**Сосудистые факторы риска развития глаукомы с нормальным давлением**

**В** последние годы большое внимание офтальмологов привлекает проблема глаукомы с нормальным давлением. Особенный интерес вызывает эта патология на фоне современных представлений о многофакторности возникновения глаукомы, в том числе уровня артериального давления, баланса внутриглазного давления (ВГД), внутричерепного и перфузионного давления, а также о возможном участии в возникновении оптической нейропатии кровоснабжения не только зрительного нерва, но и более высоко расположенных отделов зрительного анализатора.

Некоторые авторы относят глаукому с нормальным давлением (ГНД) к первичной открытоугольной глаукоме [6], в то время как другие считают, что механизм атрофии головки зрительного нерва при этих двух состояниях различен [1]. Достаточно сложно провести четкую грань между глаукомой с высоким давлением и ГНД. Вполне возможно, что первичная открытоугольная глаукома представляет собой группу заболеваний, в которой многочисленные причинные факторы (в том числе и внутриглазное давление) имеют различную степень значимости. Причем в случае развития страдания ЗН при ВГД до 21 мм рт. ст. и близких к нему цифрах (известно, что в норме ауторегуляция кровотока в ЗН обеспечивается при ВГД до 30 мм рт. ст.), факторы, снижающие толерантность ЗН к ВГД, могут быть ярко выражены или возможна их комбинация. Возможно, не все эти случаи могут быть отнесены в чистом виде к глаукоме, а в ряде случаев имеется сочетание нескольких заболеваний.

По–видимому, основным признаком, отличающим глаукому от остальных заболеваний, имеет смысл считать ВГД, превышающее толерантное для ЗН данного пациента. Кроме того, принимая во внимание данные генетиков о случаях развития глаукомы с высоким давлением и псевдонормальным давлением у членов одной семьи с единым патологическим геном, логично было бы особое внимание обращать на отягощенную наследственность по глаукоме.

По данным литературы, развитию глаукоматозной нейропатии способствуют ряд факторов, которые могут быть отнесены к не зависящим от ВГД и тем, что с ним связаны. К первой группе относятся факторы, влияющие на перфузию головки зрительного нерва: нарушение кровотока, системная гипотензия, нарушения свертываемости и некоторые другие. Особое внимание при глаукоме с нормальным давлением уделяется нарушению кровотока в сосудах, питающих зрительный нерв.

Также развитию глаукомы с нормальным давлением могут способствовать особенности архитектоники решетчатой пластинки.

Кровообращение зрительного нерва зависит от артериального давления, уровня ВГД, сосудистого сопротивления (индекса резистентности) и ауторегуляторных механизмов. Важное значение для перфузии зрительного нерва имеют вязкость крови и состояние свертывающей системы.

Сосуды, питающие зрительный нерв, могут быть сужены вследствие спазма. Найдены убедительные свидетельства взаимосвязи синдрома Рейно и ГНД. В группе ГНД также отмечалась повышенная частота головной боли (нередко носившей характер мигрени) и выраженное снижение кровотока в пальцах рук в ответ на воздействие холода.

В других исследованиях с использованием цветной допплеровской ультрасонографии в группе ГНД было обнаружено увеличение индекса резистентности глазной артерии и центральной артерии сетчатки по сравнению с группой контроля.

Hayreh и соавт. [5] сравнили данные суточного амбулаторного мониторирования артериального давления (АД) у пациентов с ГНД, передней ишемической нейропатией и первичной открытоугольной глаукомой. Было обнаружено выраженное снижение АД в ночные часы и более низкий уровень диастолического АД у пациентов с ГНД. Кроме того, у пациентов с глаукомой (как в группе первичной открытоугольной глаукомы, так и в группе ГНД) и артериальной гипертонией, принимавших гипотензивные препараты, при наличии выраженного снижения систолического АД в ночные часы имелась тенденция к ухудшению поля зрения. Meyer и соавт. [8] обнаружили у пациентов с ГНД более выраженное снижение систолического АД в ночные часы, по сравнению с контрольной группой без глаукомы. В исследовании, проведенном Graham и соавт. [4], у пациентов с прогрессирующей глаукомой АД в ночные часы было значительно ниже, чем у пациентов со стабильной глаукомой как в группе глаукомы с высоким давлением, так и в группе ГНД.

К факторам риска развития ГНД относят также гемодинамические кризы в анамнезе. Drance [2] сообщает, что в анамнезе у пациентов с ГНД более часто имели место эпизоды массивной кровопотери или гипотензивного шока, поэтому при подозрении на ГНД необходим тщательный сбор анамнестических данных. Goldberg и соавт. [3] обнаружили более высокую частоту кардиоваскулярной патологии и распространенность малоподвижного образа жизни у пациентов с ГНД, чем в группе с глазной гипертензией. Сообщают о более высоком уровне гиперхолестеринемии у пациентов с ГНД [10].

Учитывая общее кровоснабжение мозга и зрительного нерва, был проведен ряд исследований, направленных на уточнение корреляции между ишемией, сосудистой патологией головного мозга и ГНД. Ong и соавт. [9] обнаружили более высокую частоту инфарктов мозга по данным магнитно–резонансной томографии в группе ГНД по сравнению с группой контроля соответствующего возраста, в то время как достоверного увеличения частоты патологии сонных артерий в аналогичном исследовании выявлено не было [7].

Материалы и методы

Проанализированы данные анамнеза, стандартного офтальмологического обследования, допплерографического исследования сосудов головного мозга и бассейна глазной артерии, данных холтеровского мониторирования 44 пациентов с ГНД (до лечения Ро < 21 мм рт.ст.), 20 пациентов с глаукомой с умеренно повышенным давлением (ГУПД) (до лечения Ро < 26 мм рт.ст.), 15 пациентов с глаукомой с высоким давлением (ГВД) (до лечения Ро > 26 мм рт.ст.).

Допплерография проводилась на приборах «БИОМЕД» (Россия), EME/Nicolete (Германия–США), TC 40–40 Pioneer (США).

Статистическую обработку данных клинического и лабораторного обследования проводили на персональном компьютере с помощью программы «Microsoft Exсel 2000» и «Биостат» (Primer of Biostatistics 4.03), с использованием методов вариационной статистики. Для оценки существенности различий между распределением качественных признаков использовали критерий хи–квадрат и точный критерий Фишера. Во всех тестах был принят 5–процентный уровень значимости (p < 0,05).

Результаты и обсуждение

Средний возраст составил в группе ГНД 63,47±1,8 лет, в группе ГУПД 68,7±2,8 лет, в группе ГВД 59,3±4,3 года. Количество женщин в группах ГНД – 31, ГУПД – 14, ГВД – 8. Наследственная отягощенность по глаукоме наблюдалась у 7 больных в группе ГНД (16%), у 21% в группе ГУПД и у 57% в группе ГВД.

Стенозы магистральных артерий головы (МАГ) были обнаружены у 11 из 44 пациентов (25%) с ГНД, у 3 из 20 пациентов (15%) с ГУПД и ни у одного из пациентов с ГВД . Характер нарушений гемодинамики в группе ГНД был следующим: у 86% пациентов имелся паттерн затрудненной перфузии головного мозга, у 28% – затруднение венозного оттока и у 14% – мерцательная аритмия. Несмотря на разницу в процентном отношении по группам, различия между группами были статистически недостоверными, в частности, из–за небольшого объема выборки.

В группе ГНД мигрень наблюдалась у 13% пациентов, головные боли – у 36% пациентов, ЧМТ – у 16% пациентов. Клинические симптомы вазоспазма («холодные» руки, ноги) наблюдались у 24 пациентов (55%) в группе глаукомы с нормальным давлением, а синдром Рейно имелся только у одной пациентки этой группы. Гемодинамический криз в анамнезе был у одного пациента.

По данным суточного мониторирования АД в группе ГНД среднее систолическое АД в течение суток составило 128±3 мм рт.ст., среднее диастолическое АД в течение суток – 75±2 мм рт.ст.; среднее систолическое АД в течение дня составило 131±3 мм рт.ст., среднее диастолическое АД в течение дня – 79±2 мм рт.ст.; среднее систолическое АД в течение ночи составило 115±3 мм рт.ст., среднее диастолическое АД в течение ночи – 67±2 мм рт.ст.

Таким образом, по нашим предварительным данным, в группе ГНД наиболее часто встречались вазоспазм и головные боли. Более часто, чем в остальных группах, наблюдались стенозы МАГ. По характеру нарушений мозгового кровотока преобладал паттерн затрудненной перфузии. В то же время различия между группами по наличию стенозов МАГ и отягощенной наследственности не были статистически достоверными, в частности, из–за малого объема выборки. Также имелась выраженная тенденция к ночной гипотонии, особенно низкие показатели в среднем по группе были для ночного диастолического АД.

Таким образом, при глаукоме с нормальным давлением нарушения системного артериального давления, глазного и мозгового кровотока играют важную роль в развитии глаукоматозной нейропатии.

*Список литературы Вы можете найти на сайте http://www.rmj.ru*

**Литература:**

1. Caprioli J., Spaeth G. L. Comparison of visual fields defects in the low–tension glaucoma with those in high–tension glaucomas. // Am. J. Ophthal. – 1984. – Vol. 97. – P. 730–737.

2. Drance S.M. Some factors in the production of low tension glaucoma. // Br. J. Ophthalmol. – 1972. – Vol. 56 – P. 229–242.

3. Goldberg I., Hollows F. C., Kass M. A., et al. Systemic factors in patients with low–tension glaucoma. // Br. J. Ophthalmol. – 1981. – Vol. 65. – P. 56–62.

4. 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.

5. 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.

6. Kamal D., Hitchings R. Normal tension glaucoma– a practical approach.// Br. J. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 82 (7). – P. 835–840.

7. Levene R. Low tension glaucoma: a critical review and new material.// Surv. Ophthalmol. 1980.–Vol. 61.– p.621–624.