

Центральная серозная хориоретинопатия



Ф. Е. Шадрин,

канд. мед. наук, зав. офтальмологическим отделением С.-Петербургского территориального диабетологического центра

Central serous chorioretinopathy

Central serous chorioretinopathy is a disease mostly affecting people of young age and leading to the temporal visual impairment. Usually, the disease has a favorable course and ends with full recovery of visual functions. But in some cases the pathological process passes into the chronic form leading to the significant functional disorders (loss of visual acuity, decrease of central visual field and color vision disorder). Besides, chronic form of the central serous chorioretinopathy may be complicated with the development of subretinal neovascularisation, treatment of which is a serious problem so far. Adequate case monitoring and treatment (if needed) are the guarantees of the long-term preservation of visual functions in these patients.

Центральная серозная хориоретинопатия – заболевание, встречающееся в основном у лиц молодого возраста и приводящее к временному ухудшению зрительных функций. Как правило, оно протекает благоприятно и заканчивается полным восстановлением зрения. Однако в некоторых случаях патологический процесс переходит в хроническую форму, приводящую к значительным функциональным расстройствам (потере остроты зрения, ухудшению центрального поля зрения и нарушению цветовосприятия). Кроме того, хроническая форма центральной серозной хориоретинопатии может осложняться развитием субретинальной неоваскуляризации, лечение которой остается до сих пор крайне тяжелой проблемой. Адекватное динамическое наблюдение и при необходимости лечение – залог длительного сохранения зрительных функций у этих пациентов.

Этиология

Основное проявление центральной серозной хориоретинопатии – остро возникающая отслойка нейросенсорной части сетчатки в макулярной зоне. Центральной серозной хориоретинопатией страдают преимущественно мужчины молодого и среднего возраста: по некоторым данным, соотношение мужчин и женщин составляет 8 : 1 [4, 8]. К основным факторам, которые могут способствовать возникновению или обострению патологического процесса, в настоящее время относят эмоциональный стресс, терапию стероидными препаратами и беременность [1, 3]. Однако в большинстве случаев причина заболевания остается неизвестной, в связи с чем некоторые авторы определяют данное патологическое состояние как идиопатическую центральную серозную хориоретинопатию [2, 6]. На сегодняшний день до конца не ясно, связана ли центральная серозная хориоретинопатия с повышенной проницаемостью хориоидальных сосудов или с первичным поражением пигментного эпителия сетчатки.

Жалобы

При типичной центральной серозной хориоретинопатии (эту форму заболевания еще называют классической) пациенты жалуются на резко возникшее затуманивание зрения (некоторые больные отмечают прямую связь с эмоциональным стрессом), появление полупрозрачного пятна, уменьшение размеров (микросии) и искажение формы рассматриваемых предметов (метаморфопсии). Также больные отмечают нарушение цветовосприятия. Острота зрения снижается до 0,8–0,5 и в большинстве случаев может быть улучшена при помощи слабой гиперметропической коррекции (часто до 1,0). В подавляющем количестве случаев изменения носят односторонний характер.

Диагностика

Основными инструментальными методами диагностики центральной серозной хориоретинопатии является биомикроскопия сетчатки на щелевой лампе при помощи асферических линз высокой диоптрийности, опти-

ческая когерентная томография и флюоресцентная ангиография.

При биомикроскопии сетчатки выявляется отслойка нейроэпителия в виде округлой формы проминирующего очага, имеющего дисковидную форму и нечеткие границы (рис. 1, *а*). Отслойка нейроэпителиальной части сетчатки может сопровождаться отслойкой пигментного эпителия, которая в отличие от серозной отслойки нейроэпителия имеет куполообразную форму (больше проминирует) и четкие контуры. Иногда при биомикроскопии удается точно локализовать зону локального дефекта пигментного эпителия.

При выполнении оптической когерентной томографии выявляется отслойка нейроэпителия (чем раньше от начала заболевания выполнено исследование, тем она больше по высоте) и – в некоторых

случаях – пигментного эпителия. Контур пигментного эпителия под отслоенной нейроэпителиальной частью сетчатки, как правило, ровный (рис. 1, *б*).

В большинстве случаев субретинальная жидкость выглядит совершенно прозрачной, но она может быть и мутной. Кроме того, на задней поверхности отслоенного нейроэпителия могут появляться точечные преципитаты (рис. 2).

При проведении флюоресцентной ангиографии возможно выявление двух основных вариантов патологической картины: по типу «светящейся фары» или по типу «дымка». В первом случае в ранней артериовенозной фазе появляется зона яркой гиперфлюоресценции («точка» просачивания вследствие дефекта пигментного эпителия), которая ближе к поздним фазам постепенно увеличивается в размерах, сохраняя при этом округлые очертания (рис. 3).

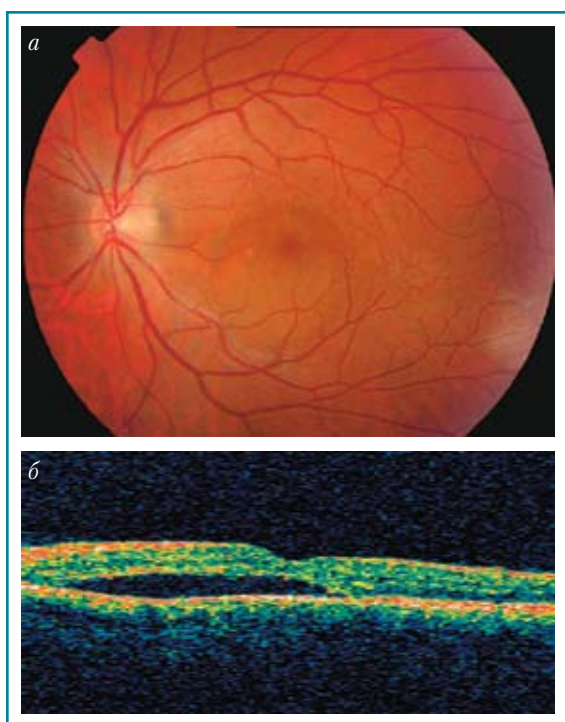


Рис. 1. Центральная серозная хориоретинопатия. Отслойка нейроэпителия:
а – цветная фотография; *б* – оптическая когерентная томография

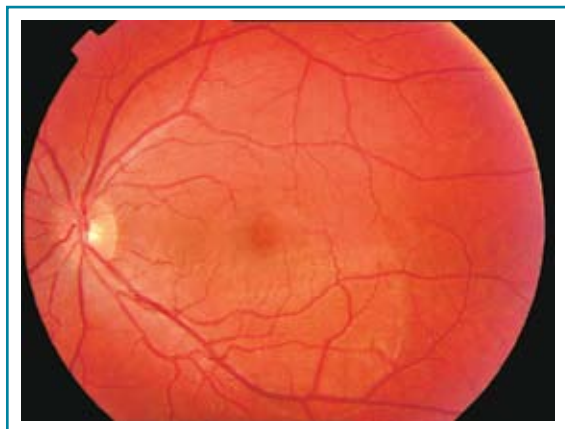


Рис. 2. Центральная серозная хориоретинопатия. Преципитаты на отслоенном нейроэпителии

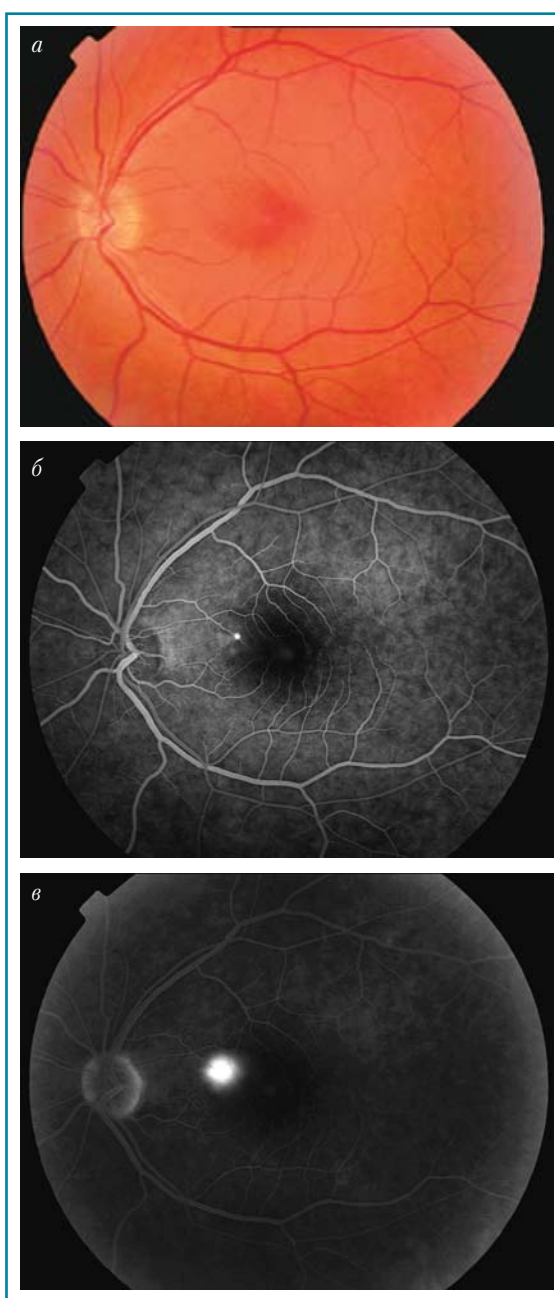


Рис. 3. Классическая форма центральной серозной хориоретинопатии. Флюоресцентная ангиограмма по типу «светящейся фары»:
а – цветная фотография; *б* – ранняя фаза; *в* – поздняя фаза

Эта картина напоминает постепенно приближающийся издалека источник света (например, ярко светящуюся в темноте автомобильную фару).

Во втором случае краситель, вызывая свечение в «точке» просачивания в ранней артериовенозной фазе, продолжает поступать под отслоенный нейроэпителий сетчатки. Распространяясь в жидкости, заполняющей субретинальное пространство, он создает на поздних фазах иллюзию поднимающегося вверх дыма (рис. 4).

Клинические особенности

У подавляющего числа пациентов уже в первые 4–8 недель с момента возникновения болезни наблюдается положительная динамика в плане уменьшения отслойки нейроэпителия сетчатки

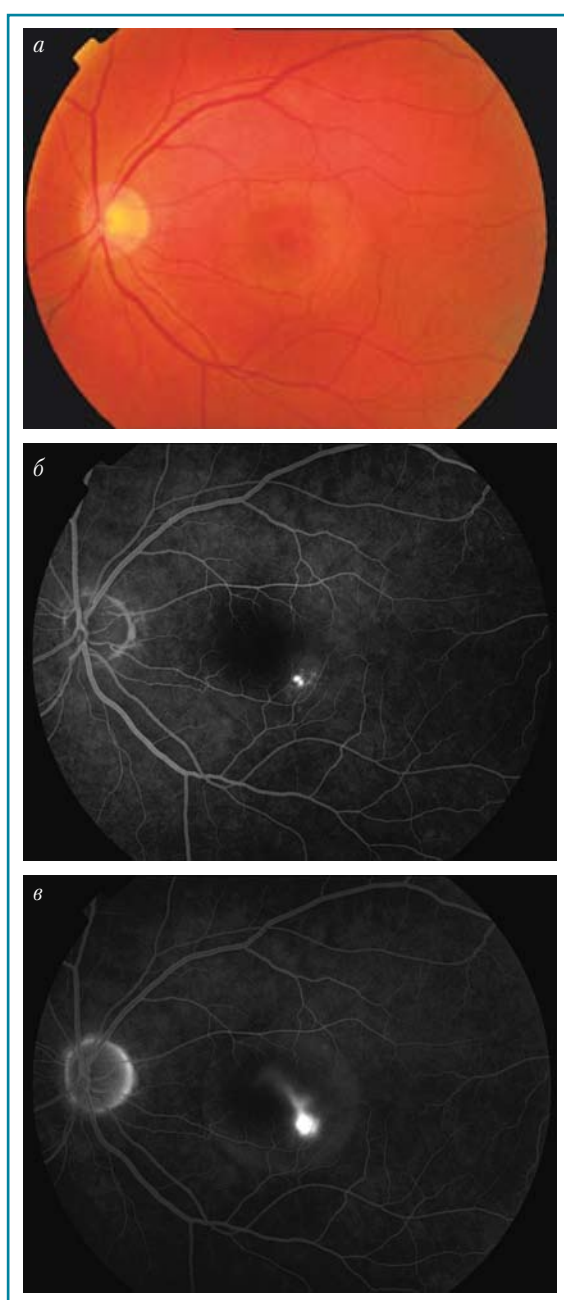


Рис. 4. Классическая форма центральной серозной хориоретинопатии. Флюоресцентная ангиограмма по типу «дымка»: а – цветная фотография; б – ранняя фаза; в – поздняя фаза

по площади и высоте. К 2–3-му месяцу от начала заболевания, как правило, происходит спонтанное прилегание отслойки нейросенсорной части сетчатки, в то же время отслойки пигментного эпителия сетчатки могут сохраняться достаточно долго (иногда в течение нескольких лет). После полного рассасывания субретинальной жидкости в большинстве случаев происходит быстрое и полное восстановление остроты зрения, однако еще некоторое время пациента могут беспокоить метаморфопсии и нарушения цветового восприятия.

При хроническом течении центральной серозной хориоретинопатии наблюдается длительное (более 12 месяцев) неприлегание отслойки нейросенсорной части сетчатки. Эта форма заболевания (иногда называемая диффузной пигментной эпителиопатией) сопровождается выраженными прогрессирующими атрофическими изменениями в пигментном эпителии сетчатки и может приводить к стойкому и необратимому снижению остроты зрения и нарушению в центральном поле зрения (рис. 5) [5, 9].

Биомикроскопически хроническая форма центральной серозной хориоретинопатии проявляется отслойкой нейроэпителия (как правило, она значительно меньше по высоте, чем при типичной центральной серозной хориоретинопатии), участками деструкции пигментного эпителия и перераспределением пигмента. При проведении оптической когерентной томографии слой пигментного эпителия под отслоенной нейросенсорной частью сетчатки выглядит неровным за счет атрофических изменений и отложения гранул пигмента. Данный вариант течения центральной серозной хориоретинопатии чаще сопровождается локальными отслойками пигментного эпителия. При этой форме заболевания на флюоресцентных ангиограммах выявляются несколько небольших и, как правило, не очень активных участков проницаемости пигментного эпителия на фоне его выраженной деструкции. Хроническая центральная серозная хориоретинопатия значительно чаще осложняется развитием субретинальной неоваскуляризации. Заподозрить наличие хориоидальной неоваскуляризации позволяет появление кровоизлияний и отека сетчатки.

Лечение центральной серозной хориоретинопатии

Поскольку у большинства больных наблюдается спонтанное прилегание отслойки нейросенсорной части сетчатки, то в подавляющем количестве случаев центральная серозная хориоретинопатия не требует никакого лечения. Возможно назначение диуретиков для ускорения резорбции субретинальной жидкости, хотя реальных доказательств эффекта такого вида терапии не существует.

До недавнего времени в нашей стране для лечения центральной серозной хориоретинопатии очень активно применяли кортикостероидную терапию, в основном в виде субконъюнктивальных инъекций. Однако это абсолютно противопоказано, поскольку любой вид стероидной терапии, как уже отмечалось выше, может способствовать возникновению данного заболевания. На фоне использования субконъюнктивальных инъекций кортикостероидов может наблюдаться кратковременный положительный эффект, но такое лечение приводит к пролонгированию времени закрытия дефекта в пигментном эпителии сетчатки, а следовательно, способствует переходу заболевания в хроническую форму. Кроме того, более длительное существование активной «точки» просачивания, сопровождающееся отслойкой нейроэпителия сетчатки, усиливает риск появления субретинальной неоваскуляризации, лечение которой является крайне сложной задачей.

При сохранении активного просачивания более четырех месяцев может быть применено лазерное лечение (при рецидивирующем течении центральной серозной хориоретинопатии срок ожидания допустимо сократить до двух месяцев). Лазерная коагуляция «точки» просачивания также выполняется и в более ранние сроки, если в силу характера профессиональной деятельности пациенту необходимо немедленное восстановление зрительных функций. В то же время необходимо понимать, что лазерное лечение только укорачивает время существования отслойки нейросенсорной части сетчатки, но не улучшает остроту зрения в отдаленные сроки по сравнению с нелечеными глазами.

Воздействие заключается в коагуляции активной «точки» просачивания и направлено на закрытие дефекта в пигментном эпителии сетчатки (рис. 6). Используются аргоновые лазеры с длиной волны 488–514 нм, дающие излучение в сине-зеленой части спектра, твердотельные лазеры на алюмоиттриевом гранате с удвоенной частотой (длина волны зеленой части спектра – 532 нм) и диодные (длина волны излучения в инфракрасной части спектра – 810 нм) лазеры.

Перед проведением лазерного лечения в обязательном порядке выполняют флюоресцентную ангиографию, которая позволяет точно определить локализацию дефекта в пигментном эпителии сетчатки (рис. 7). При наличии «точки» просачивания в пределах фовеолярной аваскулярной зоны от лазерной коагуляции лучше воздержаться.

На зону, ответственную за патологическую проницаемость, наносят несколько ожогов (диаметр пятна – 200 мкм, длительность импульса – 0,2 с). Мощность начинают подбирать с 80 мВт, постепенно ее увеличивают с шагом 10–20 мВт до достижения желаемого результата. Коагуля-

ты должны иметь низкую или среднюю интенсивность и приводить к образованию слегка заметного сероватого очага в области воздействия. Использование большей мощности воздействия и меньшего диаметра пятна повышает риск перфорации мембраны Бруха (K. W. L. Bruch) и способствует появлению субретинальной неоваскуляризации [1, 7, 9].

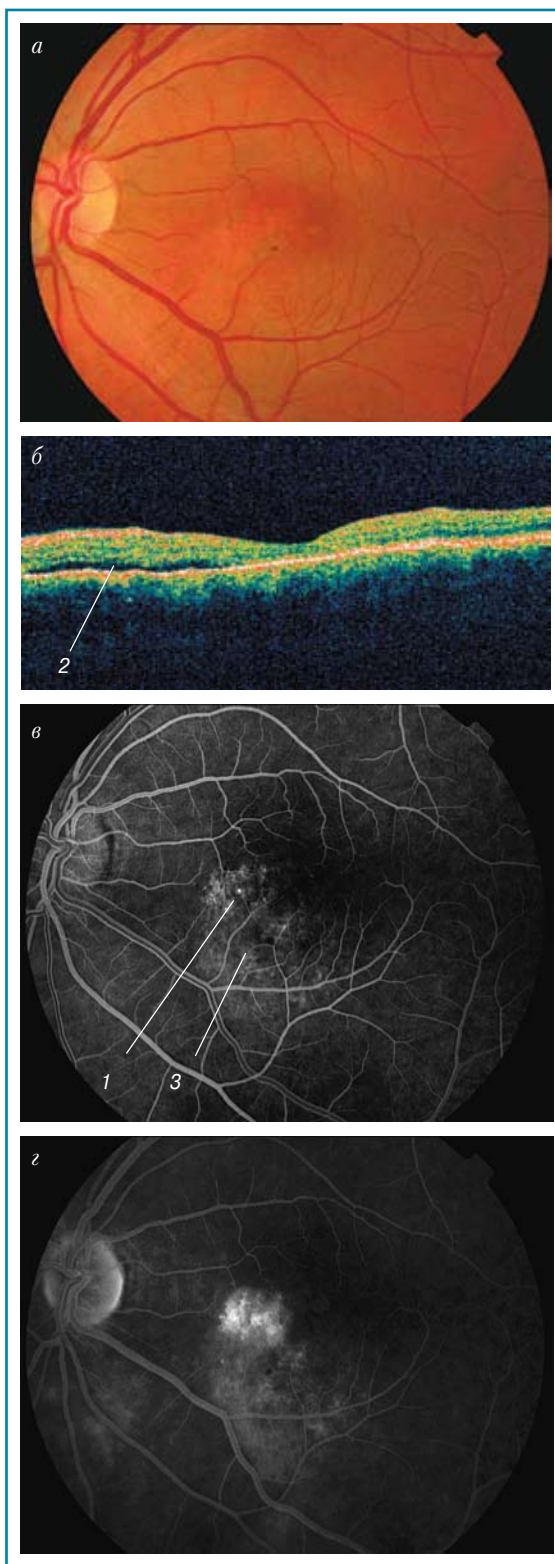


Рис. 5. Хроническая форма центральной серозной хориоретинопатии: *a* – цветная фотография; *б* – оптическая когерентная томография; *в* – ранняя фаза флюоресцентной ангиографии; *з* – поздняя фаза флюоресцентной ангиографии; 1 – «точка» просачивания; 2 – отслойка нейроэпителия; 3 – деструктивные изменения в пигментном эпителии

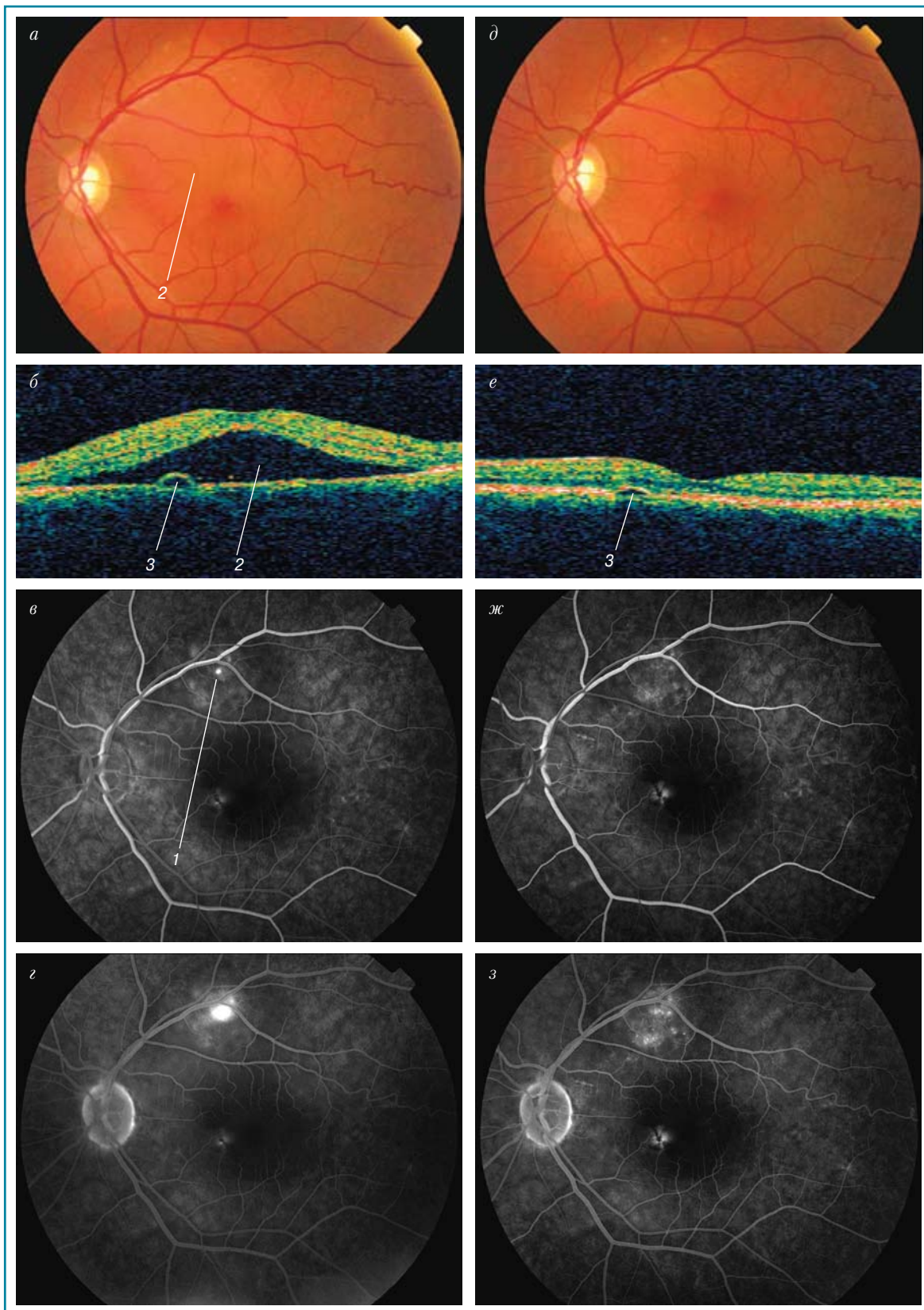


Рис. 6. Центральная серозная хориоретинопатия. Классическая форма:
a-z – до лазерного лечения; *д-з* – после коагуляции «точки» просачивания (*a, д* – цветная фотография; *б, е* – оптическая когерентная томография; *в, ж* – ранняя фаза флюоресцентной ангиографии; *з, з* – поздняя фаза флюоресцентной ангиографии);
 1 – «точка» просачивания; 2 – отслойка нейроэпителия; 3 – отслойка пигментного эпителия

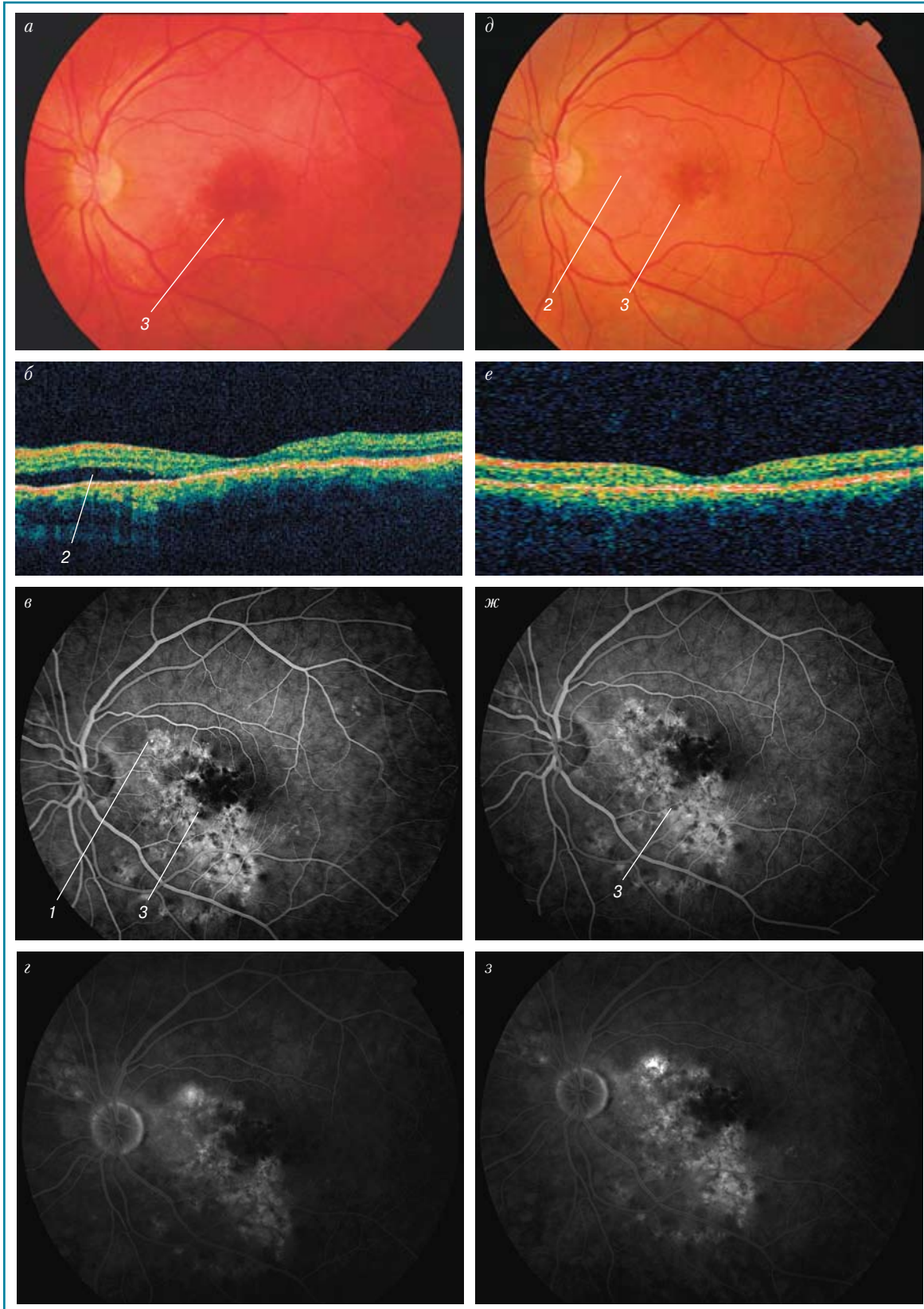


Рис. 7. Центральная серозная хориоретинопатия. Хроническое течение:
a-z – до лазерного лечения; *д-з* – после коагуляции «точки» просачивания (*a, д* – цветная фотография; *б, е* – оптическая когерентная томография; *в, ж* – ранняя фаза флюоресцентной ангиографии; *z, з* – поздняя фаза флюоресцентной ангиографии);
1 – «точка» просачивания; *2* – отслойка нейроэпителия; *3* – деструктивные изменения в пигментном эпителии

Необходимо помнить, что после проведения лазерной коагуляции пациенты нуждаются в тщательном динамическом наблюдении, поскольку данный вид лечения, как уже упоминалось выше, может осложняться развитием субретинальной неоваскуляризации. Поэтому в течение первых шести недель после выполнения лазерного лечения целесообразно использовать тест Амслера (M. Amsler) как способ самоконтроля, обладающий достаточно высокой чувствительностью в плане выявления начальных изменений при развитии хориоидальной неоваскуляризации.

Достаточно быстрое спонтанное обратное развитие патологических изменений и восстановление остроты зрения при центральной серозной хориоретинопатии приводят к тому, что в части случаев заболевание остается не диагностированным (особенно при экстрафовеальном расположении изменений) или выявляется ретроспективно как случайная находка. Учитывая особенности клиники и отсутствие в большинстве случаев необходимости в лечении, данную ситуацию с диагностикой центральной серозной хориоретинопатии вряд ли можно считать фатальной, в отличие от таких заболеваний сетчатки, как диабетическая ретинопатия или возрастная макулярная дегенерация. В то же время отмечается явная тенденция к увеличению удельного веса хронической формы центральной серозной хориоретинопатии, которая способна приводить к значительной потере

остроты зрения и ухудшению центрального поля зрения, а также гораздо чаще осложняться развитием субретинальной неоваскуляризации. Все перечисленное указывает на необходимость улучшения качества диагностики этого достаточно распространенного заболевания.

Пациенты, страдающие центральной серозной хориоретинопатией, как правило, молодые, профессионально активные люди, которые из-за своей трудовой деятельности имеют крайне мало времени. При появлении зрительных расстройств они часто обращаются не к офтальмологу поликлиники – большие очереди и трудности с записью на прием не позволяют им в сжатые сроки получить консультативную помощь, – а к специалистам оптик. Поэтому оптометристам необходимо очень внимательно расспрашивать пациентов, у которых не удается добиться высокой остроты зрения при помощи оптической коррекции или наблюдается изменение рефракции в сторону гиперметропии по сравнению с предыдущими данными, и при наличии соответствующих жалоб направлять их на обследование к врачу.

Список литературы

1. Кански, Д. Д. Заболевания глазного дна / Д. Д. Кански, С. А. Милевски, Б. Э. Дамато и др. ; пер. с англ. под общ. ред. С. Э. Аветисова. М., 2008. 423 с.
2. Хайман, Х. Атлас по ангиографии глазного дна / Х. Хайман, У. Кельнер, М. Ферстер ; пер. с англ. под общ. ред. Ю. С. Астахова, А. Б. Лисочкиной. М., 2008. 191 с.
3. *Carvalho-Recchia, C. A. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy / C. A. Carvalho-Recchia, L. A. Yannuzzi, S. Negrao, et al. // Ophthalmology. 2002. Vol. 109. P. 1834–1837.*
4. *Gilbet, C. M. Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy / C. M. Gilbet, S. L. Owens, P. D. Smith, et al. // Br. J. Ophthalmol. 1984. Vol. 68. P. 815–820.*
5. *Iide, T. Chronic central serous chorioretinopathy / T. Iide, L. A. Yannuzzi, R. F. Spaide, et al. // Retina. 2003. Vol. 23. P. 1–7.*
6. *Levine, R. Long-term follow-up of idiopathic central serous chorioretinopathy by fluorescein angiography / R. Levine, A. J. Brucker, F. Robinson // Ophthalmology. 1989. Vol. 96. P. 854–859.*
7. *Robertson, D. M. Argon laser photocoagulation treatment in central serous chorioretinopathy / D. M. Robertson // Ophthalmology. 1986. Vol. 93. P. 972–974.*
8. *Spahn, D. K. Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy / D. K. Spahn, P. Nampurumalsamy, G. F. Hilton, et al. // Br. J. Ophthalmol. 2003. Vol. 84. P. 485–492.*
9. *Yannuzzi, L. A. Laser treatment of diffuse retinal pigment epitheliopathy / L. A. Yannuzzi, J. S. Slakter, S. R. Kaufman et al. // Eur. J. Ophthalmol. 1992. Vol. 2. P. 103–114.*