

## Этиопатогенетические подходы к диагностике и лечению острой и хронической центральной серозной хориоретинопатии. Обзор литературы



А.Г. Щуко\*



А.Н. Злобина



Т.Н. Юрьева\*\*

Иркутский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России; \*Иркутский государственный медицинский университет; \*\*ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования Минздрава России», Иркутск, Россия

### РЕЗЮМЕ

Центральная серозная хориоретинопатия — заболевание, этиология и патогенез которого до конца не изучены, поэтому не существует единых подходов к лечению данного состояния. В обзоре представлены известные факторы развития центральной серозной хориоретинопатии, а также основные теории ее формирования. Кроме этого, описаны методы диагностики и применяемые на сегодняшний день способы лечения как острой, так и хронической центральной серозной хориоретинопатии.

**Ключевые слова:** центральная серозная хориоретинопатия, этиология, патогенез, диагностика, лечение

### ABSTRACT

A. G. Shchuko, A. N. Zlobina, T. N. Yureva

Etiopathogenetical approaches to the diagnosis and treatment of acute and chronic central serous chorioretinopathy. Review

Central serous chorioretinopathy is still considered a disease with uncompletely studied etiology and pathogenesis, so there is no single approach to the treatment of this condition. In review the known factors of central serous chorioretinopathy, as well as the basic theories of its formation are presented. In addition, the methods of diagnostics and used to date methods of treatment for both acute and chronic central serous chorioretinopathy are described.

**Key words:** central serous chorioretinopathy, etiology, pathogenesis, diagnostics, treatment

Офтальмология. 2013. Т. 10, № 2. С. 14–19.

Поступила 04.03.13. Принята к печати 16.05.13

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) — это серозная отслойка пигментного и (или) нейроэпителия сетчатки, возникающая в результате нарушения барьерной и насосной функций пигментного эпителия [1]. Заболевание имеет многофакторную этиологию, сложный патогенез и характеризуется развитием участка локальной или мультифокальной фильтрации жидкости на уровне пигментного эпителия с преимущественным поражением макулярной области [2].

Впервые ЦСХР описал А. Von Graefe в 1866 году как «центральный рецидивирующий ретинит», предполагая, что в основе данной патологии лежит воспалительный процесс [3]. Затем в течение 100 лет назва-

ние менялось на центральный серозный ретинит, серозный макулит, идиопатическая серозная отслойка макулы, центральная серозная ангиопатия сетчатки, центральная серозная ретинопатия или хориопатия [4]. В 1965 году при проведении флюоресцентной ангиографии А.Е. Маумеев впервые обнаружил просачивание красителя через дефекты пигментного эпителия, приводящие к отслойке нейроэпителия сетчатки в макулярной области. Впоследствии J. Gass в 1967 году дал подробное описание флюоресцеин-ангиографических признаков этого заболевания и ввел термин «центральная серозная хориоретинопатия» [5].

Заболевание широко распространено во всем мире.

Чаще ЦСХР встречается у людей белой расы и азиатов [6]. Значительно реже патология наблюдается у афроамериканского населения, что связано не столько с расовой принадлежностью, сколько с низким уровнем диагностики в этих странах [6, 16]. Данная патология встречается преимущественно у соматически здоровых людей молодого, трудоспособного возраста от 20 до 40 лет, в анамнезе у которых довольно часто отмечаются эмоциональные стрессы [3]. Мужчины страдают чаще, чем женщины — в соотношении 6:1 [3]. Однако в последнее время отмечается увеличение заболеваемости ЦСХР и среди женщин, а также развитие болезни в более позднем возрасте. Билатеральный характер поражения наблюдается в 40% случаев, особенно при хроническом течении, а частота рецидивов просачивания составляет до 30% [7].

По данным литературы, ЦСХР принято разделять на две формы: острую или классическую и хроническую [7]. Острая форма развивается, как правило, у молодых пациентов и характеризуется наличием одной или нескольких точек фильтрации. Прогноз при этой форме ЦСХР в большинстве случаев благоприятный, через 1-6 месяцев у 60-90% пациентов происходит самопроизвольное закрытие точки фильтрации и резорбция субретинальной жидкости [3]. Хроническая ЦСХР чаще развивается у пациентов старше 50 лет, в 90% случаев носит билатеральный характер и приводит к стойкому снижению зрения [7]. Данная форма характеризуется наличием диффузных участков атрофии пигментного эпителия с отслойкой нейроретина, но без точек просачивания [7]. Однако, по опубликованным данным, причины хронизации процесса до сих пор не ясны. Кроме того, хроническая ЦСХР может развиваться как самостоятельное заболевание без предшествующей острой формы [7].

**Этиология.** На сегодняшний день нет единой точки зрения на этиологию ЦСХР. Считается, что факторами риска развития данного заболевания являются эмоциональный стресс, переохлаждение, чрезмерное употребление кофе и никотина, слабая гиперметропическая рефракция [8]. Существуют различные теории формирования ЦСХР: неврогенная [9], гормональная [10], токсическая [11], сосудистая [12], аллергическая [11], инфекционная [13] и наследственная [14].

Первоначально неврогенная причина считалась основной в развитии ЦСХР [16]. В 1927 году Horniker установил, что пациенты с ангионевротическими реакциями более чувствительны к ретинальному ангиоспазму с экссудацией в макулярную область. Позже, в 1986 году, L. Yannuzzi выявил частое развитие ЦСХР у эмоционально лабильных людей с аффективным типом личности (тип А) [15]. Данный поведенческий тип характеризуется агрессивностью, нетерпением, склонностью к риску, самоуверенностью. Такие люди чаще других страдают болезнями сердечно-сосудистой си-

стемы. Считается, что у таких пациентов ЦСХР развивается вследствие гиперактивации симпатической нервной системы из-за постоянного психологического стресса, что приводит к повышению в организме уровня катехоламинов в 4 раза и кортизола в 40 раз [15]. Кроме того, такие пациенты часто страдают артериальной гипертензией, длительное существование которой вызывает утолщение, сужение сосудов сетчатки и приводит к нарушению хориоидальной циркуляции. Таким образом, некомпенсированная артериальная гипертензия также может считаться фактором риска развития ЦСХР [16].

В литературе в настоящее время большое внимание уделяется гормональной природе заболевания. Имеется множество публикаций о влиянии стероидных гормонов как экзогенного, так и эндогенного происхождения на развитие данного патологического процесса [17]. Известны случаи возникновения ЦСХР у больных с высоким уровнем эндогенных глюкокортикоидов при болезни Кушинга, гормон-продуцирующих опухолях, беременности, стрессе [18]. А также на фоне приема кортикостероидной терапии при аутоиммунных заболеваниях, таких как саркоидоз, неспецифический язвенный колит, гранулематоз Вегенера, системная красная волчанка, тромбоцитопеническая пурпура [19, 20]. Кроме того, любое использование стероидных гормонов может явиться причиной возникновения ЦСХР, даже при эпидуральном, интраартикулярном, парабулбарном или наружном применении этих препаратов [21]. Jampol с соавторами установили, что стероидные гормоны могут повышать чувствительность пигментного эпителия и эндотелия кровеносных сосудов к воздействию катехоламинов за счет влияния на ионные каналы и нейротрансмиттерные рецепторы, локализованные в мембране клеток. Это относят к негеномным эффектам кортикостероидов [16, 17]. Кроме того, есть сообщения и о геномном эффекте стероидов, который выражается в стимуляции транскрипции и экспрессии гена адренергического рецептора [16, 17]. Naimovici с соавторами, исследовав мочу и сыворотку крови больных ЦСХР, обнаружили, что у 50% пациентов имелось 24-часовое повышение не только уровня кортизола, но и минералокортикоидов (тетрагидроальдостерона), что дает возможность предположить наличие дисрегуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, связанной со стрессом [22]. Следует отметить, что при развитии ЦСХР во время беременности чаще всего происходит самопроизвольное закрытие точки фильтрации и полное разрешение заболевания после родов [23].

Некоторые авторы говорят об аллергической природе заболевания, учитывая сезонность возникновения эпизодов ЦСХР, преимущественно в весеннее время, а также связь с высоким уровнем гистамина крови и приступами бронхиальной астмы [8, 24]. Также опу-

бликованы работы, посвященные взаимосвязи развития ЦСХР с присутствующими в желудке бактериями *Helicobacter pylori*. При этом нарушение хориоидальной микроциркуляции, по мнению авторов, может происходить за счет молекулярной мимикрии между собственными белками эндотелиальной стенки и патогенными агентами [25]. Однако эта гипотеза не нашла дальнейшего подтверждения. Существует мнение о наследственном характере данного заболевания, что подтверждает развитие ЦСХР у членов одной семьи [26]. Но достоверных доказательств, подтверждающих эту гипотезу, еще нет.

**Патогенез.** До сих пор существует много нерешенных вопросов патогенеза ЦСХР, так как до конца не ясны механизмы формирования заболевания. Наиболее распространенными являются две теории, объясняющие развитие данного состояния. Авторы первой основную роль отводят нарушению хориоидального кровотока, вторые же считают, что основная причина развития ЦСХР — повреждение клеток пигментного эпителия с последующим нарушением его барьерной и насосной функций [8, 27]. Еще Gass в 1977 году, пытаясь объяснить патогенез ЦСХР, говорил о нарушении гемоциркуляции в макулярной и перипапиллярной зонах хориокапиллярного слоя.

В настоящее время теория хориоидальной дисфункции подтверждена данными ангиографии с индоцианином зеленым. Во время исследования выявляется задержка заполнения артериального русла, а также застой и дилатация в хориокапиллярах с повышением гидростатического давления и, как следствие, развитие гиперфлюоресценции, а значит и гиперпроницаемости. Также при проведении ангиографии с индоцианином зеленым выявляются зоны хориокапиллярной ишемии в виде областей локальной гипофлюоресценции, расположенных вокруг точки просачивания [28].

Кроме того, нарушения гемоциркуляции подтверждаются исследованиями скорости хориоидального кровотока при проведении доплеровской флоуметрии. Результаты исследований показали, что скорость кровотока в задних коротких цилиарных артериях, составляющих хориоидею, при ЦСХР на 45% ниже, чем в парных глазах [16, 28]. Полученные данные можно объяснить наличием зон неперфузируемых хориокапилляров. В литературе имеются данные и о значительном утолщении хориоидеи как в глазах с ЦСХР, так и в парных глазах [29]. Соответственно, результаты данных исследований подтверждают первичное нарушение хориоидального кровотока.

Хориоидальная ишемия приводит к повышению проницаемости хориокапилляров [3], длительная гидродинамическая нагрузка на пигментный эпителий вызывает нарушение его насосной функции, что, в свою очередь, приводит к скоплению жидкости в субэпителиальном пространстве, то есть формированию

отслойки пигментного эпителия. Далее, при появлении точечных дефектов в пигментном эпителии экссудат поступает в субретинальное пространство, образуя отслойку нейроэпителия [3, 8]. Однако причины, способные вызвать хориоидальную ишемию, до сих пор не ясны. Ряд авторов связывают увеличение проницаемости и ломкости хориокапилляров с повышением в крови уровня катехоламинов и кортизола [22]. Другие исследователи важную роль отводят стрессу, под действием которого возникает дисфункция симпатической и адренергической систем, в результате чего развивается спазм хориоидальных сосудов с образованием зон локальной ишемии [8, 18].

**Клиническая картина ЦСХР.** Пациенты с данным заболеванием, как правило, предъявляют жалобы на появление пятна перед глазом, метаморфопсии, микропсии и некоторое, чаще всего нерезкое снижение остроты зрения [3]. При проведении офтальмоскопии при острой форме ЦСХР в макулярной зоне выявляются дефекты пигментного эпителия, отслойка пигментного или нейроэпителия сетчатки в виде ограниченной круглой или овальной формы проминенции более темного оттенка, чем окружающая сетчатка. Субретинальная жидкость в начале заболевания прозрачная, в случае, когда процесс длится в течение нескольких недель, она становится мутной, и на задней поверхности отслойки появляются мелкие преципитаты. При хронической ЦСХР, помимо отслойки пигментного и (или) нейроэпителия сетчатки, выявляются участки его атрофии [7].

Для диагностики ЦСХР методом выбора является флюоресцентная ангиография [3]. Для острой ЦСХР наиболее типичным флюоресцеин-ангиографическим симптомом является гиперфлюоресценция в месте отслойки пигментного эпителия, появляющаяся в венозной фазе ангиограммы. Через 45 минут яркое вначале контрастирование темнеет, так как краситель распространяется в субретинальную жидкость [7]. Главным ангиографическим признаком этой формы заболевания является точка фильтрации в зоне дефекта пигментного эпителия, выявляемая в ранней фазе ангиограммы. Точка фильтрации имеет различные очертания и может напоминать «зонтик» или «дымок». По данным литературы, в 60% случаев определяется одна точка фильтрации, в 30% — две и в 10% — три и более [3, 7]. При хронической ЦСХР отсутствует выраженное просачивание, которое можно наблюдать при острой форме заболевания, определяется умеренный ликедж в пределах зон атрофии пигментного эпителия сетчатки. Кроме этого, выявляются дефекты пигментного эпителия без признаков просачивания [7].

**Лечение.** Учитывая, что в настоящее время среди офтальмологов нет единого мнения об этиологии и патогенезе ЦСХР, вопросы ее лечения в современной литературе также дискутируются. Задача лечения ЦСХР

заключается в удалении серозной жидкости из субретинального или субпигментного пространства [3]. При острой ЦСХР у молодых пациентов, как правило, в 80-90% случаев происходит самопроизвольное закрытие точки фильтрации, спонтанное прилегание отслойки пигментного и нейроэпителия сетчатки и регресс заболевания [3, 7, 8]. Поэтому большинство специалистов, занимающихся этой проблемой, говорят о выжидательной тактике [7]. Однако если в течение трех месяцев этого не произошло, то необходима коагуляция точки просачивания [3]. Опубликованы случаи, когда может потребоваться и незамедлительное проведение фокальной лазеркоагуляции — при рецидивирующем течении заболевания или при необходимости немедленного восстановления зрительных функций у пациентов, чья профессиональная деятельность требует высокой остроты зрения [7].

Среди офтальмологов существует мнение, что лазерное лечение лишь сокращает время существования отслойки нейросенсорной части сетчатки, но не улучшает остроту зрения в отдаленные сроки по сравнению с нелечеными глазами [3,7]. Коагуляцию точки фильтрации производят под контролем флюоресцентной ангиографии, которая должна быть выполнена накануне лазерного лечения для того, чтобы определить локализацию дефекта пигментного эпителия. В связи с высоким риском послеоперационных осложнений лазеркоагуляция не проводится при наличии точки просачивания в пределах аваскулярной зоны [3, 7]. Для коагуляции точки просачивания используются аргонные лазеры с длиной волны 488-514 нм, дающие излучение в сине-зеленой части спектра, твердотельные лазеры на алюмо-иттриевом гранате с удвоенной частотой (длина волны зеленой части спектра — 532 нм) и диодные лазеры (длина волны спектра — 810 нм) [3].

На область дефекта пигментного эпителия наносят несколько лазерных ожогов. Диаметр пятна, как правило, составляет 100-200 мкм, длительность импульса — 0,1-0,2 с, мощность излучения начинают подбирать с 80 мВт, постепенно увеличивая ее с шагом 10-20 мВт до получения коагулята низкой или средней интенсивности [3].

В литературе имеются данные о применении одной субпороговой микроимпульсной лазеркоагуляции точки просачивания [30]. Данный метод является более щадящим и имеет меньший процент осложнений, чем традиционная коагуляция [31]. Это объясняется тем, что в микроимпульсном режиме лазер генерирует серию повторяющихся низкоэнергетических импульсов сверхмалой длительности, коагулирующий эффект которых вызывает повышение температуры лишь в пигментном эпителии, а в смежных структурах не достигается порог коагуляции, что сводит к минимуму повреждающее действие лазерного излучения [32]. Р. Leaver и С. Williams в 1979 году описали форми-

рование субретинальной неоваскулярной мембраны в 1-5% случаев после лазеркоагуляции ЦСХР. Это осложнение возникает в результате разрыва мембраны Бруха при агрессивной технике операции.

На сегодняшний день в лечении ЦСХР достаточно широко применяется консервативная терапия, которая включает в себя назначение сосудорасширяющих средств, препаратов, нормализующих проницаемость капилляров, транквилизаторов, нестероидных противовоспалительных средств, диуретических, антигистаминных препаратов, ингибиторов карбоангидразы, антибиотиков, в том числе — противосифилитических и противотуберкулезных препаратов, антиагрегантов, антиоксидантов, поливитаминов [33]. В литературе описан метод применения диуретиков для ускорения резорбции субретинальной жидкости, но реальных доказательств эффекта такого вида терапии не существует. Рядом авторов показана эффективность применения ингибиторов карбоангидразы, которые блокируют мембраносвязанную карбоангидразу пигментного эпителия и за счет этого усиливают абсорбцию субретинальной жидкости, что приводит к уменьшению отслойки пигментного эпителия при ЦСХР [31]. Есть сведения о положительном эффекте системного применения ацетазоламида при данном заболевании для ускорения резорбции субретинальной жидкости и улучшения зрительных функций [31]. Но результаты консервативной терапии как при острой, так и при хронической формах ЦСХР говорят о ее низкой эффективности. До недавнего времени гормональная терапия являлась наиболее распространенным методом лечения ЦСХР. Но известно, что применение стероидов как минимум в два раза увеличивает число рецидивов данного заболевания, что нередко приводит к формированию хориоидальной неоваскуляризации [33].

Для лечения хронической формы ЦСХР, помимо консервативного лечения, в литературе описано применение фотодинамической терапии (ФДТ) с препаратом Визудин [34]. ФДТ, как метод лечения, известна давно. За последнее время методика претерпела значительные изменения в связи с открытием новых фотосенсибилизирующих красителей и более тщательным изучением способов их применения. Для проведения ФДТ требуется введение фотосенсибилизирующего красителя, обычно внутривенно, который фиксируется в ткани-мишени. Световое облучение этой ткани в области абсорбционного максимума красителя переводит фотосенсибилизатор из основного электронного состояния на более высокий энергетический уровень (возбуждение), тем самым вызывая повреждение клеток, в результате чего развивается апоптоз и/или некроз тканей. После проведения ФДТ происходит выброс эйкозаноидов, включая тромбоксан и гистамин, а также фактора некроза опухолей, который вносит свой вклад в развитие окклюзии сосудов. При хрони-

ческой ЦСХР после ФДТ наступают реконструирование хориоидальных сосудов и снижение их проницаемости. Кроме того, доказано, что клетки пигментного эпителия селективно связываются с вертепорфином и могут замещать поврежденный пигментный эпителий [35]. Однако данный метод не нашел широкого применения ввиду его высокой стоимости.

В литературе имеются данные о применении ингибиторов ангиогенеза (Луцентис, Авастин) в лечении ЦСХР, как при острой, так и хронической ее формах [36]. Первоначально эти препараты использовались в лечении хориоидальной неоваскуляризации. Но в последнее время ингибиторы VEGF применяются не только как средства, подавляющие рост новообразованных сосудов, но и как эффективно уменьшающие отек. Имеются сведения об успешном применении Авастина при острой форме ЦСХР [37]. Кроме того, в отечественной и зарубежной литературе имеется положительный опыт введения ингибиторов VEGF при хронической форме ЦСХР. Данные исследования показали, что использование этих препаратов вызывает уменьшение отслойки нейроэпителия в ближайшие сроки после введения, но не обеспечивает стойкого эффекта в отдаленном периоде. Кроме того, риск послеоперационных осложнений и низкая эффективность делают этот метод не вполне целесообразным при хронической ЦСХР [36].

Еще одним методом лечения хронической формы ЦСХР является метод транспупиллярной термотерапии (ТТТ). В 2010 году была показана эффективность применения ТТТ диска зрительного нерва при данной форме заболевания. Было установлено, что транспупиллярная термотерапия диска зрительного нерва, способствуя улучшению кровотока в задних коротких цилиарных артериях, уменьшает явления хориоидальной ишемии, что позволяет добиться снижения высоты отслойки пигментного и нейроэпителия сетчатки и улучшения остроты зрения [38]. Giudice G.L. с соавторами в 2011 году предложили воздействовать ТТТ непосредственно на зону отслойки пигментного эпителия. Лазерное лечение проводится под контролем ангиографии с индоцианином зеленым. По мнению авторов, при проведении данного метода происходит восстановление клеток пигментного эпителия под действием теплошоковых белков, которые вырабатываются при локальной гипертермии [39]. Однако данный метод требует дальнейшего изучения и оценки возможных отдаленных осложнений.

Таким образом, отсутствие детальных представлений об этиологии и патогенезе ЦСХР, а также отсутствие четкой классификации этого заболевания и адекватной патогенетически обоснованной терапии побудили нас к дальнейшему изучению данной патологии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Basic and Clinical Course. Retina and Vitreus. Section 12. San Francisco, The Foundation of the Academy of Ophthalmology, 2001. 367 p.
2. M. Moschos, D. Brouzas, C. Koutsandrea, et al. Assessment of central serous chorioretinopathy by optical coherence tomography and multifocal electroretinography // *Ophthalmologica*. 2007. V. 221. P. 292-298.
3. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. М.: Медицина, 1990. 193 с.
4. Водовозов А.М. Исследование дна глаза в трансформированном свете. М.: Медицина, 1986. 255 с.
5. Gass J.D. Stereoscopic atlas of macular diseases. St. Louis: Mosby Year Book. 1987. P. 46-54.
6. Chan W. -M., Lai T.Y.Y., Tano Y. et al. Photodynamic therapy in macular diseases of Asian populations: when East meets West // *Jap. J Ophthalmol*. 2006. V. 50. P. 161-169.
7. Heimann H., Kellner U., Foerster M.N. Атлас по ангиографии глазного дна; перевод с английского/под ред. Ю.С. Астахова, М.: МЕДпресс-информ, 2008. 197 с.
8. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Касимов Э.М., Искандерова Н.Г. Современные представления об этиологии и патогенезе центральной серозной хориоретинопатии // *Офтальмохирургия*. 2007. № 2. С. 63-67.
9. Yoshioka H., Sugita T., Nagayoshi K. Fluorescein angiographic findings in experimental retinopathy produced by intravenous adrenaline injection. Preliminary report // *Nippon Ganka Kyo*. 1970. V. 21. P. 648-652.
10. Polak B.C., Vaarsma G.S., Snyers B. Diffuse retinal pigment epitheliopathy complicating systemic corticosteroid treatment // *Br.J. Ophthalmol*. 1995. V. 79. P. 922-925.
11. Redman S.I. A review of solar retinitis as it may pertain to macular lesions seen in persons of the armed forces // *Am J Ophthalmol*. 1945. V. 28. P. 1155-1165.
12. Prunte C., Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy // *Am J Ophthalmol*. 1996. V. 127. P. 26-34.
13. Si-Boen-Lian. The etiologic agent of central serous central chorioretinitis/Ophthalmologica. 1964. V. 148. P. 263-267.
14. Weenink A.C., Borsje R.A., Oosterhuis J.A. Familial chronic central serous chorioretinopathy // *Ophthalmologica*. 2001. V. 215. P. 183-187.
15. Yannuzzi L.A. Type A behavior and central serous chorioretinopathy // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc*. 1986. V. 84. P. 799-845.
16. Клепинина О.Б., Педанова Е.К., Соломин В.А., Быкова М.Н. Центральная серозная хориоретинопатия: этиология и патогенез // *Практ. медицина*. 2012. Т. 4, № 59. С. 68-70.
17. Jampol L.M., Weinreb R., Yannuzzi L. Involvement of corticosteroids and catecholamines in the pathogenesis of central serous chorioretinopathy: A rationale for new treatment strategies // *Ophthalmology*. 2002. V. 109. P. 765-766.
18. Viola F., Veronese C., Danzi P. et al. Choroidal abnormalities in central serous chorioretinopathy. In: *Dystrophic diseases of the eye*. Int. Sci. Symp. «Odessa-Genoa». Odessa, 2005. P. 22-23.
19. Cunningham E.T. J., Alfred P.A., Irvine A.R. Central serous chorioretinopathy in patients with systemic lupus erythematosus [review] // *Ophthalmology*. 1996. V. 103. P. 2081-2090.
20. Eckstein M.B., Spalton D.J., Holder G. Visual loss from central serous retinopathy in systemic lupus erythematosus // *Br.J. Ophthalmol*. 1993. V. 77. P. 607-609.
21. Iida T., Spaide R.F., Negrao S.G. et al. Central serous chorioretinopathy after epidural corticosteroid injection // *Am.J. Ophthalmol*. 2001. V. 132. P. 423-425.
22. Haimovici R., Rumelt S., Melby J. Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy // *Ophthalmology*. 2003. V. 110. P. 698-703.
23. Gass J.D. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy // *Arch Ophthalmol*. 1991. V. 109. P. 677-681.
24. Cassel G.H., Brown G.C., Annesley W.H. Central serous chorioretinopathy: a seasonal variation // *Br J Ophthalmol*. 1984. V. 68. P. 724-726.
25. Giusti C. Association of Helicobacter pylori with central serous chorioretinopathy: hypotheses regarding pathogenesis // *Med Hypotheses*. 2004. V. 63. P. 524-527.
26. Weenink A.C., Borsje R.A., Oosterhuis J.A. Familial chronic central serous chori-

- retinopathy // *Ophthalmologica*. 2001. V. 215. P. 183-187.
27. Sekiryu T., Iida T., Maruko I., et al. Infrared fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy // *Inv. Ophthalmol. & Visual Sci*. 2010. V. 51. P. 4956-4962.
  28. Iida T., Kishi S., Hagimura N. et al. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy // *Retina*. 1999. V. 19. P. 508-512.
  29. Imamura Y., Fujiwara T., Margolis R., et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy // *Retina*. 2009. V. 29. P. 1469-1473.
  30. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Искендерова Н.Г. Эффективность диодной субпороговой микроимпульсной лазеркоагуляции при лечении различных форм центральной серозной ретинопатии. IV Всероссийский семинар – «круглый стол» «Макула 2010»: Сб. науч. трудов. Ростов-на-Дону, 2011. С. 416-418.
  31. Гацу М.В., Искендерова Н.Г. Ятрогенные осложнения надпороговой лазеркоагуляции при лечении центральной серозной хориоретинопатии. III Всероссийский семинар – «круглый стол» «Макула 2008»: Сб. науч. трудов. Ростов-на-Дону, 2008. С. 92-94.
  32. Балашевич Л.И., Чиж Л.В., Гацу М.В., Сравнительная оценка эффективности микрофотокоагуляции и надпороговой лазеркоагуляции в лечении диабетического макулярного отека. Глаукома и другие проблемы офтальмологии: Сб. научн. Трудов. Тамбов, 2005. С. 86-91.
  33. Гацу М.В., Искендерова Н.Г. Влияние стероидной терапии на развитие и течение центральной серозной хориоретинопатии. III Всероссийский семинар – «круглый стол» «Макула 2008»: Сб. науч. трудов. Ростов-на-Дону, 2008. С. 90-92.
  34. Гацу М.В. Фотодинамическая терапия – метод выбора при лечении хронических форм центральной серозной ретинопатии. IV Всероссийский семинар – «круглый стол» «Макула 2010»: Сб. науч. трудов. Ростов-на-Дону, 2010. С. 427-429.
  35. Taban M., Boyer D.S., Thomas E.L. Chronic central serous chorioretinopathy: Photodynamic therapy // *Am.J. Ophthalmol*. 2004. V. 137. P. 1073-1080.
  36. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Байбородов Я.В. Эффективность интравитреального введения авастина при лечении хронических форм центральной серозной ретинопатии. IV Всероссийский семинар – «круглый стол» «Макула 2010»: Сб. науч. трудов. Ростов-на-Дону, 2011. С. 414-416.
  37. Lim S.J., Roh M.I., Know O.W. Intravitreal bevacizumab injection for central serous chorioretinopathy // *Retina*. 2010. V. 30. P. 100-106.
  38. Антонова А.Н., Пашковский А.А. Лечение хронической ЦСХР методом транспупиллярной термотерапии // *Бюлл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН*. 2011. V. 3. P. 11-12.
  39. Giudice G.L., Belvis V., Tavolato M. et al. Large-spot subthreshold transpupillary thermotherapy for chronic serous macular detachment // *Clin. Ophthalmol*. 2011. № 5. P. 355-360.