

## Поширеність та епідеміологія первинної відкритокутової глаукоми

Категорія: [Український журнал «Офтальмологія» № 3 \(14\) 2021](https://oculist.in.ua/number14.html)  
<https://oculist.in.ua/number14.html>

### МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ, УКРАЇНА, КИЇВ, 3–4 ВЕРЕСНЯ 2021

УДК 617.7-007.681

**Сердюк В. М.**<sup>1,2</sup>, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри офтальмології,  
<https://orcid.org/0000-0001-9495-2472>

**Ісаєв О. А.**<sup>1,2</sup>, аспірант кафедри офтальмології, лікар-офтальмолог, <https://orcid.org/0000-0002-6737-677X>

<sup>1</sup>Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

<sup>2</sup>Комунальне підприємство «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня», м. Дніпро, Україна

**Актуальність.** У світі налічується близько 60,5 млн хворих на глаукому, 20 % з яких мають невиліковну стадію, а часткова втрата працездатності через глаукому за останні 25 років збільшилася на 122 % з піком у 60 років. Поширеність глаукоми в Україні сягає 612,7 випадку на 100 тис. населення і виходить на перше місце серед інвалідизуючих захворювань по зору. Перше місце за показником незворотної втрати зору, що є причиною інвалідності, займає первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ), частка якої серед усієї патології органа зору сягає понад 5 %. Генетична детермінованість виникнення та прогресування ПВКГ дає змогу виділити ряд генів-кандидатів. Значний науковий інтерес становить поліморфізм гена NOS3 через його вплив на формування ендотеліальної дисфункції.

**Мета** – огляд літератури з точки зору виділення ряду генів-кандидатів. Значний науковий інтерес становить поліморфізм гена NOS3 через його вплив на формування ендотеліальної дисфункції. Визначення зв'язку поліморфізмів rs1799983 і rs2070744 з розвитком і прогресуванням ПВКГ.

**Матеріали та методи.** Глаукома розглядається як гетерогенна група захворювань зі специфічною зміною біомеханіки передньої і задньої камер ока, результатом чого є збільшення продукції та зменшення відтоку водянистої вологи. Прогресуюча дегенерація гангліозних клітин сітківки, мікроглії, астроцитів, клітин Мюллера призводять до хронічного пошкодження, стоншення нейроретинального шару і звуження поля зору. Зустрічаються дані про визнання глаукоми системним захворюванням, спираючись на зміни морфофункціональних властивостей еритроцитів.

Предметом цього дослідження стала первинна за походженням глаукома з відкритим кутом. Саме ПВКГ, за даними багатьох досліджень Американської оптометричної асоціації, є найпоширенішим видом глаукоми (до 72–96 %), особливістю якої є безсимптомність розвитку з поступовим зниженням периферичного зору. Причиною такого патологічного стану є пошкодження зорового нерва, неефективність дренажної системи ока з накопиченням рідини і підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ). Проблема вивчення ПВКГ з року в рік стає все більш актуальною. Під час аналізу епідеміологічних досліджень за останні півстоліття зростання захворюваності на глаукому демонструє швидкий прогресуючий ріст. У 1973 році вважалося, що загальна кількість хворих на глаукому досягла 20 млн осіб, а за прогнозами до 2010 року кількість хворих на глаукому буде більш ніж 66 млн, до 2020 – 79,6 млн, а до 2040 року – 111,8 млн осіб.

Поширеність глаукоми в Україні у 2016 році становила 609,4 на 100 тис. населення, у 2017 році цей показник досягав 612,7 на 100 тис. серед дорослого населення у віці від 18 років. З 2015 року глаукома вийшла на перше місце серед захворювань, що призводять до інвалідності по зору в Україні.

**Результати.** Аналіз літератури дозволив виділити три основні групи факторів, що впливають на виникнення і подальший розвиток ПВКГ. Перша група представлена предиктивними факторами, які підвищують ризик її розвитку. Сюди можна віднести параметри диска зорового нерва і показники полів зору.

Друга група включає прогностичні фактори, що впливають на прогресування встановленої ПВКГ. Це вік, рівень ВОТ, відношення діаметра екскавації до діаметра диска зорового нерва у вертикальному і горизонтальному меридіанах, ступінь відхилення центральних полів зору і центральна товщина рогівки. Особливістю цих факторів є відсутність причинно-наслідкових зв'язків.

Фактори, безпосередньо пов'язані з розвитком ПВКГ, шляхом еволюції вже існуючої відкритокутової глаукоми на тлі постійно підвищеного ВОТ формують третю групу – безпосередньо чинників ризику. До них слід віднести: очний перфузійний тиск, стан мікроциркуляторного русла, короткозорість, центральну товщину рогівки і крововиливи в ділянку диска зорового нерва.

Помічений вплив на розвиток ПВКГ ендотеліальних вазоактивних факторів: оксиду азоту, ендотеліну-1, простагліцину, фактора некрозу пухлин (TNF $\alpha$ ), нейропептидази Y, циклооксигенази-2 і металопротеїнази-9 через здатність провокувати вазоконстрикцію та ішемію зорового нерва, ендотеліального фактора росту.

Моніторинг глаукоми, такий як HUG-5 (Health Utility for Glaucoma-5 sizes), на різних її стадіях серед чоловіків і жінок у віці від 40 до 69 років показав, що виявлення генетичної схильності до цього захворювання дає нові можливості для діагностики, ранньої профілактики та лікування.

**Висновок.** У світі налічується близько 60,5 млн хворих на глаукому, 20 % з яких мають невиліковну стадію, а часткова втрата працездатності через глаукому за останні 25 років збільшилася на 122 % з піком у 60 років. Поширеність глаукоми в Україні сягає 612,7 випадку на 100 тис. населення і виходить на перше місце серед інвалідизуючих захворювань по зору. Перше місце за показником незворотної втрати зору, що є причиною інвалідності, займає ПВКГ, частка якої серед усієї патології органа зору становить понад 5 %. Найбільш вагомим фактором розвитку ПВКГ є пошкодження ендотелію з вивільненням ендотеліальних вазоактивних поліпептидів і зниженням продукції ендотеліальної NO-синтази. Підсумовування негативного впливу цих процесів з підвищеним рівнем ВОТ обумовлює порушення дифузії, криза мікроциркуляції, апоптозу гангліозних клітин з формуванням глаукомної оптичної нейропатії. Генетична детермінованість виникнення та прогресування ПВКГ дає змогу виділити ряд генів-кандидатів. Значний науковий інтерес становить поліморфізм гена NOS3 через його вплив на формування ендотеліальної дисфункції. Визначення зв'язку поліморфізмів rs1799983 і rs2070744 з розвитком і прогресуванням ПВКГ, клінічними проявами захворювання дозволить удосконалити її ранню діагностику та профілактику ускладнень.