

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.