

MEDICAL JOURNAL

Volume 1, No. 1

Pages 1-214

December 5, 2022

Vol. 1 No. 1 December 5,2022

MedUnion



Tashkent State Dental Institute

Tashkent, Uzbekistan

E- ISSN 2181-3183

18. Нуров А.Р., Реймназарова Г. Д.
Молекулярные основы развития хронических колитов как предрака толстой кишки.....112-115
19. Очиллова М.У., Толипова М.А., Алиева Н.М.
Современные взгляды на заболевания височно-нижнечелюстного сустава (литературный обзор).....116-126
20. Расулов Х.К., Баймаков С.Р.
Особенности развития синдрома энтеральной недостаточности при остром панкреатите.....127-133
21. Раупова Н.Ш., Хайдарова Д.К.
The role of neuropeptides and treatment in the acute period of ischemic stroke.....134-138
22. Рахимов З.К., Курбанова С.Ю., Якубова Н.А., Турдиев П.К.
Species composition of microorganisms in lower jaw fractures in surveyed patients.....139-143
23. Рихсиева Д. У., Салимов О.Р.
Биохимическое исследование слюны у женщин в период лактации.144-148
24. Рузматов К. М., Шамсиев Д.Ф.
Ҳиқилдоқнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган беморларни даволашда баллон дилатация ва маҳаллиқ гормонотерапия қўллашнинг аҳамияти.....149-154
25. Рустамова С.М., Зиятова Г.З., Хаджиметов А.А., Мамадрахимов А.А.
Газохроматографическое определение свободных жирных кислот в ротовой жидкости как индикаторы состояния организма.....155-162
26. Сайдалихужаева Ш.Х., Рустамова Х.Э.
Motivation and satisfaction with the professional activities of nurse anesthetists.....163-169
27. Туймачев У. А., Ашуров Т. А.
Антропометрические параметры грудной клетки детей школьного возраста сельских районов ашкентской области.....170-174
28. Фазылова Л.Г., Алимова Д.М.
Оптимизация лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом после перенесенного коронавирусной инфекцией Covid- 19.....175-182
29. Хаджиметов А.А., Дусмухамедова А. М., Туйчибаева Д. М., Хаджиметов А.А.
Значение бессимптомной гиперурикемии в механизме развития гипертонической ретинопатии.....183-192
30. Хикматов М.Н.
Применение магнитной стимуляции в эффективном лечении больных с травматической оптической нейропатии.....193-197
31. Хикматов М.Н.
Эффективность лечения травматической оптической нейропатии с использованием метода цветовой и магнитной стимуляции.....198-201
32. Шерназаров О. Н., Вохидов У. Н.
Ҳиқилдоқнинг сурункали паралистик торайиши бўлган беморларни жарроҳлик даволашда лазержарроҳликнинг самарадорлигини баҳолаш202-207
33. Babakulov Sh., Baymakov S., Boltaev Sh, Yunusov S, Hodiev H
The use of probiotics in the complex treatment of bladder cancer.....208-214

УДК: 615.451.2:615.263:616.12-008.331.1-092:616-036.22

ЗНАЧЕНИЕ БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИИ В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

*Хаджиметов А.А., Дусмухамедова А. М., Туйчибаева Д. М., Хаджиметов А.А.
Ташкентский государственный стоматологический институт
Ташкент, Узбекистан*

Резюме

Целью нашего исследования явилось изучение маркеров окислительного стресса и резистентность эритроцитов у пациентов гипертонической ретинопатией ассоциированной бессимптомной гиперурикемией.

Материал исследования. Обследованы 68 пациентов с гипертонической ретинопатией, из них; 42 пациента -с гипертонической ретинопатией, 26 пациентов -с гипертонической ретинопатией ассоциированной бессимптомной гиперурикемией. Изучены активность МДА, СОД, каталазы крови и перекисная резистентность эритроцитов.

Результаты. Уровень МДА у обследуемых пациентов имеет тенденцию к повышению, особенно выраженной в группе пациентов у которых гипертоническая ретинопатия ассоциирована с бессимптомной гиперурикемией. Высокий уровень СОД в плазме крови у пациентов с гипертонической ретинопатией ассоциированной бессимптомной гиперурикемией, что видимо обусловлено ускоренным синтезом антиоксидантных ферментов (глутатионпероксидаза) в ответ на окислительный стресс у обследуемых больных. У больных гипертонической ретинопатией ассоциированной БГУ показатели стойкости эритроцитов к перекиси водорода наблюдалось увеличение количества эритроцитов, резистентных к перекиси водорода в 3,65 раза относительно показателей здоровых лиц.

Заключение. Выявлено, что осложнение гипертонической ретинопатии у пациентов с бессимптомной гиперурикемией сопровождается активацией прооксидантной системы организма. Отмечено, что активация эритродиуреза под воздействие окислительного стресса у больных гипертонической ретинопатии ассоциированной бессимптомной гиперурикемией и нарушения микроциркуляции могут сопровождаться микроангиопатической гемолитической анемией и образованием «сладж» синдрома в капиллярах сосудов.

Ключевые слова: гипертоническая ретинопатия ассоциированная БГУ, окислительный стресс, эритродиурез.

Хулоса

Тадқиқотимизнинг мақсади асимптоматик гиперурикемия билан боғлиқ гипертензив ретинопатияли беморларда оксидловчи стресс ва эритроцитлар қаршилигининг маркерларини ўрганиш.

Тадқиқот материали. Гипертензив ретинопатия билан оғриган 68 бемор текширилди, шу жумладан; гипертензив ретинопатия билан оғриган 42 бемор, асимптоматик гиперурикемия билан боғлиқ бўлган гипертоник ретинопатияли 26

беморларда МДА, СОД фаоллиги, қон каталазаси ва эритроцитларнинг пероксидга чидамлилиги ўрганилди.

Натижалар. Текширилаётган беморларда МДА даражаси ўсиш тенденциясига эга, айниқса гипертензив ретинопатия асимптоматик гиперурикемия билан боғлиқ бўлган беморлар гуруҳида сезиларли. Гипертензив ретинопатия билан оғриган беморларда қон плазмасидаги юқори СОД даражаси асимптоматик гиперурикемия билан боғлиқ бўлиб, бу текширилган беморларда оксидловчи стрессга жавобан антиоксидант ферментларнинг (глутатион пероксидаза) тезлаштирилган синтези билан боғлиқ. АГУ билан боғлиқ бўлган гипертензив ретинопатия билан оғриган беморларда эритроцитларнинг водород пероксидга чидамлилиги кўрсаткичлари соғлом одамларга нисбатан водород пероксидга чидамли эритроцитлар сонининг 3,65 баробар кўпайишини кўрсатди.

Хулоса. Асимптоматик гиперурикемия билан оғриган беморларда гипертензив ретинопатиянинг асоратлари организмнинг прооксидант тизимининг фаоллашиши билан бирга эканлиги аниқланди. Гипертензив ретинопатия билан боғлиқ асимптоматик гиперурикемия ва микроциркуляция бузилиши билан оғриган беморларда оксидловчи стресс таъсирида эритродиурезнинг фаоллашиши микроангиопатик гемолитик анемия ва қон томирларининг капиллярларида "лой" синдромининг шаклланиши билан бирга бўлиши мумкинлиги қайд этилди.

Калит сўзлар: АГУ билан боғлиқ гипертензив ретинопатия, оксидловчи стресс, эритродиурез.

Summary

The aim of our study was to study markers of oxidative stress and erythrocyte resistance in patients with hypertensive retinopathy associated with asymptomatic hyperuricemia.

Research material. 68 patients with hypertensive retinopathy were examined, including; 42 patients with hypertensive retinopathy, 26 patients with hypertensive retinopathy associated with asymptomatic hyperuricemia. The activity of MDA, SOD, blood catalase and peroxide resistance of erythrocytes were studied.

Results. The level of MDA in the examined patients tends to increase, especially pronounced in the group of patients in whom hypertensive retinopathy is associated with asymptomatic hyperuricemia. A high level of SOD in blood plasma in patients with hypertensive retinopathy associated with asymptomatic hyperuricemia, which is apparently due to the accelerated synthesis of antioxidant enzymes (glutathione peroxidase) in response to oxidative stress in the examined patients. In patients with hypertensive retinopathy associated with AGU, the indicators of erythrocyte resistance to hydrogen peroxide showed an increase in the number of erythrocytes resistant to hydrogen peroxide by 3.65 times relative to healthy individuals.

Conclusion. It was revealed that the complication of hypertensive retinopathy in patients with asymptomatic hyperuricemia is accompanied by the activation of the body's prooxidant system. It was noted that activation of erythrodiuresis under the influence of oxidative stress in patients with hypertensive retinopathy associated asymptomatic hyperuricemia and microcirculation disorders may be accompanied by microangiopathic

hemolytic anemia and the formation of a "sludge" syndrome in the capillaries of blood vessels.

Key words: AGU associated hypertensive retinopathy, oxidative stress, erythrodiuresis.

Актуальность. В последние время отмечается нарастание частоты бессимптомной гиперурикемии (БГУ). По мнению Балабанова Р.М. и др. (2021) при бессимптомной гиперурикемии несмотря на повышенный уровень мочевой кислоты в сыворотке крови отсутствуют клинические проявления подагры.

В исследованиях Zhu Y et.al.,2011; Bardin T, Richette P,2014; Roman YM,2019), указано, что распространенность БГУ в разных странах колеблется от 2,6 до 36%, при этом чаще ее выявляют у лиц пожилого возраста. [2,4,5]

Фомин ВВ, Морозова ТЕ, Цурко ВВ.(2019) в своих исследованиях показали, что бессимптомная гиперурикемия могут ассоциироваться с риском развития артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых заболеваний, хронической болезни почек, нарушений углеводного обмена и других заболеваний. [6,13]

В своих исследованиях Chen X.L., Meng Y., Li J., She H.C et.al.(2017), показал на ключевую роль в возникновении гипертензивной ретинопатии мочевой кислоты, в высоких концентрациях в сыворотке крови. При этом, увеличение концентрации мочевой кислоты в 1 мг/дл достоверно ассоциировалось с гипертензивной ретинопатией. На основе статистического анализа, авторы данного исследования оценивали корреляцию между уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови и распространенностью и тяжестью гипертензивной ретинопатии. [3,8,9,10]

В исследованиях Мошетова Л.К., Воробьева И.В., Дгебуадзе А. (2018), показано, что миллионы людей в мире страдают от заболеваний, вызванных гипертензией [14]. Распространенность гипертензивной ретинопатии составляет 75,95 % среди людей с гипертензивной болезнью [13,15]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет гипертензию как повышение систолического артериального давления выше 140 мм рт. ст. и диастолического артериального давления выше 90 мм рт. ст., что увеличивает риск развития церебральных, ретинальных, сердечных и почечных заболеваний и, следовательно, увеличивает риск осложнений, таких как ишемическая болезнь сердца, инсульт, хроническое заболевание почек и ретинопатия Киселева Т.Н., Ежов М.В., Аджамеян Н.А., Танковский В.Э., Ильина Н.В..(2016) [19,20]

Гипертензивная ретинопатия (ГР) — заболевание сетчатки, вызываемое длительным повышением артериального давления и приводящее к потере зрения. По мнению [Rao V.R.R.M., et.al.2016], гипертензивную ретинопатию можно рассматривать как один из независимых показателей системной заболеваемости и смертности. При этом гипертензивная ретинопатия диагностируется на более поздних стадиях, когда болезнь может приводить к снижению зрения, что влияет на структуру диска зрительного нерва и кровеносных сосудов сетчатки. Инновационным в изучении развития

гипертонической ретинопатии является определением дисбаланса проангиогенных и антиангиогенных факторов при артериальной гипертензии [Zou B.J., Chen Y., Zhu C.Z., 2017]. Помимо эссенциальной АГ, которая наблюдается у 90% больных гипертензией, повышение АД может быть вторичным, являясь симптомом различной, зачастую тяжелой патологии. [7,11,12]

Как известно, процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) играют важную роль в нормальном функционировании клетки крови, в частности эритроцитов и выступают ключевыми звеньями реакции организма на стресс [Вельш О.А., Филончикова Е.С., Трофимова Е.Е.(2019)]. Резистентность эритроцитов к воздействию окислительного стресса, особенно при БГУ, когда в организме образуется большое количество перекиси водорода имеет информативный характер для оценки функционального состояния организма и его общей устойчивости к активным формам кислорода. Для изучения физико-химических свойств мембран клеток крови применяют метод определения перекисной резистентности эритроцитов [1,16,17,18].

На основе вышеизложенного, целью нашего исследования явилось изучение маркеров окислительного стресса и резистентность эритроцитов у пациентов гипертензивной ретинопатией ассоциированной бессимптомной гиперурикемией. динамика которой могут более глубоко понять процессы происходящие в зрительной системе и разработать патогенетический обоснованную терапию.

Материал и методы исследования. В настоящей работе проанализированы

результаты обследования 68 пациентов с гипертензивной ретинопатией., из них; 42 пациента -с гипертензивной ретинопатией, 26 пациентов -с гипертензивной ретинопатией ассоциированной бессимптомной гиперурикемией с различным течением заболевания. Средний возраст пациентов составил 45,2±4.1 года. Работа проводилась с учетом Хельсинской декларации, Конвенцией Совета Европы «О правах человека и биомедицине» (1996 г.). Бессимптомная гиперурикемия (БГУ) определяется как повышение уровня сывороточной мочевой кислоты (МК) >6,8 мг/дл без клинических признаков подагрического артрита. Согласно рекомендациям EULAR (Европейской антиревматической лиги) гиперурикемией (ГУ) считается повышение мочевой кислоты (МК) сыворотки крови выше 360 мкмоль/л. Имеющиеся данные свидетельствуют о связи между БГУ и множеством коморбидностей, включая артериальную гипертензию (АГ), хроническую болезнь почек (ХБП), сахарный диабет (СД) 2-го типа и другие сердечно-сосудистые заболевания. Вопрос о том, играет ли БГУ причинную роль при этих заболеваниях, остается предметом исследования и продолжающейся дискуссии, а научные сообщества расходятся во мнениях о необходимости лечения БГУ. Критериями исключения из исследования явились вторичная подагра, острый подагрический артрит, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, острые воспалительные и хронические заболевания в стадию обострения, терапия аллопуринолом, нестероидными противовоспалительными препаратами,

курение. Содержание мочевой кислоты в сыворотки крови определяли с помощью ферментативного колориметрического теста с использованием реакции с уриказой (HUMAN, Германия). Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови оценивали по содержанию молекулярных продуктов: наиболее стабильного соединения – вторичного продукта ПОЛ малонового диальдегида (МДА). О состоянии антиоксидантной системы крови судили по активности и содержанию ферментов первой линии антиоксидантной защиты – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Активность СОД и каталазы определяли общепринятыми спектрометрическими методами [Королюк М.А (1988) и Сирота, Т.В (1999)]. Для статистической обработки данных применялся пакет статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft) с использованием методов непараметрической статистики. Статистически значимыми считали различия при значениях $P < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Как видно из представленных результатов исследований (табл.1), уровень МДА у обследуемых пациентов имеет тенденцию к повышению, особенно выраженной в группе пациентов у которых гипертоническая ретинопатия ассоциирована с бессимптомной гиперурикемией. Выявленный факт, видимо обусловлено активацией глутатион-3-трансферазы, фермента, для которого малоновый диальдегид является одним из субстратов.

Как известно, супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза образуют тандем ферментов, обезвреживающих на начальных этапах зарождения такие активные формы кислорода, как

супероксидный анион радикал и пероксид водорода - продукт реакции, катализируемой СОД. Анализ полученные результатов исследований, представленной в таблице 1 указывает на высокий уровень СОД в плазме крови у пациентов с гипертонической ретинопатией ассоциированной бессимптомной гиперурикемией, что видимо обусловлено ускоренным синтезом антиоксидантных ферментов (глутатионпероксидаза) в ответ на окислительный стресс у обследуемых больных.

Активность каталазы крови имеет своеобразную динамику, в частности у больных с гипертонической ретинопатией она увеличивается на 20%, тогда как сочетание гипертонической ретинопатии с бессимптомной гиперурикемией активность каталазы снижается на 31%. Одной из причин низкой активности каталазы крови у второй группы больных, на наш взгляд, является высокая активность ксантиноксидазы, которая стимулирует продукцию свободных радикалов и супероксидных анионов и способствуют усилению окислительного стресса, в свою очередь ослаблению системы оксида азота, оказывающих негативное действие на функцию клеток крови и микрососудистого русла.

Как известно, при воздействии различных внешних и внутренних факторов могут изменяться морфологические и функциональные характеристики, которые обеспечивают целостность эритроцитов. Существует ряд факторов, таких как осмотические, механические, химические, температурные, окислительный стресс к которым нормальный эритроцит способен противостоять до определенного предела. Такая

способность кровяных клеток обусловлена понятием резистентности.

Таблица 1

Содержание продуктов системы ПОЛ и АОС в плазме крови у пациентов с гипертонической ретинопатией ассоциированной БГУ

Показатели	Здоровые лица n =14	Больные ГР n =42	Больные ГР ассоциированный БГУ n =26
Малоновый диальдегид (мкмоль/л)	1,27±0,11	2,09±0,18*	2,58±0,21*
Супероксиддисмутаза (Ед/мин/л)	179,62±12,19	394,83±12,19	433,25±12,19*
Каталаза (мкмоль/мин/л)	169,53 ±9,05	203,82±11,27	118,26± 9,24

Примечание: *- достоверность различий при сравнении $P < 0,05$

Уменьшение резистентности эритроцитов до минимальных значений приводит к гемолизу. Перекись водорода – одна из активных форм кислорода, которая способна вызывать гемолиз эритроцитов. Внесении перекиси водорода наблюдается перекисное окисление фосфолипидов мембраны и последующий гемолиз по коллоидно-осмотическому типу. Против агрессивного действия свободных радикалов перекиси водорода действует специальная антиоксидантная система-супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионзависимые пероксидазы и трансферазы, которые удаляют органические перекиси. Следовательно, продукты перекисного окисления могут быть как «индикаторами», так и «первичными медиаторами» окислительного стресса, которое может привести к увеличению резистентности эритроцитов. Активные формы кислорода (АФК) также способны

приводить к прилипанию клеток крови (эритроциты, нейтрофилы, тромбоциты) к эндотелию сосудов и вызывать окисление липопротеинов низкой плотности. Следовательно, резистентность эритроцитов к воздействию различных факторов, в том числе продуктам перекиси, имеет информативный характер для оценки функционального состояния эритроцитов и в целом организма, его общей устойчивости к активации окислительного стресса. С этих позиций, особую актуальность приобретает изучение пероксидной резистентности эритроцитов, так как повышенное содержание перекиси водорода в кровяном русле отмечается при бессимптомной гиперурикемии. Для изучения физико-химических свойств мембран клетки крови применяют метод определения перекисной резистентности эритроцитов. Для исследования перекисной

резистентности эритроцитов у больных гипертонической ретинопатией ассоциированной БГУ нами использован метод предложенной С.С. Михайловым описанный в работе Вельш О.А. и соав, (2019), которая основана оценке общей резистентности эритроцитарных мембран, включая действие эритроцитарной каталазы, разлагающей перекись водорода. Данный метод позволяет рассчитать степень гемолиза А (%) под влиянием перекиси водорода. среднюю перекисную резистентность

эритроцитов в группе здоровых людей была равна $A = 8,9 + 1,13\%$.

Как видно из представленных результатов исследований (табл.2), в группе больных с гипертонической ретинопатией и в группе больных гипертонической ретинопатией ассоциированной БГУ наблюдается выраженное снижение перекисной резистентности эритроцитов. При гипертонической ретинопатии происходит увеличение процента гемолиза эритроцитов в среднем 2,33 раза под влиянием перекиси водорода..

Таблица 2

Показатели перекисной резистентности эритроцитов у пациентов с гипертонической ретинопатией ассоциированной БГУ

Показатели	Здоровые лица n =14	Больные ГР n =42	Больные ГР ассоциированный БГУ n =26
Показатель перекисной резистентности эритроцитов крови в %	9,84±1,12	25,27±2,34*	39,54±4,01*

Примечание: *- достоверность различий при сравнении $P < 0,05$

У больных гипертонической ретинопатией ассоциированной БГУ показатели стойкости эритроцитов к перекиси водорода наблюдалось увеличение количества эритроцитов, резистентных к перекиси водорода в 3,65 раза относительно показателей здоровых лиц. Обычно, процесс эритродиереза сопровождается поступлением в кровяное русло резервированных и молодых эритроцитов из костного мозга. Приток молодых форм эритроцитов должен сопровождаться снижением процента перекисной резистентности эритроцитов. Учитывая хронизацию БГУ у

обследуемых пациентов с ГР, мы не наблюдаем увеличение стойкости эритроцитов к воздействию перекиси водорода.

Заключение. Как известно, высокая активность ксантиноксидазы, образуемой из ксантиндегидрогеназы, при БГУ способствует повышению образования мочевой кислоты и перекиси водорода в крови. Ксантиноксидазы стимулирует продукцию свободных радикалов и супероксидных анионов, в частности перекиси водорода, которые способствуют усилению окислительного стресса и ослаблению системы оксида

азота, оказывающих негативное действие на функцию микрососудистого русла. Происходит нарушение структуры и функции эритроцитов, усиливается гемолиз, что в конечном итоге приводит «сладж» синдрому, нарушению микроциркуляции и тканевой гипоксии. Тканевая гипоксия индуцирует усиление трансформации ксантиндегидрогеназы в ксантиноксидазу, что приводит к повышению ее активности с последующим окислением гипоксантина в ксантин и ксантина в мочевую кислоту и образованию большого количества перекиси водорода. На наш взгляд, активация процесса эритродиереза под воздействие окислительного стресса у

больных гипертонической ретинопатии ассоциированной бессимптомной гиперурикемией могут быть причиной нарушения микроциркуляции и развития состояния микроангиопатической гемолитической анемии, т.е. образование «сладж» синдрома в капиллярах сосудов. Кроме того, наблюдаемые нарушения могут способствовать нарушению мембранных структур эритроцитов и адгезии эритроцитов к эндотелиальной клетке сосудов. Последнее могут местно активировать систему свертывания крови и быть одной из причин тромбгеморрагических осложнений.

Литература / References

1. Вельш О.А., Филончикова Е.С., Трофимова Е.Е. Сравнительный анализ методик оценки перекисной резистентности эритроцитов на основе литературных данных // Научное обозрение. Педагогические науки. – 2019. – №5-2.-С.52-54; [1. Velsh O.A., Filonchikova E.S., Trofimova E.E. Comparative analysis of methods for assessing the peroxide resistance of erythrocytes based on literature data// Scientific review. Pedagogical Sciences. - 2019. - No. 5-2.-С.52-54;] <https://science-pedagogy.ru/ru/article/view?id=2166>
2. Cremer A, Amraoui F, Lip GYH, Morales E, Rubin S, Segura J, Van den Born BJ, Gosse P. From malignant hypertension to hypertension MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *Journal of Human Hypertension.* 2016;30(8):463-466. <https://doi.org/10.1038/jhh.2015.n2>
3. Judd E, Calhoun DA. Apparent and true resistant hypertension: definition, prevalence and outcomes. *Journal of Human Hypertension.* 2014;28(8): 463-468.<https://doi.org/10.1038/jhh.2013.140>
4. ESH — ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Blood Pressure.* 2007;16(3):135-232. <https://doi.org/10.1080/08037050701461084>
5. Lane DA, Lip GYH, Beevers DG. Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years. *American Journal of Hypertension.* 2009;22(11): 1199-1204.<https://doi.org/10.1038/ajh.2009.153>
6. Лапочкина Н.Д., Мамедгусейинова С.С., Корсакова Л.В., Вечорко В.И., Отарова С.М., Гордеев И.Г. Злокачественная артериальная гипертензия с преимущественным поражением почек. *Российский кардиологический журнал.* 2018;4(156):102-105. [Lapochkina ND, Mamedguseyinova SS, Korsakova LV, Vechorko VI, Otarova SM, Gordeev IG.

Malignant hypertension with predominant kidney damage. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2018;4(156):102-105.] (In Russ.).<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-4-102-105>

7. Shantsila A, Shantsila E, Beevers DG, Lip GYH. Predictors of 5-year outcomes in malignant phase hypertension. *Journal of Hypertension*. 2017;35(11):2310-2314.<https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000001446>

8. Shen YM. Clinical evaluation of thrombotic microangiopathy: identification of patients with suspected atypical hemolytic uremic syndrome. *Thrombosis Journal*. 2016;14(1):19.<https://doi.org/10.1186/s12959-016-0114-0>

9. Brocklebank V, Kavanagh D. Complement C5 — inhibiting therapy for the thrombotic microangiopathies: accumulating evidence, but not a panacea. *Clinical Kidney Journal*. 2017;10(5):600-624. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfx081>

10. Mule G, Vadala M, Geraci G, Cottone S. Retinal vascular imaging in cardiovascular medicine: New tools for an old examination. *Atherosclerosis*. 2018;268:188-190.<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.11.001>

11. Mansia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HA, Zanchetti A; European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. The 2003 Guidelines for the Management of Hypertension of the European Society of Hypertension and European Society of Cardiology Comprehensive Hypertension. *Blood Pressure*. 2007;16(3):135-232.

<https://doi.org/10.1080/08037050701461084>

12. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA*. 2003;289(19):2560-2571.<https://doi.org/10.1001/jama.289.19.2560>

13. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Шамшинова А.М., Аракелян М.А. Глаз — зеркало сердечно-сосудистой патологии. Эволюция представлений о гипертонической ретинопатии. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010;6(6):853-858. [Zadionchenko VS, Adasheva TV, Shamshinova AM, Arakelyan MA. The eye — mirror of cardiovascular disorders. Evolution of perception about hypertensive retinopathy. *Racional'naja Farmakoterapija v Kardiologii*. 2010;6(6): 853-858.] (In Russ.).<https://doi.org/10.20996/1819-6446-2010-6-6-853-858>

14. Мошетова Л.К., Воробьева И.В., Дгебуадзе А. Современные аспекты гипертонической ангиоретинопатии. Офтальмология. 2018;15(4): 470-475. [Moshetova LK, Vorobyeva IV, Dgebuadze A. Modern aspects of hypertensive angioretinopathy. *Oftalmologiya*. 2018;15(4):470-475. (In Russ.).]<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-4-470-475>

15. Stryjewski TP, Papakostas TD, Eliot D. Multimodal Imaging of Elschnig Spots: A Case of Simultaneous

- Hypertensive Retinopathy, Choroidopathy, and Neuropathy. *Seminars in Ophthalmology*. 2016;15:1-3. <https://doi.org/10.3109/08820538.2015.1115091>
16. Dhami A, Vichu L, Sen P. Macular edema secondary to malignant Hypertension managed with Intravitreal Bevacizumab. *Nepalese Journal of Ophthalmology*. 2019;11(1):98-101. <https://doi.org/10.3126/nepjoph.v11i1.25444>
17. Lee CS, Choi EY, Lee M, Kim H, Chung H. Serous retinal detachment in preeclampsia and malignant hypertension. *Eye (London, England)*. 2019; 33(11):1707-1714. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0461-8>
18. Mule G, Vadala M, La Blasca T, Gaetani R, Virone G, Guarneri M, Castellucci M, Guarrasi G, Terrasi M, Cottone S. Association between early- stage chronic kidney disease and reduced choroidal thickness in essential hypertensive patients. *Hypertension Research*. 2019;42(7):990-1000. <https://doi.org/10.1038/s41440-018-0195-1>
19. Kim EY, Lew HM, Song JH. Effect of Intravitreal Bevacizumab (Avastin) Therapy in Malignant Hypertensive Retinopathy: A Report of Two Cases. *Ocular Pharmacology and Therapeutics*. 2012;28(3):318-322. <https://doi.org/10.1089/jop.2011.0113>
20. Киселева Т.Н., Аджемян Н.А. Методы оценки глазного кровотока при сосудистой патологии глаза. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2015;14(4):4-10. [Kiseleva TN, Adzhemian NA. Ocular blood flow assessment in vascular pathology of the eye. *Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrocirkuljacija*. 2015; 14(4):4-10. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2015-14-4-4-10>