

## РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ОКСИДАТИВНЫХ МЕХАНИЗМОВ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

*Вахидов Азамат Рашидович*

*Ординатор кафедры ФПДО травматологии и ортопедии, нейрохирургии и офтальмологии. Самаркандский Государственный медицинский университет*

### **Введение**

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является хроническим прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, характеризующимся необратимой потерей ганглиозных клеток сетчатки и атрофией зрительного нерва. Несмотря на ведущую роль повышенного внутриглазного давления (ВГД) в патогенезе заболевания, накопленные за последние десятилетия данные свидетельствуют о том, что снижение ВГД не всегда предотвращает прогрессирование глаукомной оптической нейропатии. Данный факт обусловил пересмотр традиционных представлений о глаукоме как исключительно механическом заболевании.

Современная концепция рассматривает первичную открытоугольную глаукому как мультифакторное нейродегенеративное состояние, в патогенезе которого существенную роль играют воспалительные реакции и оксидативный стресс. Эти механизмы участвуют в повреждении ганглиозных клеток сетчатки, нарушении микроциркуляции диска зрительного нерва и активации апоптоза, независимо от уровня ВГД.

В этой связи изучение роли воспалительных и оксидативных процессов в прогрессировании ПОУГ приобретает не только теоретическое, но и практическое значение, открывая перспективы для разработки новых нейропротективных стратегий.

**Цель исследования** — обобщить современные данные о значении воспалительных и оксидативных механизмов в патогенезе и прогрессировании первичной открытоугольной глаукомы.

### **Материалы и методы**

Работа выполнена в формате аналитического обзора литературы. Поиск публикаций осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science за период 2000–2024 гг. Использовались ключевые слова: *primary open-angle*

*glaucoma, oxidative stress, neuroinflammation, retinal ganglion cell apoptosis, glial activation.*

В обзор включались оригинальные экспериментальные и клинические исследования, метаанализы, систематические обзоры и консенсусные документы, посвящённые молекулярным, клеточным и сосудистым аспектам глаукомной нейродегенерации. Исключались публикации с ограниченной доказательной базой и дублирующие данные.

## **Результаты**

### **Оксидативный стресс в патогенезе глаукомы**

Оксидативный стресс рассматривается как один из ключевых механизмов повреждения тканей глаза при ПОУГ. Повышенное образование реактивных форм кислорода приводит к окислительному повреждению липидов, белков и ДНК клеток сетчатки и трабекулярного аппарата. В условиях хронического оксидативного стресса нарушается митохондриальная функция ганглиозных клеток сетчатки, что снижает их энергетический потенциал и повышает уязвимость к апоптозу.

Показано, что у пациентов с ПОУГ повышен уровень маркеров окислительного повреждения в водянистой влаге и плазме крови, а активность антиоксидантных систем снижена. Эти изменения коррелируют с тяжестью глаукомного поражения и скоростью прогрессирования заболевания.

### **Воспалительные механизмы и нейродегенерация**

В последние годы всё большее внимание уделяется роли хронического низкоинтенсивного воспаления в развитии глаукомы. Активация микроглии и астроцитов в сетчатке и головке зрительного нерва сопровождается высвобождением провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкины IL-1 $\beta$  и IL-6, а также хемокины, усиливающие нейротоксическое воздействие на ганглиозные клетки.

Экспериментальные модели глаукомы демонстрируют, что воспалительная активация предшествует гибели нейронов и может сохраняться даже после нормализации внутриглазного давления. Это подтверждает независимый вклад воспалительных механизмов в прогрессирование глаукомной нейропатии.

### **Взаимодействие оксидативного стресса и воспаления**

Оксидативный стресс и воспаление находятся в тесной патогенетической взаимосвязи. Реактивные формы кислорода активируют транскрипционные факторы, ответственные за экспрессию провоспалительных генов, в то время как воспалительные медиаторы усиливают генерацию свободных радикалов. Данный «порочный круг» способствует прогрессирующему повреждению зрительного нерва и ухудшению прогноза заболевания.

### **Обсуждение**

Полученные данные свидетельствуют о том, что первичная открытоугольная глаукома является системным нейродегенеративным процессом, в котором повышение ВГД представляет лишь один из факторов риска. Воспалительные и оксидативные механизмы формируют самостоятельные патогенетические пути повреждения зрительного нерва, что объясняет прогрессирование заболевания у части пациентов при адекватном контроле ВГД.

С клинической точки зрения это обосновывает необходимость расширения терапевтических подходов, включая использование антиоксидантов, противовоспалительных и нейропротективных средств. Вместе с тем остаётся актуальной проблема поиска надёжных биомаркеров, позволяющих индивидуализировать прогноз и терапию ПОУГ.

Перспективным направлением является комбинированная стратегия лечения, сочетающая контроль ВГД с воздействием на воспалительные и оксидативные процессы

### **Заключение**

Современные представления о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы подчёркивают ключевую роль воспалительных и оксидативных механизмов в прогрессировании глаукомной оптической нейропатии. Их участие в повреждении ганглиозных клеток сетчатки и зрительного нерва делает данные процессы важными мишенями для разработки новых диагностических и терапевтических подходов. Учет этих механизмов позволяет перейти к более комплексной и персонализированной модели ведения пациентов с глаукомой.

### **Литература**

1. Tezel G. Oxidative stress in glaucomatous neurodegeneration. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2006;25(5):490–513.

2. Tezel G. Immune regulation toward immunomodulation for neuroprotection in glaucoma. *Current Opinion in Pharmacology*. 2013;13(1):23–31.
3. Osborne NN, Núñez-Álvarez C, del Olmo-Aguado S. The effect of oxidative stress on retinal ganglion cells. *Antioxidants*. 2016;5(1):9.
4. Wax MB, Tezel G. Immunoregulation of retinal ganglion cell fate in glaucoma. *Experimental Eye Research*. 2009;88(4):825–830.
5. Chrysostomou V, Crowston JG. The role of inflammation in glaucoma. *Clinical & Experimental Ophthalmology*. 2013;41(4):379–386.
6. Izzotti A, Bagnis A, Saccà SC. The role of oxidative stress in glaucoma. *Mutation Research*. 2006;612(2):105–114.
7. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma. *JAMA*. 2014;311(18):1901–1911.