

# Santral Seröz Korioretinopati

## Central Serous Chorioretinopathy

Murat KARAÇORLU<sup>1</sup>

### ÖZ

Santral seröz korioretinopati arka kutup retinanın seröz dekolmanı ile karakterize yaygın bir retina hastalığıdır. Tipik olarak sistemik semptomlar eşlik etmeksizin genç, orta yaşta erkeklerde görülür. İndosiyanin yeşil anjiografinin yaygın kullanımı ile primer bozukluğun koroid geçirgenliğinin artışı olduğu kanıtlanmıştır. Bu derleme santral seröz korioretinopatinin epidemiyolojisi, klinik özellikleri, risk faktörleri, patofizyolojisi, tanı ve tedavi seçeneklerini tanımlamayı amaçlamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Santral seröz korioretinopati, fotodinamik tedavi, indosiyanin yeşil anjiografi.

### SUMMARY

Central serous chorioretinopathy is a common retinal disease characterized by serous retinal detachment at the posterior pole of the fundus. It is seen typically in young and middle –aged men with no systemic symptoms. Widespread use of indocyanine green angiography proved that primer defect is hyperpermeability of the choroid. This review aims to describe epidemiology, clinical features, risk factors, pathophysiology, diagnosis and treatment options of central serous chorioretinopathy.

**Key Words:** Central serous chorioretinopathy, photodynamic therapy, indocyanine green angiography.

1- M.D. Professor, Istanbul Retina Institute, Inc. Şişli İstanbul/TURKEY  
KARAÇORLU M.,  
mkaracorlu@superonline.com

Geliş Tarihi - Received: 01.06.2014  
Kabul Tarihi - Accepted: 06.06.2014  
Ret-Vit Özel Sayı 2015;23:139-143

Yazışma Adresi / Correspondence Adress:  
M.D. Professor, Murat KARAÇORLU  
Istanbul Retina Institute, Inc. UNIMED CENTER,  
Hakkı Yeten Cad. No:8/7  
Sisli İstanbul/TURKEY

Phone: +90 ?????  
E-Mail: ?????

## GİRİŞ

Santral seröz korioretinopati (SSR), arka kutupta duyuşal retinanın iyi sınırlı seröz dekolmanı ile karakterize bir bozukluktur. İlk olarak 1866 yılında Von Graefe tarafından tekrarlayıcı santral retinit olarak tanımlandıktan sonra 1967 yılında Gass klinik ve anjiyografik özelliklerine dayanarak idyopatik santral seröz korioretinopati olarak adlandırmıştır.<sup>1,2</sup> Günümüzde seröz duyuşal retina dekolmanına koroidin artan geçirgenliğinin sebep olduğu anlaşıldığından SSR tercih edilen adlandırmadır.<sup>3</sup>

### Epidemiyoloji

Santral seröz korioretinopati sıklıkla 25 ile 51 yaş arası sağlıklı erkeklerde görülür.<sup>4</sup> Yıllık insidansı 100.000 erkekte 9.9 iken bu oran kadınlarda 1.7 olarak bulunmuştur.<sup>5</sup> Bilateral tutulum ilk tanı konulduğunda %4 oranında iken hastalığın seyri sırasında bu oran %40'a kadar çıkmaktadır.<sup>6</sup> Yaşça daha büyük (>50 yaş ) hastalarda bilateral tutulum ve koroid neovaskülarizasyonu gelişme sıklığı daha fazladır.<sup>4,6</sup> Hastalığın Asya ırkında beyaz ırka göre daha sık ve siyah ırkta daha az sıklıkta görüldüğüne inanılsa da literatürde bu görüşü destekleyen sınırlı sayıda yayın vardır.<sup>4,7</sup>

### Klinik Özellikleri

Çoğu hasta maküla etkilenmediği sürece asemptomatiktir. Semptomatik olduğunda ani bulanık ve karanlık görme, mikropsi, metamorfopsi, parasantral skotom ve kontrast duyarlılık kaybı görülebilir. Görme keskinliği ılımlı olarak azalmıştır ve hipermetropik düzeltme ile arttırılabilir.<sup>8</sup>

Santral seröz korioretinopati akut ve kronik olarak 2 şekilde görülebilir. Akut formu daha sıktır ve retina pigment epitel ile fotoreseptör dış segment tabakası arasında seröz sıvı birikimi ve duyuşal retina dekolmanı ile karakterizedir. Fundus muayenesinde klasik olarak oval ya da yuvarlak şekilde makulada elevasyon olarak izlenir. Pigment epitel dekolmanı %5 ile %63 oranında eşlik edebilir.<sup>8</sup> Akut SSR çoğunlukla 2-3 ay içerisinde kendiliğinden iyileşir.<sup>9</sup> İyileşme sonrası makulada retina pigment epitelinde atrofi ve pigmentasyon değişiklikleri % 90'dan fazla hastada görülebilir. Çoğu hastada görme keskinliği hastalık öncesi düzeylerine döner ya da ılımlı bir azalma olur. Makuladaki değişiklikler ve foveada tespit edilen kon yoğunluğundaki azalma görme keskinliğindeki azalmayı açıklayabilir.<sup>9-11</sup>

Nüks oranının %15 ile %50 arasında olduğu ve tekrarlar sonrası görme keskinliği, steropsis ve renkli görmeye kayıplar olduğu birçok yayında bildirilmiştir.<sup>8</sup>

Olguların yaklaşık %5'inde retina pigment epitel atrofi, pigment kümelenmesi ve sığ seröz retina dekolmanı ile karakterize diffüz retina pigment epitel anormalliklerinin eşlik ettiği kronik form görülür.<sup>8</sup> Son çalışmalar 3 aydan fazla süren sıvı birikimini kronik SSR olarak tanımlamaktadır.<sup>12</sup> Kronik SSR'de tanı anında hastalar yaşça daha büyüktür ve görme keskinliğinde akut forma göre belirgin bir düşüş vardır. Akut formdan kronik forma dönüş %16 oranda düşük olarak görüldüğünden bu iki formun patofizyolojisinin farklı olabileceği yönünde çalışmalar vardır.<sup>8,12</sup> Retina pigment epiteli depigmentasyonu, çoğrafik atrofi, subretinal fibrozis ve koroid neovaskülarizasyonu kronik SSR sekeli olarak gelişebilir.<sup>13</sup>

### Risk Faktörleri

Santral seröz korioretinopati ile ilişkili birçok risk faktörü tanımlanmakla beraber bu risk faktörlerinin hastalık ile ilişkisi tam olarak anlaşılamamıştır.

Endogenez hiperkortizolizime sebep olan Cushing sendromu, Tıp A kişilik özellikleri, psikososyal stress nedenleri, gebelik ve ekzogenez hiperkortizolizime sebep olan glukokortikoid tedavisi SSR gelişimde risk faktörleri olarak gösterilmiştir. Glukokortikoid ile ilişkili SSR gelişen hastalarda erkek baskınlığı daha az, bilateral, kronik ve atipik form daha sık olarak bildirilmiştir.<sup>14</sup>

Diğer risk faktörleri olarak kolejen vasküler hastalıklar, obstrüktif uyku apnesi, antibiyotikler, alkol, fosfodiesteraz inhibitörleri, hipertansiyon, allerjik solunum yolu hastalıkları, aile hikayesi ve Helicobacter Pylori enfeksiyonu bildirilmiştir.<sup>8</sup>

### Patogenez

Santral seröz korioretinopatının patofizyolojisi görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelere ve çok sayıdaki çalışmaya rağmen tam olarak anlaşılamamıştır.

Akut SSR'de retina pigment epitelindeki fokal ya da diffüz hasarın bariyer ve pompalama fonksiyonlarında kayba ve subretinal sıvı birikimine sebep olduğu düşünülür. Bu hasar floresein anjiyografi (FA) ile retina pigment epitelinde klasik "tüten baca"

ya da “mürekkep lekesi” sızıntılar şeklinde görülür. Bazı hastalarda floresein sızıntısı olan bölgelerdeki retina piment epitel hasarı optik kohorens tomografi (OKT) ile de gösterilebilir.<sup>8,12</sup> Yakın zamanda yapılan çalışmalar SSR’de primer patolojinin koroid geçirgenliğindeki artış olduğunu düşündürmektedir. İndosiyenin yeşili anjiyografisi (ISYA) ile SSR hastalarında koroid geçirgenliğindeki artışa bağlı olarak koroid boyanması görülür. Koroid damarlarındaki artan geçirgenliğe bağlı olarak doku hidrostatik basıncındaki artış retina pigment epitel dekolmanına yol açar. Pigment epitelinin bariyer fonksiyonunun bozulması sonucu seröz retina dekolmanı görülür. Genellikle koroidal boyanma olan bölgelerde FA ile retina pigment epitelinde sızıntı görülmesi bu hipotezi destekler niteliktedir. Koroidal bozukluğa yol açan primer neden tam bilinmemekle birlikte iskemi, staz ya da inflamasyona bağlı koroidal dolaşımın bozulmasının koroid geçirgenliğini arttırdığı düşünülmektedir.<sup>8,12,15</sup> Santral seröz korioretinopati gelişiminde risk faktörlerinden biri olan glukokortikoidlerin koroid kapiller geçirgenliğini arttırdığı, koroidal dolaşımın otoregülasyonunda bozulmaya neden olduğu ve buna bağlı olarak subretinal alanda sıvı birikimine yol açtığı birçok yayında gösterilmiştir.<sup>14</sup> Son zamanlarda koroid geçirgenliğindeki artışa bağlı SSR hastalarında koroid kalınlığındaki artış enhanced depth imaging (EDI) OKT ile de gösterilmiştir<sup>16</sup> ve koroid kalınlığındaki artışın FA’de sızıntı gösteren alanlarla ve ISYA’de boyanan alanlarla uyumlu olduğu bildirilmiştir.<sup>8</sup>

Kronik SSR’nin patofizyolojisinin akut formdan farklı olduğu düşünülmektedir. Kronik formda retina pigment epitelinin diffüz ve geniş disfonksiyonu görülür ve bu durum FA’de diffüz granüler sızıntı olarak tespit edilir. Benzer olarak ISYA’de ise artmış yaygın koroidal vasküler geçirgenlikle uyumlu geniş boyanma alanları görülür.<sup>8</sup> Fundus otofloresans (FOF) görüntüleme retina pigment epitelinde atrofiye bağlı hipootofloresans görülür ve hipootofloresanstaki artış kronikleşme ile daha da artar.<sup>17</sup> Farklı olarak EDI-OKT görüntüleme akut ve kronik SSR olgularında benzer koroidal kalınlık tespit edilir.<sup>16</sup>

### Tanı Yöntemleri

Tipik klinik özellikleri ve fundus görünümü ile SSR tanısı kolayca konulabilse de patofizyolojinin daha iyi anlaşılabilmesi ve tanıyı desteklemesi açısından görüntüleme yöntemlerine sıkça başvurulmaktadır. İnvazif tanı yöntemlerinden FA ve ISYA, noninvazif tanı yöntemlerinden EDI-OKT, FOF, multifokal elekt-

roretinogram (mf-ERG) ve mikroperimetri (MP) SSR tanısında kullanılan başlıca görüntüleme yöntemleridir.<sup>12,18</sup>

Floresein anjiyografi ile retina pigment epiteli seviyesinde hiperfloresans görülmesi SSR de tipik anjiyografik bulgudur. Mürekkep lekesi, tüten baca ve diffüz olmak üzere 3 farklı şekilde boyanma paterni tanımlanmıştır.<sup>18,19</sup> Mürekkep lekesi sızıntı paterni en sık görülen boyanma paternidir. Bu tipte noktasal sızıntı FA’nin erken fazında belirir ve yavaş yavaş simetrik olarak tüm subretinal dekolman bölgesine yayılır. Olguların yaklaşık %10’unda görülen tüten baca görünümü ise en tipik olan sızıntı paternidir. Hiperfloresans baca dumanı gibi dekolman alanının en üst noktasına kadar yükseldikten sonra nazal ve temporal alanlarda mantar ya da şemsiye şeklinde yayılır. Bu boyanma paterninin subretinal sıvıdaki artan protein konsantrasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Nadir olarak bazı olgularda da sızıntı noktasının belli olmadığı diffüz şekilde hiperfloresans görünüm olur. FA’de görülen sızıntı noktaları en sık olarak arka kutupta üst nazal kadranda ve azalan sıklıkta alt nazal, üst temporal ve alt temporal kadranda görülür. Bazı olgularda subretinal sıvının görülmediği alanlarda pencere defekti şeklinde hiperfloresans görülür ve bu alanlar ISYA’de koroid damarsal geçirgenliğinin artış gösterdiği alanlarla uyumludur. Kronik SSR olgularında ise FA ile atrofik retina pigment epiteline bağlı alacalı hiperfloresans görülür.<sup>18,19</sup>

İndosiyenin yeşil anjiyografi ile artan koroid damar geçirgenliği ile uyumlu olarak orta fazda iç koroidal tabakada hiperfloresans izlenir. Geç fazda bu karakteristik yama tarzında hiperfloresans görünüm kaybolur. ISYA incelemesi ile saptanabilen koroid ve kapillerlerinde oluşan konjesyon ve dilatasyon, koroid boyanması, koroid düzeyinde ekstraselüler alana sızıntı sonucu oluşan hiperfloresans alanlar SSR’de primer patolojinin koroid ile ilgili olduğunu desteklemektedir. Ayrıca, hiperfloresans alanlar FA’de sızdıran noktalarla uyumlu olmakla birlikte klinik olarak normal görünümlü alanlarda ve diğer gözde de görülür ve bu bulgu SSR’de koroid tutulumunun diffüz ya da multifokal bir karakterde olduğunu kanıtlar niteliktedir. Hastanın yaşı, hastalığın aktif ya da kronik oluşu yada hiperkortizolizm ile ilişkisinden bağımsız olarak SSR’li tüm hastalarda koroidal damarsal geçirgenlik artışı ortak özelliktir.<sup>18,20</sup>

Spektral domain OKT ve özellikle EDI-OKT sayesinde retina ve koroid hızlı ve noninvazif şekilde değerlendirilebilmektedir.

SSR'li hastalar OKT ile saptanabilen başlıca bulgular koroid kalınlık artışı, koroid damar çaplarının genişlemesi, retina ve retina pigment epitelinin seröz dekolmanı, fotoreseptör tabakasında uzama ve iç segment/dış segment bandında defekt görülmesidir.<sup>12,18</sup> Retina pigment epitelinin değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer yöntem de FOF görüntülemesidir. Akut SSR'de tipik olarak seröz dekolman alanlarının sınırında hiperotofloresans görülür ve subretinal sıvının gerilemesi ile bu görünüm kaybolur. Kronik olgularda ise retina pigment epitel atrofisine ya da seröz dekolman alanlarına bağlı olarak hipo/hiperotofloresans izlenir.<sup>12,18</sup>

SSR hastalarında fonksiyonel kaybı göstermeyi amaçlayan yöntemlerden biri mf-ERG ile santral retinanın değerlendirilmesidir. Mf-ERG sonuçları görme keskinliği, OKT ile saptanan subretinal sıvının alanı ve kalınlığı ile korelasyon gösterir. SSR'li hastalarda seröz dekolman alanlarında, bu alanlarının dışında kalan retina bölgelerinde ve hatta asemptomatik diğer gözlerinde bile mf-ERG yanıtlarının bozulduğunu gösteren birçok çalışma vardır ve bu patolojik yanıtın koroid ve retina pigment epitel fonksiyon bozukluğundan kaynaklandığı düşünülmektedir.<sup>12,21</sup>

Mikroperimetri görme keskinliği ve makula morfolojisi ile ilişkili olarak makular fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer objektif yöntemdir. SSR hastalarında MP sonuçları, OKT bulguları ve mf-ERG sonuçları ile iyi korelasyon gösterir. Seröz dekolman alanlarında, retina pigment epitelinde düzensizlik ya da iç segment/dış segment bandında bozulma olan olgularda MP ile saptanan retinal duyarlılık belirgin olarak düşüktür. Seröz dekolmanın gerilemesine rağmen devam eden yaygın koroidal disfonksiyon ve retinada fotoreseptör kaybı, atrofisi ve dış segment kısılması gibi morfolojik değişikliklere bağlı olarak tedavi sonrası görme keskinliğinde artış olsa bile ile retinal duyarlılık genellikle tam olarak normale dönmez.<sup>12,22,23</sup>

### Tedavi Seçenekleri

Akut SSR tipik olarak 1-4 ay içerisinde kendiliğinden düzelebilen bir hastalık olmasına rağmen %30 ile %50 oranında 1 yıl içerisinde nüksler görülebilir.<sup>24</sup> Sık tekrarlayan akut ya da kronik SSR olgularında retina pigment epitelinde atrofi ve duyuşsal retinada değişikliklere bağlı olarak kalıcı görme fonksiyon kaybı olabilir.<sup>25</sup>

Akut SSR'de risk faktörlerini modifiye etmekle birlikte gözlem standart başlangıç tedavisidir. Ancak kalıcı makuler subretinal

sıvının ya da görme kaybının eşlik ettiği, diğer gözünde SSR'ye bağlı görme kaybı gelişen ya da sık nüks gelişen olgularda tedavi seçenekleri gözden geçirilmelidir. Tedavinin amacı duyuşsal retinanın yatışmasını sağlamak, görme keskinliğini arttırmak ve nüksleri önlemektir.

Fokal argon laser fotokoagülasyon (FK,) FA'de saptanan küçük ektrafoveal sızıntıların tedavisinde yaygın kullanılan bir tedavi yöntemidir. Bu yöntem ile sızıntı bölgesindeki retina pigment epitel hücreleri fotokoagüle edilir, fibrotik skar oluşturulur ve böylece fokal sızıntı ve koroide sıvının geri pompalanması önlenmiş olur. Ancak esas patoloji koroidin artan geçirgenliği olduğundan FK komşu bölgelerde yeni çatlaklara ve tedavi edilmeyen bölgelerde yeni sızıntı alanlarına neden olabilir.<sup>26</sup> Yapılan çalışmalar, FK'nın SSR süresini kısaltmakla birlikte final görme keskinliği, renkli görme, nüks sıklığı ya da kronik SSR'ye ilerleme üzerinde bir etkisi olmadığını göstermiştir.<sup>26,27</sup> Ayrıca <10 hastada FA ile tespit edilebilen ektrafoveal koroid neovaskülarizasyonuna neden olabileceği bildirilmiştir.<sup>26</sup>

Subfoveal ya da jukstafoveal sızıntı alanlarının eşlik ettiği SSR olgularında fotodinamik tedavi (PDT) diğer bir tedavi yöntemidir. Fotodinamik tedavi ile oluşan serbest radikaller koroid endotel hücrelerindeki lipid ile etkileşime girer ve böylece koroid endotelial hasar ve koriokapillaris iskemi oluşur. Bu yöntem hem hastalığın gerilemesini sağlarken hem de nüksleri önlemektedir. Tedavinin başarısı ISYA ile saptanan artmış koroid geçirgenliğinin derecesine bağlıdır. Yoğun hiperflorasans saptanan olgularda PDT tedavisinin başarı şansı daha yüksek bulunmuştur.<sup>28</sup> PDT ile azalan koroid konjesyonu ve koroid kalınlığında incelmeye buna bağlı fonksiyonel ve anatomik düzelme birçok çalışmada gösterilmiştir.<sup>29</sup> Koroidal iskemi, retina pigment epitel atrofisi ve iatrojenik koroid neovaskülarizasyonu PDT'sinin komplikasyonlarından. Azaltılmış doz PDT ile komplikasyon oranları azalırken benzer fonksiyonel ve anatomik düzelme birçok yayında bildirilmiştir.<sup>8,29</sup>

Diğer tedavi yöntemlerinden biri olan mikropulse diod laser teorik olarak fokal argon lazerin alternatifidir. Düşük enerji kullanımı ile çevre dokuda daha az hasar oluşturduğu ve daha derin penetrasyon ile koroide ulaşabildiği düşünülse de SSR olgularında argon laser FK ya da PDT'den daha etkili olduğunu gösteren çalışma yoktur.<sup>30</sup> Yine aynı şekilde çalışmalarda anti vasküler endotelial büyüme faktörlerinin (VEGFs) SSR'de pozitif bir etkisi gösterilememiştir.<sup>31</sup>



**KAYNAKLAR/REFERENCES**

1. Von Graefe A. Ueber centrale recidivierende retinitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1866;12:211-5.
2. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. II: Idiopathic central serous choroidopathy. Am J Ophthalmol 1967;63:587-615.
3. Ciardella AP, Guyer DR, Spitznas M, et al. Central serous chorioretinopathy, in Ryan SJ (ed): Retina. St Louis, Mosby Inc 2001 ed 3 pp 1153-81.
4. Spaide RF, Hall L, Haas A, et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. Ophthalmology 1996;103:2070-9.
5. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NH, et al. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted Country, Minesota, 1980-2002. Ophthalmology 2008;115:169-73.
6. Gackle HC, Lang GE, Freissler KA, et al. Central serous chorioretinopathy. Clinical, fluorescein, angiography and demographic aspects. Ophthalmology 1998;95:529-33.
7. Yannuzzi LA. Type A behavior and central serous chorioretinopathy. Trans Am Ophthalmol Soc 1986;84:799-845.
8. Liew G, Franzco GQ, Franzco MG, et al. Central serous chorioretinopathy:a review of epidemiology and pathophysiology. Clin Exp Ophthalmol 2013;41:201-14.
9. Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, et al. Long term follow up of central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol 1984;68:815-20.
10. Loo RH, Scott IU, Flynn HW, Jr et al. Factors associated with reduced visual acuity during long term follow up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. Retina 2002;22:19-24.
11. Ooto S, Hangai M, Sakamoto A et al. High resolution imaging of resolved central serous chorioretinopathy using adaptive optics scanning laser ophthalmoscopy. Ophthalmology 2010;117:1800-9.
12. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, et al. Central serous chorioretinopathy: Update on pathophysiology and treatment. Surv Ophthalmol 2013;58:103-25.
13. Gomolin JE. Choroidal neovascularization and central serous chorioretinopathy. Can J Ophthalmol 1989;24:20-3.
14. Bouzas EA, Karadimas P, Pournaras CJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. Survey Ophthalmol 2002;47:431-48.
15. Prunte C, Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy. Int Ophthalmol 1986;121:26-34.
16. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. Retina 2009;29:1469-73
17. Spaide RF, Klancnik JM, Jr. Fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 2005;112:825-33.
18. Liegl R, Ulbig MW. Central serous chorioretinopathy. Ophthalmologica. 2014.
19. Levine R, Brucker AJ, Robinson F. Long-term follow-up of idiopathic central serous chorioretinopathy by fluorescein angiography. Ophthalmology 1989;96:854-9.
20. Piccolino FC, Borgia L. Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography. Retina 1994;14:231-42.
21. Karacorlu SA, Ozdemir H, Senturk F, et al. Santral seröz korioretinopatisi olan olguların diğer gözlerindeki multifokal elektroretinografi değişiklikleri. T.Oft. Gaz 2007;37:193-203.
22. Senturk F, Karacorlu M, Ozdemir H, et al. Microperimetric changes after photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2011;151:301-9.
23. Ozdemir H, Karacorlu SA, Senturk F, et al. Assessment of macular function by microperimetry in unilateral resolved central serous chorioretinopathy. Eye 2008;22:204-8.
24. Klein ML, Van Buskirk EM, Friedman E, et al. Experience with non treatment of central serous chorioretinopathy. Arch Ophthalmol 1974;91:247-50.
25. Folk JC, Thompson HS, Han DP, et al. Visual function abnormalities in central serous chorioretinopathy. Arch Ophthalmol 1984;102:1299-302.
26. 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 chorioretinopathy. Br J Ophthalmol 1988;72:829-34.
27. Burumcek E, Mudun A, Karacorlu S, et al. Laser photocoagulation for central serous chorioretinopathy: results of long term follow up. Ophthalmology 1997;104:616-22.
28. Inoue R, Sawa M, Tsujikawa M, Gomi F. Association between the efficacy of photodynamic therapy and indocyanine green angiography findings for central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2010;149:441-6.
29. Karim SP, Adelman RA. Profile of vertoporphin and its potential for the treatment of central serous chorioretinopathy. Clin Ophthalmol 2013;7:1867-75.
30. Lanzetta P, Furlan F, Morgante L, Veritti D, et al. Nonvisible subthreshold micropulse diode laser (810) treatment of central serous chorioretinopathy. A pilot study. Eur J Ophthalmol 2008;18:934-40.
31. Chung YR, Seo EJ, Lew HM, et al. Lack of positive effect of intravitreal bevacizumab in central serous chorioretinopathy: meta-analysis and review. Eye 2013;236:1-8.