



# Особенности гидродинамики глаза у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой

М.А. Фролов, д.м.н., проф., Бен Шаабан Амин

Адрес для переписки: Бен Шаабан Амин, benchaabeneamine4@gmail.com

Для цитирования: Фролов М.А., Бен Шаабан Амин. Особенности гидродинамики глаза у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (20): 28–31.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-20-28-31

*В статье проанализированы особенности гидродинамики глаза у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.*

**Ключевые слова:** гидродинамика, ПОУГ, ВГД

Согласно результатам эпидемиологических исследований, в последнее время наблюдается стремительный рост заболеваемости глаукомой. Для большинства мировых систем здравоохранения глаукома остается важной медико-социальной проблемой. По данным Всемирной организации здравоохранения, диагноз глаукомы имеют от 60,5 до 105 млн пациентов [1, 2]. Прогнозируется, что к 2030 г. число пациентов с глаукомой увеличится в два раза. Глаукома диагностирована почти у 2% населения земного шара в возрасте старше 40 лет [3] и 14% пациентов в возрасте 80 лет [4]. В Российской Федерации в 2011 г. количество пациентов с диагнозом глаукомы превысило 1 млн, что на 7,4% больше, чем в 2007 г. [5]. В Республике Башкортостан в 2012 г. на диспансерном учете с диагнозом глаукомы состояло около 26 тыс. пациентов [6]. На сегодняшний день глаукома занимает лидирующее положение среди причин слепоты и слабовидения во многих странах мира [7, 8]. Вследствие глаукомы зрение потеряли свыше 20% пациентов от общего количества слепых. В России по причине глаукомы показатель первичной инвалидности населения составляет 29% [7]. Двусторонней слепотой в Республике Башкортостан страдают около 5,4% пациентов с диагнозом «глаукома» [9].

Ежегодно в возрасте старше 40 лет глаукомой болеет один человек из тысячи [5]. В развитии данного заболевания демографические показатели, семейное положение и пол не имеют особого значения, в то же время большую роль играют этническая принадлежность человека, его возраст и сопутствующая соматическая патология.

Понятие первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) объединяет большую группу заболеваний глаза с различной этиологией, для которых характерны открытый угол передней камеры (ПК) глаза, увеличение внутриглазного давления (ВГД) – выше толерантного для зрительного нерва уровня, развитие глаукомной оптической нейропатии (ГОН) с последующей атрофией (экскавацией) головки зрительного нерва, возникновение типичных дефектов поля зрения.

Более 70% всех форм глаукомы приходится на ПОУГ [5, 10]. Одной из самых частых причин увеличения количества пациентов с диагнозом глаукомы, особенно ПОУГ, являются увеличение продолжительности жизни и старение населения в мире [7, 11, 12]. В настоящее время научно доказана многофакторность патогенеза ПОУГ [13]. Так, в многочисленных научных исследованиях установлено, что развитие и возрастание степени дистрофических изменений в трабекулярной ткани и интрабекулярных каналах, блокада шлеммова канала – основные звенья в патогенезе повышения ВГД при ПОУГ [14, 15]. Необходимо также отметить, что нарушения физиологической регенерации дренажной зоны, обусловленной функциональными взаимосвязями эффекторных иммунокомпетентных клеток, играют важную роль в патогенезе глаукомы [16]. На текущий момент наиболее изученным и научно доказанным фактором риска развития и прогрессирования глаукомы остается повышение уровня ВГД, на фоне которого сдавление сосудов и волокон зрительного нерва приводит к необратимому снижению зрительных функций, вплоть до слепоты [17–19]. Из сказанного следует, что снижение и стабилизация ВГД являются главным направлением лечения пациентов с ПОУГ [20–22].

Как уже отмечалось, ВГД выше толерантного уровня считается одним из основных факторов развития и прогрессирования глаукомного процесса. Впервые в 1975 г. профессором А.М. Водовозовым на практике были применены методы исследования индивидуально переносимого ВГД. Толерантный уровень ВГД соответствует максимальному уровню ВГД, который соотносится с индивидуальной границей нормы ВГД каждого пациента и при котором отсутствует повреждающее действие на структуры глаза. Интолерантным уровнем ВГД считается уровень ВГД выше толерантного уровня. У пациентов с ПОУГ для достижения стабилизации зрительных функций важно снизить уровень повышенного интолерантного ВГД до толерантного [23].

Глаукома относится к многофакторным заболеваниям, в основе которых лежат развитие и прогрессирование

гидромеханических, гемоциркуляторных, дегенеративно-деструктивных и нейроэндокринных нарушений, приводящих к повышению уровня ВГД и нарушению анатомо-функциональных особенностей органа зрения [24, 25].

Первопричины развития ГОН неизвестны. Ряд ученых в качестве таковых называют повышение уровня ВГД и другие сосудистые расстройства. Существует несколько теорий патогенеза развития ГОН:

- механическая [26, 27];
- сосудистая [28, 29];
- метаболическая [30–32];
- иммунная [30, 33–35].

Следует отметить, что все обозначенные теории патогенеза ПОУГ подчеркивают важность роли потери эластичности склеры в повышении уровня ВГД, что связано с инволютивными процессами. Сосудистая теория связана с нарушением гемодинамики глаза, ретенционная теория – с нарушением функций дренажной системы глаза. Метаболическая теория базируется на деструкции внутриглазных тканевых компонентов [34]. Механическая теория основана на структурных изменениях в глазном яблоке, препятствующих оттоку ВГД. Повышение уровня ВГД оказывает прямое повреждающее воздействие на структуры диска зрительного нерва (ДЗН), провоцирует растягивание балок решетчатой пластинки и, как следствие, приводит к гибели аксонов ганглиозных клеток сетчатки [27, 28, 33]. С помощью данной теории можно объяснить затруднение оттока внутриглазной жидкости из глаза в результате изменений в ПК и соответственно повышение ВГД [34, 36–40].

Ряд зарубежных офтальмологов до сих пор рассматривают глаукому как местный процесс. Огромное значение отводится 15 анатомическим причинам сужения или облитерации угла ПК [41–43]. Научные выводы отечественных офтальмологов отличаются от взглядов зарубежных коллег. В своих работах отечественные офтальмологи доказали, что не следует судить о предрасположенности к заболеванию глаукомой по размеру угла ПК глаза. Так, изменения в углу ПК не являются первичными факторами развития глаукомы. Они возникают на фоне ее клинического течения, на выраженных стадиях, и обычно не наблюдаются на начальных стадиях заболевания [25, 44–46].

В основе сосудистой теории лежат первичные нарушения состояния сосудов глазного яблока, возникающие на фоне общих сосудистых изменений в организме, таких как атеросклероз, гипертония. Согласно сосудистой теории патогенеза глаукомы, нарушение кровообращения в результате повышения уровня ВГД или под воздействием иных факторов риска, приводящих к недостаточному окулярному кровотоку, является причиной развития ГОН [47–51]. К ишемии и гипоксии ткани диска зрительного нерва приводят нарушения ауторегуляции, дисциркуляторные и реологические изменения в сосудах глазного яблока.

В настоящее время наиболее важным фактором риска развития и прогрессирования ГОН считается уровень ВГД, снижение которого достоверно уменьшает риск развития и дальнейшего прогрессирования заболевания [26, 28, 40, 52–55].

В последнее время все чаще появляются отечественные и зарубежные научные работы, доказывающие участие иммунных процессов в развитии и прогрессировании ПОУГ [56, 57]. Ряд научных гипотез, которые высказывались ранее, основывались на аутоиммунном механизме в патогенезе развития ПОУГ [58–60]. Сегодня подобные теории подтверждены и научно обоснованы [39, 61–63].

Молекулярные механизмы патогенеза глаукомы, ответственные за нормальное и патологическое развитие структур угла ПК и увеличенную резистентность к дренажу жидкости, четко не определены. Все научные исследования, направленные на изучение глаукомы, сосредоточены на дренажной системе глаза, когда основное внимание уделяется двум анатомическим структурам глазного яблока – трабекулярной сети и эндотелию шлеммова канала [53, 61, 64].

При мониторинге пациентов с глаукомой главной процедурой остается тщательное измерение ВГД. Тактика ведения таких больных предусматривает снижение ВГД до целевого уровня, создание условий для сохранения зрительных функций и стабилизации процесса [26, 36, 44, 65, 66]. Иными словами, лечение глаукомы должно быть направлено на снижение и поддержание ВГД на целевом уровне, при котором не наблюдается дальнейшего снижения остроты зрения. Чем раньше выявлено заболевание и начато лечение, тем выше шансы сохранить зрительные функции [67–69]. ●

## Литература

1. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Шуко А.Г. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 280.
2. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br. J. Ophthalmol. 2006; 90 (3): 262–267.
3. Friedman D.S., Freeman E., Munoz B., West S.K. Glaucoma and mobility performance: the Salisbury Eye Evaluation. Project Ophthalmol. 2007; 114 (12): 223–227.
4. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы. Consilium Medicum. 2001; 3: 3–9.
5. Егоров Е.А. Глаукома. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 824.
6. Бикбов М.М., Марванова З.Р., Мурова Л.Х. Анализ работы офтальмологической службы в Республике Башкортостан по итогам 2012 года. Сборник научных трудов. Уфа, 2013; 466.

7. Либман Е.С., Калеева Э.В. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России. Тезисы докладов IX Съезда офтальмологов России. М., 2010; 73.
8. Resnikoff S. Профилактика слепоты в мире: проблемы и подходы. Материалы Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ». Уфа, 2003; 1119.
9. Бабушкин А.Э., Матюхина Е.Н. Анализ распространенности, заболеваемости и инвалидности вследствие глаукомы в Республике Башкортостан. Вестник ОГУ. 2011; 14: 45–48.
10. Спэлтон Д.Д., Хитчинг Р.А., Хантер П.А. Атлас по клинической офтальмологии. М.: МЕДпресс-информ, 2007; 724.
11. Баранов В.И. О состоянии офтальмологической помощи населению Курской области. Материалы Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ». М., 2003; 119–123.
12. Вэндер Д.Ф., Голт Д.А. Секреты офтальмологии. М.: МЕДпресс-информ, 2005; 464.
13. Aziz A., Fakhoury O., Matonti F., et al. Epidemiology and clinical characteristics of primary congenital glaucoma. J. Fr. Ophthalmol. 2015; 38 (10): 960–966.
14. Hernández Pardines F., Molina Martín J.C., Fernández Montalvo L., Aguirre Balsalobre F. Bilateral choroidal effusion after selective laser trabeculoplasty. Arch. Soc. Esp. Ophthalmol. 2016; 25: 65–69.
15. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. JAMA. 2014; 311 (18): 1901–1911.
16. Рева Г.В., Филина Н.В., Гапонько О.В. Морфология структур развивающейся дренажной зоны глаза в концепциях патогенеза врожденной глаукомы. Тихоокеанский медицинский журнал. 2010; 31: 27–30.
17. Агафонова В.В., Баринов Э.Ф., Франковска-Герлак М.З. и др. Гидродинамика глаза – структурные детерминанты и молекулярные механизмы. Глаукома. 2012; 4: 12–17.
18. Курышева Н.И., Шаталова Е.О. Эволюция представлений о роли ВГД в прогрессировании глаукомы. Офтальмология. 2016; 3: 135–143.
19. Чоплин Н.Т., Ланди Д.С. Глаукома: Иллюстрированное руководство. М., 2011; 11–12, 117–120.
20. Абышева Л.Д., Александров А.С., Арапиев М.У. и др. Оптимизация лечебно-диагностического процесса у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Национальный журнал «Глаукома». 2016; 15 (2): 19–34.
21. Алексеев И.Б., Штейнер И.И. Селективная лазерная трабекулопластика в лечении открытоугольной глаукомы. 10-летний опыт применения. Российский офтальмологический журнал. 2012; 5 (4): 98–106.
22. Балалин С.В., Фокин В.П. Гемодинамические критерии эффективности медикаментозного лечения первичной открытоугольной глаукомы. Современные технологии в офтальмологии. 2015; 2: 54–56.
23. Фокин В.П., Балалин С.В., Борискина Л.Н. Толерантность и интолерантность зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме. Монография для врачей-офтальмологов. Волгоград: издательство ВолГМУ, 2016.
24. Еричев В.П. Патогенез, диагностика и лечение первичной открытоугольной глаукомы. Российский медицинский журнал. 1998; 4: 35–38.
25. Курышева Н.И. Механизмы снижения зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме и пути их предупреждения: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2001.
26. Водовозов А.М. Новый метод измерения толерантного внутриглазного давления при глаукоме. Офтальмологический журнал. 1997; 3: 157–161.
27. Устинова Е.И. Методы ранней диагностики глаукомы. Л., 1966.
28. Нестеров А.П. Глаукома. М., 2008.
29. Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С. Медицинская и клиническая биохимия. Павлодар, 2004.
30. Курмангалиева М.М., Шуратова С.Г. Клинико-иммунологические параллели у больных катарактой и глаукомой. Глаукома. 2002; 1: 26–27.
31. Стукалов С.Е., Захарова И.А. Первичная глаукома, иммунитет и старение. Воронеж, 1989.
32. Трунов А.Н., Гусаревич О.Г., Трунова Л.А. Патогенетическая значимость процессов перекисного окисления липидов, антиоксидантной активности, аутоиммунных реакций при начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы. International J. Immunorehabilitation. 2000; 2 (2): 152–158.
33. Еремина М.В., Еричев В.П., Якубова Л.В. Влияние центральной толщины роговицы на уровень внутриглазного давления в норме и при глаукоме (обзор). Глаукома. 2006; 4: 78–83.
34. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Котляр К.Е. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы. Глаукома. 2005; 1: 41–62.
35. Рукина Д.А. Особенности иммунного и цитокинового статусов у больных первичной открытоугольной глаукомой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Владивосток, 2012.
36. Бунин А.Я. Глаукома. М., 1961. Вып. 6; 64–68.
37. Иомдина Е.Н., Арутюнян Н.А., Катаргина Л.А. Взаимосвязь корнеального гистерезиса и структурно-функциональных параметров зрительного нерва при разных стадиях первичной открытоугольной глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2009; 3: 17–23.
38. Курышева Н.И. Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки в ранней диагностике глаукомы. Глаукома. 2007; 1: 16–22.
39. Страхов В.В., Алексеев В.В. Патогенез первичной глаукомы – «все или ничего». Глаукома. 2009; 2: 40–52.
40. Тихомиров П.Е. Глаукома. Л., 1961.
41. Grus F.H., Sun D. Immunological mechanisms in glaucoma. Semin. Immunopathol. 2008; 30 (2): 121–126.
42. Herndon L.W., Choudhri S.A., Cox T. Central corneal thickness in normal glaucomatous and ocular hypertensive eyes. Arch. Ophthalmol. 1997; 115: 1137–1141.

43. Nenciu A., Stefan C., Ardelean C. Structural and immunohistochemical changes of conjunctiva induced by topical glaucoma medication. *Oftalmologia*. 2004; 48: 35–42.
44. Алексеев В.Н., Лобова Т.Г. К вопросу о методиках определения давления цели. Глаукома: проблемы и решения. Материалы Всероссийской научно-практической конференции. М., 2004; 19–21.
45. Бунин А.Я. Патологические факторы деструктивного процесса в трабекулярных тканях при первичной открытоугольной глаукоме. *Вестник офтальмологии*. 2000; 5: 24–27.
46. Волков В.В., Щерба М.А. Алгоритм постановки диагноза глаукомы псевдонормального давления и методика амбулаторного ведения больных. *Глаукома*. 2002; 2: 3–10.
47. Бакшинский П.П., Шамшинова А.М., Боголюбовская А.Ю. Микрогемодинамика у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным внутриглазным давлением. *Офтальмология*. 2007; 1: 47–55.
48. Григорьева Е.Г. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных глаукомой с нормальным давлением. *Глаукома*. 2003; 3: 11–14.
49. Лебедев О.И., Суров А.В. Иммунные механизмы регуляции репаративных процессов после антиглаукоматозных операций. *Офтальмоиммунология. Итоги и перспективы*. Сборник научных статей. М., 2007; 163–165.
50. Хаппе В. *Офтальмология*. М., 2005.
51. Mietz H., Niesen U. The effect of preservatives and antiglaucomatous medication on the histopathology of the conjunctiva. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1994; 232 (9): 561–565.
52. Бунин А.Я. О роли метаболических факторов в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы. *Патофизиология и биохимия глаза*. Сборник научных работ. М., 1986; 6–9.
53. Волков В.В. Дополнительное обоснование предлагаемой для обсуждения классификации открытоугольной глаукомы на основе представления о патогенезе ее прогрессирования. *Вестник офтальмологии*. 2007; 4: 40–45.
54. Вургафт М.Б. Этапы изучения первичной глаукомы. *Казанский медицинский журнал*. 1985; 2: 86–88.
55. Глаукома. Национальное руководство / под ред. Е.А. Егорова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
56. Чехова Т.А., Трунов А.Н., Горбенко О.М. Иммунобиохимические исследования слезной жидкости на стадии преглаукомы и развитой открытоугольной глаукомы. *Патология глазного дна*. Материалы конференции. Новокузнецк, 2002; 113–114.
57. Шаимова В.А. Роль провоспалительных цитокинов при заболеваниях глаз. *Цитокины и воспаление*. 2005; 2: 13–15.
58. Баранов В.И., Юдина С.М., Куржупова Н.С. Особенности иммунного статуса больных с первичной открытоугольной глаукомой и его динамика на фоне озонотерапии. Национальный офтальмологический проект // [www.eyenews.ru](http://www.eyenews.ru).
59. Doughty M.J., Zaman M.L. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review, a meta-analysis approach. *Surv. Ophthalmol.* 2000; 44: 367–408.
60. Grus F.H., Joachim S.C., Hoffmann E.M. Complex autoantibody repertoires in patients with glaucoma. *Mol. Vis.* 2004; 25 (10): 132–137.
61. Егоров В.В., Сорокин Е.Л., Смолякова Г.П. Клиника, патогенез и лечение нестабилизированной глаукомы. Хабаровск, 2002.
62. Еричев В.П., Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В. Интерлейкин-17 и его возможное участие в репаративных процессах при глаукоме. *Глаукома*. 2009; 1: 23–26.
63. Слепова О.С., Фролов М.А., Морозова Н.С. Исследование антиапоптозного белка Bcl-2 в слезной жидкости и сыворотке крови и его значение для понимания патогенеза и обоснования нейропротекции при первичной открытоугольной глаукоме. *Российский офтальмологический журнал*. 2013; 1: 32–37.
64. Должич Р.Р. Патогенетические механизмы снижения зрительных функций при осложненной близорукости и сочетании ее с глаукомой, разработка дифференцированной системы реабилитации и диспансерного наблюдения: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2006.
65. Балалин С.В., Фокин В.П. К вопросу о толерантности и интолерантности зрительного нерва к внутриглазному давлению при глаукоме. *Клиническая офтальмология*. 2009; 10 (4): 128–132.
66. Комаровских Е.Н. Обоснование нового подхода к ранней диагностике первичной открытоугольной глаукомы : автореф. дис. ... докт. мед. наук. Красноярск, 2002.
67. Takai Y., Tanito M. Multiplex cytokine analysis of aqueous humor in eyes with primary open-angle glaucoma, exfoliation glaucoma, and cataract. *Ophthalmol. Vis. Sci.* 2012; 53 (1): 241–247.
68. Tezel G., Wax M. Glaucoma. *Chem. Immunol. Allergy*. 2007; 92: 221–227.
69. Watson P.G. Scleral structure, organisation and disease. A review. *Exp. Eye Res.* 2004; 78 (3): 609–623.

## Features of the Hydrodynamics of the Eye in Patients with Primary Open-Angle Glaucoma

M.A. Frolov, PhD, Prof., Ben Chaabane Amine

*Russian State University of People's Friendship Medical Institute of FSAEIO HE*

Contact person: Ben Chaabane Amine, [benchaabeneamine4@gmail.com](mailto:benchaabeneamine4@gmail.com)

*This article discusses a scientific review of the features of eye hydrodynamics in patients with primary open-angle glaucoma.*

**Key words:** hydrodynamics, POAG, IOP