

*Икрамов А.Ф.*

*Низамова Ш.З.*

*Андижанский государственный медицинский институт*

*Узбекистан, Андижан*

## **ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ**

*Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является одной из самых тяжелых офтальмопатологий, занимающей лидирующее место среди причин слабовидения, слепоты и инвалидности.*

*В настоящее время известно, что нарушения состояния глазного кровотока играют одну из ведущих ролей в развитии глаукомной оптической нейропатии у пациентов с разным уровнем артериального давления (АД).*

***Ключевые слова:** Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), артериальное давление (АД), патогенез, лечение.*

*Ikrarov A.F.*

*Nizamova Sh.Z.*

*Andijan State Medical Institute*

*Uzbekistan, Andijan*

## **PATHOGENESIS OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA WITH HYPERTENSION**

*Primary open-angle glaucoma (POAG) is one of the most severe ophthalmopathology, occupying a leading place among the causes of visual impairment, blindness and disability.*

*Currently, it is known that disorders of the ocular blood flow play one of the leading roles in the development of glaucoma optic neuropathy in patients with different levels of blood pressure (BP).*

***Keywords:** Primary open-angle glaucoma (POAG), blood pressure (BP), pathogenesis, treatment.*

**Введение.** Основная причина заболевания неизвестна, главным направлением лечения первичной открытоугольной глаукомы на сегодняшний день является снижение внутриглазного давления (Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей, 2015; Terminology and Guidelines for Glaucoma, 2014). Оно может быть достигнуто как за счет подавления продукции водянистой влаги, так и за счет активации ее оттока. Снижение продукции внутриглазной жидкости (ВГЖ) при помощи соответствующих препаратов или хирургических вмешательств, а также создание искусственных путей оттока, приводит дренажную систему глаза в состояние гипоперфузии, что еще больше стимулирует ее дистрофические изменения. Поэтому наиболее перспективным направлением развития терапии и хирургии первичной открытоугольной глаукомы представляется активация оттока ВГЖ по естественным путям [1, 2].

Циркадные изменения офтальмотонуса не перестают оставаться одним из самых изучаемых параметров при оценке эффективности лечения больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Однако вклад сердечно-сосудистых факторов в прогрессирование ПОУГ в настоящее время не до конца оценен. Современные популяционные исследования, проводимые в разных расовых группах, показали, что помимо автономных механизмов в повышении уровня внутриглазного давления (ВГД) значительную роль играют и системные гемодинамические реакции, в частности, связанные с колебаниями артериального давления (АД) и наличием в анамнезе артериальной гипертензии (АГ) [3, 6].

**Первичные патогенные факторы** при ПОУГ представлены структурными нарушениями анато-мических мишеней, они имеют прогрессирующий характер и входят в комплекс патогенетических механизмов глаукомы.

Основными первичными мишенями ПОУГ являются дренажная система глаза и головка зрительного нерва. Ганглиозные клетки сетчатки и их аксоны поражаются вторично.

**Факторы риска** можно разделить на системные и локальные. Они, как правило, носят стационарный характер и включают пожилой возраст, генетическую предрасположенность, индивидуальные особенности анатомии дренажной системы, головки зрительного нерва и сосудистых структур глаза, наличие миопии, *артериальной гипотензии*, сахарного диабета, гипотиреоза, дисциркуляторной энцефалопатии.

#### **Этапы патогенеза глаукомы:**

Независимо от клинико-патогенетической формы глаукомного процесса его развитие, как правило, проходит следующие этапы:

- 1) первично нарушается отток водянистой влаги из глаза,
- 2) это приводит к повышению внутриглазного давления за пределы индивидуального толерантного уровня,
- 3) как следствие развивается ишемия и гипоксия головки зрительного нерва, и
- 4) атрофия зрительного нерва,
- 5) конечным этапом является возникновение апоптоза ганглиозных клеток сетчатки и астроглии.

Следует отметить, что ишемия головки зрительного нерва может быть последствием повышения ВГД, но также иметь независимое происхождение и только усиливаться под влиянием офтальмогипертензии. Однако глаукоматозная оптическая нейропатия имеет не только свою типичную клиническую, но и патоморфологическую картину.

Многие исследователи в своих работах отмечали *прямую зависимость между изменениями общей гемодинамики и прогрессированием глаукомной оптической нейропатии*. При этом ведущую роль отводили повышенной вариабельности системного

артериального давления (АД) и ночной артериальной гипотензии (ночное падение уровня АД ниже критических значений, выявляемых при суточном мониторинге АД) [2]. На ее фоне глаукомный процесс зачастую протекает значительно тяжелее и зрительный нерв становится более уязвимым, даже при незначительном или временном повышении ВГД. Происходит это в связи с нарушением перфузии диска зрительного нерва (ДЗН), имеющим место при снижении системного кровотока [3, 7]. К тому же при снижении АД, даже при невысоком уровне ВГД, сосуды, питающие сетчатку и зрительный нерв, подвергаются большей компрессии вследствие сниженного сосудистого тонуса, что провоцирует ишемизацию тканей [1].

**Заключение.** Таким образом, несмотря на существование противоречащих друг другу толкований патогенеза глаукомы, решающую роль в развитии стабилизации глаукомного процесса играет стойкое повышение артериального давления.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Алексеев В. Н. и др. К вопросу об оценке микроциркуляции глаза при первичной открытоугольной глаукоме //Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2011. – №. 4. – С. 11-13.
2. Баранова Н. А. и др. Клинико-функциональные корреляции и производные характеристики показателей артериального и внутриглазного давления у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и гипертонической болезнью //РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2017. – Т. 17. – №. 1. – С. 6-13.
3. Еричев В. П. и др. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением //Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2013. – №. 3-1. – С. 20-23.

4. Захарова И. А., Приставка В. А., Кулькова С. В. Оценка системного применения нифедипина больными гипертонической болезнью и первичной открытоугольной глаукомой //Ерошевские чтения. – 2002. – С. 69-71.
5. Козина Е. В. Клинико-психологические аспекты первичной открытоугольной глаукомы: дис. – Красноярск: [Краснояр. гос. мед. акад.], 2004.
6. Козлова М. И. Особенности системной, церебральной и глазной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой при гипертонической болезни: дис. – МИ Козлова.–Ростов н/Д, 2009.–175 с, 2009.
7. Приставка В. А. Эффективность лечения больных первичной открытоугольной глаукомой с гипертонической болезнью общими и местными гипотензивными препаратами: дис. – Самарский государственный медицинский университет, 2002.
8. Рукина Д. А. и др. Дополнительный иммунологический критерий ранней диагностики первичной открытоугольной глаукомы //Тихоокеанский медицинский журнал. – 2015. – №. 3 (61). – С. 29-31.
9. Рукина Д. А. и др. Иммунологические аспекты патогенеза первичной открытоугольной глаукомы //РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2011. – Т. 12. – №. 4. – С. 162-165.
10. Рукина Д. А., Кириенко А. В. Значение матриксной металлопротеиназы в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы //Тихоокеанский медицинский журнал. – 2011. – №. 3 (45). – С. 41-43.
11. Филимонова Е. Э., Есина М. А., Коган М. П. Частота и структура сопутствующей соматической патологии, особенности её лечения у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой //Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – Т. 2. – С. 140-143.