УДК: 617.735-002-036.87-07-08

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ






Камилов Халиджан Махамаджанович, Касимова Мунирахон Садикжановна,
Хамраева Гавхар Хусановна, Ишанходжаева Фариса Шухратовна
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚАЙТАЛАНУВЧИ МАРКАЗИЙ СЕРОЗ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Камилов Халиджан Маҳамаджанович, Касимова Мунирахон Садикжановна,
Хамраева Гавҳар Хусановна, Ишанходжаева Фариса Шухратовна
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

DIAGNOSIS AND TREATMENT TACTICS OF RECURRENT CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY

Kamilov Khalidjan Makhamadjanovich, Kasimova Munirakhon Sadikjanovna,
Khamraeva Gavkhar Khusanovna, Ishankhodjaeva Farisa Shukhratovna
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: x.kamilov45@mail.ru

Резюме. *Мақсад: марказий сероз хориоретинопатия (МСХ) келиб чиқиш омилларини ўрганиш ва даволаш тактикасини такомиллаштириш. Материал ва усуллар: қайталанувчи МСХ билан оғриган 37 ёшли эркак беморнинг клиник кузатуви келтирилган. Беморга визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, ангиография билан оптик когерент томография (ОКТ) ва кўз тубининг флюоресцент ангиографияси, шунингдек умумсоматик ва лаборатор текширувлар ўтказилди. Натижалар: ОКТда нейроэпителий кўчиши ва субретинал суюқлик тўпланиши, ОКТ-ангиографияда хориокапилляр қаватнинг ишемияси, флюоресцент ангиографияда парафовеоляр соҳада сизиб чиқиш аниқланди. Лаборатор текширувда гомоцистеин даражасининг сезиларли ошиши (51,97 мкмоль/л), гиперинсулинемия, дислипидемия ва D витамини танқислиги қайд этилди. Маҳаллий ва метаболик коррекцияни (В гуруҳи витаминлари, рух, магний, хром, инозитол, D3 витамини) ўз ичига олган комплекс даводан 1,5 ой ўтгач чап кўзнинг кўриш ўткирлиги 0,4 дан 0,9–1,0 гача ошди, субретинал суюқлик деярли тўлиқ сўрилди, 2 ойдан сўнг гомоцистеин 16 мкмоль/л гача пасайди. Хулоса: МСХ кўп омилли касаллик бўлиб, қондаги гомоцистеиннинг ошиши нафақат юрак ва бош мия, балки кўз томирлари эндотелиал дисфункциясига олиб келувчи омиллардан бири бўлиши мумкин; кўз ва бошқа аъзолар томир касалликларининг олдини олиш учун MTHFR, MTR, MTRR генлари полиморфизмини текшириш мақсадга мувофиқ бўлиши мумкин.*

Калит сўзлар: *марказий сероз хориоретинопатия, ташхислаш, гомоцистеин, эндотелиал дисфункция, даволаш.*

Abstract. *Aim: to investigate the aetiological factors of central serous chorioretinopathy (CSC) and to improve its treatment tactics. Materials and methods: a clinical case of recurrent CSC in a 37-year-old man is presented. The patient underwent visometry, tonometry, biomicroscopy, ophthalmoscopy, optical coherence tomography (OCT) with angiography and fundus fluorescein angiography, as well as general somatic and laboratory examinations. Results: OCT revealed neurosensory detachment with subretinal fluid, OCT angiography showed ischaemia of the choriocapillaris, and fluorescein angiography showed a leakage point in the parafoveal area. Laboratory tests revealed markedly elevated homocysteine (51.97 μmol/L), hyperinsulinaemia, dyslipidaemia and vitamin D deficiency. After 1.5 months of combined local and metabolic therapy (B vitamins, zinc, magnesium, chromium, inositol, vitamin D3), visual acuity of the left eye improved from 0.4 to 0.9–1.0 with almost complete resorption of subretinal fluid, and after 2 months homocysteine decreased to 16 μmol/L. Conclusion: CSC is a multifactorial disease; elevated blood homocysteine may be one of the factors*

causing endothelial dysfunction not only in the vessels of the heart and brain but also in the vessels of the eye; screening for MTHFR, MTR and MTRR gene polymorphisms may be advisable to prevent vascular diseases of the eye and other organs.

Keywords: *central serous chorioretinopathy, diagnosis, homocysteine, endothelial dysfunction, treatment.*

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) – заболевание пахихориоидного спектра, характеризующееся отслойкой нейросенсорной сетчатки и/или пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) вследствие нарушения проницаемости хориокапилляров. Несмотря на то что во многих случаях ЦСХ имеет благоприятный прогноз с самостоятельным рассасыванием субретинальной жидкости (СРЖ), рецидивирующее течение заболевания встречается в клинической практике значительно чаще и представляет серьёзную проблему для офтальмологов. Повторяющиеся эпизоды отслойки нейросенсорной сетчатки приводят к необратимым атрофическим изменениям наружных слоёв сетчатки и ПЭС, что сопровождается стойким снижением остроты зрения, метаморфопсиями и значительным ухудшением качества жизни пациентов [2, 4].

Диагностика рецидивирующей ЦСХ сопряжена с объективными трудностями, обусловленными сложностью дифференцировки активных и резидуальных изменений сетчатки. В клинической практике рецидив зачастую диагностируется лишь при выраженном накоплении СРЖ, тогда как субклинические проявления остаются нераспознанными. Мультимодальная визуализация, включающая оптическую когерентную томографию (ОКТ), аутофлуоресценцию глазного дна, флюоресцеиновую и индоцианиновую ангиографию, признана стандартом диагностики, однако интерпретация получаемых данных при рецидивирующем течении требует высокой квалификации врача и учёта широкого спектра прогностических биомаркеров: высоты, ширины и объёма СРЖ, отслоек пигментного эпителия, интраретинальной жидкости, гиперрефлективных очагов, нарушений зоны эллипсоидов, каждый из которых по-разному влияет на прогноз и выбор терапевтической тактики [1, 5].

Выбор оптимальной тактики лечения пациентов с рецидивирующей ЦСХ остаётся одной из наиболее дискутабельных тем современной ретинологии. Согласно международному консенсусу экспертов APVRS, AAPPO и ARI (2025), фотодинамическая терапия (ФДТ) в половинной дозе единогласно признана терапией первой линии при хронической ЦСХ. Применение пероральных антагонистов минералокортикоидных рецепторов не получило консенсусной поддержки ввиду результатов крупных клинических исследований VICI и SPECTRA, а анти-VEGF-терапия рекомендуется исключительно при осложнении ЦСХ макулярной неоваскуляризацией. Эффективность повторных курсов ФДТ, субпороговой микроимпульсной лазерной коагуляции и комбинированных подходов при рецидивах изучена недостаточно, что препятствует разработке персонализированных алгоритмов ведения этой категории пациентов [6–11].

Рецидивирующая ЦСХ требует комплексного подхода к диагностике и лечению, основанного на современных представлениях о патофизиологии заболевания и данных мультимодальной визуализации. Необходимость стандартизации диагностических критериев, выявления надёжных прогностических биомаркеров рецидивов и оптимизации терапевтических алгоритмов определяет актуальность дальнейших исследований. Разработка эффективной тактики ведения пациентов с рецидивирующей ЦСХ позволит улучшить функциональные исходы, предотвратить необратимые атрофические изменения сетчатки и сохранить зрительные функции у пациентов трудоспособного возраста.

Цель исследования: изучение факторов развития и совершенствование тактики лечения центральной серозной хориоретинопатии.

Материал и методы. Представлено клиническое наблюдение пациента мужского пола 37 лет с рецидивирующей ЦСХ. Пациенту проведено комплексное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ОКТ с ангиографией и флюоресцентную ангиографию глазного дна (ФАГД). Дополнительно выполнены общесоматические и лабораторные исследования для выявления системных факторов риска сосудистой патологии и уточнения этиологии заболевания.

Спектральную ОКТ проводили на томографе Cirrus HD-OCT 4000 (Carl Zeiss Meditec) в режимах 5 Line Raster и Ganglion Cell Analysis для оценки макулярной области и состояния ганглиозных клеток. Область диска зрительного нерва (ДЗН) анализировали по протоколу Optic Disc Cube 200×200 с последующей перипапиллярной оценкой слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) с помощью программы RNFL Thickness Analysis; толщину СНВС измеряли по окружности диаметром 3,46 мм. В протокол включали площадь и объём нейроретинального пояска, отношение площади

экскавации к площади ДЗН и среднюю толщину СНВС.

Результаты. Клиническое наблюдение. В клинику обратился мужчина 37 лет с жалобами на резкое ухудшение зрения и появление пятна перед левым глазом в течение 1 недели. Из анамнеза: 3 года назад лечился с тем же диагнозом, получал нестероидный противовоспалительный препарат (Неванак) в виде глазных капель и аскорутин (по 1 таблетке 2 раза в день в течение 1 месяца), а также лазерное лечение («зелёным лазером»), после чего, со слов больного, острота зрения левого глаза повысилась с 0,5 до 0,9. Сопутствующие заболевания отрицает, имеется ожирение I степени. Острота зрения: OD – 1,0, OS – 0,4 н/к; внутриглазное давление (бесконтактно) – 16/15 мм рт. ст.

При биомикроскопии передний отрезок обоих глаз без патологических изменений. При офтальмоскопии с фундус-линзой: OD – без патологии; OS – ДЗН бледно-розовый, округлой формы, границы чёткие, экскавация 0,3 ДД, ход и калибр сосудов не изменены; в макулярной зоне рефлекс расширен, отмечается отёк. По данным ОКТ – неравномерное утолщение сетчатки в центральной зоне за счёт отслойки нейроэпителия и скопления субретинальной жидкости, увеличение толщины СНВС перипапиллярной зоны левого глаза (рис. 1, 2). ОКТ-ангиография выявила ишемию хориокапиллярного слоя (рис. 3), ФАГД – точку просачивания в парафовеолярной области (рис. 4).

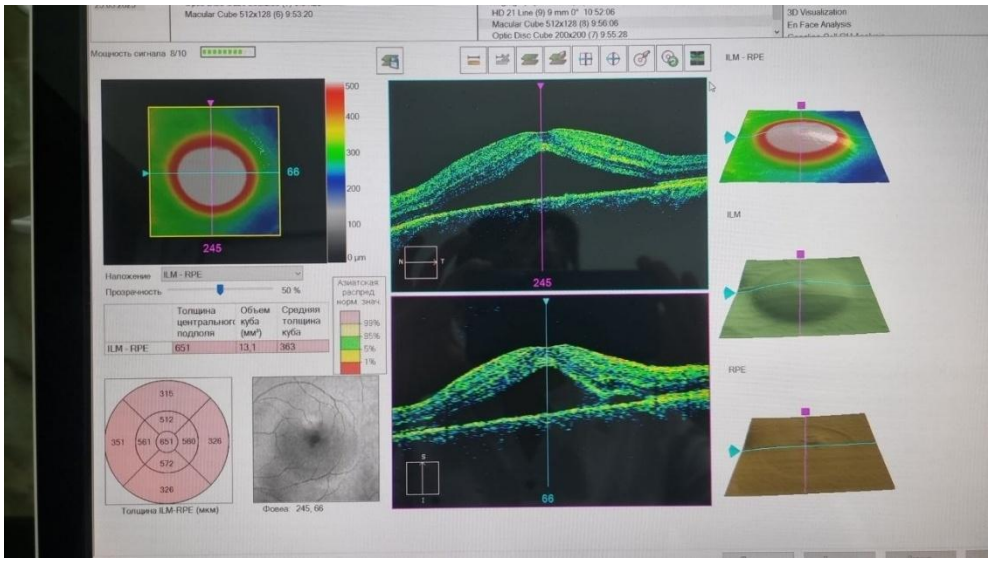


Рис. 1. ОКТ макулярной зоны левого глаза: толщина сетчатки неравномерно увеличена за счёт отслойки нейроэпителия, рельеф фовеа выпуклый, определяется субретинальная жидкость

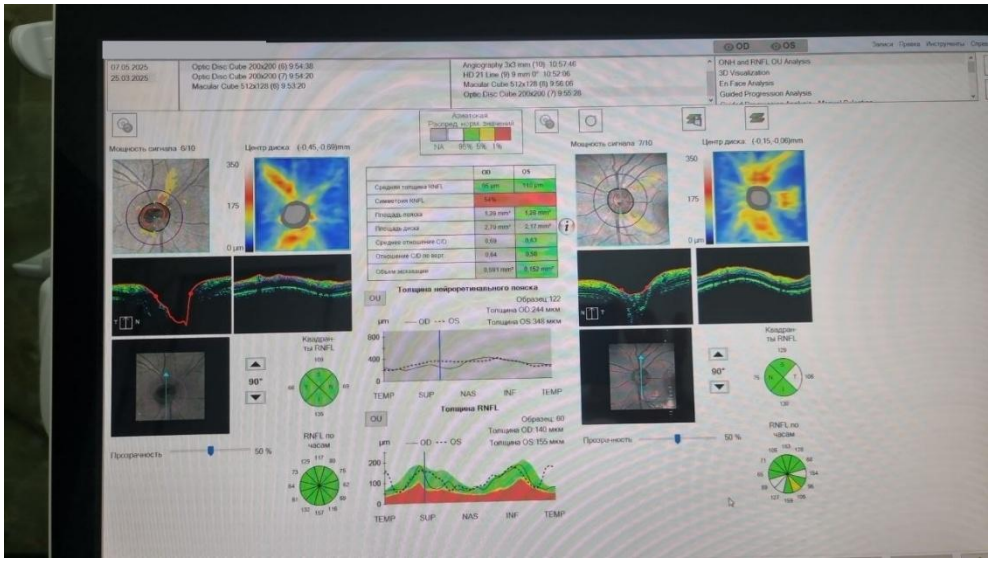


Рис. 2. ОКТ диска зрительного нерва: увеличение толщины СНВС перипапиллярной зоны левого глаза

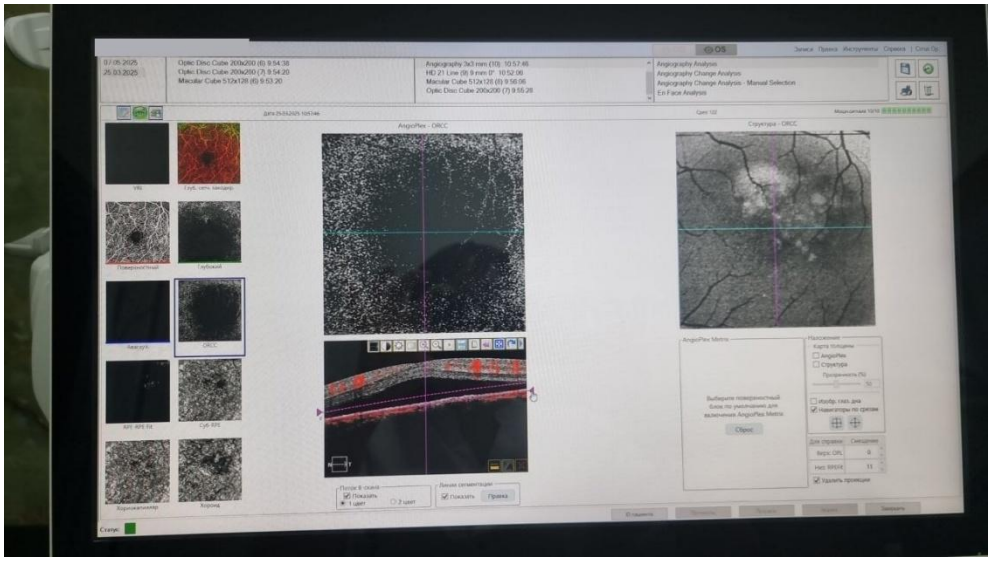


Рис. 3. ОКТ-ангиография: ишемия хориокапиллярного слоя

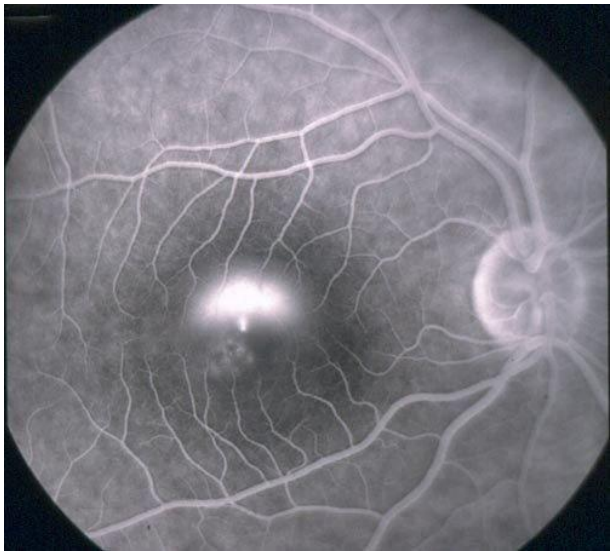


Рис. 4. ФАГД: точка просачивания в парафовеолярной области

Выполнены общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови (АЛТ, АСТ, билирубин, глюкоза, инсулин, мочевина, креатинин, гомоцистеин, витамин D3, липидный спектр, С-реактивный белок), коагулограмма, а также исследование крови методом ПЦР на вирус простого герпеса (ВПГ) и цитомегаловирус (ЦМВ). Основные результаты представлены в таблице 1.

На основании проведённых исследований установлен диагноз: рецидив центральной серозной хориоретинопатии левого глаза. С противовоспалительной целью назначены нестероидные противовоспалительные капли (непафенак) по 2 капли 3 раза в день в течение 1 месяца, для уменьшения отёка – ингибитор карбоангидразы бринзоламид по 2 капли 2 раза в день. Для снижения уровня гомоцистеина как фактора сосудистого воспаления назначены витамины группы В (В6, В9, В12) внутримышечно в течение 10 дней, затем по 1 таблетке 1 раз в день, цинк 50 мг по 1 капсуле 1 раз в день в течение 1 месяца. Для поддержки нервной системы и улучшения качества сна – Магне В6 форте по 1 таблетке 1 раз в день вечером в течение 2 месяцев; для нормализации уровня инсулина – хром 50 мг по 1 таблетке 1 раз в день в течение 1 месяца и инозитол 2000 мг 1 раз в день; для коррекции дефицита и противовоспалительного эффекта – витамин D3 по 5000 МЕ 1 раз в день в течение 2 месяцев; для укрепления сосудистой стенки – аскорутин по 2 таблетки 2 раза в день после еды в течение 1 месяца. Рекомендованы ежедневная ходьба (10 000 шагов) для снижения массы тела и диета с высоким содержанием зелени.

Через 1,5 месяца после начала лечения острота зрения OS составила 0,9–1,0. Глазное дно OS: ДЗН бледно-розовый, границы чёткие, выход сосудов центральный, соотношение A/B 2:3, ход сосудов не изменён; макулярный рефлекс ясный, отёк почти полностью резорбировался (рис. 5).

Таблица 1. Результаты лабораторного обследования пациента

Показатель	Результат	Референсные значения / оценка
Гемоглобин, г/л	152	–
Эритроциты	$4{,}9\times10^{12}$/л	–
Лейкоциты, $\times10^9$/л	6,55	–
Лимфоциты / нейтрофилы	2,39 / $3{,}65\times10^9$/л	–
Эозинофилы, %	1,8	–
Гематокрит, %	43,0	–
MCV, фл	87,0	–
Тромбоциты, $\times10^9$/л	193,0	–
СОЭ, мм/ч	5	–
АЛТ / АСТ, ЕД/л	23,27 / 20,67	Норма
Мочевина, ммоль/л	5,88	Норма
Креатинин, мкмоль/л	95,0	Норма
Глюкоза, ммоль/л	5,9	Норма
Инсулин, мкЕД/мл	16,0	Повышен
Гомоцистеин, мкмоль/л	51,97	4–10; повышен
Витамин D3, нг/мл	21,3	Снижен
Триглицериды, ммоль/л	2,0	<1,7; повышены
Холестерин общий, ммоль/л	4,81	<5,2
ЛПВП, ммоль/л	0,88	>0,9; снижены
ЛПНП, ммоль/л	3,13	<3,34
ЛПОНП, ммоль/л	0,8	<0,85
Коэффициент атерогенности	4,47	<4; повышен
Протромбиновое время, с / МНО	12,7 / 26	–
АЧТВ, с	30,26	–
Фибриноген, г/л	2,9	–
Тромбиновое время, с	13,08	–
ЦМВ / ВПГ (ПЦР), AU/мл	0,6 / 1,2	Норма

Примечание: общий анализ мочи – без патологических изменений. Единицы, отмеченные жёлтым, исправлены или требуют проверки автором.

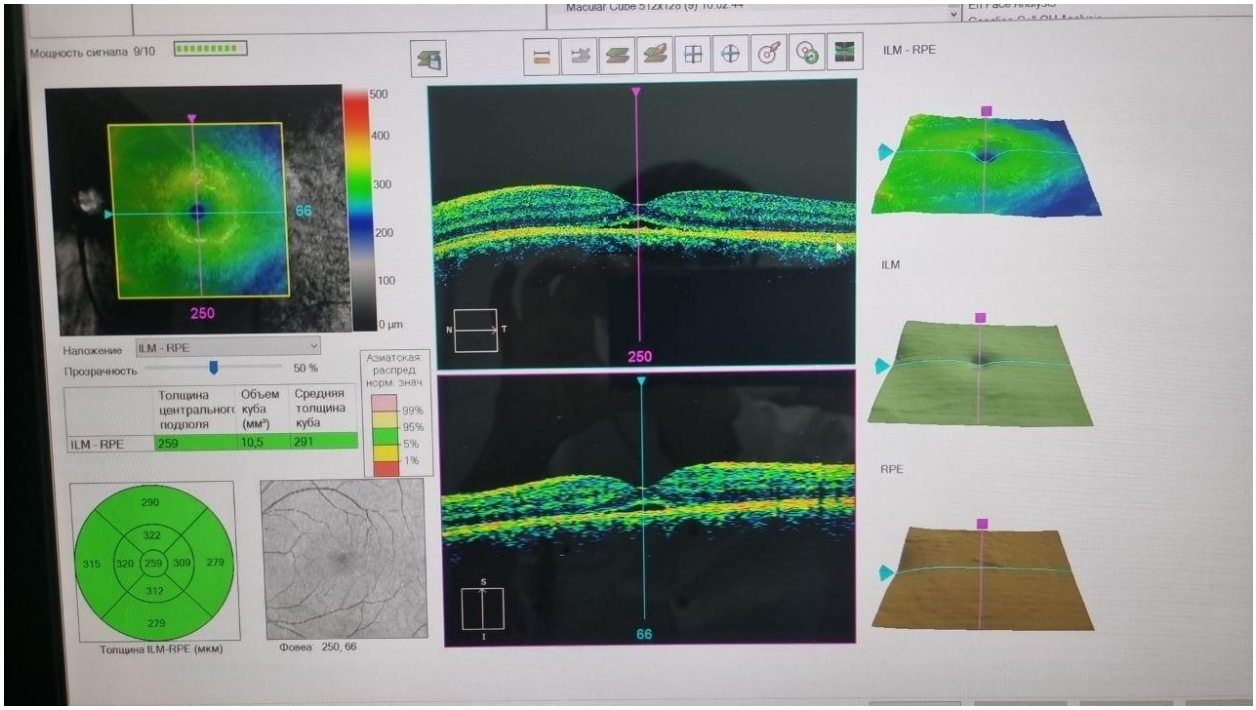


Рис. 5а. ОКТ после лечения: значительное уменьшение отслойки нейроэпителия в центральной зоне

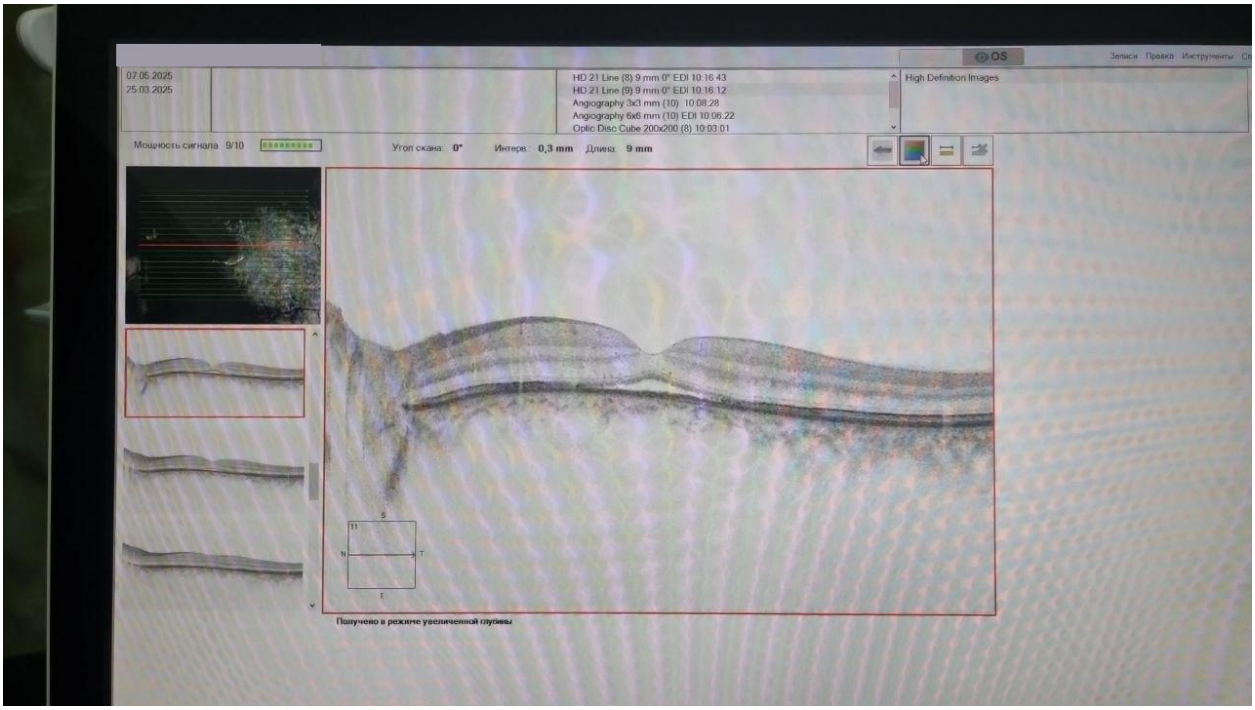


Рис. 5б. ОКТ после лечения (линейное сканирование)

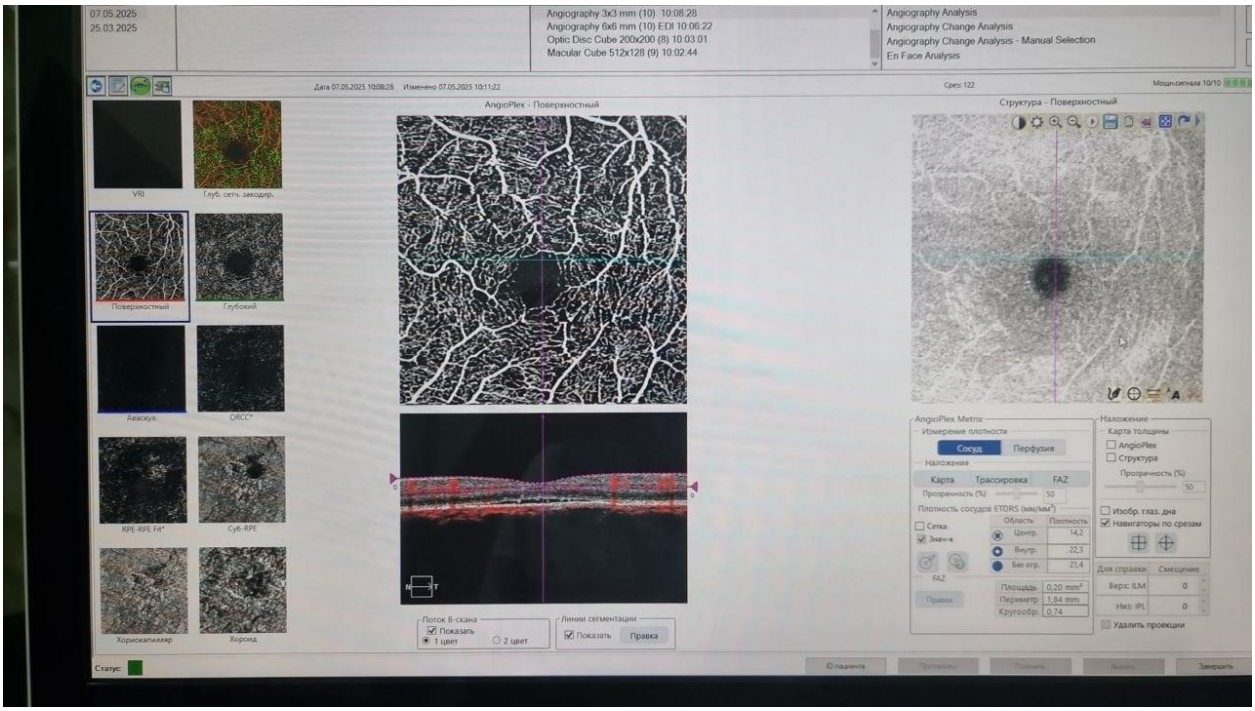


Рис. 6. ОКТ-ангиография после лечения: отсутствие ишемии и улучшение кровообращения в хориокапиллярном слое

По данным ОКТ-ангиографии ишемия хориокапиллярного слоя не определялась (рис. 6). Через 2 месяца уровень гомоцистеина снизился с 51,97 до 16 мкмоль/л (норма 5–10 мкмоль/л), инсулина – до 10 мкЕД/мл.

Обсуждение. Представленное клиническое наблюдение рецидивирующей ЦСХ у пациента 37 лет демонстрирует мультифакторную природу заболевания и подтверждает необходимость комплексного подхода к диагностике и терапии. Особый интерес представляет выявление значительного повышения уровня гомоцистеина (51,97 мкмоль/л при норме 4–10), что указывает на системный характер эндотелиальной дисфункции. Гипергомоцистеинемия оказывает прямое повреждающее действие на эндотелий сосудов, индуцирует окислительный стресс и способствует активации воспалительных каскадов, что может приводить к повышению проницаемости хориокапилляров и нарушению барьерной функции ПЭС. Наряду с гипергомоцистеинемией у пациента выявлены гиперинсулинемия (16,0

мкЕД/мл), дислипидемия (повышение уровня триглицеридов до 2,0 ммоль/л и коэффициента атерогенности до 4,47), дефицит витамина D3 (21,3 нг/мл) и ожирение I степени. Совокупность этих метаболических нарушений создаёт благоприятный фон для развития и рецидивирования ЦСХ, что согласуется с современными представлениями о системных механизмах патогенеза заболевания [5, 6].

Мультимодальное инструментальное обследование позволило не только верифицировать рецидив ЦСХ, но и выявить структурные изменения, характерные для хронического течения процесса. По данным ОКТ определялась неравномерная отслойка нейроэпителия в макулярной зоне с накоплением субретинальной жидкости, типичная для активной фазы заболевания. ОКТ-ангиография продемонстрировала ишемию хориокапиллярного слоя, которая может рассматриваться как один из ключевых механизмов хронизации процесса; ФАГД подтвердила наличие точки просачивания в парафовеолярной области. У данного пациента рецидив развился через 3 года после лазерного лечения, что ставит вопрос о более тщательном отборе пациентов для лазерной коагуляции и выработке чётких критериев её эффективности. Полученные данные подчёркивают значение мультимодальной визуализации для дифференцировки активных и резидуальных изменений и своевременного выявления субклинических признаков рецидива [1, 11].

Выбранная тактика лечения основывалась на патогенетическом воздействии на выявленные системные нарушения. Комплексная терапия включала нестероидное противовоспалительное средство для купирования локального воспалительного компонента, ингибитор карбоангидразы для уменьшения субретинальной жидкости, а также метаболическую и витаминотерапию, направленную на коррекцию гипергомоцистеинемии и инсулинорезистентности. Витамины группы B (B6, B9, B12), цинк и магний являются кофакторами ферментов метаболизма гомоцистеина, что способствовало снижению его уровня с 51,97 до 16 мкмоль/л через 2 месяца терапии. Параллельно проводили коррекцию гиперинсулинемии хромом и инозитолом и восполнение дефицита витамина D3. Важным компонентом лечения были немедикаментозные мероприятия – диета с высоким содержанием зелени и ежедневная физическая активность, направленные на снижение массы тела и улучшение метаболического профиля. Через 1,5 месяца острота зрения левого глаза повысилась с 0,4 до 0,9–1,0, по данным ОКТ отмечено значительное уменьшение отслойки нейроэпителия и практически полная резорбция субретинальной жидкости, по данным ОКТ-ангиографии – улучшение кровообращения в хориокапиллярном слое [3, 8, 9].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что системная терапия, направленная на коррекцию метаболических нарушений, может быть альтернативой или дополнением к локальным методам лечения (лазерная коагуляция, ФДТ) у пациентов с рецидивирующей ЦСХ при наличии системных факторов риска. С учётом выявленной гипергомоцистеинемии и метаболических нарушений обоснованным представляется генетическое тестирование на полиморфизмы генов фолатного цикла (MTHFR, MTR, MTRR) у пациентов с рецидивирующей ЦСХ для выявления предрасположенности к тромботическим и воспалительным осложнениям и персонализации терапии. Комплексный подход с системной коррекцией метаболических нарушений патогенетически обоснован и может способствовать не только купированию активного эпизода, но и снижению риска повторных обострений; для окончательного подтверждения эффективности такой тактики необходимы проспективные исследования на большем числе наблюдений с длительным периодом мониторинга [2, 7, 10].

Выводы. Центральная серозная хориоретинопатия является многофакторным заболеванием, связанным с накоплением серозной жидкости под нейросенсорной сетчаткой в области макулы вследствие повышения проницаемости сосудов хориоидеи и нарушения барьерной функции пигментного эпителия сетчатки.

Одним из возможных факторов развития заболевания является повышение уровня гомоцистеина в крови, приводящее к эндотелиальной дисфункции не только сосудов сердца и головного мозга, но и сосудов глаза. Для профилактики сосудистых заболеваний глаза и других органов целесообразно рассмотреть исследование полиморфизма генов MTHFR, MTR, MTRR.

Литература:

1. Каримова М.Х., Шамсутдинова З.Р., Ибодуллаева Д.Ч., Абдушукурова А.А. Возможности «Swept Source OCT» в дифференциальной диагностике различных форм центральной серозной хориоретинопатии // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2022. № 6. С. 38 и далее. Ссылка на публикацию.

2. Мирбабаева Ф.А., Янгиева Н.Р. Эффективность лазерного воздействия при центральной серозной хориоретинопатии // in Library. 2021. Т. 21, № 2. С. 39. DOI: 10.71337/inlibrary.uz.archive.13897.

3. Мурашкина А.А., Воробьева Н.А. Влияние полиморфных вариантов генов фолатного обмена на уровень гомоцистеина у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения // Лабораторная служба. 2026. Т. 15, № 2. С. 15–19. DOI: 10.17116/labs20261502115.
4. Туйчибаева Д.М., Адхамова Л.А. Совершенствование лечения центральной серозной хориоретинопатии // Передовая офтальмология. 2024. Т. 11, № 5. С. 62–66. DOI: 10.57231/j.ao.2024.11.5.014.
5. Туйчибаева Д.М., Адхамова Л.А. Эффективность микроимпульсного лазерного воздействия в комплексном лечении центральной серозной хориоретинопатии // Передовая офтальмология. 2024. Т. 9, № 3. С. 58–64. DOI: 10.57231/j.ao.2024.9.3.012.
6. Getahun H., Apte R.S. Therapeutic interventions for chronic central serous chorioretinopathy: a comprehensive assessment of systematic reviews // International Journal of Retina and Vitreous. 2025. Vol. 11, № 1. Art. 34. DOI: 10.1186/s40942-025-00660-x.
7. Kim Y.J., Sivaprasad S., Aslam T., et al. Treatment of central serous chorioretinopathy: new options for an old disease // Eye. 2025. Vol. 39, № 12. P. 2375–2388. DOI: 10.1038/s41433-025-03894-z.
8. Radke N.V., van Dijk E.H.C., Spaide R.F., et al. International consensuses and guidelines on central serous chorioretinopathy (CSC) by the Asia Pacific Vitreo-retina Society (APVRS), the Academy of Asia-Pacific Professors of Ophthalmology (AAPPO) and the Academia Retina Internationalis (ARI) // Asia-Pacific Journal of Ophthalmology. 2025. Vol. 14, № 5. Art. 100252. DOI: 10.1016/j.apjo.2025.100252.
9. Salehi M., Wenick A.S., Law H.A., Evans J.R., Gehlbach P. Interventions for central serous chorioretinopathy: a network meta-analysis // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015. № 12. Art. CD011841. DOI: 10.1002/14651858.CD011841.pub2.
10. Singh S.R., Goté J.T., Chhablani J. Randomized controlled trials in central serous chorioretinopathy: a review // Eye. 2023. Vol. 37, № 16. P. 3306–3312. DOI: 10.1038/s41433-023-02509-9.
11. Zhang X., Lim C.Z.F., Chhablani J., Wong Y.M. Central serous chorioretinopathy: updates in the pathogenesis, diagnosis and therapeutic strategies // Eye and Vision. 2023. Vol. 10. Art. 33. DOI: 10.1186/s40662-023-00349-y.

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ

Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Ишанходжаева Ф.Ш.

Резюме. *Цель: изучение факторов развития и совершенствование тактики лечения центральной серозной хориоретинопатии (ЦСХ). Материал и методы: представлено клиническое наблюдение рецидивирующей ЦСХ у мужчины 37 лет. Пациенту выполнены визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, оптическая когерентная томография (ОКТ) с ангиографией и флюоресцентная ангиография глазного дна, общесоматические и лабораторные исследования. Результаты: по данным ОКТ выявлены отслойка нейроэпителия и скопление субретинальной жидкости, по данным ОКТ-ангиографии – ишемия хориокапиллярного слоя, при флюоресцентной ангиографии – точка просачивания в парафовеолярной области. Лабораторно установлены значительное повышение уровня гомоцистеина (51,97 мкмоль/л), гиперинсулинемия, дислипидемия и дефицит витамина D. Через 1,5 месяца комплексной местной и метаболической терапии (витамины группы B, цинк, магний, хром, инозитол, витамин D3) острота зрения левого глаза повысилась с 0,4 до 0,9–1,0, субретинальная жидкость практически полностью резорбировалась, через 2 месяца уровень гомоцистеина снизился до 16 мкмоль/л. Выводы: ЦСХ – многофакторное заболевание; повышение уровня гомоцистеина в крови может быть одним из факторов эндотелиальной дисфункции не только сосудов сердца и головного мозга, но и сосудов глаза; для профилактики сосудистых заболеваний глаза и других органов целесообразно исследование полиморфизма генов MTHFR, MTR, MTRR.*

Ключевые слова: *центральная серозная хориоретинопатия, диагностика, гомоцистеин, эндотелиальная дисфункция, лечение.*