

12. Putative active site template model for cytochrome P4502C9 (tolbutamide hydroxylase) / B. C. Jones [et al.] // *Drug metabolism and disposition*. — 1996. — Vol. 24, № 2. — P. 260–266.

13. Zevin, S. Drug interaction with tobacco smoking. An update / S. Zevin, N. L. Benowitz // *Clin Pharmacokinetics*. — 1999. — Vol. 36(6). — P. 425–438.

14. Середенин, С. Б. Лекции по фармакогенетике / С. Б. Середенин. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 303 с.

15. Этнические болезни и этнические лекарства / С. Б. Пашутин // *Российский журнал «Биология»*. — 2005. — № 6. — С. 11–15.

16. Филимонова А. А. Особенности метаболизма разных лекарственных средств с участием изоферментов цитохрома P450 / А. А. Филимонова, А. У. Зиганшин, Л. Е. Зиганшина // *Экспериментальная и клиническая фармакология*. — 2007. — Т. 70, № 3. — С. 69–77.

Поступила 27.03.2012

УДК 617.7-007.681-02:612.13 (отредактировано)

**ВЛИЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ  
НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ПЕРВИЧНОЙ  
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ  
(обзор литературы, часть I)**

**Л. В. Дравица, Е. В. Конопляник**

**Гомельский государственный медицинский университет**

*Цель:* систематизировать современные представления о влиянии гемодинамических факторов на уровне целостного организма и мозгового кровообращения на возникновение и развитие первичной открытоугольной глаукомы.

*Основные положения:*

1. Общие нарушения сосудистого кровотока приводят к местным изменениям гемодинамики глаза с последующим развитием дистрофических процессов в тканях глаза, в том числе в дренажном аппарате и зрительном нерве.

2. К общим факторам риска, способствующим развитию глаукомного процесса, относятся нарушение системного кровотока — артериальная гипотензия, артериальная гипертензия; вазоспазм, гемодинамические кризы, нарушения гемореологии и др.

3. Структуры глаза чувствительны к параметрам мозгового кровотока. Факторами риска развития глаукомного процесса являются недостаточность мозгового кровообращения (как артериальная, так и венозная дисциркуляция), стеногические и атеросклеротические поражения сонных, глазничных, цилиарных артерий.

4. У пациентов с ПОУГ имеют место артериальные сосудистые нарушения, характерные для каротидной и вертебральной патологии.

*Заключение.* На развитие глаукоматозного процесса оказывают влияние не только местные факторы, но и нарушения общей и церебральной гемодинамики.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, гемодинамика, гемореология, дисциркуляторные нарушения.

**THE EFFECT OF HEMODYNAMIC FACTORS ON THE ONSET  
AND PROGRESSION OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA  
(literature review, part I)**

**L. V. Dravitsa, E. V. Konoplyanik**

**Gomel State Medical University**

*Objective:* to systematize the present-day conceptions of the effect of hemodynamic factors at level of the whole organism and cerebral blood flow on the onset and development of primary open-angle glaucoma.

*Key points:*

1. General disorders of vascular blood flow cause local changes in eye hemodynamics with the subsequent development of degenerative processes in eye tissues, including the drainage unit and optic nerve.

2. The common risk factors contributing to the development of glaucoma, include violation of systemic blood flow, i.e. arterial hypotension, hypertension, vasospasm, hemodynamic crises, hemorheology disturbances, etc.

3. The structural parts of the eye are sensitive to the parameters of cerebral blood flow. The risk factors for glaucoma development are the lack of cerebral circulation (both arterial and venous circulatory distress), stenotic and atherosclerotic lesions of carotid, ophthalmic, ciliary arteries).

4. The POAG patients reveal the arterial vascular disorders specific to carotid and vertebral abnormalities.

*Conclusion.* Not only local factors, but also the violations of general and cerebral hemodynamics influence the development of glaucoma.

Key words: primary open-angle glaucoma, hemodynamics, hemorheology, discirculatory violation.

**Введение**

Глаукома представляет собой одну из важнейших проблем современной офтальмологии в

силу широкой распространенности, трудностей в диагностике и лечении и серьезности прогноза. Заболевание занимает лидирующее место сре-

ди причин слабости зрения, слепоты и инвалидности по зрению. По данным ВОЗ, в настоящее время в мире 105 млн. человек страдают глаукомой, из них 5,2 млн. имеют слепоту на оба глаза. К 2020 г., по прогнозам ВОЗ, число больных глаукомой в мире достигнет 1,2 млрд. человек.

Теория мультифакторности первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) на сегодняшний день является ведущей при изучении ее патогенеза и поддерживается большинством исследователей [1–8].

Известно, что даже при стойкой нормализации офтальмотонуса у части пациентов с ПОУГ наблюдается дальнейший распад зрительных функций. Кроме того, существование глаукомы с низким давлением и нестабильное течение (несмотря на стабилизацию ВГД) ПОУГ у некоторых пациентов позволяют предположить, что в патогенез глаукоматозных повреждений могут быть вовлечены различные факторы, в частности, сосудистые нарушения. В связи с этим определенным интересом представляет изучение сосудистого компонента в развитии заболевания [6, 9–11].

Свидетельством участия гемодинамических факторов в процессе развития и прогрессирования глаукомы Е. А. Егоров и соавт. считают наблюдаемые у пациентов с глаукомой частые случаи кровоизлияний в диск зрительного нерва (ДЗН), выраженную перипапиллярную атрофию, повышение сосудистого сопротивления в сосудах орбиты и изменение суточной кривой АД [12].

#### **Влияние общих факторов на развитие и прогрессирование глаукомного процесса**

К общим факторам риска, способствующим развитию глаукомного процесса, исследователи в настоящее время относят целый ряд патологических процессов, в числе которых нарушение системного кровотока (артериальная гипотензия, артериальная гипертензия), сахарный диабет, гипотиреоз, дисциркуляторная патология, нарушения свертываемости крови. [1, 3, 14–16].

По мнению С. Н. Федорова (1981), с возрастом происходят изменения в сердечно-сосудистой системе, проявляющиеся атеросклеротическими поражениями сосудистой стенки, в том числе и стенки глазной артерии, что ведет к нарушению кровообращения и, следовательно, функционального состояния цилиарного тела и трабекулярного аппарата [17–19].

Общие нарушения сосудистого кровотока приводят к местным изменениям гемодинамики глаза с последующим развитием дистрофических процессов в тканях глаза, в том числе в дренажном аппарате и зрительном нерве [13]. В. Д. Кунин (2002) указывает на выявление прямой зависимости показателей гемодинамики глаза от общего АД. Эту же точку зрения

разделяет В. В. Егоров и соавт. (2001). Согласно их мнению, патогенез первичной глаукомы обусловлен нарушением гемодинамики глаза, возникновение которого связано с изменением в механизмах сердечно-сосудистой активности: минутного объема крови, общего периферического сопротивления сосудов, характеризующих в своей совокупности определенные конституциональные типы центральной гемодинамики: эукинетический, гиперкинетический, гипокинетический [13, 20].

По мнению Н. Н. Прокопьевой и соавт. (2009), у большинства пациентов с глаукомой имеются расстройства центральной гемодинамики, что проявляется низкими значениями ударного объема сердца, высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением [21].

S. S. Naureh и соавт. (2004) обнаружили выраженное снижение АД в ночное время и низкий уровень диастолического давления у пациентов с ГНД по сравнению с АД у пациентов с передней ишемической оптической нейропатией. Кроме того, у пациентов с глаукомой отмечалась корреляция между ночным снижением АД и ухудшением поля зрения. Сходные данные отмечались у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), принимавших гипотензивные препараты. Таким образом, интенсивная гипотензивная терапия может выступать как один из факторов, приводящих к развитию и прогрессированию глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [22]. Более того, доказано, что низкое АД в сочетании с высоким ВГД является более значимым фактором риска, чем отдельно рассматриваемое АД. J. Meyer и соавт. обратили внимание на более выраженное снижение систолического АД в ночное время у пациентов с ГНД по сравнению с пациентами, не страдающими глаукомой [23, 24]. Пониженное АД и повышенное ВГД приводят к падению перфузионного давления, что является серьезным фактором развития ГОН [1]. Артериальную гипотонию, как серьезный фактор риска, более чем вдвое ускоряющий прогрессирование глаукомного процесса, выделяет ряд отечественных и зарубежных авторов [14, 23, 25–27].

Н. А. Quigley (2005) обнаружил, что у более молодых пациентов с АГ ПОУГ встречалась реже, чем у пациентов этой же возрастной группы, но с нормальным уровнем АД. В то же время у пациентов более старшего возраста АГ являлась значимым фактором риска ПОУГ. Предполагают, что это может быть связано с лучшей перфузией зрительного нерва в более молодом возрасте, так как сосуды еще не подверглись хроническому повреждению, тогда как у пожилых пациентов с АГ такие сосудистые поражения уже развились [16]. В свою очередь Т. Ю. Матненко и соавт. (2003) отме-

чают в своем исследовании гемодинамики глаз пациентов с ПОУГ в возрасте от 45 до 80 лет (средний возраст — 67 лет), что АГ I–II степени способствует благоприятному течению заболевания и для адекватного кровоснабжения зрительного нерва при ПОУГ оптимальным является наличие АГ I–II степени [11].

Алексеев и соавт. (2011) отмечают, что у пациентов с неблагоприятным прогнозом (то есть с высоким риском прогрессирования ПОУГ) почти в 3 раза чаще выявляется резкая АГ при выраженном гиперкинетическом характере кровообращения либо наоборот — гипотония при гипокинетическом типе кровообращения. Системная гипотония сопровождается у пациентов снижением сердечного выброса и значительным ростом периферического сопротивления [28].

Роль АГ как фактора риска ПОУГ подчеркивается рядом исследователей [28, 29].

А. Mermod в 1996 г. показал, что при ГНД сердечно-сосудистые заболевания встречались значительно чаще, чем у пациентов с ПОУГ и у здоровых лиц. В исследовании, проведенном Н. J. Kaiser (1993), было обнаружено преобладание «немой» ишемии миокарда у пациентов с ПОУГ и особенно с ГНД. Эти данные подтверждаются и в работе Е. Waldmann и соавт. (1996). Ранее сообщалось, что к сосудистым факторам риска ПОУГ относятся и атеросклероз, однако сравнительно недавно в литературных источниках появились данные, опровергающие данное утверждение [30].

На изменение перфузионного давления в диске зрительного нерва оказывает влияние большое количество системных и локальных факторов, одним из которых, как показали работы С. D. Phelps, J. J. Corbet (1985) и D. C. Broadway, S. M. Drance (1998), является вазоспазм. Одно из проявлений вазоспастических реакций — мигрень. Еще в 1985 г. J. J. Phelps с соавторами на основании проведенного исследования выявил, что пациенты с ГНД в 47 % случаев страдали мигренью. Эти результаты, по мнению авторов, указывают на возможное влияние возникающей на фоне мигрени ишемии на патогенез ГНД. Однако В.Е.К. Klein (1993) с соавторами не обнаружил каких-либо доказательств взаимосвязи мигрени и ПОУГ. Тем не менее позже некоторые сообщения подтверждали возможную взаимосвязь мигренозных головных болей и ПОУГ [30].

Одной из частых причин возникновения дисциркуляторных нарушений, рассматриваемых в современных научных публикациях, является вазоспазм. Под вазоспазмом понимают констрикцию и дилатацию сосудов микроциркуляторного русла. Вовлечение в вазоспастический синдром сосудов сетчатки и зрительного нерва объясняется тем, что некоторые из

них являются хориокапиллярами, которые проницаемы для субстанций, вызывающих вазоспазм. Участие вазоспастического синдрома в патогенезе первичной глаукомы признается многими авторами. В наибольшей мере это относится к глаукоме с нормальным давлением [25]. Вместе с тем в работе I. Goldberg (1999), исследующего вазоспазм у пациентов с различными формами глаукомы, не было выявлено большей склонности к вазоспазму при ГНД [25, 31]. Из литературных источников известно, что вазоспастические реакции при глаукоме более выражены у пациентов, страдающих артериальной гипотонией. Вазоспазм, ранее ассоциировавшийся с ГНД, а также общие сердечно-сосудистые заболевания являются, по мнению D. C. Broadway и D. C. Drance (1998), специфическими факторами риска развития отдельных видов глаукомы независимо от «нормального» или «повышенного» ВГД [30]. Вместе с тем Н. И. Курышева и соавт. (2002) подчеркивают, что выявление склонности к вазоспазму не должно отождествляться с диагностикой глаукомы и представляется ценным лишь в тех случаях, когда диагноз глаукомы уже не вызывает сомнений. В этой ситуации наличие у пациента вазоспазма важно иметь в виду для рационального лечения [25].

Drance S. (1972) сообщает, что в анамнезе у пациентов с ГНД более часто имели место эпизоды массивной кровопотери или гипотензивного шока [32].

Некоторыми исследователями было обнаружено, что наряду с сосудистой патологией изменяются показатели вязкости и свертывающей системы крови. P. Garcia-Salinas и соавт. (1988) выявили значимое повышение вязкости крови у пациентов с ПОУГ. По мнению авторов, это может способствовать повреждению зрительного нерва при глаукоме. В то же время снижение гематокрита у больных с офтальмогипертензией, возможно, является нейропротекторным фактором, т. к. по сути и приводит к снижению вязкости крови. S. M. Drance (1972) выявил у пациентов с ГНД повышенную фибринолитическую активность крови и адгезию клеточных элементов. По данным некоторых авторов, нарушения гемореологии и фибринолиза при ГНД включают повышение вязкости плазмы и крови, склонность к гиперкоагуляции (в частности, гиперадгезивность тромбоцитов и увеличение времени эуглобулинового лизиса). Тем не менее в других исследованиях не было обнаружено статистически достоверных показателей изменения коагуляционных свойств крови и гемореологии [23, 30].

#### **Влияние гемодинамики головного мозга на развитие и прогрессирование глаукомного процесса**

Исследования показателей центральной гемодинамики и гемодинамики головного моз-

га указывают на чувствительность параметров мозгового кровотока у пациентов с глаукомой к изменениям параметров центральной гемодинамики. Расположение в бассейне кровоснабжения основной и задней мозговой артерий практически всего зрительного тракта, подкорковых отделов зрительного анализатора и 17–19 полей зрительной коры, а также высочайшая чувствительность и сложность организации органа зрения позволяют ожидать функциональных изменений различной степени выраженности при наличии гемодинамически значимого поражения магистральных артерий головного мозга. Известно, что нарушения кровообращения в церебральных сосудах могут привести к развитию ряда глазных заболеваний, таких как передняя ишемическая нейропатия, атрофия зрительного нерва, макулопатия, глаукома. [33]. Н. Г. Завгородняя с соавт. (1999) указывает на наличие изменений мозговой гемодинамики у большинства пациентов с первичной глаукомой и считает ее гемодинамическим фоном для развития глаукоматозного процесса [34]. При этом по характеру гемодинамических нарушений в головном мозге и состоянию гемодинамики в бассейне глазничной артерии авторы выделяют два типа нарушений мозгового кровообращения: ишемический и дисциркуляторный, которые определяют клинический тип ПОУГ. При ишемическом варианте наряду с гидродинамическими отличиями клиническое течение глаукоматозного процесса характеризуется отсутствием зависимости между уровнем ВГД и состоянием поля зрения, тогда как при дисциркуляторном варианте определяется достоверная корреляция между офтальмотонусом и данными периметрии. Комплексное исследование мозгового, орбитального и глазного кровотока в артериальной и венозной системе у практически здоровых лиц и пациентов с ПОУГ указывает на сложный и переменный характер взаимосвязи между кровотоком в различных сосудах [35]. Известно, что в поддержании адекватного перфузионного давления в сосудистой системе мозга основная роль принадлежит изменению диаметра мелких сосудов. Тем не менее встречаются указания на участие вен и венул в активных реакциях перераспределения давления в сосудистой системе мозга [36]. А. П. Нестеров с соавт. (1990) указывает на связь линейной скорости кровотока в задних коротких цилиарных артериях и артериях вертебрального бассейна с состоянием зрительных функций, а также отмечают асимметричный характер церебрального и орбитального кровотока, обусловленный во многом изменениями венозного оттока. Исследование пациентов с ГНД позволило обнаружить взаимосвязь развития оптической нейро-

патии с функциональной недостаточностью мозгового кровообращения, характеризующуюся перераспределением церебрального перфузионного резерва артериального русла [37].

Ряд исследователей указывает на роль поражения сонных артерий в развитии ПОУГ, выделяя при этом ишемический (при поражении экстракраниального отдела внутренней сонной артерии) и неишемический (при поражении интракраниального отдела внутренней сонной артерии) тип первичной глаукомы. Однако данные работ L. E. Pullinat (1988) и M. Muller (1996) опровергают взаимосвязь патологии сонных артерий и ПОУГ на основании того, что у пациентов с ПОУГ окклюзионно-стенозические поражения сонных артерий встречаются с той же частотой (6–10%), что и у лиц, не страдающих глаукомой [30].

Исследования кровообращения в бассейне внутренних сонных артерий (ВСА) у пациентов с ПОУГ обнаружили связь между степенью развития окклюзионных процессов во ВСА и стадией глаукомы [17]. Допплерографические исследования пациентов с ПОУГ указывают также на симптомы нарушения кровотока в глазничной артерии при критических стенозах ВСА. Однако при изучении большого объема данных не обнаружено достоверной связи между окклюзионными процессами в наружных сонных артериях и частотой возникновения глаукомы [38]. Имеются сведения о достоверной корреляции нарушения поля зрения у больных ПОУГ с повышением индекса сопротивления и пульсационного индекса, свидетельствующие о повышении сопротивления во ВСА на стороне с большими изменениями в поле зрения [36].

С учетом общих источников кровоснабжения головного мозга и зрительного нерва был проведен ряд исследований, направленных на уточнение корреляции между ишемией и сосудистой патологией головного мозга и ГНД. К. Ong (1995) с соавт. обнаружил более высокую частоту инфарктов головного 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. Получены данные о снижении церебрального перфузионного резерва у пациентов группы ГНД, а также снижении давления крови в глазной артерии (по данным офтальмометрии) и амплитуды глазного пульса [23, 38]. Известно, что нарушение артериального кровотока вследствие стеноза или диффузных атеросклеротических изменений магистральных артерий головы снижает толерантность зрительного нерва к ВГД. Предположить наличие указанной патологии позволяют жалобы, характерные для одной из форм энцефалопатии

тии (цефалгии, вестибулопатия, интеллектуально-мнестические расстройства, пирамидный синдром). Не менее важна, как указывалось, венозная дисциркуляция. Ее причиной может быть повышение внутричерепного давления (черепно-мозговая травма в анамнезе), флебопатия, артериальная гипотония (венозный застой развивается из-за снижения церебрального перфузионного давления) [39].

Таким образом, исследования мозговой гемодинамики у пациентов с ПОУГ выявляют артериальные сосудистые нарушения, характерные для каротидной и вертебральной патологии. Гемодинамический фон, сформированный сопутствующей сосудистой патологией и сопровождающий течение ПОУГ, характеризуется нарушениями ауторегуляции церебрального кровообращения как на уровне перераспределения артериальной ее части, так и артерио-венозной дисциркуляцией, которые во многом определяют типы клинического течения ПОУГ [17, 37].

### Заключение

На развитие глаукоматозного процесса оказывают влияние не только местные факторы, но и нарушения общей и церебральной гемодинамики.

### Выводы

1. Общие нарушения сосудистого кровотока приводят к местным изменениям гемодинамики глаза с последующим развитием дистрофических процессов в тканях глаза, в том числе в дренажном аппарате и зрительном нерве.
2. Фактором риска, способствующим развитию глаукомного процесса, является артериальная гипотензия.
3. Роль АГ в патогенезе глаукомы неоднозначна: она может и выступать в качестве фактора риска, и способствовать благоприятному течению заболевания (АГ I–II степени).
4. У пациентов с ПОУГ имеют место артериальные сосудистые нарушения, характерные для каротидной и вертебральной патологии.
5. Факторами риска развития глаукомного процесса являются недостаточность мозгового кровообращения (как артериальная, так и венозная дисциркуляция), стенотические и атеросклеротические поражения сонных, глазничных, цилиарных артерий.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Курышева, Н. И.* Глаукома оптическая нейропатия / Н. И. Курышева. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 136 с.
2. *Волков, В. В.* Глаукома при псевдонормальном давлении / В. В. Волков. — М.: Медицина, 2001. — 352 с.
3. *Нестеров, А. П.* Глаукома / А. П. Нестеров. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 360 с.
4. *Нестеров, А. П.* Глаукома: основные проблемы, новые возможности / А. П. Нестеров // Вестн. офтальмологии. — 2008. — Т. 124, № 1. — С. 3–7.
5. Оценка кровоснабжения сосудов глаза и орбиты при различных вариантах течения глаукомы / Е. А. Степанова [и др.] // Глаукома. — 2005. — № 1. — С. 13–15.
6. *Козлова, И. В.* Цветовое доплеровское картирование в системе методов оценки кровоснабжения зрительного нерва у пациентов с глаукомой / И. В. Козлова // Глаукома. — 2008. — № 4. — С. 69–76.
7. *Борисова, С. А.* Ультразвуковая доплерография в клинике глаукомы / С. А. Борисова // Вестн. офтальмологии. — 1998. — № 5. — С. 52–55.
8. *Котелин, И. В.* Исследование перфузии сосудов зрительного нерва и сетчатки в динамике у больных первичной открытоугольной глаукомой на фоне применения препарата простагландинового ряда Траватан в сравнении с сосудистыми эффектами препарата Бетоптик / И. В. Котелин, Н. А. Рудникова // Глаукома. — 2007. — № 2. — С. 19–22.
9. Сравнительная оценка гемодинамических факторов риска прогрессирования глаукоматозной оптической нейропатии / В. Ф. Шмырева [и др.] // Вестн. офтальмологии. — 2000. — № 3. — С. 6–7.
10. Color Doppler analysis of ocular vessel blood velocity in normal tension glaucoma / A. Harris [et al.] // Am. J. Ophthalmol. — 1994. — Vol. 118. — P. 642–649.
11. *Матненко, Т. Ю.* Гемодинамика глаз больных первичной открытоугольной глаукомой в зависимости от состояния брахиоцефальных артерий и уровня артериального давления / Т. Ю. Матненко, О. И. Лебедев // Глаукома. — 2003. — № 1. — С. 3–7.
12. Роль сосудистого фактора в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии / Е. А. Егоров [и др.] // Русский медицинский журнал. — Независимое издание для практикующих врачей [Электронный ресурс]. — 2006. — Режим доступа: [http://www.rmj.ru/articles\\_4768.htm](http://www.rmj.ru/articles_4768.htm). — Дата доступа: 26.03.2012.
13. *Кулин, Т. А.* Гемодинамика глаз у здоровых лиц в зависимости от возраста и уровня артериального давления / В. Д. Кулин, Т. А. Свирина // Глаукома. — 2002. — № 1. — С. 10–13.
14. *Алексеев, В. Н.* Ночная гипотония как фактор риска у больных первичной открытоугольной глаукомой / В. Н. Алексеев, А. О. Короев // Глаукома. — 2008. — № 1. — С. 30–32.
15. *Нестеров, А. П.* Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения / А. П. Нестеров // Русский медицинский журнал. — Независимое издание для практикующих врачей [Электронный ресурс]. — 2006. — Режим доступа: [http://www.rmj.ru/articles\\_4621.htm](http://www.rmj.ru/articles_4621.htm). — Дата доступа: 26.03.2012.
16. *Quigley, H. A.* Glaucoma: macrocosm to microcosm, the Friedenwald lecture / H. A. Quigley // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2005. — Vol. 46, № 8. — P. 2662–2670.
17. Вопросы патогенеза и лечения глаукомы / С. Н. Федоров [и др.]. — М., 1981. — С. 59–63.
18. Общая сосудистая патология и открытоугольная глаукома / С. Н. Федоров [и др.] // Вопросы патогенеза и лечения глаукомы. — М., 1981. — С. 59–63.
19. Морфология сосудистой оболочки глаз с первичной открытоугольной глаукомой / Л. А. Деев [и др.] // Глаукома. — 2010. — № 3. — С. 5–9.
20. *Егоров, В. В.* Патогенетическая роль нарушений нервно-сосудистой реактивности глаза в клиническом течении первичной открытоугольной глаукомы со стойко нормализованным внутриглазным давлением / В. В. Егоров // Глаукома. — 2001. — № 1. — С. 2–7.
21. Особенности центральной и мозговой гемодинамики у больных глаукомой / Н. Н. Прокопьева [и др.] // Новости глаукомы. — 2010. — № 3. — С. 3.
22. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders / S. S. Hayreh [et al.] // Am. J. Ophthalmol. — 1994. — Vol. 117. — P. 603–624.
23. *Нестеров, А. П.* Нормотензивная глаукома: современный взгляд на патогенез, диагностику, клинику и лечение. Часть I. / А. П. Нестеров, Ж. Ю. Алябьева // Глаукома. — 2005. — № 3. — С. 66–74.
24. Twenty four hour blood pressure monitoring in normal-tension glaucoma / J. H. Meyer [et al.] // Br. J. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 80, № 7. — P. 864–867.
25. *Курышева, Н. И.* Роль вазоспазма в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии / Н. И. Курышева // Глаукома. — 2004. — № 2. — С. 18–23.
26. *Hayreh, S. S.* Role of nocturnal arterial hypotension in the development of ocular manifestations of systemic arterial hypertension / S. S. Hayreh // Curr. Opin. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 10, № 6. — P. 474–482.
27. Peripheral vasospasm and nocturnal blood pressure dipping — two distinct risk factors for glaucoma damage? / M. Pache [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 13, № 3. — P. 260–265.
28. Взаимозависимость центральной гемодинамики и характера течения начальной открытоугольной глаукомы / В. Н. Алексеев [и др.] // Глаукома. — 2011. — № 1. — С. 8–11.
29. Разработка системы ранней диагностики глаукомы / И. А. Захарова [и др.] // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. — 2009. — № 36.

30. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю. С. Астахов [и др.] // Русский медицинский журнал. — Независимое издание для практикующих врачей [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://www.rmj.ru/articles\\_6175.htm](http://www.rmj.ru/articles_6175.htm). — Дата доступа: 20.03.2012.
31. Goldberg, I. The Hettinger vibration test, vasospasm and glaucoma / I. Goldberg, F. Fracs // Surv. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 43 (Suppl.1). — P. 66–77.
32. Drance, S. M. Some factors in the production of low tension glaucoma / S. M. Drance // Br. J. Ophthalmol. — 1972. — Vol. 56. — P. 229–242.
33. Фотореактивность и офтальмометоды диагностики в оценке гемодинамики вертебро-базиллярного бассейна / А. А. Спиридонов [и др.] // EyeNews. Национальный офтальмологический проект. — Официальный сайт межрегиональной ассоциации врачей-офтальмологов [Электронный ресурс]. — 2001. — Режим доступа: <http://old.eyenews.ru/pages.php?id=850&glaukoma=dalbd93540d88a94e9778c241f92aaa7>. — Дата доступа: 20.03.2012.
34. Завгородняя, Н. Г. Патология мозгового кровообращения у больных первичной глаукомой и ее роль в развитии патогенетических механизмов заболевания / Н. Г. Завгородняя, Л. Т. Кашинцева // Глаукома: матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы». — М., 1999. — С. 24–27.
35. Должич, Р. Р. Роль центральной и орбитальной гемодинамики в патогенезе глаукомы / Р. Р. Должич, И. И. Чугунова // Клини. офтальмология. — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 90–91.
36. Клинические проявления первичной открытоугольной глаукомы у больных с различными типами мозгового кровообращения / В. А. Федотов [и др.] // Глаукома. — 2004. — № 2. — С. 3–9.
37. Состояние экстракраниальных сегментов сонных артерий и первичная открытоугольная глаукома / А. П. Нестеров [и др.] // Вестн. офтальмологии. — 1990. — № 6. — С. 36–40.
38. Глаукома нормального давления: гипотеза патогенеза / А. П. Нестеров [и др.] // Вестн. офтальмологии. — 2003. — № 2. — С. 3–5.
39. Егоров, Е. А. Глаукома с нормальным давлением: сосудистые проявления и их коррекция / Е. А. Егоров, Ж. Ю. Алябьева // Большая медицинская библиотека [Электронный ресурс]. — 2002. — Режим доступа: <http://med-lib.ru/specit/oftalm/6.php>. — Дата доступа: 20.03.2012.

Поступила 20.04.2012

УДК 616.379-008.64-08

## СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

М. П. Каплиева

Гомельский государственный медицинский университет

Лечение сахарного диабета (СД 2), направленное на достижение устойчивой компенсации заболевания по показателям тощаковой, постпрандиальной и ночной гликемии, а также гликированного гемоглобина (HbA1C), должно включать участие врача и, прежде всего, самого пациента.

Важнейшим принципом этиотропного лечения СД 2 является изменение образа жизни, что включает диетотерапию и режим физической активности, которые назначаются всем без исключения больным СД 2 от момента установления диагноза и до конца активной жизни при любой схеме медикаментозного лечения СД 2, но требуют усилий воли самого пациента.

Медикаментозное лечение СД 2 направлено на патогенетические звенья: преодоление инсулинорезистентности и стимуляцию эндогенной секреции инсулина, а при ее истощении применяется заместительная инсулинотерапия. Все антидиабетические препараты делятся на три основные группы: инсулинсенситизаторы — препараты против инсулинорезистентности; секретогоги — препараты, стимулирующие эндогенную секрецию инсулина и инсулины.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипогликемия, осложнения, компенсация, инкретины, глюкагоноподобный полипептид-1.

## MODERN MEANS AND APPROACHES TO TREATMENT FOR DIABETES MELLITUS TYPE 2

M. P. Kapliyeva

Gomel State Medical University

The treatment for diabetes mellitus (DM 2), aimed to achieve firm compensation of the disease on the indicators of fasten, postprandial and night glycemia, as well as glycohemoglobin (HbA1C) must include the participation of the physician and, first of all, the patients themselves.

The most important principle of DM 2 etiotropic treatment is a changed lifestyle that includes dietotherapy and physical activity mode. They are prescribed to all DM 2 patients without exception since the moment of diagnosis and until the end of active life in any scheme of medical DM 2 treatment, but requires a lot of patients' effort.

The DM 2 treatment is concentrated on pathogenetical section: to overcome insulin resistance and stimulate endogen insulin secretions, but in case of its exhaustion, substitutive insulin therapy is used. All antidiabetic medicines are divided into three main groups: insulin sensitizers used for insulin resistance; secretagogue which stimulate insulin secretion and insulines.

Key words: diabetes mellitus, hypoglycemia, complications, compensation, incretins, glucagon-like peptide-1.

Актуальность проблемы сахарного диабета типа 2 (СД 2) обусловлена ростом его распространенности и серьезными осложнениями,

которые развиваются на фоне заболевания. По численности больных СД 2 можно отнести к всемирной эпидемии, охватившей не только