

17. Levinson R.D., Gonzales C.R. Birdshot retinochoroidopathy: immunopathogenesis, evaluation, and treatment. *Ophthalmol. Clin. North Am.* 2002;15(3):343–350. (in Engl). DOI: 10.1016/S0896-1549(02)00031-7.
18. Jabs D.A. Immunosuppression for the uveitides. *Ophthalmology*. 2018; 125(2):193–202. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ophttha.2017.08.007.
19. Akpek E.K. [et al.] Successful treatment of serpiginous choroiditis with alkylating agents. *Ophthalmology*. 2002;109(8):1506–1513. (in Engl).
20. Rouvas A. [et al.] Intravitreal ranibizumab for the treatment of inflammatory choroidal neovascularization. *Retina*. 2011;31(5):871–879. (in Engl). DOI: 10.1097/IAE.0b013e3182003ca8.
21. Spaide R.F. [et al.] Treatment of subfoveal choroidal neovascularization associated with multifocal choroiditis and panuveitis with photodynamic therapy // *Retina*. 2002;22(5):545–549. (in Engl). DOI: 10.1097/00006982-200210000-00003.
22. Spaide R.F., Sorenson J., Maranan L. Combined photodynamic therapy and intravitreal triamcinolone for nonsubfoveal choroidal neovascularization. *Retina*. 2005;25(6):685–690. (in Engl). DOI: 10.1097/00006982-200509000-00001.
23. Shantha J.G. [et al.] Choroidal neovascularization associated with birdshot chorioretinopathy // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2016;47(5):450–457. (in Engl). DOI: 10.3928/23258160-20160419-08.
24. Pohlmann D., Winterhalter S., Pleyer U. White dot syndromes: principles, diagnostics, and treatment. *Ophthalmologie*. 2019;116(12):1235–1256. (in German). DOI: 10.1007/s00347-019-01012-5.
25. Krill A.E., Deutman A.F. Acute retinal pigment epitheliitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1972;74(2):193–205. (in Engl). DOI: 10.1016/0002-9394(72)90535-1.
26. Fiore T. [et al.] Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: outcome and visual prognosis. *Retina*. 2009;29(7):994–1001. (in Engl). DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181a0bd15.
27. Hangai M., Fujimoto M., Yoshimura N. Features and function of multiple evanescent white dot syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 2009;127(10):1307–1313. (in Engl). DOI: 10.1001/archophthol.2009.250.
28. Michel S.S. [et al.] Multifocal choroiditis and panuveitis: immunomodulatory therapy. *Ophthalmology*. 2002;109(2):378–383. (in Engl). DOI: 10.1016/S0161-6420(01)00901-0.
29. Thorne J.E. [et al.] Birdshot retinochoroidopathy: ocular complications and visual impairment. *Am. J. Ophthalmol.* 2005;140(1):P. 45–51. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ajo.2005.01.035.
30. Nazari Khanamiri H., Rao N.A. Serpiginous Choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis. *Surv. Ophthalmol.* 2013;58(3):203–232. (in Engl). DOI: 10.1016/j.survophthal.2012.08.008.
31. Dunn J.P. Imaging in the white dot syndromes. *Int. Ophthalmol. Clin.* 2016;56(4):175–201. (in Engl).
32. van Grinsven M. J. P. [et al.] Automatic identification of reticular pseudodrusen using multimodal retinal image analysis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015;56(1):633–639. (in Engl). DOI: 10.1167/iov.14-15019.
33. Spaide R.F., Goldberg N., Freund K.B. Redefining multifocal choroiditis and panuveitis and punctate inner choroidopathy through multimodal imaging. *Retina*. 2013;33(7):1315–1324. (in Engl). DOI: 10.1097/IAE.0b013e318286cc77.
34. Smith W.M. [et al.] 2024-2025 Basic and Clinical Science Course, Section 9: Uveitis and Ocular Inflammation. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2024:168–171. (in Engl).
35. Herbert C.P. [et al.] Classification of non-infectious and/or immune mediated choroiditis: A brief overview of the essentials [Electronic resource]. *Diagnostics*. 2021;11(6). URL: <https://www.mdpi.com/2075-4418/11/6/939> (accessed 7 February 2025). (in Engl).
36. Herbert C.P., LeHoang P., Guex-Crosier Y. Schematic interpretation of indocyanine green angiography in posterior uveitis using a standard angiographic protocol. *Ophthalmology*. 1998;105(3):432–440. (in Engl). DOI: 10.1016/S0161-6420(98)93024-X.
37. Spaide R.F., Koizumi H., Pozzoni M.C. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am. J. Ophthalmol.* 2008;146(4):496–500. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ajo.2008.05.032.
38. Tummala G.C. [et al.] Swept source OCTA reveals a link between choriocapillaris blood flow and vision loss in a case of tubercular serpiginous-like choroiditis [Electronic resource]. *Am. J. Ophthalmol. Case Rep.* 2021;21. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2451993621000098?via%3Dihub> (accessed 5 February 2025). (in Engl).
39. Mebsout-Pallado C. [et al.] Review of the current literature and our experience on the value of OCT-angiography in white dot syndromes. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2022;30(2):364–378. (in Engl). DOI: 10.1080/09273948.2020.1837185.
40. Raven M.L. [et al.] Multi-modal imaging and anatomic classification of the white dot syndromes [Electronic resource]. *Int. J. Retina Vitreous*. 2017;3(12). URL: <https://journalretinavitreous.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40942-017-0069-8#citeas> (accessed 1 February 2025). (in Engl). DOI: 10.1186/s40942-017-0069-8.
41. Fabiani C. [et al.] Is it time to adopt a new nomenclature and classification for white dot syndromes using multimodal imaging techniques? Report 1 from multimodal imaging in uveitis (MUV) task force. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2024;1–9. (in Engl). DOI: 10.1080/09273948.2024.2423870.
42. Gass J.D., Agarwal A., Scott I.U. Acute zonal occult outer retinopathy: a long-term follow-up study. *Am. J. Ophthalmol.* 2002;134(3):329–339. (in Engl). DOI: 10.1016/S0002-9394(02)01640-9.
43. Jampol L.M., Wiedemann A.M. MEWDS, MFC, PIC, AMN, AIBSE, and AZOOR: one disease or many? *Retina*. 1995;15(5):373–378. (in Engl).
44. Mrejen S. [et al.] Acute zonal occult outer retinopathy: a classification based on multimodal imaging. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(9):1089–1098. (in Engl). DOI: 10.1001/jamaophthol.2014.1683.
45. Taira K. [et al.] Acute zonal occult outer retinopathy in the fellow eye 5 years after presentation of punctate inner choroidopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006;244(7):880–882. (in Engl). DOI: 10.1007/s00417-005-0172-7.
46. Gilbert R.M. [et al.] Differentiating multifocal choroiditis and punctate inner choroidopathy: a cluster analysis approach. *Am. J. Ophthalmol.* 2020;213:244–251. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ajo.2020.01.031.
47. Park J.G. [et al.] Distinct patterns of choroidal lesions in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis determined by heatmap analysis. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2022;30(2):276–281. (in Engl). DOI: 10.1080/09273948.2021.1939391.

УДК 617.73-07

© Д.З. Жалалова, 2025

Д.З. Жалалова
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА
ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд

Злокачественная артериальная гипертензия (ЗАГ) является тяжелой формой гипертонической болезни, сопровождающейся выраженными поражениями органов-мишеней, в том числе сетчатки. Гипертензивная ретинопатия при ЗАГ характеризуется отеком диска зрительного нерва, геморрагиями, экссудатами и тромботической микроангиопатией. Современ-

ными диагностическими подходами, позволяющими визуализировать структурные и сосудистые изменения сетчатки, являются офтальмоскопия, исследование с помощью фундус-камеры, оптическая когерентная томография (ОКТ) и ОКТ-ангиография, позволяющие визуализировать структурные и сосудистые изменения сетчатки. Флуоресцентная ангиография используется для оценки нарушений перфузии и проницаемости сосудов. Электрофизиологические методы, включая исследование зрительных потенциалов, помогают оценить функциональное состояние зрительного анализатора. Ранняя диагностика поражений сетчатки при ЗАГ имеет важное значение для своевременного начала антигипертензивной терапии и предотвращения прогрессирования зрительных нарушений.

Ключевые слова: тромботическая микроангиопатия, оптическая когерентная томография, ОКТ-ангиография, флуоресцентная ангиография, зрительные вызванные потенциалы, гипертензивная ретинопатия.

D.Z. Zhalalova

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FUNDUS CHANGES IN ARTERIAL HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)

Malignant arterial hypertension (MAH) is a severe form of hypertension associated with significant target organ damage, including retinal involvement. Hypertensive retinopathy in MAH is characterized by optic disc edema, hemorrhages, exudates, and thrombotic microangiopathy. Modern diagnostic approaches enabling visualization of structural and vascular changes in the retina include ophthalmoscopy, fundus photography, optical coherence tomography (OCT), and OCT angiography. Fluorescein angiography is used to assess perfusion abnormalities and vascular permeability. Electrophysiological methods, including visual evoked potentials, help to evaluate the functional state of the visual system. Early diagnosis of retinal lesions in MAH is crucial for the timely initiation of antihypertensive therapy and prevention of progressive visual impairment.

Key words: thrombotic microangiopathy, optical coherence tomography, OCT angiography, fluorescein angiography, visual evoked potentials, hypertensive retinopathy.

Артериальная гипертензия (АГ) или гипертония является модифицируемым фактором риска, который участвует в развитии сердечно-сосудистых атеросклеротических заболеваний и повышает риск смерти от сердечно-сосудистых событий. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, гипертония – это синдром, при котором офисное систолическое давление крови больше или равно 140 мм рт. ст. и/или диастолическое давление крови больше или равно 90 мм рт. ст. Данный синдром выявлен у 1,15 миллиарда человек во всем мире.

Повышение артериального давления негативно влияет на орган зрения с развитием ретинопатии, хориоретинопатии и оптической нейропатии, повышает риск развития таких заболеваний, как окклюзии артерий и вен сетчатки, микроаневризмы артерий сетчатки и передняя ишемическая оптическая нейропатия. Кроме того, гипертония способствует развитию и усугублению диабетической ретинопатии, глаукомы и возрастной макулодистрофии. Гипертензия увеличивает вероятность субхориоидальных кровоизлияний во время офтальмологических операций [1-3].

Существует несколько классификаций для оценки степени тяжести гипертонической ретинопатии (ГР). Наиболее широко используются являются классификация Кейта-Вагенера-Баркера (1939 г.) и Уонга-Митчелла (2004 г.) [4,5,6].

Гипертоническая ретинопатия (ГР) может быть первым признаком гипертонического криза, угрожающего жизни и приводящего к острой дисфункции органов. Повышенное артериальное давление (АД) с признаками умеренной ГР называется «ускоренной гипертонией», а повышенное АД с признаками тя-

желой ГР, включая отек головного мозга, называется «злокачественной артериальной гипертонией» [7,8].

Уровень распространенности ГР составляет около 75% среди индивидов с гипертонической болезнью (ГБ) [9,10].

Эпидемиологию ГР трудно определить, потому что сосудистые изменения сетчатки часто маскируются другими сосудистыми заболеваниями, такими как сахарный диабет. Как показали исследования И.Л. Козловской и Ф.И. Комарова, степень и продолжительность гипертонии увеличивают развитие ГР. Согласно полученным результатам, частота сосудистых изменений сетчатки у больных, проходящих амбулаторное лечение от гипертонии, составляет 66,3% [11,12].

В исследованиях Е.Н. Матвиевской и Л.К. Мошетовой, в которых участвовали 2050 человек в возрасте от 69 до 97 лет без сахарного диабета, было обнаружено, что в 8,3% случаев диагностировали ретинопатию, в 9,6% – фокусированное сужение артериол, в 7,7% – сужение артериовенозных пересечений; все изменения сетчатки были ассоциированы с системной гипертонией [13-15].

Данные исследований Л.К. Мошетовой и А.П. Нестерова, показывают, что помимо гипертонической ретинопатии артериальная гипертензия тесно связана с другими глазными заболеваниями. Она способствовала развитию макроаневризмы сетчатки (80% случаев), глазного ишемического синдрома (70% случаев), сосудистой окклюзии сетчатки (50% случаев) и ишемической оптической нейропатии (50% случаев) [16,17].

Несколько исследований показали, что ГР может рассматриваться как независимый фактор, связанный с общей заболеваемостью

и смертностью. В исследованиях Смирновой Т.В. [18] проведен анализ частоты встречаемости ГР в зависимости от пола, уровня систолического АД, длительности синдрома АГ, факторов риска, индекса массы тела и уровня липидов в крови. В работе Ходжаева Н.С. и Кунтышевой К.Е. распространенность ГР среди пациентов с АГ составила 40%. Факторами риска развития ГР были названы возраст, женский пол, высокое систолическое АД и продолжительность АГ. Авторами были выявлены связи между ГР и повышенным содержанием общего холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов. Следует учесть, что наличие ГР часто сопровождается ИБС и острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) [19].

Выраженность и продолжительность артериальной гипертонии имеют прямую зависимость на частоту развития гипертонической ретинопатии, что было продемонстрировано в исследованиях Щербаковой К.С. и Шершевской О.И. Согласно их данным, частота возникновения гипертонической ретинопатии составила 65%, при этом авторы отмечают, что её распространенность достигала 85% среди пациентов с артериальной гипертонией. Авторы сделали вывод, что наряду с АГ другие факторы кардиоваскулярного риска (сахарный диабет, дислипидемия, курение) влияют на состояние глазного дна. Они показали, что хроническая болезнь почек является значимым предиктором развития тяжелых форм гипертонической ретинопатии [20,21].

Согласно исследованиям, проведенным Ahn S.J. и Aissopou E.K., ГР 1-й степени была выявлена у 40% пациентов с гипертонией, ГР 2-й степени отмечалась у 20% пациентов с гипертонией [22,23].

Изменения в сетчатке, указывающие на значительное прогрессирование ретинопатии, были связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Изменение сосудов глазного дна может сигнализировать о развитии сердечно-сосудистой патологии, независимо от цифр артериального давления. Akay F. и Akbar S. проанализировали результаты двух обширных когортных исследований по изучению сосудов глазного дна и установили связь между диаметром сосудов сетчатки и риском развития ИБС и инсульта у лиц среднего возраста. Другой мета-анализ с участием более 21 000 пациентов показал, что более узкие артериолы сетчатки и более широкие вены сетчатки коррелируют с более высоким риском ИБС в основном у женщин. Вышеуказанные результаты подтверждают тезис о том, что коронарная

микрососудистая дисфункция играет важную роль в патогенезе ИБС [24,25,26].

Гипертония, особенно при недостаточном контроле или без лечения, приводит к развитию гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Предыдущие исследования показали близкую связь между развитием гипертонической ретинопатией и ГЛЖ и то, что гипертоническая ретинопатия удваивает риск ГЛЖ. Результаты последних исследований предполагают, что сужение артериол сетчатки может помочь, как измерение АД, в предсказании ГЛЖ. Также изучалось совпадение изменений в диаметре сосудов сетчатки и гипертрофии миокарда (ГМ) и ремоделирования желудочка. На основе изображений цифровой ретинографии, выполненных у пациентов с ГБ, было показано, что отношение диаметра сосудов сетчатки (AVR) коррелировало с наличием ГМ в виде ГЛЖ [27].

Оценка артериол сетчатки служит моделью для оценки микроциркуляции головного мозга благодаря их близкому соседству, анатомическому сходству и общей сосудистой системе (внутренняя сонная артерия снабжает кровью и передний мозг, и сетчатку глаза). Было доказано, что гипертоническая ретинопатия предсказывает долгосрочный риск инсульта, даже у пациентов с хорошим контролем артериального давления. Это свидетельствует о том, что точное управление микроциркуляцией сетчатки имеет дополнительное значение для прогнозирования сосудистого риска. Talbishi A. Al, Khateb S., Amer R. (2015) на основании когортных исследований установили, что изменения микроциркуляции сетчатки ассоциируются с деменцией и когнитивными нарушениями, причем более сильная корреляция наблюдалась при тяжелых аномалиях микроциркуляции сетчатки [28].

Сосуды сетчатки обладают ауторегуляцией кровотока, гематоретинальным барьером, с отсутствием симпатической нервной иннервации [29,30]. При офтальмоскопии эти характеристики проявляются в виде фокального и диффузного сужения артериальной стенки, сопровождаемые артериовенозным сдавлением, увеличением давления, навязанного венулам измененными артериолами. Сдавление связано как с текущим, так и с предшествующим АД, что свидетельствует о его постоянстве и долгосрочной характеристике гипертонии [31-35].

Мета-анализ, проведенный Baker M.L., Banerjee A., Bhatt D.L., Kandzari D.E., Bhargava M. с соавт., доказал, что существует тесная связь между уменьшением диаметра рети-

нальных артериол и центральной ретинальной артерии с гипертензией. Каждое повышение среднего артериального давления на 10 мм рт. ст. связано с уменьшением среднего диаметра ретинальных артериол на 3 мкм. Это уменьшение происходит из-за постепенного энтропического перестроения артериол, что приводит к уменьшению наружного и внутреннего диаметров сосуда [36-39].

Не существует официальных рекомендаций по регулярному скринингу на гипертензивную ретинопатию у асимптомных пациентов с диагнозом системной гипертензии. При умеренной гипертензивной ретинопатии врач должен оценить состояние пациента в течение одного или двух дней. Если у пациента тяжелая гипертензивная ретинопатия или гипертензивная хориоретинопатия, следует измерить артериальное давление и направить его в ближайшую клинику для срочной коррекции артериального давления. На данный момент отсутствуют официальные рекомендации по скринингу женщин с гипертензией, обусловленной беременностью. Тем не менее офтальмологи советуют направлять беременных с признаками гипертензивной ретинопатии к акушеру-гинекологу для оценки риска развития преэклампсии. [40-42].

Хотя офтальмологи, как правило, не занимаются непосредственным лечением артериальной гипертензии, эффективное ведение пациентов с гипертензивной хориоретинопатией требует тесного взаимодействия с терапевтами и кардиологами для обеспечения адекватной антигипертензивной терапии. Данные пациенты нуждаются в регулярном офтальмологическом наблюдении с целью оценки динамики изменений сосудов сетчатки. В настоящее время основной стратегией лечения гипертензивной ретинопатии является достижение и поддержание целевого уровня системного артериального давления, что преимущественно осуществляется с применением пероральных антигипертензивных препаратов. В частности, использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) способствует снижению риска прогрессирования изменений в сосудах сетчатки, а также способствует повышению плотности артериол. [43-45].

В отличие от более тяжелой ретинопатии, раннее ее проявление вероятно более обратимо. По этой причине раннее обнаружение поражений сосудов сетчатки может оказаться полезным не только для эффективного предотвращения дальнейшего развития болезни, но и для поиска новых терапевтиче-

ских возможностей. Основным препятствием в терапии, основанной в основном на пероральном приеме лекарств, является недостаточное соблюдение рекомендаций пациентами. Мета-анализ 2017 года на группе из 12 603 пациентов с гипертензией выявил невыполнение фармакотерапии у 45,1% пациентов. Последние отчеты также указывают на то, что тяжелые поражения, связанные с злокачественной гипертензивной ретинопатией, могут регрессировать или даже полностью исчезнуть. Chan W.E. и соавторы описали случай 34-летней женщины, которой был поставлен диагноз гипертензии и гипертензивной ретинопатии стадии IV по шкале KWB. Изменения, видимые на глазном дне, исчезли через 10 месяцев после терапии ирбесартаном (антагонистом AT1-R), атенололом (антагонистом b1-адренорецепторов) и амлодипином (блокатором кальциевых каналов) [46].

Chen X.L. с соавторами представили случай 23-летнего пациента с ухудшением зрения и злокачественной гипертензивной ретинопатией, развившейся через месяц после прекращения приема антигипертензивных препаратов. Через шесть недель после возобновления фармакотерапии признаки злокачественной гипертензивной ретинопатии исчезли, а острота зрения улучшилась [47].

В настоящее время количество исследований, посвященных преимущественно лечению сосудистых поражений сетчатки, возникающих вследствие артериальной гипертензии, остается ограниченным. Основная часть данных о новых терапевтических подходах основана на описаниях клинических случаев и исследованиях с небольшими выборками пациентов. Одним из перспективных направлений является изучение взаимосвязи между системной гипертензией и повышением внутриглазного давления, что может способствовать разработке новых терапевтических стратегий.

Предпринимались попытки локального применения препаратов, направленных на снижение системного артериального давления, с целью улучшения перфузии и кровенаполнения артериол. Однако применение тимолола (антагониста бета-адренорецепторов) и дорзоламида (ингибитора карбоангидразы) не оказало эффекта или оказало минимальное воздействие на кровотоки в сетчатке. Интересно, что последний отчет подразумевает, что диета, богатая L-метилфолатом и витамином D, может быть полезной для пациентов с гипертензивной ретинопатией. Однако этот подход должен быть подтвержден на более крупной группе пациентов. Направленное

воздействие на неоваскуляризацию, которая может играть важную роль в патофизиологии ГР, кажется многообещающим. Бевацизумаб широко используется в офтальмологии для лечения заболеваний, связанных с повышенной васкулярной проницаемостью, таких как экссудативная возрастная макулярная дегенерация и диабетическая ретинопатия [48].

Интраокулярные инъекции антитела против VEGF были успешно использованы у двух пациентов с гипертонией и злокачественной гипертензивной ретинопатией, сопровождающейся отеком макулы и зрительного диска. Через месяц после инъекции острота зрения улучшилась, и поражения, характерные для экссудативной стадии, исчезли. Это не единственный отчет о возможной эффективности лечения антителами против VEGF при злокачественной ретинопатии. Еще три случая, два с использованием бевацизумаба и один с использованием ранибизумаба, также антитела против VEGF, подтвердили их эффективность [49].

Исследования показали, что офтальмологическое обследование при оценке артериальной гипертензии улучшает показания для системной терапии. Диагностика гипертонической ретинопатии действительно может помочь выбрать пациентов с гипертонией, нуждающихся в более агрессивном лечении. Рекомендовано использовать дополнительный критерий оценки риска, который может помочь врачам-терапевтам лучше направлять свое лечение. При наличии гипертонии злокачественного характера осмотр офтальмолога и классификация гипертензии могут быть полезными. Это может помочь врачу-терапевту определить, следует ли начинать дополнительную антигипертензивную терапию или достаточно более строгой коррекции образа жизни.

Пациентов с артериальной гипертензией 1- или 2- степеней целесообразно направлять на офтальмологическое обследование при наличии сахарного диабета, почечной гипертензии или жалоб на ухудшение зрения. При выявлении умеренно выраженной ретинопатии офтальмологи могут рекомендовать дополнительное кардиологическое обследование для стратификации риска цереброваскулярных осложнений, а также определить необходимость фармакологического лечения. Наличие ретинопатии может служить основанием для более интенсивного контроля сопутствующих факторов риска сердечно-сосуди-

стых заболеваний и коморбидных состояний, что имеет важное клиническое значение при выборе тактики лечения и долгосрочного наблюдения. [50].

Были проведены исследования по интравитреальному введению антител против факторов роста сосудов при острой гипертонической ретинопатии, которые показали уменьшение макулярного отека и кровоизлияний в сетчатку. Однако применение этих средств пока не получило широкого распространения и одобрения.

Заключение

Системная гипертония остается актуальной проблемой общественного здоровья с многочисленными мультисистемными последствиями. Глаз – единственный орган в человеческом организме, в котором изменения в кровеносных сосудах, вызванные системной гипертонией, могут быть изучены *in vivo*. Эти изменения имеют значительную связь с сердечно-сосудистыми, цереброваскулярными и другими системными заболеваниями. Пациенты с атеросклеротическими изменениями и одновременно с тяжелой гипертонической ретинопатией находятся в повышенном риске развития коронарной болезни, периферической сосудистой болезни, инсульта и деменции. Офтальмолог должен быть знаком с симптомами и признаками гипертонической ретинопатии, так как они имеют краткосрочные и долгосрочные корреляции с клиническим состоянием пациента и смертностью. Кроме того, скрининг на гипертоническую ретинопатию может различить пациентов, которым требуется более интенсивное лечение, и тех, которым это не требуется. Новые технологии, такие как ОКТ и ОКТ-ангиография и искусственный интеллект, могут быть использованы для разработки новой инструментальной классификации, которая могла бы стать объективным и количественным методами оценки этого заболевания.

Этот обзор показывает, что гипертоническая ретинопатия имеет сложный патогенез. Возможно, в нем участвуют несколько процессов повреждения с вероятной важной ролью неоваскуляризации. Повреждение микрососудов может не проявляться при обычном ретинальном исследовании. Однако совместное использование адаптивной оптики с ОКТ показывает, как и когда неоваскуляризация может быть объектом терапии при гипертонической ретинопатии.

Сведения об авторе статьи:

Жалалова Дилфуза Зухридиновна – д.м.н, доцент кафедры офтальмологии Самаркандского государственного медицинского университета. Адрес: 140100, г. Самарканд, ул. А. Темура, 18. E-mail: dilfuza.zhalolova@bk.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аджемян, Н.А. Комплексное исследование гемодинамики глаза у пациентов с субклиническим атеросклерозом / Н.А. Аджемян // Медицинская визуализация. – 2015. – № 3. – С. 43-48.
2. Барсуков, А.В. Глазное дно как орган-мишень при гипертонической болезни (обзор литературы) / А.В. Барсуков, М.В. Ясеновец, К.А. Щербакова // CardioСоматика. – 2022. – № 13(4). – С. 213-222.
3. Денисова, Е.В. Гипертоническая ангиоретинопатия у ребенка с феохромоцитомой. Клинический случай / Е.В. Денисова, Н.А. Осипова, Л.А. Катаргина // Российская педиатрическая офтальмология. – 2018. – № 13(4). – С. 189-192.
4. Задонченко, В.С. Глаз – зеркало сердечно-сосудистой патологии. Эволюция представлений о гипертонической ретинопатии / В.С. Задонченко, Т.В. Адашева, М.А. Аракелян // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2010. – № 6. – С. 853-858.
5. Кацнельсон, Л.А. Сосудистые заболевания глаза: монография / Л.А. Кацнельсон, Т.И. Форфонова, А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
6. Киселева, Т.Н. Особенности регионарного глазного кровотока при артериальной гипертензии I-II степени и субклиническом атеросклерозе / Т.Н. Киселева, М.В. Ежов, Н.А. Аджемян // Российский офтальмологический журнал. – 2016. – № 3. – С. 26-33.
7. Киселева, Т.Н. Методы оценки глазного кровотока при сосудистой патологии глаза / Т.Н. Киселева, Н.А. Аджемян // Регионарное кровообращение и микроциркуляция – 2015. – №4. – С. 4-10.
8. Киселева, Т.Н. Нарушение ретиальной циркуляции при артериальной гипертензии / Т.Н. Киселева, М.В. Ежов, Н.А. Аджемян // Фарматека. – 2014. – № 20. – С. 14-18.
9. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / Ж.Д. Кобалава // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 3. – С. 37-86.
10. Козловская, Н.Л. Тромботическая микроангиопатия, ассоциированная со злокачественной артериальной гипертензией / Н.Л. Козловская, М.И. Акаева, Е.С. Столяревич // Клиническая нефрология. – 2017. – № 1. – С. 49-56.
11. Козловская, И.Л. Лечение резистентной артериальной гипертензии: новые перспективы / И.Л. Козловская, О.С. Булкина, Ю.А. Карпов // Российский медицинский журнал. – 2012. – № 25. – С. 1238-1243.
12. Комаров, Ф.И. Патология органа зрения при общих заболеваниях / Ф.И. Комаров, А.П. Нестеров, М.Г. Марголис. – М.: Медицина, 1982. – 311 с.
13. Матвиевская, Е.Н. Состояние сосудов глазного дна, миокарда левого желудочка и жесткость сосудистой стенки у больных артериальной гипертензией с гиперурикемией / Е.Н. Матвиевская // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2016. – Т. 8., № 3. – С. 69-73.
14. Мошетьова, Л.К. Современные аспекты гипертонической ангиоретинопатии / Л.К. Мошетьова, И.В. Воробьева, А.А. Дгебуадзе // Офтальмология. – 2018. – № 4. – С. 470-475.
15. Мошетьова, Л.К. Результаты офтальмологического мониторинга пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца / Л.К. Мошетьова, И.В. Воробьева, О.Д. Остроумова // Клиническая офтальмология. – 2021. – № 2. – С. 51-57.
16. Мошетьова, Л.К. Гипертоническая ангиоретинопатия: клинико-морфологические проявления, диагностика / Л.К. Мошетьова, И.В. Воробьева, А.А. Дгебуадзе // Врач. – 2018. – Т. 29, № 3. – С. 82-84.
17. Нестеров, А.П. Изменения глазного дна при гипертонической болезни / А.П. Нестеров // РМЖ Клиническая офтальмология. – 2001. – Т. 2, № 4. – С. 131.
18. Смирнова, Т.В. Цветовое доплеровское картирование в оценке гемодинамики глаза при синдроме тромботической микроангиопатии / Т.В. Смирнова, Н.Л. Козловская, В.М. Шелудченко // Офтальмология. – 2018. – № 4. – С. 455-462.
19. Ходжаев, Н.С. Диабетическая ретинопатия и гипертоническая болезнь: клинико-патофизиологические аспекты коморбидности и рациональной медикаментозной коррекции / Н.С. Ходжаев, К.Е. Кунтышева // Сибирский научный медицинский журнал. – 2014. – №34. – С. 72-75.
20. Щербакова, К.С. Гипертоническая ангиопатия сетчатки как маркер сердечно-сосудистого риска / К.С. Щербакова, М.Я. Ясеновец, А.Б. Барсуков // Врач. – 2018. – №29. – С. 18-21.
21. Шершевская, О.И. Поражение глаз при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях / О.И. Шершевская. – М.: Медицина, 1964. – 255 с.
22. Ahn, S.J. Retinal and choroidal changes with severe hypertension and their association with visual outcome / S.J. Ahn // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2014. – Vol. 55, № 12. – P. 7775-7785.
23. Aissopou, E.K. The Keith-Wagener-Barker and Mitchell-Wong grading systems for hypertensive retinopathy: association with target organ damage in individuals below 55 years / E.K. Aissopou // Journal of Hypertension. – 2015. – Vol. 33, № 11. – P. 2303-2309.
24. Akay, F. Choroidal thickness in systemic arterial hypertension / F. Akay, F.C. Gundogan, U. Yolcu // Eur J Ophthalmol. – 2016. – Vol. 26, № 2. – P. 152.
25. Akay, F. Retinal structural changes in systemic arterial hypertension: an OCT study / F. Akay // European Journal of Ophthalmology – 2016. – Vol. 26, № 5. – P. 436-441.
26. Akbar, S. Arteriovenous ratio and papilledema based hybrid decision support system for detection and grading of Hypertensive retinopathy / S. Akbar, M.U. Akram // Computer Methods and Programs in Biomedicine. – 2017. – 154. – P. 123-141.
27. Akay, F. Retinal Structural Changes in Systemic Arterial Hypertension: An OCT Study / F. Akay, S. Toyran // European Journal of Ophthalmology. – 2016. – 26. – P. 436-441.
28. Al Talbishi, A. Elschning's Spots in the Acute and Remission Stages in Preeclampsia: Spectral Domain Optical Coherence Tomographic Features / A. Al Talbishi, S. Khateb, R. Amer // European Journal of Ophthalmology. – 2015. – № 25. – P. 84-87.
29. Alan, G. Retinal vascular density as a novel biomarker of acute renal injury after acute coronary syndrome / G. Alan, C. Guenancia, L. Arnould // Scientific Reports. – 2019. – Vol. 30, № 9. – P. 60-80.
30. Alan, G. Retinal vascular density as a novel biomarker of acute renal injury after acute coronary syndrome / G. Alan, C. Guenancia, L. Arnould // Sci Rep. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P. 806-817.
31. Ali, F. Microvascular narrowing and BP monitoring: A single centre observational study / F. Ali, M. Tacey, N. Lykopandis // PLoS One. – 2019. – Vol. 14, № 3. – P. 21-25.
32. Alrashdi, S.F. Intravitreal administration of endothelin type A receptor or endothelin type B receptor antagonists attenuates hypertensive and diabetic retinopathy in rats / S.F. Alrashdi, D. Deliyanti, J.L. Wilkinson-Berka // Exp Eye Res. – 2018. – № 176. – P. 1-9.
33. Ansari, M.W. The blood supply to the eyeball / M.W. Ansari, A. Nadeem // Atlas of Ocular Anatomy. – 2016. – P. 29-38.
34. Arriozola-Rodríguez, K.J. Hypertensive Retinopathy as the First Manifestation of Advanced Renal Disease in a Young Patient: Report of a Case / K.J. Arriozola-Rodríguez, J. C. Serna-Ojeda, V. A. Martínez-Hernández, J. L. Rodríguez-Loaiza // Case Reports in Ophthalmology. – 2015. – Vol. 6, № 3. – P. 415-419.
35. Babiuch, A.S. Association of Disorganization of Retinal Inner Layers With Visual Acuity Response to AntiVascular Endothelial Growth Factor Therapy for Macular Edema Secondary to Retinal Vein Occlusion / A.S. Babiuch, M. Han, F.F. Conti // JAMA Ophthalmology. – 2019. – Vol. 137, № 1. – P. 38-46.
36. Baker, M.L. Retinal signs and stroke - Revisiting the link between the eye and brain / M.L. Baker, P.J. Hand // Stroke. – 2008. – Vol. 39. – P. 1371-1379.
37. Banerjee, A. Resolution of grade IV hypertensive retinopathy in an adult with pheochromocytoma: Post-tumor resection / A. Banerjee, B. Nayak, G. Verma // BMJ Case Rep. – 2020. – Vol. 13, № 2. – P. 231-245.

38. Bhatt, D.L. A Controlled Trial of Renal Denervation for Resistant Hypertension / D.L. Bhatt, D.E. Kandzari, W.W. O'Neill // *The New England Journal of Medicine*. – 2018. – Vol. 370. – № 15. – P.1393-1401.
39. Bhargava, M. How does hypertension affect your eyes? / M. Bhargava, M.K. Ikram, T.Y. Wong // *J Hum Hypertens*. – 2017. – Vol. 26(2). – P. 71-83.
40. Campochiaro, P.A. Anti-vascular endothelial growth factor agents in the treatment of retinal disease: From bench to bedside / P.A. Campochiaro, L.P. Aiello, P.J. Rosenfeld // *Ophthalmology*. – 2016. – Vol. 123. – P. 78-88.
41. Garner, A. Pathogenesis of hypertensive retinopathy: a review / A. Garner, N. Ashton // *J R Soc Med*. – 1979. – Vol. 72(5). – P.362-365.
42. Caverio, T. Spanish Group for the Study of Glomerular Diseases (GLOSEN). Thrombotic microangiopathy in patients with malignant hypertension / T. Caverio // *Nephrol Dial Transplant*. – 2022. – Vol. 24. – P. 248.
43. Chan, W.E. Disorganization of Retinal Inner Layers and Ellipsoid Zone Disruption Predict Visual Outcomes in Central Retinal Vein Occlusion / W.E. Chan, M. Eldeeb // *Ophthalmology Retina*. – 2019. – Vol. 3, № 1. – P. 83-92.
44. Chatterjee, S. Hypertension and the eye: Changing perspectives / S. Chatterjee // *J Hum Hypertens*. – 2002. – Vol. 16(10). – P. 667-675.
45. Chaîne, G. Hypertensive retinopathy / Chaîne G., Kohner E.M. // *J Fr Ophtalmol*. – 1983. – Vol. 6(12). – P. 995-1005.
46. Chatterjee, S. Hypertension and the eye: changing perspectives / S. Chatterjee, P.L. Lip // *J Hum Hypertens*. – 2002. – Vol. 16(10). – P. 667-75.
47. Chen, X.L. Serum Uric Acid Concentration Is Associated With Hypertensive Retinopathy In Hypertensive Chinese Adults / X.L. Chen, Y. Meng, J. Li // *BMC Ophthalmology*. – 2017. – № 17. – P. 83.
48. Chen, X. Hypertensive retinopathy and the risk of stroke among hypertensive adults in China / X. Chen, L. Liu, M. Liu // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2021. – Vol. 62(9). – P. 28.
49. Pakter, H.M. Measuring arteriolar-to-venous ratio in retinal photography of patients with hypertension: Development and application of a new semi-automated method / H.M. Pakter, E. Ferlin, S.C. Fuchs // *Am J Hypertens*. – 2005. – Vol. 18(3). – P. 417-421.
50. Pocij-Marciak, W. Sudden visual deterioration as the first symptom of chronic kidney failure / W. Pocij-Marciak, I. Karska-Basta, M. Kuźniewski // *Case Rep Ophthalmol*. – 2015. – Vol. 6(3). – P. 394-400.

REFERENCES

1. Adzhemyan N.A. Kompleksnoe issledovanie gemodinamiki glaza u pacientov s subklinicheskim aterosklerozom / *Medicinskaya vizualizaciya*. 2015;(3): 43-48. (In Russ).
2. Barsukov A.V., Yasenovec M.V. Glaznoe dno kak organ-mishen' pri gipertonicheskoy bolezni (obzor literatury) / *CardioSomatika*. 2022;13(4): 213-222. (In Russ).
3. Denisova E.V. [et al.] Gipertonicheskaya angioretinopatiya u rebenka s feohromacitomoj. Klinicheskij sluchaj / *Rossijskaya pediatricheskaya oftal'mologiya*. 2018;13(4): 189-192. (In Russ).
4. Zadionchenko V.S. [et al.] Glaz – zerkalo serdechno-sosudistoj patologii. Evolyuciya predstavlenij o gipertonicheskoy retinopatii / *Racional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii*. 2010;(6): 853-858. (In Russ).
5. Kacnel'son, L.A. [et al.] Sosudistye zabolevaniya glaza: monografiya / – M.: Medicina, 1990.–272 s. (In Russ).
6. Kiseleva, T.N. [et al.] Osobennosti regional'nogo glaznogo krovoteka pri arterial'noj gipertenzii I-II stepeni i subklinicheskom aterosklerozе / *Rossijskij oftal'mologicheskij zhurnal*. 2016; (3): 26-33. (In Russ).
7. Kiseleva, T.N. [et al.] Metody ocenki glaznogo krovoteka pri sosudistoj patologii glaza / *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikroциркуляция*. 2015;(4): 4-10. (In Russ).
8. Kiseleva, T.N. [et al.] Narushenie retinal'noj cirkulyacii pri arterial'noj gipertenzii / *Farmateka*. 2014;(20): 14-18. (In Russ).
9. Kobalava Zh.D. [et al.] Arterial'naya gipertenziya u vzroslyh. Klinicheskie rekomendacii 2020 / *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. – 2020; 25 (3): 37-86. (In Russ).
10. Kozlovskaya N.L. [et al.] Tromboticheskaya mikroangiopatiya, associirovannaya so zlokachestvennoj arterial'noj gipertenziej / *Klinicheskaya nefrologiya*. 2017;(1): 49-56. (In Russ).
11. Kozlovskaya I.L. [et al.] Lechenie rezistentnoj arterial'noj gipertonii: novye perspektivy / *Rossijskij medicinskij zhurnal*. 2012;(25): 1238-1243. (In Russ).
12. Komarov F.I. [et al.] Patologiya organa zreniya pri obshchih zabolevaniyah / F.I. Komarov, A.P. Nesterov, M.G. Margolis. – M.: Medicina, 1982. – 311 s. (In Russ).
13. Matvievskaya E.N. [et al.] Sostoyanie sudov glaznogo dna, miokarda levogo zheludochka i zhestkost' sudustoj stenki u bol'nyh arterial'noj gipertenziej s giperurikemiej / *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. I. I. Mechnikova*. 2016; 8(3): 69-73. (In Russ).
14. Moshetova L.K. [et al.] Sovremennye aspekty gipertonicheskoy angioretinopatii / *Oftal'mologiya*. 2018;(4): 470-475. (In Russ).
15. Moshetova, L.K. [et al.] Rezul'taty oftal'mologicheskogo monitoringa pacientov s gipertonicheskoy boleznyu i ishemicheskoy boleznyu serdca / *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2021;(2): 51-57. (In Russ).
16. Moshetova L.K. [et al.] Gipertonicheskaya angioretinopatiya: kliniko-morfologicheskie proyavleniya, diagnostika / *Vrach*. 2018; 29(3): 82-84. (In Russ).
17. Nesterov A.P. [et al.] Izmeneniya glaznogo dna pri gipertonicheskoy bolezni / *RMZh Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2001; 2(4): 131. (In Russ).
18. Smirnova T.V. [et al.] Cvetovoe dopplerovskoe kartirovanie v ocenke gemodinamiki glaza pri sindrome tromboticheskoy mikroangiopatii / *Oftal'mologiya*. 2018;(4): 455-462. (In Russ).
19. Hodzhaev N.S. [et al.] Diabeticheskaya retinopatiya i gipertonicheskaya bolezni: kliniko-patofiziologicheskie aspekty komorbidnosti i racional'noj medikamentoznoj korrekcii / *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal*. 2014;(34): 72-75. (In Russ).
20. Shcherbakova K.S. [et al.] Gipertonicheskaya angiopatiya setchatki kak marker serdechno-sosudistogo riska / *Vrach*. 2018;(29): 18-21. (In Russ).
21. Shershevskaya, O.I. Porazhenie glaz pri nekotoryh serdechno-sosudistyh zabolevaniyah – M.: Medicina, 1964. – 255 s. (In Russ).
22. Ahn, S.J. Retinal and choroidal changes with severe hypertension and their association with visual outcome / *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2014; 55(12): 7775-7785.
23. Aissopou, E.K. The Keith-Wagener-Barker and Mitchell-Wong grading systems for hypertensive retinopathy: association with target organ damage in individuals below 55 years / *Journal of Hypertension*. 2015; 33(11): 2303-2309.
24. Akay, F. Choroidal thickness in systemic arterial hypertension / *Eur J Ophthalmol*. 2016; 26(2): 152.
25. Akay, F. Retinal structural changes in systemic arterial hypertension: an OCT study / *European Journal of Ophthalmology*. 2016;26 (5): 436-441.
26. Akbar S., Akram M.U. Arteriovenous ratio and papilledema based hybrid decision support system for detection and grading of Hypertensive retinopathy / *Computer Methods and Programs in Biomedicine*. 2017;154: 123-141.
27. Akay F., Toyran S. Retinal Structural Changs in Systemic Arterial Hypertension: An OCT Study / *European Journal of Ophthalmology*. 2016; 26:436-441.
28. Al Talbishi A., Khateb S., Amer R. Elschning's Spots in the Acute and Remission Stages in Preeclampsia: Spectral Domain Optical Coherence Tomographic Features/ *European Journal of Ophthalmology*. 2015;(25): 84-87.
29. Alan G. [et al.] Retinal vascular density as a novel biomarker of acute renal injury after acute coronary syndrome / *Scientific Reports*. 2019; 30(9): 60-80.
30. Alan, G. [et al.] Retinal vascular density as a novel biomarker of acute renal injury after acute coronary syndrome / *Sci Rep*. 2019; 9(1): 806-817.
31. Ali, F. [et al.] Microvascular narrowing and BP monitoring: A single centre observational study / *PLoS One*. 2019;14(3): 21-25.

32. Alrashdi S.F. [et al.] Intravitreal administration of endothelin type A receptor or endothelin type B receptor antagonists attenuates hypertensive and diabetic retinopathy in rats / *Exp Eye Res.* 2018;(176):1-9.
33. Ansari M.W. [et al.] The blood supply to the eyeball / *Atlas of Ocular Anatomy.* 2016: 29-38.
34. Arriozola-Rodríguez K.J. [et al.] Hypertensive Retinopathy as the First Manifestation of Advanced Renal Disease in a Young Patient: Report of a Case / *Case Reports in Ophthalmology.* 2015; 6 (3): 415-419.
35. Babiuch AS [et al.] Association of Disorganization of Retinal Inner Layers With Visual Acuity Response to AntiVascular Endothelial Growth Factor Therapy for Macular Edema Secondary to Retinal Vein Occlusion / *nJAMA Ophthalmology.* 2019; 137(1): 38-46.
36. Baker M.L. [et al.] Retinal signs and stroke - Revisiting the link between the eye and brain / *Stroke.* 2008; 39:1371-1379.
37. Banerjee A. [et al.] Resolution of grade IV hypertensive retinopathy in an adult with pheochromocytoma: Post-tumor resection / *BMJ Case Rep.* 2020;13(2): 231-245.
38. Bhatt D.L. [et al.] A Controlled Trial of Renal Denervation for Resistant Hypertension / *The New England Journal of Medicine.* 2018;370(15):1393-1401.
39. Bhargava M. [et al.] How does hypertension affect your eyes? / *J Hum Hypertens.* – 2017; 26(2):71-83.
40. Campochiaro P.A. [et al.] Anti-vascular endothelial growth factor agents in the treatment of retinal disease: From bench to bedside / *Ophthalmology.* 2016;123: 78-88.
41. Garner A. [et al.] Pathogenesis of hypertensive retinopathy: a review / *J R Soc Med.* 1979; 72(5):362-365.
42. Caverio T. [et al.] Spanish Group for the Study of Glomerular Diseases (GLOSEN). Thrombotic microangiopathy in patients with malignant hypertension / *Nephrol Dial Transplant.* 2022; 24: 248.
43. Chan W.E. [et al.] Disorganization of Retinal Inner Layers and Ellipsoid Zone Disruption Predict Visual Outcomes in Central Retinal Vein Occlusion / *Ophthalmology Retina.* 2019; 3(1): 83-92.
44. Chatterjee S. [et al.] Hypertension and the eye: Changing perspectives / *J Hum Hypertens.* 2002; 16(10): 667-675.
45. Chaine G. [et al.] Hypertensive retinopathy / *J Fr Ophtalmol.* 1983; 6(12): 995-1005.
46. Chatterjee S. [et al.] Hypertension and the eye: changing perspectives / *J Hum Hypertens.* 2002;16(10): 667-75.
47. Chen X.L. [et al.] Serum Uric Acid Concentration Is Associated With Hypertensive Retinopathy In Hypertensive Chinese Adults / *BMC Ophthalmology.* 2017;(17): 83.
48. Chen X. [et al.] Hypertensive retinopathy and the risk of stroke among hypertensive adults in China / *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021;62(9): 28.
49. Pakter H.M. [et al.] Measuring arteriolar-to-venous ratio in retinal photography of patients with hypertension: Development and application of a new semi-automated method / *Am J Hypertens.* 2005;18(3): 417-421.
50. Pocij-Marciak W. [et al.] Sudden visual deterioration as the first symptom of chronic kidney failure / *Case Rep Ophthalmol.* 2015; 6(3):394-400.