

миндалины выступают за небные дужки, поверхность миндалин бугристая, гипертрофированные миндалины, гиперемия небных дужек, гипертрофированные небные дужки. При декомпенсации с сопряженными с ХТ заболеваниями пациенты чаще предъявляли жалобы на: частые ангины, боль в горле, затрудненное носовое дыхание, боль в суставах, боль в ухе, перебои в работе сердца. При объективном осмотре чаще выявлялось: небные дужки спаяны с миндалинами, поверхность миндалин бугристая, небные миндалины выступают за небные дужки, в лакунах гнойное и казеозное содержимое, помутнение барабанной перепонки.

СПИСОК ИСПОЛЪЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальность проблемы хронического тонзиллита / А. И. Крюков [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2009. – № 5. – С. 4–6.

УДК 617.7-007.681

К. В. Ривкина

Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. В. Дравица

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ НА ТЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ПОУГ

Введение

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) остается одной из основных причин слепоты, несмотря на значительные успехи в лечении и профилактике [1]. Распространенность первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) увеличивается с возрастом. По данным некоторых авторов, если в 40–45 и 50–60 лет глаукомой страдает 0,1% и 1,5–2,0% населения соответственно, то в 75 лет и старше – около 10% [2].

Известно, что клиническое течение ПОУГ, составляющей свыше 85–90% всей глаукомы, в значительной мере зависит от соматической отягощенности пациента. В частности, доказано негативное влияние фонового сахарного диабета, суточных колебаний артериального давления (АД), сердечно-сосудистых заболеваний, гемодинамических нарушений. Особенно повышен риск прогрессирования глаукомы при декомпенсации данных состояний [1].

Например, прямое микрососудистое повреждение, вызванное гипертензией, может привести к нарушению притока крови к переднему отрезку зрительного нерва. Кроме того, антигипертензивная терапия может спровоцировать эпизоды гипотонии, особенно в ночное время, что может привести к повреждению волокон зрительного нерва и формированию ишемических очагов [5].

По данным некоторых авторов первичная глаукома является предиктором развития сосудистых катастроф – инсульта головного мозга или инфаркта миокарда [2].

Практически все отделы зрительного тракта, подкорковые и корковые структуры зрительного анализатора расположены в бассейне кровоснабжения основной и задних мозговых артерий. Таким образом, при наличии гемодинамически значимых поражений магистральных артерий головного мозга можно ожидать нарушения различной степени выраженности в структурах зрительного тракта. Среди стенотических

и атеросклеротических поражений сонных, цилиарных, глазных артерий именно хронические нарушения мозгового кровообращения (артериальные, венозные дисциркуляции) являются факторами, доказательно усугубляющими течение глаукомного процесса [3].

Особенностью течения глаукомы при сахарном диабете является то, что помимо нарушения оттока внутриглазной жидкости и роста ВГД происходит образование новых капилляров. Новообразованные сосуды недостаточно функциональны и не могут обеспечить необходимого питания структур глаза поэтому процесс гибели нервных клеток значительно ускоряется.

При наличии у одного и того же пациента целого «набора» сопутствующих заболеваний (АГ, сердечно-сосудистых заболеваний, СД, ДЭП) наблюдается утяжеление течения ПОУГ. В связи с этим медикаментозное лечение пациента с ПОУГ требует комплексного подхода и возможно лишь при сотрудничестве специалистов различных областей медицины. Несмотря на очевидность важности своевременной оценки соматической отягощенности пациента с глаукомой, лечению таких пациентов уделено недостаточно внимания [4, 1].

Цель

Цель исследования – изучить влияние сопутствующей патологии на прогрессирование глаукомного процесса при ПОУГ.

Материалы и методы исследования

В исследовании принял участие 271 пациент (460 глаз) в возрасте от 45 до 80 лет (средний возраст 76,7 лет), из них 156 (57,56%) женщин и 115 (42,44%) мужчин. Средняя длительность течения глаукомного процесса 10 лет. Все пациенты соблюдали гипотензивный режим. По показаниям был прооперирован 61 пациент (91 глаз), из которых 49 глаз (53,85%) – лазерная хирургия, 42 глаза (46,15%) – проникающая и непроникающая субсклеральная синусотрабекулэктомия.

По имеющейся сопутствующей патологии пациенты были разделены на несколько групп:

1. Без сопутствующей патологии или с патологией в состоянии компенсации (АГ, СД 2 типа) – 83 человека (142 глаза);
2. Сахарный диабет 2 типа в состоянии суб- и декомпенсации – 15 человек (24 глаза);
3. АГ (АД >140/90 мм рт. ст. и частые гипертонические кризы) – 59 человек (103 глаза);
4. АГ в сочетании с нарушениями сердечного ритма – 69 человек (112 глаз);
5. АГ в сочетании с нарушениями мозгового кровообращения – 26 человек (45 глаз);
6. АГ в сочетании с нарушениями сердечного ритма и нарушениями мозгового кровообращения – 19 человек (34 глаза).

Возраст пациентов первой группы составил 65,3 года, возраст пациентов второй группы – 74,2 года, третьей группы – 68,4 года, четвертой группы – 71,8 лет, пятой группы – 75,7 лет, шестой группы – 76,3 года.

Клинические формы нарушений сердечного ритма были представлены фибрилляцией предсердий в 57,58% случаев, экстрасистолией в 34,85% случаев и мерцательной аритмией в 7,57% случаев.

Клинические формы нарушений мозгового кровообращения были представлены дисциркуляторной энцефалопатией в 64,71% случаев, ишемическим инсультом ГМ в 29,41% случаев и геморрагическим инсультом ГМ в 5,88% случаев.

Результаты исследования и их обсуждение

В группе пациентов без сопутствующей патологии прогрессирование глаукомного процесса было выявлено в 33,1% случаев (47 глаз). У пациентов, страдающих СД 2 типа в состоянии суб- и декомпенсации прогрессирование глаукомного процесса отмечалось в 58,33% случаев (14 глаз). У пациентов, имеющих в диагнозе артериальную гипертензию в состоянии декомпенсации прогрессирование глаукомного процесса, наблюдалось в 58,25% случаев (103 глаза). При сочетании артериальной гипертензии и нарушения сердечного ритма глаукомный процесс прогрессировал в 57,14% случаев (64 глаза). При сочетании АГ с нарушениями мозгового кровообращения прогрессирование глаукомного процесса наблюдалось в 48,89% случаев (22 глаза). При сочетании АГ с нарушениями сердечного ритма и нарушениями мозгового кровообращения прогрессирование глаукомного процесса отмечалось в 64,71% случаев (34 глаза).

Выводы

На прогрессирование глаукомного процесса оказывает огромное влияние сопутствующая патология в состоянии суб- и декомпенсации, в наибольшей степени – сочетание, включающая в себя АГ, нарушения сердечного ритма и мозгового кровообращения. Также не менее серьезного отношения требует к себе глаукома, протекающая на фоне сахарного диабета и соответственно его компенсация.

Мероприятия по снижению ВГД являются всего лишь одним из аспектов антиглаукоматозной терапии, потому что далеко не всего они препятствуют прогрессированию глаукомной оптической нейропатии.

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что при лечении глаукомы необходимо учитывать особенности ее течения в зависимости от наличия и степени компенсации сопутствующей патологии и контролировать соматический статус пациента совместно с профильными специалистами. Необходимым условием долгосрочной стабилизации глаукомного процесса является интенсивное взаимодействие различных медицинских дисциплин.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Филимонова, Е. Э. Частота и структура сопутствующей соматической патологии, особенности ее лечения у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / Е. Э. Филимонова, М. А. Есина, М. П. Коган // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – № 2. – С. 140–143.
2. Влияние медикаментозной коррекции соматической патологии на уровень внутриглазного давления при глаукоме у пациентов пожилого и старческого возраста / С. И. Макогон, А. Л. Онищенко, А. С. Макогон [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2019. – № 2. – С. 60–69.
3. Загидуллина, А. Ш. Коморбидность заболеваний сердечно-сосудистой системы и первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) / А. Ш. Загидуллина, Э. А. Латыпова, А. Р. Нугманова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – № 4. – С. 949–953.
4. Калинина, Е. И. Наличие коморбидной патологии один из факторов нестабильного течения первичной открытоугольной глаукомы (поуг) / Е. И. Калинина, М. В. Кокунева, П. И. Косенкова // Университетская медицина Урала. – 2017. – № 2.
5. Чентиев, Р. Б. Роль системной артериальной гипертензии в формировании риска развития открытоугольной глаукомы / Р. Б. Чентиев // Medicus. – 2024. – № 6. – С. 36–39.