

## Офтальмологические Проявления При Гломерулонефрите: Патогенетическая Взаимосвязь И Клиническое Значение

*Жалалова Д. З.<sup>1</sup>, Бобоев С. А.<sup>2</sup>*

**Аннотация:** Гломерулонефрит представляет собой воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата. Заболевание может иметь системный характер, включая офтальмологические проявления. В статье рассматриваются механизмы патогенетической взаимосвязи между гломерулонефритом и офтальмопатией. Описываются клинические наблюдения, касающиеся сосудистых изменений сетчатки, отека диска зрительного нерва и макулярного отека. Подчеркивается важность междисциплинарного подхода и офтальмологического мониторинга пациентов с нефрологической патологией.

**Ключевые слова:** гломерулонефрит, сетчатка, ангиопатия, зрительный нерв, офтальмологические проявления.

**Введение:** Гломерулонефрит (ГН) — это гетерогенная группа заболеваний почек, характеризующаяся воспалением и разрушением клубочков, что приводит к нарушению фильтрационной функции. Помимо почечных проявлений, заболевание часто сопровождается системными нарушениями, затрагивающими сердечно-сосудистую, нервную и зрительную системы. Офтальмологические изменения при ГН могут быть результатом гипертензии, отека, нарушений микроциркуляции и накопления уремических токсинов. Раннее выявление офтальмологических симптомов может сыграть важную роль в диагностике и коррекции системного воспалительного процесса.

**Материалы и методы:** В исследование включено 60 пациентов с лабораторно и морфологически подтвержденным диагнозом гломерулонефрита. Пациенты были распределены на две группы: с острым ( $n=30$ ) и хроническим ( $n=30$ ) течением заболевания. Всем участникам проведены следующие обследования: визометрия, офтальмоскопия, оптическая когерентная томография (ОКТ), периметрия, тонометрия. Параллельно оценивались нефрологические показатели: уровень креатинина, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), уровень артериального давления.

**Результаты:** Наиболее часто встречающимися офтальмологическими проявлениями у обследованных пациентов с гломерулонефритом являлись изменения сосудистой системы сетчатки. У 68% пациентов (41 человек) была выявлена ангиопатия сетчатки, преимущественно гипертензивного типа, характеризующаяся выраженным спазмом артериол. У 21% пациентов (13 случаев) диагностирован отек диска зрительного нерва (папиллоэдема), чаще наблюдавшийся при нефротической форме заболевания на фоне выраженной гипопротеинемии и генерализованных отеков. В 17% случаев (10 пациентов) отмечались кровоизлияния в сетчатку, нередко в сочетании с мягкими экссудатами, что свидетельствует о нарушении проницаемости сосудистой стенки. Макулярный отек, подтвержденный методом оптической когерентной томографии (ОКТ), был выявлен у 8% обследованных (5 пациентов). Анализ взаимосвязей между клинико-лабораторными параметрами и офтальмологическими изменениями показал наличие достоверной положительной корреляции между уровнем артериального давления и выраженностью сосудистых изменений на глазном дне ( $r = 0,62$ ;  $p < 0,05$ ). Кроме того, у пациентов с повышенным уровнем креатинина и сниженной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) регистрировались более выраженные признаки

<sup>1,2</sup> Самаркандский государственный медицинский институт



микроангиопатии, что указывает на прямую зависимость тяжести офтальмологических изменений от степени почечной дисфункции. Эти данные подчеркивают важность комплексного мониторинга как нефрологических, так и офтальмологических показателей при ведении пациентов с гломерулонефритом.

**Обсуждение:** Офтальмологические проявления при гломерулонефрите (ГН) обусловлены комплексом патогенетических факторов, включающих артериальную гипертензию, уремические токсины, нарушение водно-электролитного баланса и системное воспаление. Анализ клинических данных обследованных пациентов ( $n = 60$ ) позволил выявить устойчивую взаимосвязь между тяжестью нефрологического процесса и выраженностью глазных изменений. Наиболее частым проявлением была ангиопатия сетчатки, диагностированная у 68% пациентов (41 из 60), что соответствует патогенетическому механизму гипертензивного повреждения микрососудов. В условиях длительно сохраняющейся системной гипертензии происходит утолщение сосудистых стенок, сужение просвета артерий, а в более тяжелых случаях — развитие очагов плазморрагии и пролиферации эндотелия. Нами установлена статистически значимая корреляция между выраженностью ангиопатии и уровнем артериального давления ( $r = 0.62$ ,  $p < 0.05$ ), что подтверждает роль системной гипертензии как ведущего фактора сосудистых нарушений глазного дна. Отек диска зрительного нерва (ОДЗН) отмечен у 21% пациентов (13 из 60), преимущественно с хронической формой гломерулонефрита и длительным течением гипертензии. Механизм развития ОДЗН, по нашему мнению, связан с застойными явлениями на фоне повышения внутричерепного давления и нарушением венозного оттока. У 9 из 13 пациентов с ОДЗН одновременно выявлялись выраженные признаки уремии, что позволяет предполагать участие токсических метаболитов в патогенезе поражения зрительного нерва. Кровоизлияния в сетчатку наблюдались у 17% обследованных (10 из 60), причем у 7 из них сочетались с макулярным отеком (всего макулярный отек встречен у 8% пациентов). Эти находки указывают на высокую проницаемость сосудистой стенки и нарушение гемато-ретиального барьера, что может быть следствием как гиперволемии, так и воспалительного поражения капилляров при иммунных формах ГН (например, IgA-нефропатии). Следует подчеркнуть, что пациенты с нефротическим синдромом ( $n = 16$ ) демонстрировали более выраженные офтальмологические изменения. В частности, у 10 из них была выявлена ангиопатия III–IV степени, а у 5 — признаки ишемии зрительного нерва. Это может быть связано с гипоальбуминемией, гиперкоагуляцией и повышенным риском микроангиопатических осложнений у данной категории пациентов. Полученные результаты согласуются с данными ряда других исследований. Так, по данным Bhargava et al. (2014), офтальмологические проявления при ХГН встречаются у 60–80% пациентов, а изменения сосудов сетчатки — у 70% больных с длительно текущей артериальной гипертензией на фоне нефропатии. Подобные находки также описаны в исследованиях японских и китайских нефрологических школ, где подчеркивается роль офтальмоскопии как неинвазивного метода оценки системного сосудистого статуса. Таким образом, офтальмологические проявления при гломерулонефрите являются не только частыми, но и клинически значимыми находками, отражающими тяжесть системного процесса. Их своевременное выявление позволяет оптимизировать тактику лечения, корректировать антигипертензивную и иммуномодулирующую терапию, а также предупреждать развитие стойких зрительных нарушений.

**Заключение:** Офтальмологические изменения при гломерулонефрите являются важным клиническим маркером системных сосудистых и воспалительных нарушений. Регулярное офтальмологическое наблюдение пациентов с ГН позволяет своевременно выявлять осложнения, корректировать терапию и предотвращать снижение зрительных функций. Междисциплинарное взаимодействие нефролога и офтальмолога существенно повышает качество диагностики и лечения таких пациентов.



## Литература

1. Жалалова, Д. З. (2021). ОКТ-ангиография при оценке сосудистого русла сетчатки и хориоидеи. *Биология ва тиббиет муаммолари*, 6(130), 211-216.
2. Жалалова, Д. З. (2022). Классификационные критерии изменений сосудов сетчатки при артериальной гипертензии. In *Международная научная конференция Университетская наука: взгляд в будущее* (pp. 56-64).
3. Иванова Л. Н., Макарова А. А. *Гломерулонефрит: руководство для врачей*. — М.: МИА, 2021. — 368 с.
4. Струков А. И., Серов В. В. *Патологическая анатомия*. — М.: Медицина, 2020. — 512 с.
5. Аветисян А. Г. *Глазное дно при системных заболеваниях*. — СПб: ЭЛБИ, 2019. — 272 с.
6. Ершов Ф. И. *Ретинальные сосудистые поражения при соматических болезнях*. — М.: Практика, 2020. — 240 с.
7. Володин Н. Н., Шамилов Р. И. *Ангиопатии сетчатки при заболеваниях почек*. // Вестник офтальмологии. — 2022. — Т. 138, №2. — С. 55–61.
8. Tøndel C., Vikse B.E., Bostad L., Svarstad E. *Immunosuppressive treatment in IgA nephropathy*. // Clin J Am Soc Nephrol. — 2012;7(6): 842–852.
9. Cheung N., Mitchell P., Wong T.Y. *Diabetic retinopathy*. // Lancet. — 2010;376(9735): 124–136.
10. Sarnak M.J., Levey A.S. *Cardiovascular disease and chronic kidney disease: new insights into mechanisms and prevention*. // JAMA. — 2002;288(10): 1233–1241.
11. Wong T.Y., Klein R., Sharrett A.R. et al. *Retinal microvascular abnormalities and renal dysfunction: the Atherosclerosis Risk in Communities Study*. // J Am Soc Nephrol. — 2004;15(9): 2469–2476.
12. Grunwald J.E., Alexander J., Ying G.S. et al. *Retinopathy and CKD: the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) study*. // Am J Kidney Dis. — 2012;59(4): 519–527.
13. Liew G., Wang J.J., Mitchell P., Wong T.Y. *Retinal vascular imaging: a new tool in microvascular disease research*. // Circulation: Cardiovascular Imaging. — 2008;1(2): 156–161.
14. Sim J.J., Bhandari S.K., Shi J. et al. *Retinopathy and CKD: the link between eye and kidney microvasculature*. // Kidney Int. — 2013;83(1): 40–45.

