

Кардаш О.Н.<sup>1</sup>, Воронович Т.Ф.<sup>1</sup>, Малиновский Г.Ф.<sup>2</sup>, Павлюченко О.В.<sup>3</sup>, Тимофеев А.Ю.<sup>1</sup>,  
Бороденя Т.П.<sup>1</sup>, Галай Н.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 10-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения  
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь  
<sup>3</sup> 2-я ЦРКП Фрунзенского района г. Минска, Минск, Беларусь

## ГЛАЗНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ «ФИГУРА ЗВЕЗДЫ» ПРИ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Введение.** Патофизиология повреждений глаз тесно взаимосвязана с почечными патологиями. Разнообразные глазные проявления могут быть предикторами заболевания почек и способны сигнализировать о повышенном риске развития нефропатологий. В этой статье обобщается глазная патология, которая может наблюдаться при нефрогенной артериальной гипертензии.

**Цель.** На примере клинического случая провести анализ течения, лечения и наблюдения пациента с двусторонним нейроретинитом.

**Материалы и методы.** Пациент А обратился в ОКДО 10 ГКБ с жалобами на снижение зрения левого глаза и затуманивание зрения обоих глаз. Госпитализирован в МХ-1. Жалобы появились около 2 двух недель назад, ухудшение состояние отмечает в последние дни перед обращением, появилось серое пятно в центре поля зрения левого глаза. Пациент страдает АГ, с подъемом АД до 200/100 мм рт.ст., в течение 3 лет. Visus OD=1,0 OS=0,4 н/кор. БТМ=21/19. Биомикроскопия: OU внешне спокойны, передний отрезок не изменен, с глазного дна рефлекс розовый, ДЗН отечен, контуры сглажены, гиперемирован, картина застойного диска. Были выполнены следующие методы исследования:

Осмотр с фундус-линзой: единичная деструкция СТ OU: ДЗН – контуры стушеваны во всех сегментах, отечны (OS>OD). Вены полнокровны, артерии резко сужены и извиты ( $\alpha/\nu=1\backslash 4$ ), салюз 3 OD – единичный мягкий экссудат по ходу верхней назальной сосудистой аркады, «пастозность» по ходу ПМП, в нижне-назальной перифолеолярной зоне хр-атроф очаг мелкий, мелкие сосудистые петельки единичные по ходу верхней темпоральной сосудистой аркады. OS – интратетинальные геморрагии парапиллярно, субретинальная мелкая по ходу верхней темпоральной сосудистой аркады, мягкий экссудат, пастозность по ходу ПМП с твердым экссудатом, формирующая фигура звезды.

ОКТ ДЗН и макулярной области, ОКТ МЗ. OD: структура слоев сохранена, парапиллярно по ходу ПМП гиперрефлективные включения в НЭС. OS: по ходу ПМП отек + отслойка НЭС с гиперрефлективными включениями. ОКТ ДЗН. OU: утолщение СНВ во всех сегментах (отек), экскавация ДЗН OU: не выражена.

Эхоскопия методом «Б»: OU – умеренная деструкция стекловидного тела. Оболочки прилежат ДЗН проминирует в полость СТ OU).

---

УЗИ ОБП и почек с доплеровским картированием. Повышение эхогенности паренхимы обеих почек. Снижение RI сегментарных артерий обеих почек.

УЗИ щитовидной железы: без структурной патологии.

ЭХОКГ сердца: значительные патологии не выявлены.

**Результаты и обсуждение.** Выставлен диагноз: Нейроретинит OU. АГ 3, риск 4. реноваскулярная ренопатия смешанного генеза ХБП С3А.

Пациент получал лечение: per os – вальсартан, фуросемид, бисапролол, омега-3. В/в – инфузии дексаметазона. Инстилляций глазных капель – 6 дексаметазон 0,1%, эмоксипин 1,0%, лефлоскс 0,3%.

При выписке из МХ-1 Visus OD=1,0 OS=0,9. При офтальмоскопии OU – уменьшение отека ДЗН, OS – ретинопатия с формирующейся фигурой звезды в назальном сегменте ПМП. Для дальнейшего лечения и наблюдения был переведен в отделение кардиологии, где были выполнены следующие методы исследования:

Ангиография магистральных сосудов. Почечные артерии отходят от аорты на уровне L1, без признаков стенозирования.

МРТ ГМ по программе МРТ ранней диагностики инсультов. МР- ангиография. МР-картина очага цитотоксического отека в области бледного шара справа. Немногочисленные очаги в белом веществе обоих полушарий головного мозга, в т.ч. перивентрикулярно.

Получал гипотензивную терапию: Per os – периндоприл, индапамид, амлодипин, пантопразол, валсартан, нифедикард, метопролол, дихлор, небивалол. В/в – эмоксипин, MgSO<sub>4</sub> 25%, р-р Рингера, фуросемид.

Заключительный диагноз: нейроретинопатия смешанного генеза. Инфаркт мозга неуточненный. Лакунарный инфаркт мозга в области базальных ганглиев с легкой левосторонней пирамидной недостаточностью. Фоновый: Вторичный гиперальдостеронизм. АГ степень 3 риск 4. Нефропатия смешанного генеза ХБП С3А.

**Выводы:**

1. АГ – значимая причина зрительных патологий у пациентов с ХПН.
  2. Ишемия сетчатки приводит к образованию ватных пятен, кровоизлияний в форме пламени, твердых экссудатов и отеку сетчатки. В тяжелых случаях может развиться отек ДЗН.
  3. Тесная связь патофизиологии глаз и почек облегчает диагностику заболеваний обеих систем.
-

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
Комитет по здравоохранению Мингорисполкома  
Учреждение здравоохранения «10-я городская клиническая больница»  
Белорусский государственный медицинский университет

**ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ  
И МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ  
ПОДХОД – СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ  
В ОКАЗАНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ  
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ  
ПОМОЩИ**

**Материалы научно-практической конференции,  
посвященной 40-летию  
УЗ «10-я городская клиническая больница»**

**(Минск, 22 мая 2025 года)**

Минск  
«Профессиональные издания»  
2025