

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П. Л. ШУПИКА

МАРТИНЮК ДАР'Я ІГОРІВНА

УДК: 617.731-005.4-073-036-092-085-084

**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ
ПЕРЕДНЬОЇ ШЕМІЧНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ**

14.01.18 – офтальмологія

222 – медицина



АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ – 2018

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Харківському національному медичному університеті, МОЗ України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор Бездітко Павло Андрійович, Харківський національний медичний університет, МОЗ України, завідувач кафедри офтальмології

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАМН України Веселовська Зоя Федоріна, Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет», завідувач кафедри хірургії №2 з курсом офтальмології.

доктор медичних наук, професор Недзвецька Ольга Володимирівна, Харківська медична академія післядипломної освіти, професор кафедри офтальмології

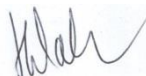
Захист дисертації відбудеться «13» вересня 2018 р. о 10.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.613.05 у Національній медичній академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, МОЗ України, за адресою: 03126, Україна, м. Київ, просп. Комарова, 3, Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока», кафедра офтальмології.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, МОЗ України (04112, Україна, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9)

Автореферат розісланий «13» серпня 2018 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,

кандидат медичних наук, доцент



Н. С. Лаврик

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Ішемічна оптична нейропатія (ІОН) є однією з основних причин порушення зору і сліпоти у людей середнього та літнього віку (Кригер Н.Д., 2007).

Naureh S.S. (1963, 1975, 1995, 2001), (Касимова М.С., 2002) пов'язують ІОН з порушенням кровообігу в судинах зорового нерва. Передня ішемічна оптична нейропатія (ПІОН) пов'язана з порушенням кровообігу в задніх коротких циліарних артеріях, судинах артеріального кола Цинна-Галлера. Порушення кровообігу в цій зоні має своєрідну характерну клінічну картину і патогенез.

Серед етіопатогенетичних факторів виникнення ПІОН виділяють атеросклероз, гіпертонічну хворобу (ГХ), гіпотонічну хворобу, патологію сонних артерій, аортоартеріт та інші судинні захворювання (Casson R.J., Fleming F.K., 2009; Аветисов С.Е., 2007; Alizai A.M., Trobe J.D., 2005). ПІОН пов'язують з ідіопатичним альдостеронізмом і гіпертонією (Taniai M., Mizota A., Adachi-Usami E., Tatsuno I., 2001) та з метаболічним синдромом (Kosanovic-Jakovic N., Ivanovic V., 2009). Хворі, як правило, у віці старше 50 років мають васкулопатичні фактори ризику (наприклад, цукровий діабет, ГХ та обструктивний апное сну) (Berry S., Lin W.V., Sadaka A., 2017). Також відмічають порушення ауторегуляції мікросудинного живлення, васкулопатичну оклюзію та венозну недостатність судин головного мозку (Kerr N.M., Chew S.S., 2009).

Поряд із згаданими вище чинниками називають порушення градієнта артеріального тиску (АТ) і внутрішньоочного тиску (ВОТ) в очах цієї категорії хворих, особливо в нічний час. Так, Єгоровим В.В. (2005) доведено наявність фізіологічної артеріальної гіпотонії в середньостатистичної людини. Зниження АТ нижче критичного рівня при незмінній перфузії ока може стати пусковим моментом у розвитку ПІОН. Naureh S.S., Podhajsky P. (1999, 2001, 2010, 2016) вбачають роль нічної артеріальної гіпотонії в ішемічних порушеннях зорового нерва. Підвищення ВОТ в нічний час також може призвести до таких самих фатальних наслідків. Особливо актуальним це питання стає у хворих на ГХ, які одержують гіпотензивні препарати і не враховують їхній вплив на нічний рівень АТ (Арутюнян Л.Л., 2015).

Незважаючи на сучасні дослідження причин виникнення ПІОН на даний час відсутній єдиний погляд на патогенез цієї хвороби. Точний механізм ПІОН не є повністю зрозумілим, тому подальше з'ясування цих обставин залишається актуальною проблемою сучасної офтальмології.

Сьогодні все більше значення приділяють ролі добових коливань ВОТ і АТ, як провідних факторів ризику прогресування ішемічних захворювань ока, необхідність їх жорсткого контролю в профілактиці втрати зору. На думку Недзвецької О.В. (2018), необхідно ініціювати впровадження щорічного проходження вимірювання ВОТ один раз на рік особам, які досягли 40-45 років. Веселовська З.Ф. (2018) робить акцент на необхідності 24-годинного контролю ВОТ при призначенні медикаментозного лікування. Проведення 24-годинного моніторингу здатне допомогти визначити, яка саме терапія покращує перебіг хвороби для кожного окремого пацієнта.

Крім того, посилена увага приділяється вивченню і пошуку нових способів профілактики та лікування ІОН (Веселовська З.Ф., та співавт., 2012). Консервативне лікування ПІОН ґрунтується на принципах збільшення основного та колатерального кровообігу, корекції мікроциркуляції і транскapілярного обміну, поліпшенні реологічних властивостей крові та метаболізму в ішемізованих тканинах і в стінці уражених артерій (Риков С.О., Шаргородська І.В., 2015; Астахов Ю.С., та співавт., 2013). З цією метою зазвичай використовують вазодилататори, антикоагулянти, антиагреганти, ноотропні препарати, коректори метаболізму, ангіопротектори, антагоністи кальцієвих каналів, антиоксиданти та симптоматичні засоби (Тарасова Л.М., та співавт., 2017).

Однак, з огляду на сучасні погляди клініко-патогенетичних особливостей цієї хвороби, варто переглянути алгоритм лікування ПІОН. Необхідно вирішити питання про вибір схеми консервативного лікування для якнайшвидшої нормалізації співвідношення АТ і ВОТ у хворих із різним АТ та корекції очного перфузійного тиску (ПТ) за допомогою препаратів прямої нейропротекції та місцевого гіпотензивного препарату (Бездітко П.А., Шилкіна Д.І., 2014), що є важливим фактором в удосконаленні та підвищенні ефективності схеми лікування ПІОН. Усе вищевказане доводить актуальність теми нашого дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри офтальмології Харківського національного медичного університету «Клініко-патогенетичне лікування оптичних нейропатій різного генезу» (№ державної реєстрації 0114U003385, 2014-2016 рр.) в якій автор була співвиконавцем.

Мета дослідження: підвищити ефективність лікування хворих на передню ішемічну оптичну нейропатію шляхом вивчення впливу на перебіг захворювання прямої нейропротекції і корекції градієнта нічної гіпотонії та перфузійного тиску зорового нерва у хворих в залежності від показників артеріального тиску.

Завдання дослідження.

1. Порівняти динаміку добових коливань систолічного, діастолічного, середнього артеріального тиску, внутрішньоочного тиску і перфузійного тиску у невідібраному контингенті хворих та хворих на передню ішемічну оптичну нейропатію із нормальними показниками артеріального тиску.

2. Порівняти динаміку добових коливань систолічного, діастолічного, середнього артеріального тиску, внутрішньоочного тиску і перфузійного тиску у невідібраному контингенті хворих та хворих на передню ішемічну оптичну нейропатію із фізіологічною гіпотонією.

3. Порівняти динаміку добових коливань систолічного, діастолічного, середнього артеріального тиску, внутрішньоочного тиску і перфузійного тиску у невідібраному контингенті хворих та хворих на передню ішемічну оптичну нейропатію із гіпертонічною хворобою I стадії, I-II ступеня.

4. Розробити спосіб корекції нічного перфузійного тиску у хворих на передню ішемічну оптичну нейропатію з урахуванням показників середнього артеріального тиску (нормотонія, фізіологічна гіпотонія і гіпертонічна хвороба I стадії, I-II ступеня).

5. Вивчити динаміку зорових функцій, морфометричних показників і офтальмоскопічних даних у хворих на передню ішемічну оптичну нейропатію у процесі лікування розробленою комплексною схемою з обліком перфузійного тиску.

Об'єкт дослідження: ішемічна оптична нейропатія (H47.0).

Предмет дослідження: добове моніторування систолічного тиску (САТ), діастолічного тиску (ДАТ) та середнього артеріального тиску (Сер.АТ), добове моніторування ВОТ з урахуванням показників АТ. Розрахунок ПТ в залежності від показників Сер.АТ. Порівняння ефективності стандартної та розробленої комплексної схеми лікування ПОН залежно від показників АТ та ВОТ за результатами добового моніторування АТ та ВОТ.

Методи дослідження: візометрія, периметрія кінетична, тонометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія в прямому і зворотньому виді. Статична комп'ютерна периметрія (СКП) (SBP - 3000 S, TOPCON), оптична когерентна томографія (ОКТ) макулярної ділянки і диска зорового нерва (ДЗН) (3D OCT - 1000, Mark 11, TOPCON). Застосована амбулаторна система моніторингу АТ-АВР (версія 2.0) виробництва АТЗТ «Сольвейт» (Україна), вимірювання ВОТ у динаміці. Пацієнтів, перед призначенням лікування оглянули суміжні фахівці: терапевт, кардіолог, ревматолог, невролог.

Наукова новизна отриманих результатів. Розширені наукові знання про особливості добових коливань Сер.АТ у хворих на ПОН. Встановлено, що динаміка Сер.АТ в усіх групах спостереження достовірно не відрізнялась від групи контролю ($p > 0,05$). Мінімальні значення Сер.АТ були зареєстровані в одному часовому проміжку, з 22:00 по 02:00 год. У групі з нормотонією, показники Сер.АТ були на 0,13% ($p > 0,05$) нижчі ніж у групі контролю. У групі з АГ показники Сер.АТ були на 1,57% ($p > 0,05$) вищі ніж в групі контролю, а в групі з гіпотонією, показники Сер.АТ були на 0,22% ($p > 0,05$) вищі в порівнянні з групою контролю.

Доповнено наукові дані про особливості добових коливань ВОТ у хворих на ПОН в залежності від рівня АТ. Встановлено, що динаміка середніх показників ВОТ в усіх групах спостереження була достовірно вища на ураженому оці. У групі з нормотонією, середні показники ВОТ були вищі на 12,60% ($p < 0,05$), у групі з ГХ, на 17,19% ($p < 0,05$) та в групі з гіпотонією на 17,15% ($p < 0,05$).

Доповнено наукові дані про показники ПТ та їх коливання в залежності від рівня АТ у хворих на ПОН. Встановлено, що у групі з нормотонією показники на ураженому оці були на 3,63% ($p > 0,05$) нижчі ніж на парному оці з 21:00 по 06:30 год. В критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження на ураженому оці становив 6,08% ($p < 0,05$), на парному оці 6,01% ($p < 0,05$) відповідно. У групі з ГХ, показники на ураженому оці були на 6,24% ($p < 0,01$) нижчі ніж на парному оці з 20:00 по 06:30 год. В критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження на ураженому оці склав 13,44% ($p < 0,001$), на парному оці 13,50% ($p < 0,001$) відповідно. У групі з гіпотонією, показники ПТ були нижчі на ураженому оці на 8,57% ($p < 0,05$) ніж на парному оці з 21:00 по 06:30 год. В критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження

на ураженому оці становив 17,60% ($p < 0,001$), на парному оці 12,79% ($p < 0,001$) відповідно.

Доповнено наукові дані про доцільність застосуванням корекції ПТ. Розроблена комплексна схема лікування хворих на ПОН із застосуванням корекції ПТ. Встановлено, що корекція нічного ПТ у хворих на ПОН досягалася за рахунок зниження ВОТ (бримонідину тартрат 0.15%, по 1 краплі 2 рази на добу). Так, на 10 день після лікування у групі хворих з нормотонією ПТ збільшився на 9,82% ($p < 0,02$) з $56,27 \pm 1,94$ до $61,79 \pm 1,95$ мм рт.ст. У групі хворих з ГХ даний показник збільшився на 8,46% ($p < 0,05$) з $67,23 \pm 1,90$ мм рт.ст. до $72,92 \pm 1,77$ мм рт.ст. У групі хворих з гіпотонією даний показник збільшився на 10,18% ($p < 0,05$), з $41,82 \pm 1,23$ мм рт.ст. по $46,08 \pm 1,27$ мм рт.ст. Середній показник добового ПТ ураженого ока підвищився на 9,36% ($p < 0,05$) по відношенню до початкових даних до лікування (з $55,11 \pm 1,70$ мм рт.ст. до $60,27 \pm 1,67$ мм рт.ст.). В критичному для ока часовому проміжку з 20:00 по 6:30 год. показник ПТ підвищився на 10,83% ($p < 0,05$) по відношенню до початкових даних до лікування (з $50,51 \pm 1,53$ мм рт.ст. до $55,98 \pm 1,57$ мм рт.ст.).

Розширено наукову інформацію та надані результати вивчення морфометричних та функціональних показників зорового нерва у хворих на ПОН в залежності від рівня ПТ. Встановлено, що при застосуванні комплексної схеми лікування ГЗ збільшилась у 4,2 рази ($p < 0,001$), з $0,10 \pm 0,02$ до $0,50 \pm 0,02$; показник ПЧС знизився на 45,50% ($p < 0,001$), з $13,72 \pm 0,54$ до $7,47 \pm 0,32$ dB; показник ТШНВ сітківки ДЗН знизився на 40,28% ($p < 0,001$), з $209,66 \pm 16,29$ мкм до $125,21 \pm 3,78$ мкм; показник ТШНВ макулярної зони знизився на 27,58% ($p < 0,001$), з $481,26 \pm 12,04$ мкм до $348,55 \pm 10,73$ мкм.

Практичне значення отриманих результатів. Рекомендовано проведення добового моніторингу АТ (ДМАТ) з метою виявлення додаткових факторів ризику розвитку ПОН. Проаналізувавши динаміку добових коливань САТ, ДАТ та Сер.АТ у всіх групах спостереження, встановлено, що мінімальні значення показників Сер.АТ реєструються в одному часовому проміжку з 22:00 по 24:00 год, що свідчить про високу значимість даного часового проміжку як критичного для всіх підгруп спостереження.

Запропоновано проведення добового моніторингу ВОТ у хворих на ПОН для визначення добової динаміки коливань ураженого та парного ока. Так, встановлено, що у всіх групах спостереження добові коливання ВОТ були достовірно вищі на ураженому оці протягом всього часу спостереження. У групі з нормотонією показники були вищі на 12,60% ($p < 0,05$), у групі з АГ на – 17,15% ($p < 0,05$) та у групі з гіпотонією – на 17,15% ($p < 0,05$).

Рекомендовано визначення показників ПТ у хворих на ПОН на ураженому та парному оці для оцінки та корекції градієнта нічної гіпотонії. Так, визначено, що показники ПТ ураженого ока були достовірно нижчі в групах з АГ на 6,24% ($p < 0,01$) з 11:00 до 23:30 год., та гіпотонією на 8,57% ($p < 0,05$) з 19:00 до 23:30 год.

Для підвищення ефективності лікування хворих на ПОН, нормалізації показників ПТ на 9,36% ($p < 0,05$) запропоновано застосування препаратів прямої нейропротекції: антагоніста потенціал-залежних кальцієвих каналів L-типу – похідних дигідроіпідину – нимодипіну (винятком призначення були хворі з

фізіологічною гіпотонією); антагоніста NMDA-рецепторів, мембраностабілізатор – цитиколіну; BDNF (brain-derived-neurotrophic-factor) поліпептиду – кортиксину.

Впровадження у практику. Удосконалений метод лікування ПІОН використовується в практиці очного відділення КЗОЗ «Харківська обласна клінічна лікарня, Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф»; І мікрохірургічному відділенні Харківської міської офтальмологічної клініки ім. Л.Л.Гіршмана; в очному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського; в навчально-педагогічному процесі кафедр офтальмології Харківської медичної академії післядипломної освіти, кафедри оториноларингології та офтальмології ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Особистий внесок здобувача. Тема, мета, завдання дослідження, методологічна побудова дисертації визначені науковим керівником, д.мед.н., проф. Бездітком П.А. Автор самостійно провела аналіз літератури, обґрунтувала методи дослідження, виконала клініко-діагностичні обстеження 58 хворих на передню ішемічну оптичну нейропатію і 60 осіб без офтальмологічної судинної патології групи контролю, в процесі лікування узагальнила й сформулювала висновки і практичні рекомендації. Особисто проводилось ведення медичної документації всіх пацієнтів, створено комп'ютерну базу даних, проаналізовано й узагальнено одержані результати дослідження, проведено їх статистичну обробку, написані всі розділи дисертаційної роботи, підготовлено наукові публікації та доповіді на конференціях. Висновки, наукова новизна та практичне значення сформульовані разом з науковим керівником. В підготовці публікацій дисертант приймала участь як співавтор. Добове моніторування АТ проводилось в Полтавській обласній клінічній лікарні ім.М.В.Скліфосовського, відділення функціональної діагностики з консультативною допомогою д.мед.н., професора Скрипника І.М.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації повідомлені на науково-практичних конференціях: міжвузівській конференції молодих вчених і студентів «Медицина третього тисячоліття» (Харків 2011, 2013); міжнародному науковому міждисциплінарному конгресі для студентів медиків і молодих лікарів «Актуальні питання сучасної медицини» (Харків 2011, 2012, 2013); науково-практичної конференції офтальмологів з міжнародною участю «Філатовські читання» (Одеса 2012, 2013), ювілейній науково-практичній конференції за участю міжнародних фахівців «Новітня офтальмохірургія і сучасні можливості діагностики та лікування очної патології» (Київ 2013), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Азаровські читання. Нейроофтальмологія. Патологія сітківки» (Судак 2013).

Публікації. Основні положення дисертації викладено в 17 наукових працях, з них 6 статей у фахових виданнях (3 – у спеціалізованих фахових журналах, відповідно до Переліку наукових видань України, 3 – в міжнародних виданнях, що входять до бази Scopus), 11 – тези науково-практичних конференцій і з'їздів.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 148 сторінках друкованого тексту, проілюстрована 27 таблицями та 34 рисунками. Робота містить анотацію, список публікацій, вступ, огляд літератури, розділ матеріалів і методів дослідження, два розділи власних досліджень, аналіз

та узагальнення результатів дослідження, висновки, список використаних джерел і 3 додатки. Список літератури складається із 381 джерел, із них – 255 іноземних авторів.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи досліджень. Усі дослідження проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 р., з подальшими доповненнями, включаючи версію 2000 р.) та відповідно до Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Матеріали роботи базуються на результатах аналізу особливостей діагностики, клініки та лікування у 58 хворих (65 очей) на ПОН, що лікувалися в очному відділенні КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» і 60 (120 очей) пацієнтів здорових щодо офтальмологічної патології, що проходили діагностичне ДМАТ на базі відділення функціональної діагностики Полтавської обласної клінічної лікарні ім. В.М. Скліфасовського з 2011 по 2014 рр. Всього проаналізовані 118 історій хвороби.

Серед досліджуваних 68 пацієнтів (57%) були чоловічої статі і 50 пацієнтів (43%) - жіночої. Вік хворих коливався від 40 до 79 років. Переважна кількість пацієнтів (більше 90%) мало обтяжений соматичний анамнез. Супутню патологію і ступінь її компенсації встановлювали після попередньої консультації терапевта, кардіолога, ревматолога і невролога. Всі обстежувані пацієнти з супутньою патологією були компенсовані і дотримувалися вказаної терапії.

Пацієнти із захворюваннями серцево-судинної системи склали 101 чоловік (85,30%), з яких: хворі на ГХ I стадії, I-II ступеня - 48 (40,60%), артеріальною гіпотонією - 35 (29,60%), хронічну серцеву недостатність - 4 (3,30%), на ішемічну хворобу серця - 14 (11,80%). Захворювання нервової системи спостерігалися у 27 пацієнтів (22,80%), з яких: церебральний атеросклероз - 20 (16,90%), остеохондроз хребта - 7 (5,90%). Захворювання дихальної системи були виявлені у 2 пацієнтів (1, 60%) - бронхіальна астма в стадії стійкої ремісії. Захворювання травної системи спостерігалися у 13 обстежуваних (10,90%), з яких: виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки - 1 (0,80%) і хронічний гастрит - 12 (10,10%).

В дослідження не включали хворих з соматичною патологією: а) виражена серцева недостатність і гемодинамічно значущі порушення серцевого ритму; б) декомпенсовані захворювання опорно-рухового апарату, що затрудняли систематичне відвідування до лікаря (деформуючий артроз, ревматоїдний артрит, радикулопатія і т.п.); в) поточні гострі інфекційні захворювання і травми.

Обстежувані 1-ої групи (основна) на ПОН, вперше звернулися до офтальмолога зі скаргами на одностороннє зниження гостроти зору (ГЗ). Діагноз ПОН встановлювали за наступними клінічними ознаками: раптове зниження ГЗ одного ока в ранкові години після пробудження без попередніх зорових порушень. При дослідженні поля зору найчастіше виявляли горизонтальну нижню скотому, також, парацентральної, квадрантної і дугоподібної дефекти поля зору. Ступінь порушення сприйняття кольору була пропорційна зниженню ГЗ. При офтальмоскопії ДЗН блідий з дифузним або секторальним його набряком,

промінення виражена в більшій мірі у верхній половині диска, нерідко із штрихоподібними крововиливами на диску або по його краю. Набряк поширювався і на макулярну область. Артерії і вени звужені. При сумнівних клінічних ознаках ПОН додатково проводили ОКТ.

Пацієнти 2-ої групи (контроль) були здорові щодо ПОН і інших судинних захворювань очей, мали високу ГЗ і спостерігалися переважно з приводу початкової вікової катаракти. Поле зору в межах вікової норми. ДЗН були звичайної форми, блідо-рожеві, з чіткими межами. Хід і калібр ретинальних судин відповідав віковій нормі. В обох клінічних групах за показниками АТ обстежувані були розділені на три підгрупи, з артеріальною нормотонією, АГ І стадії, І-ІІ ступеня, і фізіологічною гіпотонією. У дослідження увійшли обстежувані тільки з І стадією, І-ІІ ступенем АГ. При уточненні стадії АГ використовували класифікацію АГ за рівнем АТ, відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів, розроблених в 2007 та 2013 рр., рекомендаціями ВООЗ (1996) та Української асоціації кардіологів.

Таким чином в 1-й групі розподіл за рівнем АТ виглядає наступним чином: І стадія АГ, 14 хворих ПОН (24,30%), ІІ стадія АГ, 15 хворих (25,30%), з гіпотонією, 19 хворих (34,30%) і нормотонією, 10 хворих (17,00%). У 2-й групі розподіл за рівнем АТ: І стадія АГ, 11 хворих (18,3%), ІІ стадія АГ, 12 хворих (20,00%), з гіпотонією, 17 хворих (28,30%) і нормотонією, 20 хворих (33,30%).

Критеріями виключення у дослідженні були: а) захворювання сітківки та зорового нерва (ЗН) з вираженими дефектами поля зору, що затрудняло трактування даних периметрії (глаукома, діабетична ретинопатія, дистрофії сітківки, ускладнена міопія високого ступеня, атрофії ЗН нез'ясованого генезу і т.д.); б) офтальмологічні захворювання, які впливають на ВОТ (первинна відкритокутова, закритокутова і вторинні глаукоми, офтальмогіпертензія); в) дистрофічні і рубцеві зміни рогівки. г) гострі запальні захворювання очей.

Незначно виражена супутня патологія очей відзначена у більшості пацієнтів. При біомікроскопії, вікова початкова катаракта була виявлена в 52 очах (28,10%), вроджені катаракти в 3 очах (1,62%). При офтальмоскопії очного дна, вікові макулярні дегенерації були виявлені в 46 очах (24,80%), короткозорість високого ступеня в 4 очах (2,16%), ангіосклероз сітківки в 38 очах (20,54%).

Методи дослідження. Усім хворим проводилось офтальмологічне дослідження. Спільно з традиційними офтальмологічними методами (візометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, гоніоскопія, тонометрія, кінетична периметрія) включав: статичну периметрію, ОКТ, добове моніторування ВОТ.

Методика вимірювання циркадіанних ритмів ВОТ. В проведених дослідженнях ми керувалися схемою, описаною в літературі по хронобіології та хрономедицині (Карп В.П., Катинас Г.С., 1997, 2002). У відповідності з нею, нічні вимірювання виключалися за рахунок ущільнення залишкового часу обстеження. Використовувалися як рівні, так і у частини випадків, не рівні інтервали між вимірами ВОТ. Виконувалися також умови, які стосувались часу обстеження ВОТ в різних добах: години вимірювання ВОТ не співпадали, щоб при об'єднанні отриманих даних в загальний цикл був менший інтервал між обстеженнями. Для

забезпечення виявлення циркадіанної складової ритму, тривалість спостереження була 4 або 5 добовою. За нічні виміри, згідно хронобіологічних даних, ми приймали години, починаючи з 20.00 по 6.30, тобто 4-5 вимірів вважали нічними, що й дозволило будувати криві тонометрії.

Відповідно до рекомендацій (Карп В.П., Катинас Г.С., 1997, 2002). Перше спостереження проводили відразу після пробудження, останнє - безпосередньо перед сном. Оскільки вимірювання ВОТ методом Маклакова вимагає активної участі хворих, аби не порушувати їхній спокій під час сну, вимірювання, що припадають на середину ночі, були зміщені на денний час за рахунок ущільнення денних годин.

Методика добового моніторингу АТ (ДМАТ): Так, ми використовували амбулаторну систему моніторингу АТ-АВР (версія 2.0) виробництва АТЗТ «Сольвейт» (Україна), за допомогою комп'ютерної програми проводили програмування (ініціалізацію) реєстратора. Програмування охоплювало інформацію про хворого, встановлення періодів та інтервалів вимірювання (1-й період із 10:00 до 23:00 год, інтервал між вимірюваннями 15 хв; 2-й період із 23:00 до 7:00 год, інтервал між вимірюваннями 30 хв), наявність або відсутність перед кожним вимірюванням звукового сигналу, а також необхідність появи на дисплеї величин САТ, ДАТ. Середні величини розраховували за добу (24 год), день (період неспання, з 7:00 до 20:00 год) і ніч (період сну, з 20:00 до 7:00 год). Нами були проаналізовані середні значення САТ, ДАТ та Сер.АТ за добу.

Метод обчислення очного перфузійного тиску. Для визначення ПТ в оці ми розраховували за формулою: з урахуванням Сер.АТ і ВОТ (H.Ferdinand.,1997):

$$\text{ПТ} = \text{Сер.АТ} - \text{ВОТ}, \text{ де ПТ - перфузійний очний тиск,} \quad (1)$$

$$\text{Сер.АТ} = \text{ДАТ} + 1/3 (\text{САТ} - \text{ДАТ}),$$
де Сер.АТ – середній артеріальний тиск;

Методи статистичної обробки. Здійснювали із використанням методів варіаційної статистики за допомогою комп'ютерного забезпечення Microsoft Excel 2010 з використанням статистичного пакету програм "Stadia-6". У дисертаційній роботі прийнятий критерій значущої відмінності $p < 0,05$.

Методи лікування. При розробці комплексної схеми лікування ПОН була використана схема лікування гострих ішемічних захворювань мозку, яка враховує використання прямої та непрямой нейропротекції (Беленічев І.Ф. та співавт. 2010, 2015рр.) Для лікування 38 хворих (38 очей) (1-а основна група) на ПОН, була використана розроблена нами комплексна схема лікування ПОН, (табл.1). Контролем були 20 хворих (27 очей) (2-а група контроль) на ПОН, які лікувалися за стандартною схемою лікування.

Обстеження хворих з ПОН проводили в динаміці перед лікуванням, після закінчення курсу лікування (10 день), через 1 місяць після лікування, а далі - кожні 3 місяці протягом усього терміну спостереження.

Розроблена комплексна схема лікування передньої ішемічної нейропатії

Препарат	Доза, кратність уведення	Терміни застосування
I. Прямі нейроцитопротектори		
1.Блокатори Ca ²⁺ каналів ніфедипін, німодипін 10 мг	По 1 таблетці pergos 1 раз за добу	Мінімальний курс - від 2 тижнів до 1 місяця
2.Антагоністи NMDA рецепторів ,цераксон 500 мг	По 1 таблетці 2 рази за добу	Мінімальний курс - 45 днів
3. BDNF – фактор «Кортексин» 10 мг	Парабульбарно 0,5 мл 1 раз/доб. Уміст флакона розчиняють у 1-2 мл 0,5% розчину прокаїну (новокаїну), або 0,9% розчину натрію хлориду	Мінімальний курс - 10 -14 днів
4.Альфаган Р, бримонідина тертрат 1,5 мг/мл, краплі очні 0,15%	Інстиляції в кон'юнктивальну порожнину по 1 краплі 2 рази за день	Мінімальний курс - 1 місяць
II. Непряма нейропротекція		
5.Антиоксиданти «Окювайт Компліт» 911 мг	По 1 таблетці 1 раз за добу під час їди	Мінімальний курс - 1 місяць
6.Ангіопротектори, антигіпоксанти мексидол, 5% розчин у ампулах по 2 мл	Внутрішньовенно крапельно дозою 200-300 мг перші 2-4 дні, потім внутрішньом'язово по 100 мг 3 рази за день 10-14 днів	Мінімальний курс в умовах стаціонару - 10-15 днів
III. Топічні препарати		
7.Дексаметазон 4 мг	П/б 0,5 мл 1 раз за добу в уражене око	10 днів

Результати дослідження та їх обговорення. Гемодинамічні зміни Сер.АТ у хворих на ПОН та групі контролю без офтальмопатології, протягом доби. Встановлено, що в 1-й підгрупі з ПОН та 1-й підгрупі контроль з нормотонією, мінімальні значення Сер.АТ були зареєстровані в одному часовому проміжку, з 22:00 до 24:00 год. У підгрупі з ПОН показники Сер.АТ в даному проміжку склали з $81,28 \pm 2,54$ до $83,31 \pm 4,70$ мм рт.ст., та з $80,14 \pm 2,23$ до $75,73 \pm 3,08$ мм рт.ст. у підгрупі контролю відповідно. Динаміка добових коливань Сер.АТ достовірно не відрізнялась в обох підгрупах дослідження протягом доби ($p > 0,05$). У підгрупі з ПОН показники Сер.АТ були на 0,13% ($p > 0,05$) нижчі ніж у групі контролю.

В 2-й підгрупі та 2-й підгрупі контроль з АГ, мінімальні значення Сер.АТ були зареєстровані в одному часовому проміжку, з 22:00 по 24:00 год. У підгрупі ПОН показники Сер.АТ в даному проміжку склали з $95,35 \pm 9,29$ до $90,11 \pm 10,44$ мм рт.ст., та з $94,35 \pm 10,32$ до $89,12 \pm 7,21$ мм рт.ст. у групі контролю відповідно. Динаміка добових коливань Сер.АТ достовірно не відрізнялась в обох підгрупах обстеження протягом всього часу дослідження ($p > 0,05$). У групі хворих на ПОН з АГ, показники Сер.АТ були на 1,57% ($p > 0,05$) вищі ніж у групі контролю.

В 3-й підгрупі та 3-й підгрупі контроль з гіпотонією, мінімальні значення Сер.АТ були зареєстровані в одному часовому проміжку з 22:00 по 24:00 год. У підгрупі з ПІОН показники Сер.АТ в даному проміжку склали з $64,01 \pm 5,58$ до $60,1 \pm 4,40$ мм рт.ст., та з $62,31 \pm 5,35$ до $58,23 \pm 4,55$ мм рт.ст. у групі контролю відповідно. Динаміка добових коливань Сер.АТ достовірно не відрізнялась в обох підгрупах обстеження протягом всього часу дослідження ($p > 0,05$). У групі хворих на ПІОН з АГ, показники Сер.АТ були на 0,22% ($p > 0,05$) вищі ніж у групі контролю.

Проаналізувавши динаміку добових коливань Сер.АТ у всіх підгрупах спостереження, встановлено, що мінімальні значення показників Сер.АТ реєструються в одному часовому проміжку з 22:00 по 24:00 год, що свідчить про високу значимість даної частини доби та визначенні даного часового проміжку як критичного для всіх підгруп спостереження.

Добові коливання ВОТ у хворих на ПІОН та групі контролю. Встановлено, що в 1-й підгрупі ПІОН із нормотонією, мінімальні значення ВОТ реєструвалися з 20:00 по 06:30 год. На ураженому оці середні показники ВОТ в даному проміжку склали з $19,12 \pm 0,56$ до $18,34 \pm 0,48$ мм рт.ст. та з $16,72 \pm 1,05$ до $15,91 \pm 0,56$ мм рт.ст. на парному оці відповідно. Добові коливання ВОТ не перевищували $3,15 \pm 0,21$ мм рт.ст. Динаміка добових коливань ВОТ достовірно відрізнялась на ураженому та парному оці впродовж всього часу вимірювання. Середнє значення ВОТ було достовірно вищим на ураженому оці на 12,60% ($p < 0,05$). Динаміка добових коливань ВОТ в 1-й підгрупі контроль достовірно не відрізнялась на обох очах. Встановлено, що середнє значення ВОТ OS було на 4,26% вище в порівнянні з OD ($p > 0,05$). Середній показник групи контроль $18,94 \pm 1,97$ мм рт.ст.

При порівнянні ураженого ока 1 підгрупи з 1 підгрупою контролю, показники достовірно відрізнялись в проміжку часу з 20:00 по 23:30, та були достовірно нижчі в групі контролю ($p < 0,05$). Встановлено, що показник ВОТ в 1 підгрупі контроль за цей період знизився на 4,96%. В основній підгрупі на ураженому оці відповідний відсоток зменшення склав 4,03%. Проте, при дослідженні загальнодобової динаміки зміни показника ВОТ встановлено, що в 1 підгрупі контроль значення ВОТ знизилося на 16,86% (з $20,39 \pm 1,87$ мм рт.ст. о 6:30 до $16,95 \pm 1,80$ мм рт.ст в 23:30). В той же час, в основній підгрупі коливання кривої ВОТ не зареєстровані ні на ураженому, ні на парному оці (зміна з $18,34 \pm 0,48$ до $18,35 \pm 0,48$ мм рт.ст. та з $15,91 \pm 0,56$ по $16,11 \pm 0,94$ мм рт.ст. відповідно). Це свідчить про відсутність коливань та порушення добового ритму ВОТ як ураженого, так і парного ока та високу ймовірність виникнення ПІОН на парному оці.

В 2-й підгрупі ПІОН з АГ, мінімальні значення ВОТ реєструвалися з 21:00 по 06:30 год. На ураженому оці середні показники ВОТ в даному проміжку склали з $23,93 \pm 0,88$ до $22,97 \pm 0,49$ мм рт.ст. та з $19,93 \pm 0,92$ до $19,83 \pm 0,75$ мм рт.ст. на парному оці відповідно. Добові коливання не перевищували $2,11 \pm 0,23$ мм рт.ст. Динаміка добових коливань ВОТ достовірно відрізнялась на ураженому та парному оці впродовж всього часу дослідження, показники ВОТ були достовірно вищі на ураженому оці на 17,19% ($p < 0,05$). Динаміка добових коливань ВОТ в 2-й підгрупі контроль достовірно не відрізнялась на обох очах. Встановлено, що

середнє значення VOT OS було на 0,58% вище в порівнянні з OD ($p > 0,05$). Середній показник групи контроль $18,97 \pm 1,63$ мм рт.ст.

При порівнянні ураженого ока 2-ї підгрупи з 2-ю підгрупою контролю, показники достовірно відрізнялись в проміжку часу з 20:00 по 23:30, та були достовірно нижчі в групі контролю ($p < 0,05$). Встановлено, що показник VOT в 2 підгрупі контроль за цей період знизився на 4,18%. В основній підгрупі на ураженому оці відповідний відсоток зменшення склав 5,38%. Проте, при дослідженні загальнодобової динаміки зміни показника VOT встановлено, що в 2-й підгрупі контроль значення VOT знизилося на 16,75% (з $20,39 \pm 1,68$ мм рт.ст. о 6:30 до $16,98 \pm 1,45$ мм рт.ст в 23:30). В той же час, в основній підгрупі коливання кривої VOT не зареєстровані ні на ураженому, ні на парному оці, процент зниження 0,48% (зміна з $22,97 \pm 0,49$ до $22,86 \pm 0,51$ мм рт.ст. та з $19,83 \pm 0,75$ до $19,59 \pm 0,68$ мм рт.ст. відповідно), що свідчить про відсутність коливань добового ритму VOT як ураженого, так і парного ока та високу ймовірність виникнення ПОН на парному оці.

В 3-й підгрупі ПОН з гіпотонією, мінімальні значення VOT реєструвалися з 22:00 по 06:30 год. На ураженому оці середні показники VOT в даному проміжку склали з $17,16 \pm 0,89$ до $16,63 \pm 0,76$ мм рт.ст. та з $15,11 \pm 0,74$ до $14,58 \pm 0,60$ мм рт.ст. на парному оці відповідно. Добові коливання VOT не перевищували $2,68 \pm 0,43$ мм рт.ст. Динаміка добових коливань VOT достовірно відрізнялась на ураженому та парному оці протягом всього часу спостережень, показники VOT були достовірно вищі на ураженому оці на 17,15% ($p < 0,05$). Динаміка добових коливань VOT в 3-й підгрупі контроль достовірно не відрізнялась на обох очах. Встановлено, що середнє значення VOT OD було на 0,74% вище в порівнянні з OS ($p > 0,05$). Середній показник групи контроль $18,84 \pm 1,68$ мм рт.ст.

При порівнянні ураженого ока 3-ої підгрупи ПОН з підгрупою контроль, показники достовірно не відрізнялись протягом всього часу вимірювання ($p > 0,05$), а парне око мало достовірно нижчі результати в порівнянні з контролем на обох очах протягом всього часу вимірювання ($p < 0,001$). Встановлено, що показник VOT в 3 підгрупі контроль за критичний період з 20:00 по 23:30 год., знизився на 4,47%. В основній підгрупі на ураженому оці відповідний відсоток зменшення склав 8,78%. Проте, при дослідженні загальнодобової динаміки зміни показника VOT встановлено, що в 3-й підгрупі контроль значення VOT знизилося на 16,58% (з $20,24 \pm 1,71$ мм рт.ст. о 6:30 до $16,89 \pm 1,53$ мм рт.ст в 23:30). В той же час, в основній підгрупі на ураженому оці процент зниження склав 4,45%, та 2,95% на парному оці (зміна з $16,63 \pm 0,76$ до $15,89 \pm 0,87$ мм рт.ст. та з $14,58 \pm 0,60$ до $14,15 \pm 0,74$ мм рт.ст. відповідно), що свідчить про незначні коливання добового ритму VOT ураженого та парного ока, та високу ймовірність виникнення ПОН на парному оці.

Гемодинамічні зміни ПТ у пацієнтів з ПОН протягом доби. Так, встановлено, що в 1-й підгрупі ПОН з нормотонією, мінімальні значення ПТ були зареєстровані з 21:00 по 06:30 год., середні показники в цьому проміжку склали з $54,24 \pm 5,42$ по $53,57 \pm 8,28$ мм рт.ст. на ураженому оці, та з $56,44 \pm 5,66$ по $55,87 \pm 8,20$ мм рт.ст. на парному оці відповідно. Динаміка добових коливань ПТ достовірно не відрізнялась між ураженим та парним оком, показники на

ураженому оці були на 3,63% менші ($p>0,05$). В 1-й підгрупі контроль, добові коливання достовірно не відрізнялась на обох очах, середнє значення ПТ OD було на 0,80% вище в порівнянні з OS ($p>0,05$). В критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження на ураженому оці становив 6,08% ($p<0,05$), на парному оці 6,01% ($p<0,05$) відповідно. В групі контроль процент зниження становив 0,87% ($p>0,05$). Це свідчить про достовірне зниження ПТ в критичному часовому проміжку у групі ПІОН в порівнянні з групою контроль, та ризик виникнення ПІОН на парному оці.

В 2-й підгрупі ПІОН з АГ, мінімальні значення ПТ виявлені з 20:00 по 06:30 год., середні показники в цьому проміжку склали з $66,82\pm 8,54$ по $55,92\pm 12,08$ мм рт.ст. на ураженому оці, та з $70,66\pm 8,43$ до $58,06\pm 11,66$ мм рт.ст. на парному оці відповідно. Динаміка добових коливань ПТ достовірно відрізнялась на ураженому та парному оці з 11:00 до 23:30 год., показники в цьому часовому проміжку були на 6,24% ($p<0,01$) нижчі на ураженому оці. Динаміка добових коливань ПТ в 2-й підгрупі контроль, достовірно не відрізнялась в обох очах, середнє значення ПТ OS було на 0,07% вище в порівнянні з OD ($p>0,05$). В 2-й підгрупі ПІОН в критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження на ураженому оці становив 13,44% ($p<0,001$), на парному оці 13,50% ($p<0,001$) відповідно. В групі контроль процент зниження становив 14,61% ($p<0,001$) Це свідчить про значне зниження ПТ в обох підгрупах спостереження в критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30, та ризик виникнення ПІОН як на парному оці, так і в групі контроль відповідно.

В 3-й підгрупі ПІОН з гіпотонією, мінімальні значення ПТ були виявлені з 21:00 по 06:30 год., середні показники в цьому проміжку склали з $34,81\pm 6,18$ по $31,28\pm 5,62$ мм рт.ст. на ураженому оці та з $37,39\pm 5,13$ до $35,17\pm 5,43$ мм рт.ст. на парному оці відповідно. Динаміка добових коливань ПТ достовірно відрізнялась на ураженому та парному оці з 19:00 до 23:30 год., показники ПТ були достовірно нижчі на ураженому оці на 8,57% ($p<0,05$). Динаміка добових коливань ПТ в 3-й підгрупі контроль, достовірно не відрізнялась в обох очах, середнє значення ПТ OD було на 0,35% вище в порівнянні з OS ($p>0,05$). В 3-й підгрупі ПІОН в критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження на ураженому оці становив 17,60% ($p<0,001$), на парному оці 12,79% ($p<0,001$) відповідно. В групі контроль процент зниження становив 7,04% ($p<0,05$) Це свідчить про більш значне зниження ПТ в критичному часовому проміжку у групі ПІОН в порівнянні з групою контроль, та ризик виникнення ПІОН на парному оці.

Оцінка зорових функцій, морфометричних показників і офтальмоскопічних даних у пацієнтів з ПІОН в основній і контрольній групах. Гострота зору в 1 групі з розробленою комплексною схемою лікування, поліпшилася в середньому на $0,37\pm 0,02$ на 10 день лікування, порівняно з показником до лікування ($0,10\pm 0,02$) ($p<0,001$) і через місяць після проведеного курсу лікування становила в середньому $0,50\pm 0,02$ ($p<0,001$). У групі контролю на 10 день лікування ГЗ становила в середньому $0,08\pm 0,01$, порівняно з показником до лікування ($0,09\pm 0,02$), та через 1 місяць після проведеного лікування – в середньому $0,12\pm 0,02$, що вказує на не достовірне підвищення ГЗ ($p>0,05$). Отже, при використанні запропонованої нами комплексної схеми лікування у хворих 1 групи

через 1 місяць після лікування ГЗ збільшилась у 4,2 рази ($p < 0,001$), тоді як у групі контролю ГЗ збільшилась в 1,4 рази ($p > 0,05$) в порівнянні з вихідними показниками.

Показник порогової чутливості сітківки (ПЧС) у хворих 1 і 2 групи перед лікуванням був знижений більш ніж у 6 разів і становив у середньому $13,85 \pm 0,53$ dB ($p < 0,001$). В основній групі, через 1 місяць після лікування, показник ПЧС знизився на 45,50% (з $13,72 \pm 0,54$ до $7,47 \pm 0,32$ dB) та був вище норми у 3,7 рази ($p < 0,001$). В групі контролю, на 30 день після лікування, показник ПЧС знизився на 23,50% та був вище норми в 5,3 разів (з $13,54 \pm 2,38$ до $10,69 \pm 0,19$ dB ($p > 0,05$)). Тобто, в результаті лікування хворих на ПОН розробленою комплексною схемою, спостерігалось достовірне покращення показника ПЧС на 22,00% в порівнянні з групою контролю ($p < 0,001$).

Показник ТШНВ сітківки ДЗН на 10 день після лікування в 1 групі становив у середньому $161,09 \pm 10,32$ мкм, що на 23,97% менше в порівнянні з середнім показником групи контролю ($211,89 \pm 8,95$ мкм). Через 1 місяць показник становив у середньому $125,21 \pm 3,78$ мкм, що на 35,60 % менше, ніж у групі контролю ($194,42 \pm 4,39$ мкм) ($p < 0,001$). Отже, середній показник ТШНВ сітківки ДЗН знизився на 40,28% (з $209,66 \pm 16,29$ до $125,21 \pm 3,78$ мкм) ($p < 0,001$) в основній групі. В групі контролю середній показник знизився з $216,35 \pm 14,86$ мкм на гострій стадії до $194,42 \pm 4,39$ мкм через місяць після лікування, що на 7,26% менше з вихідними даними ($p > 0,05$). Тобто, в результаті лікування хворих на ПОН розробленою комплексною схемою, спостерігалось достовірне покращення показника ТШНВ сітківки ДЗ ($p < 0,001$).

Так, середній показник ТШНВ сітківки макулярної зони в 1-й групі на 10 день становив $399,95 \pm 17,83$ мкм, що на 19,80 % менше в порівнянні з середнім показником групи контролю ($498,72 \pm 19,21$ мкм) ($p < 0,001$). Через 1 місяць після проведеного лікування даний показник в основній групі становив $348,55 \pm 10,73$ мкм, що на 29,25 % менше, ніж у групі контролю ($492,66 \pm 19,11$ мкм) ($p < 0,001$). Таким чином при застосуванні розробленої комплексної схеми лікування хворих на ПОН середній показник ТШНВ сітківки макулярної ділянки знизився на 27,58% (з $481,26 \pm 12,04$ мкм до $348,55 \pm 10,73$ мкм) ($p < 0,001$). В групі контролю даний показник знизився з $511,18 \pm 18,06$ мкм на гострій стадії до $492,66 \pm 19,11$ мкм через місяць після лікування, що на 3,62% менше з вихідними даними ($p > 0,05$).

Офтальмоскопічно, в основній групі з розробленою комплексною схемою лікування, дифузний набряк ДЗН був виявлений у 20 хворих через 1 місяць після лікування, що на 41,17% менше в порівнянні з початковими даними. У групі контролю дифузний набряк був виявлений у 15 хворих на 30 день після лікування, що на 16,66% менше в порівнянні з вихідними даними. Набряк макулярної ділянки в основній групі був виявлений у 16 хворих через 1 місяць після лікування, що на 56,76% менше в порівнянні з вихідними даними. У групі контролю, даний показник складав 21,05%. (табл.2).

Динаміка офтальмоскопічних даних у хворих на ПОН в основній та контрольній групах

Ознака:	1 група (n=38)			1 група контроль (n=20)		
	1 день до лікування	10 день після лікування	30 день після лікування	1 день до лікування	10 день після лікування	30 день після лікування
Дифузний набряк ДЗН	34 (88,33%)	23 (61,67%)	20 (51,67%)	18 (88,14%)	16 (79,66%)	15 (76,27%)
Секторальний набряк ДЗН	4 (11,67%)	3 (6,67%)	1 (3,33%)	2 (11,86%)	2 (8,47%)	1 (6,78%)
Часткова атрофія ДЗН			11 (28,33%)			12 (57,63%)
Штрихоподібні крововиливи в перипаплярній зоні	30 (80,00%)	20 (53,33%)	6 (15,00%)	17 (84,75%)	15 (76,27%)	7 (35,59%)
Набряк макулярної ділянки	37 (98,33%)	25 (65,00%)	16 (43,33%)	19 (96,61%)	18 (88,14%)	15 (72,88%)
Звуження артерій і вен	35 (93,33%)	27 (70,00%)	15 (40,00%)	19 (94,92%)	17 (86,44%)	14 (69,49%)

Динаміка очного ПТ ураженого та парного ока в 1 групі та у групі контроль. Був розрахований середній добовий показник очного ПТ для ураженого ока перед лікуванням та на 10 день після проведеної терапії. Так як найбільш важливі значення ПТ у хворих на ПОН мають нічні та ранкові показники, окремо були розраховані показники ПТ в часовому проміжку з 20:00 до 06:30 год., для візуалізації результатів проведеного комплексного лікування.

Середній показник добового ПТ ураженого ока підвищився на 9,36% по відношенню до початкових даних до лікування (з $55,11 \pm 1,70$ мм рт.ст. до $60,27 \pm 1,67$ мм рт.ст.) ($p < 0,05$). В критичному для ока часовому проміжку з 20:00 по 23:30 год показник ПТ підвищився на 10,83% по відношенню до початкових даних до лікування (з $50,51 \pm 1,53$ мм рт.ст. до $55,98 \pm 1,57$ мм рт.ст.) ($p > 0,05$). У групі хворих з нормотонією, на 10 день після лікування, ПТ збільшився на 9,82% з $56,27 \pm 1,94$ до $61,79 \pm 1,95$ мм рт.ст., що достовірно вище в порівнянні з початковими показниками ($p < 0,02$). У групі хворих з ГХ, на 10 день після лікування, ПТ збільшився на 8,46% з $67,23 \pm 1,90$ мм рт.ст. до $72,92 \pm 1,77$ мм рт.ст., що достовірно вище початкових даних ($p < 0,05$). У групі хворих з гіпотонією, даний показник збільшився на 10,18%, з $41,82 \pm 1,23$ мм рт.ст. по $46,08 \pm 1,27$ мм рт.ст., що достовірно вище початкових даних ($p < 0,05$).

ВИСНОВКИ

1. Передня ішемічна оптична нейропатія – одна з основних причин гострого порушення зору і сліпоти у людей середнього та літнього віку та становить 41,6% - 49,5% серед хвороб зорового нерва. Хвороба характеризується раптовим різким погіршенням зору, часто – на фоні супутніх захворювань, таких як: гіпертонічна

хвороба, артеріальна гіпотонія, атеросклероз, розлади мозкового кровообігу та ін. Незважаючи на сучасні дослідження, на даний час відсутній єдиний погляд на патогенез цієї хвороби, точний механізм ПОН не є повністю зрозумілим, тому подальше з'ясування цих обставин залишається актуальним для визначення методики лікування ПОН.

2. Встановлено, що в підгрупах з нормотонією мінімальні значення Сер.АТ були зареєстровані з 22:00 по 24:00 год., у підгрупі з ПОН показники Сер.АТ склали з $81,28 \pm 2,54$ до $83,31 \pm 4,70$ мм рт.ст., та були на 0,13% ($p > 0,05$) нижчі ніж у групі контролю. Мінімальні значення ВОТ реєструвалися з 20:00 по 06:30 год., на ураженому оці середні показники склали з $19,12 \pm 0,56$ до $18,34 \pm 0,48$ мм рт.ст., що на 12,60% ($p < 0,05$) вище, ніж на парному оці. Мінімальні значення ПТ реєструвалися з 21:00 по 06:30 год., на ураженому оці середні показники склали з $54,24 \pm 5,42$ по $53,57 \pm 8,28$ мм рт.ст., що на 3,63% ($p > 0,05$) менше ніж на парному оці. В критичному проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження ПТ ураженого ока склав 6,08% ($p < 0,05$), парного – 6,01% ($p < 0,05$). В групі контролю процент зниження склав – 0,87% ($p > 0,05$), що свідчить про більш значне зниження ПТ у групі ПОН в порівнянні з групою контролю, та ризик виникнення ПОН на парному оці.

3. Встановлено, що в підгрупах з ГХ мінімальні значення Сер.АТ були зареєстровані з 22:00 по 24:00 год., у підгрупі з ПОН показники Сер.АТ склали з $95,35 \pm 9,29$ до $90,11 \pm 10,44$ мм рт.ст., та були на 1,57% ($p > 0,05$) вищі ніж у групі контролю. Мінімальні значення ВОТ реєструвалися з 21:00 по 06:30 год., на ураженому оці середні показники склали з $23,93 \pm 0,88$ до $22,97 \pm 0,49$ мм рт.ст., що на 17,19% ($p < 0,05$) вище ніж на парному оці. Мінімальні значення ПТ виявлені з 20:00 по 06:30 год., на ураженому оці середні показники склали з $66,82 \pm 8,54$ по $55,92 \pm 12,08$ мм рт.ст., що на 6,24% ($p < 0,01$) нижчі на ураженому оці. В критичному проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження ПТ ураженого ока становив 13,44% ($p < 0,001$), парного – 13,50% ($p < 0,001$). В групі контролю процент зниження склав – 14,61% ($p < 0,001$), що свідчить про значне зниження ПТ в обох підгрупах спостереження в критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30, та ризик виникнення ПОН як на парному оці, так і в групі контролю відповідно.

4. Встановлено, що в групах із гіпотонією мінімальні значення Сер.АТ реєструвалися з 22.00 по 24.00., у підгрупі з ПОН показники Сер.АТ склали з $64,01 \pm 5,58$ до $60,1 \pm 4,40$ мм рт.ст., та були на 0,22% ($p > 0,05$) вищі ніж у групі контролю. Мінімальні значення ВОТ реєструвалися з 22:00 по 06:30 год., на ураженому оці середні показники склали з $17,16 \pm 0,89$ до $16,63 \pm 0,76$ мм рт.ст., що на 17,15% ($p < 0,05$) вищі ніж на парному оці. Мінімальні значення ПТ виявлені з 21:00 по 06:30 год., на ураженому оці середні показники склали з $34,81 \pm 6,18$ по $31,28 \pm 5,62$ мм рт.ст., що на 8,57% ($p < 0,05$) нижчі на ураженому оці. В критичному часовому проміжку з 20:00 по 23:30 процент зниження ПТ ураженого ока склав – 17,60% ($p < 0,001$), парного – 12,79% ($p < 0,001$). В групі контролю процент зниження склав 7,04%. ($p < 0,05$), що свідчить про більш значне зниження ПТ в критичному часовому проміжку у групі ПОН в порівнянні з групою контроль та ризик виникнення ПОН на парному оці.

5. Корекції нічного ПТ у хворих на ПІОН досягали за рахунок зниження ВОТ (бримонідину тартрат 0,15%). У групі з нормотонією на 10 день після лікування, ПТ збільшився на 9,82% ($p < 0,02$) з $56,27 \pm 1,94$ до $61,79 \pm 1,95$ мм рт.ст., у групі з ГХ – ПТ збільшився на 8,46% ($p < 0,05$) з $67,23 \pm 1,90$ до $72,92 \pm 1,77$ мм рт.ст., у групі з гіпотонією, даний показник збільшився на 10,18% ($p < 0,05$), з $41,82 \pm 1,23$ до $46,08 \pm 1,27$ мм рт.ст. відповідно. Середній показник добового ПТ ураженого ока в основній групі підвищився на 9,36% ($p < 0,05$) по відношенню до початкових даних до лікування (з $55,11 \pm 1,70$ до $60,27 \pm 1,67$ мм рт.ст.). В критичному для ока часовому проміжку з 20:00 по 23:30 год. показник підвищився на 10,83% ($p < 0,05$) з $50,51 \pm 1,53$ до $55,98 \pm 1,57$ мм рт.ст.

6. Запропонована комплексна схема лікування хворих на ПІОН, що полягає в застосуванні гіпотензивного препарату бримонідину тартрат 0,15% та препаратів прямої нейропротекції, сприяє покращенню зорових функцій: гострота зору на 30 день після лікування збільшилась у 4,2 рази ($p < 0,001$), з $0,10 \pm 0,02$ до $0,50 \pm 0,02$, (в групі контролю в 1,4 рази ($p > 0,05$)); показник ПЧС знизився на 45,50% ($p < 0,001$), з $13,72 \pm 0,54$ до $7,47 \pm 0,32$ dB, (в групі контролю на 23,50% ($p > 0,05$)); морфометричних значень: показник ТШНВ сітківки ДЗН знизився на 40,28% ($p < 0,001$), з $209,66 \pm 16,29$ мкм до $125,21 \pm 3,78$ мкм, (в групі контролю на 7,26% ($p > 0,05$)); показник ТШНВ макулярної зони знизився на 27,58% ($p < 0,001$), з $481,26 \pm 12,04$ мкм до $348,55 \pm 10,73$ мкм, (в групі контролю на 3,62% ($p > 0,05$)).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Хворим на ПІОН рекомендовано проводити ДМАТ та ВОТ з метою діагностики, оцінки динаміки протікання захворювання, та контролю ефективності призначеного лікування.

Для виявлення факторів ризику розвитку ПІОН, обстежуваним доцільно проводити розрахунок ПТ для встановлення критичного часового проміжку.

Для підвищення ефективності лікування, нормалізації показників ПТ, зорових функцій, морфометричних та офтальмоскопічних показників рекомендовано застосування нейропротекторної схеми лікування з використанням місцевого гіпотензивного препарату, бримонідину тартрат 0,15% по 1 краплі 2 рази на день.

ПЕРЕЛІК НАУКОВИХ ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Бездетко ПА, Шилкина ДИ. Современные аспекты клиники и лечения передней ишемической оптической невропатии. Архив офтальмологии Украины. 2014;1(Т.2):103-13. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу,брала участь у підготовці висновків дослідження).*
2. Бездетко ПА, Шилкина ДИ. К вопросу о нейропротекторном лечении передней ишемической оптической невропатии. Таврич. мед.-биологич. вестн. 2013;3 Ч.2 (63):16-28.*(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу,брала участь у підготовці висновків дослідження).*
3. Zhdan V, Khaymenova G, Martinyuk D, Babanina M, Mamontova T. Determine the effectiveness of lipid-lowering therapy in patients with AION with coronary heart disease. Wiadomosci Lekarskie. 2017;Т. LXX(2);303-5. *(Здобувач самостійно*

проводила набір та аналіз первинного матеріалу, приймала участь у підготовці висновків дослідження).

4. Бездітко ПА, Шилкіна ДІ. Динамика зависимости внутриглазного и артериального давления в течении суток у больных передней ишемической оптической нейропатией с сопутствующей артериальной гипертензией на фоне приема ингибиторов карбоангидразы. Таврійський медико-біологіч. вісн. 2012;15(3), ч. 3(59):16-8. *(Здобувач брала участь у обстеженні хворих, аналізувала отримані дані, висновки сформульовані разом з науковим керівником).*

5. Бездітко ПА, Шилкіна ДІ. Перфузійний тиск у хворих на передню ішемічну оптичну нейропатію в залежності від рівня артеріального тиску. Арх. офтальмол. України. 2015;3(2):26-31. *(Здобувач брала участь у обстеженні хворих, аналізувала отримані дані, висновки сформульовані разом з науковим керівником).*

6. Zhdan V, Khaymenova G, Martinyuk D, Potyazhenko M., Kirian E. Modernization of therapy in patients with AION and ischemic heart disease. Open-access journal Clinical Practice (Therapy). 2016;13(3):63-66. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу, діагностичні методики, брала участь у підготовці висновків дослідження).*

7. Шилкіна ДІ. О прямой зависимости внутриглазного и артериального давления в течении суток. В: Медицина третього тисячоліття: Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів; 2012 Січ 17; Харків; 2012. с. 274.

8. Бездетко ПА, Шилкіна ДІ. Частота возникновения передней ишемической оптической нейропатии после экстракции катаракты. В: Новітня офтальмохірургія та сучасні можливості діагностики і лікування очної патології: Збірник праць ювілейної науково-практичної конференції за участю міжнародних спеціалістів; 2013 Листоп 20-21; Київ; 2013. с. 60-61. *(Здобувач брала участь у обстеженні хворих, аналізувала отримані дані, висновки сформульовані разом з науковим керівником).*

9. Bezdetko P, Shylkyna D. Anterior ishemic optic neuropathy clinical course features. In: 4th International Scientific Interdisciplinary Congress for medical students and young doctors. Kharkiv, Ukraine; 2011 April 13-14; Kharkiv; 2011. p. 187-8.

(Здобувач брала участь у обстеженні хворих, аналізувала отримані дані, висновки сформульовані разом з науковим керівником).

10. Бездетко ПА, Шилкіна ДІ. Применение ингибиторов карбоангидразы в комплексном лечении передней ишемической оптической нейропатии. В: Матеріали науково-практичної конференції офтальмологів з міжнародною участю «Філатовські читання»; 2012 Трав. 24-25; Одеса; 2012. с. 137-8. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу, готувала висновки).*

11. Bezdetko P, Shylkyna D. The usage of inhibitors of carbonic anhydrase in complex treatment of Non-Arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION). In: 5th International Scientific Interdisciplinary Congress for medical students and young doctors. Abstract book; Kharkiv. Ukraine; 2012 April 25-26; 2012. p. 187-8. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу, брала участь у підготовці висновків дослідження).*

12. Bezdetko P, Shylkyna D. Inhibitors of carbonic anhydrase in treatment of Non-Arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION). In: 6th International Scientific

Interdisciplinary Congress for medical students and young doctors. Abstract book; Kharkiv. Ukraine; 2013 May 16-17; 2013. p. 206-7. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу, та формулювала висновки дослідження).*

13. Bezdetko P, Shylkyna D. Straight neuroprotection in complex treatment of Non-Arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION). In: World Ophthalmology Congress of the International Council of Ophthalmology (WOG); 2014 April 2-6; Tokyo, Japanese; Tokyo; 2014. p. 288. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу, та формулювала висновки дослідження).*

14. Бездетко ПА, Шилкина ДИ. К вопросу о нейропротекторном лечении передней ишемической оптической нейропатии. В: Матеріали науково-практичної конференції офтальмологів з міжнародною участю «Філатовські читання», присвяченої 80-річчю тканинної терапії за методом академіка ВП. Філатова; 2013 Трав. 23-24; Одеса; 2013. с. 14-5. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу, та формулювала висновки дослідження).*

15. Бездетко ПА, Шилкина ДИ. К вопросу о нейропротекторном лечении передней ишемической оптической нейропатии. В: Материалы научно-практической конференции с международным участием «Азаровские чтения. Нейроофтальмология. Патология сетчатки»; 2013 Окт. 17-18; Судак; 2013. с. 6. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу, та формулювала висновки дослідження).*

16. Шилкина ДИ, Минухина ДВ. Прямая нейропротекция в комплексном лечении передней ишемической оптической нейропатии. В: Медицина третьего тысячелетия: Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів; 2013 Січ 15-16; Харків; 2013. с. 277. *(Здобувач проводила набір та аналіз первинного матеріалу, та формулювала висновки дослідження).*

17. Бездетко ПА, Мартынюк ДИ. Эффективность оригинальной комплексной нейропротекторной схемы лечения передней ишемической оптической нейропатии в зависимости от уровня артериального давления. G. Med. news. 2016;2(251):21-4. *(Здобувач брала участь у обстеженні хворих, аналізувала отримані дані, висновки сформульовані разом з науковим керівником).*

АНОТАЦІЯ

Мартынюк Д.І. Клініко-патогенетичне обґрунтування методів лікування передньої оптичної ішемічної нейропатії. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.08.18 «Офтальмологія» (222 – Медицина). – Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Міністерство охорони здоров'я України, Київ, 2018.

Дисертація присвячена підвищенню ефективності лікування хворих на ПІОН шляхом вивчення впливу на перебіг ПІОН прямої нейропротекції і корекції градієнта нічної гіпотонії і ПТ зорового нерва у хворих в залежності від показників АТ. Розширені наукові знання про особливості добових коливань Сер.АТ у хворих на ПІОН. Встановлено, що динаміка Сер.АТ в усіх групах спостереження достовірно не відрізнялась від групи контролю ($p > 0,05$).

Доповнено наукові дані про особливості добових коливань ВОТ у хворих на ПІОН в залежності від рівня АТ. Встановлено, що динаміка середніх показників ВОТ в усіх групах спостереження була достовірно вища на ураженому оці. Так, встановлено, що у всіх групах спостереження добові коливання ВОТ були достовірно вищі на ураженому оці протягом всього часу спостережень. У групі з нормотонією показники були вищі на 12,60% ($p < 0,05$), у групі з АГ на – 17,15% ($p < 0,05$) та у групі з гіпотонією – на 17,15% ($p < 0,05$). Доповнено наукові дані про показники ПТ та їх коливання в залежності від рівня АТ у хворих на ПІОН. Так, визначено, що показники ПТ ураженого ока були достовірно нижчі в групах з АГ на 6,24% ($p < 0,01$) з 11:00 до 23:30 год., та гіпотонією на 8,57% ($p < 0,05$) з 19:00 до 23:30 год. Для підвищення ефективності лікування хворих на ПІОН, нормалізації показників ПТ на 9,36% ($p < 0,05$). Запропоновано застосування препаратів прямої нейропротекції: антагоніста потенціал-залежних кальцієвих каналів L-типу – похідних дигідропіридину – нимодипіну (винятком призначення були хворі з фізіологічною гіпотонією); антагоніста NMDA-рецепторів, мембраностабілізатор – цитиколіну; BDNF (brain-derived-neurotrophic-factor) поліпептиду – кортиксину, за схемою.

Ключові слова: передня ішемічна оптична нейропатія, перфузійний тиск, нейропротекторне лікування, артеріальний тиск.

АННОТАЦИЯ

Мартынюк Д.И. Клинико-патогенетическое обоснование методов лечения передней оптической ишемической нейропатии. - Квалификационная научный труд на правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.08.18 «Офтальмология» (222 - Медицина). - Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Министерство здравоохранения Украины, Киев, 2018.

Диссертация посвящена повышению эффективности лечения больных ПИОН путем изучения влияния на течение ПИОН прямой нейропротекции и коррекции градиента ночной гипотонии и перфузионного давления (ПД) ЗН у больных в зависимости от показателей артериального давления (АД).

Дополнены научные знания об особенностях суточных колебаний Ср.АД у больных ПИОН. Установлено, что динамика Ср.АД во всех группах наблюдения достоверно не отличалась от группы контроля ($p < 0,05$). Минимальные значения Ср.АД были зарегистрированы в одном временном промежутке с 22:00 по 02:00 ч. В группе больных ПИОН с нормотонией, показатели Ср.АД были на 0,13% ($p > 0,05$) выше, чем в группе контроля. В группе больных ПИОН с АГ показатели были на 1,57% ($p > 0,05$) выше, чем в группе контроля, а в группе больных ПИОН с гипотонией, показатели Сер.АТ были на 0,22% ($p > 0,05$) выше по сравнению с группой контроля. Дополнены научные данные об особенностях суточных колебаний ВГД у больных ПИОН в зависимости от уровня АД. Установлено, что динамика колебаний среднего ВГД достоверно отличалась на пораженном и парном глазу в основной группе. В группе больных ПИОН с нормотонией, показатели ВГД были достоверно выше на пораженном глазу на 12,60% ($p < 0,05$).

В группе контроля, без офтальмопатологии, этот показатель составлял 4,40% ($p > 0,05$). В группе больных ПИОН и ГБ, показатели ВГД были достоверно выше на пораженном глазу на 17,19% ($p < 0,05$). В группе контроля, без офтальмопатологии, этот показатель составлял 0,58% ($p > 0,05$). В группе больных ПИОН с гипотонией показатели ВГД были достоверно выше на пораженном глазу на 17,15% ($p < 0,05$). В группе контроля, без офтальмопатологии, этот показатель составлял 0,74% ($p > 0,05$). Дополнены научные данные о показателях ПД и их колебания в зависимости от уровня АД у больных ПИОН. Установлено, что в группе больных ПИОН с нормотонией динамика суточных колебаний ПД достоверно не отличалась между пораженным и парным глазом. Показатели на пораженном глазу были на 3,63% меньше ($p < 0,05$). В критическом временном промежутке с 20:00 по 23:30 процент снижения на пораженном глазу составлял 6,08% ($p < 0,05$), на парном глазу 6,01% ($p < 0,05$) соответственно. В группе больных ПИОН и ГБ, динамика суточных колебаний ПД достоверно отличалась на пораженном и парном глазу с 11:00 до 23:30 ч., Показатели в этом временном промежутке были на 6,24% ($p < 0,01$) ниже на пораженном глазу. В критическом временном промежутке с 20:00 по 23:30 процент снижения на пораженном глазу составил 13,44% ($p < 0,001$), на парном глазу 13,50% ($p < 0,001$) соответственно. В группе больных ПИОН с гипотонией, динамика суточных колебаний ПД достоверно отличалась на пораженном и парном глазу с 19:00 до 23:30 ч. Показатели ПД были достоверно ниже на пораженном глазу на 8,57% ($p < 0,05$). В критическом временном промежутке с 20:00 по 23:30 процент снижения на пораженном глазу составил 17,60% ($p < 0,001$), на парном глазу 12,79% ($p < 0,001$) соответственно. В группе контроль процент снижения составил 7,04%. ($p < 0,05$). В результате проведенной работы разработана комплексная схема лечения больных ПИОН с применением коррекции ИТ и АД. Установлено, что коррекция ночного ПД у больных ПИОН достигалась за счет снижения ВГД (бримонидина тартрат 0.15%, по 1 капле 2 раза в сутки). В группе больных с нормотонией на 10 день после лечения ПД увеличился на 9,82% с $56,27 \pm 1,94$ до $61,79 \pm 1,95$ мм рт.ст., что достоверно выше по сравнению с начальными показателями ($p < 0,02$). В группе больных с ГБ на 10 день после лечения ПД увеличился на 8,46% с $67,23 \pm 1,90$ мм рт.ст. в $72,92 \pm 1,77$ мм рт.ст., что достоверно выше исходных данных ($p < 0,05$). В группе больных с гипотонией данный показатель увеличился на 10,18%, с $41,82 \pm 1,23$ мм рт.ст. по $46,08 \pm 1,27$ мм рт.ст., что достоверно выше исходных данных ($p < 0,05$). Средний показатель суточного ПД пораженного глаза повысился на 9,36% по отношению к исходным данным к лечению (с $55,11 \pm 1,70$ мм рт.ст. до $60,27 \pm 1,67$ мм рт.ст.) ($p < 0,05$). В критическом временном промежутке с 20:00 по 6:30 ч. показатель ПД повысился на 10,83% по отношению к исходным данным к лечению (с $50,51 \pm 1,53$ мм рт.ст. до $55,98 \pm 1,57$ мм рт.ст.) ($p > 0,05$). Расширено научную информацию и предоставлены результаты изучения морфометрических и функциональных показателей зрительного нерва у больных ПИОН в зависимости от уровня ПД. Установлено, что при применении комплексной схемы лечения ОЗ увеличилась в 4,2 раза ($p < 0,001$), с $0,10 \pm 0,02$ до $0,50 \pm 0,02$; показатель ПЧС снизился на 45,50% ($p < 0,001$), с $13,72 \pm 0,54$ до $7,47 \pm 0,32$ dB; показатель ТШНВ сетчатки ДЗН снизился на 40,28% ($p < 0,001$), с $209,66 \pm 16,29$

мкм до $125,21 \pm 3,78$ мкм; показател ь ТШНВ макулярной зоны снизился на 27,58% ($p < 0,001$), с $481,26 \pm 12,04$ мкм до $348,55 \pm 10,73$ мкм;

Ключевые слова: передняя ишемическая оптическая нейропатия, перфузионное давление, нейропротекторными лечения, артериальное давление.

ANNOTATION

D. Martynyuk - clinical-pathogenic validation of methods of treatment of anterior optical ischemic neuropathy. – Qualification scientific research with manuscript copyrights.

Dissertation for Candidate degree of Medical Science in specialty – 14.08.18 “Ophthalmology” (222 - Medicine). – P. L. Shchupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health Care of Ukraine, Kyiv, 2018.

The objective of the dissertation is improvement of treatment efficiency of patients with AION by means of learning the influence of direct neuroprotection, correction gradient of nocturnal hypotension and optic nerve perfusion pressure on AION progress, depending on arterial pressure rate. The scientific knowledge about features of daily fluctuation of arterial pressure of AION patients has been significantly broadened. It was determined, that in all groups of patients the minimal indexes of average AP and HR were registered during the same time period, from 22.00 till 24.00. Also, we have updated the scientific knowledge about the key features of daily fluctuation of intraocular pressure of AION patients, depending on AP rate, explored the rates of perfusion pressure (PP) and its fluctuation, depending on AP rate (hypertension disease (HD), arterial hypotension and normotension), proved, that in group with patients with AION and arterial hypotension, the average rates of PP were the smallest, compared to groups with normotension and HD of I and II stages. The complex treatment scheme was developed for AION patients, with utilization of correction of PP and AP rates. It was discovered, that the correction of nocturnal PP for AION patients was reached by decreasing intraocular pressure (brimonidine tartrate 0.15% one drop two times/day). The scientific information has been extended and have been given the results of researches of morphometric and functional indexes of optic nerve for AION patients, depending on PP rate.

Key words: anterior ischemic optical neuropathy, perfusion pressure, neuroprotection treatment, arterial pressure.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія

АТ – артеріальний тиск

ВОТ – внутрішньоочний тиск

ГЗ – гострота зору

ДАТ – діастолічний артеріальний тиск

ДМАТ – добовий моніторинг артеріального тиску

ЗН – зоровий нерв

ШОН – передня ішемічна оптична нейропатія

ПТ – перфузійний тиск

ПЧС – порогова чутливість сітківки

САТ – систолічний артеріальний тиск

Сер.АТ – середній артеріальний тиск

ТШНВ – товщина шару нервових волокон

p – вірогідність