prawidłowy profil płamki w badaniu OCT



E. Angiografia oparta na optycznej koherentnej tomografii - angio-OCT  
Powikłana postać CSCR poprzez obecność hiperrefleksyjnej błony neowaskularnej (CNV).

F. Odwarstwienie surowicze siatkówki, CNV w płamce

## Leczenie

Większość przypadków CSCR ustępuje samoistnie. W niektórych przypadkach choroba utrzymuje się dłużej i wymaga wdrożenia leczenia.

Wskazaniami do wczesnego wdrożenia leczenia jest: [15]

- zawód wymagający szybkiej ostrości wzroku np. pilot
- nawrót choroby
- poważne pogorszenie widzenia u pacjenta jednoocznego

Obecnie nadal rekomendacje zalecają obserwację CSCR w fazie ostrej. Analiza korelacji między czasem trwania CSCR a stopniem pojawienia trwałych niekorzystnych zmian w siatkówce nie potwierdza prostej liniowej zależności [35]. Nie podejmując wcześniej działań terapeutycznego możemy narazić chorego na nieodwracalne następstwa choroby. Nawracający epizod CSCR rozwija się u 1/3 przypadków pacjentów, w literaturze opisywany jest roczny wskaźnik nawrotów od 30% do 52% [16,34,36]. U pacjentów z częstymi nawrotami lub przewlekłym neurosensorycznym odwarstwieniem siatkówki może rozwinąć się zanik RPE i neurosensoryczne zmiany siatkówki, które powodują trwałą utratę funkcji wzroku, w tym ostrości wzroku, widzenia kolorów i wrażliwości na kontrast [34]. Nieliczne prace wskazują, że nawet po krótkim czasie trwania CSCR mogą pojawić się trwałe uszkodzenia siatkówki [37]. Gawęcki i wsp. przeprowadzili badanie, w którym leczenie MPLT u pacjentów z CSCR trwającym 6 miesięcy lub krócej osiągało lepsze końcowe wyniki [38].

U pacjentów przyjmujących kortykosteroidy, należy dążyć do zmniejszenia dawek, gdy jest taka możliwość. Należy zachować szczególną czujność diagnostyczną w kierunku chorób ogólnych, takich jak zespół Cushinga, nadciśnienie tętnicze. Istotna jest modyfikacja stylu życia, w celu ograniczenia niedoboru snu, stresu, palenia papierosów i nadużywania alkoholu [16,34].

W badaniach klinicznych nie potwierdzono skuteczności miejscowych lub ogólnie stosowanych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) lub uszczelniających naczyń.

Podprogowa laseroterapia mikropulsowa

Leczeniem pierwszego rzutu jest terapia laserowa: podprogowa laseroterapia mikropulsowa siatkówki (ang. Micropulse laser treatment- MPLT). Działanie lasera mikropulsowego polega na stymulacji RPE do produkcji czynników antyangiogennych i hamujących proces zapalny. Technologia pracy lasera w postaci mikropulsów została opracowana w latach 90. XX wieku. Energia lasera dochodzi do siatkówki w postaci krótkich impulsów. Efektywny czas pracy lasera wynosi 5% czasu trwania ekspozycji. W pozostałym okresie energia lasera nie jest dostarczana co umożliwia wychłodzenie tkanek. Laseroterapia jest podprogowa, czyli taka aby nie pozostawić żadnych trwałych uszkodzeń siatkówki. Lokalny i podprogowy efekt działania lasera na RPE poprawia jego funkcję jak pompy. W efekcie terapii następuje resorpcja płynu podsiatkówkowego. Z uwagi na ostry początek choroby, laser siatkówki zwykle ma dobre wyniki w eliminowaniu lub zmniejszaniu ubytku RPE. Wcześniejsze zatrzymanie wycieku RPE zmniejsza prawdopodobieństwo nawrotów oraz powikłań. Skuteczność tej metody to około 80% [16,24].

Niestety większość badaczy podaje poprawę morfologiczną, ale efekty funkcjonalne - poprawa ostrości wzroku są słabe. Na podstawie badania klinicznego Schultza stwierdzono poprawę ostrości wzroku o 6,34 litery ETDRS (zakres od -15 do +20 liter [25]).

Terapia fotodynamiczna

W razie braku skuteczności MPLT kolejnym krokiem leczenia może być terapia fotodynamiczna (ang. Photodynamic therapy - PDT). Jest to forma inwazyjna terapii w CSCR z użyciem dożylnego preparatu welteporfiny. Substancja ta naświetlona światłem o długości fali 690 nm i obecności tlenu uwalnia chemicznie aktywne formy tlenu do krążenia naczyniówkowego. Zasady działania opierają się na teorii, że wolne rodniki tlenu redukują przeciek z choriokapilar. Yannuzzi i wsp. stosowali PDT u pacjentów z przewlekłym CSCR, leczenie doprowadziło do całkowitego ustąpienia odwarstwienia płamki żółtej u 60% oczu i wiązało się ze stabilnym lub lepszym widzeniem we wszystkich oczach w trakcie 6,8 miesiąca obserwacji [34]. Werteporfina magazynuje się w płynie podsiatkówkowym, po aktywacji dochodzi do adhezji pomiędzy nabłonkiem barwnikowym a siatkówką neurosensoryczną. Należy podkreślić, że jest to forma terapii, która zakłada dużą ingerencję w układ naczyniowy gałki ocznej. Dodatkowe negatywne skutki leczenia to koszt i mała dostępność [16].

Selektywne inhibitory receptora dla mineralokortykosteroidów

W wielu badaniach klinicznych opublikowano skuteczność inhibitorów receptorów dla mineralokortykoidów, przede wszystkim eplerenonu. Zablokowanie receptorów dla mineralokortykoidów ma bezpośrednio zahamować retencję wody w naczyniówce i zmniejszyć przeciek. Terapia opiera się na codziennym przyjmowaniu eplerenonu w dawce 30 mg przynajmniej przez 3 miesiące. Spironolakton ma 20-krotnie wyższe powinowactwo do receptorów mineralokortykoidów, w porównaniu z eplerenonem. Pichi i wsp. [29] przeprowadzili badanie, w którym spironolakton w większym stopniu poprawiał ostrość wzroku niż eplerenon. Z kolei oba leki odznaczały się podobną skutecznością porównując czas resorpcji płynu podsiatkówkowego. Podczas gdy spironolakton powoduje większą liczbę działań niepożądanych.

Iniekcje doszklistkowe

Wysoką skuteczność w leczeniu centralnej surowiczej chorioretinopatii wykazują doszklistkowe wstrzyknięcia inhibitorów czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (ang. VEGF - vascular endothelial growth factor) [16]. Chung i wsp. przeprowadzili badanie, w którym wykazali skuteczność bewacyzumabu u pacjentów z przewlekłym i

nawrotowym CSCR [26]. Wyniki badania opublikowane przez Schworma i wsp. dowodzą, że leczenie ranibizumabem jest korzystne dla pacjentów, doszło do zmniejszenia średniej grubości centralnej siatkówki (CRT), resorpcji płynu podsiatkówkowego u ponad 50% badanych po 6 dawce wstrzyknięciu leku. Dodatkowo we wspomnianej grupie na podstawie pomiarów morfologicznych naczyniówki zaobserwowano zmniejszenie grubości naczyniówki po leczeniu [27]. Skuteczność preparatów anti-VEGF uzasadnia przypuszczenie, że zwiększona przepuszczalność naczyń naczyniówkowych może wiązać się z miejscową nadekspresją VEGF. Część przypadków CSCR może być powikłana obecnością błony neowaskularnej (CNV). Opisywana jest skuteczność preparatów anti-VEGF w leczeniu neowaskularyzacji naczyniówkowej wtórnej do CSCR [16,27].

Pozostałe terapie farmakologiczne

Nieinwazyjne formy leczenia CSCR głównie obejmują terapie farmakologiczne. Wyjątkiem wśród terapii doustnych w CSCR z potwierdzoną naukowo skutecznością jest stosowanie inhibitorów receptorów dla mineralokortykosteroidów. Skuteczność pozostałych leków opiera się jedynie na pojedynczych doniesieniach, zaliczamy do tej grupy: inhibitory pompy protonowej, środki zapobiegające aktywacji płytek (kwas acetylosalicylowy), niesteroidowe leki przeciwzapalne, metotreksat, inhibitory anhidrazy węglanowej.

Inhibitory anhidrazy węglanowej, jak acetazolamid to preparaty diuretyczne, które mogą być wykorzystane w leczeniu surowiczej chorioretinopatii. Pikkeli i wsp. wykazali, że leczenie acetazolamidem może skrócić czas resorpcji płynu podsiatkówkowego [31,34].

Metotreksat jest lekiem należącym do grupy antagonistów kwasu foliowego. Opisywana jest jego szczególna rola jako środka immunosupresyjnego i przeciwnowotworowego. Jego zastosowanie w CSCR opisał Kurup i wsp. [30].

W piśmiennictwie znajdują się opisy badań potwierdzające skuteczność nepafenaku u chorych z ostrą postacią CSCR. Stwierdzono istotnie większą poprawę ostrości wzroku grupy badanej w porównaniu z grupą kontrolną oraz krótszy czas resorpcji płynu podsiatkówkowego [28].

Kwas acetylosalicylowy (aspiryna) to powszechnie dostępny lek o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym i przeciwzakrzepowym. U podłoża CSCR leżą zwiększona agregacja płytek i nadkrzepliwość, dlatego działanie fibrynolityczne i przeciwplatekcyjne ASA może przyspieszać poprawę widzenia i zmniejszać nawroty choroby [32,34].

Zakażenie *H. Pylori* jest wymieniane w literaturze jako czynnik ryzyka CSCR, natomiast sprzeczne doniesienia nad korelacją leczenia eradycyjnego *H. Pylori* ze zmniejszeniem objawów CSCR wymagają potwierdzenia w następnych badaniach. Niemniej warto rozważyć tę opcję leczenia, jeśli u pacjenta występują charakterystyczne dolegliwości dyspeptyczne [33,34].

#### **Podsumowanie**

W większości przypadków centralna surowicza chorioretinopatia ma charakter samoograniczający, jednak przejście choroby w postać przewlekłą może doprowadzić do spadku ostrości wzroku, trwałych powikłań morfologicznych i czynnościowych. Z uwagi na występowanie choroby głównie wśród osób młodych należy zachować szczególną ostrożność. Każdy pacjent wymaga indywidualnej oceny w celu podjęcia właściwego leczenia. Centralna surowicza chorioretinopatia jest chorobą wieloczynnikową, w jej patogenezie uwzględnia się wiele czynników. Do czynników predysponujących zaliczamy: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia krzepnięcia, podwyższony poziom steroidów endogennych czy stres. Wykazano korelację pomiędzy podwyższonym poziomem stresu u pacjentów na kilka tygodni przed pierwszym incydentem CSCR, związane jest to z podwyższonym poziomem kortykosteroidów endogennych wydzielanych pod wpływem stresu.

Ostra faza choroby wymaga ścisłej obserwacji i częstych kontroli. Trafna diagnoza i wczesne rozpoczęcie są kluczowe w leczeniu CSCR. Nieliczne prace wskazują, że nawet po krótkim czasie trwania CSCR mogą pojawić się uszkodzenia siatkówki. Dawniej jedyną formą leczenia była fotokoagulacja laserowa siatkówki, która działa destrukcyjnie na obszarze swojego działania, poprzez wytworzenie blizny. Wiązało się to z możliwością wystąpienia powikłań leczenia, np. mroczki w polu widzenia. Ze względu na dostępność nowych, bezpiecznych metod leczniczych, jak podprogowa laseroterapia mikropulsowa, rozsądne jest rozważenie czy postawa wyczekująca na samoistną remisję jest postawą odpowiednią. Konieczne jest wyznaczenie nowych algorytmów postępowania w ostrej postaci CSCR opartych na najnowszych badaniach. Edukacja prozdrowotna pacjentów na temat zdrowego stylu życia, higieny snu i radzeniem sobie ze stresem może korzystnie wpłynąć na epidemiologię choroby.

Nowsze metody leczenia w postaci antagonistów receptora mineralokortykosteroidowego oraz doszkliskowe wstrzyknięcia inhibitorów czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego wydają się być obiecujące, ale wymagają potwierdzenia wynikami badań klinicznych. Trwają prace badawcze nad skutecznością leków doustnych, jak metotreksat, aspiryna, NLPZ, inhibitory anhidrazy węglanowej.

#### **Bibliografia**

1. Tsai DC, Chen SJ, Huang CC, et al. Epidemiology of idiopathic central serous chorioretinopathy in Taiwan, 2001-2006: a population-based study. *PLoS One*. 2013 Jun 24;8(6):e66858. doi: 10.1371/journal.pone.0066858. PMID: 23826160; PMCID: PMC3691239.
2. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. *Am J Ophthalmol*. 1967 Mar;63(3):Suppl:1-139. PMID: 6019308.
3. Rejda R, Rękas M. *Retina and vitreous body*. 2018-2019 BSCS; American Academy of Ophthalmology. Edra Urban & Partner, Wrocław 2020.



4. Wang M, Munch IC, Hasler PW, et al. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008 Mar;86(2):126-45. doi: 10.1111/j.1600-0420.2007.00889.x. Epub 2007 Jul 28. PMID: 17662099.
5. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, et al. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980-2002. *Ophthalmology.* 2008 Jan;115(1):169-73.
6. Gäckle HC, Lang GE, Freissler KA, Lang GK. Chorioretinopathia centralis serosa. Klinische, fluoreszenzangiographische und demographische Aspekte [Central serous chorioretinopathy. Clinical, fluorescein angiography and demographic aspects]. *Ophthalmologe.* 1998 Aug;95(8):529-33. German. doi: 10.1007/s003470050310. PMID: 9782727.
7. Yannuzzi LA. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina.* 1987 Summer;7(2):111-31. doi: 10.1097/00006982-198700720-00009. PMID: 3306853.
8. Bousquet E, Dhundass M, Lehmann M, et al. Shift Work: A Risk Factor for Central Serous Chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2016 May;165:23-8. doi: 10.1016/j.ajo.2016.02.012. Epub 2016 Feb 22. PMID: 26915576.
9. Spahn C, Wiek J, Burger T, Hansen L. Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* 2003 Jun;87(6):704-8. doi: 10.1136/bjo.87.6.704. PMID: 12770965; PMCID: PMC1771713.
10. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, et al. Central Serous Chorioretinopathy Case-Control Study Group. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology.* 2004 Feb;111(2):244-9. doi: 10.1016/j.ophtha.2003.09.024. PMID: 15019370.
11. Gawęcki M, Groszewska E. Central serous chorioretinopathy and pregnancy. *Arch Ophthalmol.* 1993.
12. Tripathy K. Is *Helicobacter pylori* the culprit behind central serous chorioretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016 Oct;254(10):2069-2070. doi: 10.1007/s00417-016-3418-7. Epub 2016 Jun 30. PMID: 27364118.
13. Spaide RF, Campeas L, Haas A, et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. *Ophthalmology.* 1996 Dec;103(12):2070-9; discussion 2079-80. doi: 10.1016/s0161-6420(96)30386-2. PMID: 9003341.
14. Mansuetta CC, Mason JO 3rd, Swanner J, Feist RM, et al. An association between central serous chorioretinopathy and gastroesophageal reflux disease. *Am J Ophthalmol.* 2004 Jun;137(6):1096-100. doi: 10.1016/j.ajo.2004.01.054. PMID: 15183795.
15. Gupta A, Tripathy K. Central Serous Chorioretinopathy. 2022 Aug 22. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 32644399.
16. Van Rijssen TJ, van Dijk EHC, Yzer S, et al. Central serous chorioretinopathy: Towards an evidence-based treatment guideline. *Prog Retin Eye Res.* 2019 Nov;73:100770. doi: 10.1016/j.preteyeres.2019.07.003. Epub 2019 Jul 15. PMID: 31319157.
17. Kim HC, Cho WB, Chung H. Morphologic changes in acute central serous chorioretinopathy using spectral domain optical coherence tomography. *Korean J Ophthalmol.* 2012 Oct;26(5):347-54. doi: 10.3341/kjo.2012.26.5.347. Epub 2012 Sep 24. PMID: 23060721; PMCID: PMC3464318.
18. Kleinberger AJ, Patel C, Lieberman RM, Malkin BD. Bilateral central serous chorioretinopathy caused by intranasal corticosteroids: a case report and review of the literature. *Laryngoscope.* 2011 Sep;121(9):2034-7. doi: 10.1002/lary.21967. Epub 2011 Aug 16. PMID: 22024860.
19. Gawęcki M, Jaszczuk-Maciejewska A, Jurska-Jaśko A, et al. Impairment of visual acuity and retinal morphology following resolved chronic central serous chorioretinopathy. *BMC Ophthalmol.* 2019 Jul 25;19(1):160. doi: 10.1186/s12886-019-1171-5. PMID: 31345183; PMCID: PMC6659242.
20. Gawęcki M. Central Serous Chorioretinopathy - disease of various forms. *Medycyna Praktyczna.* 02/11/2017.
21. Gawęcki M. Differential diagnosis of age-related macular degeneration and central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology Medical Quarterly.* 2021 (2): 29-41.
22. Zagórski Z. *Oxford textbook of ophthalmology.* Czelej 2009.
23. Chhablani J, Cohen FB; Central Serous Chorioretinopathy International Group. Multimodal Imaging-Based Central Serous Chorioretinopathy Classification. *Ophthalmol Retina.* 2020 Nov;4(11):1043-1046. doi: 10.1016/j.oret.2020.07.026. PMID: 33131671.
24. Van Dijk EHC, Fauser S, Breukink MB, et al. Half-Dose Photodynamic Therapy versus High-Density Subthreshold Micropulse Laser Treatment in Patients with Chronic Central Serous Chorioretinopathy: The PLACE Trial. *Ophthalmology.* 2018 Oct;125(10):1547-1555. doi: 10.1016/j.ophtha.2018.04.021. Epub 2018 Jun 14. PMID: 29776672.
25. Scholz P, Altay L, Fauser S. A Review of Subthreshold Micropulse Laser for Treatment of Macular Disorders. *Adv Ther.* 2017 Jul;34(7):1528-1555. doi: 10.1007/s12325-017-0559-y. Epub 2017 May 24. PMID: 28540655; PMCID: PMC5504253.
26. Chung YR, Kim JW, Song JH, Park A, Kim MH. Twelve - month efficacy of intravitreal bevacizumab injection for chronic, atypical, or recurrent serous chorioretinopathy. *Retina* 2019; 39(1). Doi:10.1097/IAE.0000000000001917 PMID: 29077604.
27. Schworm B, Luft N, Keidel LF, et al. Response of neovascular central serous chorioretinopathy to an extended upload of anti-VEGF agents. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020 May;258(5):1013-1021. doi: 10.1007/s00417-020-04623-w. Epub 2020 Feb 28. PMID: 32112141.
28. Bahadorani S, Maclean K, Wannamaker K, et al. Treatment of central serous chorioretinopathy with topical NSAIDs. *Clin Ophthalmol.* 2019 Aug 15;13:1543-1548. doi: 10.2147/OPHTH.S202047. PMID: 31616132; PMCID: PMC6699520.

29. Pichi F, Carrai P, Ciardella A, et al. Central Serous Chorioretinopathy Study Group. Comparison of two mineralcorticosteroids receptor antagonists for the treatment of central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol*. 2017 Oct;37(5):1115-1125. doi: 10.1007/s10792-016-0377-2. Epub 2016 Oct 18. PMID: 27757733.
30. Kurup SK, Oliver A, Emanuelli A, et al Low-dose methotrexate for the treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a retrospective analysis. *Retina*. 2012 Nov-Dec;32(10):2096-101. doi: 10.1097/IAE.0b013e31825dd281. PMID: 22718154.
31. Pikkil J, Beiran I, Ophir A, Miller B. Acetazolamide for central serous retinopathy. *Ophthalmology*. 2002 Sep;109(9):1723-5. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01157-0. PMID: 12208723.
32. Caccavale A, Romanazzi F, Imperato M, et al Low-dose aspirin as treatment for central serous chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol*. 2010 Aug 9;4:899-903. doi: 10.2147/oph.s12583. PMID: 20714368; PMCID: PMC2921298.
33. Tripathy K. Is *Helicobacter pylori* the culprit behind central serous chorioretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016 Oct;254(10):2069-2070. doi: 10.1007/s00417-016-3418-7. Epub 2016 Jun 30. PMID: 27364118.
34. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol*. 2013 Mar-Apr;58(2):103-26. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.07.004. PMID: 23410821; PMCID: PMC3574296.
35. Scholz P, Ersoy L, Boon CJ, Fauser S. Subthreshold Micropulse Laser (577 nm) Treatment in Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmologica*. 2015;234(4):189-94. doi: 10.1159/000439600. Epub 2015 Sep 26. PMID: 26406874.
36. Mohabati D, Boon CJF, Yzer S. Risk of Recurrence and Transition to Chronic Disease in Acute Central Serous Chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol*. 2020 Apr 29;14:1165-1175. doi: 10.2147/OPHT.S242926. PMID: 32425502; PMCID: PMC7196815.
37. Da Pozzo S, Iacono P, Arrigo A, Battaglia Parodi M. The Role of Imaging in Planning Treatment for Central Serous Chorioretinopathy. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2021 Jan 29;14(2):105. doi: 10.3390/ph14020105. PMID: 33572948; PMCID: PMC7912149.
38. Gawęcki M, Jaszczuk-Maciejewska A, Jurska-Jaśko A, et al. Transfoveal Micropulse Laser Treatment of Central Serous Chorioretinopathy within Six Months of Disease Onset. *J Clin Med*. 2019 Sep 6;8(9):1398. doi: 10.3390/jcm8091398. PMID: 31500100; PMCID: PMC6780961.