

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ
ГБОУ ВПО КРАСГМУ ИМ. ПРОФ. В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО МЗ и СР РФ**

Кафедра офтальмологии имени профессора М.А.Дмитриева с курсом ПО

РЕФЕРАТ

Центральная серозная хориоретинопатия.

Выполнила: Косякова Е.М.
ординатор 2 года обучения
Проверила: ассистент кафедры
Балашова П.М.

Красноярск 2023

Введение.....	3
Этиология и патогенез.....	3
Классификация.....	6
Диагностика.....	7
Лечение.....	9
Заключение.....	10
Список литературы.....	11

Введение.

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) – это идиопатическое заболевание, характеризующееся нарушением наружного гематоретинального барьера на уровне пигментного эпителия, вследствие чего в макулярной области накапливается субретинальная жидкость, и формируется серозная отслойка нейросенсорной сетчатки. Заболевание встречается преимущественно у соматически здоровых людей среднего возраста (от 20 до 40 лет), в анамнезе у которых довольно часто отмечается эмоциональный стресс. Мужчины страдают несколько чаще женщин.

Этиология и патогенез.

В научной литературе заболевание впервые было описано А. Von Graefe в 1866 году под названием «центральный рецидивирующий ретинит», предполагая, что в основе данной патологии лежит воспалительный процесс. Различная терминология, используемая для определения этого заболевания, отражала отсутствие понимания этиопатогенеза ЦСХ. В зависимости от представлений о природе данной патологии она именовалась как центральный серозный ретинит, серозный макулит, идиопатическая серозная отслойка макулы, центральная серозная ретинопатия или хориопатия.

В 1965 году при проведении флюоресцентной ангиографии А.Е. Maumenee впервые обнаружил пропотевание красителя через дефекты РПЭ, приводящие к отслойке нейросенсорной сетчатки в макулярной области. В дальнейшем подробное описание флюоресцеин-ангиографических признаков этого заболевания представил J. Gass в 1967 году и ввел термин «центральная серозная хориоретинопатия».

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. По данным Kitzmann с соавторами, среди заболевших отмечается преобладание мужчин среднего возраста в соотношении 6:1. Необходимо отметить, что билатеральный характер поражения наблюдается в 40% случаев. Чаще всего, когда процесс приобретает хроническое течение. Но на момент постановки диагноза эта величина составляет около 4%.

L. Yannuzzi считает, что ЦСХР возникает чаще у людей с лабильным психотипом (тип личности «А») или у людей, часто подвергающихся стрессу. ЦСХР обнаруживается у европеоидной, испанской и восточной популяциях. У афроамериканцев частота встречаемости также высока, но статистическое исследование не проводилось. Помимо стресса, на развитие заболевания оказывают влияние различные факторы, такие как прием стероидных

препаратов, повышенный уровень артериального давления. Считается, что вышеперечисленные состояния могут быть связаны с повышением содержания эндогенных катехоламинов, которые взаимодействуют с адренергическими рецепторами в стенках кровеносных сосудов, что может привести к возникновению заболевания.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система ответственна за жизненно необходимые физиологические функции в организме млекопитающих, такие как физиологический и эмоциональный стресс. Кортизол — наиболее важный глюкокортикоидный гормон, который воздействует на центральную и периферическую нервную системы. Избыток кортизола способствует увеличению уровня фибриногена, агрегации тромбоцитов, повышению вязкости крови. Это в свою очередь может влиять на ток крови в хориоиде, что частично является причиной повышенной ломкости сосудов и увеличения их проницаемости. Глюкокортикоиды также влияют на продукцию оксидов азота, простагландинов и свободных радикалов, которые изменяют ток крови в хориоиде, также под их влиянием происходит разрушение коллагена, который является одним из компонентов мембраны Бруха.

В попытке выявить метаболические и эндокринные нарушения при ЦСХ, Naimović с соавторами исследовал мочу и сыворотку крови больных. При этом они обнаружили, что у 50% пациентов с острой активной ЦСХ имелось 24-часовое повышение не только уровня кортизола, но и минералкортикоидов (тетрагидроальдостерона), что дает возможность предположить дисрегуляцию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, связанной со стрессом.

Некоторые исследования показали, что пусковым механизмом в развитии ЦСХР является инфицирование *Helicobacter pylori*. Исследователи из Франции провели проспективный анализ взаимосвязи *Helicobacter pylori* и ЦСХР, а исследователи из Италии осуществили аналогичный ретроспективный анализ. *Helicobacter pylori* влияет на развитие окклюзионных артериальных заболеваний у молодых людей. Также отмечается повышенный риск возникновения ЦСХР при беременности, при синдроме обструктивного апноэ сна.

На сегодняшний день нет единого мнения о причинах возникновения ЦСХ. Широко дискутируется вопрос об инфекционной (вирусной, бактериальной, токсоплазмозной), аллергической, токсической, сосудистой, гормональной, нейрональной и наследственной природе данной патологии. Первоначально, ученые пытались объяснить этиологию ЦСХ, основываясь на психогенно-связанной теории Horniker, предложенной в 1927 году, согласно которой

ангионевротические пациенты более чувствительны к ретинальному ангиоспазму с экссудацией в макулярную область.

Присутствие заболевания у членов одной семьи и билатеральный прогрессирующий характер течения некоторых форм, позволяет предположить наследственный семейный характер заболевания. Но достоверных данных, подтверждающих эту гипотезу, еще нет.

Стоит отметить, что рядом авторов выявлена сезонность возникновения эпизодов ЦСХ, преимущественно в весеннее время (апрель, март), а также связь с высоким уровнем гистамина крови и приступами бронхиальной астмы. Эти данные наводят на мысль о возможной аллергической природе заболевания.

Кроме того, к факторам риска развития данной патологии, традиционно относят повышенное употребление никотина и кофе, эмоциональный стресс, переохлаждение, наличие у пациентов эмметропического и слабого гиперметропического типов рефракции.

Наиболее распространенной является теория хориоидальной дисфункции, согласно которой основной причиной повреждения вышележащего слоя клеток РПЭ у больных с идиопатической ЦСХ является локальное повышение проницаемости хориокапилляров. 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.

Эта теория подтверждается современными методами визуализации внутриглазных структур, позволяющих детально изучить изменения, происходящие на уровне РПЭ-мембрана Бруха-хориоида. Так, при проведении ангиографии с индоцианином зеленым была выявлена задержка заполнения артериального русла, застой и дилатация вен, застой в хориокапиллярном русле с повышением гидростатического давления и, как следствие, развитием гиперфлюоресценции, а значит и гиперпроницаемости с повышенной фильтрацией жидкости в хориоретинальном направлении. Это ведет к развитию зон локальной хориокапиллярной ишемии (неперфузии), выявляемых при проведении индоцианиновой ангиографии в виде областей локальной гипофлюоресценции, расположенных вокруг точки просачивания.

Согласно другой теории патогенеза, ведущая роль в развитии заболевания принадлежит локальному или генерализованному поражению клеток РПЭ сетчатки с нарушением его барьерной и насосной функции, секрецией ионов и развитием обратного тока жидкости в хориоретинальном направлении. При проведении флюоресцентной ангиографии это можно видеть как локальный или мультифокальный дефекты на уровне РПЭ в виде точки фильтрации красителя. Применение же оптической когерентной томографии в этом случае позволяет определить локальную отслойку нейроэпителия и/или пигментного эпителия сетчатки.

Точное определение зон атрофии и дегенерации РПЭ при хронических формах ЦСХ возможно после проведения инфракрасной аутофлюоресценции, отражающей состояние меланина, а, следовательно, и клеток РПЭ. Многими авторами главным звеном в патогенезе заболевания признается сочетание расстройства гемодинамики на уровне хориоидеи и повреждение клеток РПЭ. Однако патогенез развития всех вышеперечисленных изменений в сосудистой оболочке и РПЭ до конца не ясен.

Классификация.

По течению (стадии):

- острая (до 6 месяцев);
- подострая (до 12 месяцев);
- хроническая (более 12 месяцев).

По характеру и степени изменения пигментного эпителия (по данным ФАГ):

- ЦСХР с локальным дефектом пигментного эпителия (с точкой просачивания);
- ЦСХР с распространенной атрофией пигментного эпителия и диффузным просачиванием;
- ЦСХР с распространенной атрофией пигментного эпителия в сочетании с точкой ликеджа (рецидив просачивания).

В англоязычной литературе хроническая ЦСХР описывается как диффузная пигментная эпителиопатия сетчатки, что отражает основной признак этого состояния. При этой форме наблюдаются диффузные участки атрофии пигментного эпителия. Заболевание носит хронический характер и часто приводит к значительному ухудшению зрения. Развивается либо независимо, либо в результате рецидивов острой ЦСХР.

Диагностика.

Жалобы:

- снижение остроты зрения, «размытое» зрение, появление полупрозрачного «пятна» перед глазом, реже – искажение формы рассматриваемых предметов (метаморфозии), уменьшение или увеличение рассматриваемых предметов (микро – или макропсии).

Анамнез:

- наличие общих заболеваний: артериальной гипо – или гипертонии, синдрома Иценко-Кушинга, системной красной волчанки, желудочно-пищеводного рефлюкса, анемии;
- перенесенный стресс или значительная физическая нагрузка, переутомление;
- влияние высоких температур (посещение бани или сауны);
- применение лекарственных препаратов (стероидов, стимулирующих эректильную функцию, психогенных препаратов, длительное применение антибиотиков);
- употребление алкоголя;
- перенесенная вирусная инфекция, беременность.

Физикальное обследование:

- измерение артериального давления (низкое/высокое АД – фактор риска развития ЦСХР).

Инструментальные исследования:

- **визометрия:** острота зрения снижается на 0,2 - 0,3 и может повышаться до исходного показателя при слабой гиперметропической коррекции (диоптрийный синдром);
- **рефрактометрия:** изменение рефракции в сторону гиперметропии по сравнению с предыдущими данными - признак наличия отека сетчатки в макулярной зоне.
- **тест Амслера** - искажение линий, затуманивание рисунка (поражение макулярной зоны).
- **периметрия:** центральная относительная или (редко) абсолютная скотома.

- **офтальмоскопия и/или биомикроскопия** с асферической линзой или с трехзеркальной линзой Гольдмана: дисковидная серозная отслойка нейроэпителия в макулярной области, в виде проминирующего очага, округлой или овальной формы с нечеткими границами, ограниченная дуговым рефлексом. Иногда можно видеть зону локального дефекта пигментного эпителия. Макулярный рефлекс размыт или отсутствует. В пределах серозной отслойки могут выявляться сероватые или желтоватые точки с четкими контурами - преципитаты на задней поверхности сетчатки (преципитаты Бэра). В бескрасном свете лучше видна зона серозной отслойки, цвет зоны отека становится более темным, по сравнению с остальной частью глазного дна, край отека различим четче.
- **ОСТ:** скопление серозной жидкости между слоем нейроэпителия и комплексом хориокапилляров и ПЭС, а также дефекты пигментного эпителия (соответствующие точкам просачивания), через которые жидкость проникает в субретинальное пространство, образуя отслойку нейроэпителия. Резкий контраст между слабо рефлектирующей серозной жидкостью и имеющей высокую степень светового отражения тканью сетчатки позволяет выявить даже небольшие участки нейросенсорной отслойки и расслоение сетчатки. ОСТ-ангиография выявляет хориоидальную неоваскуляризацию (при хронической стадии ЦСХР).
- **Аутофлуоресцентная визуализация глазного дна** – неинвазивный метод оценки функционального состояния клеток ретинального пигментного эпителия, основанный на возбуждении пигментного эпителия, в частности, липофусцина, светом определенных длин волн, вызывая характерную флуоресценцию. При острой стадии ЦСХР отмечается повышенная аутофлуоресценция в месте просачивания, что указывает на повышенную активность пигментного эпителия в ответ на увеличенные объемы субретинальной жидкости. Выраженная гипоаутофлуоресценция - часто связана с дисфункцией или атрофией ПЭ – признак хронической стадии ЦСХР.
- **ФАГ:** определяет зону отслойки ПЭС. При острой стадии типично наличие точки (пятна) гиперфлуоресценции на уровне ПЭС в хориоидальную и/или раннюю артериальную фазу с последующим формированием картины, напоминающей флаг, гриб или «фару в тумане». При хронической стадии определяется умеренный ликедж в зонах атрофии ПЭ, обширные зоны атрофии ПЭ без признаков просачивания флуоресцеина.

Показания для консультации узких специалистов:

- консультация терапевта – для оценки общего состояния пациента;

- по показаниям консультация:
- эндокринолога (для выявления заболеваний, сопровождающихся нарушением гормонального статуса);
- ревматолога (при системных заболеваниях);
- гематолога (при наличии анемии);
- кардиолога (при наличии сердечно-сосудистых заболеваний);
- психолога и/или психотерапевта (при эмоциональной мобильности у пациентов с аффективным типом личности - тип А).

Лечение.



При впервые выявленной острой ЦСХР рекомендовано динамическое наблюдение не более 3 мес из-за высокого процента саморезорбции субретинальной жидкости и прилегания ОНЭ. В период наблюдения, по мнению зарубежных исследователей, можно назначить ингибиторы минералкортикоидных рецепторов (спиронолактон или эплеренон), ингибиторы карбоангидразы (ацеталозамид).

Если субретинальная жидкость сохраняется больше 3 мес, то рекомендуется проводить лазеркоагуляцию сетчатки в точки просачивания красителя. Если точка просачивания находится суб- или юкстафовеально, то используется фотодинамическая терапия с вертерпорфином. При сохранении субретинальной жидкости более 6 мес и наличии диффузного просачивания красителя по данным ФАГ используется фотодинамическая терапия (ФТД), иногда в сочетании с anti-VEGF-препаратами. Наряду с этим возникновение вторичной ХНВ требует интравитреальных инъекций anti-VEGF-препаратов.

Суть ФДТ заключается во введении в кровяное русло определенного светочувствительного препарата Визудин, с действующим веществом вертепорфин. Данное вещество имеет свойство накапливаться в патологических сосудах, разрастающихся в макулярной зоне. После этого, пораженный глаз подвергается лазерному воздействию. Лазерный луч активирует препарат, который закупоривает патологические сосуды кровяными сгустками, которые становятся причиной их отмирания.

Заключение.

До сих пор нет четких представлений об этиопатогенезе заболевания, что в свою очередь затрудняет проведение адекватной и патогенетически обоснованной терапии. Однако разработка и применение новых диагностических технологий в визуализации внутриглазных тканевых структур (расширенный модуль улучшенной глубины изображения к оптическому когерентному томографу, ангиография с индоцианином зеленым, инфракрасная аутофлюоресценция) позволила прицельно изучить структуру и толщину хориоидального слоя, ПЭС, а также исследовать патологические процессы, протекающие на этом уровне при данной патологии.

Результаты таких исследований и неэффективность консервативной терапии послужили толчком к развитию принципиально новых методов лечения хронических, рецидивирующих форм ЦСХ. Это и фотодинамическая терапия, и микроимпульсное субпороговое лазерное воздействие, и транспупиллярная термотерапия, и интравитреальное введение ингибиторов анти-VEGF препаратов, применение которых дают обнадеживающие результаты.

Список литературы.

1. А.Н. Злобина, А.А. Пашковский, В.В. Букина
«Лазерное лечение хронической формы центральной серозной хориоретинопатии».
2. О.Б.Клепинина, Е.К.Педанова, В.А.Соломин, М.Н.Быкова
«Центральная серозная хориоретинопатия: этиология и патогенез».
3. М.А. Афанасьева, М.В. Будзинская, А.А. Плюхова
«Современные представления о пахихориоидальных заболеваниях».
4. Интернет источник - diseases2.medelement.com
5. Интернет источник - ru.wikipedia.org.