



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

8 (94) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (94)

2026

Август

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 617.735-007.23:616.12-008.331.1:575.174.015.3

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА C677T ГЕНА MTHFR СО СТРУКТУРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕТЧАТКИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА

Низомов Охун Азим угли e-mail: nizomov_oxun@mail.ru

Жалалова Дилфуза Зухриддиновна <https://orcid.org/0009-0007-0048-1472> e-mail : jalalova.dilfuza@mail.ru

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, 140100, г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18; e-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Резюме**

Цель. Оценить взаимосвязь полиморфизма C677T (rs1801133) гена MTHFR со структурными изменениями сетчатки и тяжестью ретинопатии у пациентов со злокачественной артериальной гипертензией почечного генеза, протекающей с тромботической микроангиопатией.

Материалы и методы. Обследованы 125 человек (250 глаз): 85 пациентов (170 глаз) со злокачественной артериальной гипертензией почечного генеза и тромботической микроангиопатией и 40 практически здоровых лиц (80 глаз). Основную группу разделили на I группу (40 пациентов; начальные изменения сетчатки) и II группу (45 пациентов; выраженные изменения). Выполняли стандартное офтальмологическое обследование, оптическую когерентную томографию и генотипирование C677T гена MTHFR методом полимеразной цепной реакции.

Результаты. Во II группе центральная толщина сетчатки составила $338,9 \pm 15,2$ мкм против $268,4 \pm 8,6$ мкм в контроле, толщина RNFL снизилась до $89,5 \pm 7,4$ мкм против $103,6 \pm 5,8$ мкм ($p < 0,001$). Частота T-аллеля была максимальной во II группе (31,1%), генотипа T/T - 8,9%. Хотя межгрупповые различия частот аллелей и генотипов не достигли статистической значимости ($p > 0,05$), у носителей T/T выявлены наиболее выраженные ОКТ-изменения: центральная толщина сетчатки $347,8 \pm 17,9$ мкм, RNFL $86,9 \pm 7,8$ мкм, макулярный объём $9,78 \pm 0,42$ мм³ ($p < 0,05$). Носительство T-аллеля коррелировало с центральной толщиной сетчатки ($r = 0,41$; $p = 0,003$), RNFL ($r = -0,46$; $p = 0,001$), макулярным объёмом ($r = 0,38$; $p = 0,007$) и максимально скорректированной остротой зрения ($r = -0,44$; $p = 0,002$).

Заключение. Полиморфизм C677T гена MTHFR не продемонстрировал статистически значимой самостоятельной ассоциации с наличием заболевания, однако носительство T-аллеля, особенно генотипа T/T, сочеталось с более выраженными структурными и функциональными нарушениями. Генотипирование может рассматриваться как дополнительный, но не изолированный компонент комплексной стратификации риска.

Ключевые слова: злокачественная артериальная гипертензия, тромботическая микроангиопатия, сетчатка, оптическая когерентная томография, MTHFR, C677T, ретинопатия.

CLINICAL AND GENETIC RELATIONSHIP OF THE MTHFR C677T POLYMORPHISM WITH STRUCTURAL RETINAL CHANGES IN RENAL MALIGNANT ARTERIAL HYPERTENSION

Nizomov Okhun Azim ugli, Jalalova Dilfuza Zukhriddinovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, 18 Amir Temur Street, Samarkand 140100; e-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Resume**

Objective. To assess the relationship between the MTHFR C677T (rs1801133) polymorphism, structural retinal changes, and retinopathy severity in patients with renal malignant arterial hypertension complicated by thrombotic microangiopathy.

Materials and methods. The study included 125 individuals (250 eyes): 85 patients (170 eyes) with malignant arterial hypertension of renal origin and thrombotic microangiopathy and 40 healthy controls (80 eyes). Patients were stratified into group I (40 patients with early retinal changes) and group II (45 patients with advanced changes). Standard ophthalmic examination, optical coherence tomography, and PCR-based MTHFR C677T genotyping were performed.

Results. In group II, central retinal thickness was $338.9 \pm 15.2 \mu\text{m}$ versus $268.4 \pm 8.6 \mu\text{m}$ in controls, while RNFL thickness decreased to $89.5 \pm 7.4 \mu\text{m}$ versus $103.6 \pm 5.8 \mu\text{m}$ ($p < 0.001$). The T allele and T/T genotype were most frequent in group II (31.1% and 8.9%, respectively). Genotype frequencies did not differ significantly between patients and controls ($p > 0.05$); however, T/T carriers showed the greatest OCT abnormalities. T-allele carriage correlated with central retinal thickness ($r = 0.41$), RNFL thickness ($r = -0.46$), macular volume ($r = 0.38$), and best-corrected visual acuity ($r = -0.44$; all $p < 0.01$).

Conclusion. The MTHFR C677T polymorphism was not independently associated with disease presence, but T-allele carriage, especially the T/T genotype, was accompanied by more severe structural and functional impairment. Genotyping may serve as an adjunct to, rather than a replacement for, clinical and OCT-based risk stratification.

Keywords: malignant arterial hypertension, thrombotic microangiopathy, retina, optical coherence tomography, MTHFR, C677T, retinopathy.

**БУЙРАК ГЕНЕЗЛИ ХАВФЛИ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА МТНFR ГЕНИ C677T
ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТЎР ПАРДА ТУЗИЛМАВИЙ ЎЗГАРИШЛАРИ БИЛАН
КЛИНИК-ГЕНЕТИК БОЎЛИҚЛИГИ**

Nizomov Oxun Azim o'g'li, Jalalova Dilfuza Zuxriddinovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston Respublikasi, Samarqand shahri, Amir Temur ko'chasi, 18; e-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Rezyume**

Maqsad. Buyrak genezli xavfli arterial gipertenziya va trombotik mikroangiopatiya bilan og'riqan bemorlarda MTHFR geni C677T (rs1801133) polimorfizmining to'r parda tuzilmaviy o'zgarishlari hamda retinopatiya og'irligi bilan bog'liqligini baholash.

Material va usullar. 125 nafar shaxs (250 ko'z), jumladan asosiy guruhdagi 85 nafar bemor (170 ko'z) va 40 nafar sog'lom nazorat (80 ko'z) tekshirildi. Asosiy guruh I guruhga (40 bemor, boshlang'ich o'zgarishlar) va II guruhga (45 bemor, yaqqol o'zgarishlar) ajratildi. Standart oftalmologik tekshiruv, optik kogerent tomografiya va PZR usulida MTHFR C677T genotiplash o'tkazildi.

Natijalar. II guruhda to'r pardaning markaziy qalinligi $338,9 \pm 15,2 \text{ mkm}$, nazoratda esa $268,4 \pm 8,6 \text{ mkm}$ bo'ldi; RNFL qalinligi mos ravishda $89,5 \pm 7,4$ va $103,6 \pm 5,8 \text{ mkm}$ ni tashkil etdi ($p < 0,001$). T alleli va T/T genotipi II guruhda eng ko'p uchradi (31,1% va 8,9%). Genotiplar chastotasidagi farqlar statistik ahamiyatga ega bo'lmagan bo'lsa-da ($p > 0,05$), T/T tashuvchilarida OKT o'zgarishlari eng yaqqol edi. T alleli markaziy qalinlik ($r = 0,41$), RNFL ($r = -0,46$), makulyar hajm ($r = 0,38$) va maksimal korreksiya qilingan ko'rish o'tkirligi ($r = -0,44$) bilan ishonchli bog'landi.

Xulosa. C677T polimorfizmi kasallik mavjudligi bilan mustaqil statistik bog'liqlik ko'rsatmadi, biroq T alleli, ayniqsa T/T genotipi, og'irroq tuzilmaviy va funksional buzilishlar bilan birga kechdi. Genotiplash kompleks xavf stratifikatsiyasining qo'shimcha tarkibiy qismi sifatida qo'llanishi mumkin.

Kalit so'zlar: xavfli arterial gipertenziya, trombotik mikroangiopatiya, to'r parda, optik kogerent tomografiya, MTHFR, C677T, retinopatiya.

Актуальность

Злокачественная артериальная гипертензия почечного генеза относится к гипертензивным неотложным состояниям с быстрым поражением органов-мишеней. При сочетании с тромботической микроангиопатией эндотелиальное повреждение, фибриноидный некроз артериол и микротромбозы формируют условия для выраженной ишемии ретинального микроциркуляторного русла. Глазное дно представляет уникальную возможность прямой прижизненной оценки системного сосудистого повреждения, а признаки гипертонической ретинопатии связаны не только со зрительным прогнозом, но и с общим сердечно-сосудистым риском [1-4].

Офтальмоскопия выявляет геморрагии, ватоподобные очаги, твёрдые экссудаты, отёк диска зрительного нерва и другие клинически выраженные признаки. Однако для количественной оценки макулярного отёка, состояния нейросенсорной сетчатки и слоя нервных волокон необходима оптическая когерентная томография (ОКТ). Современные исследования подтверждают информативность ОКТ и ОКТ-ангиографии при гипертонической ретинопатии и тромботической микроангиопатии, включая выявление субклинических изменений [5-7].

Возможным модификатором микроциркуляторного повреждения является полиморфизм C677T (rs1801133) гена MTHFR. Кодированный фермент участвует в обмене фолатов и реметилировании гомоцистеина; снижение его активности может способствовать гипергомоцистеинемии, эндотелиальной дисфункции и тромботической готовности [8, 9]. Вместе с тем распространённость варианта зависит от популяции, а клиническая полезность изолированного MTHFR-тестирования остаётся дискуссионной. Поэтому значение генотипа следует оценивать не отдельно, а во взаимосвязи с объективными структурными и функциональными показателями.

Цель исследования: оценить взаимосвязь полиморфизма C677T (rs1801133) гена MTHFR со структурными изменениями сетчатки по данным ОКТ и тяжестью ретинопатии у пациентов со злокачественной артериальной гипертензией почечного генеза, протекающей с тромботической микроангиопатией.

Материал и методы

В исследование включены 125 человек (250 глаз). Основную группу составили 85 пациентов (170 глаз) со злокачественной артериальной гипертензией почечного генеза, протекающей с тромботической микроангиопатией. По выраженности клинико-функциональных и структурных изменений сетчатки выделены: I группа - 40 пациентов (80 глаз) с начальными изменениями; II группа - 45 пациентов (90 глаз) с выраженными изменениями. Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц (80 глаз), сопоставимых по полу и возрасту, без артериальной гипертензии, заболеваний почек и офтальмологических признаков поражения сетчатки.

Комплексное обследование включало визометрию с определением максимально скорректированной остроты зрения, авторефрактометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию и ОКТ сетчатки. Анализировали центральную толщину сетчатки, среднюю толщину макулы, толщину перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (RNFL) и макулярный объём. Полиморфизм C677T гена MTHFR определяли методом полимеразной цепной реакции.

Частоты генотипов проверяли на соответствие равновесию Харди-Вайнберга с использованием критерия χ^2 . Для оценки ассоциаций рассчитывали отношение шансов (OR) и относительный риск (RR) с 95% доверительными интервалами. Количественные данные представлены как $M \pm m$. Корреляции оценивали с расчётом коэффициента r . Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Исследование проводилось с соблюдением принципов Хельсинкской декларации; участники дали информированное согласие.

Результат и обсуждение

Распределение генотипов соответствовало равновесию Харди-Вайнберга ($p > 0,05$). В основной группе преобладал С-аллель (71,2%), частота Т-аллеля составляла 28,8%. В контроле соответствующие значения составили 77,5% и 22,5%. Наиболее высокая частота Т-аллеля

зарегистрирована во II группе (31,1%); частота Т/Т достигала 8,9% против 5,0% в контроле (табл. 1).

Таблица 1.
Распределение аллелей и генотипов С677Т (rs1801133) гена MTHFR

Группа	С, n (%)	Т, n (%)	С/С, n (%)	С/Т, n (%)	Т/Т, n (%)
Основная, n=85	121 (71,2)	49 (28,8)	42 (49,4)	37 (43,5)	6 (7,1)
I группа, n=40	59 (73,8)	21 (26,2)	21 (52,5)	17 (42,5)	2 (5,0)
II группа, n=45	62 (68,9)	28 (31,1)	21 (46,7)	20 (44,4)	4 (8,9)
Контроль, n=40	62 (77,5)	18 (22,5)	24 (60,0)	14 (35,0)	2 (5,0)

При сравнении всей основной группы с контролем статистически значимых различий частот не получено. Для Т-аллеля OR составило 1,39 (95% ДИ 0,750-2,595; $p=0,292$), для генотипа Т/Т - 1,44 (95% ДИ 0,278-7,487; $p=0,661$), для совокупного носительства С/Т+Т/Т - 1,54 (95% ДИ 0,717-3,291; $p=0,269$). Во II группе тенденция была более выраженной: OR для Т-аллеля 1,56, для Т/Т - 1,85, для С/Т+Т/Т - 1,71, однако доверительные интервалы включали единицу (табл. 2). Следовательно, представленные данные не позволяют утверждать наличие самостоятельной генетической ассоциации; результат следует трактовать как тенденцию, требующую подтверждения на большей выборке.

Таблица 2.

Ассоциация маркеров MTHFR с заболеванием

Сравнение	Маркер	OR (95% ДИ)	RR (95% ДИ)	p
Основная группа / контроль	Т	1,39 (0,750-2,595)	1,11 (0,925-1,322)	0,292
Основная группа / контроль	Т/Т	1,44 (0,278-7,487)	1,11 (0,730-1,689)	0,661
Основная группа / контроль	С/Т+Т/Т	1,54 (0,717-3,291)	1,15 (0,901-1,456)	0,269
II группа / контроль	Т	1,56 (0,781-3,098)	1,22 (0,910-1,629)	0,207
II группа / контроль	Т/Т	1,85 (0,321-10,708)	1,28 (0,702-2,351)	0,485
II группа / контроль	С/Т+Т/Т	1,71 (0,724-4,060)	1,29 (0,860-1,922)	0,219

В отличие от частотного генетического анализа, ОКТ выявила отчётливый градиент структурного поражения. Центральная толщина сетчатки увеличивалась с 268,4±8,6 мкм в контроле до 291,7±10,5 мкм в I группе и 338,9±15,2 мкм во II группе. Одновременно RNFL последовательно снижалась с 103,6±5,8 до 97,8±6,2 и 89,5±7,4 мкм соответственно ($p<0,001$). Средняя толщина макулы и макулярный объём также были максимальны у пациентов с выраженными изменениями (табл. 3).

Таблица 3.

Показатели ОКТ у обследованных пациентов (M±m)

Показатель	Контроль, n=40	I группа, n=40	II группа, n=45	p
Центральная толщина сетчатки, мкм	268,4±8,6	291,7±10,5	338,9±15,2	<0,001
Средняя толщина макулы, мкм	279,5±9,3	301,8±11,4	349,6±16,1	<0,001
RNFL, мкм	103,6±5,8	97,8±6,2	89,5±7,4	<0,001
Макулярный объём, мм ³	8,46±0,28	8,92±0,33	9,64±0,39	<0,001

Анализ ОКТ-показателей внутри основной группы в зависимости от генотипа выявил наиболее выраженные изменения у носителей Т/Т. Центральная толщина сетчатки у них достигала $347,8 \pm 17,9$ мкм, RNFL снижалась до $86,9 \pm 7,8$ мкм, макулярный объём возрастал до $9,78 \pm 0,42$ мм³. Различия между генотипическими подгруппами были статистически значимыми ($p=0,018-0,026$).

Таблица 4.

Показатели ОКТ в зависимости от генотипа MTHFR ($M \pm m$)

Показатель	C/C (n=42)	C/T (n=37)	T/T (n=6)	p
Центральная толщина сетчатки, мкм	$297,2 \pm 12,1$	$316,4 \pm 14,3$	$347,8 \pm 17,9$	0,021
RNFL, мкм	$98,6 \pm 6,1$	$93,8 \pm 6,5$	$86,9 \pm 7,8$	0,018
Макулярный объём, мм ³	$8,98 \pm 0,31$	$9,27 \pm 0,35$	$9,78 \pm 0,42$	0,026

Корреляционный анализ подтвердил связь Т-аллеля с морфофункциональной тяжестью поражения: положительная корреляция установлена с центральной толщиной сетчатки ($r=0,41$; $p=0,003$) и макулярным объёмом ($r=0,38$; $p=0,007$), отрицательная - с RNFL ($r=-0,46$; $p=0,001$) и максимально скорректированной остротой зрения ($r=-0,44$; $p=0,002$). Эти связи имеют умеренную силу и не доказывают причинность, но указывают на возможную роль C677T как модификатора тяжести микроангиопатического поражения.

Полученные структурные изменения согласуются с современными представлениями о гипертонической ретинопатии: повышение сосудистой проницаемости и ишемическое повреждение внутренних слоёв сопровождаются увеличением макулярной толщины и объёма, тогда как прогрессирование нейроаксонального повреждения отражается снижением RNFL [1, 5-7]. Роль MTHFR требует осторожной интерпретации. В нашей выборке генотип не был статистически значимым маркером наличия заболевания, но был связан с выраженностью ОКТ-изменений. Это различие принципиально: генотипирование не заменяет клиническое обследование и ОКТ, а может дополнять их при комплексной оценке риска.

Ограничениями исследования являются небольшое число носителей Т/Т ($n=6$), широкие доверительные интервалы OR и отсутствие в представленном анализе стратификации по концентрации гомоцистеина, уровню фолатов, функции почек и антигипертензивной терапии. Необходимы многоцентровые проспективные исследования с расширенной выборкой и многофакторным анализом.

Выводы

1. У пациентов со злокачественной артериальной гипертензией почечного генеза и тромботической микроангиопатией выраженность ретинопатии сопровождается закономерным увеличением центральной толщины сетчатки и макулярного объёма, а также снижением RNFL; наиболее значимые изменения выявлены во II группе ($p<0,001$).

2. Частота Т-аллеля C677T гена MTHFR была выше в основной группе и максимальна при выраженном поражении сетчатки, однако различия с контролем не достигли статистической значимости; полиморфизм нельзя рассматривать как самостоятельный доказанный фактор риска наличия заболевания.

3. Носители генотипа Т/Т имели наиболее выраженные структурные изменения сетчатки. Достоверные корреляции Т-аллеля с ОКТ-показателями и остротой зрения позволяют рассматривать его как потенциальный модификатор тяжести ретинопатии.

4. Генотипирование MTHFR целесообразно использовать только как дополнительный компонент комплексной стратификации риска совместно с клиническим обследованием и ОКТ; результаты требуют подтверждения на более крупной выборке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Di Marco E, Aiello F, Lombardo M, et al. A literature review of hypertensive retinopathy: systemic correlations and new technologies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022;26(18):6424-6443. doi:10.26355/eurrev_202209_29742.
2. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*. 2004;351(22):2310-2317. doi:10.1056/NEJMr032865.
3. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet*. 2007;369(9559):425-435. doi:10.1016/S0140-6736(07)60198-6.
4. Cheung CY, Ikram MK, Sabanayagam C, Wong TY. Retinal microvasculature as a model to study the manifestations of hypertension. *Hypertension*. 2012;60(5):1094-1103. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.189142.
5. Tsukikawa M, Stacey AW. A review of hypertensive retinopathy and chorioretinopathy. *Clin Optom (Auckl)*. 2020;12:67-73. doi:10.2147/OPTO.S183492.
6. Шелудченко ВМ, и соавт. Офтальмологические аспекты сосудистых и функциональных изменений при тромботической микроангиопатии, ассоциированной со злокачественной артериальной гипертензией. *Вестник офтальмологии*. 2020;136(4):50-58. PMID:32880158.
7. Шелудченко ВМ, и соавт. Роль оптической когерентной томографии-ангиографии в диагностике ретинальной микроангиопатии при злокачественной артериальной гипертензии. *Вестник офтальмологии*. 2022;138(5):56-64. PMID:36287153.
8. Leclerc D, Rozen R. Molecular biology of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) and overview of mutations/polymorphisms. In: *Madame Curie Bioscience Database* [Internet]. Austin (TX): Landes Bioscience; 2013.
9. Planello AC, et al. MTHFR genetic testing: is there a clinical utility? *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2024;70(7):e20240164. doi:10.1590/1806-9282.20240164.
10. Жалалова ДЗ, Низомов ОА. Результаты оценки уровня эндотелина-1 и D-димера в слезной жидкости у пациентов с артериальной гипертензией. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*. 2024;2(12):29-35.
11. Жалалова ДЗ, Низомов ОА. Оптическая когерентная томография в диагностике изменений сетчатки при злокачественной артериальной гипертензии. *International Journal of Formal Education*. 2024;4(1):73-79.
12. Jalalova DZ, Nizomov OA. The role of thrombotic microangiopathy in the development of retinal changes in malignant arterial hypertension. *European Journal of Modern Medicine and Practice*. 2025;5(1):31-38.

Поступила 20.07.2026