

ЦЕНТРАЛНА СЕРОЗНА ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ

Х. Видинова
СОБАЛ “Зрение“ София

Central serous chorioretinopathy Vidinova Ch.

Наименованието централен серозен хориоретинит - Retinitis centralis serosa (RCS) датира още от времето на фон Грефе (1). В американската литература състоянието е известно под наименованието “Идеопатична централна серозна ретинопатия” (“Ideopathic Central Serous Chorioretinopathy” – ICSC). И до днес продължават дискусиите около характера на това заболяване, като едва с въвеждането на флуоресцеиновата ангиография и описването от Fujisawa (1965) на патогномоничния белег “точка на изтичане” се изясняват някои от патогенетичните механизми на заболяването (3,4).

Епидемиология:

Все още етиологията и патогенезата на заболяването са обект на дискусии. Безспорен факт е, че то се среща по-често при мъже, отколкото при жени, в съотношение 2,7:1 и в 60-90% от случаите става дума за остра, класическа форма на RCS. Само в 5-40% се открива хроничната форма.

Определение:

Понастоящем, можем да кажем, че RCS е заболяване, което се характеризира с отлепване на невросензорната ретина в областта на макулата, вследствие на идеопатично нарушаване целостта на ретинния пигментен епител и преминаване на течност от циркулацията на хороид

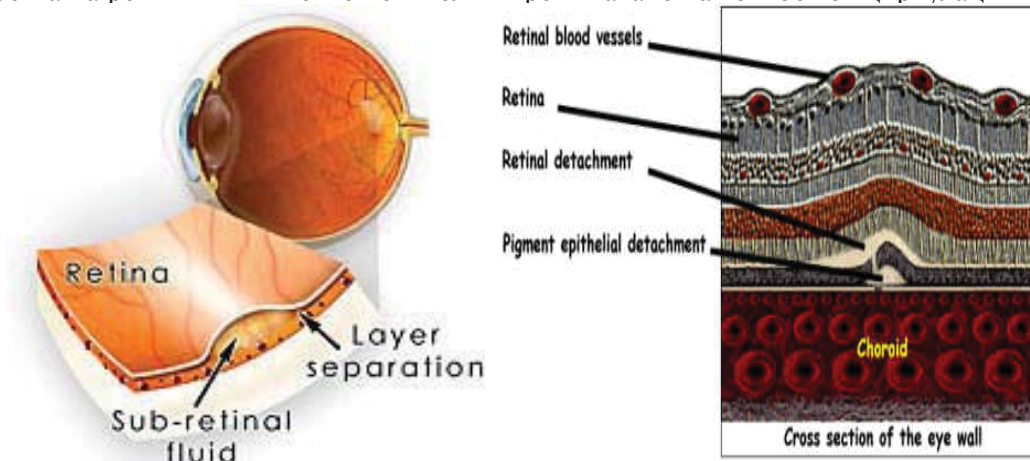


Схема на [Lawrence A. Yannuzzi, MD](#) & [K. Bailey Freund, MD](#) на патологичните промени при RCS.

Адрес за кореспонденция:

Доц. Д-р Христина Николаева Видинова,
СОБАЛ „Зрение“, ул. Балша 5, София 1400
E-mail: christinavidinova@yahoo.com

Заболяването може да бъде разделено на две основни форми- класически или акутен тип RCS, което може да бъде с една или няколко точки на изтичане и дифузната пигментна епителопатия - хроничната форма на RCS (DRPE). В англоезичната литература тя е известна като дифузна ретинална пигментна епителопатия DRPE, поради типичната за състоянието дифузна атрофия на РПЕ. За разлика от акутната форма, хроничната се среща обикновено в по-късна възраст над 50 год.

Рискови фактори:

Състоянието е по-често при:

- Мъже
- 20-50 години.
- хиперопични очи
- при хора с тип поведение А- динамични, енергични
- след емоционален стрес
- бременност
- трансплантация на органи
- остри глумерулонефрити
- Morbus Crohn
- Кортикостероидна терапия
- Инфекция с *Helicobacter pylori*

Напоследък се появяват и все повече статии за развитието на RCS, вследствие на терапия с кортикостероиди по повод на някакво общо заболяване или при пациенти с кортикостероид продуциращ аденом на хипофизата (7,10,11). Обикновено вторичен RCS се развива около един месец след приемането на кортикостероида. Счита се, че тази терапия играе ролята на стресов фактор, въздействащ върху системата хипофиза- над бъбрек, водеща до развитието на заболяването.

- *Helicobacter pylori*

Предполага се, че локална микрооклузия на хороидалната циркулация след въздействие на *Helicobacter pylori* е основната причина за развитието на микроисхемия на хориоидеята и развитието на централна серозна хориоретинопатия.

- Сънна апнея

Патогенеза:

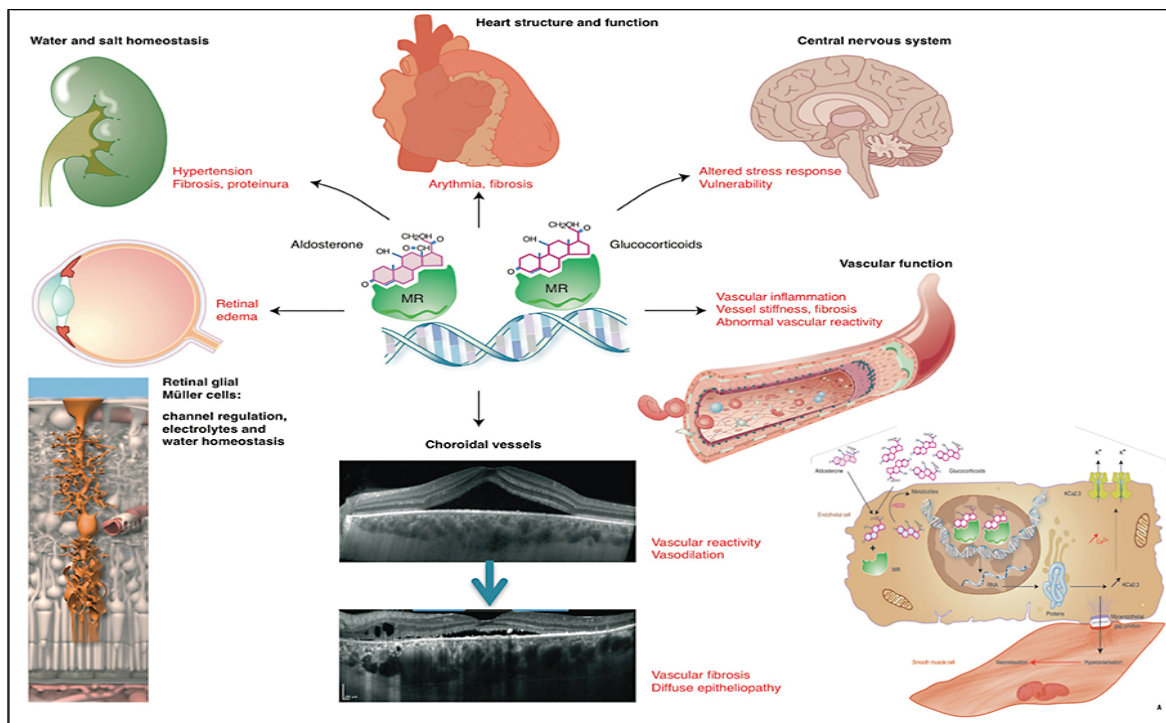
Макар етиологията да се смята за идеопатична, все повече се налага схващането, че в основата на състоянието са промените в нормалните взаимоотношения РПЕ, Брухова мембрана, хориокапилярис. Все повече се приема теорията за стреса като отключващ фактор в патогенезата на заболяването. Смята се, че при някои индивиди с определен тип нервна система прекомерни стимули от страна на симпатикуса могат да доведат до вазомоторни смущения и предизвикат слабост в структурата на Бруховата мембрана и повишаване на нейната пропускливост (10,11). Това позволява да се натрупа течност, дифундираща от хориокапиляриса към невросензорната ретина, с нейното последващо отлепване. Според някои автори дори се касае за дифузно засягане на вътрешния колагенен слой на бруховата мембрана с образуване на кавитети и промяна в нейната пропускливост (1,2). Други теории поставят клиничните промени при централния серозен хириоретинит като резултат на нарушената функция на РПЕ (5,6,7). Измененията в тези клетки водят до възможност за локална дифузия на течност от хориокапиляриса през тях. Смята се, че по някаква причина се увреждат РПЕ клетки като се натрупва течност в даден участък и се създават условия за отлепване на невросензорната ретина. Натрупването на течност се нарича "аваскуларно" защото не е свързано с пролиферация на неосъдове как-

то е при много други заболявания- диабетна ретинопатия и сенилна макулна дегенерация. Макар все още патогенетичните механизми да са спорни, вече е известно, че определени състояния могат да предизвикат развитието на заболяването, такива са бременност, трансплантация на органи, остри гломерулонефрити, Morbus Crohn и др.

Напоследък все по-голяма популярност придобива минералкортикоидната хипотеза в

патогенезата на CSCR, според която хиперактивацията на минералкортикоидните рецептори в различните тъкани и органи на човешкото тяло води до развитие на патологични заболявания. Тази теория може да бъде добре илюстрирана със следната схема (Схема 2).

Схема 2 показва минералкортикоидната хипотеза. Патологични процеси резултат от свръхактивация на минералкортикоидните рецептори.



Както е видно от схемата, свръхстимулацията на MR в сърцето предизвиква аритмия и повишено кръвно налягане, свръхактивацията в съдовете вазодилатация, а свръхактивацията в ретината и хориоидеята на симптоми сходни с тези на CSCR.

Според „Cohen, Jasser“ Ретината и хори-

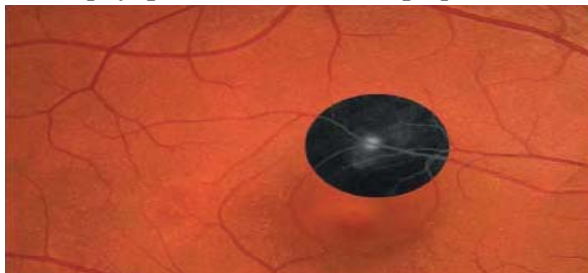
оидеята са минералкортикоид чувствителни тъкани и свръхстимулацията на минералкортикоидните рецептори от алдостерона предизвиква оток и отделяне на невросензорната ретина от RPE характерно за CRSC.

CRSC се дължи на свръхактивация на MR.” Именно тази хипотеза е причина в послед-

но време да се приеме, че блокерите на алдостерона биха имали положителна роля при лечението и профилактиката на пациентите с CSCR. Такъв препарат е Eplerenone, който се намира на нашия пазар под търговското име Кардитръст. Той е препарат, одобрен от FDA през 2002 за лечение на хипертония и сърдечна недостатъчност. Представлява селективен алдостеронов блокер (SAB) с почти никакъв ефект върху андрогенните и прогестероновите рецептори. Точно поради неговата селективност, препаратът няма страничните ефекти от стимулацията на прогестероновите и андрогенните рецептори, които са характерни за Спиринолактона. Кардитръст има органопротективно действие и предизвиква вазодилатация на хоридните съдове, образуване на пахисъдове и промени на РПЕ/ хориоидея интерфейс. Всичко това предполага, че прилагането на препарата би довело да положителен клиничен ефект при пациентите с CSCR.

Напоследък се появяват и все повече статии за развитието на RCS, вследствие на терапия с кортикостероиди по повод на някакво общо заболяване или при пациенти с кортикостероид продуциращ аденом на хипофизата (7,10,11). Счита се, че тази терапия играе ролята на стресов фактор, въздействащ върху системата хипофиза- над бъбрек, водеща до развитието на заболяването.

Фиг. 2. Очно дъно на пациент с остра форма на централна серозна ретинопатия, вижда се булата от отлепване на невросензорната ретина, както и точката на изтичане от флуоресциновата ангиография.



Клинична картина и клинични форми:

Различаваме две форми - остра и хронична, с различна симптоматика и прогноза.

Острата централна серозна ретинопатия (Фиг.2) е по-често срещана при

- Мъже
- възраст 30-35 години.

Обикновено началото на заболяването при повечето от пациентите е свързано с някакъв стрес или емоционални проблеми, които трябва активно да се търсят. Основните оплаквания са метаморфопсии (изкривяване на правите линии), поява на петно пред окото, гледане като „през стъкло или пелена“. Зрението в повечето случаи е запазено и от порядъка на 0,6-07, като с подходяща плюсова корекция може да достигне до 1,0. При оглед с офталмоскоп на очното дъно наблюдаваме една була, съответстваща на отлепването на невросензорната ретина (Фиг.2) в областта на фовеата. Само в два от случаите наблюдавахме и отлепване на РПЕ.

Хроничната форма на RCS е известна в англоезичната литература като дифузна ретинална пигментна епителопатия (DRPE), поради типичната за състоянието дифузна атрофия на РПЕ. В анамнезата пациентите често докладват за периоди на подобрение и влошаване на зрителната острота. Макар клиничната картина да наподобява промените при острия RCS, налице са някои характерни особености. Среща се обикновено:

- в по-късна възраст над 50 год.,
- има дефекти в зрителното поле поради атрофичните изменения на РПЕ (70%),
- по-често е двустранното засягане (90%)

При всички пациенти се диагностицира дифузна атрофия на РПЕ с участъци на отлепване на невросензорната ретина както и на РПЕ. При хроничната форма за разли-

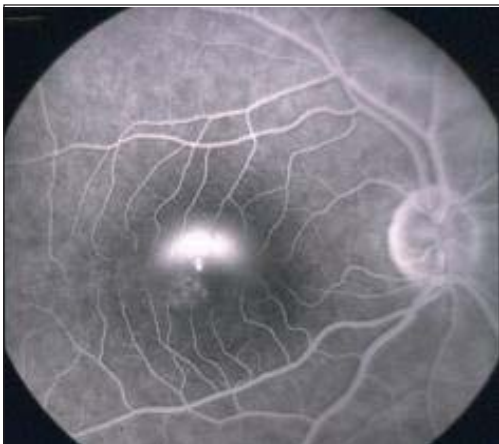
ка от класическата много по-често се развива хороидална неоваскуларна мембрана като компликация. DRPE може да се развие самостоятелно или като следствие на рецидиви на остър централен серозен хориоретинит (9).

Диагностика

Диагностиката на централната серозна хориоретинопатия е свързана с множество изследвания и дългосрочно проследяване, нещо, което е възможно да се постигне само в специализирани офталмологични клиники.

Освен анамнезата и офталмоскопията на очното дъно, Флуоресцеиновата ангиография се наложи като „златен стандарт“ при диагностицирането на заболяването. При нея се обективизира патогномичната за острата форма на централна серозна ретинопатия „точка на изтичане“- (Фиг.3). Това е място на нарушена цялост на Бруховата мембрана, чието разположение е от изключително значение за оценка вида на лечение.

Фиг. 3. Флуоресцеиновата ангиография показва мястото на дефект на Бруховата мембрана- т.н точка на изтичане.



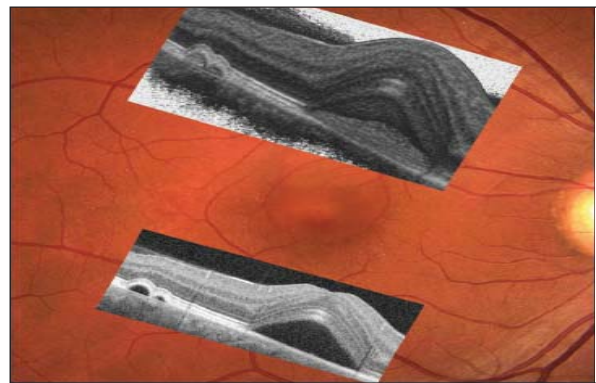
ОСТ- изследването е също много информативно, чрез него се визуализират всички слоеве на ретината като при хистологичен пре-

парат. Не случайно пациентите го наричат „очен скенер“. ОСТ изследването при RCS ни дава възможност да видим и измерим големината и площта на отлепването на невросензорната ретина (Фиг.4).

Можем да проследяваме състоянието във времето и да отчитаме прогресията или възстановяването.

Много често се наблюдава и задебеляване на хороидеята при тези пациенти.

Фиг. 4. ОСТ изследването най- точно доказва диагнозата, вижда се добре големината на отлепването на невросензорната ретина, както и нейната площ.



Най- новите модели- EDI-OCT могат да отчитат промените в хороидеята и доказват, че при заболяването се наблюдава задебелена конгестирана хороида, свързана най-вероятно с повишено хидростатично налягане в хороидните съдове.

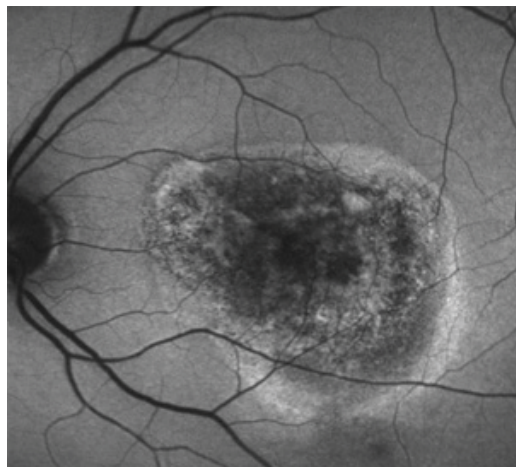
Микропериметрията на макулата:

Това изследване дава възможност да отчетем много точно функцията на макулата, като могат да се отчитат различни точки на понижена светлочувствителност на макулата и наличието на скотоми (дефекти в зрелното поле), каквито типично наблюдаваме при хроничната форма на централна серозна хориоретинопатия.

Автофлуоресценцията:

Една от най-съвременните и точни методи-ки за отчитане състоянието на РПЕ в човешкото око е автофлуоресценцията. Тя ни помага да диагностицираме атрофичните зони при увреждане на РПЕ клетки (Фиг.5) и по този начин да дадем доста по-точна оценка по отношение на запазване на зрението и наличието на функционални дефицити след прекаран пристъп на централна серозна ретинопатия.

Фиг. 5. Автофлуоресцентно изследване на пациент с централна серозна ретинопатия. Увеличената сила на автофлуоресценция говори за дегенеративни изменения в РПЕ клетки.



Терапевтично поведение:

Лечението на централната серозна хорио-ретинопатия е много дискутабилно и досега. Приема се, че острата форма, особено в случаите, когато е само с една „точка на изтичане“ се самоизлекува до 3 месеца от появата на състоянието. Разбира се, за по-бързо възстановяване може да спомогне и лазер терапията, в случаите на екстрафовеоларна локализация на точката на изтичане. При острата форма добър ефект може да се получи при прилагането на Mannitol и Dehydratin, както

и нестероидните противовъзпалителни средства. Смята се, че благотворното действие на Aspirin се дължи на противовъзпалителното действие, блокирането на тъканния плазминоген активатор и така намалявайки конгестията и възпалението в хориоидеята. По същата причина добър ефект има прилагането на препарати като Doxium- намаляващ агрегацията на тромбоцитите, понижаващ пермеабилитета на съдовете и понижаващ конгестията.

Хроничната централна серозна ретинопатия винаги подлежи на терапия, за да се редуцира възможността от атрофия на РПЕ или развитието на неоваскуларна мембрана.

При наличие на точка на изтичане с фовеоларна локализация или множество такива точки добър терапевтичен резултат се получава от фотодинамичната терапия. Тя дава до 50% ликвидирани пристъпи и пълно слягане на невросензорната ретина.

Използването на Авастин (Bevacizumab) при лечението на хроничната централна серозна ретинопатия е много спорно. Проведените в световен мащаб проучвания доказват, че това лечение е ефективно в 50% от пациентите, докато при останалите няма никакъв ефект.

Други медикаменти, използвани при лечението, но без да се наложат в практиката са Ketoconazole, Mifepristone, Rifampin и др.

При съмнение за инфекция с *Helicobacter pylori* е препоръчително да се проведе антибиотична профилактика по схема: Amoxicillin -3x1 за 10 дни и Omeprazole по веднъж дневно 1 месец или Azytrox x 1 дневно за 5 дни Omeprazole по веднъж дневно 1 месец.

Последни проучвания показват, че вирусът на Varicella-Zoster също може да провокира заболяването, за това при високи титри е нужно да се проведе терапия с Acyclovir поне 10 дни курс.

Едно от най-новите терапевтични решения при централната серозна хориоретинопатия е използването на алдостероновите блокери като Еплеренон в продължение на 3 седмици като терапевтична схема и в последствие при рецидиви и за около 3 месеца.

Много важно за добрият резултат е избягването на стресови моменти за пациентите, ето защо в някои случаи е добре да бъдат прибавени и транквиланти към провежданата терапия.

Книгопис

1. Wang M, Munch IC, Hasler PW, et al. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008;86:126-145.
2. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, et al. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980-2002. *Ophthalmology.* 2008;115:169-173.
3. Fok AC, Chan PP, Lam DS, et al. Risk factors for recurrence of serous macular detachment in untreated patients with central serous chorioretinopathy. *Ophthalmic Res.* 2011;46:160-163
4. Kassam AA, White W, Ling RH, et al. Loss of visual acuity due to central serous retinopathy after steroid injection into the shoulder bursa. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20:e5-e6.
5. Michael JC, Pak J, Pulido J, et al. Central serous chorioretinopathy associated with administration of sympathomimetic agents. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:182-185.
6. Velez-Montoya R, Olson J, Petrash M, et al. Acute onset central serous retinopathy in association with Mek inhibitor use for metastatic cancer. *Invest Ophthalm Vis Sci.* 2011;52:2153.
7. Aliferis K, Petropoulos IK, Farpour B, et al. Should central serous chorioretinopathy be added to the list of ocular side effects of phosphodiesterase 5 inhibitors? *Ophthalmologica.* 2012;227:85-89.
8. Rahbani-Nobar MB, Javadzadeh A, Ghojzadeh L, et al. The effect of Helicobacter pylori treatment on remission of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Mol Vis.* 2011;17:99-103.
9. Wassermann GE, Olivera-Severo D, Uberti AF, et al. Helicobacter pylori urease activates blood platelets through a lipooxygenase-mediated pathway. *J Cell Mol Med.* 2010;14:2025-2034.
10. Kim, JT, Eichling, PS, Wang, M. Central serous chorioretinopathy associated with narcolepsy. *Retin Cases Brief Rep.* 2011;5:302-305.
11. Jirarattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa, A, et al. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2012 Apr 20. [Epub ahead of print]
12. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2008;146:496-500.

ТЕСТ -ЦЕНТРАЛНА СЕРОЗНА ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ

1. Централната серозна хориоретинопатия е :

- A. Хориоретинит
- B. Свързано с локален дефект на ниво РПЕ/хориоидея
- C. Генерализирано заболяване

2. Кое от изброените не е вярно за CSCR- Състоянието е по-често при:

- A. Мъже
 - B. 20-50 години.
 - C. миопични очи
 - D. При хора с тип поведение А- динамични, енергични след емоционален стрес
 - E. бременност
 - Ж. трансплантация на органи
3. Morbus Crohn
- И. Кортикостероидна терапия

3. Според минералкортикоидната хипотеза в патогенезата на CSCR, заболяването е свързано с:

- A. хиперактивацията на минералкортикоидните рецептори
- B. блокирането на минералкортикоидните рецептори.

4. При оглед с офталмоскоп на очното дъно на пациент с остра на CSCR наблюдаваме:

- A. една була, съответстваща на отлепването на невросензорната ретина в областта на фовеата .
- B. Була съответстваща на отлепване на РПЕ епител.
- C. Була съответстваща на отлепване на невросензорната ретина и РПЕ.

5. Кое от изброените не е типично за хроничната форма на на CSCR :

- A. среща се в по- късна възраст над 50 год.,
- B. има дефекти в зрителното поле поради атрофичните изменения на РПЕ
- C. По-често е едноочното засягане.

6. Най-важното изследване за поставяне на диагнозата централна серозна хориоретинопатия е:

- A. зрителната острота
- B. електроретинография
- C. Флуоресцеинова ангиография.
- D. OCT

7. Кое от изброените не е рисков фактор за развитие на хронична CSCR:

- A. Възраст по-голяма от 40 години.
- B. Отлепване на РПЕ.
- C. По-тънка хороидея под 500 мк.

8. Терапията на CSCR включва всичко без :

- A. Mannitol
- B. Azytrox
- C. Carditrust
- D. Diprofos

Отговори ТЕСТ -Централна серозна хориоретинопатия:

- 1. B.
- 2. C
- 3. A
- 4. A
- 5. C
- 6. C
- 7. C
- 8. Д