Оригинальные статьи

YΔK [617.735]

ЖУКОВА С. И.¹, ЗЛОБИНА А. Н.¹, ЮРЬЕВА Т. Н.^{1,2}, ЩУКО А. А.¹

Оптическая когерентная томография сетчатки в оценке хориоретинального кровотока у больных с центральной серозной хориоретинопатией

 1 ИФ ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Минздрава России 664033, Россия, Иркутск, ул. Лермонтова, д. 337

² ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» МР, 664079, Россия, Иркутск, м/р Юбилейный, д. 100 e-mail: zhukswetlana@yandex.ru

Реферат

Введение. Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) — заболевание, проявляющееся серозной отслойкой нейросенсорной сетчатки и/или ретинального пигментного эпителия (РПЭ). Хроническое течение патологического процесса может осложняться развитием субретинальной неоваскуляризации и сопровождается снижением зрительных функций. Несмотря на значительное количество исследований, на сегодняшний день нет патогенетически ориентированных и эффективных методов лечения ЦСХР, поскольку нет единого мнения о причинах ее возникновения.

Цель исследования — оценить достоверность и информативность изменений хориоретинального кровотока у пациентов с ЦСХР, сопоставить степень изменений РПЭ и нарушений гемодинамики при различных формах заболевания.

Материал и методы исследования. Обследованы 26 пациентов с ЦСХР в возрасте от 35 до 54 лет. Для оценки хориоретинального кровотока в объем диагностического обследования включена оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки в режиме ангиографии.

Результаты исследования и их обсуждение. Убедительно продемонстрировано, что хориоидальные сосуды и РПЭ являются своеобразной мишенью в реализации патологического процесса при ЦСХР. У всех пациентов выявлены изменения пигментного эпителия и отслойка нейросенсорной сетчатки, высота которой варьировала от 53,4 до 513,0 мкм (238,3±80,4 — при острой и — 215,5±129,9 — при хронической форме заболевания). В 45 % случаев при острой и 67 % у больных с хронической формой заболевания отслойка НЭС сочетается с отслойкой РПЭ, препятствуя восстановлению макулярного интерфейса на фоне лечебных мероприятий. Длительное существование ишемии и отслойки РПЭ сопровождается выраженными прогрессирующими дистрофическими изменениями сетчатки в целом, обусловливая резистентность к проводимому лечению.

Выводы. ОКТ в режиме ангиографии при диагностике различных форм ЦСХР позволяет визуализировать хориоретинальный кровоток, оценить степень и характер структурных изменений сетчатки с учетом гемодинамических расстройств. Выявленные изменения РПЭ и хориоидеи, являясь классификационными и прогностическими критериями заболевания, определяют эффективность лечебных мероприятий и функциональный прогноз заболевания.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, центральная серозная хориоретинопатия, пигментный эпителий.

Введение

Центральная серозная хориоретинопатия — заболевание заднего полюса глаза, характеризующееся формированием участка локальной или мультифокальной фильтрации жидкости преимущественно в макулярной области сетчатки в результате нарушения барьерной и насосной функций ретинального пигментного эпителия [1]. Заболевание широко распространено во всем мире, занимая четвертое место среди заболеваний сетчатки после возрастной макулярной дегенерации, диабетической и посттромбической ретинопатии [24]. Хронический или рецидивирующий характер течения заболевания, значительная распространенность ЦСХР среди лиц молодого трудоспособного возраста подчеркивают его медицинскую и социальную значимость [8, 10, 13, 14, 23,].

На сегодняшний день нет единого мнения на механизм развития заболевания. Большое количество в некоторых случаях противоречащих друг другу теорий формирования ЦСХР остаются предметом научных дискуссий [7, 9, 10, 12, 22].

Многочисленные исследования последних лет, опирающиеся на данные ангиографии и оптической когерентной томографии, указывают, что ведущей причиной развития ЦСХР является повреждение клеток РПЭ [6, 16, 19, 23].

Поврежденные эпителиальные клетки, утратив барьерную и насосную функции, способствуют поступлению жидкости из хориокапилляров и накоплению ее в субретинальном пространстве, что приводит к формированию отслойки пигментного и (или) нейроэпителия сетчатки.

2016

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Поскольку причина альтерации пигментного эпителия у больных с ЦСХР, по мнению многих авторов кроется в нарушении хориоидального кровотока [10, 11, 12, 14, 15, 20, 21], вполне закономерен интерес к изменениям гемодинамики при различных формах заболевания [2, 3, 5]. Однако, изменения глазного кровотока в патогенезе ЦСХР изучены недостаточно. Это обусловлено, прежде всего, отсутствием надежных методов визуализации и измерения глазной гемодинамики.

Визуализация сосудистого русла сетчатки и хориоидеи стала возможна с внедрением в клиническую практику оптической когерентной томографии в режиме ангиографии. Метод получил название ОКТ-ангиография (ОКТА), реализован в томографах последнего поколения и позволяет дифференцировать кровеносные сосуды от окружающих тканей на всей глубине сканирования без использования контрастного вещества. Визуализация сосудистого русла сетчатки и хориоидеи основана на регистрации движения крови в просвете сосуда и представляется в виде карт сосудистых структур с учетом сегментации сетчатки [17, 18].

Оценка достоверности и информативности изменений хориоретинального кровотока у пациентов с ЦСХР по данным ОКТ-ангиографии, сопоставление степени альтеративных изменений РПЭ и нарушений гемодинамики при различных формах заболевания определили цели и задачи нашего исследования.

Материал и методы исследования

Обследовано 26 пациентов с ЦСХР в возрасте от 35 до 54 лет, которые были распределены на 2 клинические группы. Первую группу составили 9 пациентов в возрасте от 35 до 48 $(41,1\pm6,1)$ лет с острой формой заболевания.

Во вторую группу включены 17 пациентов с хронической формой ЦСХР в возрасте от 35 до 54 (44,8 \pm 11,2) лет. Группу контроля составили 20 человек в возрасте от 30 до 44 (39,2 \pm 5,4) лет, не предъявляющих жалоб со стороны органа зрения, рефракцией от -3,0 до +3,0 диоптрий, корригированной остротой зрения не менее 1,0.

В объем диагностического обследования, кроме стандартных методов диагностики больных с ЦСХР (кераторефрактометрия, визометрия, биометрия, периметрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, флюоресцентная ангиография (ФАГ), спектральная ОКТ) для оценки ретинального и хориоидального кровотока, включена оптическая когерентная томография сетчатки в режиме ангиографии.

Результаты исследования и их обсуждение

У всех пациентов с ЦСХР по данным ОКТ и ФАГ выявлены изменения пигментного эпителия (локальные дефекты и соответствующие им точки ликеджа флюоресцеина при острой форме, распространенная атрофия с диффузным ликеджем красителя при хронической) и отслойка нейросенсорной сетчатки, высота которой варьировала от 53,4 до 513,0 мкм (238,3±80,4 — при острой и — 215,5±129,9 — при хронической форме заболевания) (рис. 1).

Как при острой, так и при хронической формах заболевания, хориоидальная дисфункция в ряде случаев приводит к нарушению нормального соединения между базальной мембраной, пигментным эпителием и внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха и проявляется отслойкой РПЭ (рис. 2), частота которой составила 45 % при острой и 67 % у больных с хронической формой.

Как известно, отслойка РПЭ отягощает течение заболевания и препятствует восстановлению макулярного интерфейса на фоне лечебных мероприятий, снижая их эффективность и увеличивает риск возникновения рецидивов [1, 4] (рис. 3).

Анализ томограмм сетчатки позволил выявить существенные различия между группами состояния как РПЭ, так и хориоидеи (рис. 2), предположив различный механизм их формирования.

При острой форме заболевания выявлено выраженное увеличение калибра сосудов хориоидеи и увеличение ее толщины в целом не только в глазах с ЦСХР (487,49± 120,25 мкм), но и в парных глазах (372,21±87,64 мкм) по сравнению с группой контроля (246,80±48,46 мкм).

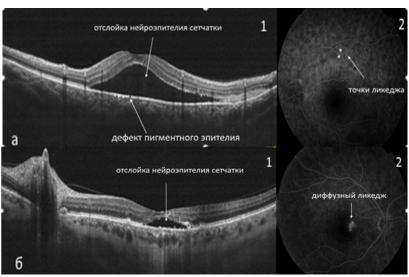


Рис. 1. Острая (a) и хроническая ЦСХР (б). 1 – томограмма сетчатки, 2 – флюоресцентная ангиограмма сетчатки

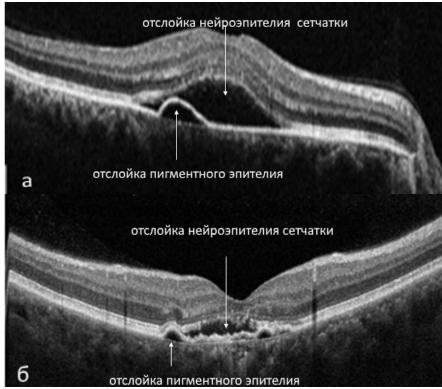


Рис. 2. Сочетание отслойки НЭС и РПЭ при острой (а) и хронической (б) формах ЦСХР

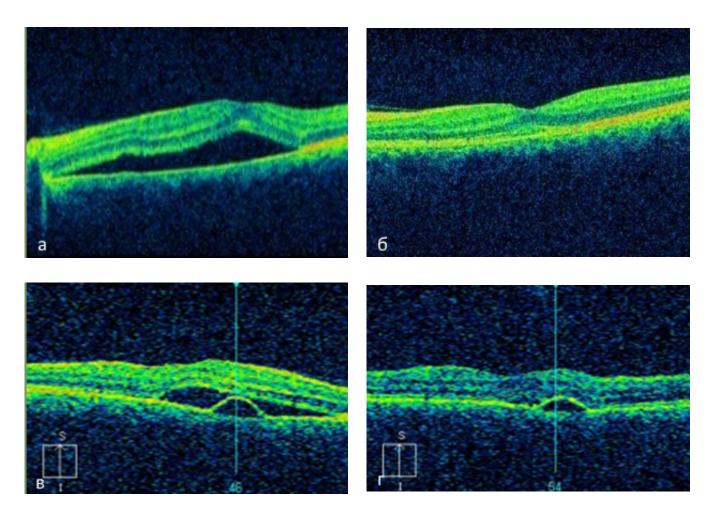


Рис. 3. Изменения макулярного интерфейса при изолированной отслойке НЭС (a, 6) и сочетании отслойки нейроэпителия с отслойкой РПЭ (B, Γ) до и после фокальной лазерной коагуляции сетчатки

2016

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

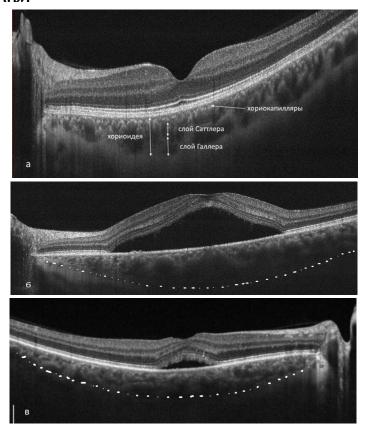


Рис. 4. Состояние хориоидеи в норме (а), у пациента с острой (б) и хронической формой (в) ЦСХР

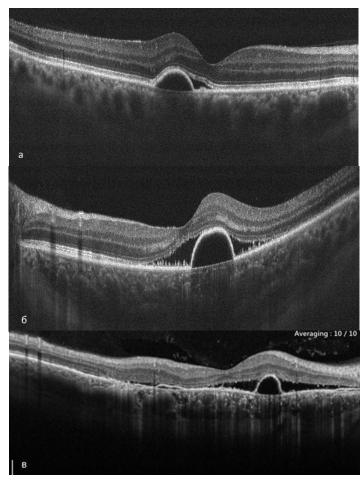


Рис. 5. Давность заболевания с момента возникновения жалоб: a-2 недели, 6-4 месяца, B-1,5 года

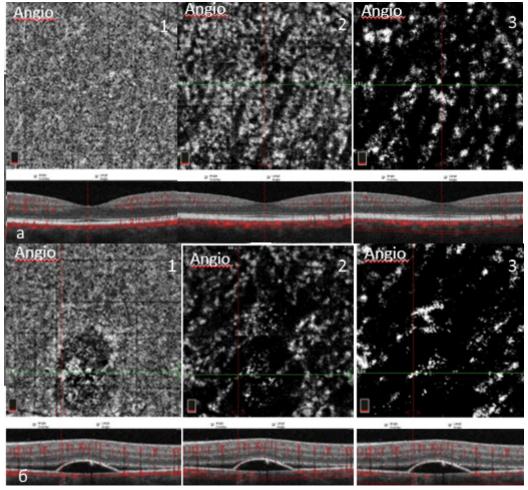


Рис. 6. ОКТА хориоидеи на уровне хориокапилляров -1, сосудов среднего калибра (слой Сатлера) -2 и крупного калибра (слой Галлера) -3 в норме (a) и у пациента с острой формой ЦСХР (б)

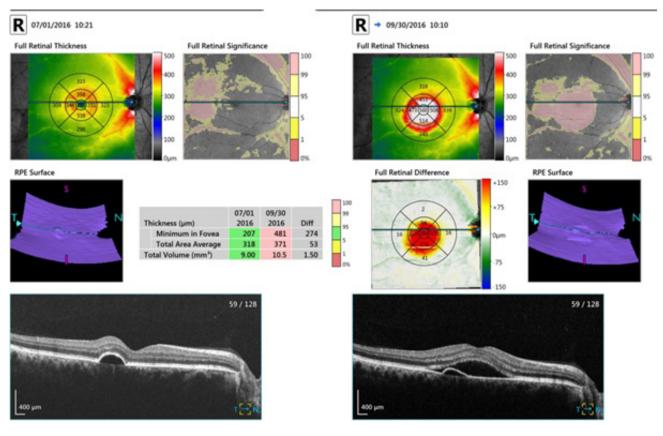


Рис. 7. Протокол динамического наблюдения за пациентом с острой формой ЦСХР

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

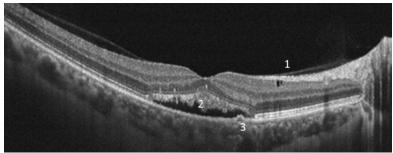


Рис. 8. Спектральная томограмма сетчатки пациента с хронической формой ЦСХР (1 – мелкие кисты на поверхности сетчатки, 2 – гипертрофия наружных сегментов фоторецепторов, 3 – изменение РПЭ)

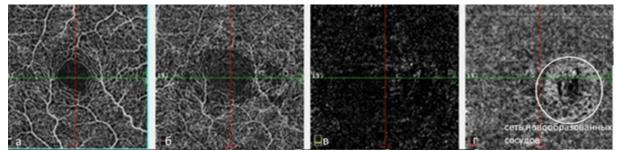


Рис. 9. Ангиограмма сетчатки пациента с хронической формой ЦСХР (а – поверхностное сосудистое сплетение, б – глубокое сосудистое сплетение, в – наружная сетчатка, г – хориоикапиллярный кровоток)

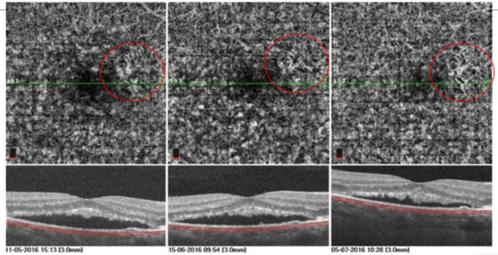


Рис. 10. Протокол динамического наблюдения за пациентом с ЦСХР, осложненной хориоидальной неоваскуляризацией. Несмотря на уменьшение высоты и площади отслойки нейроэпителия, отмечается тенденция роста новообразованных сосудов

Обращает на себя внимание увеличение рефлективности сосудистой оболочки и уменьшение ее толщины (362,47±27,14 мкм) при хроническом течении заболевания (рис. 4).

Еще более выраженные изменения пигментного эпителия и хориоидеи выявлены у пациентов при сочетании отслойки НЭС и РПЭ (рис. 5, 6).

В проекции отслойки РПЭ отчетливо визуализируются фокусы ишемии на уровне хориокапилляров (рис. 6) и сосуды крупного калибра (рис. 5, 6). По мере увеличения длительности заболевания возрастает рефлективность сосудистой стенки и хориоидеи в целом (рис. 5), что свидетельствует о наличии воспаления и ишемии в интиме сосуда [4].

ОКТА убедительно продемонстрировала, что хориоидальные сосуды и ретинальный пигментный эпителий являются своеобразной мишенью в реализации патологического процесса.

На ОКТ-ангиограммах отчетливо визуализируются зоны локальной неперфузии на уровне хориокапилляров, соответствующие площади отслойки РПЭ, и явления застоя хориоидального русла (полнокровие сосудов среднего и крупного калибра), более выраженное также в проекции отслойки РПЭ (рис. 6).

При наблюдении за пациентами в динамике удалось выявить, что отслойка РПЭ при острой форме заболевания возникает первично по отношению к отслойке НЭС (рис. 7). Вероятно, в результате локального повышения проницаемости хориокапилляров и длительной гидродинамической нагрузки на пигментный эпителий происходит скопление жидкости в субэпителиальном пространстве и формирование серозной отслойки РПЭ. При прогрессировании заболевания нарушается его целостность, жидкость поступает в субретинальное пространство с развитием отслойки нейроэпителия сетчатки.

Длительное существование ишемии и отслоек РПЭ сопровождается выраженными прогрессирующими дистрофическими изменениями сетчатки в целом (рис. 8), обусловливая резистентность к проводимому лечению, может осложняться развитием субретинальной неоваскуляризации (по нашим данным в 17,3 % случаев) (рис. 9, рис. 10).

Выводы

Таким образом, применение оптической когерентной томографии сетчатки в режиме ангиографии при

диагностике различных форм ЦСХР значительно расширяет возможности диагностики, позволяет визуализировать сосудистое русло сетчатки и хориоидеи, оценить степень и характер структурных изменений с учетом гемодинамических расстройств. Выявленные изменения ретинального пигментного эпителия и хориоидеи, являясь классификационными и прогностическими критериями заболевания, определяют эффективность лечебных мероприятий и функциональный прогноз заболевания.

Литература

- 1. Злобина А.Н., Юрьева Т.Н. Центральная серозная хориоретинопатия. Лазерная хирургия сосудистой патологии глазного дна / под ред. проф. А.Г. Щуко. М.: Офтальмология, 2014. С. 158–175.
- 2. Киселева, Т.Н., Аджемян Н.А. Методы оценки глазного кровотока при сосудистой патологии глаза // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2015. Т. 14. № 4(56). С. 4-10.
- 3. Котляр К.Е., Дроздова Г.А., Шамшинова А.М. Гемодинамика глаза и современные методы исследования. Часть І. Глазное кровообращение и его количественная оценка // Глаукома. 2003. № 3. С. 62-73.
- 4. Щуко А.Г., Злобина А.Н., Юрьева Т.Н. Оптимизация критериев диагностики центральной серозной хориоретинопатии // РМЖ «Клиническая Офтальмология». 2015. №1. С. 24.
- 5. Dimitrova G. Colour Doppler Imaging of Ocular and Orbital Blood Vessels in Retinal Diseases // European Ophthalmic Review. 2011. 5(1). P. 16-9.
- 6. Drexler, H. Endothelial dysfunction: clinical implications // Prog. Cardiovasc. Dis. 1997. Vol. 39. № 4. P. 287-324.
- 7. Friedman, M., Byers S.O., Diamant J. et al. Plasma catecholamine response of coronary-prone subjects (type A) to a specific challenge // Metabolism. 1975. N 24. P. 205-210.
- 8. Gass, J.D. Stereoscopic atlas of macular diseases. St. Louis: Mosby Year Book, 1987. 441 p.
- 9. Gass, J.D. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy // Arch. Ophthalmol. 1991. № 109. P. 677-681.
- 10. Gass, J.D. Bullous retinal detachments and multiple retinal pigment epithelial detachments in patients receiving hemodialysis // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1992. № 230. P. 454-458.
- 11. Guyer, D.R., Yannuzzi, J.S. Slakter et al. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy // Arch. Ophthalmol. 1994. № 112. P. 1057-1062.
 - 12. Iida, T., Kishi S., Hagimura N. et al. Persistent and

bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy // Retina. 1999. № 19. P. 508-512.

- 13. Iida, T., Spaide S.G., Negrao R.F. et al. Central serous chorioretinopathy after epidural corticosteroid injection // Am. J. Ophthalmol. 2001. № 132. P. 423-425.
- 14. Imamura Y., Fujiwara T., Margolis R. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy // Retina. 2009. Vol. 29. P. 1469–1473.
- 15. Khng, C.G., Yap E.Y., Au-Eong K.G. et al. Central serous retinopathy complicating systemic lupus erythematosus: a case series // Clin. Exp. Ophthalmol. 2000. № 28. P. 309-313.
- 16. Lumbroso B., Huang D., Romano A., et al. Clinical En Face OCT Atlas. New Delhi-London-Philadelphia-Panama: Jaypee highlights Medical Publisher, INC., 2013. 482 p.
- 17. Lumbroso B., Huang D., Jia Y., et al. Clinical Guide to Angio-OCT-Non Invasive Dyeless OCT Angiography. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publisher, 2015. 100 p.
- 18. Lumbroso B., Huang D., Chen C. et al. Clinical OCT Angiography Atlas. New Delhi-London-Philadelphia-Panama: The Health Sciences Publisher, 2015. 174 p.
- 19. Marmor, M.F. New hypothesis on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1988. № 226. P. 548-552.
- 20. Maruko I., Iida T., Sugano Y. et al. I. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy // Ophthalmology. $-2010. N_{\rm P} 117. P.$ 1792-1799
- 21. Prunte, C., Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy // Am. J. Ophthalmol. 1996. № 11. P. 26-34.
- 22. Schubert, H. Structure and function neural retina // Ophthalmology. St. Louis: Mosby, 1999. P. 414-467.
- 23. Sekiryu, T., Iida T., Maruko I. et al. Infrared Fundus Autofluorescence and Central Serous Chorioretinopathy // Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2010. № 51 (10). P. 4956-4962.
- 24. Wang M.., Munch I.C., Hasler P.W. et al. Central serous horioretinopathy // Acta Ophthalmol. 2008. 86.126-145.

2016

UDK [617.735]

Zhukova S. I.¹, Zlobina A. N.¹, Iureva T. N.^{1,2}, Shchuko A. A.¹

Optical coherence tomography in assessment chorioretinal blood flow in patients with central serous chorioretinopathy

¹ Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution 664033, Russian Federation, Irkutsk, 337 Lermontova Str.

² Irkutsk Institute of postgraduate medical education 664079, Russian Federation, Irkutsk, 100 M/d Ubileiny e-mail: zhukswetlana@yandex.ru

Abstract

Introduction and purpose. Central serous chorioretinopathy — a disease that manifests itself serous detachment of the neurosensory retina and / or retinal pigment epithelium (RPE). Chronic course of pathological process may be complicated by the development of subretinal neovascularization, and is accompanied by a decrease in visual functions. Despite the large number of studies, there are no pathogenetically oriented and effective methods of treatment of central serous chorioretinopathy today, because there is no consensus on the causes of its origin. To evaluate the accuracy of the information content of chorioretinal blood flow changes in patients with central serous chorioretinopathy , to compare the degree of changes of RPE and hemodynamic disorders in different forms of the disease.

Materials and Methods. The study involved 26 patients with central serous chorioretinopathy aged 35 to 54 years. To assess chorioretinal blood flow the optical coherence tomography (OCT) in retinal angiography mode was included in the volume of diagnostic examination.

Results. It was demonstrated that the choroidal vessels and RPE are an original target in the realization of the pathological process in central serous chorioretinopathy. The changes in the pigment epithelium and the neurosensory retinal detachment, whose height ranged from 53.4 to 513.0 m (238,3 \pm 80,4 — in acute and — 215,5 \pm 129,9 — in chronic diseases) were revealed in all patients. In 45 % of cases of acute and 67 % in patients with a chronic form of disease the neurosensory retinal detachment combined with RPE detachment, preventing recovery of macular interface on a background of medical actions. Prolonged existence of ischemia and RPE detachment is accompanied by severe progressive degenerative changes in the retina as a whole, causing resistance to treatment.

Conclusions. OCT in angiography mode in the diagnosis of various forms of chorioretinal central serous chorioretinopathy allows visualizing blood flow, evaluating the extent and nature of the structural changes of the retina taking into account hemodynamic disorders. The revealed changes of RPE and choroid, as classification and prognostic criteria of the disease, determine the effectiveness of treatment measures and prognosis of disease.

Keywords: optical coherence tomography, central serous chorioretinopathy, pigment epithelium.

References

- 1. Zlobina A.N., Iureva T.N. Central serous chorioretinopathy. Laser Surgery Vascular pathology of the fundus [Central' naya seroznaya horioretinopatiya. Lazernaya hirurgiya sosudistoj patologii glaznogo dna/pod red. prof. A.G. Shchuko]. M.: Oftal' mologiya, 2014. S. 158–175. [In Russian].
- 2. Kiseleva, T.N., Adzhemyan N.A. Methods for ocular blood flow assessing in vascular pathology eyes. [Metody ocenki glaznogo krovotoka pri sosudistoj patologii glaza // Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrocirkulyaciya]. 2015. T. 14. № 4(56). S. 4-10. [In Russian].
- 3. Kotlyar K.E., Drozdova G.A., SHamshinova A.M. Hemodynamics of eye and modern research methods. Part I. The ocular blood flow and quantification. [Gemodinamika glaza i sovremennye metody issledovaniya. CHast'I. Glaznoe krovoobrashchenie i ego kolichestvennaya ocenka] // Glaukoma. 2003. № 3. S. 62-73. [In Russian].
- 4. Shchuko A.G., Zlobina A.N., Iureva T.N. Optimization criteria for the diagnosis of central serous chorioretinopathy. [Optimizaciya kriteriev diagnostiki central'noj seroznoj horioretinopatii] // RMZH «Klinicheskaya Oftal'mologiya». 2015. №1. S. 24. [In Russian].
- 5. Dimitrova G. Colour Doppler Imaging of Ocular and Orbital Blood Vessels in Retinal Diseases // European Ophthalmic Review. 2011. 5(1). P. 16-9.
- 6. Drexler, H. Endothelial dysfunction: clinical implications // Prog. Cardiovasc. Dis. 1997. Vol. 39. № 4. P. 287-324.

- 7. Friedman, M., Byers S.O., Diamant J. et al. Plasma catecholamine response of coronary-prone subjects (type A) to a specific challenge // Metabolism. 1975. N 24. P. 205-210.
- 8. Gass, J.D. Stereoscopic atlas of macular diseases. St. Louis: Mosby Year Book, 1987. 441 p.
- 9. Gass, J.D. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy // Arch. Ophthalmol. 1991. № 109. P. 677-681.
- 10. Gass, J.D. Bullous retinal detachments and multiple retinal pigment epithelial detachments in patients receiving hemodialysis // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1992. № 230. P. 454-458.
- 11. Guyer, D.R., Yannuzzi, J.S. Slakter et al. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy // Arch. Ophthalmol. 1994. № 112. P. 1057-1062.
- 12. Iida, T., Kishi S., Hagimura N. et al. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy // Retina. 1999. № 19. P. 508-512.
- 13. Iida, T., Spaide S.G., Negrao R.F. et al. Central serous chorioretinopathy after epidural corticosteroid injection // Am. J. Ophthalmol. 2001. № 132. P. 423-425.
- 14. Imamura Y., Fujiwara T., Margolis R. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy // Retina. 2009. Vol. 29. P. 1469–1473.
 - 15. Khng, C.G., Yap E.Y., Au-Eong K.G. et al. Central

ЖУКОВА С. И., ЗЛОБИНА А. Н., ЮРЬЕВА Т. Н., ШУКО А. А.

- serous retinopathy complicating systemic lupus erythematosus: a case series // Clin. Exp. Ophthalmol. 2000. № 28. P. 309-313.
- 16. Lumbroso B., Huang D., Romano A., et al. Clinical En Face OCT Atlas. New Delhi-London-Philadelphia-Panama: Jaypee highlights Medical Publisher, INC., 2013. 482 p.
- 17. Lumbroso B., Huang D., Jia Y., et al. Clinical Guide to Angio-OCT-Non Invasive Dyeless OCT Angiography. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publisher, 2015. 100 p.
- 18. Lumbroso B., Huang D., Chen C. et al. Clinical OCT Angiography Atlas. New Delhi-London-Philadelphia-Panama: The Health Sciences Publisher, 2015. 174 p.
- 19. Marmor, M.F. New hypothesis on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1988. № 226. P. 548-552.
- 20. Maruko I., Iida T., Sugano Y. et al. I. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy // Ophthalmology. $-2010. N_2 117. P.$ 1792-1799
- 21. Prunte, C., Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy // Am. J. Ophthalmol. 1996. № 11. P. 26-34.
- 22. Schubert, H. Structure and function neural retina // Ophthalmology. St. Louis: Mosby, 1999. P. 414-467.
- 23. Sekiryu, T., Iida T., Maruko I. et al. Infrared Fundus Autofluorescence and Central Serous Chorioretinopathy // Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2010. № 51 (10). P. 4956-4962.
- 24. Wang M.., Munch I.C., Hasler P.W. et al. Central serous horioretinopathy // Acta Ophthalmol. 2008. 86.126-145.