

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ

Быкова Е.В.¹, Лабынцева Я.А.², Козина Е.В.¹, Бронская А.Н.¹

¹ФГАУ «НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Краснодар, e-mail: elena_eyedoc@mail.ru;

²ГБОУ ВО «КубГМУ» Минздрава России, Краснодар

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) является актуальной патологией среди заболеваний глазного дна, классическими проявлениями которой служат дефекты ретинального пигментного эпителия (РПЭ), скопление субретинальной жидкости и нейросенсорная отслойка сетчатки. Этиология центральной серозной хориоретинопатии очень разнообразна, но преобладающим фактором риска развития патологического процесса является повышение уровня кортикостероидов в сыворотке крови. Золотым стандартом в постановке диагноза считается флюоресцентная ангиография (ФАГ), однако ее выполнение может быть затруднено или невозможно в силу ряда обстоятельств у определенных категорий пациентов. Исходя из этого большой интерес вызывают методы диагностики, которые лишены недостатков, но обладают наибольшей точностью и информативностью. Благодаря большому количеству проведенных исследований представляется возможным выделить предрасполагающие факторы, влияющие на развитие центральной серозной хориоретинопатии, новые возможности диагностики ретинальных изменений с помощью оптической когерентной томографии, а также выбрать индивидуальную тактику лечения для конкретного пациента. Актуальность данного исследования заболевания заключается в том, что это заболевание встречается у лиц молодого трудоспособного возраста и по частоте встречающихся рецидивов либо проведения неадекватного лечения занимает одно из первых мест среди причин инвалидизации офтальмологических пациентов.

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, отслойка нейроэпителия, ретинальный пигментный эпителий, точка просачивания, субретинальная жидкость, флюоресцентная ангиография, оптическая когерентная томография сетчатки.

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY

Bykova E.V.¹, Labyntseva Y.A.², Kozina E.V.¹, Bronskaya A.N.¹

¹S.N. Fedorov nmrc «Mntk "Eye Microsurgery"» Krasnodar Branch, Krasnodar, e-mail: elena_eyedoc@mail.ru;

²Kuban State Medical University Ministry of Health of Russia, Krasnodar

Central serous chorioretinopathy is an actual pathology among diseases of the fundus, the classic manifestations of which are defects in the retinal pigment epithelium, accumulation of subretinal fluid and neurosensory retinal detachment. The etiology of central serous chorioretinopathy is very diverse, but the predominant risk factor for the development of the pathological process is an increase in the level of corticosteroids in the blood serum. Fluorescein angiography is considered the gold standard in making a diagnosis, but its performance may be difficult or impossible due to a number of circumstances in certain categories of patients. Based on this, diagnostic methods that are devoid of shortcomings, but have the greatest accuracy and information content, are of great interest. Due to a large number of studies, it seems possible to identify: predisposing factors influencing the development of central serous chorioretinopathy, new possibilities for diagnosing retinal changes using optical coherence tomography, and also to choose an individual treatment strategy for a particular patient. The relevance of this disease lies in the fact that it occurs in people of young working age and, due to the frequency of relapses or inadequate treatment, occupies one of the first places among the disability of ophthalmic patients.

Keywords: central serous chorioretinopathy, neuroepithelial detachment, retinal pigment epithelium, leak point, subretinal fluid, fluorescein angiography, optical coherence tomography.

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) представляет собой заболевание центральной зоны заднего сегмента глазного яблока, характеризующееся вторичной серозной нейросенсорной отслойкой сетчатки, связанной с появлением локальных или мультифокальных областей фильтрации жидкости на уровне ретинального пигментного

эпителия (РПЭ) вследствие увеличения толщины сосудистой оболочки и ее гиперперфузии [1, 2].

Центральная серозная хориоретинопатия является социально значимой проблемой, так как относится к одним из самых распространенных заболеваний сетчатки (занимает четвертое место после возрастной макулодистрофии (ВМД), диабетической ретинопатии (ДРП), окклюзии вен сетчатки) и чаще встречается у лиц мужского пола трудоспособного возраста [3]. Актуальность исследования данной патологии обусловлена высоким уровнем заболеваемости и возможности риска инвалидизации пациентов из-за часто встречающихся рецидивов либо неадекватного лечения.

Главным звеном в патогенезе центральной серозной хориоретинопатии является дисфункция хориоретинального комплекса: хориоида – мембрана Бруха – ретинальный пигментный эпителий, проявляющаяся в нарушении его насосной и барьерной функций [4]. Происходит декомпенсация внешнего и внутреннего гематоретинального барьеров. К изменениям внутреннего гематоретинального барьера можно отнести стаз и интерстициальный отек сосудистой стенки хориокапилляров, приводящие к фиброзу и неоваскуляризации при хроническом течении процесса. Изменения внешнего гематоретинального барьера проявляются дефектами ретинального пигментного эпителия, приводящими к образованию точек просачивания и, как следствие, к скоплению субретинальной жидкости [5].

Характерными клиническими симптомами центральной серозной хориоретинопатии являются: снижение остроты зрения, появление полупрозрачного пятна или центральной скотомы, микроморфопсии, макроморфопсии, метаморфопсии, изменение цветоощущения и цветовосприятия.

Этиология. Единого мнения об этиологии центральной серозной хориоретинопатии не существует, это затрудняет ведение пациентов с данной патологией. Были проведены различные исследования, в ходе которых можно выделить несколько групп факторов риска (ФР), влияющих на возможность развития центральной серозной хориоретинопатии [6].

Биологические факторы риска включают в себя повышение уровня глюкокортикостероидов в сыворотке крови на фоне приема стероидных гормонов, наступления беременности или при возникновении психологического стресса [7, 8, 9]. Также ряд авторов относят к данной группе эндогенный синдром Иценко–Кушинга и несколько случаев развития заболевания у больных с синдромом гиперкортицизма [10, 11, 12]. Однако нет подтверждающих данных о прямой причинно-следственной связи, так как данные синдромы встречаются достаточно редко, что затрудняет проведение исследований [11]. Также не исключается развитие центральной серозной хориоретинопатии при наличии в

анамнезе аутоиммунной патологии. Возможно, это связано непосредственно с патофизиологией самого аутоиммунного заболевания либо с приемом кортикостероидных препаратов, используемых при лечении [7, 8, 13]. Отдельно можно выделить такой фактор, как инфицированность *Helicobacter pylori*, при котором на фоне эрадикации возникает более быстрое разрешение активного острого процесса центральной серозной хориоретинопатии [6, 8, 14].

Психосоматические факторы риска включают в себя наличие аффективного типа личности (личность типа А), эмоциональный стресс, высокий уровень тревожности, психические расстройства и синдром обструктивного апноэ сна. Пациентов с личностью типа А можно охарактеризовать как людей с повышенной работоспособностью, конкуренцией, возбудимостью, агрессией и нетерпеливостью. В результате проведенного исследования L.A. Yannuzzi установил, что у данной группы пациентов при психологическом стрессе увеличивается уровень содержания катехоламинов и кортизола в крови. Следовательно, происходит гиперактивация симпатической нервной системы, что увеличивает риск возникновения центральной серозной хориоретинопатии в 3,5 раза [8, 15]. Также большую роль играют такие состояния, как эмоциональный стресс, высокий уровень тревожности и депрессивное расстройство. Группа авторов и E. Bousquet, а также N. Vazzazi и соав. изучали влияние указанных состояний и пришли к выводу об их высокой значимости в развитии центральной серозной хориоретинопатии [16, 17]. В исследовании Conrad и соав. проводился анализ встречаемости психических расстройств среди двух групп пациентов. Оказалось, что большее количество психических отклонений характерно для пациентов с центральной серозной хориоретинопатией, чем пациентов контрольной группы [18, 19]. Вызывает интерес и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), при котором риск возникновения центральной серозной хориоретинопатии увеличивается в 1,7 раза. Механизм развития заболевания связан с повышением уровня адреналина и норадреналина в крови, которые непосредственно влияют на состояние самого внутреннего слоя сосудистой оболочки глаза – мембрану Бруха [20, 21].

Химические факторы риска включают в себя применение синтетических стероидных препаратов, антибактериальных препаратов, табакокурение и употребление алкоголя. В исследовании R. Naimovici и соав. было выявлено, что инъекционное и пероральное применение стероидных препаратов увеличивает риск возникновения центральной серозной хориоретинопатии в 37 раз, антибактериальных препаратов – в 6,2 раза [7]. Также в данном исследовании было установлено, что употребление алкоголя и табакокурение увеличивают риск манифестации заболевания в 4,9 и 1,9 раза соответственно [7, 8].

Несмотря на большое разнообразие факторов риска, самым весомым является повышение уровня кортикостероидов, которые вызывают возбуждение адренергических

рецепторов сосудистой оболочки глаза. **Последовательно происходят пропотевание серозной жидкости через стенку хориокапилляров сквозь мембрану Бруха, дефект ретинального пигментного эпителия, субретинальный отек и отслойка нейроэпителия сетчатки.**

Классификация. Центральную серозную хориоретинопатию можно классифицировать следующим способом: 1) по характеру течения: острая, хроническая [2, 22, 23]; 2) по активности процесса: активная, неактивная [22, 24]; 3) по количеству дефектов ретинального пигментного эпителия сетчатки: единичная отслойка пигментного эпителия сетчатки (монофокальная, типичная эпителиопатия) [22, 24], множественные отслойки пигментного эпителия сетчатки (мультифокальные, диффузная эпителиопатия) [22, 24], отсутствие отслойки пигментного эпителия сетчатки [1], щелевидные отслойки пигментного эпителия сетчатки [1]; 4) по распространенности процесса: односторонняя (унилатеральная), двусторонняя (билатеральная) [22, 25]; 5) по локализации процесса: центральная (с захватом фовеальной зоны), парацентральная (в пределах или рядом с сосудистыми аркадами) [22]; 6) по форме отслойки нейроэпителия сетчатки: круглая, эллипсоидная [1]; 7) по площади отслойки нейроэпителия сетчатки: малая (не более 2 ДД), средняя (не более 4 ДД), большая (более 4 ДД) [1].

По данным ряда авторов, таким же образом можно классифицировать осложнения, развивающиеся при хронической форме центральной серозной хориоретинопатии: атрофия пигментного эпителия сетчатки, кистозные изменения сетчатки, субретинальные отложения фибрина, субретинальный фиброз, вторичная хориоидальная неоваскулярная мембрана (ХНВ) [26]. Вторичная хориоидальная неоваскулярная мембрана при ЦСХ может быть не только представлена как осложнение хронического течения процесса, но и возникнуть на фоне применения фотодинамической терапии (ФДТ) или лазерной коагуляции точки просачивания в макулярной зоне [1, 27].

Диагностика. В диагностике центральной серозной хориоретинопатии необходимо учитывать результаты визометрии без коррекции и с коррекцией. Острота зрения при этом может снижаться на 0,2–0,3 и повышаться до исходного показателя при гиперметропической коррекции (диоптрийный синдром) [22, 23, 28]. Проводятся также авторефрактокератометрия и тонометрия. Центральная периметрия позволяет регистрировать наличие относительной или абсолютной скотомы. При офтальмоскопическом обследовании характерным изменением на глазном дне является обнаружение центральной серозной отслойки нейроэпителия, ограниченной дуговым рефлексом в макуле [22, 23]. К дополнительным методам обследования можно отнести флюоресцентную ангиографию (ФАГ), индоцианин зеленую ангиографию (ИЦАГ), оптическую когерентную томографию (ОКТ), оптическую когерентную ангиографию (ОКТА).

Флюоресцентная ангиография долгое время считалась золотым стандартом в постановке диагноза центральной серозной хориоретинопатии, так как позволяла выделить точку ликеджа и отслойку нейроэпителия – классические признаки острой формы центральной серозной хориоретинопатии [1, 29]. Но флюоресцентная ангиография является инвазивным методом исследования и у определенной категории пациентов, с отягощенным соматическим и аллергологическим статусом, не может быть выполнена из-за ряда противопоказаний [4, 30]. Флюоресцентная ангиография проводится по стандартному протоколу: интравеннозно вводят 5 мл 10%-ного р-ра флюоресцеината натрия и оценивают изображения в ходе первой минуты каждые 3 с, а далее до 10-й минуты – каждые 30 с [1]. Этим недостатком лишена оптическая когерентная томография, которая позволяет неинвазивно исследовать архитектуру слоев сетчатки и выделить морфологические изменения, характерные для центральной серозной хориоретинопатии.

Индоцианин зеленая ангиография представляет собой метод визуализации новообразованных сосудов, расположенных под пигментным эпителием сетчатки. Данное обследование, как и флюоресцентная ангиография, является инвазивным, следовательно, возможность его применения ограничена из-за ряда противопоказаний. После внутривенного введения препарат проникает глубоко под сетчатку и позволяет визуализировать с помощью излучения инфракрасного спектра неоваскулярный процесс. Проводят анализ ранней фазы – до 2-й минуты после введения индоцианина зеленого, средней – до 5-й минуты и поздней – до 30-й минуты [31].

При проведении ОКТ-диагностики центральной серозной хориоретинопатии с помощью различных протоколов (Line, 3D-reference, En Face, HD Angio Retina) оценивают следующие параметры: 1) количество отслоек ретинального пигментного эпителия сетчатки; 2) толщину слоя концевых сегментов фоторецепторов; 3) максимальный горизонтальный размер зоны истончения слоя концевых сегментов фоторецепторов; 4) морфологические изменения наружных слоев сетчатки; 5) высоту отслойки нейроэпителия; 6) толщину сосудистой оболочки. При остром течении процесса чаще всего визуализируется одна отслойка пигментного эпителия сетчатки, множественные дефекты характерны для хронического течения заболевания. В редких случаях возможны щелевидные отслойки пигментного эпителия сетчатки или полное их отсутствие. Необходимо отметить, что отслойка пигментного эпителия представляет собой важный критерий оценки центральной серозной хориоретинопатии, так как является ориентиром для идентификации точки просачивания [1, 2, 4].

Толщина слоя концевых сегментов фоторецепторов измеряется в зонах отслоек пигментного эпителия сетчатки (в проекции точки ликеджа) и неповрежденных участках. В

норме толщина данного слоя составляет 50–60 мкм, а истончение считается доказанным при толщине менее 30 мкм. Целостность и толщина концевых сегментов фоторецепторов нарушаются вследствие постоянного травмирования током транссудата через точку просачивания, т. е. в области отслойки пигментного эпителия сетчатки, которая не является точкой просачивания, истончения слоя концевых сегментов фоторецепторов не наблюдается [1, 2]. Максимальный горизонтальный размер зоны истончения слоя концевых сегментов фоторецепторов зависит от длительности и интенсивности просачивания жидкости из хориокапилляров. Чем больше площадь истончения, тем сложнее определить точку просачивания и эффективно провести лечение. Это характерно для хронического течения центральной серозной хориоретинопатии, при котором происходит диапедезное просачивание жидкости через ретинальный пигментный эпителий.

Морфологические изменения наружных слоев сетчатки представлены фрагментами пигментного эпителия сетчатки, проминированием или прямым контактом с пигментным эпителием сетчатки [1]. Высота отслойки нейроэпителия представляет собой **расстояние от пигментного эпителия сетчатки до наружной поверхности нейроэпителия сетчатки, измеряемое вручную** [1].

Важным диагностическим критерием при ЦСХ является утолщение сосудистой оболочки в макулярной зоне, которую измеряют от хориосклеральной зоны до мембраны Бруха [1].

Также необходимо отметить дополнительные признаки центральной серозной хориоретинопатии в зоне точки ликеджа: 1) фокальное проминирование наружных слоев сетчатки в направлении к пигментному эпителию сетчатки; 2) гиперрефлексивность субретинальной жидкости, связанную с вымыванием фибрина из субретинального экссудата [1].

Точка просачивания, а также отслойка пигментного эпителия сетчатки чаще всего находятся в верхней $\frac{1}{2}$ части отслойки нейроэпителия сетчатки. Такое расположение можно объяснить анатомическими особенностями сосудистой оболочки в данной зоне (имеет наибольшую толщину), следовательно, предрасположенность к гиперперфузии выражена сильнее [1, 2], а также током субретинальной жидкости вниз под действием силы тяжести [1, 2]. Можно отметить прямую положительную связь между количеством отслоек пигментного эпителия сетчатки, точек просачивания и величиной площади отслойки нейроэпителия сетчатки, т.е. большее количество точек просачивания способствует увеличению общего объема субретинальной жидкости, что приводит к возрастанию площади отслойки нейроэпителия сетчатки [1].

Тактика ведения. В целом течение острого процесса центральной серозной хориоретинопатии саморазрешается в течение 3 месяцев, поэтому тактика лечения при данном благоприятном исходе сводится к наблюдению [1, 32]. Возможен переход острой стадии заболевания в хроническую, при которой более раннее начало лечения дает возможность прийти к наилучшим результатам максимальной корригируемой остроты зрения (МКОЗ), т.е., чем быстрее удастся добиться резорбции субретинальной жидкости и исключить ее давление на слой фоторецепторов, тем больше шансов восстановить исходные показатели остроты зрения конкретного пациента (хорошим прогностическим признаком является сохранение отслойки нейроэпителлия сетчатки в течение не более 6 недель) [33]. Сложности в профилактике и лечении центральной серозной хориоретинопатии возникают из-за отсутствия четкого понимания этиологии и патогенеза данного заболевания.

Лечение. В консервативном лечении центральной серозной хориоретинопатии применяют блокаторы рецепторов альдостерона, которые приводят к снижению отслойки нейроэпителлия сетчатки и позволяют получить существенную прибавку остроты зрения. В редких случаях удается добиться полного прилегания нейроэпителлия сетчатки и резорбции субретинальной жидкости [1, 34]. Используют также синтетический нейрогормон – Даларгин, который применяется в форме лиофилизированного препарата для подконъюнктивальной инъекции (с помощью нейрогормонов осуществляется проведение нервного импульса внутри сетчатки и за ее пределы в головной мозг). Даларгин обладает противовоспалительным эффектом, а также нормализует микроциркуляцию, лимфоотток, улучшает регенерацию тканей. Также он эффективно используется в комплексном лечении центральной серозной хориоретинопатии вместе с субпороговой лазеркоагуляцией сетчатки (ЛКС). Эффективность применения в данном комплексе обеспечивается тем, что перед инъекцией Даларгина выполняют субпороговую лазеркоагуляцию сетчатки, в ходе которой образуются лазеркоагуляты, нарушается гематофтальмический барьер, и лекарственное вещество лучше проникает в сетчатку. Даларгин лучше всего вводить через несколько суток после лазерного лечения, когда спадет отек в зоне коагулята [35, 36, 37].

В клинической практике терапии ЦСХ имеет место применение ингибиторов факторов роста эндотелия сосудов (Anti-VEGF препаратов). Эффективность интравитреального введения данной группы препаратов основывается на снижении проницаемости сосудов хориоидеи и уменьшении количества субретинальной жидкости при хроническом течении центральной серозной хориоретинопатии [38]. Терапия данной группой препаратов вызывает серьезные осложнения в зоне ретинального пигментного эпителия (атрофию, снижение барьерной функции, нарушение целостности наружной пограничной мембраны), поэтому не

может быть применена на постоянной основе, так как в конечном итоге приведет к существенному необратимому снижению остроты зрения [22, 39].

В литературе встречаются методы лечения центральной серозной хориоретинопатии мелатонином, метатрексатом, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВС), антимикотическими препаратами с антиглюкокортикоидной активностью (кетоконазол), ангиопротекторами, антиоксидантами, но мнения исследователей об эффективности данных групп препаратов расходятся. Большинство клиницистов считают их малоэффективными [35, 40].

Хирургическое лечение центральной серозной хориоретинопатии проводится посредством лазерного излучения с различной длиной волны и фотодинамической терапией (ФДТ) с применением фотосенсибилизатора.

Фокальная лазерная коагуляция (ФЛК) представляет собой метод лечения центральной серозной хориоретинопатии в острой стадии, когда с момента начала заболевания прошло более 3 месяцев, а самопроизвольного разрешения не наблюдается [1, 41]. Фокальная лазерная коагуляция проводится после определения точки просачивания с помощью флюоресцентной ангиографии. Без данного метода обследования, только по оценке изображения оптической когерентной томографии, возможно проведение фокальной лазеркоагуляции при единственной отслойке пигментного эпителия, размер которой менее 500 мкм, расположенной в верхней части отслойки нейроэпителия с соответствующим истончением слоя концевых сегментов фоторецепторов (дополнительный признак активного состояния точки просачивания) [1]. Данный метод лечения эффективен при локализации точки просачивания в экстрафовеальной зоне. Необходимо отметить, что противопоказанием к проведению фокальной лазерной коагуляции является близость к аваскулярной зоне и парафовеа (250–1250 мкм от центра фовеа) [41]. Процедура выполняется инфракрасным лазером с длиной волны 0,810 мкм [41]. Зону отслойки ретинального пигментного эпителия покрывают коагулятами диаметром 100 мкм, расстояние между которыми 50–100 мкм. На одну точку просачивания в среднем приходится 3 лазерных коагулята. После лазерного воздействия прилегание отслойки нейроэпителия и резорбция субфовеальной жидкости происходят в течение 7–8 недель и сопровождаются повышением остроты зрения. Недостатками данного метода являются его применение только в случаях фокального просачивания, т.е. только в острой фазе заболевания [1], а также повреждающее действие на окружающие ткани с последующим формированием атрофии пигментного эпителия и слоя фоторецепторов, что ведет к существенному снижению остроты зрения.

Субпороговое микроимпульсное лазерное излучение (СМИЛВ) представляет собой метод лазерного воздействия низкоэнергетическими импульсами в сублетальной дозе

избирательно на слой пигментного эпителия сетчатки, в ходе которого удается избежать морфологических и функциональных изменений прилежащих структур. Он представляет собой метод лечения центральной серозной хориоретинопатии, при которой преобладает диффузное пропотевание жидкости в субретинальное пространство, т.е. применяется при хроническом течении заболевания [33]. При локализации точки просачивания за пределами фовеальной аваскулярной зоны лазеркоагуляцию проводят **желтым лазером с длиной волны 0,577 мкм, диаметром коагулята 50–150 мкм, расстояние между которыми** соответствует одному аппликату. Если же точка просачивания находится в фовеальной аваскулярной зоне, диаметр коагулята составит 80–130 мкм и количество импульсов в пакете будет уменьшено. Наиболее оптимально использовать желтый спектр лазерного излучения, так как он не поглощается ксантофильным пигментом плексиформных слоев и абсорбируется пигментным эпителием, за счет чего увеличивается селективность воздействия [42]. При наличии двух или более точек фильтрации возможно комбинированное лечение центральной серозной хориоретинопатии, которое представляет собой проведение фокальной лазеркоагуляции и субпорогового микроимпульсного лазерного излучения [42, 43].

Одним из вариантов субпорогового микроимпульсного лазерного излучения является его сочетание с инъекциями тромбоцитарной аутоплазмы в область крыловидно-нёбной ямки (3 инъекции каждые 24 часа). Аутологичную плазму получают в день проведения инъекции после центрифугирования венозной крови. В ходе исследования было выявлено, что у пациентов, получивших указанное выше лечение, отмечаются более быстрое снижение толщины сетчатки, уменьшение высоты отслойки нейроэпителия (полное прилегание происходит в течение 6 месяцев), повышение остроты зрения и светочувствительности [33].

Фотодинамическая терапия является не менее эффективным методом лечения центральной серозной хориоретинопатии, который основан на введении в организм фотосенсибилизатора (вертепорфина, хлорин еб). Для проведения лечения точная локализация точки просачивания не требуется, следовательно, данный метод можно использовать при хроническом течении центральной серозной хориоретинопатии. В ходе проведенного исследования было отмечено снижение количества субретинальной жидкости, что свидетельствует об угнетении хориоидальной активности. Недостаток заключается в необходимости внутривенного введения препарата, что может вызвать нежелательные явления [1, 44].

Заключение. Изучение центральной серозной хориоретинопатии вызывает большой интерес по нескольким причинам. Во-первых, данная патология занимает одно из первых мест среди заболеваний заднего сегмента глазного яблока. Во-вторых, она является инвалидизирующим фактором среди молодого населения трудоспособного возраста. И, в-

третьих, из-за отсутствия единого мнения об этиологии и патогенезе заболевания возникают трудности в разработке методов профилактики и определении тактики лечения пациентов. При более глубоком и детальном познании процессов, происходящих при центральной серозной хориоретинопатии, вероятно, появится возможность предотвратить развитие патологического процесса на доклинической стадии или провести наиболее рациональное лечение при уже развитой клинической картине, тем самым сохранив пациенту высокую остроту зрения.

Список литературы

1. Мальцев Д.С., Куликов А.Н., Чхаблани Д., Кутик Д.С., Арсенов Н.В. Оптическая когерентная томография в диагностике и лечении центральной серозной хориоретинопатии // Вестник офтальмологии. 2018. № 6. С. 15-24. DOI: 10.17116/oftalma201813406115.
2. Daruich A., Matet A., Dirani A., Bousquet E., Zhao M., Farman N., Jaisser F., Behar-Cohen F. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. Progress in Retinal and Eye Research. 2015. No. 48. P. 82-118. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.05.003.
3. Мальцев Д.С., Малахова Е.Ю., Куликов А.Н., Казак А.А. Морфометрический и топографический анализ патологических изменений сетчатки при центральной серозной хориоретинопатии // Тихоокеанский медицинский журнал. 2020. № 3. С. 48-52. DOI: 10.34215/1609-1175-2020-3-48-52.
4. Полякова Е.Ю., Володин П.Л., Иванова Е.В., Фомин А.В. Диагностические возможности оптической когерентной томографии в режиме En Face в навигационном лечении центральной серозной хориоретинопатии // Современные технологии в офтальмологии. 2019. № 4. С. 199-202. DOI: 10.25276/2312-4911-2019-4-199-202.
5. Щуко А.А., Колесников С.И., Юрьева Т.Н., Злобина А.Н. Оценка психофизиологических и гормональных изменений при острой и хронической формах центральной серозной хориоретинопатии // Acta Biomedica Scientifica. 2019. Т. 4. № 4. С. 119-123. DOI: 10.29413/ABS.2019-4.4.18.
6. Аглиуллин Д.Р., Хасанова Г.Р., Абдулаева Э.А. Факторы риска развития центральной серозной хориоретинопатии (обзор эпидемиологических исследований) // Офтальмология. 2019. № 16 (4). С. 427-432. DOI: 10.18008/1816-5095-2019-4-427-432.
7. Haimovici R., Koh S., Gagnon D.R., Lehrfeld T., Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case - control study. Ophthalmology. 2004. no. 111. P. 244-249. DOI: 10.1080/02713683.2016.1276196.

8. Chatziralli I., Kabanarou S.A., Parikakis E., Chatziralli A., Xirou T., Mitropoulos P. Risk factors for central serous chorioretinopathy: multivariate approach in a case-control study. *Current Eye Research*. 2017. no. 42 (7). P. 1069- 1073. DOI: 10.1080/02713683.2016.1276196.
9. Lahousen T., Painold A., Luxenberger W., Schienle A., Kapfhammer H.P., Ille R. Psychological Factors Associated with Acute and Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *Nordic Journal of Psychiatry*. 2016. no. 70 (1). P. 24-30. DOI: 10.3109/08039488.2015.1041156.
10. Carvalho-Recchia C.A., Yannuzzi L.A., Negrao S., Spaide F. R., Freund K.B., Rodriguez-Coleman H., Lenharo M., Iida T. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2002. Vol. 109. P. 1834-1837. DOI: 10.1016/S0161-6420(02)01117-X.
11. Bouzas E.A., Scott M.H., Mastorakos G., Chrousos G.P., Kaiser-Kupfer M.I. Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. *Archives of Ophthalmology*. 1993. no. 111. P. 1229-1233. DOI: 10.1001/archopht.1993.01090090081024.
12. Harada T., Harada K. Six cases of central serous choroidopathy induced by systemic corticosteroid therapy. *Documenta Ophthalmologica*. 1985. no. 60. P. 37-44.
13. Tsai D.C., Chen S.J., Huang C.C. Epidemiology of idiopathic central serous chorioretinopathy in Taiwan, 2001-2006: a population-based study. *PLOS One*. 2013. P. 1-7. DOI: 10.1371/journal.pone.0066858.
14. Rahbani Nobar M.B., Javadzadeh A., Ghojazadeh L., Rafeey M., Ghorbanihaghjo A. The effect of *Helicobacter pylori* treatment on remission of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Molecular Vision*. 2011. no. 17. P. 99-103.
15. Yannuzzi L.A. Type a behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2012. no. 32. P. 709. DOI: 10.1097/IAE.0b013e31823ff9a6.
16. Bousquet E., Dhundass M., Lehmann M., Rothschild P.R., Bayon V., Leger D., Bergin C., Dirani A., Beydoun T., Behar-Cohen F., Shift work: a risk factor for central serous chorioretinopathy. *American Journal of Ophthalmology*. 2016. no. 165. P. 23-28. DOI: 10.1016/j.ajo.2016.02.012.
17. Bazzazi N., Ahmadpanah M., Akbarzadeh S., Seif Rabiei M.A., Holsboer-Trachsler E., Brand S. In patients suffering from idiopathic central serous chorioretinopathy, anxiety scores are higher than in healthy controls, but do not vary according to sex or repeated central serous chorioretinopathy. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2015. no. 11. P. 1131-1136.
18. Conrad R., Bodeewes I., Schilling G., Geiser F., Imbierowicz K., Liedtke R. Central serous chorioretinopathy and psychological stress. *Ophthalmology*. 2000. no. 97. P. 527-531.
19. Conrad R., Weber N.F., Lehnert M., Holz F.G., Liedtke R., Eter N. Alexithymia and emotional distress in patient with central serous chorioretinopathy. *Psychosomatics*. 2007. no. 48. P. 489-495.

20. Leveque T.K., Yu L., Musch D.C., Chervin R.D., Zacks D.N. Central serous chorioretinopathy and risk for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2007. no. 11. P. 2537. DOI: 10.1007/s11325-007-0112-3.
21. Аглиуллин Д.Р., Хасанова Г.Р., Абдулаева Э.А. Роль психогенных факторов в развитии центральной серозной хориоретинопатии (обзор литературы) // *Медиаль.* 2020. № 2 (26). С. 45-48.
22. Дога А.В., Качалина Г.Ф., Клепинина О.Б. Центральная серозная хориоретинопатия: современные аспекты диагностики и лечения. М., 2017. С. 26-34. С. 168-169.
23. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Комплексная диагностика патологии глазного дна. Цветной атлас. Под ред. В.В. Нероева, М.В. Рябиной. М.: Практическая медицина, 2007. С. 259-292.
24. Nicholson B., Noble J., Forooghian F., Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. *Survey of Ophthalmology.* 2013. Vol. 58. no. 2. P. 103-119.
25. Gass J.D.M. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium-I: general concepts and classification. *American Journal of Ophthalmology.* 1967. Vol. 63. no. 3. P. 573-585.
26. Lumbroso B., Huang D., Jia Y., Romano A., Chen C.J., Rispoli M., Waheed N.K. Clinical OCT Angiography Atlas. Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd. New Delhi. India. 2015. 174 p.
27. Erikitola O.C., Crosby-Nwaobi R., Lotery A.J., Sivaprasad S. Photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. *Eye.* 2014. no. 28 (8). P. 944-957. DOI: 10.1038/eye.2014.134.
28. Коэн С.И., Квинтель Г. Флюоресцентная ангиография в диагностике патологии глазного дна. Под ред. Нероева В.В., Рябиной М.В. М.: Рейтар, 2005. 311 с.
29. Menchini U., Virgili G., Lanzetta P., Ferrari E. Indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy. *International Ophthalmology.* 1997. no. 21 (2). P. 57-69.
30. Панова И.Е., Шаимов Т.Б., Шаимова В.А. Морфометрические и ангиографические параллели при различных вариантах течения центральной серозной хориоретинопатии // *Вестник офтальмологии.* 2017. № 1. С. 1.
31. Педанова Е.К., Клепинина О.Б., Буряков Д.А. Соответствие данных индоцианин-зеленой ангиографии и ОКТ-ангиографии в диагностике неоваскуляризации при хронической центральной серозной хориоретинопатии // *Офтальмология.* 2018. № 15. С. 254-260. DOI: 10.18008/1816-5095-2018-2S-254-260.
32. Mehta P.N., Meyerle C., Sivaprasad S., Boon C., Chhablani J. Preferred practice pattern in central serous chorioretinopathy. *British Journal of Ophthalmology.* 2017. no. 101. P. 587-590. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-309247.
33. Станишевская О.М., Черных В.В., Братко В.И., Повещенко О.В. Клинико-офтальмологическая оценка эффективности комплексной схемы лечения центральной

серозной хориоретинопатии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2020. № 16 (2). С. 662-668.

34. Leisser C., Hirschall N., Hackl C., Plasenzotti P., Findl O. Eplerenone in patients with chronic recurring central serous chorioretinopathy. *European Journal of Ophthalmology*. 2016. no. 26 (5). P. 479-484. DOI: 10.5301/ejo.5000727.

35. Шелковникова Т.В., Баркова Н.Ю., Тахчиди Х.П., Шишлянникова Н.Ю. Комплексная диагностика и лечение центральной серозной хориоретинопатии // Точка зрения. Восток – Запад. 2019. № 2. С. 45-47.

36. Шелковникова Т.В., Баркова Н.Ю. Комплексное лечение центральной серозной хориоретинопатии // Офтальмология Восточная Европа. 2016. № 4. С. 585-587.

37. Шелковникова Т.В., Тахчиди Х.П., Баркова Н.Ю. Даларгин в комплексном лечении центральной серозной хориоретинопатии // VII Всероссийский семинар Макула. 2016 (Ростов–на–Дону, 2016 г.) С. 625-627.

38. Станишевская О.М., Черных Д.В., Глок М.А., Ефремова И.Ю., Сафронова М.А., Бетке А.В. Анти-VEGF-терапия в лечении хронической формы центральной серозной хориоретинопатии // Современные технологии в офтальмологии. 2020. № 1 (32). С. 50-53. DOI: 10.25276/2312-4911-2020-2-50-53.

39. Ozdemir O., Erol M.K. Morphologic changes and visual outcomes in resolved central serous chorioretinopathy treated with ranibizumab. *Cutaneous and Ocular Toxicology* 2014. Vol. 33. no. 2. P. 122-126.

40. Mehta P.H., Meyerle C., Sivaprasad S., Boon C., Chhablani J. Preferred practice pattern in central serous chorioretinopathy. *British Journal of Ophthalmology*. 2017. no. 101. P. 587–590. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016–309247.

41. Федорук Н.А. Способ лазерного лечения при центральной серозной хориоретинопатии с отслойкой нейроретина в макулярной области // Патент РФ №2724278. Патентообладатель Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно - исследовательский институт глазных болезней». 2020. Бюл. № 18.

42. Володин П.Л., Иванова Е.В. Способ лазерного лечения хронической рецидивирующей центральной серозной хориоретинопатии // Патент РФ №2682496. Патентообладатель Федеральное Государственное автономное учреждение «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 2018. Бюл. № 8.

43. Паштаев Н.П., Маслова Н.А., Поздеева Н.А., Тихонов Н.М. Метод комбинированного лечения хронической центральной серозной хориоретинопатии с наличием двух и более точек фильтрации // Новое в офтальмологии. 2017. № 2. С. 66.

44. Педанова Е.К., Клепинина О.Б., Майорова А.М. Неоваскуляризация при хронической центральной серозной хориоретинопатии: краткосрочные результаты фотодинамической терапии с хлорином е6 // Современные технологии в офтальмологии. 2017. № 1. С. 213-216.