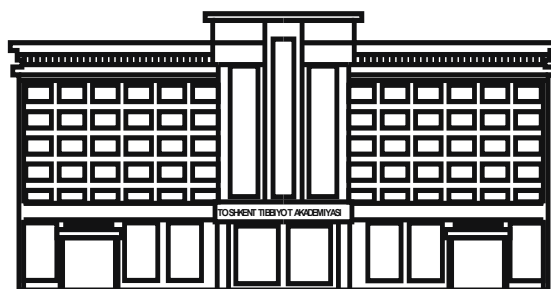


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №6

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AХВОРОТНОМАСИ



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

ОБЗОРЫ	REVIEWS
Каримова М.Х., Абдуллаева С.И., Ибодуллаева Д.Ч., Абдушукурова А.А. ЭВОЛЮЦИОННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ	Karimova M.H., Abdullaeva S.I., Ibodullaeva D.Ch., Abdushukurova A.A. AN EVOLUTIONARY VIEW OF THE CAUSE AND TREATMENT OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY 9
Ниязова З.А., Каримова М.Х., Хегай Л.Н., Вахабова Н.Т. ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЛЕНОЧНЫХ БИОПОКРЫТИЙ В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ	Niyazova Z.A., Karimova M.H., Khagai L.N., Vakhabova N.T. PROSPECTS FOR THE USE OF FILM BIOCOATINGS IN THE TREATMENT OF INFLAMMATORY EYE DISEASES 15
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE
Абдисамадов А.А., Касимова М.С., Мухтаров Д.З. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЁЗА ОРГАНА ЗРЕНИЯ	Abdisamadov A.A., Kasimova M.S., Mukhtarov D.Z. IMPROVING THE DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS OF THE ORGAN OF VISION 21
Абовян А.А., Зильфян А.А. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ СЕЛЕКТИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКОЙ И ОДНИМ ВИДОМ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ	Abovyan A.A., Zilfyan A.A. THE COMPARISON OF GLAUCOMA TREATMENT RESULTS WITH SELECTIVE LASER TRABECULOPLASTY AND 1 TYPE OF EYE DROPS 24
Азнабаев М.Т., Гайсина Г.Я., Азаматова Г.А. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ МЕСТНОГО ДЕЙСТВИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД ОПЕРАТИВНЫМИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМИ НА ГЛАЗНОМ ЯБЛОКЕ	Aznabaev M.T., Gaisina G.Ya., Azamatova G.A. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF LOCAL ANTIBACTERIAL DRUGS IN PATIENTS BEFORE SURGERY ON THE EYEBALL 26
Билалов Э.Н., Эшбоев Э.Х., Салиев Я.М., Орипов О.И., Имомалиева К.М. ОПТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕПРЫ	Bilalov E.N., Eshboev E.Kh., Saliev Ya.M., Oripov O.I., Imomalieva K.M. OPHTHALMIC MANIFESTATIONS OF LEPROSY 29
Камилов Х.М., Абдуллаев Ш.Р., Бабаханова Д.М., Максудова Л.М., Ходжаниязов Р.Х. ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РОЗАЦЕА-КЕРАТИТОМ И РОЗАЦЕА ЯЗВОЙ РОГОВИЦЫ	Kamilov Kh.M., Abdullaev Sh.R., Babahanova D.O., Maksudova L.M., Khodjaniyazov R.Kh. OUR EXPERIENCE IN THE MANAGEMENT OF ROSACEA-KERATITIS AND ROSACEA CORNEAL ULCERS 32
Каримов Р.И., Каримов У.Р., Саиткулов Ф.А., Боборажабов М.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ГЛУБОКОЙ СКЛЕРОТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ И КАТАРАКТОЙ	Karimov R.I., Karimov U.R., Saitkulov F.A., Boborozhabov M.A. EFFICACY AND SAFETY OF HIGH-FREQUENCY DEEP SCLEROTOMY IN PATIENTS WITH OPEN-ANGLE GLAUCOMA AND CATARACTS 35
Каримова М.Х., Шамсутдинова З.Р., Ибодуллаева Д.Ч., Абдушукурова А.А. ВОЗМОЖНОСТИ "SWEEP SOURCE OCT" В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ	Karimova M.Kh., Shamsutdinova Z.R., Ibodullaeva D.Ch., Abdushukurova A.A. THE POSSIBILITIES OF "SWEEP SOURCE OCT" IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF VARIOUS FORMS OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY 38
Каримова М.Х., Назирова С.О., Убайдуллаев С.О., Беккульбекова М.А. АНАЛИЗ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ	Karimova M.Kh., Nazirova S.O., Ubaidullaev S.O., Bekkulbekova M.A. ANALYSIS OF EYE PATHOLOGIES IN PATIENTS WITH CEREBRAL PALSY 41
Каримова М.Х., Сидиков Ж.З. АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ, СРОКОВ И ПРИЧИН ДИСЛОКАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	Karimova M.Kh., Sidikov Zh.Z. ANALYSIS OF THE FREQUENCY, TIMING AND CAUSES OF DISLOCATION OF INTRAOCULAR LENSES IN THE LATE POSTOPERATIVE PERIOD 44
Каримова М.Х., Ташханова Д.И. РОЛЬ ГИПОКСИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В РАЗВИТИИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ	Karimova M.Kh., Tashkhanova D.I. THE ROLE OF CEREBRAL HYPOXIA IN THE DEVELOPMENT OF RETINOPATHY OF PREMATURITY 47
Касимова М.С., Камилов Х.М., Исмаилова Д.Ф., Хамраева Г.Х. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗУЧЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ КЕРАТОЭКТАЗИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОСЛЕ РЕФРАКЦИОННЫХ ОПЕРАЦИЙ	Kasimova M.S., Kamilov H.M., Ismailova D.F., Khamraeva G.H. ANALYSIS OF THE RESULTS OF STUDIES OF SECONDARY KERATOECTASIA DEVELOPED AFTER REFRACTIVE SURGERY 50

ЭВОЛЮЦИОННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ

Каримова М.Х., Абдуллаева С.И., Ибодуллаева Д.Ч., Абдушукурова А.А.

МАРКАЗИЙ СЕРОЗ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШ САБАБЛАРИ ВА ДАВОЛАШДА ЭВОЛЮЦИОН НАЗАР

Каримова М.Х., Абдуллаева С.И., Ибодуллаева Д.Ч., Абдушукурова А.А.

AN EVOLUTIONARY VIEW OF THE CAUSE AND TREATMENT OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY

Karimova M.H., Abdullaeva S.I., Ibodullaeva D.Ch., Abdushukurova A.A.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

Марказий сероз хориоретинопатия – тўр парда пигмент эпителийси ва (ёки) нейроэпителийсининг кўчиши, хориокапилляр қон томирлардан тўр парда пигмент эпителийси орқали субретинал бўшлиқга суюқлик ажралиб чиқиши билан ифодаланувчи касаллик. Марказий сероз хориоретинопатия этиология ва патогенези тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, касалликни келиб чиқишда турли назарияларнинг мавжудлиги уни даволаш ва профилактикасида аниқ асосланган методларни ишлаб чиқишни қийинлаштиради. Марказий сероз хориоретинопатия ўз вақтида ташхис қўймаслик даволаш эффективлигини камайтириб турли асоратларга сабаб бўлади.

Калит сўзлар: *марказий сероз хориоретинопатия, тўр парда лазеркоагуляцияси, транспупилляр термотерапия, фотодинамик терапия.*

Central serous chorioretinopathy is a disease characterized by serous detachment of the pigment and (or) neuroepithelium of the retina with leakage of fluid from the choriocapillaries through the retinal pigment epithelium into the subretinal space. The etiology and pathogenesis of central serous chorioretinopathy has not been fully studied, and the presence of a large number of different theories for the development of Central serous chorioretinopathy makes it difficult to develop measures for the prevention and treatment of the disease. Untimely diagnosis and treatment of Central serous chorioretinopathy will lead to low efficiency of treatment and the risk of serious complications.

Key words: *central serous chorioretinopathy, retinal laser coagulation, transpupillary thermotherapy, photodynamic therapy.*

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) относится к пахихориоидальным состояниям, характеризующимся серозной отслойкой пигментного и (или) нейроэпителия сетчатки, формирующимся в результате нарушения барьерной и насосной функций пигментного эпителия, повышенной проницаемостью мембраны Бруха, а также просачиванием жидкости из хориокапилляров через ретинальный пигментный эпителий (РПЭ) в субретинальное пространство [7].

Эпидемиология. Сегодня ЦСХР среди другой патологии глазного дна занимает четвертое место по распространенности после возрастной макулярной дегенерации, диабетической ретинопатии и окклюзии ветви центральной вены сетчатки. Заболевают чаще мужчины, соотношение мужчин и женщин 6:1 [22]. При хроническом течении в 40% случаев заболевание приобретает билатеральное поражение. Частота рецидивов просачивания – до 30% [17,20]. Также выявлена расовая предрасположенность к данному заболеванию, которое чаще встречается у людей белой расы, испанцев, азиатов, значительно реже – у афроамериканцев [11,21].

При изучении частоты встречаемости, а также особенностей течения заболеваемости ЦСХР за 2001-2006 гг. в Тайване выявлено, что средняя частота заболевания составила 21 на 100 тыс. населения [32]. В округе Олмстед штата Миннесота (США) среднемноголетний уровень заболеваемости за период 1980-2002 гг. составил 5,78 на 100 тыс. населения (95% доверительный интервал) [22].

Эпидемиологию ЦСХР в Республике Узбекистан не изучали.

Этиология. Единого мнения об этиологии заболевания до настоящего времени не существует. Наличие большого количества различных и в некоторых случаях противоречащих друг другу теорий развития ЦСХР затрудняет разработку мероприятий по профилактике и лечению заболевания. В настоящее время этиология и патогенез центральной серозной хориоретинопатии окончательно не изучены.

Albrecht von Graefe впервые описал «центральный рецидивирующий ретинит» в 1866 г. и на основании того, что все пациенты с этим состоянием страдали сифилисом, предположил, что в основе заболевания лежит воспалительный процесс [8].

В 1967 г. J.D. Gass ввел термин «центральная серозная хориоретинопатия» и дал подробное описание флюоресцентных ангиографических признаков заболевания [15].

Факторы и состояния, увеличивающие риск развития этого заболевания, условно можно разделить на химические, биологические, психосоматические и социально-демографические.

Химические факторы риска ЦСХР. Химическими факторами риска возникновения заболевания считаются использование стероидов [19,28], применение антибиотиков [19], табакокурение и употребление алкоголя [19,12], регулярное применение психофармакологических препаратов (нейролептиков или антидепрессантов) [11,35], применение антагонистов или антирефлюксных медикаментов [26].

Биологические факторы риска ЦСХР. Установлено, что риск возникновения ЦСХР может быть связан с повышением уровня глюкокортикостероидов в сыворотке крови, что может наблюдаться не только при приеме стероидных гормонов, но и при беременности, психологическом стрессе и др. [23,28,32].

Психосоматические факторы риска ЦСХР. Основными причинами возникновения ЦСХР у пациентов является психологический стресс и гиперактивация симпатической нервной системы, ведущие к повышению содержания в организме уровня циркулирующих катехоламинов (эпинефрина в 4 раза) и кортизола (в 40 раз) [33]. Кроме того, у эмоционально лабильных лиц высок риск развития артериальной гипертензии и коронарных заболеваний, что в свою очередь может служить потенциальной причиной развития ЦСХР, т. к. при длительном существовании артериальной гипертензии возникает утолщение стенок и сужение просвета кровеносных сосудов сетчатки, фибриноидный некроз хориоидальных артериол с последующей окклюзией хориокапилляров и разрушением наружного гематофтальмического барьера [6].

Социально-демографические факторы риска ЦСХР. Согласно многочисленным данным, мужчины центральной серозной хориоретинопатией страдают чаще, чем женщины [24,26,29,32]. В уже упомянутом ранее исследовании, проведенном на Тайване, среднемноголетний уровень заболеваемости ЦСХР мужчин за период 2001-2006 гг. составил 27 на 100 тыс. населения, женщин – 15 на 100 тыс. [19]. Средний возраст на момент начала заболевания варьирует в пределах от 34 до 55 лет [19,24-26,29,32].

Классификация. Центральная серозная хориоретинопатия подразделяется на две основные формы: острую и хроническую. Острая форма ЦСХР, как правило, развивается у молодых пациентов и имеет благоприятный прогноз, характеризуется возникновением идиопатической отслойкой нейроэпителия, при которой определяется «активная точка фильтрации», как правило, дефект развивается в РПЭ сетчатки. Через 3-6 месяцев после начала заболевания у 70-90% пациентов происходит самостоятельное закрытие точек фильтрации с резорбцией

субретинальной жидкости и прилеганием отслойки нейроэпителия сетчатки (ОНЭ).

Хроническая форма заболевания, как правило, в более старшем возрасте чаще имеет билатеральный характер поражения, прогноз лечения не благоприятный. Характеризуется наличием обширных ОНЭ, в основе которой лежит декомпенсация клеток РПЭ, сопровождающаяся развитием необратимых атрофических изменений в центральных отделах сетчатки и нарушением зрительных функций [6,21].

Выделяют также атипичные формы, такие как буллезная отслойка нейроэпителия и диффузная пигментная эпителиопатия [5,30]. Буллезная отслойка сетчатки характеризуется появлением высокой ретинальной отслойки в заднем полюсе, наряду с единичными или множественными участками отслойки ретинального пигментного эпителия, которые достаточно часто биомикроскопически не видны из-за субретинального экссудата [5,14]. Атипичным вариантом клинического течения ЦСХР является также диффузная пигментная эпителиопатия, или хроническая ЦСХР. Термин, предложенный L. Yannuzzi [34], объединил такие проявления заболевания, как генерализованная и прогрессирующая декомпенсация РПЭ в сочетании с хронической ОНЭ сетчатки и стойким нарушением зрительных функций [5].

По мнения английского ученого J. Roider, ангиографическая классификация ЦСХР имеет два основных показателя: количества точек просачивания и площади повреждения РПЭ, согласно которой можно выделить три типа заболевания (табл. 1). К 1-му типу относятся повреждения РПЭ площадью менее 1 диаметра диска зрительного нерва (ДЗН) с подразделением на подтип А – с одной точкой просачивания и подтип В – с множественными точками фильтрации. 2-й тип включает повреждения площадью более 1, но менее 5 диаметров ДЗН, которые также делятся на подтип А – с одной точкой просачивания и на подтип В – с множественными точками фильтрации. 3-й тип – повреждения РПЭ площадью более 5 диаметров ДЗН. Эта классификация нацелена на определение оптимальной тактики и объема лазерного лечения, а также на прогноз функционального результата, так как для достижения клинического эффекта необходимо воздействовать именно на РПЭ, который является основной точкой приложения лазерного излучения [17,27].

Клиническая картина, диагностика. Пациенты с этим заболеванием, как правило, предъявляют жалобы на безболезненное внезапное снижение остроты зрения, также метаморфопсии и микропсию, положительную относительную скотому. Чаще всего больные отмечают прямую связь появления указанных симптомов с эмоциональным стрессом. При этом отмечается снижение остроты зрения до 0,4-0,6, которое часто корригируется небольшим плюсовым стеклом.

При проведении офтальмоскопии в макулярной области выявляются дефекты пигментного эпи-

теля, отслойка нейроэпителія (с возможной отслойкой пигментного эпителия) в виде ограниченной округлой или овальной формы проминенции более темного оттенка, чем окружающая сетчатка. Субретинальная жидкость в начале заболевания прозрачная, при длительном процессе становиться мутной, на задней поверхности отслойки появ-

ляются желтовато-беловатые мелкие преципитаты. При хронической ЦСХР, помимо отслойки нейроэпителія и часто пигментного эпителия, выявляются обширные участки атрофии РПЭ вследствие его декомпенсации в результате длительного существования субретинальной жидкости [10].

Таблица 1

Ангиографическая классификация ЦСХР (цит. по J. Roider, 2018)

Тип	Количество точек просачивания	Площадь повреждения РПЭ
1-й	А – с одной точкой просачивания В – с множественными точками фильтрации	Повреждения РПЭ площадью менее 1 диаметра диска зрительного нерва (ДЗН)
2-й	А – с одной точкой просачивания В – с множественными точками фильтрации	Повреждения площадью более 1, но менее 5 диаметров ДЗН
3-й	А – с одной точкой просачивания В – с множественными точками фильтрации	Повреждения РПЭ площадью более 5 диаметров ДЗН

Для диагностики ЦСХР одним из основным методов является флуоресцентная ангиография. При типичной форме ЦСХР выявляется одна или несколько точек просачивания флуоресцеина через дефекты в РПЭ в ранних фазах ангиограммы. При острой форме ЦСХР точка фильтрации имеет различные очертания и может напоминать «зонтик» или «дымок». По некоторым данным, в 60% случаев определяется одна точка фильтрации, в 30% – две, в 10% – три и более [20,21]. При хронической ЦСХР отсутствует выраженное просачивание, определяется умеренное просачивание в пределах зон атрофии РПЭ, а также обширные зоны атрофии РПЭ без признаков просачивания [20].

Современным неинвазивным методом диагностики ЦСХР является оптическая когерентная томо-

графия (ОКТ), которая позволяет детально оценить структуру зон, задействованных в патофизиологии заболевания. Визуализация архитектоники слоев сетчатки не представляет больших трудностей [12,26]. В настоящее время имеется возможность не только визуализировать хориоидею и проводить более точные измерения ее толщины [11,7,8,9], но и дифференцировать в ней три различных слоя: хориокапилляры, средний сосудистый слой Сатлера и слой крупных сосудов Галлера [11,35]. Таким образом, именно ОКТ позволяет определить состояние хориоретинального комплекса в целом. Диагностические признаки ЦСХР визуализированные при ОКТ приведены в таблице 2.

Обзоры

Таблица 2

Основные ОКТ-признаки у пациентов с ЦСХР

Острая форма ЦСХР	Хроническая форма ЦСХР
Изменения нейроэпителія	
<ul style="list-style-type: none"> - отслойка нейросенсорной сетчатки - относительное увеличение толщины эллипсоидной и миоидной зон фоторецепторов. - внутренняя поверхность сетчатки в ранние стадии гладкая, затем неровной 	<ul style="list-style-type: none"> - отслойка нейросенсорной сетчатки (меньше по высоте и площади) - прогрессирующее истончение нейроэпителія (за счет наружного ядерного слоя) - уменьшение толщины слоя эллипсоидной зоны фоторецепторов вплоть до полного исчезновения - неровный контур внутренней поверхности сетчатки - кистозные изменения в слоях нейроэпителія
Изменения ПЭС	
<ul style="list-style-type: none"> - отслойка ПЭС - сочетание отслойка ПЭС с отслойкой нейроэпителія - наличие среднерефлективных «мотиков», соединяющих ПЭС с отслоенным нейроэпителіем (нити фибрина) - дефект ПЭС, соответствующий точке фильтрации 	<ul style="list-style-type: none"> - истончение, снижение рефлективности, атрофия

Как видно из представленных данных, хроническая форма ЦСХР имеет более злокачественное течение заболевания. Наиболее выраженные изменения наблюдаются непосредственно над областями расширенных сосудов хориоидеи. Куполообразные отслойки РПЭ встречались с одинаковой частотой при острой ЦСХР и хроническом течении процесса. Нерегулярные плоские отслойки РПЭ, или признак «двойного слоя», визуализировались только на глазах с хроническим течением ЦСХР и не наблюдались при острой форме заболевания.

Отмечается, что как при остром, так и при хроническом течении заболевания у большинства пациентов имеется нарушение сегментации хориоидеи. У пациентов с острой формой заболевания наблюдается увеличение толщины хориоидеи не только при ЦСХР, но и в парных глазах. Это происходит за счет формирования интерстициального отека. При хроническом течении заболевания толщина сосудистой оболочки меньше, чем у больных с острой формой, отмечается выраженное увеличение ее рефлексивности, что свидетельствует об увеличении оптической плотности ткани.

Если в норме крупные сосуды, формируя слой Галлера, примыкают к склере, занимая 2/3 объема сосудистой оболочки, то при ЦСХР их количество увеличивается в непосредственной близости к РПЭ, т.е. сосуды смещаются по направлению к сетчатке, видимо, в сторону наименьшего сопротивления. Нарушение иерархии сосудистой сети является важным фактом, позволяющим говорить о выраженных гемодинамических расстройствах. Изменение топографии сосудов крупного калибра сопровождается формированием характерного сосудистого паттерна. Ход сосудов и характер ветвления формируют определенный сосудистый рисунок.

Лечение. В настоящее время в лечении ЦСХР широко применяется консервативное и лазерное лечение. Консервативная терапия 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 [4].

В литературе описан метод применения диуретиков для ускорения резорбции субретинальной жидкости, но реальных доказательств эффекта такого вида терапии не существует. Показана эффективность применения ингибиторов карбоангидразы, которые блокируют мембраносвязанную карбоангидразу пигментного эпителия, усиливая абсорбцию субретинальной жидкости, что приводит к уменьшению отслойки пигментного эпителия при ЦСХР. Есть сведения о положительном эффекте системного применения ацетазоламида при данном заболевании для ускорения резорбции субретинальной жидкости и улучшения зрительных функций [4,13,20]. Но результаты консервативной

терапии как при острой, так и при хронической форме ЦСХР говорят о ее низкой эффективности.

До недавнего времени наиболее распространенным методом лечения ЦСХР являлась гормональная терапия. Известно, что применение стероидов как минимум в два раза увеличивает число рецидивов данного заболевания, что нередко приводит к формированию хориоидальной неоваскуляризации [6,24].

«Золотой стандарт» лечения ЦСХР – лазеркоагуляция одной или нескольких точек просачивания, выявленных с помощью флюоресцентной ангиографии (ФАГ) [28]. Несмотря на эффективность надпороговой лазеркоагуляции точек фильтрации, метод имеет ряд нежелательных осложнений и эффектов, таких как формирование хориоидальной неоваскуляризации и появление абсолютных скотом [15,22].

В лечении данного заболевания, особенно при локализации патологического процесса в непосредственной близости к фовеоле, предпочтительнее применять максимально щадящие (функционально сберегающие) методы, а именно лазерное воздействие в микроимпульсном режиме [1,17,26,27]. Использование такого режима позволяет избирательно воздействовать на РПЭ с минимальным повреждением прилежащих структур [12,23]. Механизм его действия основан на сублетальном умеренном подъеме температуры в клетках ретинального ПЭ без повреждения нейросенсорной сетчатки. Это позволит избежать появления абсолютных скотом и лазериндуцированных хориоретинальных повреждений, а также дает возможность использовать данный метод при субфовеальной локализации точек просачивания.

Наиболее часто используемым методом, по данным литературы, является микроимпульсное лазерное воздействие длиной волны 810 нм. При этом происходит глубокое проникновение излучения в ткани глазного дна с воздействием на слой хориоидальных сосудов и клетки ретинального пигментного эпителия без повреждения фоторецепторов [32].

Еще одним методом лечения хронической формы ЦСХР является метод транспупиллярной термотерапии (ТТТ). G.L. Giudice и соавт. в 2011 г. предложили воздействовать ТТТ непосредственно на зону отслойки пигментного эпителия. Транспупиллярная термотерапия является методом инфракрасного субпорогового лазерного воздействия, при котором используется пятно большой площади, низкая энергия и длительная экспозиция излучения. Температура в области облучения при ТТТ повышается примерно на 4-9 градусов. Это не приводит к появлению коагулята, однако достаточно для достижения сосудорасширяющего эффекта и усиления фагоцитарной активности пигментного эпителия, что способствует удалению продуктов распада нейрорецепторов, стимулируя процессы микроциркуляции и увеличивая антиоксидантную активность сетчатки [20]. Кроме того, гипертермия при ТТТ вызывает термический стресс и выработку белков теплового шока (heat-shock proteins), играющих

важную роль в защите ганглиозных клеток сетчатки при гипоксии [18,19].

В литературе имеются данные о применении ингибиторов ангиогенеза (луцентис, авастин) в лечении ЦСХР, как при острой, так и хронической ее формах [2,3]. 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 [2,3]. Кроме того, в отечественные и зарубежные специалисты имеют положительный опыт введения ингибиторов VEGF при хронической форме ЦСХР. 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 [3].

Для лечения хронической формы ЦСХР, помимо консервативного лечения, применяется фотодинамическая терапия (ФДТ) [4]. 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 хронической 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 [31].

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

Литература

1. Антонова А.Н., Пашковский А.А. Лечение хронической ЦСХР методом транспупиллярной термотерапии // Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН. – 2011. – №3. – P. 11-12.
2. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Касимов Э.М. и др. Современные представления об этиологии и патогенезе центральной серозной хориоретинопатии // Офтальмохирургия. – 2007. – №2. – С. 63-67.
3. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Байбородов Я.В. Эффективность интравитреального введения авастина при лечении хронических форм центральной серозной ретинопатии: Макула 2010: 4-й Всерос. семинар – «Круглый стол»

// Сб. науч. тр. – Ростов н/Д, 2011. – С. 414-416.

4. Гацу М.В. Эффективность фотодинамической терапии при хронических формах центральной серозной хориоретинопатии. Причины неудач // Тезисы докладов 6-го Всероссийского семинара – «Круглый стол».

5. Гацу М.В. Фотодинамическая терапия – метод выбора при лечении хронических форм центральной серозной ретинопатии: Макула 2010: 4-й Всерос. семинар – «Круглый стол» // Сб. науч. тр. – Ростов н/Д, 2011. – С. 427-429.

6. Гацу М.В., Искендерова Н.Г. Влияние стероидной терапии на развитие и течение центральной серозной хориоретинопатии // Макула-2008: Тез. докл. 3-го Всерос. семинара – «Круглый стол». – Ростов н/Д, 2008. – С. 90-92.

7. Дога А.В., Качалина Г.Ф., Касмынина Т.А. и др. Современные взгляды на этиопатогенетические механизмы развития центральной серозной хориоретинопатии // Офтальмохирургия. – 2014. – №1. – С. 86-89.

8. Клепинина О.Б., Педанова Е.К., Соломин В.А., Быкова М.Н. Центральная серозная хориоретинопатия: этиология и патогенез // Практ. мед. – 2012. – №4. – С. 8-70.

9. Щеголева И.В., Будзинская М.В. Этиология и патогенез центральной серозной хориоретинопатии // Вестн. офтальмол. – 2010. – №3. – С. 55-58.

10. Щуко А.Г., Злобина А.Н., Юрьева Т.Н. Этиопатогенетические подходы к диагностике и лечению острой и хронической центральной серозной хориоретинопатии. Обзор литературы // Офтальмология. – 2013. – Т. 10, №2. – С. 14-19.

11. Balo K.P., Muhluedo H. Idiopathic central serous chorioretinopathy: two case reports observed in Togo // Med. Trop. – 1996. – Vol. 56. – P. 381-383/

12. Chatziralli I., Kabanarou S.A., Parikakis E. et al. Risk factors for central serous chorioretinopathy: multivariate approach in a case-control study // Curr. Eye Res. – 2017. – Vol. 42, №7. – P. 1069-1073.

13. Chan W.-M., Lai T.Y., Tano Y. et al. Photodynamic therapy in macular diseases of Asian populations: when East meets West // Japan/J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 50. – P. 161-169.

14. Dinesh K.S., Namperumalsamu P., Hilton G.F. Bullous variant of idiopathic central serous chorioretinopathy // Brit. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 84. – P. 485-492.

15. Gass J.D. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium // Amer. J. Ophthalmol. – 1967. – Vol. 63. – P. 1-139.

16. Gass J.D., Little H. Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy // Ophthalmology. – 1995. – Vol. 102. – P. 737-747.

17. Gackle H.C., Lang G.E., Fleißler K.A. et al. Clinical, fluorescein angiographic and demographic aspects in central serous chorioretinopathy // Der. Ophthalmol. – 1998. – Bd. 95. – S. 529-533.

18. 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.

19. Haimovici R., Koh S., Gagnon D.R. et al. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case control study // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111. – P. 244-249.

20. Heilmann H., Kellner U., Foerster M. N. Атлас по ангиографии глазного дна/ Пер. с англ.; Под ред. Ю.С. Астахова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 197 с.

21. Kampeter B., Jonas J.B. Central serous chorioretinopathy imaged by optical coherence tomography // Arch. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121. – P. 742-743.

22. 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.

23. Lahousen T., Painold A., Luxenberger W. et al. Psychological factors associated with acute and chronic central serous chorioretinopathy // Nord J. Psychiatry. – 2016. – Vol. 70, №1.

– P. 24-30.

24. Leveque T.K., Yu L., Musch D.C. et al. Central serous chorioretinopathy and risk for obstructive sleep apnea // *Sleep Breath.* – 2007. – Vol. 11. – P. 253-237.

25. Liu B., Deng T., Zhang J. Risk factors for central serous Chorioretinopathy. A Systematic Review and Meta-Analysis // *J. Retin. Vitreous Dis.* – 2016. – Vol. 36, №1. – P. 9-19.

26. Mansuetta C.C., Mason J.O., Swanner J.. An association between central serous chorioretinopathy and gastroesophageal reflux disease // *Amer. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 137. – P. 1096-1100.

27. Moschos M., Brouzas Д., Koutsandrea C. et al. Assessment of central serous chorioretinopathy by optical coherence tomography and multifocal electroretinography // *Ophthalmologica.* – 2007. – Vol. 221. – P. 292-298.

28. Nicholson B.P., Atchison E., Idris A.A., Bakri S.J. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids: an update on evidence for association // *Surv. Ophthalmol.* – 2018. – Vol. 63, №1. – P. 1-8.

29. Rasoulinejad S.A. Central Serous Chorioretinopathy: Epidemiology in Northern Part of Iran // *Wld Appl. Sci. J.* – 2015. Vol. 33, №5. – P. 843-845.

30. Sharma T., Shah N., Rao M. et al. Visual outcome after discontinuation of corticosteroids in atypical severe central serous chorioretinopathy // *Ophthalmology.* – 2004. – Vol. 111. – P. 1708-1714.

31. Taban M., Boyer D. S., Thomas E. L. Chronic central serous chorioretinopathy: Photodynamic therapy // *Amer. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 137. – P. 1073-1080.

32. 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.* – 2006.

33. Yannuzzi L.A. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy // *Retina.* – 1987. – Vol. 7. – P. 111-130.

34. Yannuzzi L.A., Slakter J.S., Kaufman S.R. et al. Laser treat-

ment of diffuse retinal pigment epitheliopathy // *Europ. J. Ophthalmol.* – 1992. – Vol. 2. – P. 103-114.

35. Zhou H., Cai N., Liu M.Z., Cai B. Systematic factors associated with central serous chorioretinopathy // *J. Tradit. Chin. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 11. – P. 155.

ЭВОЛЮЦИОННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ

Каримова М.Х., Абдуллаева С.И.,
Ибодуллаева Д.Ч., Абдушукурова А.А.

Центральная серозная хориоретинопатия – заболевание характеризующееся серозной отслойкой пигментного и (или) нейроэпителлия сетчатки с просачиванием жидкости из хориокапилляров через ретинальный пигментный эпителий в субретинальное пространство. Этиология и патогенез центральной серозной хориоретинопатии окончательно не изучена и наличие большого количества различных теорий развития центральной серозной хориоретинопатии затрудняет разработку мероприятий по профилактике и лечению заболевания. Несвоевременная диагностика центральной серозной хориоретинопатии является причиной низкой эффективности лечения и повышает риск серьезных осложнений.

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, лазеркоагуляция сетчатки, транспиллярная термотерапия, фотодинамическая терапия.

