

· 综 述 ·

中心性浆液性脉络膜视网膜病变研究进展

刘培 综述 杜利平 金学民 审校

郑州大学第一附属医院眼科, 郑州 450003

通信作者: 金学民, Email: 2740913223@qq.com

【摘要】 中心性浆液性脉络膜视网膜病变(CSC)好发于 20~50 岁男性,以浆液性神经视网膜脱离为特征,可分为急性(自限性)与慢性(≥ 3 个月)2 种类型。慢性 CSC 易并发脉络膜新生血管和视网膜色素上皮(RPE)萎缩,导致视力不可逆损伤。CSC 发病与遗传易感性(如 *CFH*、*NR3C2* 基因位点)、皮质类固醇暴露、内分泌紊乱、雄激素水平升高及精神压力等因素密切相关,其病理改变以脉络膜增厚和静脉超载为核心,表现为涡静脉吻合及脉络膜毛细血管衰减,进而引发 RPE 功能障碍。多模影像可显示特征性改变:眼底自发荧光呈重力依赖性颗粒状荧光信号;光学相干断层扫描提示椭圆体带损伤及光感受器外段缩短,与视力预后显著相关。在治疗方面,半剂量光动力疗法在解剖复位和视力改善方面具有优势,而微脉冲激光和盐皮质激素受体拮抗剂的疗效仍需大样本研究验证。未来需深入探索基因-环境互作机制及靶向治疗策略。本文就 CSC 的研究进展进行综述。

【关键词】 中心性浆液性脉络膜视网膜病变; 易感因素; 病理改变; 循证医学; 综述

基金项目: 国家自然科学基金(81970792、82171040); 河南省卫健委医学科技项目(YXKC2020026)

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20221206-00574

Research advances in central serous chorioretinopathy

Liu Pei, Du Liping, Jin Xuemin

Department of Ophthalmology, The First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450003, China

Corresponding author: Jin Xuemin, Email: 2740913223@qq.com

【Abstract】 Central serous chorioretinopathy (CSC) predominantly affects males aged 20 to 50. It is characterized by serous neurosensory retinal detachment. CSC can be classified as acute (self-limiting) or chronic (lasting ≥ 3 months) types. Complications of chronic CSC include choroidal neovascularization and retinal pigment epithelium (RPE) atrophy, which can lead to irreversible vision damage. Studies have found that the onset of CSC is associated with genetic predisposition (e. g., *CFH* and *NR3C2* gene loci), exposure to corticosteroid, endocrine disorders, elevated androgen levels, and psychological stress. Pathological changes center on choroidal thickening and venous overload, manifesting as vortex vein anastomosis and choroidal capillary attenuation. These changes subsequently lead to RPE dysfunction. Multimodal imaging reveals characteristic changes: fundus autofluorescence displays gravity-dependent granular fluorescence signals, while optical coherence tomography indicates damage to the ellipsoid zone and shortening of photoreceptor outer segments, both of which are significantly correlated with visual prognosis. Evidence-based treatment indicates that half-dose photodynamic therapy provides the most advantages in terms of anatomical reattachment and visual improvement. However, the efficacy of micropulse laser and mineralocorticoid receptor antagonists requires validation through large-sample studies. Further exploration of gene-environment interaction mechanisms and targeted treatment strategies is necessary in the future. This article reviews research advances in CSC.

【Key words】 Central serous chorioretinopathy; Susceptible factors; Pathological changes; Evidence-based medicine; Review

Fund program: National Natural Science Foundation of China (81970792, 82171040); Medical Science and Technology Project of Health Commission of Henan Province (YXKC2020026)

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20221206-00574



中心性浆液性脉络膜视网膜病变 (central serous chorioretinopathy, CSC) 好发于 20~50 岁男性, 患者表现为单眼或双眼视力下降、视物变形、中心或旁中心暗点并伴有色觉改变, 眼底表现为浆液性神经视网膜脱离伴或不伴视网膜色素上皮脱离 (pigment epithelial detachments, PED)^[1-2]。目前 CSC 尚无统一的分类, 通常按照病程将其分为急性 CSC (病程 < 3 个月) 和慢性 CSC (病程 ≥ 3 个月), 急性 CSC 预后良好, 一般无视力后遗症; 慢性 CSC 预后不佳, 容易并发脉络膜新生血管 (choroidal neovascularization, CNV)、视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium, RPE) 萎缩, 严重影响视力预后, 甚至致盲^[3]。荧光素眼底血管造影 (fundus fluorescein angiography, FFA) 和吲哚菁绿血管造影 (indocyanine green angiography, ICGA) 仍是 CSC 诊断的金标准, 但其有创性限制了临床上的广泛应用。随着影像学技术的发展, 特别是光学相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT) 技术, 使得无创观察视网膜、脉络膜甚至巩膜成为可能, 这为我们进一步研究 CSC 的临床特征提供了极大帮助。随着 FFA、ICGA、OCT、眼底自发荧光 (fundus autofluorescence, FAF)、多波长炫彩成像等多模影像应用于 CSC 的研究, 更多 CSC 的临床特征被发现, 而相关组织代谢学、细胞学、基因学的探索使研究者们得以从机制上进一步了解 CSC^[4-5]。本文就 CSC 的研究进展进行综述。

1 CSC 的易感因素

1.1 遗传易感性

关于 CSC 的全基因组测序 (genome-wide association study, GWAS) 已经完成, 其危险性与保护性基因位点已经被确定。补体因子 H (complement factor H, CFH) 的单核苷酸 (single nucleotide polymorphism, SNP) 多态性与 CSC 的发病密切相关, 包括 rs1329428、rs1065489、rs2284664、rs800292、rs3753394, 其中 rs1065489 表现为保护性, 其余均为危险因素^[6]; ARMS2 基因的 rs10490924 在 CSC 中表现为保护作用, 而在 AMD 中该 SNP 与疾病密切相关^[7-8]; NR3C2 基因的 rs2070951 是编码盐皮质激素受体 (mineralocorticoid receptor, MR) 的 1 个 SNP, 揭示 MR 参与了 CSC 的发病^[9-10]; 最近在日本人群中进行的 GWAS 发现, 肿瘤坏死因子受体超家族成员 TNFRSF10A-LOC389641 中的 rs13278062 和 GATA5 附近的 rs6061548 同样是 CSC 的易感位点^[11-13]。Morino 等^[11]评估了 4 586 例 CSC 患者脉络膜特征与 SNP 的相关性, 发现 CFH rs800292 与中心凹下脉络膜厚度 (subfoveal choroidal thickness, SFCT) 和脉络膜血管指数 (choroidal vascular index, CVI) 显著相关; VIPR2 rs3793217 与 SFCT 显著相关, 但与 CVI 无关; 而 TNFRSF10A rs13254617 和 GATA5 rs6061548 与 SFCT 或 CVI 无显著相关性。Mohabati 等^[14]纳入 173 例重度慢性 CSC 患者、272 例非重度慢性 CSC 患者、135 例急性 CSC 患者和 1 385 名对照个体, 分析 ARMS2 (rs10490924)、CFH (rs800292、rs1061170、rs1065489、rs1329428、rs2284664、rs3753394) 和 NR3C2 (rs2070951) 在不同亚组中的分型, 发现不同 CSC 表型的遗传易感性存在重叠, 并不能根据遗传学区分 3 种表型, 这表明非遗传因素可能在决定 CSC 的临床

病程中起到更重要的作用。目前发现的易感位点虽然多位于非编码区, 但这可能对目前未知的邻近基因产生下游影响。对于 CSC 未来的遗传学研究, 更具选择性的对照组纳入标准至关重要, 特别是消除性别和年龄的差异, 并确保所有受试者都进行全面的眼科检查。

1.2 皮质类固醇

全身皮质类固醇是 CSC 的独立危险因素, 外源性皮质类固醇的应用与 CSC 病情发生、发展、复发、慢性化密切相关^[15]。皮质类固醇的使用 (包括口服、鼻内、静脉内、关节内、局部皮肤给药) 是发生急性浆液性黄斑脱离的重要危险因素^[16]。然而眼内给药是否会诱发 CSC 存在争议。皮质类固醇诱发的 CSC 有较弱的男性偏好和更厚的脉络膜, 经常累及双眼且临床症状不典型。此外, 皮质类固醇诱发的 CSC 可能不是剂量依赖性, 因为非常低的皮质类固醇剂量即可诱发某些患者 CSC 发作, 而其他长期口服皮质类固醇的患者可能不会出现 CSC 相关症状^[17-18], 因此目前尚不能预测哪些人群会因服用皮质类固醇而诱发 CSC。

1.3 内分泌紊乱

多个病例显示了 CSC 与库欣综合征的相关性, 库欣综合征可以认为是常见的内源性皮质类固醇升高诱发 CSC 的原因, 且 CSC 可能是某些库欣综合征的首发, 甚至唯一症状。Brinks 等^[19]发现, CSC 眼底改变在活动性库欣综合征患者中常见, 甚至可以出现于没有视力损伤主诉的 CS 患者中。然而, van Haalen 等^[20]评估了 86 例 CSC 患者库欣综合征患病率 and 下丘脑-垂体-肾上腺轴 (hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA) 活动性, 发现所有慢性 CSC 患者均不符合库欣综合征的临床或生化标准, 但与对照组相比, 慢性 CSC 患者的 HPA 活性增加, 反映在更高的 24 h 尿游离皮质醇, 而皮质醇昼夜节律和反馈无明显差异。van Dijk 等^[21]发现, 亚临床 CSC 的视网膜异常在原发性醛固酮增多症患者中很常见。另外, MR 拮抗剂依普利酮和螺内酯可以促进 CSC 患者视网膜下液 (subretinal fluid, SRF) 的吸收, 这也证明了盐皮质激素在 CSC 发病机制中发挥作用。

1.4 雄激素

CSC 男女发病比例约为 5:1, 然而老年 CSC 患者男女比例却接近 1:1, 这种现象用老年人口中女性比例较大来解释是不合适的。在这种性别相关的疾病中, 雄激素是一个很难忽视的因素, 然而雄激素与 CSC 之间的联系在目前的研究中尚无定论。CSC 与总睾酮 (total testosterone, TT) 水平升高有关, 睾酮可能在使男性易患 CSC 中发挥作用^[22]。Schellevis 等^[23]全面概述了慢性 CSC 中类固醇激素系统的状态, 发现慢性 CSC 患者的雄激素、雌酮、依替胆烷酮和雄烯二酮水平升高。一项纳入了 59 例 CSC 患者和 30 例健康对照的病例对照研究表明, 与对照组相比, CSC 组 TT、游离睾酮 (free testosterone, FT)、FT/雌二醇 (estradiol, E2) 比值、性激素结合球蛋白 (sex hormone binding globulin, SHBG) 浓度明显升高, 硫酸脱氢表雄酮水平降低, 且 TT 浓度与中心凹黄斑厚度和 SRF 高度呈显著正相关^[24]。然而, Brinks 等^[25]的研究结果表明, CSC 患者和健康对照组的 TT 和 E2 水平无差异, 仅发现 CSC 女性患者中 SHBG 水平较低, 导

致 TT/E2 比值紊乱。激素是否参与 CSC 的发病以及如何参与 CSC 的发病仍需要进一步研究,这对发现新的治疗靶点至关重要。

1.5 妊娠

妊娠期间全身血容量增加,脉络膜会增厚以增加血流量,内源性皮质醇水平在正常值以上,孕酮、睾酮、肾素-血管紧张素系统和血容量也会发生变化,这些都是 CSC 的危险因素。Yu 等^[26]的研究表明,妊娠相关性 CSC 多发生在妊娠晚期,通常在分娩前后自发恢复,视力预后良好。也有报道称妊娠相关 CSC 可能并发纤维蛋白沉积和可疑 CNV 的 RPE 改变^[27]。但由于妊娠 CSC 患者的特殊性,有关妊娠相关 CSC 的研究并不多,探讨妊娠期间激素水平的变化以及脉络膜的改变可能有助于阐明 CSC 的发病机制。

1.6 精神心理因素

1987 年, Yannuzzi^[28]报道了 A 型人格与 CSC 之间的联系, A 型人格使用詹金斯量表定义为具有强竞争动力、高成就、完美主义、承受较高压力者。A 型人格的人处于持续的压力之下,其皮质醇水平比 B 型人格高,这可能是诱发 CSC 的因素之一。与压力相关的精神心理因素在 CSC 患者中被广泛提及,而工作的环境以及工作方式(如轮班工作)被认为可以增加心理压力、降低幸福感而具有更高的 CSC 风险^[29-30]。但由于缺乏科学统一的量化问卷,精神心理因素诱发 CSC 仍存在争议,但是在临床工作中发现 CSC 患者确实具有高水平攻击性和焦虑性特征以及低社交能力,因此科学的问卷和精准的量化对于研究精神心理因素对 CSC 发病的影响至关重要。

1.7 睡眠障碍

相当比例的 CSC 患者主诉有睡眠障碍,包括入睡障碍、睡眠质量差以及阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea, OSA)。CSC 患者 OSA 发生率较高,且中重度 OSA 与较薄的中心凹下脉络膜厚度相关。这可能与交感神经驱动增加相关,导致内皮细胞功能障碍^[31]。OSA 同样好发于体质指数较高的中老年男性,与 CSC 易感人群有所重叠,这可能是一些研究中 CSC 患者 OSA 患病率较高的原因之一。因此单从患病率上很难确切说明 CSC 与 OSA 的联系,仍需要从病理学角度进一步阐明。

1.8 胃食管疾病

CSC 患者发生胃食管反流以及消化性溃疡的风险较高,更多的研究则聚焦在 CSC 与幽门螺杆菌感染的联系上,研究结果存在争议。一项 meta 分析中共纳入 17 项研究的 9 839 例 CSC 患者,结果发现幽门螺杆菌感染可能是 CSC 的危险因素($OR = 3.12, 95\% CI: 1.81 \sim 5.40$)^[32]。然而根除幽门螺杆菌对 CSC 是否有治疗意义仍不明确,因为 CSC 有自限性且不太可能仅以根除幽门螺杆菌来治疗 CSC 设计验证实验。

1.9 心血管疾病和高血压

高血压患者发生 CSC 的风险更高,妊娠期间子痫的发生会增加妊娠相关 CSC 的风险^[33]。在一项纳入 2 865 例 CSC 患者的回顾性队列研究中,心血管疾病可以增加 40~59 岁男性群体的 CSC 发病率,而在女性的各个年龄亚组中则没有显著差

别^[34]。心血管疾病和高血压可能通过 MR 的不适当或过度激活与 CSC 联系起来^[35],同样这也提供了可能的治疗靶点,如 MR 拮抗剂螺内酯和依普利酮。

1.10 药物

除了皮质类固醇以外,许多药物可以诱发 CSC,常见的是抗抑郁药^[36],而抑郁症本身就是 CSC 的危险因素^[37]。在使用磷酸二酯酶-5 抑制剂(西地那非、他达拉非、伐地那非)后也有诱发 CSC 的报道^[38]。另外,在接受口服丝裂原活化蛋白激酶抑制剂(比美替尼)治疗转移癌的患者中,高达 65% 的患者出现短暂的双侧浆液性视网膜脱离和中度视力模糊^[39]。

综上, CSC 有一定的遗传背景,而各种因素,如外源性皮质类固醇的使用、库欣综合征、皮质醇增多综合征、妊娠、性别差异、精神心理因素等引起的内分泌功能紊乱可能会导致 CSC 发作,而一些相关疾病,如高血压、胃食管疾病、抑郁症、睡眠障碍,包括一些药物的使用等可能通过影响其与 CSC 共同的致病通路而诱发 CSC。

2 CSC 的病理改变

2.1 脉络膜改变

CSC 同厚脉络膜色素上皮病变、厚脉络膜新生血管病变(pachychoroid neovascularopathy, PNV)、息肉样脉络膜血管病变(polypoidal choroidal vasculopathy, PCV)、局灶性脉络膜凹陷、乳头周围厚脉络膜综合征一起被列为肥厚性脉络膜疾病谱,这组疾病有着共同的特征,即弥漫性或局灶性脉络膜增厚^[40-41]。对于累及单眼的 CSC 患者,其对侧眼脉络膜厚度也明显增厚且发现 RPE 异常^[42]。然而部分 CSC 患者脉络膜并不厚于正常人,且在不同亚组中表现出很大的变异性,今后对 CSC 脉络膜厚度更细化的亚组研究是有必要的,例如按年龄、最佳矫正视力、病程或渗漏模式分组。

随着超广角 ICGA 以及 SS-OCTA 的应用,脉络膜血管病变参与 CSC 的发病被广泛研究。既往研究表明, CSC 患者脉络膜 Hallen 层和 Satter 层大中血管扩张,脉络膜毛细血管受压,内层脉络膜血流衰减^[3,40]。Prunte 等^[43]利用 ICGA 观察了 32 例 CSC 患者脉络膜血流改变,发现脉络膜动脉充盈延迟,静脉和毛细血管充血,并认为 1 个或多个脉络膜小叶缺血后毛细血管或静脉充血可能是 CSC 脉络膜通透性增高的原因。有关脉络膜充血的研究聚焦于涡静脉。Hiroe 等^[44]使用 FFA、ICGA 和 SS-OCTA 评估了 35 例 CSC 患者脉络膜静脉系统,发现所有患者均存在优势涡静脉,而 FFA 上的渗漏点和 ICGA 上高荧光位置均与扩张的涡静脉重合。Matsumoto 等^[45-46]利用 SS-OCT en-face 脉络膜图像发现 CSC 患者水平分水岭涡静脉吻合, Zeng 等^[47]则利用超广角 SS-OCT 发现 CSC 患者在多个象限发生涡静脉吻合,并且用三维脉络膜血管指数量化了吻合程度。在 PNV 与 PCV 中同样发现了涡静脉吻合这一征象,3 个组患者的年龄 CSC 最小, PNV 较大, PCV 最大;与之对应的脉络膜厚度为 CSC 最厚, PNV 次之, PCV 最薄^[45]。我们可以推测 CSC、PNV、PCV 是一组渐进性的疾病,由于涡静脉吻合对阻塞涡静脉的引流作用,减轻了涡静脉的充血扩张,使得脉络膜厚度进

行性变薄。Spaide 等^[48]详尽阐明了涡静脉过载以及全身静脉疾病与 CSC 的联系,发现 CSC 与涡静脉闭塞、颈动脉海绵窦瘘及相关病症、视盘周围脉络膜肥厚综合征和航天相关神经眼综合征等疾病的病理生理过程均反映了慢性静脉功能不全,他们提出了静脉性超负荷脉络膜病变的统一假设,并使用其他器官常见的慢性静脉功能不全的例子以及与血管内血流相关的物理特征来描述静脉超负荷脉络膜病变病理学中涉及的过程。

2.2 视网膜改变

CSC 常见的视网膜改变即浆液性视网膜脱离,急性 CSC 中 SRF 高度高于慢性 CSC,但急性 CSC 中 SRF 持续的时间远低于慢性 CSC,这就导致慢性 CSC 中 SRF 对光感受器及 RPE 层更为持久的损害,这或许是慢性 CSC 视力结局较差的原因之一。部分患者 SRF 中会出现纤维蛋白样沉积物,在 OCT 上表现为 SRF 中的高反射物质,有研究表明 SRF 中出现纤维蛋白的患者基线 BCVA 更低,在行光动力疗法 (photodynamic therapy, PDT) 治疗时要格外注意,防止光敏剂与纤维蛋白形成螯合物造成不可逆的视力下降,但通常情况下纤维蛋白在 SRF 下降前就溶解了^[49]。

CSC 患者最为关注的是自身视力的改变,然而一些患者即使 SRF 完全吸收视力仍未提高,甚至出现新的症状,如视物变形。一些 CSC 患者 SRF 吸收后 OCT 上会出现椭圆体带 (ellipsoid zone, EZ) 的中断, EZ 是光感受器细胞线粒体在 OCT 上的表现, EZ 中断会影响感光细胞的生理代谢活动,多项研究表明 EZ 中断预示着较差的视力结局^[3,50-51]。然而当 SRF 较多的时候很难观察到 EZ 这条高反射线,期待更高分辨率 OCT 的出现可以解决这一问题。外核层 (outer nuclear layer, ONL) 由视锥、视杆细胞胞体组成,其厚度的改变同样被认为可以预测视力结局。Matsumoto 等^[52]发现 ONL 厚度与 BCVA 呈正相关, CSC 患者 ONL 变薄在发病后 1 周开始,越长的病程越限制 ONL 的恢复^[53]。对于症状持续时间不同但中心凹 ONL 厚度减少程度相似的 CSC 患者, PDT 治疗的预后相似,中心凹 ONL 厚度比为 0.81 或更大的活动 CSC 眼在半剂量 PDT 后可能保持 20/20 的 BCVA^[54],另外 ONL 厚度还与患者视网膜敏感度的恢复密切相关^[55]。Asano 等^[56]发现光感受器外段 (photoreceptor outer segment, POS) 长度相较于 ONL 厚度是更好地预测慢性 CSC 视力结局的指标, POS 长度可以表示慢性 CSC 剩余光感受器的功能。总之, CSC 患者持续的视功能下降与光感受器不同部位不同程度的损伤有关。

CSC 患者的 RPE 改变一直是研究的热点,由于 SRF 长时间的存在, RPE 可表现出更广泛且严重的破坏,甚至会出现大面积 RPE 萎缩^[57]。PED 在急性和慢性 CSC 患者中均会发生,但形态不同,急性 CSC 中通常表现为圆顶形脱离,慢性 CSC 则大多表现为扁平不规则脱离 (又称为双层征),而双层征作为一种基于 OCT 的体征通常与无症状的 1 型 CNV 相关^[3]。慢性或反复发作的具有脉络膜增厚特征的 CSC 可转换为 PNV,具有浆液性或出血性 PED 的 PNV 可转换为 PCV^[58]。Spaide 等^[48]在非渗出性黄斑变性中发现了 1 种特殊玻璃膜疣,表现为孤立的、直径 >125 μm 的黄白色沉积物,与增厚的脉络膜相关,并将

其命名为肥厚性玻璃膜疣,随后发现在 CSC 与 PCV 中肥厚性玻璃膜疣广泛存在。Teo 等^[59]发现肥厚性玻璃膜疣可能是 CSC 向 PCV 进展的一个重要的早期临床特征。研究发现,脉络膜毛细血管衰减是 CSC 和 PCV 发生肥厚性玻璃膜疣的共同机制,并且肥厚性玻璃膜疣在 PCV 中与脉络膜厚度相关,而 CSC 与年龄的相关性更为显著^[60-61]。

3 CSC 的诊断

运用多模影像对 CSC 进行诊断可以增加诊断的特异性与敏感性,通过眼底照片可以观察到黄斑区浆液性视网膜脱离,伴或不伴黄色的视网膜下纤维蛋白,慢性 CSC 还可以出现广泛的 RPE 改变。FFA 和 ICGA 仍是诊断的金标准,表现为 RPE 水平“墨迹样”或“炊烟样”荧光素渗漏和脉络膜血管高荧光,然而疾病的慢性化、反复发作会使造影表现复杂化,特别是存在浆液性 PED 及广泛 RPE 病变时会出现大面积的透见荧光、荧光积存以及荧光遮蔽^[62]; SD-OCT 和 SS-OCT 检查可以观察到黄斑区神经视网膜脱离伴或不伴 RPE 脱离,同时可以直观地观察到是否存在纤维素样渗出、PED 以及脉络膜增厚,并且 OCTA 对 CSC 并发 CNV 的检出率高于 FFA^[62]; 在 FAF 上,可以观察到颗粒状低自发荧光区域和高自发荧光区域混合存在, SRF 周围表现为超自发荧光区域。在慢性 CSC 中, FAF 呈现特征性改变,表现为沿重力方向分布的颗粒状高、低自发荧光信号交替区域,通常起源于黄斑和视盘^[4]。一些新兴影像技术,如多波长炫彩图像、自适应光学也可以为 CSC 的诊断提供新线索。

4 基于循证医学的 CSC 治疗

目前,对于 CSC 的治疗方式主要有常规激光光凝、微脉冲、MR 拮抗剂、抗血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 以及 PDT。目前经过大型、多中心、前瞻性随机对照试验证实确切有效且危害较小的治疗只有 FFA 或 ICGA 引导下半剂量或半通量 PDT, PDT 可以直接作用于脉络膜血管,降低其高通透性,其在解剖结构复位、视力恢复、避免复发、减少并发症等方面相较于其他治疗方式有着绝对优势,然而 PDT 高昂的成本极大地限制了其应用,并且光敏剂维替泊芬对部分人具有致敏性^[63-64]。激光光凝可以封闭 RPE 渗漏点,但由于激光会留下永久性激光瘢痕和旁中心暗点,当渗漏发生在中心凹及其附近时,不能使用常规激光光凝。微脉冲作为一种阈值下激光,对视网膜伤害极小,其工作原理是向 RPE 提供短脉冲阈值下微脉冲激光,在不超过蛋白质变性阈值的情况下提高 RPE 温度,促进 RPE 细胞的激活,并增加对液体的吸收。有研究表明微脉冲在 SRF 吸收、视网膜敏感度恢复等方面优于盐皮质激素受体拮抗剂,但在视力提高等方面差异无统计学意义^[65-66],微脉冲治疗仍需要大型的前瞻性队列研究进一步证实其疗效的可靠性。MR 拮抗剂一直以来被认为是一种可以治疗 CSC 的药物,然而 VICI 实验已证实依普利酮在解剖复位、视力提高等方面并不优于安慰剂^[67]。MR 拮抗剂螺内酯一直被用来治疗 CSC,但目前仍缺少相关的大型前瞻性研究结果,有待进一

步研究探索。一般情况下不推荐抗 VEGF 治疗 CSC, 但当 CSC 并发 CNV 的时候选择抗 VEGF 治疗是有效的。

在研究各种治疗方式对 CSC 的效果时, CSC 的自愈特征是一个不可避免的混杂因素, 这就导致既往研究可信度的下降, 因此大型多中心前瞻性研究是有必要的, 并且要注意匹配基线时各个亚组的病情。其次, 多项研究已经证明以视力作为实验结局可能不合适, 相比之下 SRF 的吸收以及视网膜敏感度的提高是值得考虑的重要指标, 另外患者生活质量的提高也应被考虑。

5 小结

尽管已经对 CSC 进行了大量研究, 但其发病机制仍未完全明确, 遗传学确定的易感基因以及发现的易感因素如何参与 CSC 的发病仍不清楚, 对 CSC 病理机制的研究将有助于寻找新的治疗靶点。影像学的进步使我们能够更直观地研究疾病的特征, 大样本量、长时间的观察性研究对我们了解 CSC 的长期病理改变是有必要的。PDT 是目前唯一有明确循证医学证据的 CSC 有效治疗方式, 但如何减少不良反应以及降低治疗成本是未来需要改进的问题, 微脉冲以及螺内酯等治疗方式的有效性仍有待于进一步验证。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Hu J, Qu J, Piao Z, et al. Optical coherence tomography angiography compared with indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy [J/OL]. *Sci Rep*, 2019, 9(1) : 6149 [2025-01-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30992527/>. DOI: 10. 1038/s41598-019-42623-x.
- [2] Kyo A, Yamamoto M, Hirayama K, et al. Factors affecting resolution of subretinal fluid after selective retina therapy for central serous chorioretinopathy [J/OL]. *Sci Rep*, 2021, 11(1) : 8973 [2025-01-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33903643/>. DOI: 10. 1038/s41598-021-88372-8.
- [3] Singh SR, Iovino C, Zur D, et al. Central serous chorioretinopathy imaging biomarkers [J]. *Br J Ophthalmol*, 2022, 106(4) : 553-558. DOI: 10. 1136/bjophthalmol-2020-317422.
- [4] 彭锡嘉. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变的两种眼底自发荧光特征观察 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2012, 30(7) : 646-649. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 2095-0160. 2012. 07. 018.
Peng XJ. Lipofuscin-and melanin-related fundus auto-fluorescence in patients with central serous chorioretinopathy [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2012, 30(7) : 646-649. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 2095-0160. 2012. 07. 018.
- [5] 何璐, 陈长征, 易佐慧, 等. 急性中心性浆液性脉络膜视网膜病变多波长炫彩图像特征观察 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2021, 39(11) : 997-1002. DOI: 10. 3760/cma. j. cn115989-20210922-00529.
He L, Chen CZ, Yi ZH, et al. Characteristics of multicolor imaging in the acute central serous chorioretinopathy [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2021, 39(11) : 997-1002. DOI: 10. 3760/cma. j. cn115989-20210922-00529.
- [6] Chen ZJ, Lu SY, Rong SS, et al. Genetic associations of central serous chorioretinopathy: a systematic review and meta-analysis [J]. *Br J Ophthalmol*, 2022, 106(11) : 1542-1548. DOI: 10. 1136/bjophthalmol-2021-318953.
- [7] Yamashiro K, Hosoda Y, Miyake M, et al. Hypothetical pathogenesis of age-related macular degeneration and pachychoroid diseases derived from their genetic characteristics [J]. *Jpn J Ophthalmol*, 2020, 64(6) : 555-567. DOI: 10. 1007/s10384-020-00773-w.
- [8] Feng L, Chen S, Dai H, et al. Discovery of novel genetic risk loci for acute central serous chorioretinopathy and genetic pleiotropic effect with age-related macular degeneration [J/OL]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 696885 [2025-01-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34490249/>. DOI: 10. 3389/fcell. 2021. 696885.
- [9] van Dijk E, Schellevis RL, van Bergen M, et al. Association of a haplotype in the NR3C2 gene, encoding the mineralocorticoid receptor, with chronic central serous chorioretinopathy [J]. *JAMA Ophthalmol*, 2017, 135(5) : 446-451. DOI: 10. 1001/jamaophthalmol. 2017. 0245.
- [10] Kraljic P, Zupan A, Matjašič A, et al. Associations of single-nucleotide polymorphisms in slovenian patients with acute central serous chorioretinopathy [J/OL]. *Genes (Basel)*, 2021, 13(1) : 55 [2025-01-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35052395/>. DOI: 10. 3390/genes13010055.
- [11] Morino K, Miyake M, Kamei T, et al. Association between central serous chorioretinopathy susceptibility genes and choroidal parameters [J]. *Jpn J Ophthalmol*, 2022, 66(6) : 504-510. DOI: 10. 1007/s10384-022-00945-w.
- [12] Hosoda Y, Miyake M, Schellevis RL, et al. Genome-wide association analyses identify two susceptibility loci for pachychoroid disease central serous chorioretinopathy [J/OL]. *Commun Biol*, 2019, 2: 468 [2025-01-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31872073/>. DOI: 10. 1038/s42003-019-0712-z.
- [13] Mori K, Ishikawa K, Fukuda Y, et al. TNFRSF10A downregulation induces retinal pigment epithelium degeneration during the pathogenesis of age-related macular degeneration and central serous chorioretinopathy [J]. *Hum Mol Genet*, 2022, 31(13) : 2194-2206. DOI: 10. 1093/hmg/ddac020.
- [14] Mohabati D, Schellevis RL, van Dijk E, et al. Genetic risk factors in severe, nonsevere and acute phenotypes of central serous chorioretinopathy [J]. *Retina*, 2020, 40(9) : 1734-1741. DOI: 10. 1097/IAE. 0000000000002682.
- [15] 孙京华, 谭俊峰, 王志涛, 等. CSC 患者血浆儿茶酚胺与视网膜厚度变化的临床观察 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2004, 22(3) : 302-304. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 2095-0160. 2004. 03. 022.
Sun JH, Tan JF, Wang ZT, et al. Effect of catecholamine in the central serous chorioretinopathy [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2004, 22(3) : 302-304. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 2095-0160. 2004. 03. 022.
- [16] Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrão S, et al. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy [J]. *Ophthalmology*, 2002, 109(10) : 1834-1837. DOI: 10. 1016/s0161-6420(02)01117-x.
- [17] Ge G, Zhang Y, Zhang Y, et al. Corticosteroids usage and central serous chorioretinopathy: a meta-analysis [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020, 258(1) : 71-77. DOI: 10. 1007/s00417-019-04486-w.
- [18] Khairallah M, Kahloun R, Tugal-Tutkun I. Central serous chorioretinopathy, corticosteroids, and uveitis [J]. *Ocul Immunol Inflamm*, 2012, 20(2) : 76-85. DOI: 10. 3109/09273948. 2011. 650776.
- [19] Brinks J, van Haalen FM, van Rijssen TJ, et al. Central serous chorioretinopathy in active endogenous Cushing's syndrome [J/OL]. *Sci Rep*, 2021, 11(1) : 2748 [2025-01-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33531597/>. DOI: 10. 1038/s41598-021-82536-2.
- [20] van Haalen FM, van Dijk E, Dekkers OM, et al. Cushing's syndrome and hypothalamic-pituitary-adrenal axis hyperactivity in chronic central serous chorioretinopathy [J/OL]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2018, 9: 39 [2025-01-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29515517/>. DOI: 10. 3389/fendo. 2018. 00039.
- [21] van Dijk EH, Nijhoff MF, de Jong EK, et al. Central serous chorioretinopathy in primary hyperaldosteronism [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2016, 254(10) : 2033-2042. DOI: 10. 1007/s00417-016-3417-8.
- [22] 唐娜, 王敏, 燕振国, 等. 血清中睾酮和雌激素水平与中心性浆液性脉络膜视网膜病变的关系 [J]. *中华眼底病杂志*, 2010, 26(1) : 55-57. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1005-1015. 2010. 01. 14.



- Tang N, Wang M, Yan ZG, et al. The relationship between the level of testosterone and estradiol in serum and central serous chorioretinopathy [J]. *Chin J Ocul Fundus Dis*, 2010, 26 (1) : 55-57. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1005-1015. 2010. 01. 14.
- [23] Schellevis RL, Altay L, Kalisingh A, et al. Elevated steroid hormone levels in active chronic central serous chorioretinopathy [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019, 60 (10) : 3407-3413. DOI: 10. 1167/iops. 19-26781.
- [24] Zhao C, Huang Y, Chen L, et al. The association between circulating sex hormones and central serous chorioretinopathy: a case-control study [J]. *Ther Clin Risk Manag*, 2022, 18 : 855-865. DOI: 10. 2147/TCRM. S370133.
- [25] Brinks J, van Dijk E, Tsonaka R, et al. Sex hormones in males and females with active central serous chorioretinopathy [J]. *Ophthalmologica*, 2022, 245 (6) : 555-562. DOI: 10. 1159/000526052.
- [26] Yu J, Li L, Jiang C, et al. Clinical characteristics of pregnancy-associated central serous chorioretinopathy in the Chinese population [J/OL]. *J Ophthalmol*, 2021, 2021 : 5580075 [2025-01-10]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34956667/>. DOI: 10. 1155/2021/5580075.
- [27] Pole C, Gaw Stephanie SL, Tsui Irena I. Utility of optical coherence tomography angiography in pregnancy-associated central serous chorioretinopathy [J/OL]. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2020, 20 : 100979 [2025-01-11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33145456/>. DOI: 10. 1016/j. ajoc. 2020. 100979.
- [28] Yannuzzi LA. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy [J]. *Retina*, 1987, 7 (2) : 111-131. DOI: 10. 1097/00006982-198700720-00009.
- [29] Bousquet E, Dhundass M, Lehmann M, et al. Shift work: a risk factor for central serous chorioretinopathy [J]. *Am J Ophthalmol*, 2016, 165 : 23-28. DOI: 10. 1016/j. ajo. 2016. 02. 012.
- [30] Sesar AP, Sesar A, Bucan K, et al. Personality traits, stress, and emotional intelligence associated with central serous chorioretinopathy [J/OL]. *Med Sci Monit*, 2021, 27 : e928677 [2025-01-11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33423036/>. DOI: 10. 12659/MSM. 928677.
- [31] 李璐希, 张鹏, 王延辉, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与中心性浆液性脉络膜视网膜炎的相关性研究 [J]. *中华眼底病杂志*, 2020, 36 (9) : 714-717. DOI: 10. 3760/cma. j. cn511434-20190507-00171. Li LX, Zhang P, Wang YH, et al. Relationship between obstructive sleep apnea syndrome and central serous chorioretinopathy [J]. *Chin J Ocul Fundus Dis*, 2020, 36 (9) : 714-717. DOI: 10. 3760/cma. j. cn511434-20190507-00171.
- [32] Liu B, Deng T, Zhang J. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a systematic review and meta-analysis [J]. *Retina*, 2016, 36 (1) : 9-19. DOI: 10. 1097/IAE. 0000000000000837.
- [33] Păun VA, Ionescu ZR, Voinea L, et al. Ocular posterior pole pathological modifications related to complicated pregnancy. A review [J]. *Rom J Ophthalmol*, 2017, 61 (2) : 83-89. DOI: 10. 22336/rjo. 2017. 16.
- [34] Hsu HJ, Lee CY, Chao SC, et al. The correlation of central serous chorioretinopathy and subsequent cardiovascular diseases of different types: a population-based cohort study [J/OL]. *Int J Environ Res Public Health*, 2019, 16 (24) : 5099 [2025-01-11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31847232/>. DOI: 10. 3390/ijerph16245099.
- [35] Daruich A, Matet A, Dirani A, et al. Central serous chorioretinopathy: recent findings and new physiopathology hypothesis [J]. *Prog Retin Eye Res*, 2015, 48 : 82-118. DOI: 10. 1016/j. pretyeres. 2015. 05. 003.
- [36] Ersoz MG, Arf S, Hocaoglu M, et al. Patient characteristics and risk factors for central serous chorioretinopathy: an analysis of 811 patients [J]. *Br J Ophthalmol*, 2019, 103 (6) : 725-729. DOI: 10. 1136/bjophthalmol-2018-312431.
- [37] Dudani AI, Hussain N, Ramakrishnan M, et al. Psychiatric evaluation in patients with central serous chorioretinopathy in Asian Indians [J]. *Indian J Ophthalmol*, 2021, 69 (5) : 1204-1207. DOI: 10. 4103/ijo. IJO_885_20.
- [38] Coleman DJ, Lee W, Daly S, et al. Central serous chorioretinopathy treatment with a systemic PDE5 and PDE6 inhibitor (sildenafil) [J/OL]. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2021, 21 : 100998 [2025-01-11]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33364520/>. DOI: 10. 1016/j. ajoc. 2020. 100998.
- [39] Umer-Bloch U, Umer M, Stieger P, et al. Transient MEK inhibitor-associated retinopathy in metastatic melanoma [J]. *Ann Oncol*, 2014, 25 (7) : 1437-1441. DOI: 10. 1093/annonc/mdl169.
- [40] 尹心恺, 戴荣平. 肥厚型脉络膜疾病研究现状及展望 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2021, 39 (1) : 78-83. DOI: 10. 3760/cma. j. cn115989-20200706-00478. Yin XK, Dai RP. Research progress on pachychoroid disease [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2021, 39 (1) : 78-83. DOI: 10. 3760/cma. j. cn115989-20200706-00478.
- [41] 张新媛, 赖旭佑. 关注黄斑区肥厚型脉络膜疾病谱的概念及研究 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2017, 35 (5) : 385-390. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 2095-0160. 2017. 05. 001. Zhang XY, Lai XY. Paying attention to the concept and research of pachychoroid disease spectrum [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2017, 35 (5) : 385-390. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 2095-0160. 2017. 05. 001.
- [42] 孙功鹏, 易佐慧子, 刘珏君, 等. 慢性 CSC 患眼及其对侧眼脉络膜血管指数及中心凹下脉络膜厚度评估 [J]. *中华实验眼科杂志*, 2023, 41 (2) : 160-165. DOI: 10. 3760/cma. j. cn115989-20200926-00667. Sun GP, Yi ZHZ, Liu JJ, et al. Evaluation of choroidal vascularity index and subfoveal choroidal thickness in eyes with chronic central serous chorioretinopathy and their normal fellow eyes [J]. *Chin J Exp Ophthalmol*, 2023, 41 (2) : 160-165. DOI: 10. 3760/cma. j. cn115989-20200926-00667.
- [43] Prunte C, Flammer J. Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy [J]. *Am J Ophthalmol*, 1996, 121 (1) : 26-34. DOI: 10. 1016/s0002-9394(14)70531-8.
- [44] Hiroe T, Kishi S. Dilatation of asymmetric vortex vein in central serous chorioretinopathy [J]. *Ophthalmol Retina*, 2018, 2 (2) : 152-161. DOI: 10. 1016/j. oret. 2017. 05. 013.
- [45] Matsumoto H, Hoshino J, Mukai R, et al. Vortex vein anastomosis at the watershed in pachychoroid spectrum diseases [J]. *Ophthalmol Retina*, 2020, 4 (9) : 938-945. DOI: 10. 1016/j. oret. 2020. 03. 024.
- [46] Matsumoto H, Kishi S, Mukai R, et al. Remodeling of macular vortex veins in pachychoroid neovascularopathy [J/OL]. *Sci Rep*, 2019, 9 (1) : 14689 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31605004/>. DOI: 10. 1038/s41598-019-51268-9.
- [47] Zeng Q, Luo L, Yao Y, et al. Three-dimensional choroidal vascularity index in central serous chorioretinopathy using ultra-widefield swept-source optical coherence tomography angiography [J/OL]. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9 : 967369 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36160148/>. DOI: 10. 3389/fmed. 2022. 967369.
- [48] Spaide RF, Gemmy Cheung CM, Matsumoto H, et al. Venous overload choroidopathy: a hypothetical framework for central serous chorioretinopathy and allied disorders [J/OL]. *Prog Retin Eye Res*, 2022, 86 : 100973 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34029721/>. DOI: 10. 1016/j. pretyeres. 2021. 100973.
- [49] Liang Z, Qu J, Huang L, et al. Comparison of the outcomes of photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy with or without subfoveal fibrin [J]. *Eye (Lond)*, 2021, 35 (2) : 418-424. DOI: 10. 1038/s41433-020-0858-4.
- [50] Bae K, Nam SW, Kang SW, et al. Central serous chorioretinopathy in elderly subjects: angiographic and tomographic characteristics [J]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2019, 257 (2) : 279-288. DOI: 10. 1007/s00417-018-4201-8.
- [51] Fujita A, Aoyama Y, Tsuneyoshi S, et al. Association between visual function and the integrity of residual ellipsoid zone in resolved central



- serous chorioretinopathy[J/OL]. Sci Rep, 2019, 9(1): 12433 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31455795/>. DOI: 10.1038/s41598-019-48825-7.
- [52] Matsumoto H, Sato T, Kishi S. Outer nuclear layer thickness at the fovea determines visual outcomes in resolved central serous chorioretinopathy [J]. Am J Ophthalmol, 2009, 148(1): 105-110. DOI: 10.1016/j.ajo.2009.01.018.
- [53] 吴红云, 刘冉, 李加青, 等. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变患者黄斑中心凹视网膜外核层厚度与病程、视力的关系[J]. 中华眼底病杂志, 2013, 29(5): 518-519. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1005-1015.2013.05.017.
- [54] Yu J, Ye X, Li L, et al. Threshold thickness of foveal outer nuclear layer associated with outcomes of photodynamic therapy in central serous chorioretinopathy [J]. Eye (Lond), 2022, 36(10): 1884-1889. DOI: 10.1038/s41433-021-01762-0.
- [55] Kanda S, Zhou HP, Inoue T, et al. Predicting retinal sensitivity using optical coherence tomography parameters in central serous chorioretinopathy [J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2022, 260(11): 3499-3504. DOI: 10.1007/s00417-022-05717-3.
- [56] Asano KS, Asaoka R, Asano S, et al. Elongated photoreceptor outer segment length and prognosis of chronic central serous chorioretinopathy [J]. Retina, 2020, 40(4): 750-757. DOI: 10.1097/IAE.00000000000002445.
- [57] Kaye R, Chandra S, Sheth J, et al. Central serous chorioretinopathy: an update on risk factors, pathophysiology and imaging modalities [J/OL]. Prog Retin Eye Res, 2020, 79: 100865 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32407978/>. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2020.100865.
- [58] 陈青山, 赵霞, 李志, 等. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变转换为 PCV 和 PNV 的多模式影像学特征[J]. 中华实验眼科杂志, 2019, 37(1): 30-34. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2019.01.007. Chen QS, Zhao X, Li Z, et al. Multimodal imaging characteristics of central serous chorioretinopathy converted to polypoidal choroidal vasculopathy and pachychoroidal neovascularization [J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2019, 37(1): 30-34. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-0160.2019.01.007.
- [59] Teo K, Cheong KX, Ong R, et al. Macular neovascularization in eyes with pachydrusen [J/OL]. Sci Rep, 2021, 11(1): 7495 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33820941/>. DOI: 10.1038/s41598-021-87083-4.
- [60] Kim YH, Chung YR, Kim C, et al. The association of pachydrusen characteristics with choroidal thickness and patient's age in polypoidal choroidal vasculopathy versus central serous chorioretinopathy [J/OL]. Int J Mol Sci, 2022, 23(15): 8353 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35955481/>. DOI: 10.3390/ijms23158353.
- [61] 尹心恺, 戴荣平. 未经治疗的 CSC 与 PCV 黄斑区及脉络膜微血管血流比较及意义[J]. 中华实验眼科杂志, 2022, 40(9): 832-840. DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20211111-00623.
- Yin XK, Dai RP. Comparison of macular and choroidal capillary vessel density between untreated CSC and PCV and its significance [J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2022, 40(9): 832-840. DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20211111-00623.
- [62] 陈君, 贾晨, 于旭辉. OCTA 与 FFA 对中心性浆液性脉络膜视网膜病变并发脉络膜新生血管诊断价值的 Meta 分析[J]. 中华实验眼科杂志, 2022, 40(7): 639-644. DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200714-00494.
- Chen J, Jia C, Yu XH. Diagnostic value of OCTA and FFA in central serous chorioretinopathy complicated with choroidal neovascularization: a meta-analysis [J]. Chin J Exp Ophthalmol, 2022, 40(7): 639-644. DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20200714-00494.
- [63] van Rijssen TJ, van Dijk E, Yzer S, et al. Central serous chorioretinopathy: towards an evidence-based treatment guideline [J/OL]. Prog Retin Eye Res, 2019, 73: 100770 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31319157/>. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2019.07.003.
- [64] Ho M, Lai F, Ng D, et al. Analysis of choriocapillaris perfusion and choroidal layer changes in patients with chronic central serous chorioretinopathy randomised to micropulse laser or photodynamic therapy [J]. Br J Ophthalmol, 2021, 105(4): 555-560. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2020-316076.
- [65] Battaglia Parodi M, Arrigo A, Iacono P, et al. Central serous chorioretinopathy: treatment with laser [J/OL]. Pharmaceuticals (Basel), 2020, 13(11): 359 [2025-01-12]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33147718/>. DOI: 10.3390/ph13110359.
- [66] 张彩云, 毛剑波, 沈丽君, 等. 光相干断层扫描增强深部成像观察半剂量光动力疗法治疗急性中心性浆液性脉络膜视网膜病变的疗效[J]. 中华眼底病杂志, 2020, 36(9): 702-706. DOI: 10.3760/cma.j.cn511434-20190704-00213.
- Zhang CY, Mao JB, Shen LJ, et al. The efficacy of half-dose photodynamic therapy for acute central serous chorioretinopathy by enhanced deep imaging of optical coherence tomography [J]. Chin J Ocul Fundus Dis, 2020, 36(9): 702-706. DOI: 10.3760/cma.j.cn511434-20190704-00213.
- [67] Lotery A, Sivaprasad S, O'Connell A, et al. Eplerenone for chronic central serous chorioretinopathy in patients with active, previously untreated disease for more than 4 months (VICI): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial [J]. Lancet, 2020, 395(10220): 294-303. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32981-2.

(收稿日期: 2025-01-20 修回日期: 2025-07-07)

(本文编辑: 刘艳 施晓萌)

读者 · 作者 · 编者

本刊对基金项目的证明和著录要求

文稿所涉及的课题如为国家级、部级、省级等基金资助项目, 请分别用中英文表述并分别列于文章中英文摘要关键词之下, “基金项目:” 进行标识, 并注明基金项目名称, 并在圆括号内注明基金项目编号。基金项目名称应按国家有关部门规定的正式名称填写, 多个基金资助的项目请全部列出, 按资助机构的等级顺序排列, 并以“;” 隔开。如: 基金项目: 国家自然科学基金(30271269); 国家重点基础研究发展规划(973 计划)项目(2013CB532002); Fund program: National Natural Science Foundation of China (30271269); National Key Basic Research Program of China(973 Program) (2013CB532002)。获得基金项目资助的论文投稿时请提供基金项目资助证明的复印件或扫描后发至编辑部信箱。

(本刊编辑部)

