

УДК 616.12-008.331.1+617.7-007.681

Вацеба Б.Р., Галюк Н.М., Налужна Т.В.

**Особливості перебігу есенціальної артеріальної гіпертензії в поєднанні з відкритокутовою глаукомою**Кафедра внутрішньої медицини №2 (зав. каф. – проф. Н.М.Середюк)  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** Нами було обстежено 57 хворих (114 очей) на есенціальну артеріальну гіпертензію II ступеня з відкритокутовою глаукомою з метою виявити причинно-наслідкові зв'язки між судинними ураженнями при АГ та розвитком глаукоми, встановити роль антигіпертензивного лікування у прогресуванні глаукоматозного процесу. Було відмічено, що найбільш частими клінічними ознаками комбінації гіпертензії з глаукомою є запаморочення, серцебиття, тахікардія, шум у вухах, головний біль, задишка, зниження працездатності, швидка втома, мерехтіння комах перед очима, відчуття напруження в очах. Зазначені симптоми спостерігають у хворих з тривалістю гіпертензії довше 5 років та з гіпертензивними церебральними кризами в анамнезі. Поєднання гіпертензивної хвороби і відкритокутової глаукоми супроводжується підвищенням рівня ендотелінемії і розвитком "over dipper" – профілю гіпертензії, при якому потенціюються симптоми глаукоми і прогресує втрата зорової функції. Такі зміни, які часто призводять до значної втрати зору або її сліпоті, спостерігають у 41,7% хворих з давністю гіпертензії понад 5 років та кризовим її перебігом.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, антигіпертензивна терапія, глаукома.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Традиційно під поняттям "глаукома" об'єднують захворювання ока, що характеризуються постійним чи періодичним підвищенням внутріоочноочного тиску (ВОТ) з подальшим розвитком атрофії зорового нерва і типових дефектів поля зору [5]. Доведено також, що навіть при стабілізації ВОТ під впливом лікування у великій кількості хворих спостерігають подальше зниження зорових функцій [2,3,6]. До того ж є хворі з так званою глаукомою низького тиску чи глаукомою псевдонормального тиску (ПНТ).

Вважають, що причиною глаукоми ПНТ може бути дисфункція ендотелію [7,1]. Особливу роль при глаукомі відіграє ендотелін-1, який утворюється не тільки в ендотелії, але й в гладких м'язах судин, нейронах, мезангіальних клітинах печінки та інших органах. Ендотелін-1 виявляють також у водянистій волозі та скловидному тілі ока. Його концентрація у хворих на глаукому суттєво зростає. На протигагу ендотеліну-1 захисну дію щодо гемодинаміки в судинах ока має оксид азоту, який синтезується в ендотеліальних клітинах з амінокислоти L-аргініну [2]. Отже, ендотеліальна дисфункція судин може відігравати важливу роль у патогенезі порушень локального кровоплину при глаукомі.

Прогресування глаукоматозного процесу може розвинути внаслідок системної гіпотензії, особливо індукованої медикаментозно. У таких випадках виникає ішемія зорового нерва та сітківки, яка в результаті ексайтотоксичної дії глутамату запускає механізм апоптозу, сприяє відкриттю кальцієвих каналів [1].

Naughe і співавт. (1994) спостерігали у пацієнтів з глаукомою кореляцію між нічним зниженням АГ і погіршенням поля зору. Подібне явище фіксували і у хворих з АГ, які приймали антигіпертензивні препарати [8]. Результати цього дослідження дозволили припустити, що нічне зниження артеріального тиску (АГ) відіграє помітну роль у розвитку глаукоматозної оптичної нейропатії. У пацієнтів із судинною недостатністю, викликаною як локальними, так і системними факторами ризику (порушення ауторегуляції кровообігу, атеросклероз і артеріолосклероз), гіпотензія може сприяти зниженню перфузійного тиску нижче критичного рівня, що призведе до погіршення кровопостачання та ішемії диска зорового нерва і, як наслідок, зниження гостроти зору [4].

**Мета дослідження:** на основі вивчення причинно-на-

слідкових зв'язків між судинними ураженнями при АГ та розвитком глаукоми встановити значення гіпертензії та антигіпертензивної терапії у прогресуванні глаукоматозного процесу.

**Матеріал і методи дослідження**

Ми обстежили 57 хворих (114 очей) на відкритокутову глаукому у віці  $63,97 \pm 1,31$  років. Хворі рандомізовані в 3 групи: I група – хворі (n=23), в яких АГ II ст. триває довше 5 років, серед них виокремлювали хворих, в анамнезі яких були часті гіпертензивні кризи (n=12), та хворих без гіпертензивних кризів в анамнезі (n=11). II група – це хворі на глаукому (n=19), в яких АГ II ст. тривала до 5 років, серед них виокремлювали хворих, що мали в анамнезі часті гіпертензивні кризи (n=6), та хворих без гіпертензивних кризів (n=13). III група (n=15) – це хворі на глаукому без ГХ (контрольна група).

Діагноз ставили на підставі скарг, анамнезу, добового моніторингу АГ, офтальмоскопії, периметрії, визначення ВОТ (метод О.М. Маклакова). Наукова програма включала визначення рівня ендотеліну-1 в крові (імуноферментним методом на аналізаторі Stat Fax 303 в приватній сертифікованій лабораторії "Пріма Мед").

Отримані результати обробляли статистично за допомогою програм "Excel", "SPSS V.17". Розраховували основні статистичні параметри: середню арифметичну величину (M) та її середню похибку ( $\pm m$ ), коефіцієнт достовірності (p) та точний критерій Fisher (pF).

**Результати дослідження та їх обговорення**

У табл. 1 представлені результати дослідження клінічних ознак біморбідної патології в обстежених хворих. Як бачимо, найхарактернішими ознаками гіпертензії у поєднанні з глаукомою були запаморочення, серцебиття, шум у вухах, головний біль, задишка, зниження працездатності, швидка втома, мерехтіння комах перед очима, відчуття напруження в очах. При цьому з'ясувалося, що зазначені клінічні ознаки частіше траплялися за наявності в анамнезі церебральних гіпертензивних кризів (неускладнених). Особливо це стосується хворих, в яких гіпертензію спостерігали довше 5 років. Аналіз із використанням точного критерію Fisher показав, що у хворих з тривалим анамнезом гіпертензії за наявності кризового перебігу частішими ознаками є такі, як запаморочення (p=0,0001), головний біль (p=0,0003), зниження працездатності (p=0,004), швидка втома (p=0,01), задишка (p=0,0001), мерехтіння комах перед очима (p=0,07), відчуття напруження в очах (p=0,03), біль в надбрівних дугах (p=0,15).

В той же час однаково часто у хворих з анамнезом гіпертензії >5 років незалежно від наявності/відсутності гіпертензивних кризів виявляли такі ознаки, як серцебиття, шум у вухах, акцент II тону над аортою, систолічний шум на верхівці серця, набряки гомілок, гіпертрофія лівого шлуночка, носові кровотечі, зниження гостроти зору.

В анамнезі половини хворих (22 особи) з АГ були транзиторні ішемічні атаки. Клінічні прояви дисциркуляторної гіпертензивної енцефалопатії спостерігалися у 32 хворих (72,7%), зокрема у 13 (40,6%) і у 19 (59,4%) хворих ці зміни можна було охарактеризувати як енцефалопатію, відповідно, I та II стадії.

У табл. 2 представлені результати дослідження ВОТ, які свідчать про те, що у групі хворих на АГ до п'яти років з ГК нормальний ВОТ ( $\leq 27$  мм рт. ст.) фіксували у 3 (50%) хворих, а серед хворих без ГК – у 11 (84,6%). У хворих з анамнезом АГ >5 років з кризовим перебігом гіпертензії нормальний ВОТ встановили у 9 (75%), а у таких же хворих без ГК – у 9

Таблиця 1. Клінічні ознаки захворювання в обстежених хворих

Ознака	Хворі на глаукому без АГ (n=15)	Хворі на АГ до п'яти років (n=19)		Хворі на АГ довше п'яти років (n=23)	
		З ГК (n=6)	Без ГК (n=13)	З ГК (n=12)	Без ГК (n=11)
Запаморочення, рF	1 (6,7%)	6 (100%) =0,0001	12 (92,3%) =0,0001	12 (100%) =0,0001	11 (100%) =0,0001
Серцебиття, рF	1 (6,7%)	6 (100%) =0,0001	12 (92,3%) =0,0001	12 (100%) =0,0001	10 (90,9%) =0,0001
Шум у вухах, рF	0 (0%)	5 (88,3%) =0,0002	11 (84,6%) =0,0001	11 (91,7%) =0,0001	10 (90,9%) =0,0001
Акцент II тону над аортою, рF	0 (0%)	1 (16,7%) =0,285	1 (7,7%) =0,464	12 (100%) =0,0001	10 (90,9%) =0,0001
Систолічний шум на верхівці серця, рF	0 (0%)	1 (16,7%) =0,285	1 (7,7%) =0,464	11 (91,7%) =0,0001	10 (90,9%) =0,0001
Головний біль, рF	5 (33,3%)	6 (100%) =0,008	13 (100%) =0,0002	12 (100%) =0,0003	11 (100%) =0,0005
Задишка, рF	2 (13,3%)	4 (66,7%) =0,029	9 (69,2%) =0,0036	11 (91,7%) =0,0001	9 (75%) =0,0007
Зниження працездатності, рF	4 (26,7%)	5 (83,3%) =0,029	12 (92,3%) =0,0005	10 (83,3%) =0,004	9 (75%) =0,007
Набряки гомілок, рF	0 (0%)	1 (16,7%) =0,285	1 (7,7%) =0,464	7 (58,3%) =0,0008	5 (45,5%) =0,007
Швидка втомлюваність, рF	7 (46,7%)	6 (100%) =0,03	12 (92,3%) =0,01	11 (91,7%) =0,01	10 (90,9%) =0,02
Гіпертрофія ЛШ (за даними ЕКГ), рF	0 (0%)	1 (16,7%) =0,285	2 (15,4%) =0,464	6 (50%) =0,0003	4 (36,4%) =0,022
Біль в ділянці серця, рF	7 (46,7%)	5 (83,3%) =0,148	11 (84,7%) =0,043	11 (91,7%) =0,017	10 (90,9%) =0,024
Носові кровотечі, рF	0 (0%)	1 (16,7%) =0,285	2 (15,4%) =0,206	2 (16,7%) =0,188	2 (18,2%) =0,169
Порушення зору („мерехтіння комах”, поява плям перед очима), рF	9 (60%)	4 (66,7%) =0,59	8 (61,5%) =0,61	11 (91,7%) =0,07	9 (75%) =0,22
Відчуття напруження в очах, рF	10 (66,7%)	6 (100%) =0,14	11 (84,6%) =0,25	12 (100%) =0,03	9 (75%) =0,34
Біль в очах та надбрівних дугах, рF	12 (80%)	5 (83,3%) =0,68	12 (92,3%) =0,35	12 (100%) =0,15	10 (83,3%) =0,42
Зниження гостроти зору, рF	14 (93,3%)	6 (100%) =0,71	13 (100%) =0,53	12 (100%) =0,55	11 (91,7%) =0,70

Примітки: 1. Вказано абсолютну кількість хворих. 2. У дужках вказано відсоток від загальної кількості осіб у групі. 3. рF - достовірність різниці даних порівняно з контрольною групою

(81,8%) хворих. У хворих на глаукому без АГ нормальний ВОТ виявлено у 12 (80%) хворих.

Помірно підвищений (28-32 мм рт. ст.) та високий ( $\geq 33$  мм рт. ст.) ВОТ траплявся однаково часто у хворих з гіпертензією та без неї.

За даними офтальмоскопії у обстежених хворих найчастіше спостерігали сірий колір ДЗН з екскавацією більше 0,7 діаметра диску або з проривом на периферію та вираженою перипапільною атрофією хоріоїдеї. При цьому найбільше таких змін виявили у хворих із тривалістю гіпертензії довше 5 років за умови кризового перебігу хвороби - 41,7%, що суттєво більше, ніж у хворих без гіпертензивних кризів у анамнезі - 27,3% та у хворих з коротшим анамнезом гіпертензії і кризовим перебігом захворювання - 33,3%.

Лише дещо рідше диск зорового нерва був з крайовою глаукоматозною екскавацією, глибокою перипапільною атрофією хоріоїдеї. Причому такі зміни частіше спостерігали за наявності кризового перебігу гіпертензії при тривалості гіпертензивного анамнезу  $> 5$  років (у 33,3% проти 16,7% у хворих з тривалістю гіпертензії  $< 5$  років).

Результати периметрії дали можливість встановити наступне.

Звуження поля зору до  $15^\circ$  за будь-яким меридіаном або злиття парацентрального скотом у дугоподібну скотому (скотома Б'єррума) у хворих на АГ до п'яти років з кризовим перебігом гіпертензії спостерігали у 33,3% хворих, а без ГК - у 15,4%; у хворих на АГ тривалістю  $> 5$  років з ГК - у 16,7% проти 36,4% у хворих без ГК. Аналогічні зміни у хворих на глаукому без АГ траплялися у 40% ( $p < 0,05$ ).

Стійке звуження поля зору (менше  $15^\circ$  від точки фіксації) або збереження окремих ділянок поля зору у хворих на АГ тривалістю  $< 5$  років з ГК спостерігали у 16,7% хворих, а серед хворих без ГК - у 15,4% ( $p < 0,05$ ). У хворих з тривалістю гіпертензії  $> 5$  років з ГК такі самі зміни ми фіксували у 33,3% хворих, а серед хворих без ГК - у 27,3% ( $p < 0,05$ ).

Наявність лише окремих ділянок бачення або повну втрату зорової функції (сліпоту) в групі хворих на АГ до п'яти років з ГК спостерігали у 33,3% хворих, а без ГК - у 15,4% ( $p < 0,05$ ); у хворих з АГ  $> 5$  років і ГК в анамнезі - у 41,7%, а серед таких самих хворих без ГК - у 27,3% ( $p < 0,05$ ). Водночас у хворих на глаукому без АГ зазначені зміни спостерігали лише у 6,7% ( $p < 0,05$ ).

Результати добового моніторингу АТ, представлені в табл. 3, свідчать, що середньодобовий САТ у групі хворих на АГ до п'яти років з ГК в анамнезі склав ( $161,00 \pm 2,34$ ) мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ), а у таких самих хворих без ГК - ( $159,09 \pm 1,89$ ) мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ). У хворих з тривалістю гіпертензії  $> 5$  років з ГК в анамнезі та у хворих без кризів у анамнезі САТ становив ( $163,33 \pm 1,67$ ) мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ) та ( $163,64 \pm 1,52$ ) мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ) відповідно,

що значно більше, ніж у групі хворих на глаукому без АГ, в яких цей показник складав ( $123,25 \pm 2,87$ ) мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ).

Середньодобовий ДАТ виявився у всіх хворих  $> 95$  мм рт. ст. Його рівень не залежав від перебігу гіпертензії. Середньодобова ЧСС у хворих з тривалістю АГ  $< 5$  років з ГК склала ( $87,75 \pm 1,56$ ) уд/хв ( $p < 0,001$ ), а без ГК - ( $74,76 \pm 1,32$ ) уд/хв ( $p < 0,001$ ). У хворих з тривалістю АГ  $> 5$  років та ГК в анамнезі ЧСС дорівнювала ( $88,64 \pm 2,1$ ) уд/хв ( $p < 0,001$ ), а у хворих без ГК - ( $78,56 \pm 1,71$ ) уд/хв ( $p < 0,001$ ). При глаукомі без АГ цей показник складав ( $69,65 \pm 0,12$ ) уд/хв.

Отже, за наявності поєднання гіпертензивної хвороби та глаукоми має місце II ступінь гіпертензії з ЧСС  $> 75$  уд/хв.

В обстежених хворих суттєво відрізнявся рівень ендотелінемії (див. табл. 3): при нормі  $6,98 \pm 1,70$  пг/мл у хворих з тривалістю гіпертензії  $< 5$  років з ГК він склав  $16,71 \pm 3,56$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) проти  $14,57 \pm 2,67$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) при відсутності гіпертензивних кризів у анамнезі. У хворих на АГ  $> 5$  років і кризовим перебігом рівень ендотелінемії склав  $20,35 \pm 3,36$  пг/мл ( $p < 0,01$ ) проти  $18,54 \pm 2,34$  пг/мл ( $p < 0,001$ ) у хворих без кризів у анамнезі. У хворих на глаукому без АГ цей показник складав  $8,32 \pm 1,12$  пг/мл.

Артеріальна гіпертензія в обстежених хворих характеризується наступними типами добових профілів АТ (табл. 4).

Профіль гіпертензії типу “dipper” спостерігали у половини хворих, причому траплявся він однаково часто за наявності та відсутності кризів у анамнезі та не залежав від тривалості АГ.

Найчастіше в обстежених хворих спостерігали профіль гіпертензії “over dipper”: у 16,7% хворих з тривалістю АГ  $< 5$

**Таблиця 2. Дані об'єктивного дослідження органа зору в обстежених хворих**

Ознака	Хворі на глаукому без АГ (n=15)	Хворі на АГ до п'яти років (n=19)		Хворі на АГ довше п'яти років (n=23)		
		ЗГК (n=6)	Без ГК (n=13)	ЗГК (n=12)	Без ГК (n=11)	
ВОГ	≤27 мм рт. ст.	12 (80%)	3 (50%)	11 (84,6%)	9 (75%)	9 (81,8%)
	28-32 мм рт. ст.	2 (13,3%)	2 (33,3)	1 (7,7%)	2 (16,7%)	1 (9,1%)
	≥33 мм рт. ст.	1 (6,7%)	1 (16,7%)	1 (7,7%)	1 (8,3%)	1 (9,1%)
Дані офтальмоскопії	ДЗН блідорожевий, межі чіткі, екскавація до 0,3 діаметра диску	7 (46,7%)	1 (16,7%)	7 (53,8%)	1 (8,3%)	1 (9,1%)
	ДЗН сірватий, екскавація до 0,7 діаметра диску, перипапільярна атрофія хоріоїдеї	5 (33,3%)	2 (33,3)	3 (23,1%)	2 (16,7%)	5 (45,5%)
	ДЗН сірий, екскавація від 0,7 діаметра диску до прориву на периферію, виражена перипапільярна атрофія хоріоїдеї	2 (13,3%)	2 (33,3)	2 (15,4%)	5 (41,7%)	3 (27,3%)
	ДЗН сірий, крайова глаукоматозна екскавація, глибока перипапільярна атрофія хоріоїдеї	1 (6,7%)	1 (16,7%)	1 (7,7%)	4 (33,3%)	2 (18,2%)

Примітки: 1. Вказано абсолютну кількість хворих. 2. У дужках вказано відсоток від загальної кількості осіб у групі

років та з ГК в анамнезі і у 7,7% хворих без ГК. Такий самий профіль гіпертензії був у 25% хворих на АГ тривалістю >5 років з ГК в анамнезі та у 18,2% хворих без ГК. У хворих на глаукому без АГ цей профіль не виявлено у жодного хворого.

Ознаки нічної гіпертензії за даними ДМАТ констатовані у 16,7% хворих з АГ тривалістю до п'яти років з ГК в анамнезі, у 15,4% хворих без ГК в анамнезі. Такий самий профіль гіпертензії виявлено у 8,3% хворих на АГ >5 років з ГК в анамнезі та 9,1% серед хворих без ГК. Серед хворих на глаукому без АГ цей профіль не встановлено у жодного хворого.

**Висновки**

1. Коморбідний стан, коли спостерігається поєднання есенціальної артеріальної гіпертензії і відкритокутової глаукоми, у загальній лікарській практиці трапляється досить часто і вимагає комплексного лікування обох патологій.

2. Найчастішими клінічними ознаками комбінації гіпертензії з глаукомою є запаморочення, серцебиття, тахікардія, шум у вухах, головний біль, задишка, зниження працездат-

**Таблиця 4. Типи добових профілів артеріального тиску в обстежуваних хворих**

Добовий профіль АТ	Хворі на глаукому без АГ (n=15)	Хворі на АГ до п'яти років (n=19)		Хворі на АГ довше п'яти років (n=23)	
		ЗГК (n=6)	Без ГК (n=13)	ЗГК (n=12)	Без ГК (n=11)
“Dipper”	14 (93,3%)	3 (50%)	7 (53,8%)	6 (50%)	5 (45,4%)
“Non dipper”	1 (6,7%)	1 (16,7%)	3 (23,1%)	2 (16,7%)	3 (27,3%)
“Over dipper”	0 (0%)	1 (16,7%)	1 (7,7%)	3 (25%)	2 (18,2%)
“Night peaker”	0 (0%)	1 (16,7%)	2 (15,4%)	1 (8,3%)	1 (9,1%)

Примітки: 1. Вказано абсолютну кількість хворих. 2. У дужках вказано відсоток від загальної кількості осіб у групі

**Таблиця 3. Показники добового моніторингу артеріального тиску та рівня ендотеліну-1 у крові обстежуваних хворих (M±m)**

Ознака	Хворі на глаукому без АГ (n=15)	Хворі на АГ до п'яти років (n=19)		Хворі на АГ довше п'яти років (n=23)	
		ЗГК (n=6)	Без ГК (n=13)	ЗГК (n=12)	Без ГК (n=11)
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.;	123,35±2,87	161,00±2,34 p<0,001	159,09±1,89 P<0,001	163,33±1,67 p<0,001	163,64±1,52 p<0,001
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.;	73,81±0,96	99,55±1,96 P<0,001	98,64±2,03 P<0,001	99,17±2,71 p<0,001	97,31±1,93 p<0,001
Середньодобова ЧСС, уд./хв.;	69,65±0,12	87,75±1,56 P<0,001	74,76±1,32 P<0,001	88,64±2,1 p<0,001	78,56±1,71 p<0,001
Ендотелін-1, пг/мл;	8,32±1,12	16,71±3,56 P<0,05	14,57±2,67 P<0,05	20,35±3,36 p<0,01	18,54±2,34 p<0,001

Примітка: p – достовірність різниці даних порівняно з контрольною групою

ності, швидка втома, мерехтіння комах перед очима, відчуття напруження в очах. Зазначені симптоми частіше спостерігають у хворих з тривалістю гіпертензії довше 5 років та з гіпертензивними церебральними кризами в анамнезі.

3. У хворих на гіпертензивну хворобу з відкритокутовою глаукомою диск зорового нерва переважно є сірим з екскавацією від 0,7 діаметра диску до прориву на периферію, вираженою перипапільярною атрофією хоріоїдеї. Такі зміни, які часто призводять до значної втрати зору або й сліпоті, спостерігають у 41,7% хворих з давністю гіпертензії понад 5 років та кризовим її перебігом.

4. Поєднання гіпертензивної хвороби і відкритокутової глаукоми супроводжується значним підвищенням рівня ендотелінемії і розвитком over dipper-профілю гіпертензії, при якому потенціюються симптоми глаукоми і прогресує втрата зорових функцій.

**Перспективи подальших досліджень**

У близькій перспективі доцільним є дослідження встановлених змін у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію в поєднанні із закритокутовою глаукомою. Важливим є також з'ясування перебігу глаукоми в залежності від варіанту антигіпертензивної терапії, зокрема, із застосуванням інгібіторів АПФ, β - і α- адреноблокаторів, діуретиків, антагоністів кальцію тощо.

**Література**

- Астахов Ю. С. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю.С. Астахов, Е.Л. Акопов, Д.М. Нефедова // Клиническая офтальмология. – 2008. – Т. 9. – № 2. – С. 68–69.
- Егоров Е. А. Роль сосудистого фактора в патогенезе глаукомной оптической нейропатии / Е.А. Егоров, С.Б. Тагирова, Ж.Ю. Алябьева // Клиническая офтальмология. – 2002. – Т. 3. – № 2. – С. 61–64.
- Кунин В. Д. Артериальное давление в глазничной артерии и перфузия глаза у больных с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы / В. Д. Кунин // Вестник офтальмологии. – 2002. – № 3. – С. 5–7.
- Лазаренко В. И. Результаты исследований гемодинамики глаза и головного мозга у больных первичной открытоугольной глаукомой / В. И. Лазаренко, Е. Н. Комаровских // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 1. – С. 32–35.
- Сидоренко Е.И. Офтальмология / Е.И. Сидоренко. – Москва. ГЕОТАР-МЕД. – 2002. – 253с.
- Соболева И. А. Значение гемореологических показателей перфузионного давления в стабилизации глаукоматозного процесса у больных с глаукомой нормального давления и артериальной гипотензии / И. А. Соболева // Офтальмологический журнал. – 2001. – № 4. – С. 55–58.
- Haefliger Ю. The vascular endothelium as a regulator of the

ocular circulation: A new concept in ophthalmology? / Haefliger Ю., Meyer P., Flammer J., Lüscher TF. // Surv. Ophthalmol. – 1994. – № 39. – P. 123–132.

8. Hayreh SS. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrent and demographic characteristics / Hayreh SS., Zimmerman MB, Podhajsky P. // Amer J. Ophthalmol. – 1994. – Vol. 117. – P. 429–441.

*Вацеба Б.Р., Галюк Н.М., Налужна Т.В.*

#### **Особенности течения эссенциальной артериальной гипертензии в сочетании с открытоугольной глаукомой**

**Резюме.** Обследовано 57 больных (114 глаз) эссенциальной артериальной гипертензией II степени с открытоугольной глаукомой с целью выявить причинно-следственные связи между сосудистыми поражениями при АГ и развитием глаукомы, установить роль антигипертензивного лечения в прогрессировании глаукоматозного процесса. Отмечено, что наиболее частыми клиническими признаками комбинации гипертензии с глаукомой являются головокружение, сердцебиение, тахикардия, шум в ушах, головная боль, одышка, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, мерцание мушек перед глазами, ощущение напряжения в глазах. Отмеченные симптомы наблюдают у больных с длительностью гипертензии дольше 5 лет и с гипертензивными церебральными кризисами в анамнезе. Сочетание гипертензивной болезни и открытоугольной глаукомы сопровождается повышением уровня эндотелинемии и развитием “over-dipper” – профиля гипертензии при котором потенцируются симптомы глаукомы и прогрессирует потеря зрительных функций.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, антигипертензивная терапия, глаукома.

*B.R. Vaseba, N.M. Haliuk, T.V. Naluzhna*

#### **Clinical Course Characteristics of Arterial Hypertension Associated with Open-Angle Glaucoma**

**Summary.** 57 patients (114 eyes) with essential arterial hypertension combined with the open-angle glaucoma were examined and observed to find the connection between the vascular lesions and the glaucoma development and also to determine the role of the anti-hypertension treatment in the glaucoma progression. Dizziness, heartbeat, tachycardia, ear noises, headache, dyspnea, quick tiredness, efficiency lowering and vision dysfunctions were determined as the most common clinical characteristics of the hypertension-glaucoma combination. These symptoms occurred in patients with more than 5-year hypertension duration and those who had anamnestic cerebral crisis. The combination of hypertension and the open-angle glaucoma is accompanied by the endothelin-1 blood level increase and the development of an “over-dipper” hypertension profile which hardens the glaucoma symptoms that cause the progression of the eye function loss. Such changes that cause severe eye-function loss or blindness were observed in 41.7% patients with more than a 5-year hypertension duration and anamnestic cerebral crisis.

**Key words:** arterial hypertension, anti-hypertensive treatment, glaucoma.

Надійшла 04.03.2013 року.

УДК 616.523+616.98+616.08

*Веприк Т.В.*

#### **Ефективність імуноглобулінотерапії у лікуванні ВІЛ-інфікованих з активними формами герпетичної інфекції**

Кафедра дитячих інфекційних хвороб (зав. каф. - проф. Г.Б.Матейко)  
Івано-Франківського національного медичного університету

**Резюме.** Наведено результати комплексного лікування 34 хворих з ВІЛ-асоційованою герпетичною інфекцією, яким призначали протівірусний препарат валавір у поєднанні із специфічними імуноглобулінами, препаратом внутрішньовенного імуноглобуліну біовен-моно. В результаті комплексного лікування із застосуванням імуноглобулінів швидше зникали шкірно-слизові прояви герпетичної інфекції – відповідно на 5-7 – день у хворих із I-II стадією захворювання і 12-14 – й день з III-IV стадією. В хворих з I-II стадією, яких лікували тільки валавіром, шкірно-слизові прояви зникали через 8-13 днів, а в хворих з III-IV стадією – через 10-19 днів. Рецидиви захворювання впродовж 3 місяців не виникали. Контрольне дослідження цервікального зішкрібу на ДНК вірусу простого герпесу 1/2 типу при генітальному герпесі було негативним. У хворих з I-III стадією ВІЛ-інфекції ефективність лікування становила 46,34%, тоді як ефективність лікування шкірно-слизових форм герпесу в хворих з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції 22,50%.

**Ключові слова:** ВІЛ-асоційована герпетична інфекція, комплексне лікування.

#### **Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

За останні роки герпетична інфекція (ГІ) стала актуальною проблемою інфектології. Вона відноситься до СНІД-інди-

каторних інфекцій і може завершуватись летально у хворих на ВІЛ-інфекцію. На тлі ВІЛ-інфекції ГІ характеризується як вірусна опортуністична ко-інфекція, активація якої відбувається в умовах наростаючого імунodefіциту. Крім того, сама ГІ спричиняє прогресування ВІЛ-інфекції. З наростанням ступеня імунodefіциту, який корелює зі зниженням рівня CD4+T-лімфоцитів, прогресуванням клінічної стадії ВІЛ-інфекції зростають ризики активації ГІ, розвиваються генералізовані її форми з ураженням внутрішніх органів, очей, головного мозку [1, 3-5].

Маніфестація латентної ГІ у вигляді тяжких захворювань, які загрожують життю хворого, відбувається на IV стадії ВІЛ-інфекції (СНІД) на тлі вираженої імуносупресії. При цьому глибоко уражена імунна система організму не здатна реагувати на реплікацію вірусів виробленням специфічних антитіл [2, 6].

Лікування ВІЛ-інфікованих осіб з активною ГІ визначається протоколом МОЗ України №182 від 13.04.2007 р., згідно якого призначають етіотропні засоби – адікловір або валацикловір, або фамцикловір. Вони здатні до активного пригнічення реплікації ВПГ 1/2 тільки тимчасово, тому в