

---

Сидорова М.В.  
Киевская областная клиническая больница, Киев, Украина

Sidorova M.  
Kiev Regional Clinical Hospital, Kiev, Ukraine

## Центральная серозная хориоретинопатия: клиника, диагностика и лечение

Central serous chorioretinopathy: clinical features, diagnosis and treatment

---

### Резюме

Центральная серозная хориоретинопатия представляет собой воспалительный процесс в центре макулы, сопровождающийся снижением остроты зрения, контрастной и цветовой чувствительности. Диагностика заболевания должна включать флюоресцентную ангиографию и оптическую когерентную томографию для локализации зоны воспаления и решения вопроса о тактике лечения. Кроме лазерного лечения и введения ингибиторов ангиогенеза, лечение центральной серозной хориоретинопатии обязательно должно включать лютеиносодержащие комплексы с антиоксидантами и микроэлементами. Оптикс и Оптикс-форте являются препаратами выбора в комплексном лечении данного воспалительного процесса.

**Ключевые слова:** центральная серозная хориоретинопатия, клиническая картина, лечение.

---

### Resume

Central serous chorioretinopathy is an inflammatory process in the center of the macula, accompanied by a decrease in visual acuity, contrast and color sensitivity. Diagnosis of the disease should include fluorescein angiography and optical coherence tomography for localization of inflammation and addressing the issue of treatment strategy. In addition to laser treatment and intravitreal injection of angiogenesis inhibitors, treatment of central serous chorioretinopathy must necessarily include the complexes with luteine, antioxidants and micronutrients. Optics and Optics-forde are the drugs of choice in treatment of the inflammatory process.

**Keywords:** central serous chorioretinopathy, clinical picture, treatment.

---

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) – это серозная отслойка нейроэпителлия сетчатки с отслойкой пигментного эпителия (ПЭС) или без нее в результате повышенной проницаемости мембраны Бруха и просачивания жидкости из хориокапилляров под ПЭС.

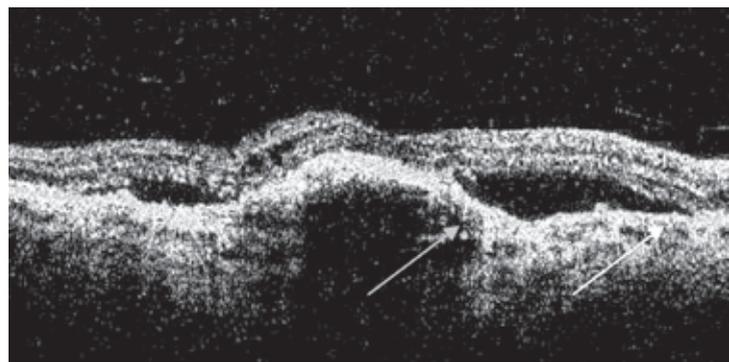
В 1866 г. Альбрехт фон Грефе впервые описал рецидивирующий центральный ретинит у молодых мужчин [8]. В 1967 г. Дональд Гасс под-

шение размеров предметов (микропсии). **Дисхроматопсия наблюдается в области синей части спектра.**

Офтальмоскопическую картину ЦСХ описал Дональд Гасс в 1967 г.: он обнаружил в макуле круглый или овальный (дисциформный) очаг проминенции сетчатки, при этом макулярный рефлекс был сглажен или отсутствовал вовсе [7]. Мнения ученых о локализации первичного очага воспаления разделились: Беннет Д. считал, что пигментный эпителий и фоторецепторы страдают в первую очередь, и назвал воспаление макулы «центральной серозной ретинопатией» [5], а Гасс после выполнения ФАГ при ЦСХ утвердился во мнении, что очаг воспаления находится под сетчаткой в хориоидее. Позже, с появлением спектральной оптической когерентной томографии и индоцианин-зеленой ангиографии сосудов заднего полюса глаза, эти предположения подтвердились [9, 12].

Субретинальная жидкость в большинстве случаев остается прозрачной в течение всего заболевания, лишь у 10% пациентов она приобретает сероватый оттенок и становится мутной за счет значительной транссудации фибрина. Иногда, при длительном течении заболевания, под сетчаткой появляются субретинальные преципитаты желто-оранжевого цвета. Под куполом отслойки нейроэпителия можно заметить одну или несколько маленьких зон депигментации – именно они являются дефектами пигментного эпителия, через которые транссудат из хориоидеи распространяется под нейроэпителием. Некоторые ученые считают, что эта зона является участком пигментного эпителиита, – воспаления, ведущего к нарушению целостности слоя пигментного эпителия и к дефектам в мембране Бруха [2].

Однако есть случаи, когда отслойка нейроэпителия сопровождается отслойкой пигментного эпителия. По данным Вита В.В., пигментный эпителий имеет очень плотное прикрепление к мембране Бруха, в отличие от нейроэпителия, который прилежит к ПЭС за счет ковалентных связей и гидростатического давления стекловидного тела [1]. Вследствие этого на ОКТ-скане определяется большой угол и маленькая площадь отслойки ПЭС от мембраны Бруха, при этом отслойка нейроэпителия плоскостная, с большей площадью и маленьким углом между фоторецепторами и пигментом сетчатки (рис. 1).



**Рис. 1. Хроническая ЦСХ. Отслойка пигментного эпителия с высоким углом (красная стрелка) и плоскостная отслойка нейроэпителия (белая стрелка). Пациент Н., 48 лет**

После завершения острого воспаления точечные зоны депигментации остаются. Классическая картина среза сетчатки при исследовании оптической когерентной томографии (ОКТ) выявляет отслойку нейроэпителия и дефект ПЭС при прохождении скана через участок депигментации.

Острая ЦСХ возникает в течение 7–10 дней после провоцирующего фактора (стресса или начала системной терапии глюкокортикоидами) и самопроизвольно завершается при незначительной площади отслойки нейроэпителия в течение 2–3 недель. В течение года у 30–50% пациентов возникает рецидив заболевания, у 10% больных происходит более трех рецидивов в течение года. Рецидивы заболевания сопровождаются меньшей по высоте и площади отслойкой нейроэпителия, однако более торпидным течением и худшим прогнозом в отношении восстановления остроты зрения и контрастной (цветовой) чувствительности в связи со значительным влиянием медиаторов воспаления на метаболизм клеток сетчатки.

**Диагностика ЦСХ.** Обязательные инструментальные методы для изучения ЦСХ включают биомикроскопию сетчатки с фундус-линзой, компьютерную периметрию, флюоресцентную (или индоцианин-зеленую) ангиографию сосудов глазного дна и оптическую когерентную томографию. Дополнительными методами являются электроретинография и аутокампометрия, которая особенно информативна при исследовании в мезопических условиях [3].

Компьютерную периметрию центрального поля зрения (30°) лучше производить с использованием голубого теста на желтом фоне или зеленого теста на белом фоне. Это позволит выявить относительные мелкие негативные центральные или парацентральные скотомы. При острой форме такие скотомы единичные, а при хронической – множественные и мелкие, иногда сливающиеся в довольно большую центральную скотому.

Флюоресцентная ангиография при изучении ЦСХ является более традиционной методикой в Украине, чем индоцианин-зеленая ангиография. Появление яркого пятна флюоресцеина на сетчатке начинается в артериальной фазе исследования: гиперфлюоресценция нарастает по площади и интенсивности свечения в течение 5–8 мин. Форма гиперфлюоресценции при острой ЦСХ напоминает столбик дыма, горящую свечу или грибочек, а при незначительных повреждениях ПЭС зона транссудации остается в виде светящейся точки, слегка увеличивающейся в течение 5 мин (рис. 2). При хронической форме заболевания мелкие дефекты эпителия пропускают свечение флюоресцеина из хориоидеи еще в хориоидальной фазе, далее гиперфлюоресценция распространяется на всю зону отслойки нейроэпителия. При длительно существующей хронической ЦСХ накопление серозного транссудата между нейроэпителием и ПЭС приводит к стеканию этой жидкости под действием сил гравитации вниз. Так образуется гравитационная эпителиопатия сетчатки, которую иногда называют «хвост кометы» – за форму удлиненной светлой полосы на темном фоне окружающей сетчатки [9] (рис. 3, 4).

Оптическая когерентная томография является неотъемлемой неинвазивной методикой для диагностики ЦСХ. Она позволяет увидеть слои сетчатки на срезе, определить высоту отслойки нейро- или пигментного эпителия, единичные дефекты в пигментном эпителии при острой ЦСХ и множественные дефекты ПЭС, через которые движется транссудат. Проведение ОКТ в динамике до начала лечения, а затем через 1, 3 и 6 мес. позволяет определить ретинотомографическую динамику и скорректировать тактику лечения.

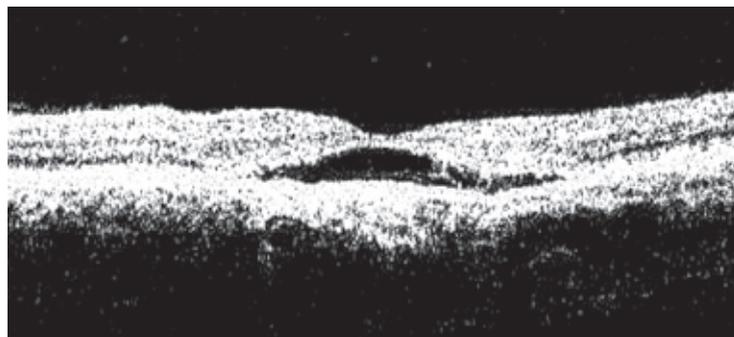
В клинической практике бывают случаи, когда в процессе лечения пациент не отмечает положительной динамики зрения и начинает беспокоиться о правильности лечения. В таком случае очень убедительным является демонстрация положительной динамики цифровых данных толщины сетчатки в макуле, полученных на ОКТ.



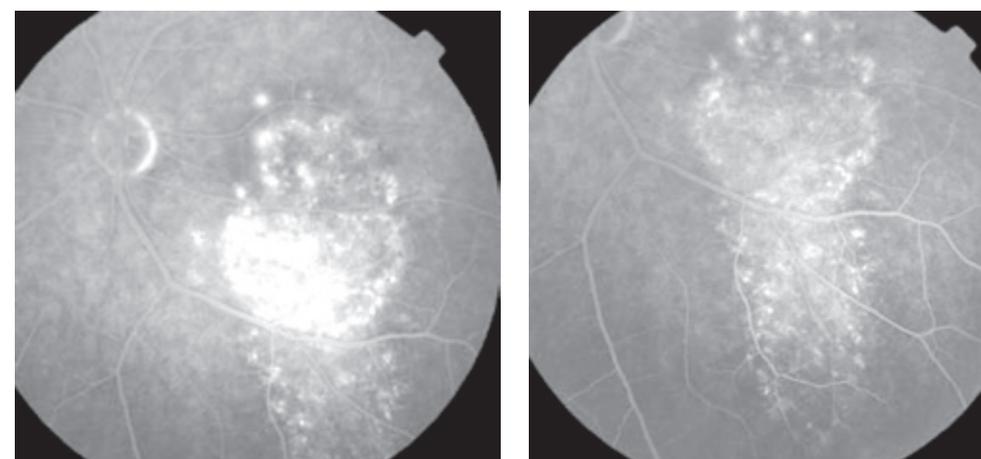
**Рис. 2.** Флюоресцентная ангиография сетчатки, поздняя фаза, точка гиперфлюоресценции указывает место транссудации жидкости из хориоидеи под сетчатку (белая стрелка). Пациент Т., 32 года

Среди осложнений ЦСХ наблюдается географическая атрофия пигментного эпителия, дистрофия нейроэпителия, субретинальная неоваскуляризация и острая буллезная отслойка сетчатки. Все эти состояния существенно и необратимо снижают остроту зрения и качество жизни пациента.

**Лечение ЦСХ.** Острая ЦСХ (впервые выявленная) подлежит наблюдению в течение 2–3 недель: серозная жидкость под нейроэпителием рассасывается самопроизвольно. Пациенту следует рекомендовать избегать стрессовых ситуаций и настроиться позитивно. Если в анамнезе есть признаки эндокринной патологии, пациента следует направить к эндокринологу для исключения гиперкортицизма. В случае приема глюкокортикоидов, следует рекомендовать снижение их дозы или же замену другими препаратами.



**Рис. 3.** ОКТ-срез фовеа при хронической ЦСХ, пациент М., 54 года



**Рис. 4.** Флюоресцентная ангиография хронической ЦСХ, предыдущий пациент М., 54 года. Гравитационная эпителиопатия («хвост кометы») распространяется до нижнего полюса глаза в области экватора. А. Центральная зона, Б. Экваториальная зона

При длительности заболевания более 3–4 недель следует рассмотреть вопрос о фокальной лазерной коагуляции участка транссудации. Однако отграничить брешь в пигментном эпителии возможно только на расстоянии 500 мкм от фовеолы при условии невысокого подъема нейроэпителия. Несколько рандомизированных исследований было проведено для изучения методик лазеркоагуляции при ЦСХ, многие ученые рекомендуют отступать от фовеолы 750–1000 мкм и не коагулировать в зоне папилло-макулярного пучка [11, 15].

В последние годы для лечения ЦСХ стали применять интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза, было проведено несколько рандомизированных сравнительных исследований этой методики с лазерными методами и фотодинамической терапией [12]. Однако однозначного ответа об эффективности лечения получено не было.

Несмотря на многочисленные хирургические методы лечения ЦСХ, они способны восстановить топографические параметры сетчатки, но не в состоянии повлиять на метаболизм нейронов и пигментного эпителия. А ведь именно от их функциональной способности зависит острота зрения, цветовая и контрастная чувствительность. В связи с этим назначение витаминных комплексов с лютеином, антиоксидантами и микроэлементами целесообразно при всех формах ЦСХ с первого дня заболевания.

При острой форме ЦСХ достаточно приема 5 мг лютеина в сутки в течение 1–2 мес. до полной резорбции субретинальной жидкости и прилегания сетчатки. Некоторые исследователи рекомендуют применение лютеиносодержащих комплексов после восстановления ретинальной архитектуры в течение 2 мес. с целью насыщения лютеином интерстициального пространства между фоторецепторами.

Учитывая воспалительный компонент в зоне хориокапилляров и пигментного эпителия, некоторые клиницисты рекомендуют назначение короткого курса нестероидных селективных противовоспалительных препаратов (коксибов) в течение 5–10 дней [4, 15].

Очень важно помнить, что для максимальной биодоступности лютеина (96%) следует применять только неэтерифицированные формы препарата.

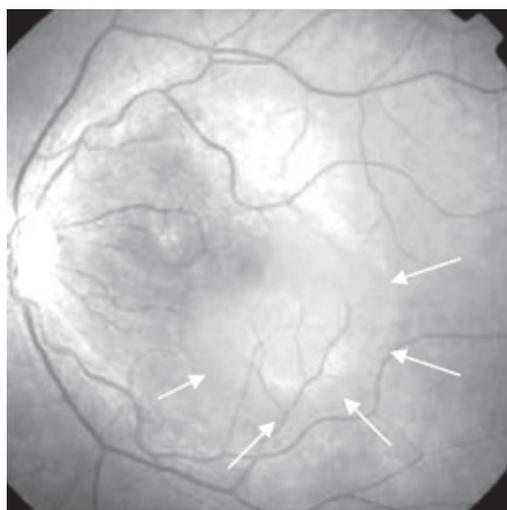
При хронической форме заболевания витаминные комплексы с лютеином необходимы курсами по 2–3 мес. с таким же по длительности перерывом. Первый месяц для насыщения сетчатки следует назначить по 10 мг лютеина в сутки, а далее перейти на дозу 5 мг в сутки. После лазерного лечения и применения ингибиторов васкулотропина также необходимо назначение лютеина в комбинации с антиоксидантами и микроэлементами для восстановления ретинальных ферментных систем и нейротрансмиттеров фоторецепторов.

**Профилактика ЦСХ.** Профилактики острой первичной ЦСХ не существует. Профилактика рецидивов заболевания состоит в отмене или снижении дозы глюкокортикоидов, применении лютеиносодержащих витаминных комплексов курсом в течение месяца 2–3 раза в год и контроле психоэмоционального состояния: избегать стрессовых ситуаций, выполнять упражнения на расслабление (аутотренинг, йога).

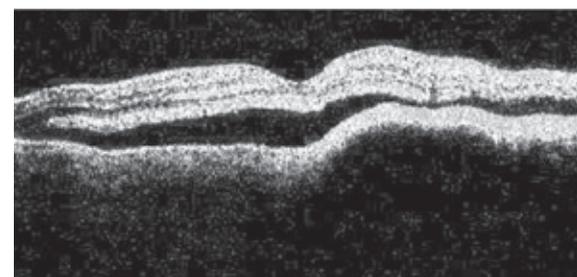
Из множества пациентов с ЦСХ, которых удалось наблюдать и лечить, наиболее запомнились два осложненных клинических случая.

**Случай 1.** Пациентка М., 36 лет (учительница младших классов средней школы), пожаловалась на снижение контрастности в левом глазу. Заметила это после простудного заболевания с лихорадкой и интоксикацией. Сама отмечает лабильность психоэмоциональной системы. Никаких препаратов не принимает.

При обращении  $\text{visus OD}=1,0$ ;  $\text{OS}=0,9$  |  $1,0$  с  $\text{sph} + 0,25\text{D}$ , в поле зрения – относительная негативная центральная скотома. При офтальмоскопии – обширный очаг проминенции сетчатки в макуле, под которым просвечивается темное пятно (рис. 5). На ОКТ определяется серозная отслойка нейроэпителия над участком невуса пигментного эпителия сетчатки (рис. 6). На ФАГ – диффузная гиперфлюоресценция и множество мелких дефектов пигментного эпителия именно в зоне пигментного невуса (рис. 7).



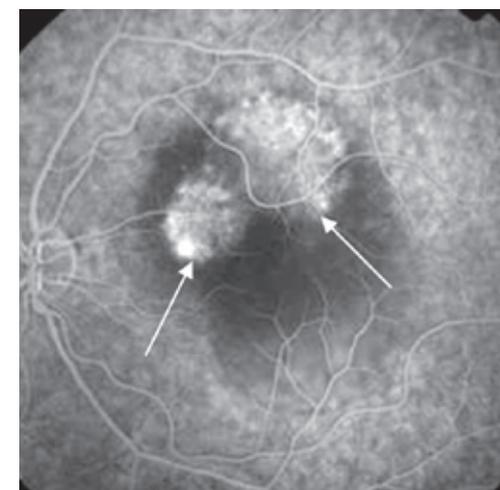
**Рис. 5.** Офтальмоскопическая картина острой ЦСХ на пигментном невусе (пациентка М., 36 лет). Серозная отслойка находится чуть ниже фовеа (стрелки – по контуру), а пигментный невус – в верхне-назальном квадранте макулы



**А**  
**Рис. 6.** ОКТ-скан плоскостной отслойки нейроэпителия, стрелкой указана зона утолщения ПЭС – пигментный невус. **Б** – карта толщины макулы

Проведенное лечение включало коррекцию психоэмоциональной лабильности у психолога, назначение короткого курса нестероидного селективного противовоспалительного препарата перорально в течение 10 дней и применение лютеиносодержащего витаминного комплекса Оптикс-форте в течение 2 мес. по 2 капсулы в день.

После лечения (через 3 мес.)  $\text{visus OS}=1,0$ ; в поле зрения скотомы нет. При офтальмоскопии – вся отслойка нейроэпителия прилегла, невус – без изменений (рис. 7). На ФАГ – нормальная архитектура слоев сетчатки, карта толщины сетчатки – в норме (рис. 8).



**Рис. 7.** ФАГ сетчатки предыдущей пациентки. В верхне-назальном квадранте макулы наблюдается два участка диффузной гиперфлюоресценции, стрелками указаны точки наибольшей трансудации

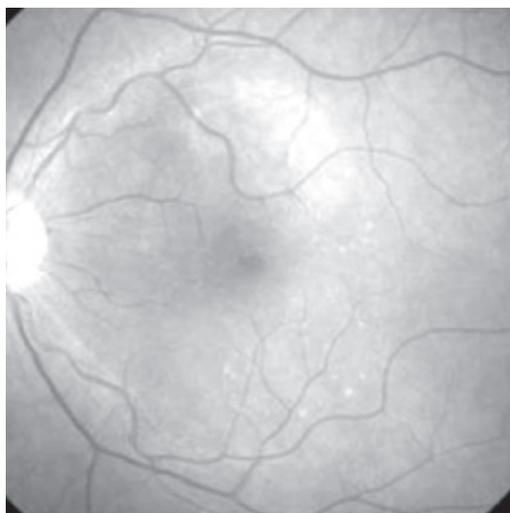


Рис. 8. Офтальмоскопическая картина (пациентка М., 36 лет) после лечения: отслойки не наблюдается, в нижнем секторе макулы появились мелкие желтые преципитаты

**Случай 2.** Пациент Р., 31 год (водитель дальних рейсов), обратился с жалобой на снижение зрения левого глаза в последние 2 недели, к офтальмологу попал первый раз в жизни; visus OD=1,0; OS=0,7|1,0 с sph + 0,5D, в поле зрения скотом нет. При офтальмоскопии – в обоих глазах множество средних желтоватых округлых очагов, преимущественно в фовеа (рис. 10).

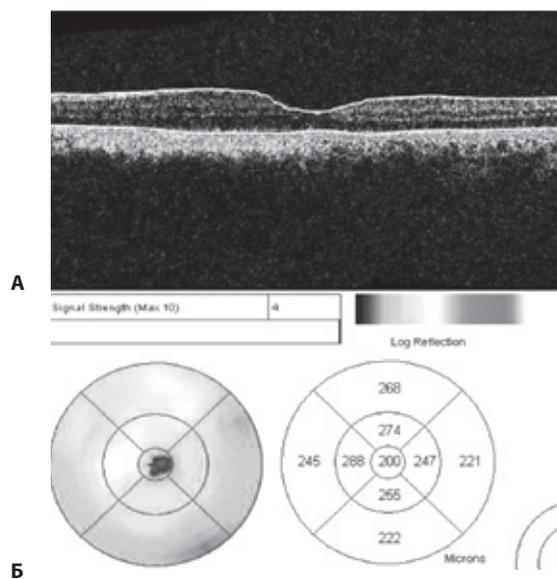


Рис. 9. ОКТ-скан после лечения через 3 мес. А. Восстановилась архитектура макулы, пигментный невус – без изменений. Б. Карта толщины сетчатки соответствует норме

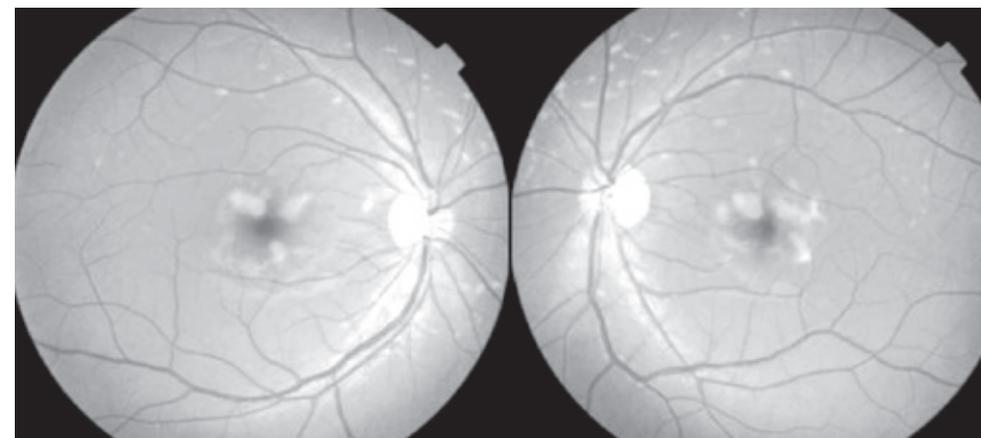


Рис. 10. Пациент Р., 31 год. Офтальмоскопическая картина Fundus flavimaculatus (желто-пятнистое глазное дно). А – правый глаз. Б – левый глаз

На ОКТ-сканировании определяются множественные участки отслойки пигментного эпителия, которые не сливаются между собой. Отслойки нейроэпителия нет (рис. 11). ФАГ выявила общую гипофлюоресценцию глазного дна во всех фазах – симптом «молчание хориоидеи». В фовеа левого глаза определяется несколько мелких точек гиперфлюоресценции в ранней артериальной фазе – зоны прорыва пигментного эпителия и транссудации под нейроэпителием (рис. 12).

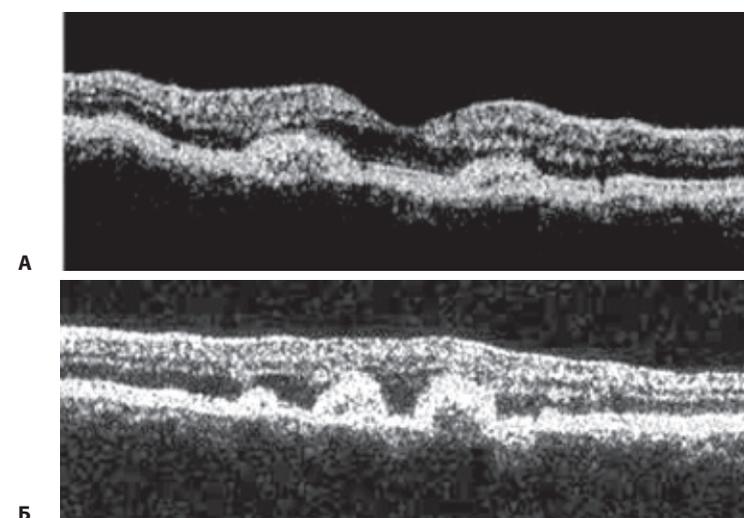
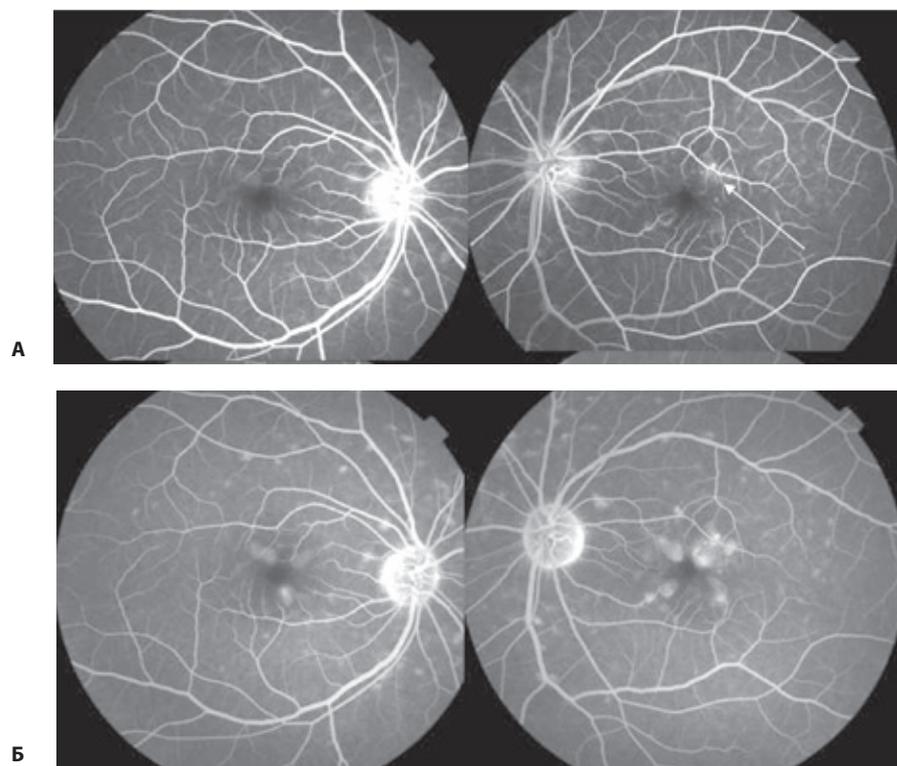
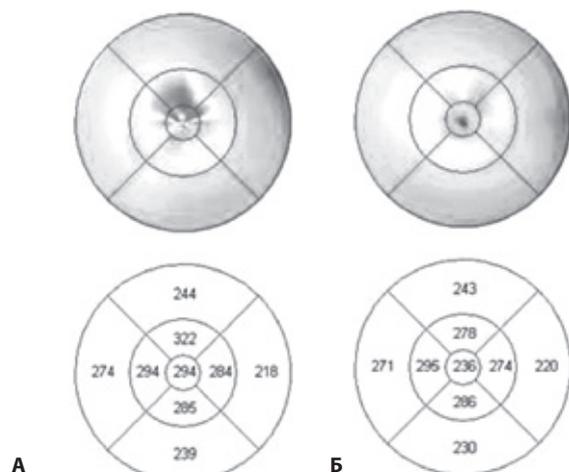


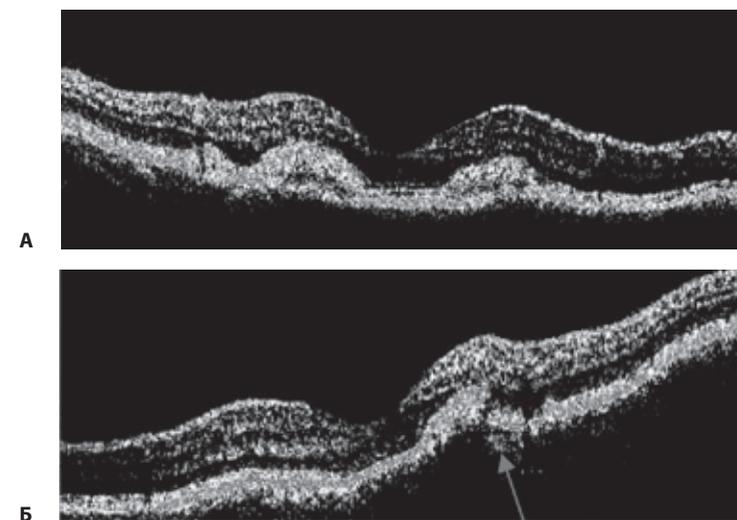
Рис. 11. ОКТ-скан среза сетчатки. Зоны подъема пигментного эпителия связаны с наследственной дегенерацией Fundus flavimaculatus



**Рис. 12** ФАГ сетчатки. А – ранняя фаза, в левом глазу определяется очаг гиперфлюоресценции (стрелка). Вся площадь сетчатки гипофлюоресцентна: патогномоничный для *Fundus flavimaculatus* симптом «молчание хориоидеи» за счет отложения липофусцина в пигментном эпителии. Б – поздняя фаза. Много мелких неярких зон гиперфлюоресценции за счет накопления серозного трансудата под ПЭС



**Рис. 13.** Карта толщины сетчатки. А – до лечения. Б – через 3 мес. после лечения



**Рис. 14.** ОКТ-скан правого (А) и левого глаза (Б) после лечения через 3 мес. Стрелкой указаны зоны разрыва пигментного эпителия, которые стали видны после уплощения мелких отслоек ПЭС

Проведенное лечение включало назначение 10-дневного курса нестероидного селективного противовоспалительного препарата парентерально (мелоксикам) с последующим пероральным приемом другого селективного противовоспалительного препарата перорально в течение 10 дней. Лютеиносодержащий витаминный комплекс Оптикс-форте был назначен по 1 капсуле 1 раз в день в течение 3 месяцев.

После лечения (через 3 мес.)  $visus\ OS=1,0$ ; в поле зрения скотомы нет. Толщина сетчатки в фовеа до лечения составляла 294 мкм, а через 3 месяца – 236 мкм (рис. 13). Сканирование сетчатки после лечения показало уплощение участков отслойки пигментного эпителия, но полного прилегания не произошло. В левом глазу снижение уровня ПЭС выявило зоны надрыва пигментного слоя, через которые протекал транссудат (рис. 14).

#### ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Вит, В.В. Строение зрительной системы человека: учебн. пос. – Одесса : Астропринт, 2003. – 664 с.
2. Кацнельсон, Л.А., Лысенко, В.С., Балишанская, Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.
3. Тодор, О.Г., Тодор, Г.А. Аутоскотометрия – метод исследования скрытых дефектов центрального поля зрения // Офтальмологический журнал. – 2003. – № 3. – С. 29–33.
4. Alkin, Z., Osmanbasoglu, O.A., Ozkaya, A. Topical Nepafenac in Treatment of Acute Central Serous Chorioretinopathy // References Med. Hypothesis Discov. Innov. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 2 (4). – P. 96–101.



5. Bennett, G. Central serous retinopathy // *Br. J. Ophthalmol.* – 1955. – Vol. 39. – P. 605–618.
6. Bouzas, E.A., Karadimas, P., Pournaras, C.J. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoid // *Surv. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 47. – P. 431–448.
7. Gass, D.M. Pathogenesis of disciform detachment of the neuro-epithelium. II. Idiopathic central serous choroidopathy // *Am. J. Ophthalmol.* – 1967. – Vol. 63. – P. 587–615.
8. Graefe, von A. Central recurrent retinitis // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 1866. – Vol. 12. – P. 211–215.
9. How, A.C., Koh, A.H. Angiographic characteristics of acute central serous chorioretinopathy in an Asian population // *Ann. Acad. Med. Singapore.* – 2006. – Vol. 35. – P. 77–79.
10. 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. – Vol. 115. – P. 169–173.
11. Robertson, D.M., Ilstrup, D. Direct, indirect, and sham laser photocoagulation in the management of central serous chorioretinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* – 1983. – Vol. 95. – P. 457–466.
12. Ross, A., Ross, A.H., Mohamed, Q. Review and update of central serous chorioretinopathy // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 22. – P. 166–173.
13. Spaide, R.F., Campeas, L., Haas, A. et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults // *Ophthalmology.* – 1996. – Vol. 103. – P. 2070–2079.
14. Yannuzzi, L.A. Type A behavior and central serous chorioretinopathy // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* – 1986. – Vol. 84. – P. 799–845.
15. Wang, M., Munch, I.C., Hasler, P.W. et. al. Central serous chorioretinopathy // *Acta Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 86. – P. 126–145.

---

Поступила в редакцию 15.09.2014  
Контакты: profidom@ukr.net