**Завгородня Наталія Григорівна. Вплив патології екстра- та інтракраніальних відділів судин дуги аорти на механізми розвитку та клінічний перебіг різних форм первинної глаукоми (клініко- ангіологічні дослідження) : Дис... д-ра мед. наук: 14.01.18 / Запорізький ін-т удосконалення лікарів. — Запоріжжя, 2003. — 357арк. — Бібліогр.: арк. 306-357.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Завгородня Н.Г. Вплив патології екстра- та інтракраніальних сегментів судин дуги аорти на механізми розвитку та клінічний перебіг різних форм первинної глаукоми (Клініко-ангіологічні дослідження).- Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.18 – Очні хвороби.- Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України, Одеса, 2003.На основі всесторонього вивчення стану гемодинаміки в басейні очної артерії, в екстра- та інтракраніальних сегментах магістральних судин голови, змін гідродинаміки ока у хворих з різними формами первинної глаукоми та у пацієнтів з патологією магістральних судин голови без глаукоми визначено, що характерною особливістю мозкової гемодинаміки у хворих на первинну глаукому, незалежно від її форми, є функціональна роз`єднаність Вілізієва кола.Показана залежність порушень гемодинаміки ока від рівня ураження судинної системи мозку (екстра- чи інтракраніального), в зв`язку з чим запропоновано виділяти два клінічні типи первинної глаукоми – гіповолемічний та гіперволемічний, які потребують різного підходу до лікування. Доведено, що глаукома нормального тиску є різновидністю гіповолемічного типу глаукоми. Запропоновані диференційовані схеми лікування хворих на первинну глаукому в залежності від клінічного типу дозволили значно підвищити зорові функції і досягти стабілізації глаукомного процесу протягом трьох років в 95% випадків (проти 36,8% в контролі). |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Загальновизнаною в науковій офтальмологічній літературі є концепція поліпатогенетичності первинної глаукоми.. Однак ще остаточно не визначено роль судинних факторів в механізмах розвитку глаукоми, зокрема не встановлено рівень ураження судинної системи мозку. Недостатнє знання щодо вищеозначених питань є гальмом для цілеспрямованого лікування різ-них форм первинної глаукоми і внаслідок цього – причиною високого проценту інвалідності (10%) в зв`язку з незворотньою втратою зору.2. Характерною особливiстю мозкової гемодинамiки у пацiєнтiв з первинною глаукомою, незалежно вiд її форми, є функцiональна роз‘єднанiсть Вiлiзiєва кола мозку, що виявляється у 95% хворих на глаукому. У пацієнтів з патологією екстракраніальних судин голови глаукома виявляється в 25 % випадків, а при сполученні такої патології з порушенням функції Вілізієва кола мозку – в 85% випадків.3. Стан гемодинамiки в басейнi очної артерiї у хворих на первинну вiд-критокутову глаукому залежить вiд рiвня ураження судинної системи мозку. Ураження екстракранiального вiддiлу внутрiшньої сонної артерiї (гіпово-лемічний тип) супроводжується зниженням показникiв гемодинамiки в басейнi очної артерiї (47 % хворих), а патологiя iнтракранiальних сегментiв ВСА характеризується пiдвищенням швидкості кровотоку по очній артерії (гіперволемічний тип, 53% випадків).4. Гідродинамічні розлади при відкритокутовій формі первинної глаукоми залежать від рівня ураження судинної системи мозку та від стану гемодинаміки в басейні очної артерії. При гіповолемічному типі відкритокутової глаукоми ведучим фактором в розвитку гiдродинамiчних порушень є знижен-ня швидкості продукцiї камерної рiдини та розвиток явища «iстиного колапсу» шлемова каналу з порушенням його функції. При гіперволемічному (дисциркуляторному) типі первинної глаукоми гідродинамічні розлади починаються з пiдвищення швидкості продукцiї камерної рiдини та утруднення венозного відтоку.5. Перебіг відкритокутової глаукоми може також відбуватися на фоні сполучення екстракраніального ураження магістральних судин з одного боку та інтракраніальних судин на протилежній стороні (17% випадків), що на фоні порушення функції Вілізієва кола приводить до зниження показників лінійної швидкості кровотоку по одній очній артерії (гіповолемічний тип) та до їх підвищення по другій (гіперволемічний тип).6. Перебіг глаукомного процесу на очах з глаукомою низького тиску характеризується прогресивним зниженням показників лінійної швидкості кровотоку по очній артерії, зниженням діастолічного та середнього динамічного тиску в ній на фоні патології екстракраніальних судин та порушеної функції Вілізієва кола, що дозволяє віднести глаукому з нормальним (псевдонормальним) тиском до гіповолемічного типу первинної відкритокутової глаукоми.7. При закритокутовiй формi первинної глаукоми гемодинамiчнi зсуви в мозкових та очнiй артерiях вiдповiдають таким, що спостерігаються при вiдкритокутовiй формi захворювання, але найбiльш часто зустрiчається тип порушень гемодинамiки, характерний для гіперволемічного типу глаукоми (89% випадкiв). В гідродинамічних зсувах також найбільш часто (89% випадків) переважає гіперпродукція внутрішньоочної рідини. Зниження швидкості її утворення характерне лише для закритокутової глаукоми з плоскою райдужкою, де має місце зниження показників лінійної швидкості кровотоку по очній артерії.9. Розвиток клінічних проявів гострого та підгострого приступу закритокутової глаукоми залежить від стану гемодинаміки в басейні очної артерії. Швидкість кровотоку по очній артерії при гострому приступі майже на на 20% нижча, а на очах з підгострим приступом на 30% вища, ніж в нормі. Зниження кровонаповнення очного яблука сприяє виникненню фази странгуляції та запальних явищ і поважчує перебіг гострого приступу, що дозволяє розгладати гострий приступ глаукоми як фазу декомпенсації між гемо- та гідродинамічними процесами в оці.10. Вазореконструктивні втручання на внутрішній сонній та хребтових артеріях позитивно впливають на гідродинаміку гомолатерального ока, а при добрій функції Вілізієва кола – і на гідродинаміку ока з протилежної сторони. Однак в 5% випадків (при сполученні ураження магістральної судини з патологією інтракраніальних гілок ВСА), може розвиватися, так званий, “очний реперфузійний синдром”, що проявляється підвищенням показників швидкості кровотоку по очним артеріям, збільшенням швидкості продукції внутрішньоочної рідини та підвищенням рівня офтальмотонусу.11. У хворих на первинну глаукому гіповолемічного типу (з патологією екстракраніальних судин голови), що супроводжується зниженням показ-ників гемодинаміки по очній артерії, застосування пiлокарпiну приводить до достовiрного збiльшення коефiцiєнту легкостi вiдтоку, зниженню показників істиного офтальмотонусу (Р < 0,05). У хворих з гіперволемічним типом захворювання, з підвищенням показників гемодинаміки по очній артерії, призначення пілокарпiну не приводить до гiпотензивного ефекту, а навпаки, сприяє пiдвищенню iстиного офтальмотонусу на фонi достовiрного пiдвищення швидкості продукцiї водянистої вологи та зниження коефiцiєнту легкостi вiдтоку.12. Застосування бета-блокатора арутимолу при гіповолемічному типі глаукоми, в тому числі і при глаукомі з низьким тиском, не викликає змiн офтальмотонусу (Р > 0,05). Відбувається зниження швидкості утворення внутрішньоочної рідини та коефiцiєнту легкостi вiдтоку, пiдвищення коефіцієнту Беккера та трофічного коефіцієнту у таких хворих, що свiдчить про поглиблення гiдродинамiчних та трофiчних порушень. При гіпер-волемічному типі первинної глаукоми призначення бета-блокаторів приводить до зниження продукцiї камерної вологи, що супроводжується значним зниженням iстинного внутрішньоочного тиску на фонi збiльшення коефi-цiєнту легкостi вiдтоку та нормалізації коефiцiєнту Беккера і трофiчного кое-фiцiєнту.13.Диференційний підхід до призначення місцевих гіпотензивних препаратів з урахуванням типу порушень мозкового кровообігу та стану гемодинаміки в басейні очної артерії дозволяє не тільки знизити внутрішньоочний тиск, а й нормалізувати основні показники гідродинаміки ока в 67% випадків відкритокутової глаукоми (проти 27% в контролі, Р<0,01) та в 57 % випадків закритокутової глаукоми (проти 23% в контролі).14. Після операції непрямої реваскуляризації ока підвищення показників швидкості кровотоку в очній артерії відбувається за рахунок активації фізіологічних анастомозів між гілками зовнішньої сонної та очної артерій. Використання цієї операції при гіповолемічному типі глаукоми, в тому числі і при глаукомі нормального тиску, позитивно впливає і на стан гідродинаміки ока та на перебіг глаукомного процесу. При гіперволемічному типі первинної глаукоми операція непрямої реваскуляризації ока не приводить до нормалізіції показників тонографії та може ускладнити перебіг захворювання.15. Застосування запропонованих диференційованих схем лікування первинної глаукоми, що основані на виділенні двох її клінічних типів в залежності від рівня ураження судинної системи мозку та стану гемодинаміки в басейні очної артерії, дозволяє значно підвищити зорові функції при різних формах глаукоми і по віддаленим спостереженням (3 роки) досягти стабілізації глаукомного процесу в 95% випадків проти в 37% в контролі. |

 |