

Глаукома и артериальная гипертензия

Карл Эрб

(PflaAV) Институт прикладной офтальмологии, Берлин, Федеративная Республика Германия

Артериальная гипертензия встречается у 48–65 % пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и представляет собой наиболее частое системное заболевание у этих пациентов. С другой стороны, она является самостоятельным фактором риска развития ПОУГ, что необходимо учитывать при разработке общей стратегии лечения глаукомы. Небольшое воздействие на внутриглазное давление (ВГД), а также значительные нарушения перфузии вызывают повреждения во всей зрительной системе, которые, в свою очередь, усиливают негативное влияние повышенного ВГД на глаукомную оптическую нейропатию. Наряду с поддержанием артериального давления на нормальном уровне, важно предотвратить отсутствие его физиологического снижения или слишком сильное снижение его уровня в ночные часы, так как из-за гипотензивных фаз значительно нарушается папиллярная ауторегуляция, что в результате способствует возникновению очагов ишемии. Мероприятия по снижению ВГД являются всего лишь одним из аспектов антиглаукоматозной терапии, потому что далеко не всегда они препятствуют прогрессированию глаукомной оптической нейропатии. В этом смысле необходимым условием долгосрочной стабилизации глаукомного процесса является интенсивное взаимодействие врачей различных медицинских дисциплин.

Ключевые слова: глаукома, артериальная гипертензия, глаукомная оптическая нейропатия.

Российский офтальмологический журнал, 2016; 1: 105–111

Глаукома как понятие включает в себя хронические прогрессирующие оптические нейропатии, которые сопровождаются типичными процессами структурной перестройки диска зрительного нерва и ведут к развитию специфических дефектов поля зрения. Предполагается, что к 2020 г. 79,6 млн человек по всему миру будут страдать глаукомой, и данное заболевание будет второй по частоте причиной слепоты. При продольном исследовании в течение 9 лет в группе, где средний возраст составлял 65 лет, отмечена повышенная частота диабетической ретинопатии, возрастной макулярной дегенерации и глаукомы в пределах от 13,4 до 45,4 %. Выявлено, что почти каждый второй человек старше 74 лет страдает хроническим угрожающим потерей зрения заболеванием глаз. В Германии данные заболевания являются тремя наиболее частыми причинами слепоты.

Патофизиология отдельных форм глаукомы различна, поэтому в статье речь пойдет только о первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ), офтальмогипертензии и глаукоме нормального давления (ГНД). Кроме того, будет рассмотрено влияние артериальной гипертензии на развитие глаукомной оптической нейропатии, так как вследствие нарушения микроциркуляции в области решетчатой пластинки

повышается чувствительность диска зрительного нерва к увеличению внутриглазного давления (ВГД).

ПОУГ офтальмологически характеризуется значениями ВГД выше 21 мм рт. ст., в то время как ГНД, согласно определению, развивается при статистически нормальных цифрах ВГД. Вопрос, является ли ГНД отдельным заболеванием или относится к подгруппе ПОУГ, до сих пор открыт и является предметом дискуссий. Известно одно: патогенез этих состояний недостаточно ясен, и, возможно, существует множество подгрупп, которые пока не выделены в отдельные заболевания. Например, ГНД подразделяется на вазоспастическую и склеротическую формы. Однако все попытки распределения на отдельные субтипы не имели клинического успеха, так что в результате последовало разделение на ПОУГ и ГНД на основании данных ВГД при суточной тонометрии.

В настоящее время первостепенное значение в терапии глаукомы имеют мероприятия по снижению ВГД, представляющие собой единственно признанную стратегию лечения и являющиеся не совсем успешными. Это показало, например, исследование глаукомы с ранними проявлениями (Early Manifest Glaucoma Trial), при котором в одной из двух групп пациентов с впервые выявленной ПОУГ, ГНД и

псевдоэксфолиативной глаукомой применялся бетаксолол и аргонлазерная трабекулопластика, в то время как в другой группе лечение не проводилось. Необходимо отметить, что, несмотря на снижение ВГД в среднем на 25 % в группе, которая получала лечение, после 8 лет наблюдения прогрессирование процесса составило 59 %, а в группе, не получавшей терапию, — 76 % [1]. Таким образом, благодаря снижению ВГД удалось достигнуть уменьшения прогрессирования заболевания на 17 %, но более чем в половине случаев этот процесс не удалось предотвратить. Данному важному наблюдению уделяется мало внимания в повседневной клинической практике. Тем не менее необходимо выяснить, какие именно факторы играют роль в развитии глаукомной оптической нейропатии, чтобы разработать улучшенные стратегии лечения.

Факторы риска прогрессирования глаукомы. К факторам риска, не подверженным влиянию, относятся: увеличивающийся возраст, женский пол, миопия, этнические/генетические факторы и толщина роговицы вследствие ее влияния на измерение ВГД методом аппланационной тонометрии по Гольдману, а также корнеальный гистерезис как маркер измененной биомеханики тканей глаза.

Факторы риска, потенциально подверженные влиянию.

1. Индивидуально повышенное ВГД в связи с патологическими кратковременными или длительными его колебаниями. Повышение ВГД также можно вызвать с помощью пробы Вальсальвы при некоторых общих заболеваниях, например апноэ сна или метаболическом синдроме.

2. Артериальная гипертония.

3. Нарушение обмена веществ вследствие сахарного диабета.

4. Системные сосудистые заболевания, включая эндотелиальную дисфункцию [2].

5. Иммунологические нарушения, например наличие антифосфолипидных антител, а также нарушения регуляции в системе «антиген — антитело».

6. Оксидативный стресс как непосредственный результат генетического дефекта в митохондриях или вызванный факторами 1–5 [3].

7. Уменьшение ликворного давления, в результате которого происходит повышение градиента трансламинарного давления.

8. Преобладание процессов апоптоза в результате влияния факторов 1–6 или апоптоз в качестве самостоятельного декомпенсированного процесса.

9. Курение. При этом прямая зависимость между курением и развитием глаукомы очень слабая. Однако курение является фактором риска возникновения кровоизлияний по краю диска зрительного нерва, наличие которых, со своей стороны, является фактором риска прогрессирования глаукомы [4].

10. Определенный образ действий (физическая активность), например стойка на голове при

занятии йогой или игра на духовых музыкальных инструментах.

Таким образом, существует множество различных факторов риска, которые по отдельности и/или в сочетании ведут к развитию глаукомной оптической нейропатии. Это означает, что достигнуть успеха в лечении глаукомы можно лишь при систематическом ограничении влияния максимального количества факторов риска и/или целенаправленного лечения заболеваний, которые являются факторами риска. Разберем более подробно влияние артериальной гипертонии на ПОУГ и ГНД.

В соответствии с рекомендациями Немецкой лиги врачей по борьбе с гипертонией и директивами Европейского общества по борьбе с гипертонией и Европейского кардиологического общества уровни артериального давления (АД, систолическое, мм рт. ст., и диастолическое, мм рт. ст.) с переходом в гипертонию классифицируют следующим образом: 1) оптимальное <120 и <80; 2) нормальное 120–129 и 80–84; 3) высокая норма 130–139 и/или 85–89; 4) гипертония степень I — 140–159 и/или 90–99; 5) гипертония степень II — 160–179 и/или 100–109; 6) гипертония степень III — ≥180 и/или >110; 7) изолированная систолическая гипертония — ≥140 и <90.

Кардиоваскулярный риск прямо пропорционален систолическому АД, при этом пульсовое давление (систолическое — диастолическое) имеет большое прогностическое значение.

Распространенность артериальной гипертонии в Германии в возрастной категории 30–59 лет составляет 10–35 % и увеличивается в группе старше 60 лет до 65 %. При этом наблюдается рост систолического АД, в то время как диастолическое АД в возрасте от 60 лет снижается. До 50 % пациентов не подозревают о своем заболевании, а более 50 % гипертоников получают неадекватную терапию или вовсе ее не получают. В Германии всего лишь 5–17 % гипертоников, получающих лечение, достигают целевого АД в рамках контролируемой гипертонии.

Патофизиологически артериальная гипертония является следствием повышения объемной скорости кровотока («давление объема»), повышения периферического сопротивления («давление сопротивления») или влияния обоих факторов. Повышение объемной скорости кровотока и увеличение периферического сопротивления, которые могут быть вызваны как функциональной вазоконстрикцией с повышенной активностью симпатической нервной системы, так и структурными сосудистыми изменениями (ремоделирование сосудов), взаимно усиливают друг друга. В конечной стадии в тяжелых случаях может развиваться некроз сосудов, приводящий вследствие их окклюзии к ишемии прилегающих к пораженным сосудам тканей.

Артериальная гипертония подразделяется на 4 группы.

1-я группа. Первичная артериальная гипертония (примерно 90 % всех гипертоников). Первичная гипертония определяется как хроническое повышенное АД, не вызванное вторичными причинами (диагноз исключения!). Первичный гипертонус представляет собой мультифакторную клиническую картину со следующими факторами риска:

- положительный семейный анамнез;
- мужчины >55 лет, женщины >65 лет;
- жировые отложения в области живота с обхватом живота у мужчин ≥ 102 см, у женщин ≥ 88 см;
- дислипотеинемии;
- повышенное употребление поваренной соли;
- повышенное употребление алкоголя;
- низкий социально-экономический статус;
- недостаточная двигательная активность;
- хронический дистресс;
- недостаточное употребление калия;
- повышенная активность симпатической нервной системы;
- нарушение функции почек;
- эндотелиальная дисфункция (дисбаланс выработки оксида азота на фоне повышения продукции эндотелина-1);
- нарушение клеточных мембран;
- повышенный уровень инсулина;
- повышенный уровень клеточного кальция.

2-я группа. Вторичные формы гипертонии (примерно 5–10 % всех пациентов с гипертонией). Например, синдром апноэ сна, почечная гипертония, эндокринная гипертония, а также другие вторичные формы гипертонии, такие как нейрогенная (например, при энцефалите), психогенная (например, при болях) или ятрогенная (например, при употреблении препаратов, тормозящих овуляцию, стероидов, эри-

тропозитина, нестероидных противовоспалительных препаратов).

3-я группа. Гипертензивные состояния беременных.

4-я группа. Особые формы повышения АД:

- изолированная офисная артериальная гипертония («гипертония белого халата»): значения АД при посещении врача $\geq 140/90$ мм рт. ст., но при этом нормальный уровень при амбулаторном мониторинговании АД или при измерении в домашних условиях;
- изолированная амбулаторная гипертония (маскированная гипертония): нормальные значения АД при посещении врача ($< 140/90$ мм рт. ст.), но при этом повышенные цифры при измерении в домашних условиях или при суточном мониторинговании.

Для оценки общего сердечно-сосудистого риска учитывается наличие факторов риска в зависимости от соответствующего уровня АД. Исходя из рекомендаций Немецкой лиги врачей по борьбе с гипертонией, для проведения антигипертензивной терапии необходимо принимать во внимание как уровень систолического и диастолического АД, так и общий сердечно-сосудистый риск пациента (табл.).

Артериальная гипертония и глаукома / прогресси-рование глаукомы. Артериальная гипертония и сосуды глаза. В рамках артериальной гипертонии происходят изменения сосудов глаза, которые подробно описаны: например, сужение артерий сетчатки, колебания их калибра и симптомы перекреста, а также расширение конъюнктивальных сосудов в области лимба. По классификации Кейта — Вегенера — Баркера, которая часто используется в современной офтальмологии, выделяют четыре степени различных по тяжести проявлений хронической артериальной гипертонии на глазном дне.

Таблица. Оценка общего сердечно-сосудистого риска [5]

Другие факторы риска и наличие заболеваний	Нормальное систолическое АД 120–129 или диастолическое АД 80–84 мм рт. ст.	Высоко-нормальное систолическое АД 130–139 или диастолическое АД 85–89 мм рт. ст.	Степень I: систолическое АД 140–159 или диастолическое АД 90–99 мм рт. ст.	Степень II: систолическое АД 160–179 или диастолическое АД 100–109 мм рт. ст.	Степень III: систолическое АД ≥ 180 или диастолическое АД ≥ 110 мм рт. ст.
Отсутствие других факторов риска	Средний риск	Средний риск	Несколько повышенный риск	Умеренно повышенный риск	Значительно повышенный риск
1–2 фактора риска	Несколько повышенный риск	Несколько повышенный риск	Умеренно повышенный риск	Умеренно повышенный риск	Предельно повышенный риск
3 и более факторов риска или повреждение органов-мишеней, или сахарный диабет, или метаболический синдром	Умеренно повышенный риск	Значительно повышенный риск	Значительно повышенный риск	Значительно повышенный риск	Предельно повышенный риск
Клинически выраженное сердечно-сосудистое заболевание	Предельно повышенный риск	Предельно повышенный риск	Предельно повышенный риск	Предельно повышенный риск	Предельно повышенный риск

Примечание. «Повышенный» означает в данном случае, что риск выше среднего.

Степень I: Fundus hypertonicus I — начинающийся склероз и сужение артериол сетчатки.

Степень II: Fundus hypertonicus II — умеренный артериосклероз, симптомы перекреста, общее или ограниченное сужение артериол.

Степень III: Retinopathia hypertensiva III — ангиоспастический ретинит с отеком сетчатки, появление геморрагий, микроаневризм, твердых экссудатов и ватообразных очагов (cotton-woolspots).

Степень IV: Retinopathia hypertensiva IV — присоединение к вышеперечисленному отека диска зрительного нерва.

Нарушения кровотока в сосудах глаза при гипертонии начинаются в хориоиде, которая обладает слабой ауторегуляцией и поэтому, в отличие от сетчатки, раньше и сильнее подвергается влиянию высокого перфузионного давления. Это доказано гистологически и находит свое отражение в классификации по Tso. Клинически нарушения выражаются в изменении ретинального пигментного эпителия в виде появления пятен Эльшнига и линий Зигриста, что имеет большое значение, так как сосудистая оболочка играет основную роль в снабжении сетчатки кислородом. Поражается также папиллярная ауторегуляция, вследствие чего головка зрительного нерва получает меньше питательных веществ и кислорода, что может привести к структурным изменениям в области решетчатой пластинки, которые, однако, не выявляются с помощью Гейдельбергского ретинального томографа [6]. Сосуды сетчатки также обладают ауторегуляцией, подразумевающей постоянство кровотока при различных значениях перфузионного давления. Эффективность этой ретинальной ауторегуляции при колебаниях АД составляет около 40 %, и в случае интактной ауторегуляции клинически характеризуется отсутствием ретинальных геморрагий и очагов мягкого экссудата. Прекращение ее действия ведет к метаболическому дефициту в сетчатке с нарушением снабжения кислородом и питательными веществами. При интактной ауторегуляции сохраняется стабильное плато кровотока при давлении 50–100 мм рт. ст. как в хориоиде и в сетчатке, так и в головном мозге. Механизмы ретинальной ауторегуляции до конца не выяснены, однако предполагается, что она представляет собой комбинацию миогенной и метаболической ауторегуляции.

Если при артериальной гипертонии дополнительно развивается эндотелиальная дисфункция, в сосудах глаза возникают выраженные нарушения кровотока. У пациентов с артериальной гипертонией при цветовом доплеровском ультразвуковом исследовании в экстраокулярных сосудах выявлено понижение скорости кровотока и повышение сосудистого сопротивления. При флюоресцентной ангиографии отмечалось снижение скорости капиллярного кровотока и удлинение времени «рука — сетчатка».

Определить выраженность эндотелиальной дисфункции можно при динамическом исследовании

сосудов с помощью анализатора сосудов сетчатки (Retinal Vessel Analyzer, Imedos GmbH, Йена, Германия), благодаря которому имеется возможность изучить любой отрезок артериального и/или венозного ретинального сосуда. После стимуляции глазного дна мигающим светом происходит (посредством нейроваскулярного сцепления) активация ганглиозных клеток сетчатки, развивающих из-за этого повышенную потребность в кислороде и питательных веществах. В результате активируется синтетаза оксида азота, которая высвобождает оксид азота (NO) и этим индуцирует дилатацию сосудов. У пациентов с артериальной гипертонией наблюдается заметно менее выраженная дилатация сосудов сетчатки после стимуляции мигающим светом. Вышеупомянутые данные, полученные в процессе динамического исследования, говорят о нарушении функций эндотелия.

Сосуды, измененные вследствие артериосклероза, можно статистически зарегистрировать и оценить с помощью артериовенозного коэффициента (AVR) путем оцифровки снимков глазного дна и исследования диаметра артериальных и венозных сосудов сетчатки. Чем меньше коэффициент, тем более сужены артерии и выражен процесс артериосклеротической перестройки. При коэффициенте ниже 0,8 артерии патологически сужены, при значениях ниже 0,6 — налицо тяжелая артериальная вазоконстрикция. Снижение артериовенозного коэффициента ассоциировано с повышением инцидентности кардиальной и цереброваскулярной ишемии, а также может служить прогностическим маркером развития артериальной гипертонии. Однако с возрастом этот показатель становится все более неспецифичным вследствие наложения общего, связанного с возрастом сосудистого склероза.

Новый маркер представляет собой коэффициент WLR (wall-to-lumen-ratio), отражающий отношение толщины сосудистой стенки к просвету сосуда. Чем выше WLR, тем более выражены процессы артериосклеротической перестройки в виде ремоделирования сосудов. Данные изменения касаются также сосудов сетчатки, при этом существует обратная корреляция между ретинальным кровотоком и WLR.

Артериальная гипертония и функциональные изменения органа зрения. Для того чтобы определить функциональные нарушения, используются также нейрофизиологические методы исследования. У пациентов с артериальной гипертонией наблюдались приобретенные нарушения цветоощущения [7] и удлинение латентного времени при регистрации зрительных вызванных потенциалов. Однако при бело-белой периметрии у этих больных не было выявлено снижения световой чувствительности.

Артериальная гипертония и глаукома. Артериальная гипертония встречается у 48–65 % пациентов с ПОУГ и представляет собой наиболее частое системное заболевание у пациентов с глаукомой. С другой стороны, артериальная гипертония является

самостоятельным фактором риска развития ПОУГ [8], что необходимо учитывать при разработке общей стратегии лечения глаукомы. Существенное влияние артериальной гипертонии на глаз касается как ВГД, так и перфузии глаза.

1. Влияние на ВГД. В настоящее время обсуждается большое количество механизмов, воздействие которых вызывает повышение ВГД при артериальной гипертонии.

1.1. Увеличение продукции внутриглазной жидкости. 80–85 % продукции внутриглазной жидкости происходит путем активной секреции, 5 % — путем диффузии и 15 % — ультрафильтрации. При возрастании давления в цилиарных сосудах ВГД может повыситься вследствие увеличения ультрафильтрации. Однако на выработку внутриглазной жидкости оказывает влияние также регуляция кровотока в самом цилиарном теле.

Обсудим далее, каким образом автономная нервная система стимулирует продукцию водянистой влаги. В цилиарном теле имеются как адренергические, так и холинергические нервные волокна. Проведенные ранее эксперименты позволили подтвердить, что при стимуляции верхнего шейного ганглия происходит повышение ВГД. Так как при артериальной гипертонии часто бывает повышен тонус симпатикуса, возможно, имеет место прямая стимуляция продукции внутриглазной жидкости.

Кроме того, в стимуляции выработки водянистой влаги может играть роль ангиотензин. При артериальной гипертонии уровень ангиотензина часто повышен. Известно, что в цилиарном теле целиком присутствует система «ренин — ангиотензин». Ангиотензин II усиливает стимуляцию норадренергических нервов посредством увеличения выраженности оксидативного стресса, повышает ВГД [9] и стимулирует продукцию эндотелина.

1.2. Нарушение оттока внутриглазной жидкости. Нарушение оттока внутриглазной жидкости способен вызывать медиатор эндотелин-1, уровень которого может быть повышен при артериальной гипертонии, ГНД и ПОУГ как в крови, так и в водянистой влаге. Эндотелин-1 вызывает сокращения в трабекулярном аппарате, что негативно сказывается на трабекулярном пути оттока и может повлечь за собой повышение ВГД. К тому же, вероятно, нарушается эписклеральный венозный отток в результате увеличения гидростатического давления в венозной системе.

В исследованиях последних лет доказано, что уровень ВГД напрямую зависит от значений диастолического и систолического АД. Однако эти важные результаты в практической жизни почти не учитываются, так как увеличение диастолического, как и систолического, давления на 10 мм рт. ст. вызывает повышение ВГД всего лишь на 0,2–0,3 мм рт. ст., что не имеет большого клинического значения и не играет существенной роли в процессе лечения глаукомы.

2. Влияние на перфузию глаза. При артериальной гипертонии более важным моментом, чем незначительное повышение ВГД, является влияние глазного перфузионного давления на диск зрительного нерва. Оно определяется как разница давления в глазничной артерии, которое обычно составляет $2/3$ среднего АД [10], и ВГД. Среднее АД можно вычислить следующим образом: диастолическое АД (dRR) плюс $1/3$ от разницы систолического (sRR) и диастолического АД [10]. Далее получаем: глазное перфузионное давление (диск зрительного нерва) = $2/3 (dRR + 1/3 (sRR - dRR)) - ВГД = 2/3 (1/3 sRR + 2/3 dRR) - ВГД$.

Для упрощенной оценки перфузии глаза используется глазное диастолическое перфузионное давление, которое представляет собой разницу диастолического АД и ВГД, или глазное систолическое перфузионное давление (систолическое АД минус ВГД). С одной стороны, для ПОУГ характерно увеличение превалентности уровня систолического АД выше 120 мм рт. ст. Однако более значим тот факт, что при низком систолическом АД инцидентность ПОУГ увеличивается вдвое [11]. Это выявило Барбадосское исследование (Barbados Eye Study) на примере темнокожего населения. К тому же было отмечено резкое увеличение частоты ПОУГ при диастолическом перфузионном давлении ниже 50 мм рт. ст. А исследование глаукомы с ранними проявлениями (Early Manifest Glaucoma Trial) показало, что снижение глазного систолического перфузионного давления является фактором риска прогрессирования глаукомы. Опыты на животных выявили значительное нарушение активности ганглиозных клеток сетчатки при уровне диастолического АД 60 мм рт. ст. и ниже. Так как при ПОУГ имеет место первичное повреждение митохондриальной ДНК, в условиях ишемии в клетках развивается существенный энергетический дефицит, который отрицательно влияет на клеточный обмен веществ. В результате развивается выраженный оксидативный стресс [3], оказывающий неблагоприятное воздействие на папиллярные структуры, а также на аксоплазматический ток в пределах нервных волокон сетчатки. Данные процессы имеют значение для пациентов с глаукомой и артериальной гипертонией, так как часто в рамках антигипертензивной терапии при суточном мониторинговании АД, преимущественно ночью, может наблюдаться заметное снижение АД. Необходимо избегать подобных ситуаций, так как вследствие гипотензивных фаз происходит значительное нарушение папиллярной ауторегуляции, что в результате способствует возникновению очагов ишемии. Со временем это может привести к выраженной морфологической перестройке [12] и развитию фокальной ишемии диска зрительного нерва, которые в конце концов способствуют прогрессированию ПОУГ. Необходимо добавить, что при исследовании в г. Салоники (Thessaloniki Eye Study) было отмечено увеличение

отношения диаметра экскавации к диаметру диска зрительного нерва (Cup/Disk-Ratio) при интенсивном снижении АД у пациентов без глаукомы [13]. К тому же при низких цифрах АД, вследствие значительного снижения глазного перфузионного давления, сетчатка особенно чувствительна к повышению ВГД.

Установлено значение вариабельности АД в дневные и ночные часы для прогрессирования глаукомы. У «нон-дипперов» (отсутствие ночного снижения АД) и «экстрем-дипперов» (слишком сильное ночное снижение АД) при одинаковых значениях ВГД глаукома прогрессировала в 50 % случаев в каждой группе. А у пациентов с нормальным ночным снижением АД (10–20 % относительно среднего дневного значения АД) прогрессирование процесса наблюдалось только в 20 % случаев. Повышенная чувствительность пациентов с глаукомой к отсутствию или слишком сильным колебаниям АД объясняется также тем, что, наряду со вторичной эндотелиальной дисфункцией в рамках артериальной гипертензии, у пациентов с ПОУГ и ГНД эндотелиальная дисфункция развивается независимо от уровня АД. Влияние артериосклеротических изменений на сосуды глаза на сегодняшний день недостаточно изучено. Однако предполагается, что вследствие утолщения сосудистой стенки существенно страдает обмен кислорода и питательных веществ. Например, в рамках коронарной болезни сердца как результат артериосклеротических изменений развиваются приобретенные нарушения цветоощущения и наблюдаются отклонения при кампиметрии в белом шуме. Это говорит о том, что к начальным функциональным изменениям позже присоединяются процессы структурной перестройки микроциркуляции, ведущие к метаболическим нарушениям с ишемией и реперфузионными повреждениями.

Кроме того, у пациентов с глаукомой и артериальной гипертензией поражается также церебральная перфузия. Сильные колебания АД, как слишком высокие, так и слишком низкие значения, нарушают церебральную ауторегуляцию и приводят к церебральной ишемии. У пациентов с глаукомой при компьютерной томографии обнаружены церебральные инфаркты, а также очаги поражения белого вещества, которые часто возникают вследствие снижения церебральной перфузии. Очевидно, одна из причин этих перфузионных нарушений лежит в расстройстве церебральной ауторегуляции, которая выявлена у пациентов с глаукомой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Артериальная гипертензия встречается у каждого второго пациента с глаукомой и представляет проблему для офтальмологии. Эффективный и длительный контроль над ней имеет решающее значение в успешной терапии глаукомы. Небольшое воздействие на ВГД, а также значительные нарушения перфузии

вызывают повреждения, как во всей зрительной системе, так и в зрительном нерве и сетчатке, которые, в свою очередь, усиливают негативное влияние повышенного ВГД на глаукомную оптическую нейропатию. При медикаментозной терапии артериальной гипертензии необходимо учитывать, что системные бета-блокаторы либо не оказывают никакого влияния на ВГД, либо — небольшое, в то время как системные блокаторы кальциевых каналов, АПФ-ингибиторы и комбинированные антигипертензивные препараты снижают ВГД. С другой стороны, важно иметь в виду, что локальные бета-блокаторы, такие как тимолол и прежде всего агонист альфа-2-рецепторов центрального действия бримонидин, вызывают выраженное снижение АД. В комбинации с уже существующей антигипертензивной терапией может развиваться ятрогенное снижение АД, которое в любом случае нежелательно. Поэтому только при применении латанопроста (представитель аналогов простагландинов) и дорзоламида (представитель локальных блокаторов карбоангидразы) удалось зафиксировать повышение диастолического глазного перфузионного давления при суточной тонометрии.

Мероприятия по снижению ВГД являются всего лишь одним из аспектов антиглаукоматозной терапии, так как не препятствуют прогрессированию глаукомной оптической нейропатии. В этом смысле необходимым условием долгосрочной стабилизации глаукомного процесса является интенсивное сотрудничество между офтальмологом и семейным врачом/терапевтом/кардиологом. Для оптимальной стабилизации АД важно, наряду с поддержанием его на нормальном уровне, предотвратить отсутствие или слишком сильное снижение АД в ночные часы. При отсутствии ночного снижения АД следует подумать в первую очередь об апноэ сна или о стенозе почечной артерии. При слишком сильном ночном снижении АД необходимо либо уменьшить вечернюю дозу антигипертензивного средства, либо поменять на ретард-форму с утренним приемом. К тому же важно учитывать другие виды воздействий, которые могут вызывать слишком сильное ночное снижение АД. Примерами могут служить интенсивные длительные тренировки, в частности марафонский бег, прием снотворных препаратов или слишком большого количества алкоголя. Следовательно, первоочередная медицинская задача состоит в корректной стабилизации АД с индивидуальным подходом к каждому, что для пациентов с глаукомой имеет большое значение.

Литература/References

1. Leske M.C., Heijl A., Hyman L., et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*. 2007; 114: 1965–72.
2. Grieshaber M.C., Mozaffarieh M., Flammer J. What is the link between vascular dysregulation and glaucoma? *Surv Ophthalmol*. 2007; 52: 144–154.
3. Erb C., Heinke M. Oxidative stress in primary open-angle glaucoma. *Front Biosci*. 2011; 3: 1524–33.
4. Rivera J.L., Bell N.P., Feldman R.M. Risk factors for primary open

- angle glaucoma progression: what we know and what we need to know. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008; 19: 102–6.
5. German Hypertension League DHL®. Guidelines for the treatment of arterial hypertension. AWMF register no. 046/001.
 6. Schröder A., Falk S., Wollstein J., Meyer M., Erb C. Morphologie der Papille bei Patienten mit einer arteriellen Hypertonie. *Z prakt Augenheilkd.* 2003; 24: 376–8.
 7. Schröder A., Erb C., Falk S., et al. Farbsinnstörungen bei Patienten mit einer arteriellen Hypertonie. *Ophthalmologe.* 2002; 99: 375–9.
 8. Mitchell P., Lee A.J., Rochtchina E., Wang J.J. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the blue mountains eye study. *J. Glaucoma.* 2004; 13: 319–26.
 9. Isakova L.S., Danilov G.E., Egorkina S.B., Butolin E.G. Hormonal homeostasis and intraocular pressure in chronic emotional stress caused by influences acting on the amygdala. *Fiziol Zh SSSR im I.M. Sechenova.* 1989; 75: 124–30.
 10. Fuchsjäger-Mayrl G., Wally B., Georgopoulos M., et al. Ocular blood flow and systemic blood pressure in patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 834–9.
 11. Leske M.C., Wu S.Y., Hennis A., Honkanen R., Nemesure B. BESS Study Group. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology.* 2008; 115: 85–93.
 12. Burgoyne C.F., Downs J.C., Bellezza A.J., Suh J.K.F., Hart R.T. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. *Prog Ret Eye Res.* 2005; 24: 39–73.
 13. Topouzis F., Coleman A.L., Harris A., et al. Association of blood pressure status with the optic disk structure in non-glaucoma subjects: the Thessaloniki eye study. *Am J Ophthalmol.* 2006; 142: 60–7.

Glaucoma and Arterial Hypertension

Carl Erb

(PlfaAB) Private Institute of Applied Ophthalmology, Berlin, Federal Republic of Germany
erb.glaukom@gmail.com

Arterial hypertension occurs in 48–65 % patients with primary open-angle glaucoma. It is the most frequent systemic disease among these patients. On the other hand, it is an independent risk factor for primary open-angle glaucoma which must be taken into consideration in the development of the glaucoma treatment strategy. The low influence on the intraocular pressure and the significant perfusion disturbances cause damages to the whole visual system, which in its turn exacerbates the detrimental effects of the intraocular pressure elevation on the glaucomatous optic neuropathy. It is necessary to keep blood pressure at a normal level and to avoid the absence of night-time blood pressure dipping or extreme dipping, as the hypotensive phases impair the autoregulation of papillary blood flow, which finally leads to the emergence of ischemic areas. Intraocular pressure reduction is only one of the aspects of the antiglaucomatous therapy, since it does not prevent the progression of glaucomatous optic neuropathy. In this case, intensive interaction of various medical disciplines is required for the long-term stabilization of the glaucoma process.

Keywords: glaucoma, arterial hypertension, glaucomatous optic neuropathy.

Russian Ophthalmological Journal, 2016; 1: 105–11

Адрес для корреспонденции: Privatinstitut für angewandte Augenheilkunde Berlin (PlfaAB), Prof. Dr. Carl Erb (Ärztlicher Direktor).
Kleiststr. 23–26, 10787 Berlin, Germany
erb.glaukom@gmail.com