

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М. А. Дмитриева

Зав. кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Реферат

На тему: «Центральная серозная хориоретинопатия»

Выполнила:

клинический ординатор Норбоева А.Ж.

Проверила:

асс. Балашова П.М.

Красноярск

2021 год

Содержание

Определение.....	3
Эпидемиология.....	3
Этиология.....	3
Патогенез.....	4
Классификация.....	6
Клиническая картина, диагностика.....	6
Выводы.....	10
Список литературы.....	11

Определение

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) – это заболевание, характеризующееся многофакторной этиологией, сложным патогенезом и взаимосвязью с системными процессами в организме. В основе данной патологии лежит развитие серозной отслойки нейросенсорного слоя сетчатки, связанное с нарушением барьерной и насосной функций ретинального пигментного эпителия (РПЭ), повышенной проницаемостью мембраны Бруха, а также с просачиванием жидкости из хориокапилляров через РПЭ в субретинальное пространство [1]. Поражение, как правило, ограничивается макулярной зоной сетчатки.

Эпидемиология

Центральная серозная хориоретинопатия приобрела особую актуальность в последние десятилетия в связи с ростом численности пациентов, а также развитием этого заболевания не только в молодом работоспособном, но и в более пожилом возрасте.

В настоящее время ЦСХ занимает четвертое место по распространенности среди другой патологии глазного дна после возрастной макулярной дегенерации, диабетической ретинопатии и окклюзии ветви центральной вены сетчатки. Среди заболевших преобладают мужчины в соотношении 6:1 (по данным A.S. Kitzmann et al.) [2]. Билатеральный характер поражения наблюдается в 40 % случаев, особенно при хроническом течении. Частота рецидивов просачивания составляет до 30 % [3–4]. Выявлена расовая предрасположенность к данному заболеванию. Оно чаще встречается у людей белой расы, испанцев, азиатов и значительно реже – у афроамериканцев [5–6].

Этиология

В настоящее время этиология и патогенез центральной серозной хориоретинопатии окончательно не установлены. К факторам риска развития, которые могут способствовать возникновению или обострению патологического процесса, в настоящее время относят переохлаждение, эмоциональный стресс, чрезмерное употребление кофе и никотина, эмметропическую или слабую гиперметропическую рефракцию.

Существует множество предположений и о другой возможной этиологической природе данного заболевания: бактериальной, токсоплазмозной, вирусной, токсической, аллергической, гормональной, сосудистой, нейрональной, наследственной [7–12]. В современной литературе имеется огромное количество публикаций с описанием случаев ЦСХ на фоне применения кортикостероидной терапии при таких метаболических и аутоиммунных заболеваниях, как системная красная волчанка, язвенный колит, саркоидоз, гранулематоз Вагнера, тромбоцитопеническая пурпура и узелковый периартериит [13–16]. У женщин причиной ЦСХ может стать заместительная гормональная терапия в период менопаузы или после гистерэктомии.

В некоторых случаях отмечается сезонность возникновения данного заболевания у ряда пациентов, преимущественно в весеннее время, а также связь с приступами у больных бронхиальной астмой, с повышенным содержанием в крови гистамина,

вследствие чего широко дискутируется вопрос об аллергической природе данной патологии [10; 17].

Первоначально в этиологии возникновения ЦСХ рассматривалась психогенно-связанная теория Е. Horniker, предложенная в 1927 г., согласно которой ангионевротические пациенты более чувствительны к ретинальному спазму с экссудацией в макулярную область [18]. В 1986 г. была установлена взаимосвязь развития центральной серозной хориоретинопатии с аффективным типом личности (тип А) у эмоционально лабильных людей (L.A. Yannuzzi) [19]. Данный поведенческий тип чаще свойственен мужчинам, проявляется нетерпением, самоуверенностью, склонностью к риску, агрессивностью, энергичностью. Основными причинами возникновения ЦСХ у таких пациентов является психологический стресс и гиперактивация симпатической нервной системы, ведущие к повышению содержания в организме уровня циркулирующих катехоламинов (эпинефрина в 4 раза) и кортизола (в 40 раз) [19]. Кроме того, у эмоционально лабильных пациентов высок риск развития артериальной гипертензии и коронарных заболеваний, что в свою очередь может служить потенциальной причиной развития ЦСХ, т. к. при длительном существовании артериальной гипертензии возникает утолщение стенок и сужение просвета кровеносных сосудов сетчатки, фибриноидный некроз хориоидальных артериол с последующей окклюзией хориокапилляров и разрушением наружного гемато-офтальмического барьера [10].

Однако в большинстве случаев причина заболевания остается неизвестной, в связи с чем некоторые авторы определяют данное патологическое состояние как идиопатическую ЦСХ.

Патогенез

Несмотря на существование множества теорий патофизиологии ЦСХ, единого мнения на механизм развития заболевания нет.

J.D. Gass (в 1967 г. ввел термин – центральная серозная хориоретинопатия) предположил, что локальное увеличение проницаемости хориокапилляров является основной причиной повреждения слоя пигментных клеток у пациентов с ЦСХ [20]. При этом длительная гидродинамическая нагрузка на РПЭ вызывает его генерализованное поражение с нарушением насосной функции. Происходит скопление жидкости в субэпителиальном пространстве и формирование серозной отслойки РПЭ. В ходе дальнейшего прогрессирования заболевания нарушается целостность РПЭ, формируются микроразрывы и точечные дефекты, ведущие к поступлению жидкости в субретинальное пространство с развитием отслойки нейроэпителия сетчатки [10]. Эта теория хориоидальной дисфункции подтверждается современными методами визуализации внутриглазных структур, позволяющих детально изучить изменения, происходящие на уровне РПЭ – мембрана Бруха – хориоидея [7; 21–22].

Guay и др. предложили потенциальную модель патогенеза ЦСХ на основе ангиографических исследований с индоцианон-зеленым. Они отметили наличие диффузной гиперпроницаемости вокруг активных участков утекания индоцианин-зеленого и пришли к выводу, что повышенная просачиваемость была на уровне сосудистой оболочки, а не РПЭ. Авторы предположили, что повышенная просачиваемость сосудистой оболочки глаза приводит к серозной отслойке РПЭ, что может быть причиной разрывов и/или декомпенсации РПЭ. В свою очередь, это является причиной ликиджа как механизма отслойки нейросенсорного эпителия [23].

Изменения в циркуляции хориоидеи также может привести к ишемии сосудистой оболочки глаза. Это было впервые отмечено Hayiassi, который использовал аналогичное диагностическое оборудование и выявил области ишемии хориоидеи, а также утечки индоцианин-зеленого из хориокапиллярного слоя. Флюоресцентная (ФА) и индоцианин-зеленая ангиографии (ICG-A) с помощью сканирующего лазерного офтальмоскопа и цифровой системы визуализации были проведены Prunte и Flammer для оценки изменений хориоидальной циркуляции при ЦСХ. Расширение капилляров и венул локально в каком-либо секторе хориокапиллярного слоя с последующей задержкой артериального наполнения могут в какой-то мере объяснять хориокапиллярную проницаемость в зоне повреждения слоя пигментных клеток [23].

Нарушение хориоидальной циркуляции подтверждается исследованием скорости хориоидального кровотока при проведении доплеровской флуометрии. Результаты исследований показали, что скорость кровотока в глазах с ЦСХ на 45 % ниже этого показателя, чем в парных глазах пациентов [21]. Такие данные объясняются наличием зон неперфузируемых капилляров. Использование нового модуля улучшенной глубины изображения к оптическому когерентному томографу позволили четко визуализировать и измерять толщину сосудистой оболочки. Y. Imamura et al. выявили значительное утолщение хориоидеи как в глазах с ЦСХ, так и в парных глазах по сравнению с контрольной группой [22].

Тем не менее причина возникновения данной патологии сосудистой оболочки глаза остается неизвестной. Ответ может заключаться в изменении ауторегуляции хориоидального кровотока.

Согласно альтернативной теории, ЦСХ возникает в результате дисфункции РПЭ.

Это происходит вследствие ишемии неопределенного происхождения. В результате появляются пораженные клетки РПЭ, от одной до нескольких, что вызывает реверсное движение жидкости в хориоретинальном направлении. Это в свою очередь приводит к утечке жидкости в субретинальном (относящемся к сетчатке глаза) пространстве и, в конечном счете, к развитию серозной отслойки нейроэпителия сетчатки (ОНЭ).

Spitznas выдвинул гипотезу, что очаговое повреждение РПЭ может вызвать обратное направление ионной секреции и, таким образом, привести к большему движению жидкости по направлению к сетчатке [23].

Одной из наиболее распространенных гипотез, объясняющих нарушение хориоидальной гемоциркуляции и РПЭ сетчатки, является повышение в крови уровня циркулирующих катехоламинов и кортизола. E. Horniker впервые выдвинул версию ангионевротической природы заболевания, в дальнейшем подтвержденную многочисленными исследованиями, в ходе которых в эксперименте с введением эпинефрина была выявлена фокальная дегенерация клеток РПЭ и деструкция эндотелия хориокапилляров [23]. Стало известно, что, усиливая действие эпинефрина, кортизол вызывает повышение проницаемости и ломкости капилляров с последующей декомпенсацией хориоидальной циркуляции. Кроме того, подавляя синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса и ингибируя активность фибробластов, они оказывают отрицательное воздействие на состояния мембраны Бруха. И, наконец, оказывая прямое влияние на транспорт ионов, кортизол способен выступать инициатором изменения полярности клеток РПЭ, приводя тем самым к выделению ионов в субретинальное пространство. Это в свою очередь ведет к задержке жидкости в субретинальном пространстве и, как результат, к формированию серозной ОНЭ [10].

Таким образом, сочетание расстройства хориоидальной гемоциркуляции и повреждение РПЭ сетчатки многими авторами признается главным звеном в патогенезе заболевания.

Классификация

По данным литературы, центральную серозную хориоретинопатию принято разделять на две основные группы: *острую* (типичную) и *хроническую* (атипичную) [24–26]. Острая форма ЦСХ, как правило, развивается у молодых пациентов и имеет благоприятный прогноз, характеризуется идиопатической отслойкой нейроэпителия, связанной с появлением «активной точки фильтрации», которая, как правило, соответствует дефекту в РПЭ сетчатки. Через 3–6 месяцев после начала заболевания в 70–90 % случаев происходит самостоятельное закрытие точек фильтрации, резорбции субретинальной жидкости и прилегание ОНЭ сетчатки. Более длительный период может потребоваться для восстановления остроты и качества зрения.

Хроническая форма заболевания, как правило, развивается у пациентов старше 45 лет, чаще имеет двустороннее поражение, проявляющаяся наличием обширных ОНЭ, в основе которого лежит декомпенсация клеток РПЭ, сопровождающаяся развитием необратимых атрофических изменений в центральных отделах сетчатки и нарушением зрительных функций [24–25; 27].

Из атипичных форм выделяют такие, как буллезная отслойка нейроэпителия и диффузная пигментная эпителиопатия [28–29]. Буллезная отслойка сетчатки, описанная J. Gass в 1973 г., характеризуется появлением высокой ретинальной отслойки в заднем полюсе наряду с единичными или множественными участками отслойки ретинального пигментного эпителия, которые достаточно часто биомикроскопически не видны из-за субретинального экссудата [29–31]. Другим атипичным вариантом клинического течения ЦСХ является диффузная пигментная эпителиопатия, или хроническая ЦСХ. Термин впервые был введен L. Yannuzzi и объединил такие проявления заболевания, как генерализованная и прогрессирующая декомпенсация РПЭ в сочетании с хронической ОНЭ сетчатки и стойким нарушением зрительных функций [29; 32].

Клиническая картина, диагностика

Пациенты, как правило, предъявляют жалобы на безболезненное постепенное снижение остроты зрения. Также довольно часто отмечают появление пятна перед глазом, метаморфопсии и микропсию. Нередко выявляется гиперметропия, которой раньше не было у пациента и которая компенсируется соответствующими линзами. При проведении офтальмоскопии в макулярной области выявляются дефекты пигментного эпителия, отслойка нейроэпителия (с возможной отслойкой пигментного эпителия) в виде ограниченной округлой или овальной формы проминенции более темного оттенка, чем окружающая сетчатка. Субретинальная жидкость в начале заболевания прозрачная, при длительном течении может становиться незначительно мутной с отложением мелких желтовато-беловатых преципитатов. Поскольку часто ОНЭ является весьма невысокой и ограниченной, что сложно выявить при обычном осмотре, всегда применяется биомикроскопия глазного дна с линзами высокой диоптрийности 60,78 Д или контактной линзой Гольдмана, что позволяет точно определить высоту и распространенность ОНЭ [33].

При хронической ЦСХ, помимо отслойки нейроэпителия и часто пигментного эпителия, выявляются обширные участки атрофии РПЭ вследствие его декомпенсации,

которая является результатом длительного существования субретинальной жидкости. Вероятность генерализованного поражения РПЭ возрастает при экстрафовеолярной локализации точки фильтрации жидкости и зоны отслойки сетчатки [29; 32]. Заболевание у пациентов этой группы, как правило, длительное время протекает бессимптомно. Постепенно под действием силы тяжести происходит распространение субретинальной жидкости в нижние отделы глазного дна с формированием нисходящей отслойки сетчатки, зачастую очень плоской и практически неразличимой при биомикроскопии. РПЭ в зоне хронической отслойки сетчатки претерпевает атрофические изменения, выраженность которых определяется длительностью существования отека [34]. Вовлечение фовеолы в зоны атрофии РПЭ ведет к необратимому снижению зрительных функций.

Помимо атрофии РПЭ вследствие длительного существования макулярного отека, при рецидивирующих и длительно существующих формах ЦСХ возможно развитие вторичной хориоидальной неоваскуляризации сетчатки [35].

Наиболее объективным является исследование сетчатки с помощью оптической когерентной томографии, которая детально и четко показывает наличие субретинальной жидкости, отслойки нейро- и пигментного эпителия с зонами атрофии последнего. ОСТ особенно информативна в идентификации незначительных и даже субклинических отслоек в макулярной области.

Для диагностики ЦСХ основным методом является флюоресцентная ангиография. При типичной ЦСХ выявляется одна или несколько точек просачивания флюоресцеина через дефекты в РПЭ в ранних фазах ангиограммы. Точка фильтрации имеет различные очертания и может напоминать «зонтик» или «дымок». По данным авторов, в 60 % случаев определяется одна точка фильтрации, в 30% – две и в 10% – три и более. При хронической ЦСХ отсутствует выраженное просачивание, которое можно наблюдать при острой форме, определяется умеренный ликедж в пределах зон атрофии РПЭ, а также обширные зоны атрофии РПЭ без признаков просачивания [4].

Индоцианин-зеленая ангиография, используемая для диагностики ЦСХ, часто показывает множественные зоны просачивания, которые не очевидны клинически или не определяются на флюоресцентной ангиографии и хорошо показывает изменения хориоидального кровотока. На основании данных индоцианин-зеленой ангиографии, F. Viola et al. выявили существование различия в характере изменений хориоидальной микроциркуляции при острых и хронических формах ЦСХ [36]. Так, если в первом случае у 80 % пациентов была выявлена кратковременная мультифокальная дилатация хориоидальных вен, не всегда соответствующая по локализации зоне отслойки сетчатки, то во втором случае (у 88 % пациентов) имело место стойкое диффузное расширение вен хориоидеи, чаще расположенное в зоне декомпенсации РПЭ сетчатки.

Для идентификации очаговых областей снижения функций сетчатки при ЦСХ используется мультифокальная электроретинография, которая чаще используется при обследовании и выявлении пациентов с хроническими формами ЦСХ, т. к. не показывает статистически значимых изменений при острой форме заболевания [37].

Некоторыми авторами предлагается использование инфракрасной аутофлюоресценции для точного определения зон атрофии и дегенерации РПЭ при хронических формах ЦСХ, отражающей состояние меланина, а следовательно, и клеток РПЭ [38].

Метод микропериметрии у больных с ЦСХ применяется для определения снижения или восстановления чувствительности сетчатки в макуле при динамическом наблюдении, т. е. даже после восстановления зрения до 1,0, пациенты могут отмечать снижение контрастной чувствительности.

Лечение

В настоящее время в лечении ЦСХ достаточно широко применяется консервативная терапия, которая включает в себя назначение сосудорасширяющих средств, препаратов, нормализующих проницаемость капилляров, транквилизаторов, нестероидных противовоспалительных, диуретических, антигистаминных, антибиотиков, в т. ч. противосифилитических и противотуберкулезных препаратов, антиагрегантов, антиоксидантов, поливитаминов. *Но результаты такой консервативной терапии при острой, а особенно при хронической формах ЦСХ не доказаны и показывают низкую эффективность* [33]. Рядом авторов показана эффективность применения ингибиторов карбоангидразы, которые блокирует мембраносвязанную карбоангидразу РПЭ и за счет этого усиливают абсорбцию субретинальной жидкости, что приводит к уменьшению ОНЭ [33].

Существует мнение, что применение ацетазоламида в терапевтических дозах с перерывами в течение 6 недель уменьшает время исчезновения субъективных и объективных признаков ЦСХ, однако лечение не влияет на финальную остроту зрения и число рецидивов [39].

И в настоящее время гормональная терапия является одним из методов лечения ЦСХ. Но известно, что применение кортикостероидной терапии может послужить не только пусковым механизмом развития ЦСХ, но и как минимум в два раза увеличить число рецидивов данного заболевания и может приводить к формированию хориоидальной неоваскуляризации или способствовать переходу ЦСХ в хроническую или рецидивирующую формы, или стать причиной развития атипичных форм, таких как буллезная отслойка нейроэпителия и диффузная пигментная эпителиопатия [24; 28–29; 40].

При острой ЦСХ, особенно у молодых пациентов, в 80–90 % случаев наблюдается самопроизвольное закрытие точки просачивания, спонтанное прилегание ОНЭ сетчатки и регресс заболевания [10; 41]. Поэтому рекомендуется динамическое наблюдение длительностью до 3-х месяцев. Этот срок может быть уменьшен, если нарушение зрения значительно влияет на деятельность пациента в повседневной жизни, если через 1,5–2 месяца от начала заболевания не наблюдается улучшения или после предыдущих эпизодов ЦСХ у пациента сохраняются жалобы на снижение остроты и качества зрения.

Для лечения острых и хронических форм ЦСХ используются различные методики лазерного лечения. Коагуляцию одной или нескольких точек просачивания производят под контролем флюоресцентной ангиографии, которая должна быть выполнена накануне лазерного лечения для определения локализации дефекта в РПЭ. До недавнего времени для коагуляции точки просачивания использовались лазеры с длиной волны 488–532 мкм, дающие излучение в сине-зеленой части спектра. В связи с высоким риском послеоперационных осложнений и невозможностью использования в пределах аваскулярной зоны эти длины волн не применяются в лечении ЦСХ [41–42].

Наиболее эффективным и относительно безопасным методом является **надпороговая лазеркоагуляция**.

Используется излучение ближнего инфракрасного диапазона на длине волны 0,810 мкм, т. к. именно эти спектральные характеристики обеспечивают максимально щадящее воздействие на ткани глазного дна [43–45]. Параметры излучения подбираются индивидуально, до появления очага коагуляции 1 – типа по классификации L'Esperance, с последующим уменьшением мощности излучения на 20–50 %.

Несмотря на несомненную эффективность надпороговой коагуляции точек фильтрации, метод, как и применение излучений 488–532 мкм, имеет ряд ограничений, нежелательных эффектов и осложнений, таких как атрофия РПЭ, формирование субретинальной неоваскулярной мембраны и появление абсолютных скотом [46–47].

В настоящее время расширение возможностей в лечении ЦСХ связано с широким применением в клинической практике *микроимпульсных режимов лазерного излучения* [44; 48–50]. Причем наиболее перспективно использование излучения диодных лазеров на длине волны 0,577 и 0,81 мкм, спектральные характеристики которых обеспечивают избирательное воздействие на микроструктуры хориоретинального комплекса [43; 51–52].

В микроимпульсном режиме лазеры генерируют серию («пачки») повторяющихся низкоэнергетических импульсов сверхмалой длительности, коагуляционный эффект которых, суммируясь, вызывает повышение температуры только в ткани мишени, т. е. в РПЭ. Благодаря этому в смежных структурах не достигается порог коагуляции, т. к. они успевают остыть, и это позволяет в большей степени минимизировать повреждающий эффект в отношении нейросенсорных клеток [48; 51–52].

Таким образом, при наличии точек просачивания, расположенных суб- или юкстафовеолярно, и особенно на фоне атрофических изменений РПЭ, большинством исследователей применяется субпороговая микроимпульсная лазеркоагуляция сетчатки (СМИЛК) с использованием излучения лазеров с длиной волны 0,577 и 0,810 мкм [48; 51–53]. Эффективность указанной методики в лечении ЦСХ, а также отсутствие осложнений, характерных для надпороговой коагуляции, подтверждены во многих исследованиях [51–53].

В литературе имеются сообщения о применении транспупиллярной терапии в лечении хронической формы ЦСХ [54–56]. Авторы отмечали статистически достоверное ($p < 0,001$) уменьшение ОНЭ и стабилизацию зрительных функций вследствие улучшения кровотока в задних коротких цилиарных артериях с уменьшением явлений хориоидальной ишемии.

В последние годы альтернативным методом лазерному лечению хронической формы ЦСХ становится *фотодинамическая терапия* (ФДТ) с препаратом визудин, воздействующая на хориоидальную гемоциркуляцию [29]. После ФДТ наступает реконструирование хориоидальных сосудов и снижение хориоидальной проницаемости. Активация вертепорфина, расположенного в хориокапиллярисе, приводит в результате к образованию атомарного кислорода, разрушающего эндотелиальные клетки сосудов, приводящего к вазоконстрикции, тромбозу и окклюзии [57]. Временная хориокапиллярная окклюзия, наступающая после ФДТ, снижает прохождение жидкости в сторону неэрозпителя при ЦСХ. Кроме того, клетки РПЭ имеют относительно высокое содержание липидов и рецепторы липопротеидов низкой плотности, которые селективно связываются вертепорфином во время ФДТ. Новые клетки РПЭ, которые замещают поврежденные клетки после ФДТ, могут восстанавливать гемато-ретикулярный барьер [29].

Положительный эффект ФДТ при лечении указанного заболевания получен многими исследователями. По данным различных авторов, приблизительно у 85–90 % пациентов происходит регресс ОНЭ сетчатки, сохранение высокой остроты зрения [58–59]. В последнее время отмечают целесообразность использования половины стандартной дозы при лечении хронической ЦСХ с хорошей эффективностью, но позволяющей избежать возможных осложнений (появление жалоб пациентов на увеличение пятна перед глазом, вследствие появления новых зон атрофии РПЭ) [29; 58; 60].

В отношении интравитреального введения ингибиторов эндотелиального сосудистого фактора роста в лечении ЦСХ на сегодняшний день однозначного мнения нет. В клинической практике ингибиторы ангиогенеза проявили себя не только как средства, подавляющие рост новообразованных сосудов, но и продемонстрировали выраженный противоотечный эффект. Описаны случаи успешного применения бевацизумаба как при лечении острых, так и хронических форм заболевания [61–62]. J.W. Lim et al. [61] показали, что у 33 из 40 пациентов, получивших интравитреальную инъекцию авастина в дозе 2,5 мг, произошла полная резорбция субретинальной жидкости, сопровождавшаяся повышением зрительных функций. Другие исследователи [62–63] считают нецелесообразным применение ингибиторов ангиогенеза в лечении острой формы ЦСХ, учитывая ее благоприятное течение даже при естественном развитии заболевания. Кроме того, по мнению указанных авторов, применение авастина в лечении хронической формы ЦСХ эффективно в ближайшие сроки (до месяца) после введения препарата. В более отдаленный период данная технология не обеспечивает стойкого и достаточного эффекта [46].

Выводы

Анализ материала, приведенный в данном обзоре литературы, позволяет сделать вывод о том, что патогенез ЦСХ остается до конца не изученным, что в свою очередь затрудняет проведение адекватной и патогенетически обоснованной терапии. До сих пор не ясны причины и механизмы, приводящие к хронической форме заболевания.

На сегодняшний день лечение острой формы ЦСХ не вызывает затруднений. Если самостоятельного выздоровления не происходит, применяется традиционная лазеркоагуляция сетчатки или микроимпульсная, в зависимости от локализации точек фильтрации.

Применение новых диагностических технологий, позволяющих прицельно изучить структуру хориоидального слоя, мембраны бруха, РПЭ, а также исследовать патологические процессы, происходящие на этом уровне, послужило толчком к появлению принципиально новых методов лечения, особенно хронических форм ЦСХ. Это и фотодинамическая терапия, и микроимпульсное субпороговое лазерное воздействие, и интравитреальное введение ингибиторов анти-VEGF препаратов, и транспупиллярная термотерапия, применение которых дает обнадеживающие результаты.

Список используемой литературы

1. Дога А.В., Качалина Г.Ф., Касмынина Т.А. и др. Современные взгляды на этиопатогенетические механизмы развития центральной серозной хориоретинопатии // Офтальмохирургия. 2014. No 1. С. 86-89.
2. Kitzmann A.S., Pulido J.S., Diehl N.N. et al. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980–2002 // Ophthalmology. 2008. V. 115. P. 169-173.
3. Gackle H.C., Lang G.E., Fleißler K.A. et al. Clinical, fluorescein angiographic and demographic aspects in central serous chorioretinopathy // Der Ophthalmologe. 1998. V. 95. P. 529-533.
4. Heimann H., Kellner U., Foerster M.N. Атлас по ангиографии глазного дна; пер. с англ. / под ред. Ю.С. Астахова. М., 2008. 197 с.
5. Chan W.-M., Lai T.Y., Tano Y. et al. Photodynamic therapy in macular diseases of Asian populations: when East meets West // Japanese J. Ophthalmol. 2006. V. 50. P. 161-169.
6. Balo K.P., Mhluedo H. Idiopathic central serous chorioretinopathy: two case reports observed in Togo // Medecine tropicale. 1996. V. 56. P. 381-383.
7. Kitaya N., Nagaoka T., Hikichi T. et al. Features of abnormal choroidal circulation in central serous chorioretinopathy // Br. J. Ophthalmol. 2003. V. 87. P. 709-712.
8. Мачехин В.А., Гойдин А.П., Яблокова Н.В. и др. Лечение центральной серозной хориоретинопатии // Тез. докл. I Всерос. семинара – «круглый стол» «Макула-2010». Ростов н/Д, 2004. С. 224-228.
9. Haimovici R., Rumelt S., Melby J. Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy // Ophthalmology. 2003. V. 110. P. 698-703.
10. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Касимов Э.М. и др. Современные представления об этиологии и патогенезе центральной серозной хориоретинопатии // Офтальмохирургия. 2007. No 2. С. 63-67.
11. Marmor M.F. New hypothesis on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1988. V. 226. P. 548-552.
12. Клепинина О.Б., Педанова Е.К., Соломин В.А. и др. Центральная серозная хориоретинопатия // Практическая медицина. 2012. No 4. С. 68-70.
13. Cunningham E.T.J., Alfred P.A., Irvine A.R. Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus // Br. J. Ophthalmol. 1996. V. 103. P. 2081-2090.
14. Kaneko E., Nawano M., Honda N. et al. Ulcerative colitis complicated by idiopathic central serous chorioretinopathy with bullous retinal detachment // Dig. Dis. Sci. 1985. V. 30. P. 896-900.
15. Sharma O., Rao N., Roy M. Sarcoidosis and central serous retinopathy: a dangerous combination // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung. Dis. 1998. V. 15. P. 189-191.
16. Stefani F.H., Brandt F., Pielsticker K. Periarteritis nodosa and thrombotic thrombocytopenic purpura and serous retinal detachment in siblings // Br. J. Ophthalmol. 1978. V. 62. P. 402-407.
17. Friedman M., Rosenman R.H. The key cause-type: A behavior pattern // Stress and coping. N. Y., 1977. P. 2003-2212.
18. Horniker E. Su di una forma di retinite centrale di origine vasoneurotica // Ann. Ottalmol. 1927. V. 55. P. 578-600, 830-840, 865-883.
19. Yannuzzi L.A. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy // Retina. 1987. V. 7. P. 111-130.
20. Gass J.D. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium // Am. J. Ophthalmol. 1967. V. 63. P. 1-139.
21. Iida T., Kishi S., Hagimura N. et al. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy // Retina. 1999. V. 19. P. 508-512.

22. Imamura Y., Fujiwara T., Margolis R. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroids in central serous chorioretinopathy // *Retina*. 2009. V. 29. P. 1469-1473.
23. Gemenetzi, Salvo G De, Lotery A.J. Центральная серозная хориоретинопатия (первичное изменение в сосудистой оболочке с распространением на сетчатку): новые методы определения общих закономерностей развития, течения и исхода болезни: в пер. И.И. Гончаренко // *Мир офтальмологии*. Киев, 2012. Март. URL: <http://mi-roft.org.ua/publications/277.htm> (дата обращения: 2.03.2015).
24. Гацу М.В., Искендерова Н.Г. Влияние стероидной терапии на развитие и течение центральной серозной хориоретинопатии // Тез. докл. 3 Всерос. семинара – «круглый стол» «Макула-2008». Ростов н/Д, 2008. С. 90-92.
25. Щеголева И.В., Будзинская М.В. Этиология и патогенез центральной серозной хориоретинопатии // *Вестник офтальмологии*. 2010. No 3. С. 55-58.
26. Wang M., Sander B. Retinal atrophy in central serous chorioretinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* 2002. V. 133. P. 787-793.
27. Kampmpeter B., Jonas J.B. Central serous chorioretinopathy imaged by optical coherence tomography // *Arch. Ophthalmol.* 2003. V. 121. P. 742-743.
28. Sharma T., Shah N., Rao M. et al. Visual outcome after discontinuation of corticosteroids in atypical severe central serous chorioretinopathy // *Ophthalmology*. 2004. V. 111. P. 1708-1714.
29. Гацу М.В. Эффективность фотодинамической терапии при хронических формах центральной серозной хориоретинопатии. Причины неудач // Тез. докл. 6 Всерос. семинара – «круглый стол» «Макула-2014». Ростов н/Д, 2014. С. 139-155.
30. Gass J.D., Little H. Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy // *Ophthalmology*. 1995. V. 102. P. 737-747.
31. Dinesh K.S., Namperumalsamu P., Hilton G.F. Bullous variant of idiopathic central serous chorioretinopathy // *Br. J. Ophthalmol.* 2000. V. 84. P. 485-492.
32. Yannuzzi L.A., Slakter J.S., Kaufman S.R. et al. Laser treatment of diffuse retinal pigment epitheliopathy // *Eur. J. Ophthalmol.* 1992. V. 2. P. 103-114.
33. Щуко А.Г., Злобина А.Н., Юрьева Т.Н. Этиопатогенетические подходы к диагностике и лечению острой и хронической центральной серозной хориоретинопатии. Обзор литературы // *Офтальмология*. 2013. Т. 10. No 2. С. 14-19.
34. Yannuzzi L.A., Shakin J.L., Fisher Y.L. et al. Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy // *Ophthalmology*. 1984. V. 91. P. 1553-1572.
35. Loo R.H., Scott I.U., Flynn H.W.J. et al. Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy // *Retina*. 2002. V. 22. P. 195-214.
36. Viola F., Veronese C., Danzi P. et al. Choroidal abnormalities in central serous chorioretinopathy // *Theses of papers Dystrophic diseases of the eye. International Scientific Symposium "Odessa-Genoa", Ukraine*. Odessa, 2005. P. 22-23.
37. Нероев В.В., Рябина М.В., Цапенко И.В. и др. Клинико-функциональные особенности различных форм центральной серозной хориоретинопатии // *Российский офтальмологический журнал*. 2011. No 1. С. 52-57.
38. Sekiryu T., Iida T., Maruko I. et al. Infrared Fundus Autofluorescence and central serous chorioretinopathy // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2010. V. 51. No 10. P. 4956-4962.
39. Pikkel J., Beiran I., Ophir A. et al. Acetazolamide for central serous retinopathy // *Ophthalmology*. 2002. V. 109. P. 1723-1725.

40. Carvalho-Recchia C.A., Yannuzzi L.A., Negrao S. et al. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy // *Ophthalmology*. 2002. V. 109. P. 1834-1837.
41. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. М., 1990. 193 с.
42. Елисеева Э.Г., Переверзина О.К. и др. Аргонный лазер в лечении центральных серозных хориоретинопатий // *Лазерные методы лечения в офтальмологии*. М., 1984. С. 114-121.
43. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Искендерова Н.Г. Эффективность диодной субпороговой микроимпульсной лазеркоагуляции при лечении различных форм центральной серозной ретинопатии // Тез. докл. 4 Всерос. семинара – «Круглый стол» «Макула-2010». Ростов н/Д, 2010. С. 416-418.
44. Мутиков И.В., Мазунин И.Ю. Наш опыт в лечении центральной серозной хориоретинопатии (ЦСХРП) с юкстасубфовеолярной локализацией точки фильтрации с помощью субпорогового микроимпульсного инфракрасного лазерного воздействия (СМИЛВ) // Тез. докл. 4 Всерос. семинара – «Круглый стол» «Макула-2010». Ростов н/Д, 2010. С. 452-453.
45. Balles M.W., Puliafito C.A., Amico D.J. et al. Semiconductor diode laser photocoagulation in retinal vascular disease // *Ophthalmology*. 1990. V. 97. P. 1553-1561.
46. Мирзабекова К.А. Центральная серозная хориоретинопатия – современные подходы к лечению // *Вестник офтальмологии*. 2012. No 6. С. 62-64.
47. Гацу М.В., Искендерова Н.Г. Ятрогенные осложнения надпороговой лазеркоагуляции при лечении центральной серозной хориоретинопатии // Тез. докл. 3 Всерос. семинара – «Круглый стол» «Макула-2008». Ростов н/Д, 2008. С. 92-94.
48. Мазунин И.Ю. Новые методы лечения заболеваний сосудистой оболочки и сетчатки с использованием субпороговой мощности диодного инфракрасного лазерного излучения // *Вестник офтальмологии*. 2005. No 1. С. 49-54.
49. Chen S.N., Hwang J.F., Tseng L.F. et al. Subthreshold diode micro-pulse photocoagulation for the treatment of chronic central serous chorioretinopathy with juxtafoveal leakage // *Ophthalmology*. 2008. V. 115. P. 2229-2234.
50. Moorman C.M., Hamilton A.M. Clinical application of micropulsed diode laser // *Eye*. 1999. V. 13. P. 145-150.
51. Качалина Г.Ф., Педанова Е.К., Соломин В.А. и др. Морфофункциональные результаты лечения центральной серозной хориоретинопатии в субпороговом микроимпульсном режиме лазерного воздействия длиной волны 577 нм (предварительное сообщение) // *Вестник ОГУ*. 2013. Т. 153. No 4. С. 127-130.
52. Качалина Г.Ф., Журавлева Е.С., Педанова Е.К. Эффективность микроимпульсного воздействия в лечении центральной серозной хориоретинопатии // Тез. докл. 4 Всерос. семинара – «Круглый стол» «Макула-2010». Ростов н/Д, 2010. С. 440-441.
53. Gupta B., Elagouz M., McHugh D. et al. Micropulse diode laser photocoagulation for central serous chorio-retinopathy // *Clin. Exper. Ophthalmol.* 2009. V. 37. P. 801-805.
54. Giudice G.L., de Belvis V., Tavolato M. et al. Large-spot subthreshold transpupillary thermotherapy for chronic serous macular detachment // *Clin. Ophthalmol.* 2011. No 5. P. 355-360.
55. Hussain N., Khanna R., Hussain A. et al. Transpupillary thermotherapy for chronic central serous chorioretinopathy // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006. V. 244. P. 1045-1051.
56. Злобина А.Н., Пашковский А.А., Букина В.В. Лазерное лечение хронической формы центральной серозной хориоретинопатии // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2011. Т. 82. No 6. С. 39-41.

57. Schmidt-Erfurth U., Hasan T. Mechanism of action of photodynamic therapy with verteporfin for the treatment of age-related macular degeneration // *Surv. Ophthalmol.* 2000. V. 45. P. 195-214.
58. Гацу М.В. Фотодинамическая терапия – метод выбора при лечении хронических форм центральной серозной хориоретинопатии // Тез. докл. 4 Всерос. семинара – «круглый стол» «Макула-2010». Ростов н/Д, 2010. С. 427-429.
59. Ruiz-Moreno J.M., Lugo F.L., Armada F. et.al. Photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy // *Acta Ophthalmol.* 2010. V. 88. P. 371-376.
60. Ng W.W., Wu Z.H., Lai T.Y. Half-dose verteporfin photodynamic therapy for bullous variant of central serous chorioretinopathy: a case report // *J. Med. Case Reports.* 2011. V. 26. No 5. P. 208.
61. Lim J.W., Kim M.U. The efficacy of intravitreal bevacizumab for idiopathic central serous chorioretinopathy // *Retina.* 2010. V. 30. P. 1322-1323.
62. Lim J.W., Ryu S.J., Shin M.C. The effect of intravitreal bevacizumab in patients with acute central serous chorioretinopathy // *Korean J. Ophthalmol.* 2010. V. 24. P. 155-158.
63. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Байбородов Я.В. Эффективность интравитреального введения авастина при лечении хронических форм центральной серозной хориоретинопатии // Тез. докл. 4 Всерос. семинара – «круглый стол» «Макула-2010». Ростов н/Д, 2010. С. 414-416.