



## ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗ ПРИ ГИПЕРТАНИИ В АСПЕКТЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Азимова Шахноза Абдуллаевна

студентка

Ташкентский государственный медицинский университет.

Каратаева Лола Абдуллаевна

научный руководитель:

доцент кафедры патологической анатомии .

Ташкентский государственный медицинский университет.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17173602>

**Аннотация:** в нашей работе отражены патологии органа зрения при повышенном артериальном давлении на основе литературных данных.

**Ключевые слова :** давление , глаза, зрение, потеря, осложнения,сосуды.

**Abstract:** This paper presents a review of ocular pathologies associated with high blood pressure, based on published data.

**Keywords:** pressure, eyes, vision, vision loss, complications, blood vessels.

По определению Всемирной организации здравоохранения, эссенциальная артериальная гипертензия является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией .

В многофакторном патогенезе гипертонической болезни (ГБ) значимая роль отводится психологическому перенапряжению, вызывающему дисбаланс в работе вегетативной нервной системы и способствующему стабильному повышению артериального давления (АД). Важным фактором в формировании ГБ является не только стресс, но и изменения в психоэмоциональном статусе, зависящие от характера и соотношения различных эмоций и проявляющиеся развитием тревожных расстройств, депрессии, невротическими расстройствами, расстройствами настроения и психическими нарушениями органической природы. Проведенные исследования показывают, что в процессе формирования и поддержания ГБ важную роль играет повышенная активность симпатoadреналовой системы, возникающая вследствие дисбаланса психоэмоциональных взаимоотношений. Для пациентов, страдающих ГБ, характерен внутриличностный конфликт, поддерживающий и усугубляющий состояние хронического стресса. В связи с тем, что данный конфликт чаще всего не разрешен это приводит к длительной, патологической активации симпатической нервной системы (СНС) и развитию ГБ. Однако активация СНС возможна и через другие патогенетические механизмы.

Одним из таких механизмов является гуморальный, запускающий каскадный процесс активации СНС и способствующий стойкому повышению АД и формированию ГБ у больных с повышенной массой тела. В работах, посвященных проблеме ожирения, сообщается о том, что ожирение у человека сопровождается усилением работы СНС. Данный феномен отчасти объясняется развитием у больных гиперлептинемии, активирующей СНС и играющей доказанную негативную роль в формировании и течении ожирения и ГБ . Обнаружено, что у лиц, страдающих ожирением, при гиперлептинемии примерно в два раза повышается выделение норадреналина в ткани почек, тогда как активность СНС в ткани сердца снижается . Возможно, активация СНС в ткани почек представляет собой патофизиологический механизм, ведущий к

развитию гипертензии, связанной с ожирением, то есть гипертензия имеет и нейрогенный компонент .

Проведение дальнейших комплексных исследований нейрогуморального профиля и психоэмоционального статуса больных ГБ, определение их взаимосвязи с учетом дополнительного влияния избыточной массы тела и ожирения позволит определить ведущий механизм формирования и поддержания ГБ и, как следствие, индивидуализировать терапию.

Медико-социальная значимость артериальной гипертензии определяется ее широкой распространенностью и высокой частотой развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, обуславливающих высокую инвалидизацию и смертность среди трудоспособного населения страны. В России распространенность артериальной гипертензии среди мужчин составила 39,2 %, а среди женщин - 41,1 %. Наблюдаются опасные тенденции к росту частоты встречаемости артериальной гипертензии среди детей и подростков . Распространенность артериальной гипертензии отчетливо увеличивается с возрастом, независимо от пола. Более половины (54,3 %) всех посещений поликлиник лицами старшего возраста связаны с артериальной гипертензии .

Известно, что повышенное артериальное давление негативно воздействует на микрососудистое русло сердца, почек, головного мозга, вызывая необратимые структурные и функциональные изменения. Артериальная гипертензия является одним из ведущих факторов риска возникновения инфаркта миокарда и инсульта, которые ведут к инвалидизации людей молодого трудоспособного возраста, а также составляют от 40% в структуре причин смерти среди взрослого населения и более 80% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

Первичная открытоугольная глаукома сегодня является одной из основных причин слобовидения и слепоты во всем мире. Это заболевание встречается у 1,7% населения старше 40 лет и является второй по частоте причиной слепоты. На сегодняшний день ПОУГ поражено около 40 млн. человек в мире и эта цифра с течением времени неуклонно увеличивается. Так, в США их около 4 млн., в России выявлено 750 000 заболевших, при этом еще столько же не знают о своей болезни.

На протяжении последнего десятилетия глаукома остается основной причиной зрительных расстройств, приводящих к инвалидности .За последние три десятилетия частота слепоты от глаукомы в нашей стране и других развитых странах устойчиво держится на уровне 14-15% от общего числа всех слепых.

Динамика зрительных функций у больных с первичной открытоугольной глаукомой на сегодняшний день не дает оснований для оптимизма. Хроническое течение болезни, сомнительная целесообразность некоторых традиционных подходов к лечению и значительное количество печальных исходов заставляют сдержанно относиться к оценке успехов в преодолении последствий заболевания.

Многолетние клинические наблюдения указывают на то, что, несмотря на снижение внутриглазного давления до среднестатистических величин, у большинства больных первичной открытоугольной глаукомой продолжается прогрессирование глаукомного процесса. По данным Филиной А.А.(1999) у 55% больных первичной открытоугольной глаукомой после нормализации ВГД продолжается прогрессирование глаукомной нейрооптикопатии. У 86% пациентов, находящихся на

диспансерном учете по поводу ПОУГ в поликлиниках Санкт-Петербурга, через 10 лет происходит ухудшение зрительных функций по данным В.Н. Алексева и О.А.Малеванной (2003).

Одной из причин, объясняющих создавшееся положение, является отсутствие ясных критериев по уровню снижения внутриглазного давления, наиболее контролируемому и подверженному лечебному воздействию показателю.

Стабилизация зрительных функций - периферического и центрального зрения при нормальном внутриглазном давлении у больных первичной глаукомой является одной из основных задач врачей-офтальмологов. Эта проблема может быть решена только с помощью патогенетически обоснованных методов лечения. Поиск новых путей стабилизации глаукомного процесса привлекает большое число исследователей, однако, среди авторов существуют разногласия по этому вопросу.

В настоящее время в практику отечественных и зарубежных офтальмологов введен термин «целевое давление». Целевое давление определяется эмпирически с учетом всех факторов риска, имеющих у данного конкретного больного. Оно не должно оказывать на орган зрения повреждающего действия в течение длительного срока наблюдения. Определение целевого давления является результатом детального обследования (не только офтальмологического) и осмысления всех факторов риска у каждого конкретного больного.

В современной литературе нами обнаружено большое количество рекомендаций по снижению внутриглазного давления, которые зачастую противоречат друг другу и не учитывают всех факторов риска прогрессирования ПОУГ. Принимая во внимание этот факт, нам представляется целесообразным разработать методику определения целевого давления с учетом общих и местных факторов риска.

Следует отметить, что дальнейший прогресс в создании новых лекарственных средств, снижающих продукцию и улучшающих отток водянистой влаги маловероятен, так как уже существующие средства снижают, продукцию влаги на 30-55%, а в комбинации – на 50-55%. Дальнейшее угнетение продукции ВГЖ может привести к тяжелым последствиям: возникновению катаракты, эндотелиальной кератопатии, ухудшению состояния трабекулярного аппарата. К тому же продолжительная гипотензивная терапия в анамнезе и/или использование одновременно нескольких препаратов считается одним из факторов риска избыточного рубцевания после антиглаукоматозных операций.

Сетчатка глаз очень чувствительна к колебаниям давления. Артериальная гипертензия вызывает гипертоническую ретинопатию — сосудистые артерии, характеризующиеся сужением артерий, кровоизлияниями, отёком диска зрительного нерва и в тяжёлых случаях — отслоением сетчатки и полной потерей зрения.

Таким образом, в конце литературного обзора можно отметить о актуальности дальнейшего изучения этой проблемы.

### **Литература:**

1. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Садков В.И., Самусенко И.А. Роль апоптоза и метаболизма мюллеровских клеток при экспериментальной глаукоме// Клиническая офтальмология. 2005. - № 2. - с. 52-55.

2. Алексидзе А.Т., Берадзе И.Н., Головачев О.Г. Влияние аскорбиновой кислоты водянистой влаги на процесс перекисного окисления липидов в глазу при первичной открытоугольной глаукоме// Офтальм. журн. — 1989. № 2. — С.114-115.
3. Алябьева Ж.Ю., Лаврентьев А.В., Тхостова Э.Б., Мусин Р.С., Шнайдер Я.Э., Левичев Ф.А. Сосудистые факторы риска глаукомы с нормальным давлением// Русский медицинский журнал. 2001. - Т.2. - № 2. -С.42-45.
4. Анисимова С.Ю., Тур А.Н., Анисимов С.И. Комплексное лечение глаукоматозной нейропатии// Глаукома. № 2. - 2002 - с.21-24.
5. Астахов Ю.С., Даль Н.Ю. Вакуум-компрессионный автоматизированный тест в ранней диагностике глаукомы и первые результаты его применения// Глаукома. № 1. - 2001. - с. 17-20.
6. Бунин А.Я. Патогенетические факторы деструктивного процесса в трабекулярных тканях при первичной открытоугольной глаукоме//Вестн. офтальмол. 2000. - № 5. - С.24-27.
7. Гусев Е.В., Кондэ Л.А., Форофонова Г.А. Состояние гемодинамики у больных глаукомой с низким офтальмотонусом// Вестник офтальмологии.-1985.- № 4.- С.8-10.
8. Давыдова Н.Г., Борисова С.А., Коломойцева Е.М., Абдулкадырова М.Ж., Горшкова И.А., Лисицына С.В. Влияние пантогама на зрительные функции и гемодинамику глаз больных первичной открытоугольной глаукомой// Вестн. офтальмол. 2002. - № 5.- С.3-5.
9. Данчева Л.Д. Критерии оценки эффективности лечения глаукомых больных// Офтальм. журн. 1981. - № 8. - С.491-495.
10. Джалиашвили О.А., Волкова М.В. Статическая периметрия в оценке стадии и стабилизации глаукомного процесса// Офтальмол. журн.-1979.- №6.- С. 323-328.
11. Смеловский А.С. Синусэктомия с реваскуляризацией хориоидеи теноновой капсулой в лечении открытоугольной далеко зашедшей глаукомы// Офтальм. журн. 1993. - № 3. - с.155-156.
12. Соболева И.А. Изменения зрительного нерва у больных с артериальной гипотензией // Офтальм. журн. 2000. - № 2. - с.78-80.
13. Стукалов С.Е., Бакурския В.Н., Клубникин В.А. Иммунологические исследования при первичной глаукоме// Вестн. офтальмол. — 1977. № 4.- С.3-5.
14. Fine B., Janoff V., Stone R. A clinicopathologic study of four cases of primary open-angle glaucoma compared to normal eyes// Am. J. Ophthalmol. 1981. -Vol. 91.-P. 88-105.
15. Friedenwald J.S. Symposium: Primary Glaucoma// N. Am. Acad. Ophthalm Otolaring. 1979. - p. 169.
16. Gasser P., Flammer J., Guthauser U., Mahler F. Do Vasospasms provoke Ocular Diseases?// Angiology The Journal of Vascular Diseases. - 1990. - N 3. -p.213-219.
17. Goldberg I., Hollows F.C., Kass M.A., Becker B. Systemic factors in patients with low-tension Glaucoma// Brit. Ophthalmol. 1981. - V.65,№ 1. - p. 5662.
18. Graham P.A. Epidemiology of primary glaucoma// Glaucoma. Ed. J. Cairns. London. - 1986. - Vol.1. - P.5-16.
19. Graham S.L., Drance S.M., Wijsman K., et al. Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma: the nocturnal dip//Ophthalmology. 1995. -Vol.102.-P.61-69.
20. Hart W.M., Yablonsky M., Kass M.A., Becker B. Multivariate analysis of the risk of Glaucomatous visual Field Loss// Arch. Ophthalmol. 1979. - V.97. -p. 1455-1458.

21. Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. et al. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders//Am. J. Ophthalmol.- 1994. -Vol. 117.-P. 603-624.
22. Hayreh S.S., Porkins E.S. The ocular circulation in health and disease. Ed.S.Cant. London. - 1969. - P.71-86.
23. Hayreh S.S., Revie S.A.S., Edwards J. Vasogenic origin of field defects and optic nerve: Changes in glaucoma//Brit. J. Ophthalmol. 1970. - V.54. - № 7. -p. 461-474.
24. Hayreh S.S. Optic disc changes in glaucoma// Brit. J. Ophthalmol. -1972.-V.56.-№3.-P. 175-181.
25. Hoyng Philip F.J., Kitazawa Yoshi. Medical treatment of normal tension glaucoma// Surv. Ophthalmol. 2002. - Vol.47.- Suppl. 1.- p. 116-124.
26. Jacob A., Thomas R., Koshi S et al. Prevalence of primary glaucoma in an urban South Indian Population// Indian Journal of Ophthalmology. 1998. -Vol.46.-P.81-86.
27. Kaiser H., Flammer J., Hendrickson P. Ocular blood flow// New Insights into the Pathogenesis of Ocular Diseases. Basel. - 1996. - P.12-39.
28. Kamal D., Hitchings R. Normal tension glaucoma a practical approach// Br. J. Ophthalmol. - 1998. - Vol. 82(7). - P.835-840.
29. Sim D., Goh L., Ho T. Glaucoma patterns amongst the elderly Chinese in Singapore// Annals of the Academy of Medicine. Singapore. - 1998. — Vol. 27/6. -P. 819-823.
30. Strahlman E., Tipping R., Vogel R. A Double-Masked, Randomized 1-Year Study Comparing Dorsolamide, Timolol and Betaxolol// Reprinted from Archives of Ophthalmology. August 1995.-Vol. 113.-p. 1009-1016.
31. Thylefors B., Negrel A.D. Глобальное значение глаукомы// Бюл. ВОЗ. 1994. - №3. - С. 3-6.
32. Toris C.B., Gleason M.L., Camras C.b., et al. Effects of brimonidine on aqueous humor dynamics in human eyes. Arch Ophthalmol V.113. - 1995. - p. 1514-1517.
33. Tojo N., Abe S., Ishida M., Yagou T., Hayashi A. The Fluctuation of Intraocular Pressure Measured by a Contact Lens Sensor in NormalTension Glaucoma Patients and Nonglaucoma Subjects // J Glaucoma. – 2017. – Vol. 26. – N 3. – P. 195-200
34. Tonnu P.A., Ho T., Sharma K., White E., Bunce C., Garway-Heath D. A comparison of four methods of tonometry: method agreement and interobserver variability // Br J Ophthalmol. – 2005. – Vol. 89. – N 7. – P. 847-850

