

УДК 617.735+617.747]-007.23/.281-092-07-08  
DOI:10.24061/2413-0737/XXI.2.82.2.2017.78

*М.А. Карлійчук, І.В. Коновалець*

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕЗ ТА ЛІКУВАННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СЕРОЗНОЇ ХОРИОРЕТИНОПАТІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Резюме.** В огляді літератури проведено аналіз сучасних поглядів на патогенез та лікування гострої та хронічної форм центральної серозної хоріоретинопатії. Огляд літератури засвідчив відсутність єдиної точки зору та суперечливість існуючих підходів до лікування гострих та хронічних форм даного захворювання, що

підтверджує актуальність проблеми та важливість її подальшої розробки для визначення максимально ефективно лікувальної тактики.

**Ключові слова:** центральна серозна хоріоретинопатія, патогенез, лікування.

**Вступ.** Центральна серозна хоріоретинопатія (ЦСХРП) – це захворювання, що характеризується локальним серозним відшаруванням нейросенсорної сітківки та/або пігментного епітелію сітківки (ПЕС) в результаті розвитку ділянки локальної або мультифокальної фільтрації рідини на рівні пігментного епітелію з переважним ураженням макули [10, 16]. У зв'язку з частою спонтанною резорбцією субретинальної рідини впродовж декількох місяців, прогноз щодо зорових функцій є в цілому сприятливим. Однак рецидиви захворювання та його перехід у хронічну форму можуть призводити до необоротної та суттєвої втрати зору через тривалу наявність субретинальної рідини, розвиток атрофії пігментного епітелію та фоторецепторів сітківки.

**Мета дослідження.** Проаналізувати за даними літератури сучасний стан вивчення патогенетичних ланок та методів лікування гострої та хронічної форм ЦСХРП.

ЦСХРП частіше трапляються в соматично здорових молодих чоловіків, в анамнезі яких переважають часті емоційні стреси, не асоціюючись із системними проявами [8]. Дана патологія є поширеною по всьому світу. Частіше ЦСХРП виявляється у представників білої раси й азіатів [28]; значно рідше її можна спостерігати в афроамериканців, що пов'язано не стільки з расовою приналежністю, як і низьким рівнем діагностики в цих країнах [9]. Чоловіки, порівняно з жінками, страждають у співвідношенні 6:1 [8]. За останні роки відзначається збільшення хворих на ЦСХРП і серед жінок, а також розвиток захворювання в більш пізньому віці. Білатеральний характер ураження спостерігається в 40 % випадків, особливо за хронічного перебігу, а частота рецидивів просочування сягає 30 % [1].

На теперішній час не існує єдиної думки щодо причин виникнення ЦСХРП. Відомі чисельні фактори ризику розвитку даного захворювання, серед яких найбільш доведеним є використання кортикостероїдів екзогенного походження та підвищені рівні ендогенних кортикостероїдів [25]. Встановлено, що гостру форму ЦСХРП зумовлює чотирикратне збільшення в крові рівня катехоламінів (адреналіну, норадреналіну та се-

ротоніну) та/або сорокакратне зростання рівня глюкокортикоїдів [25, 53]. Є думка, що кортикостероїди сенсibiliзують судини хоріоїдеї та пігментний епітелій сітківки до впливу катехоламінів. Ендогенний гіперкортицизм сприяє появі гострої ЦСХРП на одному оці, а пероральне приймання глюкокортикоїдів – білатеральній хронічній формі захворювання [19]. Більше того, кортикостероїди володіють певним геномним впливом на транскрипцію та експресію гена адренергічного рецептора, що призводить до збільшення кількості адренергічних рецепторів. Zhao зі співавторами вперше припустив існування мінералокортикоїдних рецепторів у судинній оболонці та їх залучення до патогенезу ЦСХРП. Таким чином, пацієнтів із ЦСХРП слід детально опитувати про будь-які форми застосування кортикостероїдів для виключення їх надходження з кремами для шкіри, назальними спреями, інгаляціями, внутрішньосуглобними ін'єкціями тощо [21]. Незважаючи на це, у нашій країні глюкокортикостероїди продовжують призначати для лікування ЦСХРП.

Вагітність є визнаним чинником ризику розвитку ЦСХРП. Рівні кортизолу в плазмі зростають під час вагітності, особливо в третьому триместрі. Пов'язана з вагітністю ЦСХРП найбільш часто трапляється у третьому триместрі, має тенденцію проявлятися наявністю чіткого білястого субретинального ексудату, який, зазвичай, спонтанно розсмоктується через 1-2 місяця після пологів. Причиною виникнення ЦСХРП у жінок також може стати замісна гормональна терапія після гістеректомії або в період менопаузи [10].

При дослідженнях на молекулярному рівні в пацієнтів із ЦСХРП Nadcock і J.R. Regulation виявили зміни полярності клітин ПЕС, порушення транспорту іонів та виділення їх у субретинальний простір. На думку авторів, це стало пусковим механізмом затримки рідини в субретинальному просторі та подальшого відшарування нейроепітелію сітківки [34]. З літератури відомо, що ендотеліальна дисфункція являє собою системний процес поступово прогресуючого пошкодження внутрішнього шару судин і є першопричиною в патогенезі більшості хронічних захворювань,

таких, як цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарда, ниркова недостатність [6,9].

Етіологію ЦСХРП вже давно намагалися пояснити, спираючись на теорію Horniker, запропоновану ще в 1927 році, згідно з якою пацієнти з ангіоневротичними реакціями є більш чутливими до ретинального ангіоспазму з ексудацією в макулярну зону та розвитку «капілярспастичного центрального ретиніту» [10]. Історичну асоціацію між ЦСХРП та типом А особистості вважають спірною. Дослідження L. Yannuzzi підтримують взаємозв'язок між розвитком ЦСХРП в емоційно-лабільних людей з афективним типом особистості (тип А) [53]. Даний поведінковий тип характеризується агресивністю, нетерплячістю, схильністю до ризику та самовпевненістю, і більш за все це притаманно чоловікам. Основним механізмом розвитку даного захворювання у таких хворих вважається психологічний стрес і гіперактивація симпатичної нервової системи, що, в свою чергу, супроводжується підвищенням рівня катехоламінів (епінефрину в 4 рази) і кортизолу (у 40 разів) в організмі [10]. Окрім цього, пацієнти з таким типом поведінки часто схильні до розвитку артеріальної гіпертонії, тривале існування якої в стадії декомпенсації веде до артеріосклеротичних змін, у тому числі в хоріоїдальній циркуляції [9]. Інші дослідники вважають, що застосування психотропних засобів є тим чинником ризику, який підтверджує зв'язок між психологічними стресами та ЦСХРП [46]. На теперішній час емоційна лабільність, нейротизм, істерія, тип А особистості, автоімунні захворювання, інфікування *Helicobacter pylori* та вагітність розглядаються як чинники, що сприяють розвитку ЦСХРП [48].

Додатковими чинниками ризику даного захворювання вважають системну гіпертензію, нічне апное, гастроезофагіальну рефлюксну хворобу, надмірне вживання алкоголю [32], симпатоміметиків, кави та нікотину [13], слабку гіперметропічну рефракцію [7]. Деякі автори схиляються до алергічної природи даної патології, враховуючи сезонність виникнення епізодів ЦСХРП, переважно навесні, а також зв'язок з високим рівнем гістаміну крові та нападами бронхіальної астми [7, 10, 18].

У літературі трапляються чисельні повідомлення про випадки сімейної ЦСХРП [32], а також про зв'язок між грамнегативною бактерією *Helicobacter pylori* та розвитком ЦСХРП (частота інфікування серед хворих на ЦСХРП порівняно із загальною популяцією становить 39,7-86,2 %) [22, 24]. Бездітко П.А. зі співавторами у своїх дослідженнях наводить дані про те, що ерадикаційна терапія збудника *Helicobacter Pylori* призводить до покращання резорбції субретинальної рідини, зменшення частоти скотом, метаморфопсій, підвищення гостроти зору та зниження частоти рецидивів до 75 % [5].

Незважаючи на чітке визначення та розуміння клінічної картини ЦСХРП, патофізіологія цього процесу є не до кінця зрозумілою. Запропоновані

теорії включають: надмірну проникність власне судинної оболонки, дисфункцію пігментного епітелію сітківки, комбінацію цих двох механізмів у поєднанні з впливом кортикостероїдів [40]. Прихильники теорії надмірної хоріоїдальної проникності вважають, що хоріоїдея стає гіперпроникною при ЦСХРП як результат стазу, ішемії або запалення [3]. На їхню думку, надмірно проникні судини хоріоїдеї зумовлюють зростання тканинного гідростатичного тиску, стимулюючи формування відшарування пігментного епітелію сітківки та руйнування його бар'єрної функції, що призводить до появи зон накопичення рідини між сітківкою та ретинальним пігментним епітелієм. Віт В.В. вказує на те, що хоріоїдальний кровотік контролюється переважно симпатичною системою та не має здатності до саморегуляції, тому хоріоїдальні судини є більш чутливими до системних судинних змін [2]. Водночас Tittl M.K. зі співавторами відзначили послаблення процесів авторегуляції субфовеолярного хоріоїдального кровотоку в пацієнтів із хронічною формою ЦСХРП, яка спостерігалась більше шести місяців після останнього епізоду захворювання [50].

Теорія хоріоїдальної дисфункції підтверджується даними ангіографії з індоціаном зеленим. Під час її проведення відзначалася затримка наповнення артеріального русла, застій та дилатація вен, застій у хоріокапілярному руслі з підвищенням гідростатичного тиску. Відзначена гіперфлюоресценція навкруги точки просочування в зонах хоріокапілярної ішемії [24]. Порушення хоріоретинальної циркуляції підтверджено також дослідженням швидкості хоріоїдального кровотоку при проведенні доплерівської флуометрії: його швидкість в очах із ЦСХРП на 45 % нижче цього показника, ніж у парних очах [9, 42]. На думку Iida T. та Imamura Y. це можна пояснити наявністю зон капілярів, що не перфузуються, що вказує на первинне порушення хоріоїдального кровотоку. Iida T. зі співавторами, а пізніше й Imamura Y. виявили наявність ділянок капілярів, що не перфузуються, та потовщення хоріоїдеї не лише в очах пацієнтів із діагностованою ЦСХРП, але й у парних, здорових на той час очах [42, 46].

Saccavele A. зі співавторами розглянули різні терапевтичні підходи, у тому числі застосування антагоністів адренергічних рецепторів, інгібіторів карбоангідрази, міфепрестону, кетоконазолу, лазеркоагуляцій, ін'єкцій у склисте тіло бевацизумабу та фотодинамічної терапії з вертепорфіном та запропонували свою патогенетичну модель (рис.) [24].

Питання лікування ЦСХРП на сьогоднішній день залишається дискусійним, оскільки немає єдиної думки про етіологію та патогенез захворювання. Метою лікувальних заходів є активація процесів резорбції серозної рідини із субретинального або субпігментного простору [8]. У більшості випадків при первинному зверненні та підтвердженні діагнозу рекомендується вичікувальна тактика до трьох місяців, оскільки за цей

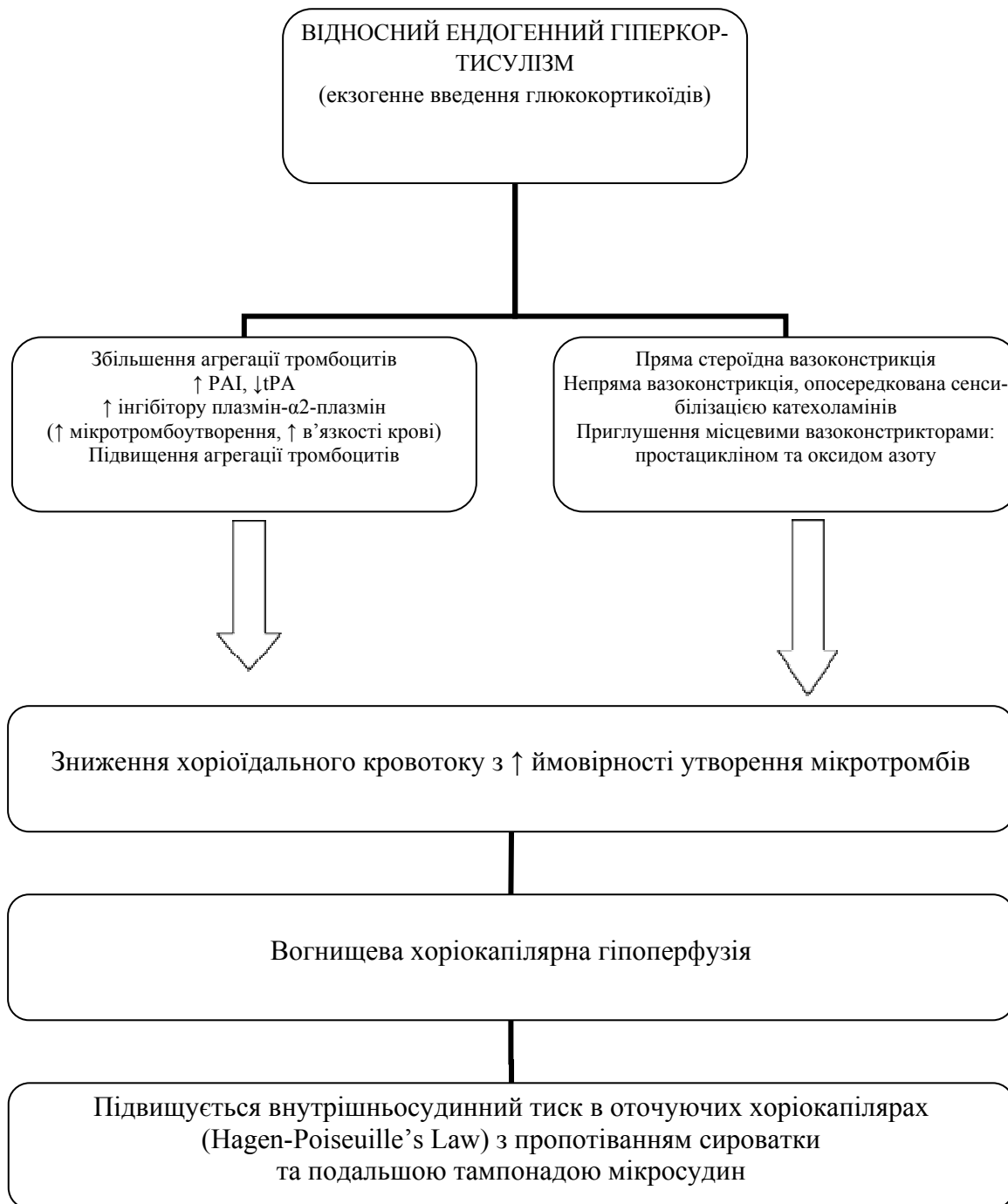


Рис. Патогенетична модель

період може відбутися самостійне закриття точок фільтрації. Пацієнтам рекомендується уникати стресових ситуацій [46], однак рецидиви захворювання трапляється в 50 % пацієнтів. Якщо через три місяці не відзначається позитивної динаміки та розсмоктування субретинальної рідини, ефективним методом лікування є лазерна коагуляція точки просочування. Рецидивний перебіг захворювання також є показом до проведення фокальної лазеркоагуляції. Проте суперечливість даного методу підкреслює у своїх роботах Н. Нейманн: порівняльний аналіз змін зорових функцій у пацієнтів із тактикою вичікування та станом сітківки після лазеркоагуляції показав, що статистично значима різниця в результатах у пацієнтів дослідних груп відсутня [1].

Мікроімпульсна діодна лазеркоагуляція є більш шадним методом, ніж традиційна коагуляція, тому що ефект від мікроімпульсної коагуляції зумовлює підвищення температури лише в пігментному епітелії, а в суміжних структурах порогу коагуляції не досягається, що мінімізує шкідливу дію лазерного випромінювання [4, 11]. Лікування ж хронічної форми ЦСХР методом мікроімпульсної терапії, за даними літератури, є менш ефективним.

Транспупілярна термотерапія (ТТТ) проводиться за допомогою лазерного діоду з низьким рівнем енергоспоживання та довжиною хвилі 810 нм. Він працює за рахунок підвищення температури хоріоїдеї лише в зовнішніх шарах, тим самим оберігаючи внутрішні шари та фоторецепто-

ри. У літературі описані випадки короткотривалих позитивних візуальних та анатомічних результатів лікування ЦСХРП із субфовеоларними, множинними та/або дифузними точками фільтрації, а також рецидивної атипової ЦСХРП з відшаруванням ПЕС [38, 51]. Giudice G.L. з співавторами в 2011 р. запропонували впливати ТТТ безпосередньо на зону відшарування ретинального пігментного епітелію [38].

Одним із розповсюджених у нашій країні методів терапії ЦСХРП є системне призначення судинорозширювальних засобів, антипротекторів, транквілізаторів, нестероїдних протизапальних засобів, діуретичних, антигістамінних препаратів, інгібіторів карбоангідрази, антибіотиків, антиагрегантів, антиоксидантів, полівітамінів [11]. У літературі описаний метод застосування діуретиків для прискорення резорбції субретинальної рідини, але доказів ефекту такого виду терапії не існує. Розробка і впровадження в клінічну практику офтальмологів інстиляційних форм інгібіторів карбоангідрази сприяло включенню цих препаратів в алгоритм терапії хворих на ЦСХРП. Вони блокують мембранозв'язувальну карбоангідразу пігментного епітелію, тим самим підсилюють абсорбцію субретинальної рідини, що призводить до зменшення відшарування пігментного епітелію при ЦСХРП, хоча даних про проникнення препарату через гематофтальмічний бар'єр немає. У той же час у літературі трапляються відомості про позитивний ефект системного застосування ацетазоламід у даного захворювання для прискорення резорбції субретинальної рідини і поліпшення зорових функцій [4, 14]. Донедавна терапія з призначенням кортикостероїдів, у більшості випадків у вигляді перабульбарних ін'єкцій, була найбільш поширеним методом лікування ЦСХРП. Дослідження Гацу М.В. зі співавторами показали, що застосування стероїдів щонайменше вдвічі збільшує число рецидивів даного захворювання, що часто призводить до формування хоріоїдальної неоваскуляризації [4].

Для лікування хронічної форми ЦСХРП, окрім наведеного вище консервативного лікування, описано застосування фотодинамічної терапії (ФДТ) з препаратом «Візудин» [3]. За останній час методика зазнала значних змін у зв'язку з відкриттям нових фотосенсибілізуювальних барвників і більш точним вивченням способів їх застосування. Для проведення ФДТ вводять фотосенсибілізуювальний барвник, зазвичай внутрішньовенно, який накопичується в тканинах-мішенях. Світлове опромінення цієї тканини в ділянці абсорбційного максимуму барвника переводить фотосенсибілізатор з основного електронного стану на більш високий енергетичний рівень (збудження), тим самим зумовлюючи пошкодження клітин, у результаті чого розвивається апоптоз та/або некроз тканин. Експериментальні дослідження показали, що після проведення ФДТ відбувається викид ейкозаноїдів, включаючи тромбоксан і гістамін, а також фактора некрозу

пухлин, який вносить свій внесок у розвиток оклюзії судин [3, 26, 44]. У своїх дослідженнях Casalino довів, що фотодинамічна терапія за короткий час сприяє зменшенню макулярного набряку, незначному підвищенню гостроти зору, проте метаморфопсії зберігаються [45]. Також вважається, що при хронічній формі ЦСХРП після ФДТ настає реконструювання хоріоїдальних судин зі зниженням їх проникності [44].

За останні роки в літературі доволі часто трапляється результати клінічних випробувань антикортикостероїдної терапії в лікуванні ЦСХРП [37]. Спіронолактон є антагоністом альдостерону, а також володіє антиадрогенними властивостями. Існує низка повідомлень, в яких описані випадки зменшення або повна резорбція субретинального набряку зі значним зменшенням товщини макулярної зони [33, 41]. За останній рік у закордонних журналах опубліковані дані про позитивні результати лікування хронічної форми ЦСХРП «Еплереноном» (антагоністом альдостерону) [28, 29].

Рифампіцин – протитуберкульозний препарат, який вживають для полегшення катаболізму ендогенних стероїдів, що призводить до проліферації гладенької ендоплазматичної сітки і збільшення вмісту цитохрому Р-450 у печінці. Таким чином, рифампіцин впливає на біодоступність ендогенних КС, сприяючи покращанню перебігу ЦСХРП, проте є гепатотоксичним [43].

Як відомо, ЦСХРП тісно пов'язано з таким типом особистості, що характеризується підвищеною адренергічною активністю. На основі цього дійшли висновків, що блокування адренорецепторів може мати позитивний вплив на ЦСХРП. З даних літератури відомо, що на фоні прийому метапрололу відзначалася позитивна динаміка в симптоматиці ЦСХРП, а на фоні метипранолону ніяких змін не спостерігалось [52]. Такі суперечливі результати потребують подальшого дослідження.

Saccavale A. зі співавторами, порівнюючи дві групи пацієнтів, одна з яких, окрім базисної терапії при ЦСХРП, отримувала аспірин у дозі 100 мг/добу впродовж одного місяця та по 100 мг/добу через день впродовж п'яти місяців, відзначали, що в дослідній групі, порівняно з контрольною, відзначалося більш швидке відновлення гостроти зору та зменшення частоти рецидивів. Вони припустили, що порушення фібринолізу та підвищення агрегації тромбоцитів у хоріокапілярах призводить до розвитку ЦСХРП. Позитивний вплив аспірину автори пояснюють його фібринолітичною та антитромбоцитарною дією [12, 39].

Існують дані про застосування інгібіторів ангиогенезу («Луцентис», «Авастин») у лікуванні як гострої, так і хронічної форм ЦСХРП [15, 35]. Є повідомлення про ефективне застосування «Авастину» за гострої форми ЦСХРП [12]. Крім цього, у вітчизняній і закордонній літературі описані позитивні результати інтравітреального вве-

дення інгібіторів фактору росту ендотелію судин за хронічної форми ЦСХРП. Низка дослідників вказує на те, що використання цих препаратів призводить до зменшення відшарування нейроепітелію в найближчі терміни після їх введення, але не забезпечує стійкого ефекту у віддаленому періоді [13, 17, 36].

### Висновок

Аналіз літератури демонструє, що на теперішній час немає єдиної точки зору на етіопатогенез і тактику лікування центральної серозної хоріоретинопатії; не розроблено алгоритму лікування гострих та хронічних форм захворювання. Існують чисельні докази ролі кортикостероїдів у розвитку центральної серозної хоріоретинопатії, проте в нашій країні препарати даної групи продовжують застосовувати для її лікування. Суперечливість існуючих підходів до лікування, недостатньо вивчена етіологія та складний патогенез захворювання визначають необхідність вироблення диференційованого підходу до лікування гострої та хронічних форм центральної серозної хоріоретинопатії, що дозволить максимально ефективно визначити лікувальну тактику для даних пацієнтів.

### Література

1. Атлас по ангиографии глазного дна / Н. Heimann, U. Kellner, M.N. Foerster; пер. с англ.; под ред. Ю.С. Астахова. – МЕДпресс-информ., 2008. – 197 с.
2. Вит В.В. Стрение зрительной системы человека / В.В. Вит // Астропринт. – 2003. – 664 с.
3. Гацу М.В. Фотодинамическая терапия – метод выбора при лечении хронических форм центральной серозной ретинопатии / М.В. Гацу // Материалы IV Всероссийского семинара – «Круглый стол» «Макула-2010»: сб. науч. тр. – Ростов-на-Дону, 2010. – С. 427-429.
4. Гацу М.В. Ятрогенные осложнения надпороговой лазеркоагуляции при лечении центральной серозной хориоретинопатии / М.В. Гацу, Н.Г. Искендерова // Материалы III Всероссийского семинара – «Круглый стол» «Макула- 2008»: сб. науч. тр. – Ростов-на-Дону, 2008. – С. 92-94.
5. Клінічна оцінка ефективності ерадикаційної терапії збудника *Helicobacter pylori* у лікуванні хворих на хронічну центральну серозну хориоретинопатію / П.А. Бездітко, І.М. Лагоржевська, О.В. Заволока // Офтальмол. ж. – 2015. – № 3 (464). – Р. 30-35.
6. Сидорова М.В. Центральная серозная хориоретинопатия: клиника, диагностика и лечение // М.В. Сидорова // Офтальмология. Вост. Европа. – 2014. – № 3 (22) – С. 162-174.
7. Современные представления об этиологии и патогенезе центральной серозной хориоретинопатии / Л.И. Балашевич, М.В. Гацу, Э.М. Касимов [и др.] // Офтальмохирургия. – 2007. – № 2. – С. 63-67.
8. Центральная серозная хориоретинопатия: этиология и патогенез / О.Б. Клепинина, Е.К. Педанова, В.А. Соломин [и др.] // Практик. мед. – 2012. – № 4 (59). – Т. 2. – С. 68-70.
9. Этиопатогенетические подходы к диагностике и лечению острой и хронической центральной серозной хориоретинопатии. Обзор литературы / А.Г. Щуко, А.Н. Злобина, Т.Н. Юрьева // Офтальмол. ж. – 2013. – № 2. – С. 14-19.
10. Эффективность интравитреального введения авастина при лечении хронических форм центральной серозной ретинопатии / Л.И. Балашевич, М.В. Гацу, Я.В. Байбо-

- родов // Материалы IV Всероссийского семинара – «Круглый стол» «Макула-2010»: сб. науч. тр. – Ростов-на-Дону, 2011. – С. 414-416.
11. Эффективность диодной субпороговой микроимпульсной лазеркоагуляции при лечении различных форм центральной серозной ретинопатии / Л.И. Балашевич, М.В. Гацу, Н.Г. Искендерова // Материалы IV Всероссийского семинара – «Круглый стол» «Макула-2010»: сб. науч. тр. – Ростов-на-Дону, 2011. – С. 416-418. A new strategy of treatment with low-dosage acetyl salicylic acid in patients affected by central serous chorioretinopathy / A. Caccavale, M. Imperato, F. Romanazzi [et al.] // Med. Hypotheses. – 2009. – № 73(3). – P. 435-437.
  12. A pilot study of intravitreal bevacizumab for the treatment of central serous chorioretinopathy (case reports) / M.E. Torres-Soriano, G. Garcia-Aguirre, V. Kon-Jara // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2008. – № 246 (9). – P. 1235-1239.
  13. Acetazolamide for central serous retinopathy / J. Pikkell, I. Beiran, A. Ophir [et al.] // Ophthalmology. – 2002. – № 109 (9). – P. 1723-1725.
  14. Alomran M.S. Intravitreal bevacizumab for the treatment of central serous chorioretinopathy / M.S. Alomran // Ophthalmic. Surg. Lasers Imaging. – 2010. – № 2. – P. 1-3.
  15. Assesment of central serous chorioretinopathy by optical coherence tomography and multifocal electroretinography / M. Moschos, D. Brouzas, C. Koutsandrea [et al.] // Ophthalmologica. – 2007. – № 221. – P. 292-298.
  16. Aydin E. The efficacy of intravitreal bevacizumab for acute central serous chorioretinopathy / E. Aydin // J. Ocul. Pharmacol. Ther. – 2013. – № 29 (1). – P. 10-13.
  17. Cassel G.H. Central serous chorioretinopathy: a seasonal variation? / G.H. Cassel, G.C. Brown // Br. J. Ophthalmol. – 1984. – № 68. – P. 724-726.
  18. Central serous chorioretinopathy / M. Wang, I.C. Munch, P.W. Hasler [et al.] // Acta. Ophthalmol. – 2008. – № 86 (2). – P. 126-145.
  19. Central serous chorioretinopathy associated with administration of sympathomimetic agents / J.C. Michael, J. Pak, J. Pulido [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – № 136. – P. 182-185.
  20. Central serous chorioretinopathy associated with topical corticosteroids in a patient with psoriasis / N. Ezra, M. Taban, D. Behroozan // J. Drugs Dermatol. – 2011. – № 10. – P. 918-921.
  21. Central serous chorioretinopathy as an extradiagnostic manifestation of *Helicobacter pylori* gastric infection / V.M. Asensio-Sanchez, B. Rodriguez-Delgado, E. Garcia-Herrero [et al.] // Arch. Soc. Esp. Oftalmol. – 2008. – № 83. – P. 177-182.
  22. Central serous chorioretinopathy and *Helicobacter pylori* / L. Cotticelli, M. Borrelli, A.C. D'Alessio [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. – 2006. – № 16. – P. 274-278.
  23. Central serous chorioretinopathy: a pathogenetic model / A. Caccavale, F. Romanazzi, M. Imperato [et al.] // Clin. Ophthalmol. – 2011. – № 5. – P. 239-243.
  24. Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism / E.A. Bouzas, M.H. Scott, G. Mastorakos [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1993. – № 111. – P. 1229-1233.
  25. Choroidal vascular remodeling in central serous chorioretinopathy after indocyanine green guided photodynamic therapy with verteporfin: a novel treatment at the primary disease level / W.M. Chan, D.S.C. Lam, T.Y. Lai [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – № 87. – P. 1453-1458.
  26. Chronic central serous chorioretinopathy responsive to rifampin / Z.B. Ravage, K.H. Packo, C.M. Creticos [et al.] // Retin. Cases. Br. Rep. – 2012. – № 6 (1). – P. 129-132.
  27. Cioboata M. New treatment approach - Eplerenone - in central serous chorioretinopathy / M. Cioboata, C. Alexandrescu // J. Med. Life. – 2016. – № 9 (1). – P. 92-94.
  28. Clinical experience with eplerenone to treat chronic central serous chorioretinopathy / B. Cakir,

- F. Fischer, C. Ehlken [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2016. – № 245 (11). – P. 2154-2157.
29. Effects of smoking on visual acuity of central serous chorioretinopathy patients / F.M. Türkcü, H. Yüksel, A. Sahin // Cutan. Ocul. Toxicol. – 2014. – № 33 (2). – P. 115-119.
  30. Endocrine abnormalities in patients with central serous chorioretinopathy / R. Haimovici, S. Rumelt, J. Melby // Ophthalmology. – 2003. – № 110. – P. 698-703.
  31. Familial chronic central serous chorioretinopathy / A.C. Weenink, R.A. Borsje, J.A. Oosterhuis // Ophthalmologica. – 2001. – № 215. – P. 183-187.
  32. Gruszka A. Potential involvement of mineralocorticoid receptor activation in the pathogenesis of central serous chorioretinopathy: case report / A. Gruszka // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2013. – № 17(10). – P. 1369-1373.
  33. Hadcock J.R. Regulation of beta-adrenergic receptors by «permissive» hormones: glucocorticoids increase steady-state levels of receptor mRNA / J.R. Hadcock, C.C. Malbon // Proc. Nat. Acad. Sci. – 1988. – № 185. – P. 8415-8419.
  34. Intravitreal bevacizumab for treatment of chronic central serous chorioretinopathy / W.C. Huang, W.L. Chen, Y.Y. Tsai [et al.] // Eye. – 2009. – № 23. – P. 488-489.
  35. Intravitreal bevacizumab injection for central serous chorioretinopathy / S.J. Lim, M.I. Roh, O.W. Know // Retina. – 2010. – № 30 (1). – P. 100-106.
  36. Involvement of corticosteroids and catecholamines in the pathogenesis of central serous chorioretinopathy: A rationale for new treatment strategies / L.M. Jampol, R. Weinreb, L. Yannuzzi // Ophthalmology. – 2002. – № 109. – P. 1765-1766.
  37. Large-spot subthreshold transpupillary thermotherapy for chronic serous macular detachment / G. Lo. Giudice, V. de Belvis, M. Tavolato [et al.] // Clin Ophthalmol. – 2011. – № 5. – P. 355-360.
  38. Low-dose aspirin as treatment for central serous chorioretinopathy / A. Caccavale, F. Romanazzi, M. Imperato [et al.] // Clin. Ophthalmol. – 2010. – № 4. – P. 899-903
  39. Marwan A. Advances in the treatment of central serous chorioretinopathy / A. Marwan // J. Ophthalmol. – 2015. – № 29 (4). – P. 278-286.
  40. Mineralocorticoid receptor antagonists as treatment option for acute and chronic central serous chorioretinopathy / M. Maier, S. Stumpfe, N. Feucht [et al.] // Ophthalmologie. – 2014. – № 111 (2). – P. 173-180.
  41. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy / T. Iida, S. Kishi, N. Hagimura [et al.] // Retina. – 1999. – № 19. – P. 508-512.
  42. Rifampin induced hepatotoxicity during treatment for chronic central serous chorioretinopathy / J. Nelson, D.D. Saggau, J.S. Nielsen // Retin. Cases Br. Rep. – 2014. – № 8 (1). – P. 70-72.
  43. Safety enhanced photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy: one-year results of a prospective study / W.M. Chan, T.Y. Lai, R.Y. Lai [et al.] // Retina. – 2008. – № 28. – P. 85-93.
  44. Short-Term Retinal Sensitivity and Metamorphopsia Changes following Half-Fluence Photodynamic Therapy in Central Serous Chorioretinopathy / G. Casalino, C. Del Turco, F. Corvi [et al.] // Ophthalmic Res. – 2016. – № 56 (1). – P. 23-29.
  45. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy / M.K. Tittl, R.F. Spaide, D. Wong [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1999. – № 128. – P. 63-68.
  46. Temperament and character personality profile and illness-related stress in central serous chorioretinopathy / R. Conrad, F. Geiser, A. Kleiman [et al.] // Sci. World J. – 2014. – № 2014. – P. 631-687.
  47. The natural history of pigment epithelial detachment associated with central serous chorioretinopathy / S.S. Mudvari, M.J. Goff, A.D. Fu // Retina. – 2007. – № 27 (9). – P. 1168-1173.
  48. Topical fundus pulsation measurement in patients with active central serous chorioretinopathy / M.K. Tittl, E. Polska, K. Kircher [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2003. – № 121. – P. 975-978.
  49. Transpupillary thermotherapy for chronic central serous chorioretinopathy / N. Hussain, R. Khanna, A. Hussain [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2006. – № 244 (8). – P. 1045-1051.
  50. Treatment of central serous chorioretinopathy with beta-blocker metipranolol / O. Chrapek, B. Jirkova, V. Kandrnl [et al.] // Olomouc. Czech Repub. – 2013. – P. 3-6.
  51. Yannuzzi L.A. Type-A behaviorandcentralserouschorioretinopathy / L.A. Yannuzzi // Retina. – 1987. – № 7. – P. 111-131.

## СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*М.А. Карлійчук, І.В. Коновалец*

**Резюме.** В обзоре литературы проведен анализ современных взглядов на патогенез и лечение острой и хронической форм центральной серозной хориоретинопатии. Представленные данные литературы свидетельствуют об отсутствии единой точки зрения и противоречивость существующих подходов к лечению острых и хронических форм данного заболевания, что подтверждает актуальность проблемы и важность ее дальнейшей разработки для определения максимально эффективной лечебной тактики.

**Ключевые слова:** центральная серозная хориоретинопатия, патогенез, лечение.

## CURRENT VIEWS ON PATHOGENESIS AND TREATMENT OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY (REVIEW OF LITERATURE)

*M.A. Karlychuk, I.V. Konovalets*

**Abstract.** Analysis of current views on pathogenesis and treatment of acute and chronic forms of central serous chorioretinopathy was conducted in the review of literature. Presented literature data indicate the absence of common point of view and contradictory approaches in treatment of acute and chronic forms of this disease, that confirms the urgency of the problem and importance of its further development for determination of the most effective therapeutic tactics.

**Key words:** central serous chorioretinopathy, pathogenesis, treatment.

Higher State Educational Institution of Ukraine “Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – д.мед.н. Н.А. Ульянова (Одеса) Buk. Med. Herald. – 2017. – Vol. 21, № 2 (82), part 2. – P. 144-149

© М.А. Карлійчук, І.В. Коновалець, 2017

Надійшла до редакції 16.05.2017 року