

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

**Бань Екатерина Викторовна**

**Исследование взаимосвязи стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, состояния гемодинамики глаза и зрительных функций при диагностике и лечении острых артериальных нарушений кровообращения сетчатки и зрительного нерва**

14.01.07 – Глазные болезни

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**  
Кандидат медицинских наук, доцент  
Колесников Александр Вячеславович

Рязань, 2014 г.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	12
1.1. Анатомические особенности кровоснабжения сетчатой оболочки и зрительного нерва .....	12
1.1.1. Роль системы позвоночных и каротидных сосудов в окулярном кровообращении .....	12
1.1.2. Кровоснабжение сетчатой оболочки .....	12
1.1.3. Кровоснабжение зрительного нерва .....	13
1.1.4. Участие хориоидальной системы кровоснабжения в питании сетчатой оболочки и зрительного нерва.....	15
1.2. Этиология и патогенез острых нарушений кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва .....	17
1.2.1. Этиопатогенез острой ишемической оптической нейропатии .....	17
1.2.2. Этиопатогенез острого нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки и ее ветвях .....	18
1.2.3. Этиопатогенетическая роль патологии брахиоцефальных сосудов при острых нарушениях кровообращения в артериях глазного яблока .....	20
1.3. Методы исследования внутриглазной гемодинамики и кровотока в брахиоцефальных артериях .....	24
1.3.1. Методы исследования гемодинамики глаза .....	24
1.3.2. Методы исследования кровотока в брахиоцефальных артериях .....	29
1.4. Лечение острых нарушений кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва .....	29
1.4.1. Консервативные методы .....	29
1.4.2. Физиотерапевтические методы .....	33
1.4.3. Хирургические методы .....	35
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ .....	39
2.1. Клинический статус исследуемых пациентов .....	39
2.2. Офтальмологические методы исследования .....	45
2.3. Исследование гемодинамики органа зрения .....	46

2.3.1. Исследование увеального кровотока методом реоофтальмографии .....	47
2.3.2. Исследование внутриглазного кровотока методом цветового доплеровского картирования .....	49
2.4. Исследование кровотока в брахиоцефальных артериях .....	50
2.5. Используемые методы лечения острых нарушений кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва и окклюзионно- стенотического поражения внутренней сонной артерии.....	51
2.6. Статистическая обработка результатов исследования .....	52
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	54
3.1. Состояние брахиоцефальных артерий при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва и при окклюзии или стенозе внутренней сонной артерии более 70% у лиц без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии.....	54
3.1.1. Распространенность stenotического процесса и характер атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных артериях при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей.....	54
3.1.2. Распространенность stenotического процесса и характер атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных артериях при окклюзии или стенозе внутренней сонной артерии более 70% у лиц без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии .....	59
3.2. Результаты исследования зрительных функций и окулярной гемодинамики при окклюзии или стенозе внутренней сонной артерии более 70% у лиц без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии.....	61
3.2.1. Субъективные жалобы, данные визометрии, офтальмоскопии .....	61
3.2.2. Результаты кинетической и статической компьютерной периметрии .....	63
3.2.3. Результаты исследования увеального кровотока.....	65
3.2.4. Результаты исследования кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях .....	66
3.3. Результаты исследования зрительных функций при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей, их корреляционный анализ со степенью стенозирования ипсилатеральной внутренней	

сонной артерией.....	67
3.3.1. Субъективные жалобы, данные визометрии, офтальмоскопии .....	67
3.3.2. Результаты кинетической и статической компьютерной периметрии .....	71
3.4. Окулярная гемодинамика при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей при различных степенях стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии .....	75
3.4.1. Результаты исследования увеального кровотока .....	75
3.4.2. Результаты исследования кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях .....	84
3.5. Результаты консервативного лечения острого нарушения кровообращения в артериальной системе зрительного нерва и сетчатки при различных степенях стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии .....	88
3.5.1. Влияние изолированно стандартной медикаментозной терапии на зрительные функции и увеальный кровоток.....	88
3.5.2. Влияние сочетания стандартной медикаментозной терапии с карбогенотерапией на зрительные функции и увеальный кровоток .....	92
3.6. Результаты хирургического лечения окклюзии или выраженного стеноза внутренней сонной артерии при отсутствии клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии .....	96
3.6.1. Влияние хирургического лечения на зрительные функции .....	96
3.6.2. Влияние хирургического лечения на увеальный кровоток .....	99
ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	100
ВЫВОДЫ .....	125
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	128
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....	129
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	131
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА .....	153
ПРИЛОЖЕНИЕ .....	156

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность темы исследования и степень ее разработанности**

Острые ишемические заболевания сетчатки и зрительного нерва являются одной из ведущих причин слепоты и инвалидности по зрению у пациентов различных возрастных групп, что обуславливает актуальность дальнейшего изучения этой проблемы и совершенствования методов диагностики и лечения данной офтальмопатологии [53, 109, 176, 251]. В настоящее время остается дискуссионным вопрос о корреляции развития острого нарушения кровотока в артериальной системе органа зрения с состоянием брахиоцефальных сосудов, играющих роль источника окулярного кровоснабжения [18, 43, 113, 119, 163, 207]. Недостаточно исследованы вопросы взаимосвязи риска возникновения, особенностей течения острых ишемических заболеваний глаза и степени стенозирования, характера атеросклеротических бляшек (АТБ) в каротидном бассейне [97]. Представляет интерес оценить состояние зрительных функций и гемодинамики органа зрения у лиц с диагностированным выраженным стенозом внутренней сонной артерии (ВСА) без явной окулярной патологии, что практически не отражено в данных литературы.

К настоящему времени в литературе накоплен опыт исследования внутриглазного кровотока при острых сосудистых заболеваниях сетчатки и зрительного нерва, однако взгляды авторов на диагностическую возможность различных методов определения состояния гемодинамики при указанных офтальмопатологиях расходятся [49, 61, 69, 104, 153]. В связи с тем, что питание передних отделов зрительного нерва и наружной трети сетчатой оболочки в основном осуществляется посредством системы задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА), представляется целесообразным более детально изучить изменения увеального кровотока при различных клинических формах острого нарушения кровообращения в сосудистом русле сетчатки, зрительного нерва и в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, подобные работы в литературе не встречаются.

Проведенные ранее клинические исследования показали перспективность

применения в комплексном лечении глазных заболеваний карбогенотерапии, обладающей многофакторным антигипоксанта́нным действием [51, 82, 101, 216, 218]. Однако в литературе практически отсутствуют результаты оценки зрительных функций и увеального кровотока при сочетанном применении медикаментозного лечения и карбогенотерапии у лиц с острой ишемической патологией сетчатки и зрительного нерва на фоне различного атеросклеротического сужения ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Следует также подчеркнуть, что в лечении сосудистых заболеваний глаз при сопутствующем поражении каротидного бассейна все большее распространение приобретает реконструктивная хирургия экстракраниального отдела дуги аорты. Вместе с тем встречаются единичные отечественные работы [53, 97], посвященные влиянию оперативного вмешательства по поводу выраженного стенозирования или окклюзии сонных артерий на зрительные функции и гемодинамику органа зрения, что свидетельствует о необходимости дальнейших исследований.

**Цель работы** – комплексное исследование взаимосвязи стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, состояния гемодинамики глаза и зрительных функций при диагностике и консервативном лечении острых артериальных нарушений кровообращения сетчатки и зрительного нерва (окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей, ишемической нейропатии).

**Основные задачи работы:**

1. Исследовать состояние брахиоцефальных артерий, выраженность стенозирования и характер атеросклеротических бляшек в ипсилатеральной внутренней сонной артерии при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей.
2. Оценить состояние зрительных функций и гемодинамики глаза при окклюзии или стенозе внутренней сонной артерии (выраженностью более 70%) у лиц без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии.
3. Исследовать состояние зрительных функций при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей с учетом взаимосвязи со степенью стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии.
4. Исследовать гемодинамику глаза при острой ишемической нейропатии, окклюзии

центральной артерии сетчатки и её ветвей при различных степенях стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

5. Исследовать клиническую эффективность применения метода карбогенотерапии в комплексном консервативном лечении острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей при разных степенях стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

6. Изучить влияние каротидной эндартерэктомии на зрительные функции и увеальный кровоток при окклюзии или стенозе (выраженностью более 70%) внутренней сонной артерии у лиц без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии.

### **Научная новизна работы**

Впервые исследованы параметры увеального кровотока с применением двухкомпонентного анализа обработки реограмм и гемодинамические показатели в глазной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей на фоне различного состояния каротидного бассейна и в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

Впервые исследовано влияние изолированного медикаментозного лечения и в комбинации его с карбогенотерапией на зрительные функции и увеальный кровоток при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей (при различных степенях стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии).

Впервые проведен корреляционный анализ состояния зрительных функций со степенью стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей

Впервые проведена оценка увеального кровотока (артериальной и венозной составляющей) при окклюзии или стенозе (выраженностью более 70%) внутренней сонной артерии у лиц без проявлений острой сосудистой офтальмопатологии.

Впервые исследовано состояние артериальной и венозной составляющих увеальной гемодинамики после каротидной эндартерэктомии по поводу окклюзии

или выраженного стеноза внутренней сонной артерии у лиц без проявлений острой сосудистой офтальмопатологии

**Теоретическая значимость работы** заключается в том, что на основании комплексной оценки состояния брахиоцефальных артерий установлены факторы риска развития острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей, к которым относятся гетерогенные, кальцинированные, полуконцентрические АТБ с неровной поверхностью в просвете ипсилатеральной внутренней сонной артерии; генерализованное атеросклеротическое поражение брахиоцефальных сосудов при окклюзии ЦАС и ее ветвей (в случае непроходимости ЦАС – сужение ВСА более 70%); наличие средних стенозов ВСА, способствующих эмболизации мелких ретинальных артерий и сосудов, питающих зрительный нерв.

**Практическая значимость работы** заключается в обосновании практических рекомендаций по использованию в качестве диагностических критериев полученных показателей реоофтальмографии (РОГ) и цветового доплеровского картирования (ЦДК) с целью дифференциации острой ишемической нейропатии и ретинальной артериальной окклюзии при соответствующем стенозе ипсилатеральной ВСА и определения выраженности стенотического процесса внутренней сонной артерии на стороне развития сосудистой офтальмопатологии; по прогнозированию эффективности консервативной терапии у лиц с острой ишемической нейропатией (ОИН), окклюзией центральной артерии сетчатки или ее ветвей при различной степени стенозирования ипсилатеральной ВСА; по введению в схему лечения острых ишемических заболеваний сетчатки и зрительного нерва ингаляций карбогена для повышения результативности консервативной терапии; по использованию каротидной эндартерэктомии при окклюзии или стенозах ВСА более 70% с целью предупреждения возникновения острой сосудистой патологии на ипсилатеральной стороне; по введению в офтальмологическое обследование пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями каротидного бассейна методов РОГ и ЦДК с целью ранней диагностики дисциркуляторной патологии органа зрения. Результаты диссертационной работы включены в материалы сертификационного цикла кафедры глазных и ЛОР болезней ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, используются в III офтальмологическом отделении ГБУ РО



«Клиническая больница им. Н.А. Семашко» и отделении сосудистой хирургии ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер» г. Рязани.

### **Методология и методы исследования**

Исследование опиралось на различные концепции о наличии взаимосвязи между развитием ишемии органа зрения и поражением сосудов каротидно-вертебрального бассейна, на теорию об основополагающей роли увеального кровотока в питании зрительного нерва и наружной трети сетчатки. Изучение качественных и количественных показателей, характеризующих состояние органа зрения, увеального и внутриглазного кровотоков, проводилось на основе анализа клинико-функциональных данных обследуемых пациентов, полученных с использованием современных инструментальных методов диагностики.

### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Основным фактором риска развития острого нарушения кровотока в центральной артерии сетчатки и ее ветвях является окклюзионно-стенотическое поражение брахиоцефальных артерий генерализованного характера, причем в случае непроходимости центральной артерии сетчатки – выраженное (более 70%) сужение ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Острая ишемическая нейропатия сопровождается стенотическими изменениями брахиоцефальных артерий различной выраженности в 76,5% и преимущественно связана со стенозом ипсилатеральной внутренней сонной артерии от 30 до 70%. Патология полей зрения, увеального и внутриглазного кровотока при выраженных окклюзионно-стенотических процессах во внутренней сонной артерии наблюдается даже при отсутствии офтальмологических жалоб.
2. С целью дифференциации различных клинических форм острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва, а также своевременного выявления при данных офтальмопатологиях окклюзии и выраженного стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии применяются полученные в настоящем исследовании изменения показателей реоофтальмографии и цветового доплеровского картирования.
3. Эффективность консервативных методов лечения острой сосудистой окулярной патологии зависит от степени сужения ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

Применение карбогенотерапии (в комплексной консервативной терапии) является эффективным методом улучшения окулярного кровотока при острых нарушениях кровообращения сетчатки и зрительного нерва, что подтверждается выраженной положительной динамикой состояния зрительных функций и гемодинамики глаза. Каротидная эндартерэктомия улучшает гемодинамику глаза и зрительные функции при отсутствии острой окулярной патологии.

### **Степень достоверности и апробация результатов исследования**

Достоверность результатов диссертационного исследования подтверждается достаточным количеством наблюдений, современными методами исследования, которые соответствуют поставленным в работе целям и задачам. Научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, подкреплены убедительными фактическими данными, наглядно представленными в приведенных таблицах и рисунках. Подготовка, статистический анализ и интерпретация полученных результатов проведены с использованием современных методов обработки информации и статистического анализа.

Основные положения работы доложены и обсуждены на III Всероссийской научной конференции молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии-2008» (г. Москва, 2008 г.); на заседании Рязанского областного общества офтальмологов (г. Рязань, 2008 г.); на научно-практических конференциях молодых учёных ГОУ ВПО РязГМУ Росздрава (г. Рязань, 2008 и 2009 г.); на общебольничной конференции ГУЗ РКБ им. Н.А. Семашко (г. Рязань, 2009 г.); на научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной медицины: взгляд молодого специалиста» (г. Рязань, 2010 г.); на межрегиональной научно-практической офтальмологической конференции «Актуальные вопросы офтальмологии» (г. Рязань, 2012 г.); на VII Всероссийской научной конференции молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии» (постерный доклад) (г. Москва, 2012 г.). Диссертация апробирована на заседании кафедр глазных и ЛОР болезней, терапии ФПДО с курсом семейной медицины, ангиологии, сосудистой, оперативной хирургии и топографической анатомии, инфекционных болезней с курсом инфектологии ФПДО ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России (24 июня 2013 года).

Материалы и результаты исследования представлены в 12 научных изданиях, в том числе в 2-х статьях, опубликованных в определенных ВАК РФ ведущих рецензируемых научных изданиях. Получено два патента на изобретения.

### **Структура диссертации**

Диссертация изложена на 167 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, 3-х глав, отражающих результаты собственных исследований и их обсуждение, выводов, практических рекомендации, приложения и списка литературы, включающего 256 источников, из них 125 отечественных и 131 зарубежных авторов. Иллюстративный материал содержит 40 таблиц и 21 рисунок.

## **ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

### **1.1. Анатомические особенности кровоснабжения сетчатой оболочки и зрительного нерва**

#### **1.1.1. Роль системы позвоночных и каротидных сосудов в окулярном кровообращении**

Большинство исследователей отмечают единство кровоснабжения органа зрения и головного мозга [26, 113, 193, 200], источником которого является система сонных и позвоночных артерий, получивших название брахиоцефальных ветвей дуги аорты. Безусловно, среди них следует выделить внутреннюю сонную артерию, дающую начало основным сосудистым коллекторам глаза и головного мозга – глазной, передней и средней мозговой артериям. Несмотря на то, что наружная сонная артерия (НСА) непосредственного участия в питании глазного яблока не принимает, ряд авторов [39, 150] подчеркивают ее значение в обеспечении коллатерального кровообращения посредством анастомозов лицевого, верхнечелюстного и поверхностного височного сосудов с ветвями глазной артерии через угловую, среднюю оболочечную и лобную артерию соответственно. Позвоночные артерии (ПА), сливаясь, образуют базилярную артерию, которая отдает ряд ветвей, в том числе заднюю мозговую артерию и артерию шпорной борозды, снабжающие кровью основные зрительные центры [40].

#### **1.1.2. Кровоснабжение сетчатой оболочки**

В структурном и функциональном отношении сетчатка является наиболее сложной оболочкой глаза и отличается исключительно высокой потребностью в кислороде и питательных веществах. В настоящее время установлено, что она имеет двойную систему кровоснабжения [42, 182, 190]. Первая – представлена собственными сосудами, исходящими из ЦАС, вторая система обеспечивается сосудами хориоидеи.

Центральная артерия сетчатки после ответвления от начальной части дуги глазной артерии (ГА) идет вдоль зрительного нерва, проникая в него на расстоянии 7-14 мм от глазного яблока. При вхождении в сетчатую оболочку ЦАС дихотомически делится на верхнюю и нижнюю ветви, которые в свою очередь

распадаются на назальные и темпоральные сосуды, разветвляющиеся в сетчатке и питающие ее внутренние слои. Артериальная ретинальная система относится к терминальным, поскольку не существует межартериальных, артериовенозных анастомозов, а также сосудистых шунтов между артериями сетчатой оболочки и другими системами кровообращения. В результате этого при прекращении кровотока в одной из артериальных ветвей развивается инфаркт только соответствующего квадранта сетчатки. Питание наружной трети сетчатой оболочки, где располагаются многочисленные нейроны биполярных клеток и фоторецепторы, осуществляется из увеального тракта путем диффузии через мембрану Бруха и клетки пигментного эпителия. В 15-30% случаев происходит соединение ретинальной и хориоидальной систем кровоснабжения с темпоральной стороны диска зрительного нерва посредством цилиоретинальной артерии, которая снабжает кровью большую часть желтого пятна и папилломакулярного пучка.

Ряд авторов [139, 221] подчеркивают хорошо развитую систему ауторегуляции ретинальных артерий в отличие от сосудов хориоидеи, обеспечивающую оптимальный кровоток через сетчатку для осуществления нормального протекания в ней метаболических процессов.

### **1.1.3. Кровоснабжение зрительного нерва**

Зрительный нерв отличается довольно сложным кровоснабжением, дифференцированным в различных его участках. Основными сосудистыми коллекторами внутричерепной части зрительного нерва являются перихиазмальная и глазная артерии. Также описаны дополнительные ветви, берущие начало от передней мозговой и передней соединительной артерий [26, 30, 158].

Обеспечение кровью внутриканальцевой части зрительного нерва осуществляется преимущественно глазной артерией [26, 158]. В канале нерв окружен мягкой мозговой оболочкой, сосуды которой поступают по соединительнотканым тягам и питают его паренхиму.

Авторы отмечают различное кровоснабжение внутриглазничной части зрительного нерва кпереди и кзади от места проникновения в него центральной артерии сетчатки [158, 161, 162]. Кровообращение проксимального отдела нерва позади вхождения ЦАС обеспечивается сетью сосудов мягкой мозговой оболочки,

снабжаемой ветвями, исходящими из глазной артерии. Питание дистального отдела кпереди от проникновения ЦАС осуществляется двумя системами, связанными многочисленными анастомозами: периферическая часть кровоснабжается сосудистой сетью мягкой мозговой оболочки, а внутренняя часть паренхимы – ветвями центральной артерии сетчатки.

Значительное количество исследований посвящено изучению кровообращения диска зрительного нерва (ДЗН) [26, 158, 161, 173]. В работах Naughe S.S. [173] предложено делить головку зрительного на четыре зоны с учетом особенностей кровоснабжения каждой: слой поверхностных нервных волокон, преламинарная часть, решетчатая пластинка и ретроламинарная зона. К поверхностному слою нервных волокон ДЗН кровь поступает из ветвей центральной артерии сетчатки, проходящих в перипапиллярной области, однако, темпоральный сектор частично получает питание из хориоидальных сосудов. В ряде случаев формируются препапиллярные ветви от цилиоретинальных артерий. Вопрос о кровоснабжении преламинарной зоны в настоящее время дискуссионен. Одни авторы [161] считают, что эта часть ДЗН обеспечивается кровью из задних цилиарных артерий, а перипапиллярная хориоидея не играет существенной роли. Другими исследователями [158, 173, 184] определено, что кровообращение осуществляется центрипетальными ветвями перипапиллярных хориоидальных артерий и отмечено недостаточное развитие анастомозов и сегментарный характер кровотока в преламинарной области, несмотря на отсутствие концевой типа строения питающих сосудов. В кровоснабжении этой зоны диска зрительного нерва принимают участие также веточки, идущие в трабекулах решетчатой пластинки [173]. Ламинарный отдел ДЗН обеспечивают кровью терминальные артериолы перипапиллярной хориоидеи и сосуды системы интрасклеральных анастомозов между медиальными и латеральными параоптическими ветвями задних коротких цилиарных артерий круга Цинна-Халлера. При недостаточном развитии или отсутствии данного круга питание собственно решетчатой пластинки осуществляется прямо от ветвей задних коротких ресничных артерий. Ретроламинарная зона ДЗН кровоснабжается артериями мягкой мозговой оболочки. Это сосудистое сплетение образовано возвратными артериальными ветвями

перипапиллярной хориоидеи, артериолами круга Цинна-Халлера и ветвями ЗКЦА. Отмечено, что в кровообращении ДЗН позади решетчатой пластинки также играют роль небольшое количество сосудов от центральной артерии сетчатки, называемые интраневральными ветвями [26].

Таким образом, основным источником кровоснабжения переднего отдела зрительного нерва является система задних коротких цилиарных артерий. Вопрос об участии в питании зрительного нерва ЦАС и ее ветвей до настоящего времени не получил окончательного ответа, несмотря на значительное количество исследований, проведенных в этом направлении [158, 161, 173, 176]. Тем не менее, большинство авторов в своих работах показывают, что сосуды центральной артерии сетчатки какого-либо заметного участия в обеспечении кровью ДЗН не принимают [173, 181].

#### **1.1.4. Участие хориоидальной системы кровоснабжения в питании сетчатой оболочки и зрительного нерва**

Увеальная сосудистая система представлена в заднем отделе мощным слоем многочисленных хориокапилляров, а в переднем – тремя уровнями вазальных колец: эписклеральным, интрамускулярным (в ресничной мышце) и большим кругом кровообращения (в корне радужки). Наибольшее значение в кровоснабжении зрительного нерва и частично сетчатой оболочки имеет задний отдел увеальной сосудистой системы. Источником хориокапиллярного слоя являются 4-12 задних коротких цилиарных артерий. Образуют ЗКЦА медиальные и латеральные ресничные ветви глазной артерии. Большинство задних коротких цилиарных артерий прободают склеру с височной стороны зрительного нерва в зоне проекции желтого пятна (дистальная группа), остальные сосуды меньшего калибра входят по окружности зрительного нерва (параоптическая группа) [26, 173]. Небольшие параоптические артерии участвуют в формировании сосудов перипапиллярной части хориоидеи, а также трапециевидной полосы сосудистой оболочки, расположенной выше и ниже диска зрительного нерва. Дистальные ЗКЦА снабжают оставшиеся области хориоидеи с назальной и темпоральной стороны. Кроме этого, задние короткие цилиарные артерии проходят в наружном слое сосудистой оболочки, образуя возвратные хориоидальные ветви, дающие артериолы к пиллярной

оболочке, преламинарной части ДЗН и промежуточному слою хориоидеи.

Большое значение в питании диска зрительного нерва имеет так называемый круг Цинна-Халлера, представляющий собой систему сосудистых интрасклеральных анастомозов между медиальными и латеральными параоптическими ветвями задних коротких цилиарных артерий. Достаточная информация в литературе об анатомо-функциональных особенностях этой сети отсутствует. Описано ряд ветвей, существование которых подтвердилось прижизненными исследованиями с использованием флюоресцентной ангиографии [147, 162]. Это многочисленные артериолы, направляющиеся к мягкой мозговой оболочке и ретроламинарной зоне зрительного нерва; хориоидальные веточки, непосредственно кровоснабжающие перипапиллярную часть сосудистой оболочки и зрительный нерв в области решетчатой пластинки и позади нее; редко встречающиеся прямые ветви, идущие к головке ДЗН, пре- и ретроламинарным его частям; артериоло-артериолярные анастомозы между кругом Цинна-Халлера и артериолами хориоидеи в диске зрительного нерва. S. Duke-Elder [156] отмечает, что при недостаточном развитии или отсутствии данного круга кровоснабжение ДЗН осуществляется непосредственно ветвями задних коротких ресничных артерий.

В питании наружных ядерного и сетчатого слоев, палочек и колбочек сетчатки также участвуют хориокапилляры сосудистой оболочки.

Задние длинные цилиарные артерии являются продолжением медиальных и латеральных ресничных ветвей глазной артерии и прободают склеру с обеих сторон зрительного нерва. В передней части увеальной оболочки они разделяются и, соединяясь, с ветвями передних ресничных сосудов, формируют большой артериальный круг радужки. Между задними короткими и длинными цилиарными артериями существует обширная сеть анастомозов [62, 228].

Г.Г. Зиангировой, О.В. Антоновой [42] были обобщены литературные данные об особенностях хориоидального кровоснабжения, которые позволяют убедиться в наибольшей уязвимости при ишемических поражениях бессосудистых наружных ретинальных отделов, а также макулярной и перипапиллярной зон, находящихся в анатомически худших условиях кровообращения. К ним относятся: отсутствие в кровеносной сети хориоидеи ауторегуляции, так, как ее артериолы не имеют



сфинктеров, что делает их чувствительными из-за симпатической иннервации к вазоконстрикторным веществам, циркулирующим в крови [201]; фенестрированность капилляров сосудистой оболочки, вследствие чего в ее ткани создается высокое коллоидно-осмотическое давление; необычайная интенсивность кровоснабжения; отсутствие реперфузии в хориокапиллярной системе после спазмов, возникающих на фоне острых и хронических стрессов.

## **1.2. Этиология и патогенез острых нарушений кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва**

### **1.2.1. Этиопатогенез острой ишемической оптической нейропатии**

Сосудистая патология зрительного нерва в связи с чрезвычайной сложностью структурно-функционального строения и артериовенозного кровообращения в различных его отделах является одной из трудных проблем офтальмологии. По литературным данным, частота встречаемости острой ишемической нейропатии составляет 30-40% от всех форм ишемического поражения глазного яблока [8, 10, 63, 113, 140, 174, 199]. Авторы отмечают широкий возрастной диапазон развития заболевания – от 22 до 86 лет [8, 49, 157], но, в основном, это лица старше 50 лет.

Полиэтиологичность ОИН подчеркивается всеми учеными, однако в качестве первостепенных причин возникновения острой ишемической нейропатии авторами указываются разнообразные факторы. По данным Т.И. Форофоновой [113], Аррен R., Klewin K. [202], в большинстве случаев (33%) ОИН являлась глазным осложнением гипертонической болезни. А.И. Еременко и др. [37] установлена частая причина (87% случаев) острой ишемической нейропатии – стеноз и окклюзия внутренней сонной артерии. В работах Nayreh S.S. [177, 180] важная роль в возникновении ОИН уделяется ночной артериальной гипотонии. Многочисленные зарубежные исследования посвящены артериальной форме острого нарушения кровообращения в сосудистой системе зрительного нерва, развивающейся на фоне васкулитов [146, 174, 199, 212, 234]. Реже развитие ОИН связывают с синдромом Шегрена [110, 199], неспецифическим аортоартериитом [140], кинкингом сонных артерий [148], тромбозом кавернозного синуса [8, 172], болезнью Такаясу [253],

антифосфолипидным синдромом [8, 140].

Ученые подчеркивают сложность и недостаточную изученность механизма развития острой ишемической нейропатии [11, 138, 157, 174, 224]. Согласно современным представлениям, в ее патогенезе выделяют два важных фактора: непосредственные причины, зависящие от морфологических изменений в сосудистом русле или соседних тканях и приводящие к уменьшению кровотока, и внезапное резкое снижение артериального перфузионного давления в задних коротких цилиарных артериях и его дисбаланс с внутриглазным давлением [11, 21, 46, 159]. Причины, приводящие к резкому снижению перфузионного давления в сосудах зрительного нерва, авторы дифференцируют на три основные группы: 1) местные факторы уменьшения кровоснабжения головки зрительного нерва: недостаточность ауторегуляции кровотока, вазоспастические расстройства, окклюзия или стеноз глазной артерии, атеросклеротическое поражение сосудов диска зрительного нерва [53, 159, 194, 248]; 2) системные факторы: артериальная гипотензия, эмболообразование в области магистральных сосудов [177, 200, 233, 240]; 3) глазные причины: повышение внутриглазного давления [176], индивидуальные особенности строения зрительного нерва [134, 135, 142, 154, 167, 174, 176].

Взгляды офтальмологов о ведущей роли какого-либо из перечисленных факторов в патогенезе острой ишемической нейропатии расходятся, что требует дальнейшего изучения.

### **1.2.2. Этиопатогенез острого нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки и ее ветвях**

Острое нарушение кровообращения в сетчатой оболочке, по данным различных авторов, встречается в 5-10% случаев сосудистых заболеваний глазного яблока [53, 76, 128, 141, 170, 251]. В работах Janice C. Low с соавт. [191] выявлено, что 58% данной патологии составляет окклюзия центральной артерии сетчатки, в 38% диагностируют поражение ветвей ЦАС, в 5% – цилиоретинальной артерии. Установлено, что острые ретинальные нарушения кровотока возникают в 2 раза чаще у мужчин, чем у женщин [49, 76, 251]. Средний возраст пациентов колеблется от 30

до 76 лет, в среднем составляя – 55-65 лет [76, 128, 170, 251]. Многочисленные исследования подтверждают высокую смертность таких больных – 56% в течение последующих 9 лет относительно 27% у пациентов, сопоставимых по возрасту и фоновым заболеваниям [113, 170].

В литературных источниках описаны разнообразные этиологические факторы развития окклюзии ЦАС и ее ветвей. При этом ученые отмечают, что для каждой возрастной группы характерны определенные причины, приводящие к возникновению данной сосудистой офтальмопатологии. По мнению Н.Б. Шульпиной и др. [122], С.И. Харлапа [116], Mizener J.V. et al. [213], у 75-85% больных старше 60 лет острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки и ее ветвях обусловлено гемодинамически значимым стенозом или окклюзией ипсилатеральной ВСА при атеросклерозе. Из наиболее частых этиологических факторов у пожилых пациентов называют также гипертоническую болезнь, сахарный диабет, реже – инфаркт миокарда, тромбоз каротидного синуса [53, 113, 128, 170, 225, 251], аортальные и митральные пороки сердца [144]. В молодом возрасте среди основных причин развития острого нарушения проходимости в ЦАС авторы отмечают инфекционный эндокардит [76, 113, 128, 170, 251], ревматические заболевания [76, 113, 170, 251], нейроциркуляторную дистонию [76, 109, 225, 251], ретинальную мигрень [251], синдром приобретенного иммунодефицита [76, 128]. Среди предрасполагающих факторов возникновения окклюзии центральной артерии сетчатки в любом возрасте ученые указывают заболевания кроветворной системы [53, 76, 110, 251], васкулиты [76, 155, 225], травмы [76]. Описаны случаи острого нарушения ретинального кровообращения после ретробульбарного введения лекарственных препаратов [128], операций по поводу отслойки сетчатки [251]. В некоторых зарубежных исследованиях есть сообщения о связи развития окклюзии ЦАС и ее ветвей с повышенным внутриглазным давлением [128], наличием друз диска зрительного нерва [170], ретробульбарной гематомы [128].

Механизмы острого нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки и ее ветвях также разнообразны. Тем не менее, ученые выделяют три основных фактора в патогенезе заболевания: эмболию, тромбангиит и ангиоспазм. Взгляды исследователей на главное звено в развитии гипоксии и ишемии сетчатки

противоречивы. По мнению большинства зарубежных авторов, основным механизмом возникновения данной патологии является закупорка ретинальных артериол различными эмболами [128, 132, 144, 191]. Тромбоз артерий сетчатки, по ряду сообщений в литературе, составляет от 20 до 80% и характерен в основном для лиц пожилого возраста [49, 113, 128]. В ряде исследований показано, что в 50% случаев ведущим фактором в возникновении окклюзии ЦАС и ее ветвей является ангиоспазм [76, 225]. Описан также патогенез расстройства артериальной ретинальной циркуляции вследствие низкого перфузионного давления в сосудах сетчатки, связанного с резким падением общего артериального давления [109, 128, 225].

Таким образом, ученые отмечают недостаточную изученность этиопатогенеза острого нарушения кровообращения в ЦАС и ее ветвях, что требует дальнейшего исследования. Но большинство из них отводят главную роль системным факторам, приводящим к эмболизации ретинальных артерий.

### **1.2.3. Этиопатогенетическая роль патологии брахиоцефальных сосудов при острых нарушениях кровообращения в артериях глазного яблока**

По литературным данным, в 35-75% случаев [18, 53, 113, 148, 207] острые нарушения кровообращения в артериальной системе органа зрения развиваются на фоне изменений в каротидном бассейне. Возможное появление ряда глазных симптомов при поражении брахиоцефальных артерий отмечалось исследователями и ранее [49, 113, 202]. Однако вопрос о связи дефицита кровоснабжения глазного яблока с изменением гемодинамики в магистральных сосудах шеи и головы остается по-прежнему дискуссионным.

Т.И. Форофоновой [113] в результате офтальмологического обследования 222 человек с окклюдированной патологией сонных артерий субъективные зрительные расстройства были зарегистрированы в более 50% случаев, а органические изменения органа зрения зафиксированы в 46-60%. При этом автором отмечено, что сосудистые заболевания глаза могут быть единственными симптомами поражения ветвей дуги аорты при отсутствии неврологических проявлений.

В исследованиях Золоторевского А.В. [43], включающих 94 больных с

нарушением экстракраниального кровотока, у большинства пациентов было диагностировано снижение зрения на ипсилатеральной стороне вследствие так называемого «синдрома транзиторной ишемической нейропатии» и атрофии зрительного нерва после перенесенного острого нарушения кровообращения в системе ЦАС. У всех обследуемых автором выявлены изменения поля зрения, тяжесть которых зависела от клинической выраженности сосудисто-мозговой недостаточности. Ученым обнаружено, что состояние глазной гемодинамики у больных с двусторонним поражением сонных артерий во многом обусловлено степенью их стенозирования, кровотоком в позвоночных сосудах и функционированием задней соединительной артерии.

По данным Шершнева В.В. [119], первые признаки дефицита кровоснабжения органа зрения начинали проявляться при сужении просвета каротидных артерий более 75%, однако, в ряде случаев при отсутствии грубых органических поражений интраокулярных сосудов кровенаполнение глазного яблока не опускалось ниже определенного минимально-достаточного уровня, несмотря на наличие окклюзии или критического стеноза ВСА. В то же время при острых нарушениях кровообращения в зрительном нерве и сетчатке автором в большинстве случаев регистрировались очень низкие показатели внутриглазной гемодинамики даже в отдаленном периоде после сосудистой катастрофы независимо от состояния кровотока в сонных артериях и глазной артерии.

Подобные результаты были получены Бишеле Н.А. [18]. У пациентов с заболеваниями сетчатой оболочки и зрительного нерва, связанными с развитием ишемии и гипоксии, поражения магистральных сосудов шеи и головы наблюдались не чаще, чем в среднем в пределах соответствующих возрастных групп. Значимые нарушения кровообращения в каротидных артериях были выявлены у 2,5% больных, в вертебро-базиллярном бассейне – только у 1,3%.

В работе А.И. Еременко и др. [37] стеноз и окклюзия внутренней сонной артерии на ипсилатеральной стороне указаны, как одни из наиболее частых причин (87% случаев) развития острой ишемической нейропатии. В то время как С.Л. Fry, J.E Carter et al. [163] при исследовании состояния ВСА у трех групп пациентов с острой передней ишемической оптической нейропатией, преходящей монокулярной

слепотой и лиц без глазной симптоматики, сопоставимых по возрасту и полу, обнаружили отсутствие корреляции между возникновением ОИН и наличием патологических изменений внутренней сонной артерии. Частота встречаемости атеросклеротического поражения ВСА у больных, перенесших острое нарушение кровообращения в зрительном нерве, составила 19% и не отличалась от таковой в группе бессимптомных пациентов.

Разработка и применение в последние десятилетия новых методов прижизненной диагностики состояния кровотока обусловили широкое распространение в зарубежной и отечественной литературе термина «глазной ишемический синдром» (ГИС), включающего в себя комплекс симптомов поражения оболочек глазного яблока, гемодинамически значимых изменений экстракраниального отдела ВСА и сосудов глаза единого генеза [53, 109, 148, 210, 213]. В работах Киселевой Т.Н. [53, 55] было установлено два типа течения ГИС: острый и первично-хронический с клинически разными формами заболеваний органа зрения. При остром типе течения глазного ишемического синдрома могут быть диагностированы: преходящая монокулярная слепота – amaurosis fugax (AF); острая ишемическая нейропатия; окклюзия центральной артерии сетчатки или ее ветвей; острая ишемия хориоидеи – триангулярный синдром Амалрика; острая ишемическая окулопатия.

По мнению многих исследователей, наиболее патогномичным симптомом поражения сонных артерий является преходящая монокулярная слепота – amaurosis fugax. Частота встречаемости AF при патологии каротидных сосудов, по данным зарубежных и отечественных авторов, колеблется от 15 до 40% [53, 109, 171, 192]. В работах Shlomo Torem et al. [241] было установлено, что amaurosis fugax может возникать не только при окклюзии или сужении ВСА более 70%, но и без существенных гемодинамических нарушений при незначительном стенозе артерии до 50% на ипсилатеральной стороне. Учеными описана различная клиническая картина преходящей монокулярной слепоты. В основном amaurosis fugax характеризуется кратковременной потерей зрения от 1 до 5 минут на одном глазу с последующим восстановлением. В межприступный период большинство пациентов с AF имеет нормальное глазное дно или признаки атеросклеротической и гипертонической ангиопатии сетчатки различной степени выраженности. В момент

приступа или сразу после него отмечается выраженный спазм артерий с наличием холестериновых или фибриновых эмболов [53, 171, 236].

Острая ишемия хориоидеи (или треугольный синдром Амалрика) обусловлена острым нарушением кровообращения в ЗКЦА вследствие гемодинамически значимого стеноза в системе внутренней сонной артерии. Как правило, течение этой клинической формы ГИС асимптомно, при офтальмоскопии в височной половине на периферии глазного дна диагностируют хориоретинальные атрофические очаги треугольной формы с перераспределением пигмента, направленные основанием к зубчатой линии и вершиной к диску зрительного нерва, наряду с атеросклеротическими изменениями сосудов сетчатки [53, 148, 210].

В 80-х годах отечественными и зарубежными офтальмологами были описаны единичные наблюдения острой ишемии переднего сегмента при поражении сонных артерий, так называемая острая ишемическая окулопатия, которая представляет собой сочетание воспалительных изменений переднего отрезка глаза, неоваскуляризацию радужной оболочки и угла передней камеры с острым расстройством кровообращения зрительного нерва, сетчатки и развитием внезапной слепоты [113, 151, 187].

Таким образом, вышеизложенная полярность взглядов ученых о связи развития острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва с поражением брахиоцефальных сосудов, недостаточная изученность зрительных функций, состояния интраокулярной гемодинамики при выраженных стенозах ВСА более 70% у лиц с отсутствием глазных жалоб и явной офтальмопатологии определяют необходимость дальнейшего исследования.

### **1.3. Методы исследования внутриглазной гемодинамики и кровотока в брахиоцефальных артериях**

#### **1.3.1. Методы исследования гемодинамики глаза**

В настоящее время известно много методов исследования глазной гемодинамики, в том числе применяющихся при наличии окклюзионно-стенотического поражения каротидного бассейна или подозрении на него.

Работы, указывающие на информативность офтальмодинамометрии [24, 137, 223, 247] и офтальмодинамографии [61, 118] в выявлении поражения брахиоцефальных артерий, немногочисленны. По данным Форофоновой Т.И. [113], диагностическая ценность офтальмодинамометрии составляет 29% при гемодинамически значимых стенозах сонных артерий и увеличивается до 57% при их окклюзии. Однако Ноут W.F. et al. [186] полагают, что формирование эффективного коллатерального кровотока при закупорке ВСА повышает ошибки метода до 50%.

По мнению Kartchner M.M., McRae L.P. [195] офтальмоплетизмография в 90% случаев подтверждает окклюзионные поражения каротидных артерий и является необходимым предоперационным обследованием в сосудистой хирургии. Однако ряд авторов считают этот метод вспомогательным, так, как ни один из предложенных датчиков не соответствует принципу «изотонии», заключающемуся в отсутствии передающих механических частей и какого-либо давления на глазное яблоко [1].

Упомянуты диагностические возможности офтальмосфигмографии при тромбозе внутренней сонной артерии [15, 143]. Однако согласно исследованиям последних лет выявлена низкая специфичность данного метода, которая составляет всего 61,1% [104].

По мнению Claridge K.G., James C.B. [149], альтернативой офтальмосфигмографии может служить система глазного кровотока по Лэнгхэму, представляющая собой высокоспецифичный (89%) и чувствительный (93%) метод диагностики стеноза сонных артерий. Несмотря на это, в нашей стране он не используется, кроме того, в литературе встречаются сообщения, указывающие на его недостатки: колебание давления в глазных сосудах происходит за счет перепадов давления в сосудистой оболочке и при расчетах исходят из нескольких заранее определенных соотношений [111].

В 1990 году Астаховым Ю.С. была разработана гамма-резонансная офтальмовелосиметрия, позволяющая с высокой точностью выявлять проходимость и состояние брахиоцефальных сосудов и оценивать кровоснабжение глазного яблока [12], но широкого распространения в клинической практике данный метод не получил из-за отсутствия серийного выпуска приборов.

Метод реоофтальмографии, применяемый в настоящей работе, был разработан



Л.А. Кацнельсоном [47, 48] в 1966 году. Это неинвазивный и относительно простой способ исследования увеальной гемодинамики, основанный на регистрации изменяющейся величины электрического сопротивления живой ткани при пропускании через нее переменного электрического тока высокой частоты, но слабого по силе. В многочисленных работах, выполненных отечественными офтальмологами в 70-80-е годы, представлены результаты применения РОГ при глаукоме, миопии, дистрофических заболеваниях сетчатки, травматических повреждениях [3, 9, 14, 22, 28, 29, 45, 57, 70, 95, 99, 103], предложены модификации метода с различными функциональными пробами [5, 6, 69, 71, 72]. В современной литературе сообщения об изучении состояния увеального кровотока с помощью реоофтальмографии при различной патологии органа зрения малочисленны, так, как в период становления и бурного развития реографии ее возможности были преувеличены, что повлекло за собой дискредитацию метода. Последнее было также вызвано широким распространением ультразвуковых способов исследования кровообращения, превосходящих по точности реографические. Однако ряд авторов полагают, что игнорирование реографии является необоснованным, а указанные методы представляются не конкурирующими, а взаимодополняющими [92, 124]. Помимо того, что РОГ позволяет оценить суммарное кровенаполнение увеального тракта, важным преимуществом ее считают возможность одновременного исследования кровообращения нескольких сосудистых областей, в том числе симметричных, что позволяет легко выявить нарушения кровообращения. Следует также отметить, что реоофтальмография практически не имеет противопоказаний и пригодна для продолжительных исследований, в том числе мониторингования. В настоящее время интерес клиницистов к РОГ вновь возрос, что во многом связано с использованием компьютерной техники, расширившей границы методики, ее чувствительность и объективность полученных результатов. Участие ЭВМ в процессе регистрации реосигнала позволило избежать записи дифференцированной реограммы, заменив ее математически сконструированной моделью. В результате сама дифференцированная реограмма стала более точной, а основная реограмма – более качественной, так, как исчезли помехи, неизбежные при параллельном съеме сигналов [16, 92]. Правильность наложения электродов при записи стало возможным

проконтролировать благодаря автоматическому вычислению и отображению величины импеданса. Кроме того, в последние десятилетия появились сообщения о применении двухкомпонентного анализа реоофтальмологических кривых, который позволяет устранить сложности интерпретации биосигналов пульсового кровенаполнения, объясняя их происхождение с помощью представления в виде двух компонент: артериальной и венозной [105]. Таким образом, РОГ дает возможность исследовать состояние сосудистого русла на уровне магистральных сосудов (артерий распределения), мелких артерий и микроциркуляторного русла (артерий сопротивления), косвенно судить о венозной составляющей увеальной гемодинамики, что, несомненно, увеличивает диагностическую ценность метода.

Работы, посвященные изучению состояния кровотока в увеальном тракте с применением реоофтальмографии при окклюзионно-стенотических поражениях сонных артерий у лиц с офтальмопатологией и без нее, единичны и относятся к 70-80-ым годам. Первые попытки оценить увеальную гемодинамику глаза при изменениях брахиоцефальных артерий посредством РОГ были предприняты основоположником метода [47, 48]. Обследовано шесть больных с односторонней частичной непроходимостью ВСА и сосудистой патологией органа зрения, у которых при проведении РОГ установлена явная асимметрия кровенаполнения увеального тракта, зависящая от уменьшения пульсового объема на пораженной стороне. В работе Золоторевского А.В. [43] при реоофтальмографии было зарегистрировано значительное расстройство глазной гемодинамики (снижение  $R_q$  менее  $1,7 \pm 0,1\%$ , неравномерность пульсации артериол хориоидеи, уплощение вершины реографической волны) лишь при двухсторонних окклюзиях и стенозах внутренней сонной артерии более 90%. Сравнительное изучение диагностической ценности неинвазивных офтальмологических методов исследования кровоснабжения органа зрения Форофоновой Т.И. [113] показало самую высокую информативность реоофтальмографии. При сопоставлении результатов РОГ у больных с поражением магистральных сосудов шеи и головы с данными ангиографии (уточненными на операциях) коэффициент корреляции диагнозов состояния сонных артерий, полученных этими методами, оказался равным 0,62. Акере В.Я. [2] считает, что резкое снижение амплитуды реоофтальмограммы свидетельствует о нарушении

проходимости ВСА на стороне уменьшения показателя, поэтому при общей оценке РОГ необходимо заранее исключить патологию экстрабульбарного кровообращения. В исследованиях Чибирене И.К. с соавт. [117] при анализе параметров кровенаполнения увеального тракта данным методом у пациентов со стенозом каротидных сосудов выявлены снижение  $R_q$  до  $1,8\% \pm 0,30$ , асимметрия показателей, однако, изменение амплитуды реографической волны зарегистрировано не было. Несмотря на это, авторы отмечают достаточную информативность РОГ в определении состояния брахиоцефальных артерий, что помогает в выборе соответствующей тактики коррекции офтальмопатологии. Некоторые ученые указывают на невысокую диагностическую ценность метода при окклюзионно-стенотических процессах в сонных артериях [18, 50]. Однако следует отметить, что в вышеуказанных работах полученные результаты базировались либо на визуальном анализе регистрируемых реоофтальмограмм, либо на основании расчета реоофтальмографического коэффициента, игнорируя венозную составляющую и показатели, характеризующие эластико-тонические свойства сосудов. Исследования увеальной гемодинамики при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе зрительного нерва и сетчатки у лиц с различным состоянием каротидного бассейна методом реоофтальмографии с применением двухкомпонентного анализа в современной литературе не встречаются.

По мнению большинства отечественных и зарубежных авторов, в настоящее время одно из ведущих мест среди неинвазивных методов определения состояния внутриглазного кровотока при подозрении на окклюзионно-стенотическое поражение ипсилатеральной ВСА занимает ультразвуковая доплерография, что связано с её доступностью, высокой информативностью и узким кругом противопоказаний [20, 65, 67, 73, 77, 80, 114, 193, 230]. Форофоновой Т.И. [113] разработаны патологические критерии периорбитальной ультразвуковой доплерографии при окклюдированных заболеваниях каротидных сосудов. В работах Кружковой Г.В. с соавт. [64], Р. Peternel с соавт. [217] была установлена связь острых нарушений кровообращения в сетчатке и зрительном нерве с патологией ВСА и приведены доплерографические признаки стеноза и окклюзии на стороне поражения.

Возможность для исследования не только глазной артерии, но ЦАС, ЗКЦА дала разработку и внедрение в офтальмологию метода цветового доплеровского картирования [4, 59, 66, 67, 74, 75, 77, 115, 153, 160, 206]. Первые работы по применению ЦДК для изучения ретробульбарной циркуляции у больных с поражениями каротидных сосудов были проведены Leib W.E. с соавт. в 1991 году [204]. Они наблюдали снижение скорости кровотока в ГА и темпоральной ЗКЦА у пациента с окклюзией внутренней сонной артерии. Большой вклад в развитие данного метода в нашей стране внес Харлап С.И. [115, 116]. Автором представлено подробное описание техники выполнения исследования, получены нормальные значения скорости кровотока в глазных сосудах. Sayuri Fujioka [164] установлена высокая диагностическая эффективность ЦДК при окклюзионно-стенотическом поражении ВСА у больных с преходящей монокулярной слепотой. В своих работах Zeitz O. et al. [257] указывали на преимущества цветового доплеровского картирования среди других методов определения внутриглазного кровотока у пациентов с сосудистой офтальмопатологией. Киселева Т.Н. с соавт. [53] с помощью ЦДК оценивали гемодинамику органа зрения при различных формах глазного ишемического синдрома. Учеными доказана большая информативность данного исследования в диагностике гемодинамически значимых изменений сосудов зрительного нерва, сетчатки и брахиоцефальных артерий, были определены показатели каротидно-офтальмического соотношения в норме и при ГИС. В современной литературе встречаются также единичные сообщения, посвященные применению цветового доплеровского картирования для оценки интраокулярной гемодинамики после выполненных реконструктивных операций на сонных артериях [53, 97].

Таким образом, учитывая вышеописанные преимущества реографических и ультразвуковых способов исследования гемодинамики, эффективность диагностики состояния интраокулярного кровотока при окклюзионно-стенотическом поражении брахиоцефальных артерий или подозрении на него может повысить комплексное применение указанных методов.

### **1.3.2. Методы исследование кровотока в брахиоцефальных артериях**

В настоящее время главное значение в диагностике нарушений проходимости брахиоцефальных артерий имеют неинвазивные ультразвуковые способы исследования [33, 90]. Среди них чаще всего применяется транскраниальная доплерография и дуплексное сканирование [65, 83, 109, 205, 235]. Последний метод сочетает в себе визуализацию сосудов и периваскулярных тканей в В-режиме и компьютерную обработку спектра доплеровского сдвига частот, дающую достаточно полное представление о характере кровотока в реальном режиме времени. С помощью дуплексного сканирования можно оценить проходимость, направление хода и диаметр сосуда, состояние комплекса интима-медиа и периваскулярных тканей, подвижность сосудистой стенки и наличие интраваскулярных изменений. Увеличение разрешающей способности современных ультразвуковых приборов позволило точно судить о морфологических характеристиках атеросклеротической бляшки [97].

## **1.4. Лечение острых нарушений кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва**

В настоящее время известны консервативные, физиотерапевтические и хирургические способы лечения острого нарушения кровотока в сосудах сетчатки и зрительного нерва.

### **1.4.1. Консервативные методы**

Консервативная терапия сосудистой патологии органа зрения основана на коррекции микроциркуляции и транскапиллярного обмена, улучшении реологических свойств крови и метаболизма в ишемизированных тканях, стенке пораженных артерий, увеличении основного и коллатерального кровотока [36, 37, 54, 129, 174]. С этой целью клиницистами используются: вазодилататоры, антикоагулянты, антиагреганты, гемокорректоры, ангиопротекторы, антиоксиданты, антагонисты кальциевых каналов, ноотропы и средства, улучшающие обмен веществ, антисклеротические и симптоматические препараты.

По мнению многих исследователей [10, 36, 49, 194, 203, 227], первостепенное

значение, что использование вазодилататоров в некоторых случаях является недостаточным для улучшения кровоснабжения, а иногда даже усугубляет ишемию глаза за счет возможного синдрома обкрадывания [78, 113, 174].

Учитывая, что тромбоз является одной из ведущих причин в патогенезе острой сосудистой патологии сетчатки и зрительного нерва, для лечения этих состояний под контролем свертываемости крови широко применяют антикоагулянты (гепарин и его производные) и антиагреганты (аспирин, курантил, тиклид) [121, 125, 219, 226, 231]. Яценко О.Ю., Мошетовой Л.К. [79, 125] определена клиническая эффективность низкомолекулярного гепарина – фраксипарина в терапии больных с окклюзией ЦАС и ишемической оптической нейропатией. Касимова М.С. [46] указывает на повышение остроты зрения, улучшение данных периметрии и микроциркуляции сосудов бульбарной конъюнктивы, снижение коэффициента агрегации тромбоцитов в результате использования тиклида в комплексном лечении острой ретинальной ишемии. Широкое распространение при всех клинических формах ГИС получило применение трентала (пентоксифиллина), обладающего не только антиагрегационным действием, но и спазмолитическим, ангиопротекторными свойствами [18, 37, 188]. В терапии острой сосудистой офтальмопатологии Еременко А.И. и соавт. [37] использовали длительную внутрикаротидную инфузию лекарственной смеси, содержащей трентал и гепарин, которую осуществляли через катетер, введенный в поверхностную височную артерию до бифуркации общей сонной артерии. В исследованиях Бишеле Н.А. [18] выявлено улучшение зрительных функций и интраокулярного кровотока при назначении трентала и пикамилона пациентам с острыми ишемическими заболеваниями глаз.

Клиницисты подчеркивают необходимость применения в комплексном лечении острых форм глазного ишемического синдрома корректоров церебрального кровообращения, так называемых вазоактивных препаратов (кавинтон, сермион, вазобрал, пикамилон) [18, 109, 227]. Эти лекарственные средства оказывают сосудорасширяющее действие, уменьшают агрегацию тромбоцитов, снижают проницаемость сосудистой стенки, обладают стимулирующим свойством на метаболизм в центральной нервной системе.

Для улучшения реологических свойств крови при острых ишемических

заболеваниях глаз используют гемокорректоры (реополиглюкин, реомакродекс, реоглюман) [54, 56, 109]. В работе Ключева Г.О. и соавт. [56] установлено положительное влияние плазмацитофереза на гемодинамику органа зрения, функциональное состояние эритроцитарной мембраны и состава плазмы крови в лечении больных острыми сосудистыми оптиконеуропатиями.

По данным ряда авторов [18, 19, 35, 52, 54, 222], огромное значение для улучшения микроциркуляции глаза имеют ноотропные препараты (танакан, пирацетам, мексидол, аминалон, энцефабол). В настоящее время доказано, что эти лекарственные средства усиливают регионарный кровоток в ишемизированных тканях, оказывают выраженное антиоксидантное действие, уменьшают проницаемость капиллярной стенки. Бишеле Н.А. [18], Raabe A. et al. [222] подтверждают успешное применение экстракта гинкго билоба (танакана) при хронических нарушениях кровообращения в заднем сегменте органа зрения. В исследованиях Киселевой Т.Н. с соавт. [54] выявлено увеличение показателей скорости кровотока в сосудах глаза и орбиты и снижение индекса периферического сопротивления после курса лечения пациентов с хроническими ишемическими нейропатиями комбинированным препаратом «Фезам», содержащий ноотропный и вазоактивный компонент. По сообщению Егорова А.Е. с соавт. [33], назначение мексидола больным сосудистыми оптическими нейропатиями способствует повышению резистентности к гипоксии и уменьшению выраженности клинических проявлений зрительных расстройств.

Важную роль в терапии ишемических заболеваний глаз играют ангиопротекторы (доксиум, дицинон, продектин, троксерутин, рутозид) и антиоксиданты (эмоксипин, гистохром, витамин Е, мексидол, рутин). Данные препараты являются корректорами транскапиллярного метаболизма, влияют на проницаемость и эластичность сосудистой стенки, создают условия для обратного развития атеросклеротических процессов, обладают антигипоксическим свойством [19, 35, 52, 54]. Доказана клиническая эффективность использования эмоксипина в комплексном лечении окклюзионных поражений сосудов сетчатки [54]. Киселева О.М. с соавт. [52] установили значительное протекторное и мембраностабилизирующее действие мексидола при ишемическом повреждении головного мозга и глаз в условиях

нарушения углеводного и липидного обменов.

При сочетании ГИС с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и расстройствами церебрального кровообращения клиницисты широко применяют антагонисты кальциевых каналов (циннаризин, верапамил, нифедипин, нимотоп). Winterkorn J.M., Beckman R.I. [250] указали на повышение остроты зрения, уменьшение рубеоза радужной оболочки и нормализацию ВГД в результате назначения верапамила пациентам с хроническим глазным ишемическим синдромом. В работе Онищенко А.Л. [107] была доказана эффективность использования нимотопа и актовегина в комплексной терапии острой сосудистой офтальмопатологии.

Большинство авторов при остром нарушении кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва рекомендуют местное и общее применение кортикостероидов (дексаметазон, гидрокортизон, преднизалон). По данным зарубежных ученых [174, 199], наиболее целесообразно системное назначение лекарственных средств этой группы при артериальной форме ишемической оптической нейропатии, развивающейся на фоне височного артериита.

При острых окклюзионных артериальных поражениях органа зрения клиницисты используют осмотические препараты (диакарб, триампур композитум, лазикс) с целью повышения перфузионного давления в сосудах путем снижения ВГД. В современной литературе появились сообщения об эффективном применении в комплексном лечении различных типов течения ГИС местной гипотензивной терапии, включающей аналог простагландина «Траватан» и селективный бета-блокатор «Бетоптик-S», позволяющей достичь более значимого улучшения глазной микроциркуляции [41].

По мнению Антоновой А.И. [11], патогенетическая терапия острых оптических сосудистых нейропатий атеросклеротического генеза помимо перечисленных групп лекарственных средств должна содержать иммуномодуляторы, тканевые препараты (ФИБС, экстракт алоэ), ингибиторы гуморальной системы «гистамин-серотонин-моноаминоксидаза», препараты, регулирующие состояние калликреин-кининовой системы крови (гордокс, андекалин).

Кухтевич И.И. [68], Киселева Т.Н. с соавт. [53, 54], указывают на обязательное



применение антисклеротических средств (статинов и фибратов) у больных с ГИС при повышенном содержании холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Имеющийся список лекарственных препаратов и методик введения их, используемых при лечении острых ишемических заболеваний сетчатки и зрительного нерва, непрерывно расширяется. Однако консервативная терапия не всегда эффективна, так как не восстанавливает нормальную проходимость артерий, недостаточно нормализует глазную и церебральную гемодинамику и не устраняет основную причину нарушений кровообращения [11, 53, 97, 109, 129, 227]. В литературе нет сообщений о результативности применения стандартной схемы медикаментозной терапии с использованием вышеперечисленных групп препаратов у лиц с острой непроходимостью в артериях сетчатки и зрительного нерва при различном состоянии каротидного бассейна, что и послужило одной из задач нашего исследования.

#### **1.4.2. Физиотерапевтические методы**

По данным ряда авторов, довольно перспективными в комплексном лечении ишемических заболеваний глаз можно считать физиотерапевтические методы [31, 36, 82, 85, 89].

В последние годы все более широкое применение у пациентов с сосудистой офтальмопатологией находит магнитотерапия. Исходя из особенностей механизма действия, этот метод способствует ускорению обменных процессов, улучшению микроциркуляции и трофики тканей глаза [44, 85, 89]. В работах Каменских Т.Г. [44] показана хорошая результативность лечения больных с постишемической частичной атрофией зрительного нерва вследствие воздействия бегущего магнитного поля в проекции зрительных путей при использовании магнитостимулятора «АМО – АТОС» с приставкой «Оголовье».

В исследованиях Рябцевой А.А. и соавт. [93] выявлена высокая эффективность комплексной терапии частичной атрофии зрительного нерва сосудистого генеза с применением ультратонотерапии и инфракрасного лазерного излучения.

Ряд клиницистов рекомендуют назначение электростимуляции в составе комплекса мероприятий при терапии атрофии зрительного нерва различной

этиологии [31, 94, 112, 120]. Наиболее распространенными в офтальмологической практике являются два способа электростимуляции: имплантационный и чрескожный. Шигиной Н.А. с соавт. [120] установлено улучшение зрительных функций у 78% больных с патологией сетчатки и зрительного нерва вследствие нарушения кровообращения в интраокулярных сосудах при применении чрескожного метода. В работе Сабириной Р.К. и соавт. [94] оценивалось использование динамической электронеурорадаптивной стимуляции (ДЭНС-терапии) для коррекции глазного ишемического синдрома.

В литературных источниках встречаются сообщения об успешном применении при острых и хронических заболеваниях сетчатки и зрительного нерва магнитофореза и электрофореза с различными лекарственными веществами [85, 87, 89]. В экспериментальных исследованиях Полунина Г.С. и соавт. [87] было выявлено, что, благодаря электрофоретическому методу использования нейротектора «Семакс» 0,1%, в заднем отрезке глазного яблока создается депо, что представляется перспективным для повышения эффективности лечения.

Некоторые публикации посвящены применению гипербарической оксигенации в комплексной терапии больных с окклюзией центральной артерии сетчатки и ее ветвей [100, 101, 185, 211, 216]. Однако в работе Сидоренко Е.И. [100] установлено отрицательное влияние ингаляций чистого кислорода на кровоток в хориоидеи и сосудах сетчатки и отмечена нецелесообразность назначения этого способа лечения при циркуляторных гипоксиях органа зрения, особенно зрительного нерва.

По данным ряда авторов [51, 82, 100, 130, 216, 218], в офтальмологической практике эффективным физиотерапевтическим методом для лечения пациентов с ишемическими заболеваниями глаз является карбогенотерапия. Несмотря на это, в современной литературе встречаются лишь единичные работы, посвященные изучению гемодинамики органа зрения и зрительных функций при остром нарушении кровообращения в артериях сетчатки и зрительного нерва на фоне использования карбогена. Карбогенотерапия обладает многофакторным антигипоксантным действием и представляет собой вдыхание смеси кислорода и углекислого газа, процентное содержание которых может быть различным. Кислород повышает оксигенацию крови, улучшая тем самым трофику тканей, а углекислый газ

сдвигает кривую диссоциации гемоглобина вправо, таким образом, облегчая отдачу  $O_2$ . Кроме того, углекислота обладает мощным вазодилатирующим действием и вызывает централизацию кровообращения, приводя к усилению кровоснабжения глазного яблока и устранению циркуляторной гипоксии. В исследованиях некоторых зарубежных и отечественных ученых [100, 216] отмечено негативное влияние чистого кислорода на гемодинамику органа зрения. Экспериментально и клинически установлено, что  $O_2$  суживает ретинальные сосуды, уменьшая кровоток по ним, и имеет побочные цитотоксические свойства. Вследствие этого авторами было предложено включение  $CO_2$  в ингаляционную кислородную смесь с целью устранения отрицательных последствий  $O_2$  [82, 130, 216]. Применение карбогена в терапии ишемических офтальмологических заболеваний впервые рекомендовано Нестеровым А.П. и соавт. [82] в 1974 году. Впоследствии, в работах Сидоренко Е.И. [100, 101] была представлена методика лечения с постепенным повышением концентрации углекислого газа в карбогене с 3 до 7%, определены показания и противопоказания к КТ при глазной патологии.

Эффективность и возможности использования карбогенотерапии у пациентов с острым нарушением кровообращения в артериях сетчатки и зрительного нерва требует дальнейшего изучения.

### **1.4.3. Хирургические методы**

Все операции по улучшению кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва могут быть разделены на три группы [36, 81]: 1) методы васкуляризации заднего отдела глаза с использованием глазодвигательных мышц, эписклеральной ткани и имплантатов в теноново пространство [108]; 2) декомпрессионные операции на оболочках и склеральном канале зрительного нерва [152, 168, 220, 232, 254]; 3) операции на сосудах, участвующих в питании глазного яблока. В рамках данного литературного обзора описаны хирургические вмешательства, относящиеся к третьей группе.

В последние десятилетия в лечении сосудистых заболеваний органа зрения в сочетании с патологией каротидных артерий все большее распространение приобретает реконструктивная хирургия экстракраниального отдела

брахиоцефальных артерий. Многими клиницистами уже доказаны преимущества оперативных методов по сравнению с медикаментозной терапией для предупреждения острого нарушения кровообращения в головном мозге у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами и окклюзией ВСА [25, 27, 33, 34, 84, 88, 91, 106]. Тем не менее, разработка показаний к хирургическому лечению офтальмологических больных с поражением сонных артерий по-прежнему остается актуальной и не до конца решенной проблемой. Кроме того, в современной отечественной литературе встречаются немногочисленные работы, посвященные оценке внутриглазной гемодинамики после проведенных вазореконструктивных операций. В настоящее время известны следующие хирургические методы: эндартерэктомия из пораженного сосуда, резекция ВСА с реимплантацией, аутовенозное протезирование, создание экстра-интракраниальных анастомозов. Главными задачами оперативного лечения исследователи считают улучшение кровотока в бассейне стенозированного или окклюзированного сосуда, усиление коллатерального кровообращения и предотвращение артерио-артериальных эмболий [25, 27, 88]. Наиболее часто применяемым методом хирургической коррекции патологии экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий является каротидная эндартерэктомия. По данным Ohki T., Veith F. [214] в США производится около 150 тысяч КЭ в год, увеличивается количество операций, выполняемых этим способом, и в нашей стране [17, 84, 88, 91]. Техника каротидной эндартерэктомии в последние десятилетия отработывалась и подвергалась различным модификациям. Наиболее распространенными из них являются классическая КЭ с закрытием артериотомического дефекта с помощью шва или заплаты в целях профилактики рестеноза (аутовена, лиофилизированная твердая мозговая оболочка, ксеноматериалы, аутоперикард) [17, 98, 136] и эверсионная техника выполнения операции, заключающаяся в реимплантации внутренней сонной артерии в ОСА после удаления атеросклеротических бляшек [17, 98, 136].

По данным различных авторов, среди лиц, перенесших реконструктивные операции на сонных артериях, частота исходной сосудистой патологии органа зрения составляет от 17,9% до 25,9% [18, 53, 109, 113, 136, 198, 252]. В работе Золоторевского А.В. [43] установлена нормализация и компенсация внутриглазного

кровотока у пациентов с ишемическими заболеваниями глаз после проведенного хирургического вмешательства на брахиоцефальных артериях. Форофоновой Т.И. [113] был осуществлен анализ 80 случаев реконструктивной хирургии окклюзирующих поражений ВСА у пациентов с различными формами глазных ишемических заболеваний при атеросклерозе и неспецифическом аорто-артериите с целью оценки влияния операций на интраокулярную гемодинамику и органические изменения. Автором выявлены регресс симптомов хронической ишемической ретинопатии после бифуркационного протезирования сонных артерий в 20% случаев, прекращение amaurosis fugax – в 67% случаев. В работах Бишеле Н.А. [18] отмечена зависимость изменений зрительных функций от результатов реконструктивной хирургии каротидных сосудов. Достоверное их улучшение наблюдалось только у пациентов с успешно функционирующими созданными анастомозами. Киселевой Т.Н. [51] доказана эффективность оперативных вмешательств на сонных артериях при ГИС, особенно при преходящей монокулярной слепоте и открытоугольной глаукоме с ишемическим поражением переднего сегмента глаза. В исследованиях Сашниной А.В. [97] разработаны показания к проведению хирургических вмешательств на сонных артериях при различных формах ишемического поражения органа зрения: наличие нарушения кровообращения в сосудах глаза, стеноза ВСА 50-70%, атеросклеротических бляшек, имеющих неровный или изъязвленный контур в просвете ВСА (I, II и III типов), даже при отсутствии неврологической симптоматики.

Таким образом, несмотря на многочисленные работы, посвященные описанию клинических особенностей, методам исследования и лечению острой сосудистой катастрофы в артериях зрительного нерва, сетчатки при различных состояниях каротидного бассейна, ряд вопросов требуют дальнейшего изучения. Так, по-прежнему, противоречивы мнения офтальмологов о связи развития острого нарушения кровообращения в артериальной системе глаза и дефицита интраокулярного кровотока с поражениями брахиоцефальных артерий, недостаточно изучено состояние органа зрения у лиц с выраженными стенозами внутренней сонной артерии более 70% при отсутствии глазных жалоб и явной офтальмопатологии. Расходятся взгляды ученых и на диагностическую возможность

разнообразных способов определения состояния внутриглазной гемодинамики у лиц с острой непроходимостью в артериях сетчатки и зрительного нерва при различных степенях стенозирования ВСА. В современной литературе мы не нашли сообщений о комплексном применении с этой целью реофтальмографии с элементами двухкомпонентного анализа и ультразвукового доплеровского картирования. Не проводились исследования о влиянии карбогенотерапии на зрительные функции и увеальный кровоток при указанной окулярной патологии. Встречаются лишь единичные работы по оценке состояния органа зрения после хирургического лечения выраженного атеросклеротического сужения каротидных сосудов, результаты этих исследований неоднозначны. В связи с этим мы сочли оправданным и целесообразным изучение вышеизложенных проблем.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### 2.1. Клинический статус исследуемых пациентов

Исследования проводились у 240 человек (480 глаз), из которых 153 пациента (75 мужчин, 78 женщин) с острыми нарушениями кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва находились на лечении в 3 офтальмологическом отделении ГБУ РО «Клиническая больница им. Н.А. Семашко». 39 человек (32 мужчины, 7 женщин) – с окклюзионно-стенотическими поражением внутренней сонной артерии проходили обследование и лечение в отделении сосудистой хирургии ГБУ РО "Областной клинический кардиологический диспансер". 48 человек (26 мужчин, 22 женщины) составили контрольную группу.

В I группу исследования включены пациенты с подтвержденными офтальмологическим обследованием острыми нарушениями кровообращения в артериальной системе сетчатки или зрительного нерва, поступившие в глазной стационар не позднее трех дней с начала заболевания (устанавливалось по анамнезу больного). Критериями исключения из группы было наличие сопутствующей окулярной патологии, эпизоды повышения внутриглазного давления более 24 мм рт ст, оперативные вмешательства на органе зрения, отмеченные в истории заболевания пациентов, так, как установить при офтальмоскопии другие признаки поражения сетчатки и зрительного нерва в большинстве случаев не представлялось возможным из-за выраженных изменений (отек, кровоизлияния), характерных для острой сосудистой катастрофы. Допускалось наличие общей соматической патологии: гипертонической болезни I-III степени, ишемической болезни сердца, хронического пиелонефрита, бронхиальной астмы, варикозной болезни, дисциркуляторной энцефалопатии, сахарного диабета 2 типа, диффузного или узлового зоба. Однако все больные перед госпитализацией были осмотрены терапевтом, неврологом, эндокринологом, назначена соответствующая корригирующая терапия. В случаях отсутствия компенсации сопутствующего соматического заболевания или наличия в анамнезе острого нарушения мозгового кровообращения, инфаркта миокарда давностью менее года пациенты исключались

из исследования. В зависимости от клинической формы острой ишемической патологии органа зрения больные I группы разделены на три подгруппы: первую составили 98 человек с острой ишемической нейропатией (93 с острой передней ишемической нейропатией и 5 – с задней), вторую – 29 человек с острым нарушением кровообращения в центральной артерии сетчатки и третью – 26 человек с окклюзией ветвей ЦАС.

Критериями включения пациентов во II группу были наличие одностороннего или двустороннего атеросклеротического стеноза внутренней сонной артерии более 70% или ее окклюзия, диагностированного при проведении ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов; отсутствие (по истории болезни) заболеваний органа зрения. Допускались к исследованию только лица, не имеющие в анамнезе острых нарушений мозгового и коронарного кровообращения в течение последнего года, с компенсацией общей соматической патологии, сопоставимой по нозологиям и тяжести с таковой в I группе (анализ терапевтической, неврологической и эндокринной сопутствующей патологии в основных группах исследования приведен далее).

III (контрольную) группу составили лица, сопоставимые по возрасту и сопутствующим общим заболеваниям с пациентами I и II группы, не имеющие окулярной патологии и поражения брахиоцефальных артерий.

Возраст во всех группах колебался от 34 до 82 лет и в среднем составил  $61,4 \pm 10,5$  год в I группе,  $56,4 \pm 8,8$  лет во II группе исследования и  $61,1 \pm 10,0$  год в контрольной группе (рисунки 1-5).

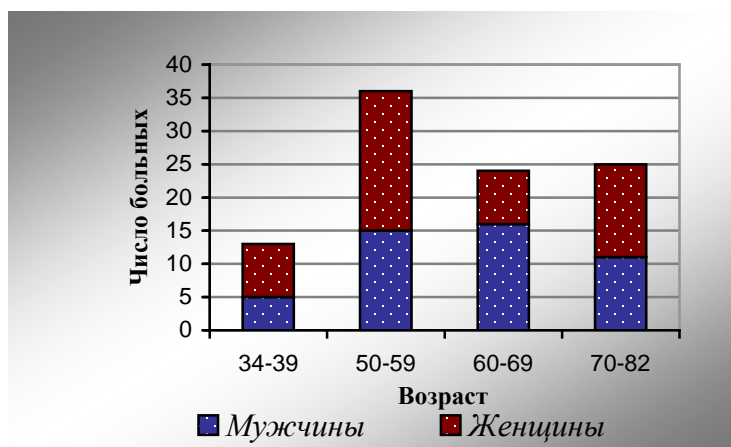


Рисунок 1 – Распределение больных по возрасту и полу при ОИН



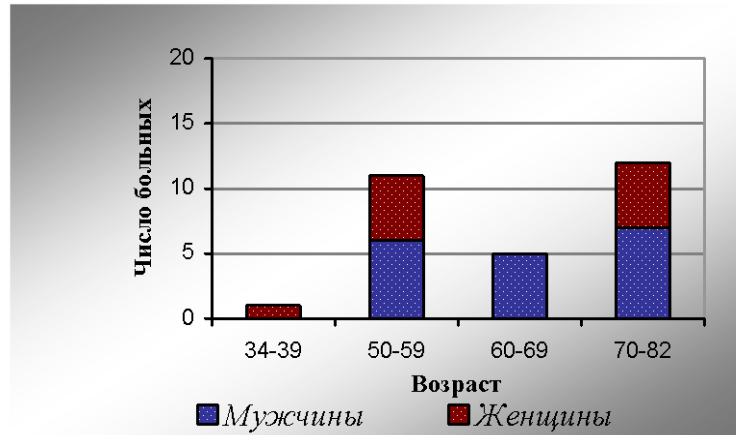


Рисунок 2 – Распределение больных по возрасту и полу при окклюзии ЦАС

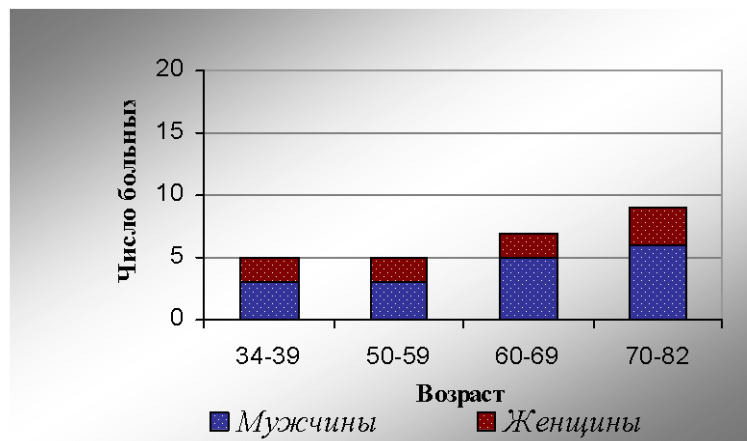


Рисунок 3 – Распределение больных по возрасту и полу при окклюзии ветвей ЦАС

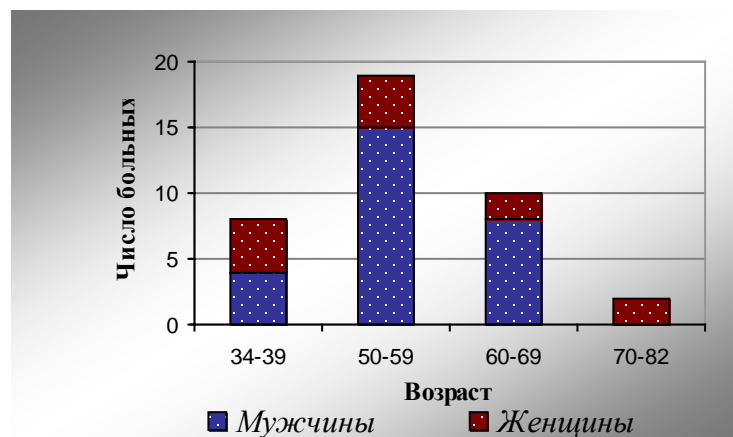


Рисунок 4 – Распределение больных по возрасту и полу во II группе

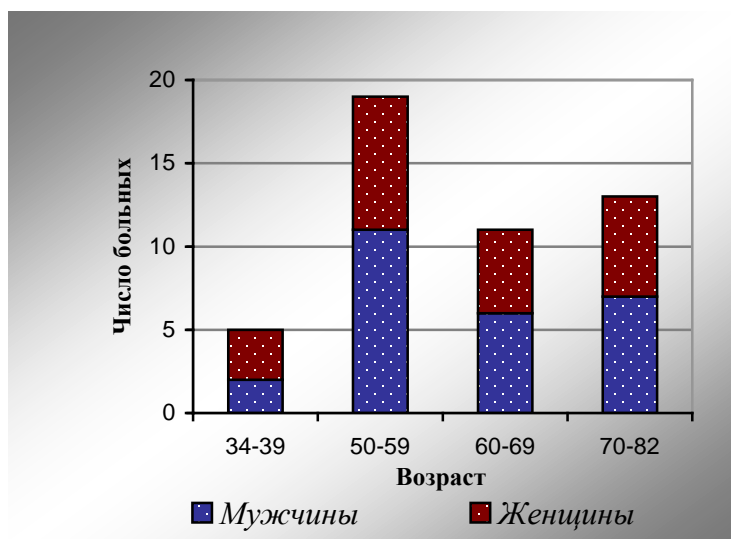


Рисунок 5 – Распределение больных по возрасту и полу в III группе

Во всех исследуемых группах преобладали пациенты в возрасте 50-59 лет: в I группе – 52 человека (34,0%), во II группе – 19 человек (48,72%), в III группе – 19 человек (39,58%), преимущественно мужчины: в I группе – 82 человека (53,6%), во II группе – 27 человек (69,23%), в III группе – 26 человек (54,17%). Наименьшее количество больных пришлось на возрастную группу 34-39 лет.

Пациенты всех исследуемых групп до лечения проходили тщательное общеклиническое обследование, включающее электрокардиографию, анализ крови на глюкозу, реакцию Вассермана, коагулограмму, общие анализы крови и мочи для исключения декомпенсации сопутствующей соматической патологии. Больные были осмотрены терапевтом, неврологом, по необходимости – эндокринологом с целью назначения лечения, корригирующего общее заболевание.

Анализ сопутствующей терапевтической, неврологической и эндокринной патологии представлен в таблицах 1, 2, 3.

Таблица 1 – Частота сопутствующей терапевтической патологии в исследуемых группах

Терапевтические заболевания	Исследуемые группы				
	I группа			II группа	III группа
	ОИОН	Окклюзия ЦАС	Окклюзия ветвей ЦАС		
ГБ	84 (85,7%)	28 (96,6%)	23 (88,5%)	32 (82,1%)	41 (85,4%)
ИБС: стенокардия	37 (37,8%)	16 (55,2%)	10 (38,5%)	15 (38,5%)	22 (45,8%)

Продолжение таблицы 1

ИБС: нарушение ритма	8 (8,2%)	5 (17,2%)	3 (11,5%)	4 (10,3%)	3 (6,3%)
ИБС: постинфарктный кардиосклероз	9 (9,2%)	6 (20,7%)	5 (19,2%)	6 (15,4%)	1 (2,1%)
ИБС: сердечная недостаточность	53 (54,1%)	18 (62,1%)	13 (50,0%)	19 (48,7%)	26 (54,2%)
Дегенеративный порок сердца	2 (2,0%)	2 (6,9%)	4 (15,4%)	1 (2,6%)	–
Варикозная болезнь	7 (7,1%)	4 (13,8%)	2 (7,7%)	–	2 (4,2%)
МКБ, хронический пиелонефрит	17 (17,3%)	4 (13,8%)	6 (23,1%)	5 (12,8%)	5 (10,4%)
ХОБЛ, бронхиальная астма	14 (14,3%)	6 (20,7%)	3 (11,5%)	3 (7,7%)	4 (8,3%)

*Примечание:* ГБ – гипертоническая болезнь; ИБС – ишемическая болезнь сердца; МКБ – мочекаменная болезнь; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

Таблица 2 – Частота сопутствующей неврологической патологии в исследуемых группах

Неврологические заболевания	Исследуемые группы				
	I группа			II группа	III группа
	ОИОН	Окклюзия ЦАС	Окклюзия ветвей ЦАС		
ДЭП	56 (57,1%)	19 (6,5%)	15 (57,7%)	35 (89,7%)	20 (41,7%)
ТИА	12 (12,2%)	2 (6,9%)	2 (7,7%)	9 (23,1%)	–
ОНМК	6 (6,1%)	7 (24,1%)	–	16 (41,0%)	1 (2,1%)

*Примечание:* ДЭП – дисциркуляторная энцефалопатия; ТИА – транзиторные ишемические атаки; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

Таблица 3 – Частота сопутствующей эндокринной патологии в исследуемых группах

Эндокринные заболевания	Исследуемые группы				
	I группа			II группа	III группа
	ОИОН	Окклюзия ЦАС	Окклюзия ветвей ЦАС		
СД 2 типа	25 (25,5%)	2 (6,9%)	8 (30,8%)	3 (7,7%)	3 (6,3%)
Зоб (диффузный, узловой, смешанный)	8 (8,2%)	1 (3,4%)	3 (11,5%)	3 (7,7%)	2 (4,2%)
Аутоиммунный тиреоидит	2 (2,0%)	–	–	–	–

*Примечание:* СД – сахарный диабет.

Полученные данные свидетельствуют, что самой распространенной сопутствующей сердечно-сосудистой патологией у обследуемых I группы была гипертоническая болезнь – диагностирована не менее в 85% случаев. Ишемическая болезнь сердца в виде клиники хронической сердечной недостаточности выявлена в 50-60%. Реже у пациентов встречалась стенокардия напряжения (от 37 до 55%), перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда (от 9 до 20%), нарушения сердечного ритма (от 8 до 17%), дегенеративный порок сердца (от 2 до 15%). Заболевания органов дыхания (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма) и моче-выделительной системы (мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, кисты почек) диагностированы у обследуемых от 12 до 23% случаев. Неврологические проявления сосудисто-мозговой недостаточности среди пациентов I группы наблюдались чаще у больных с окклюзией центральной артерии сетчатки: ДЭП в 65,5% случаев, последствия перенесенного ОНМК в 24,1% и ТИА в 6,9%. У остальных обследуемых данной группы в большинстве случаев (57%) преобладали симптомы дисциркуляторной энцефалопатии. Среди эндокринной патологии наиболее распространенным у больных I группы был сахарный диабет 2 типа – выявлен в 20-30% случаев, преимущественно у пациентов с острой ишемической оптической нейропатией и окклюзией ветвей ЦАС. Частота встречаемости заболеваний щитовидной железы не превышала 11%.

Анализ сопутствующей сердечно-сосудистой патологии у больных II исследуемой группы показал также преобладание гипертонической болезни (82,1%). В 48,7% случаев обследуемые страдали сердечной недостаточностью и в 38,5% – стенокардией напряжения, в меньшей степени был диагностирован постинфарктный кардиосклероз (15,4%), нарушения ритма сердца (10,3%) и дегенеративные кардиальные пороки (2,6%). Заболевания органов дыхания и мочевыделительной системы выявлялись редко – в 7,7 и 12,8% случаев соответственно. Практически у всех обследуемых II группы наблюдалась неврологическая патологическая симптоматика: почти у половины больных (41,0%) было в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия диагностирована в 89,7% случаев, в 23,1% регистрировались транзиторные ишемические мозговые атаки различной степени выраженности. Эндокринные

нарушения у пациентов II группы зафиксированы только в 7,7% случаев.

Гипертоническая болезнь (85,4%), хроническая сердечная недостаточность (54,2%) и стенокардия напряжения (45,8%) также были самыми распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями у пациентов контрольной группы. 3 человека (6,3%) данной группы наблюдались у кардиолога с нарушениями ритма и 1 пациент (2,1%) – с последствиями перенесенного инфаркта миокарда. Болезни мочевыделительной и дыхательной систем, варикозная болезнь нижних конечностей выявлены в 10,4%, 8,3% и 4,2% случаев соответственно. Из неврологических проявлений у большинства пациентов III группы (41,7%) преобладали симптомы дисциркуляторной энцефалопатии. Частота встречаемости эндокринной патологии не превышала 6,3%.

Таким образом, проведенный анализ полученных данных указывает на сопоставимость обследуемых трех групп пациентов по возрастным, половым характеристикам и сопутствующей соматической патологии.

## **2.2 Офтальмологические методы исследования**

Офтальмологическое обследование пациентов указанных групп включало определение остроты зрения в стандартных условиях освещенности с использованием аппарата Рота, таблиц Сивцева-Головина без коррекции и с коррекцией по общепринятой методике, цветоощущения по таблицам Рабкина, авторефрактометрию, тонометрию по Маклакову, биомикроскопию, гониоскопию, прямую и обратную офтальмоскопию с помощью прямого офтальмоскопа, бесконтактной высокодиптрийной линзы 78 дптр, линзы Гольдмана, бинокулярного непрямого офтальмоскопа в условиях медикаментозного мидриаза.

Исследование остроты зрения выполнялось всем пациентам I и II групп. Визометрия у больных, получавших стандартную медикаментозную терапию и сочетание ее с карбогеном, проводилась трижды – до лечения, на 4-е и 10-е сутки. У пациентов с выполненной каротидной эндартерэктомией – до хирургического вмешательства и через месяц после него.

Для оценки состояния поля зрения проводилась компьютерная статическая и кинетическая периметрия на анализаторе поля зрения «ОСТОРУС 900» (Швейцария).

При исследовании центрального поля зрения применяли программы 07, 32 и LVC статической периметрии по пороговой стратегии и учитывали: а) наличие участков локальной депрессии светочувствительности (скотом), их размеры, глубину, расположение по квадрантам; б) среднюю светочувствительность сетчатки (MS) в децибелах (dB) в целом и по секторам; в) среднее отклонение или средний дефект (MD) – общую разницу между нормальной светочувствительностью (с учетом возраста) и светочувствительностью сетчатки у данного пациента в dB; г) квадратный корень от дисперсии потерь (вариабельности дефектов, sLV), являющейся мерой отличия поля зрения пациента от нормативного возрастного поля зрения с учетом возможного разброса показателей видимости метки от рефракции, прозрачности сред, возраста и других факторов и отражающей выраженность очаговых периметрических поражений [38, 131].

При использовании статических вариантов исследования поля зрения применялись специальные программы, обеспечивающие контроль правильности выполнения теста: наблюдение за положением глаза пациента на телевизионном экране, механическая подстройка фиксационной метки, регистрация ложноотрицательных и ложноположительных ответов. Для определения периферических границ поля зрения и слепого пятна использовалась кинетическая компьютерная периметрия с размерами стимула III-V по Гольдману и скоростью перемещения объекта от 3 до 5°/с.

Статическая и кинетическая периметрия проводилась всем пациентам I и II групп. Исследование центрального поля зрения с определением средней светочувствительности в квадранте с преимущественной локализацией скотом при изолированном применении медикаментозного лечения и в комбинации его с карбогенотерапией выполнялось трижды – до лечения, на 4-е и 10-е сутки. У пациентов с каротидной эндартерэктомией данные компьютерной периметрии оценивались до хирургического вмешательства и через месяц после него.

### **2.3. Исследование гемодинамики органа зрения**

Исследование гемодинамики глазного яблока и орбиты осуществлялось с помощью реоофтальмографии и цветового доплеровского картирования.

### **2.3.1. Исследование увеального кровотока методом реофтальмографии**

В нашей работе для проведения реофтальмографии применялся комплекс аппаратно-программный реографический «Мицар-РЕО-201» (г. Санкт-Петербург, Россия) и реофтальмологический датчик по И.К. Чибирене, представляющий собой пластмассовую, прозрачную, вогнутую, с плоской верхней стенкой чашечку толщиной 1,2 мм. На внутренней поверхности нижнего края чашечки укреплены две серебряные пластинки – электроды (3x14мм), а на боковой стенке имеется отверстие с коротким штуцером и резиновой присоской, с помощью которой создается небольшой вакуум, достаточный для фиксации датчика на глазном яблоке. Исследование проводилось в положении лежа. После двукратной инстилляцией в конъюнктивальную полость раствора местного анестетика на глаз устанавливали датчик по И.К. Чибирене, при правильном его размещении электроды располагались параллельно лимбу в области цилиарного тела. Данным методом оценивался кровоток не только в зоне задних длинных цилиарных артерий, но и благодаря большому количеству анастомозов, во всем увеальном тракте. С целью выявления скрытых изменений формы РОГ регистрировалась ее первая производная – дифференциальная реофтальмограмма, характеризующая скорость кровенаполнения и являющаяся показателем разницы изменений притока и оттока крови в исследуемой области за определенный промежуток времени. Вычисление параметров осуществлялось автоматически, использовался двухкомпонентный анализ кривых РОГ, который позволяет получить информацию о достаточности не только систолической, но и диастолической функции миокарда для нормального кровоснабжения обследуемой зоны.

Учитывая, что показатели пульсового кровенаполнения существенно зависят от состояния центральной гемодинамики и внутриглазного давления [58], перед регистрацией показателей РОГ измеряли ВГД, систолическое и диастолическое артериальное давление (АД). Частота сердечных сокращений (ЧСС) регистрировалась прибором во время записи реограммы. Установленные параметры центральной гемодинамики использовали для расчета минутного объема кровотока (МОК) по формуле Старра.

Оценивались следующие параметры:

1) Амплитуда артериальной компоненты реографической волны (А, Ом). Определялась по первому минимуму дифференциальной кривой реограммы, характеризует интенсивность увеального кровенаполнения;

2) Коэффициент асимметрии глаз (КА, %) – показывает разницу между реографическими показателями при отведении с симметричных областей обоих глаз;

3) Скорость быстрого кровенаполнения (Ом/с) – отношение величины амплитуды быстрого кровенаполнения (в Омах) к продолжительности этого периода (в секундах). Характеризует наполнение крупных сосудов исследуемой области;

4) Скорость медленного кровенаполнения (Ом/с) – отношение величины амплитуды медленного кровенаполнения (в Омах) к продолжительности этого периода (в секундах). Характеризует наполнение средних и мелких сосудов артериального русла исследуемой области;

5) Период быстрого кровенаполнения (ПБК, %) – определялся от начала подъема систолической волны до точки максимальной крутизны на ее восходящем колене (соответствует проекции вершины основного зубца дифференциальной реограммы на восходящее колено объемной реограммы). Этот показатель отражает величину ударного объема и функциональное состояние крупных сосудов;

6) Период медленного кровенаполнения (ПМК, %) – определялся от точки максимальной крутизны на восходящем колене реограммы до ее вершины. Этот показатель отражает функциональное состояние сосудов среднего и мелкого калибра;

7) Венозное отношение (ВО, %) – отношение амплитуды реографической волны в момент времени, равный  $4/5$  периода реоцикла, к амплитуде артериальной компоненты, выраженное в %. Показатель позволяет косвенно судить о состоянии венозного оттока;

8) Реографический коэффициент по Янтчу (РК, ‰) свидетельствует об относительной величине объемной скорости кровотока в исследуемом участке. Вычисляется по формуле Янтча (1958 год):  $РК = A/E(мм) \times E(Ом)/R \times 1000 (‰)$ , где А – амплитуда волны в мм, E(мм) – величина калибровочного импульса в мм; E(Ом) – величина калибровочного импульса в Ом; R – межэлектродное сопротивление в



Ом.

Реоофтальмография была проведена всем пациентам в исследуемых группах. У больных со СМТ и при сочетании ее с карбогеном выполнялась трижды – до лечения, на 4-е и 10-е сутки. У пациентов с каротидной эндартерэктомией данные РОГ оценивались до хирургического вмешательства и через месяц после него.

### **2.3.2. Исследование внутриглазного кровотока методом цветового доплеровского картирования**

Исследование состояния внутриглазной гемодинамики осуществлялось с помощью цветового доплеровского картирования, позволяющего визуализировать кровотоки в сосудах малого диаметра при наложении цвета на их двухмерное изображение. Использовали ультразвуковой диагностический прибор SONOLINE G60S (Германия) и линейный датчик с частотой от 5 до 10 МГц. В В-режиме анализировалось состояние анатомических структур глазного яблока и ретробульбарного пространства, а затем при ЦДК проводились топографическая идентификация сосудов и регистрация кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки, медиальной и латеральной задних коротких цилиарных артериях.

Кровоток в ГА определяли от места изгиба сосуда вокруг зрительного нерва до верхнего угла орбиты (в среднем на глубине 20 мм). Для спектра глазной артерии было характерно наличие заостренной систолической волны, узкой зоны спектра с концентрацией частот в систолу вблизи их максимального значения и высокой пологой диастолической составляющей. В норме спектры кровотока, полученные в ГА, были симметричны с обеих сторон. Центральную артерию сетчатки лоцировали на участке от 0 до 10 мм от места ее выхода в толщу зрительного нерва до заднего полюса глаза. Задние короткие цилиарные артерии – медиальные и латеральные – идентифицировали параллельно стволу зрительного нерва в его ретробульбарной части на расстоянии 1,5-2,5 мм от зоны проекции ЦАС. Поток крови в них направлен строго в сторону глазного яблока. ЗКЦА заканчивались сосудистыми сплетениями в проекции угла, образованного стволом зрительного нерва и склерой.

Оценивались следующие количественные показатели:

1) Максимальная систолическая скорость кровотока ( $V_{\max}$ , см/с), зависящая, в

основном, от сердечного выброса, диаметра сосуда, эластичности его стенки;

2) Конечная диастолическая скорость ( $V_{\min}$ , см/с), обусловленная сопротивлением кровотоку дистальнее точки измерения: чем больше это сопротивление, тем меньше данный параметр;

3) Индекс резистентности или сопротивления (RI), рассчитываемый по формуле:  $RI = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max}$ , показывающий периферическое сопротивление сосуда: низкое сопротивление сосуда ведет к снижению RI;

Цветовое доплеровское картирование проведено однократно в контрольной группе, в I группе – 52 пациентам (52 глаза) с острой ишемической нейропатией и 37 больным (37 глаз) с окклюзией ЦАС или ее ветвей, а также 21 пациенту (42 глаза) во II группе.

#### **2.4. Исследование кровотока в брахиоцефальных артериях**

Гемодинамику в брахиоцефальных артериях оценивали с помощью ультразвукового дуплексного сканирование с использованием аппаратов «General Electric Vivid Five» (США), SONOLINE G60S (Германия) и линейного датчика с частотой от 2 до 6 мГц. Датчик располагали над яремной вырезкой параллельно внутреннему краю грудиноключичнососцевидной мышцы. Изменяя наклон датчика к поверхности шеи, добивались отчетливой визуализации устья общей сонной артерии. Ее синус и бифуркацию лоцировали за углом нижней челюсти. При исследовании ВСА датчик поворачивали в латеральном направлении, для визуализации наружной сонной артерии – в медиальном. Смещая датчик кнутри от грудиноключичнососцевидной мышцы, и, перемещая от угла нижней челюсти до верхнего края ключицы, прослеживали ход позвоночной артерии. В случае плохого изображения дополнительно использовали боковой доступ по наружному краю грудиноключичнососцевидной мышцы.

При оценке сосудистого русла учитывали наличие и характер внутрисосудистых изменений, состояние комплекса медиа-интима, периваскулярных тканей, направление хода сосуда, его диаметр.

Степень выраженности стеноза сонных артерий устанавливали по классификации Европейской ассоциации каротидной хирургии (1991 год): малый

стеноз – до 29%, средний стеноз – 30-69%, выраженный стеноз – 70-99% и окклюзия.

Для характеристики атеросклеротических бляшек изучалась их структура (гомогенные, гетерогенные, кальцинированные), поверхность (ровные, неровные), локализация (сегментарные, полуконцентрические, концентрические), распространенность (локальные, пролонгированные).

УЗДС брахиоцефальных сосудов выполнено однократно всем пациентам исследуемых групп.

## **2.5. Используемые методы лечения острых нарушений кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва и окклюзионно-стенотического поражения внутренней сонной артерии**

Пациенты с острыми нарушениями кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва лечились стационарно в 3 офтальмологическом отделении ГБУ РО «Рязанская клиническая больница им. Н.А. Семашко». Нами применялась консервативная терапия, основанная на коррекции микроциркуляции и транскапиллярного обмена, улучшении реологических свойств крови и метаболизма в ишемизированных тканях, стенке пораженных артерий, увеличении основного и коллатерального кровотока. Использовались: 1) антикоагулянты (гепарин 5000 МЕ 0,2-0,3 местно в составе парабульбарных инъекций, в/в капельно пентоксифиллин 2% 10,0 №7-10 под контролем свертываемости крови); 2) антиагреганты (в/в капельно пентоксифиллин 2% 10,0 №7-10, кардиомагнил 75 мг по 1 таблетке 1 раз в день под контролем свертываемости крови); 3) вазодилататоры (в/м папаверин 2% 2,0 №10 и в виде парабульбарных инъекций, в/м никотиновая кислота 1% 2,0 №10-15, в/м ксантинола никотинат 15% 2,0 №10-14, нитроглицерин по 1 таблетке 0,5 мг 2-3 раза в день 2-3 дня); 4) гемокорректоры (в/в капельно реополиглюкин 200,0 №5-7); 5) ангиопротекторы (в/в капельно пентоксифиллин 2% 10,0 №7-10, доксиум по 500 мг 2 раза в день, парабульбарные инъекции трентала 2% 0,5 №10); 6) антиоксиданты (в/м эмоксипин 1% 2,0 №10-15 или парабульбарно; в/в или в/м мексидол 5% 5,0 (2,0) №10-15; парабульбарно гистохром 0,02% 0,5 №10); 7) антагонисты кальциевых каналов (циннаризин 25 мг по 1 таблетке 3 раза в день); 8)

ноотропы (в/в пирацетам 20% 10,0 №10; в/в (в/м) мексидол 5% 5,0 (2,0) №10-15; танакан 40 мг по 1 таблетке 3 раза в день); 9) средства, улучшающие обмен веществ (в/в милдронат 10% 10,0 №10; в/м мильгамма 2,0 №10); 10) диуретики (в/в лазикс 1% 2,0 №3, диакарб 250 мг по 1 таблетке 2 раза в день 3 дня); 11) кортикостероиды (дексаметазон в парабульбарных инъекциях №10, в/в дексавен 8 мг 2,0 №5); 12) симптоматические препараты.

Помимо стандартного медикаментозного лечения 69 пациентам I группы проводились ежедневные ингаляции карбогена (97% O<sub>2</sub> и 3% CO<sub>2</sub>). Выполнялось 10 процедур карбогенотерапии с первого дня поступления больного в стационар с использованием прибора «Полинаркон-12» (Россия).

35 пациентам во II группе проводилась реконструктивная хирургия окклюзии или выраженного стенозирования внутренней сонной артерии. Всем больным выполнялась классическая каротидная эндартерэктомия с закрытием артериотомического дефекта с помощью шва или заплаты в целях профилактики рестеноза.

## **2.6. Статистическая обработка результатов исследования**

Обработка данных выполнена программой статистического анализа «STATISTICA» версии 6.1 фирмы «StatSoft».

В случае подчинения распределения переменных в группах нормальному закону – характеристики представлены в виде  $M \pm s$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $s$  – стандартное отклонение, а сравнения параметров проводилось по критериям Стьюдента. За уровень достоверности была принята вероятность различий 95,0% ( $p < 0,05$ ) и 99,0% ( $p < 0,01$ ).

При наличии резко выпадающих из распределения значений (не являющимся нормальным) использовали ранговые непараметрические критерии. Характеристики распределения описаны в виде  $A (H, L)$ , где  $A$  – медиана,  $L$  – нижний квантиль,  $H$  – верхний квантиль. В данном случае для изучения достоверности различий между показателями в исследуемых группах был применен непараметрический  $U$  критерий Манна-Уитни (при сравнении независимых выборок) или критерий Вилкоксона (при сравнении связанных выборок).

При анализе взаимосвязи данных был проведен подсчет линейной корреляции с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Полученные результаты трактовали таким образом: если коэффициент корреляции отрицательный, то связь между параметрами обратная, если – положительный, то связь прямая [86, 123].

## **ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **3.1. Состояние брахиоцефальных артерий при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва и при окклюзии или стенозе внутренней сонной артерии более 70% без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии**

#### **3.1.1. Распространенность стенотического процесса и характер атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных артериях при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей**

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов проводилось всем пациентам I группы, при этом оценивались следующие параметры:

1) распространенность стенотического процесса: отсутствие поражения каротидного бассейна и позвоночных артерий, изолированное одностороннее или двухстороннее поражение внутренней сонной артерии, сочетанное одностороннее или двухстороннее поражение ВСА и наружной сонной артерии, изолированное одностороннее или двухстороннее поражение ПА, сочетанное одностороннее или двухстороннее поражение ВСА и ПА, тотальное стенотическое поражение брахиоцефальных артерий;

2) степень стеноза ВСА согласно классификации Европейской ассоциации каротидной хирургии: малый стеноз – 0-29%, средний стеноз – 30-69%, выраженный стеноз – 70-99%, окклюзия сосуда;

3) характер атеросклеротических бляшек: а) структура – гомогенные, гетерогенные, кальцинированные; б) поверхность – ровные, неровные с дефектами поверхности до 2 мм по ширине и глубине, изъязвленные; в) локализация – сегментарные, полуконцентрические, концентрические; г) распространенность – локальные, пролонгированные.

Результаты ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий в I группе представлены в таблицах 4, 5, 6.

Таблица 4 – Характер поражения брахиоцефальных артерий в I группе

<i>Характер поражения брахиоцефальных артерий</i>	<i>Количество больных</i>		
	ОИН (n = 98)	Окклюзия ЦАС (n = 29)	Окклюзия ветвей ЦАС (n = 26)
1) Отсутствие поражения каротидного бассейна и позвоночных артерий	23 (23,5%)	1 (3,4%)	2 (7,7%)
2) Изолированное поражение ВСА – одностороннее – двухстороннее	7 (7,1%) 25 (25,5%)	1 (3,4%) 7 (24,2%)	3 (11,6%) 8 (30,8%)
3) Сочетанное поражение ВСА и НСА – одностороннее – двухстороннее	8 (8,2%) 17 (17,4%)	2 (6,9%) 6 (20,8%)	2 (7,7%) 5 (19,2%)
4) Изолированное поражение ПА – одностороннее – двухстороннее	1 (1,0%) –	– –	– –
5) Сочетанное поражение ВСА и ПА – одностороннее – двухстороннее	2 (2,0%) 6 (6,1%)	– 1 (3,4%)	– 1 (3,8%)
6) Тотальное стенотическое поражение брахиоцефальных артерий	9 (9,2%)	11 (37,9%)	5 (19,2%)

При анализе состояния брахиоцефальных сосудов у лиц с острыми ишемическими нейропатиями получены следующие результаты (таблица 4). В 50% случаев диагностировали двухсторонние стенозы внутренней сонной артерии – изолированные (25 человек – 25,5%) или сочетанные с наружной сонной артерией (17 человек – 17,4%), с позвоночными артериями (6 человек – 6,1%) и с НСА + ПА (9 человек – 9,2%). Одностороннее изолированное или сочетанное поражение ВСА было выявлено в меньшей степени: 7 человек (7,1%) с сужением ВСА, 8 больных (8,2%) со стенозом ВСА + НСА и 2 (2,0%) – с патологией ВСА + ПА. У 23 пациентов (23,5%) с ОИН отсутствовало атеросклеротическое сужение артерий каротидного и вертебрального бассейнов.

При окклюзии ЦАС и ее ветвей довольно часто встречался тотальный стеноз сосудов каротидного и вертебрального бассейнов: у 11 человек (37,9%) с окклюзией ЦАС и у 5 человек (19,2%) с окклюзией ее ветвей (таблица 4). Среди больных данных подгрупп примерно в 20% случаев диагностировали сочетанное двухстороннее атеросклеротическое сужение ВСА и НСА: у 6 человек (20,8%) с окклюзией ЦАС и у 5 человек (19,2%) с окклюзией ветвей ЦАС. Двухстороннее изолированное поражение внутренней сонной артерии было зарегистрировано у 7 человек (24,2%) с острым нарушением кровообращения в центральной артерии

сетчатки и у 8 (30,8%) – с непроходимостью ветвей ЦАС. Сочетанная двухсторонняя патология ВСА и ПА выявлена у двух пациентов: 1 человек (3,4%) с окклюзией ВСА и 1 (3,8%) – с окклюзией ее ветвей. У трех больных (женщины до 50 лет) с острым нарушением кровотока в ЦАС и ее ветвях отсутствовали стенотические изменения брахиоцефальных артерий, а были диагностированы признаки выраженного вазоспазма исследуемых сосудов. Обращают на себя внимание единичные случаи одностороннего поражения каротидных артерий в исследуемой подгруппе. Среди пациентов с окклюзией ЦАС наблюдался 1 человек (3,4%) с односторонним изолированным стенозом внутренней сонной артерии и 2 человека (6,9%) с односторонним сочетанным поражением ВСА и НСА. Среди больных с острым нарушением кровообращения в ветвях центральной артерии сетчатки обнаружено 3 человека (11,6%) с односторонним изолированным стенозированием ВСА и 2 человека (7,7%) с односторонним сочетанным поражением ВСА и НСА (таблица 4).

У пациентов I группы с установленными атеросклеротическими изменениями ВСА, нами была проведена оценка выраженности сужения каротидного сосуда при различных клинических формах острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва (таблица 5, рисунок 4).

Таблица 5 – Степень стенотического поражения ВСА в I группе

<i>Степень стеноза ВСА</i>	<i>Количество больных</i>		
	ОИН (n = 75)	Окклюзия ЦАС (n = 28)	Окклюзия ветвей ЦАС (n = 24)
1) Малый стеноз (0-29%)	18 (24,0%)	2 (7,1%)	2 (8,3%)
2) Средний стеноз (30-69%)	39 (52,0%)	6 (21,4%)	14 (58,3%)
3) Выраженный стеноз (70-99%)	14 (18,7%)	11 (39,3%)	5 (20,9%)
4) Окклюзия ВСА	4 (5,3%)	9 (32,2%)	3 (12,5%)



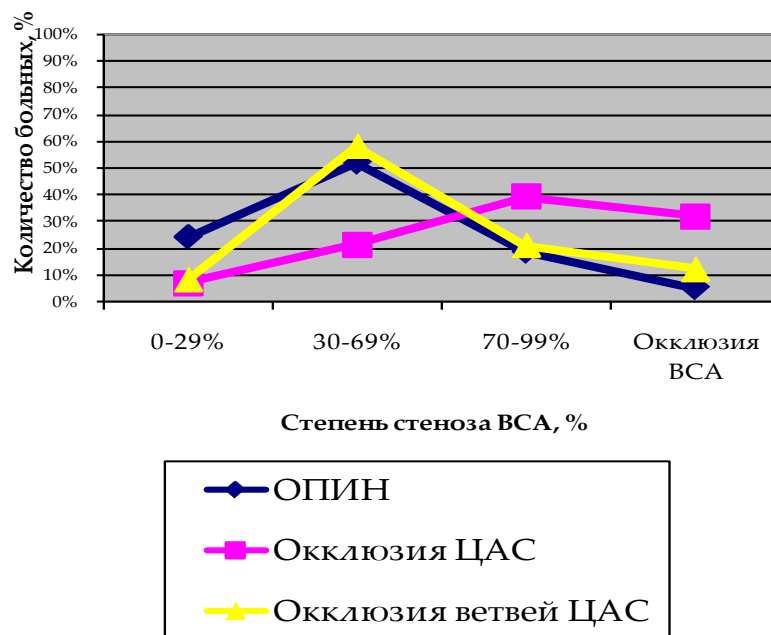


Рисунок 6 – Степень стенотического поражения ВСА в I группе

Почти в половине случаев (39 человек – 52,0%) при острой ишемической нейропатии, диагностировали средний стеноз внутренней сонной артерии (в основном от 50% до 69%) на ипсилатеральной стороне. Практически в равной степени встречались малое сужение сосуда до 30% (18 человек – 24,0%) и выраженное стенотическое поражение ВСА более 70% (14 человек – 18,7%). У 4 больных ОИН (5,3%) выявлена окклюзия ВСА на стороне развития глазной патологии.

Среди больных с острым нарушением кровообращения в центральной артерии сетчатки основную категорию составили пациенты с выраженным сужением ВСА более 70% или ее окклюзией на стороне поражения: 11 человек (39,3%) и 9 (32,2%) – соответственно. У 6 человек (21,4%) с острой непроходимостью в ЦАС был диагностирован средний стеноз ВСА, у 2 (7,1%) – сужение ВСА до 30% (таблица 5, рисунок 6).

В подгруппе с окклюзией ветвей ЦАС наблюдалось следующее распределение больных по степени стеноза внутреннего каротидного сосуда: 14 человек (58,3%) имели среднее сужение ВСА, у 5 больных (20,9%) был зарегистрирован выраженный стеноз внутренней сонной артерии (табл. 5, рис. 4). Окклюзия ВСА в данной подгруппе диагностирована в трех случаях (12,5%), у двух пациентов (8,3%)

выявлено малое стенотическое поражение ВСА.

При наличии стенотического поражения каротидного бассейна в I группе был проанализирован характер атеросклеротических бляшек (таблица 6).

Таблица 6 – Характер атеросклеротических бляшек в каротидном бассейне в I группе

<i>Характер АТБ в каротидном бассейне</i>	<i>Количество больных</i>		
	ОИН (n = 75)	Окклюзия ЦАС (n = 28)	Окклюзия ветвей ЦАС (n = 24)
1) Структура АТБ			
– гомогенные	10 (13,3%)	2 (7,1%)	2 (8,3%)
– гетерогенные	47 (62,7%)	14 (50,0%)	6 (25,0%)
– кальцинированные	18 (24,0%)	12 (42,9%)	16 (66,7%)
2) Поверхность АТБ			
– ровные	35 (46,7%)	1 (3,6%)	3 (12,5%)
– неровные	31 (41,3%)	18 (64,3%)	8 (33,3%)
– изъязвленные	9 (12,0%)	9 (32,1%)	13 (54,2%)
3) Локализация АТБ			
– сегментарные	33 (44,0%)	3 (10,7%)	3 (12,5%)
– полуконцентрические	24 (32,0%)	12 (42,9%)	11 (45,8%)
– концентрические	18 (24,0%)	13 (46,4%)	10 (41,7%)
4) Распространенность АТБ			
– локальные	46 (61,3%)	13 (46,4%)	13 (54,2%)
– пролонгированные	29 (38,7%)	15 (53,6%)	11 (45,8%)

В структуре АТБ значительно преобладали гетерогенные атеросклеротические бляшки, которые были выявлены у 47 человек (62,7%) с ОИОН, у 14 человек (50,0%) с окклюзией ЦАС и у 6 больных (25,0%) с окклюзией ветвей центральной артерии сетчатки (таблица 6). Кальцинированные АТБ также встречались довольно часто: у 18 человек (24,0%) с ОИОН, у 12 человек (42,9%) с окклюзией ЦАС и у 16 пациентов (66,7%) с окклюзией ветвей ЦАС. Исследуя поверхность АТБ, в основном диагностировали неровные и изъязвленные атеросклеротические бляшки. Неровные АТБ были выявлены у 31 человека (41,3%) с ОИОН, у 18 человек (64,3%) с окклюзией ЦАС и у 8 больных (33,3%) с окклюзией ветвей ЦАС. Изъязвленные АТБ наблюдались преимущественно в подгруппах с острым нарушением кровообращения в артериях сетчатки: у 9 человек (32,1%) с окклюзией ЦАС и у 13 пациентов (54,2%) с окклюзией ее ветвей. У лиц с острыми ишемическими нейропатиями данный вид АТБ встречался в 12,0% случаев. Локализация атеросклеротических бляшек у больных с ОИОН была весьма вариабельна: в 44,0% случаев зафиксированы сегментарные АТБ, в 32,0% – полуконцентрические и в 24,0% – концентрические АТБ. В подгруппах с окклюзией ЦАС и ее ветвей

примерно в равной степени (в 42-46% случаев) диагностировали полуконцентрические или концентрические АТБ, сегментарные АТБ наблюдались гораздо реже (в 10-12% случаев). Среди пациентов подгрупп с острым нарушением кровообращения в артериях сетчатки количество больных с локальными и пролонгированными АТБ было практически одинаковым. Примерно в 46% случаев были зарегистрированы локальные атеросклеротические бляшки в подгруппе с окклюзией ЦАС и пролонгированные АТБ в подгруппе с окклюзией ветвей ЦАС, в 53-54% случаев – пролонгированные АТБ в подгруппе с окклюзией ЦАС и локальные АТБ в подгруппе с окклюзией ветвей центральной артерии сетчатки. У лиц с острыми ишемическими нейропатиями в основном (в 61% случаев) встречались локальные АТБ.

### **3.1.2. Распространенность стенотического процесса и характер атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных артериях при окклюзии или стенозе внутренней сонной артерии более 70% у лиц без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии**

Результаты ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий во II группе представлены в таблицах 7, 8, 9.

Таблица 7 – Характер поражения брахиоцефальных артерий во II группе

<i>Характер поражения брахиоцефальных артерий</i>	<i>Количество больных (n = 39)</i>
1) Изолированное поражение ВСА – одностороннее – двухстороннее	1 (2,6%) 8 (20,5%)
2) Сочетанное поражение ВСА и НСА – одностороннее – двухстороннее	2 (5,1%) 6 (15,3%)
3) Изолированное поражение ПА – одностороннее – двухстороннее	– –
4) Сочетанное поражение ВСА и ПА – одностороннее – двухстороннее	– 1 (2,6%)
5) Тотальное стенотическое поражение брахиоцефальных артерий	21 (53,9%)

Все больные II группы, поступившие в отделение сосудистой хирургии на

оперативное лечение, имели гемодинамически значимые стенозы или окклюзии ВСА. В данной группе нами была проведена оценка распространенности атеросклеротического процесса и в других брахиоцефальных артериях (таблица 7). У большинства пациентов (21 человек – 53,9%) выявлено тотальное стенотическое поражение сосудов каротидного и вертебрального бассейнов, к тому же во всех случаях диагностировали сужение общей сонной артерии, НСА и ПА более 50%. Двухсторонние изолированные стенозы ВСА или сочетанные со стенозом наружной сонной артерией встречались реже (в 20,5% и 15,3% соответственно).

По степени стенозирования внутренней сонной артерии больные II группы распределились следующим образом (таблица 8):

Таблица 8 – Степень стенотического поражения ВСА во II группе

<i>Степень стеноза ВСА</i>	<i>Количество больных (n = 39)</i>
1) Малый стеноз (0-29%)	–
2) Средний стеноз (30-69%)	2 (5,1%)
3) Выраженный стеноз (70-99%)	23 (59,0%)
4) Окклюзия ВСА	14 (35,9%)

Практически все пациенты, поступившие на оперативное лечение, имели гемодинамически значимое сужение ВСА. Выраженный стеноз более 70% был диагностирован у 23 человек (59,0%), окклюзия ВСА наблюдалась у 14 человек (35,9%) и только у двух пациентов (5,1%) был зарегистрирован средний стеноз внутренней сонной артерии около 60% с одновременно выявленной у них декомпенсацией коллатерального кровотока.

Произведен сравнительный анализ характера атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий во II группе, результаты представлены в таблице 9.

Таблица 9 – Характер атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий во II группе

<i>Характер АТБ брахиоцефальных артерий</i>	<i>Количество больных (n = 39)</i>
1) Структура АТБ	
– гомогенные	–
– гетерогенные	12 (30,8%)
– кальцинированные	27 (69,2%)
2) Поверхность АТБ	
– ровные	1 (2,6%)
– неровные	22 (56,4%)
– изъязвленные	16 (41,0%)

3) Локализация АТБ	
– сегментарные	3 (7,6%)
– полуконцентрические	18 (46,2%)
– концентрические	18 (46,2%)
4) Распространенность АТБ	
– локальные	9 (23,1%)
– пролонгированные	30 (76,9%)

Среди пациентов II группы в основном преобладали больные, имеющие плотные кальцинированные бляшки – 27 человек (69,2%). Гетерогенные АТБ диагностированы у 12 человек (30,8%), гомогенные АТБ у пациентов данной группы не встречались. Поверхность выявленных атеросклеротических бляшек, как правило, была неровной (22 человека – 56,4%) или изъязвленной (16 человек – 41,0%). В равной степени (46,2%) наблюдались полуконцентрические и концентрические АТБ, сегментарная локализация бляшек зарегистрирована только в 7,6% случаев (таблица 9). Значительно преобладали пролонгированные АТБ, которые были обнаружены у 30 пациентов (76,9%).

### **3.2. Результаты исследования зрительных функций и окулярной гемодинамики при окклюзии или стенозе внутренней сонной артерии более 70% у лиц без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии**

#### **3.2.1. Субъективные жалобы, данные визометрии, офтальмоскопии**

Характер офтальмологических жалоб, предъявляемых пациентами II группы, представлен в таблице 10.

Таблица 10 – Характер глазных жалоб во II группе

<i>Жалобы больных</i>	<i>Количество больных (n = 39)</i>
Отсутствие жалоб на зрение	14 (35,9%)
Симптомы amaurosis fugax	10 (25,6%)
Снижение остроты зрения	12 (30,8%)
Выпадения в поле зрения	3 (7,7%)

Наиболее распространенными жалобами у больных II группы были симптомы переходящей монокулярной слепоты (10 человек – 25,6%) или снижение остроты

зрения (12 человек – 30,8%). Несмотря на то, что 14 больных (35,9%) не предъявляли жалоб, у большинства из них при проведении углубленного офтальмологического обследования был выявлен ряд изменений органа зрения, которые описаны в соответствующих главах.

Острота зрения и наиболее частые причины ее снижения представлены в таблицах 11 и 12.

Таблица 11 – Острота зрения во II группе

<i>Острота зрения</i>	<i>Количество больных (n = 39)</i>
1) <i>visus</i> = 0,5-1,0	24 (61,5%)
2) <i>visus</i> = 0,1-0,4	9 (23,1%)
3) <i>visus</i> = 0,05-0,09	6 (15,4%)
4) <i>visus</i> = ниже 0,04	–

У 24 пациентов (61,5%) II группы отмечалась высокая острота зрения в пределах от 0,5 до 1,0. У 9 больных (23,1%) было диагностировано ее снижение от 0,4 до 0,1, у 6 человек (15,4%) – от 0,09 до 0,05 (таблица 11). При углубленном офтальмологическом обследовании этой группы пациентов были выявлены сопутствующие заболевания глаз, определяющие указанное снижение зрения (таблица 12).

Таблица 12 – Основные причины снижения остроты зрения во II группе

<i>Основные причины, приведшие к снижению остроты зрения</i>	<i>Количество больных (n = 12)</i>
Аномалии рефракции	2 (13,3%)
Катаракта	4 (26,7%)
Возрастная макулярная дегенерация	3 (20,0%)
Частичная атрофия зрительного нерва (односторонняя или двухсторонняя)	6 (40,0%)

Таким образом, основную категорию пациентов с низкой остротой зрения (от 0,05 до 0,09) во II группе составили 6 человек (40,0%) с односторонней или двухсторонней частичной атрофией зрительного нерва. В незначительной степени снижение остроты зрения у пациентов второй группы было связано с катарактой, возрастной макулярной дегенерацией и аметропиями (в 26,7%, в 20,0% и в 13,3%

случаев соответственно).

Практически у всех больных II группы на глазном дне отмечались изменения ретинальных сосудов: их извитость, сужение и частичную облитерацию артериол, уплотнение их стенок, симптомы Салюса-Гунна, в некоторых случаях – единичные микрогеморрагии по сетчатке. У 6 пациентов (40,0%) диагностировали одностороннее или двухстороннее секторальное побледнение зрительного нерва.

### 3.2.2. Результаты кинетической и статической компьютерной периметрии

Для определения периферических границ поля зрения применялась кинетическая компьютерная периметрия с размерами стимула III по Гольдману и скоростью перемещения объекта от 3 до 5°/с. Во II группе в большинстве случаев (33 человека – 84,6%) наблюдалось отсутствие изменений периферических границ. У ряда пациентов (с выявленной при офтальмоскопии частичной атрофией зрительного нерва) в равной степени (в 5,1% случаев) регистрировали концентрическое сужение поля зрения от 10 до 30° и более 30°, либо (в 2,6% случаев) – секторальное сужение периферических границ в нижне-носовом или верхне-височном секторах (таблица 13).

Таблица 13 – Результаты кинетической периметрии во II группе

<i>Характер изменений периферических границ поля зрения</i>	<i>Количество больных (n = 39)</i>
1) Отсутствие изменений периферических границ	33 (84,6%)
2) Концентрическое сужение периферических границ от 10 до 30°	2 (5,1%)
3) Концентрическое сужение периферических границ более 30°	2 (5,1%)
4) Сужение периферических границ половины поля зрения	
– нижней	–
– верхней	–
– височной	–
– носовой	–
5) Секторальное сужение периферических границ	
– нижне-височный сектор	–
– верхне-височный сектор	–
– нижне-носовой сектор	1 (2,6%)
– верхне-носовой сектор	1 (2,6%)

Весьма разнообразными оказались результаты статической компьютерной периметрии во II группе (таблица 14). Практически у всех этих пациентов, несмотря на отсутствие у большинства из них глазных жалоб и высокие данные визометрии, наблюдались изменения центрального поля зрения. В основном регистрировались неглубокие относительные парацентральные скотомы небольших размеров, преимущественно в нижне-носовом (12 человек – 30,8%) и верхне-носовом (11 человек – 28,2%) секторах. У 6 больных (15,4%) выявлено расширение слепого пятна. Только центральные скотомы у 3 пациентов (7,7%), вероятнее всего, были обусловлены возрастными дегенеративными очагами в макулярной области, выявленными у этих больных при офтальмоскопии. Более чем в половине случаев отмечалось снижение средней светочувствительности сетчатки, которая у 22 человек (56,4%) составила от 10 до 20 dB и у 10 человек (25,6%) – ниже 10 dB. В 51,3% случаев наблюдалось увеличение флюктуации от 6 до 12 dB и в 23,1% случаев – свыше 12 dB. Зафиксировано повышение variability дефектов от 2,5 dB до 5 dB в 25,6% случаев, от 5 dB до 10 dB – в 48,7% и более 10 dB в 20,5% случаев.

Таблица 14 – Результаты статической периметрии во II группе

<i>Характер изменений центрального поля зрения</i>	<i>Количество больных (n = 39)</i>
1) Центральные скотомы	3 (7,7%)
2) Парацентральные скотомы (преимущественно)	
– нижне-височный сектор	6 (15,4%)
– верхне-височный сектор	2 (5,1%)
– нижне-носовой сектор	12 (30,8%)
– верхне-носовой сектор	11 (28,2%)
3) Расширение слепого пятна	6 (15,4%)
4) Средняя светочувствительность сетчатки (MS)	
– > 20 ≤ 35 dB	7 (18,0%)
– > 10 ≤ 20 dB	22 (56,4%)
– > 0 ≤ 10 dB	10 (25,6%)
5) Среднее отклонение (MD)	
– ≤ 2 dB	2 (5,1%)
– > 2 ≤ 6 dB	8 (20,5%)
– > 6 ≤ 12 dB	20 (51,3%)
– > 12 dB	9 (23,1%)
6) Variability дефектов (sLV)	
– ≤ 2,5 dB	2 (5,1%)
– > 2,5 ≤ 5 dB	10 (25,6%)
– > 5 ≤ 10 dB	19 (48,7%)
– > 10 dB	8 (20,5%)



### 3.2.3. Результаты исследования увеального кровотока

Учитывая отсутствие у всех пациентов II группы острых ишемических заболеваний органа зрения и в большинстве случаев – выраженных сосудистых патологических изменений на глазном дне, важно было определить по результатам РОГ – существует ли дефицит увеального кровотока при гемодинамически значимых окклюзионно-стенотических поражениях внутренней сонной артерии. Полученные данные реофтальмографии представлены в таблице 15.

Таблица 15 – Показатели увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики во II группе

<i>Показатели РОГ</i>		<i>Контроль (96 глаз)</i>	<i>Окклюзия или стеноз ВСА более 70% без острой сосудистой офтальмопатологии (78 глаз)</i>
А, Ом		0,63* (0,53;0,74)**	0,43 (0,33;0,51) <b>p<sub>1</sub></b>
КА, %		19,2 (15,5;27,4)	20,2 (13,4;29,2)
СБК, Ом/с		2,50 (2,24;3,24)	2,00 (1,62;2,33) <b>p<sub>1</sub></b>
СМК, Ом/с		1,99 (1,63;2,36)	1,43 (1,06;1,62) <b>p<sub>1</sub></b>
ПБК, %		17,4 (12,0;22,4)	23,6 (18,6;26,2) <b>p<sub>1</sub></b>
ПМК, %		8,9 (4,7;11,6)	12,9 (8,5;14,5) <b>p<sub>1</sub></b>
ВО, %		32,4 (29,2;37,6)	35,4 (28,6;38,7)
РК, ‰		1,61 (1,44;1,92)	1,07 (0,70;1,22) <b>p<sub>1</sub></b>
ВГД, мм рт ст		20 (19;22)	21 (18;23)
ЧСС, уд/мин		76,5 (71;81)	78,5 (69; 87)
АД, мм рт ст	сист	139 (132;144)	138 (135;149)
	диаст	84 (80;90)	85 (78;96)
МОК, л/мин		2,58 (2,18;2,93)	2,47 (1,97; 2,84)

*Примечание:* \* – медиана, \*\* – нижний и верхний квартиль. **p<sub>1</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,01$ ) с данными контрольной группы (непараметрический U критерий Манна-Уитни).

Амплитуда реографической волны в группе больных с окклюзионно-стенотическими поражениями внутренней сонной артерии без глазной патологии в

среднем составила 0,43 Ом. Кроме достоверного изменения амплитуды, у пациентов II группы наблюдалось статистически достоверное уменьшение скоростей быстрого и медленного кровенаполнения в среднем в 1,3 раза и реографического коэффициента в среднем в 1,5 раза относительно нормы. При окклюзионно-стенотическом поражении внутренней сонной артерии выявлено увеличение периодов быстрого (до 23,6%) и медленного кровенаполнения (до 12,9%) по сравнению с контрольной группой. Обнаружена небольшая тенденция к росту коэффициента межокулярной асимметрии во II группе по сравнению с нормой (20,2 против 19,2), однако, эти изменения КА носили статистически недостоверный характер. Параметр венозного отношения у пациентов II группы практически не отличался от такового в группе контроля (таблица 15). Достоверных различий по ВГД и показателям центральной гемодинамики в исследуемых группах не обнаружено.

### 3.2.4. Результаты исследования кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях

Среди пациентов второй группы 21 человеку (42 глаза) была проведена оценка состояния внутриглазного кровотока с помощью цветового доплеровского картирования (таблица 16).

Таблица 16 – Показатели кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артериях во II группе

<i>Артерия</i>	<i>Клиническая форма заболевания</i>	$V_{max}$ , см/с	$V_{min}$ , см/с	<i>RI</i>
<b>ГА</b>	<i>Контроль (48 глаз)</i>	41,6* (35,6;47,0) **	12,0 (10,1;13,1)	0,71 (0,68;0,73)
	<i>Окклюзия или стеноз ВСА более 70% без острой сосудистой офтальмопатологии (42 глаза)</i>	27,6 (23,7;33,1) <b>P1</b>	9,0 (7,5;10,5) <b>P1</b>	0,74 (0,72;0,77) <b>P1</b>
<b>ЦАС</b>	<i>Контроль (48 глаз)</i>	15,8 (13,2;21,3)	5,7 (4,3;6,6)	0,63 (0,57;0,68)
	<i>Окклюзия или стеноз ВСА более 70% без острой сосудистой офтальмопатологии (42 глаза)</i>	11,0 (9,7;12,5) <b>P1</b>	3,6 (2,6;4,4) <b>P1</b>	0,76 (0,69;0,82) <b>P1</b>

Продолжение таблицы 16

<b>ЗКЦА лат</b>	<i>Контроль (48 глаз)</i>	13,2 (11,6;17,7)	5,6 (4,8;6,1)	0,52 (0,48;0,56)
	<i>Окклюзия или стеноз ВСА более 70% без острой сосудистой офтальмопатологии (42 глаза)</i>	11,3 (9,9;12,8) <b>p<sub>1</sub></b>	4,4 (3,6;4,9) <b>p<sub>1</sub></b>	0,67 (0,63;0,73) <b>p<sub>1</sub></b>
<b>ЗКЦА мед</b>	<i>Контроль (48 глаз)</i>	11,7 (10,1;14,4)	4,9 (4,7;5,4)	0,54 (0,50;0,58)
	<i>Окклюзия или стеноз ВСА более 70% без острой сосудистой офтальмопатологии (42 глаза)</i>	9,4 (8,2;10,7) <b>p<sub>1</sub></b>	3,7 (3,2;4,1) <b>p<sub>1</sub></b>	0,68 (0,61;0,72) <b>p<sub>1</sub></b>

Примечание: \* – медиана, \*\* – нижний и верхний квартиль. **p<sub>1</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,01$ ) с данными контрольной (непараметрический U критерий Манна-Уитни).

У пациентов с окклюзией или стенозом ВСА более 70%, несмотря на отсутствие острой сосудистой офтальмопатологии и в большинстве случаев – «глазных» жалоб, выявлены статистически достоверные ( $p \leq 0,01$ ) снижение максимальной систолической и конечной диастолической скоростей и повышение индекса резистентности по сравнению с данными показателями у здоровых лиц во всех исследуемых сосудах глазного яблока (таблица 16). Обнаружено уменьшение  $V_{\max}$  до 27,6 см/с (против 41,6 см/с в группе контроля) в ГА, ее снижение до 11,0 (против 15,8) в ЦАС и до 11,3 (против 13,2) и 9,4 (против 11,7) в лЗКЦА и мЗКЦА соответственно. Конечная диастолическая скорость кровотока уменьшалась в ГА до 9,0 см/с (относительно 12,0 см/с в контрольной группе), в ЦАС – до 3,6 (против 5,7), в лЗКЦА и мЗКЦА – до 4,4 (против 5,6) и до 3,7 (относительно 4,9) соответственно. Отмечено повышение индекса резистентности до 0,74 в ГА, до 0,76 в ЦАС, до 0,67 в латеральных ЗКЦА и до 0,68 в медиальных ЗКЦА по сравнению со значениями RI у здоровых лиц.

### **3.3. Результаты исследования зрительных функций при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей, их корреляционный анализ со степенью стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерией**

#### **3.3.1. Субъективные жалобы, данные визометрии, офтальмоскопии**

Пациенты I группы предъявляли жалобы, свойственные определенной клинической форме острого нарушения кровообращения в артериальной системе

сетчатки и зрительного нерва (таблица 17).

Таблица 17 – Характер глазных жалоб в I группе

<i>Характер жалоб</i>	<i>Количество больных</i>		
	ОИН (n = 98)	Окклюзия ЦАС (n = 29)	Окклюзия ветвей ЦАС (n = 26)
1) «Темная пелена», «туман» перед глазом	14 (14,3%)	5 (17,2%)	–
2) «Пелена», находящаяся: – снизу и снаружи – сверху и снаружи – снизу и внутри – сверху и внутри	7 (7,1%) 5 (5,1%) 19 (19,4%) 11 (11,2%)	–	2 (7,7%) 2 (7,7%) 3 (11,5%) 14 (53,9%)
3) Выпадение: – верхней половины поля зрения – нижней половины поля зрения – наружной половины поля зрения – внутренней половины поля зрения	10 (10,2%) 24 (24,5%) 1 (1,0%) 2 (2,1%)	–	2 (7,7%) 3 (11,5%) – –
4) Отсутствие предметного зрения или полная слепота	5 (5,1%)	24 (82,8%)	–

Обследуемые, страдающие ОИН любой локализации, отмечали внезапную, безболезненную, монокулярную потерю зрения или появление «пелены», «тумана» в различных участках поля зрения. В большинстве случаев пациенты с острыми ишемическими нейропатиями жаловались на выпадение нижней половины поля зрения (в 24,5%) или появление перед глазом снизу и внутри «темной пелены» (в 19,4%). Значительно меньше было больных с жалобами на появление «пелены», «тумана» перед всем глазом (14,3%) или отсутствие верхней половины поля зрения (10,2%). Жалобы на отсутствие предметного зрения или полную слепоту были зарегистрированы только в 5,1% случаев (таблица 17).

Большинство пациентов (24 человека – 82,8%) с острым нарушением кровообращения в центральной артерии сетчатки отмечали резкую потерю зрения глаза вплоть до слепоты и только 5 больных (17,2%) жаловались на «пелену» или «туман» перед глазом.

Больные с окклюзией ветвей ЦАС преимущественно указывали на внезапное выпадение половины или сектора поля зрения. 14 человек (53,9%) жаловались на «темную пелену» в верхне-внутреннем отделе и по 3 человека (11,5%) – на отсутствие нижней половины поля зрения и выпадение нижне-внутреннего сектора.

Были зарегистрированы весьма вариабельные данные визометрии в I группе (таблица 18).

Таблица 18 – Острота зрения в I группе

<i>Острота зрения</i>	<i>Количество больных</i>		
	ОИН (n = 98)	Окклюзия ЦАС (n = 29)	Окклюзия ветвей ЦАС (n = 26)
1) visus = 0,5-1,0	33 (33,7%)	–	20 (76,9%)
2) visus = 0,1-0,4	32 (32,6%)	4 (13,8%)	5 (19,2%)
3) visus = 0,05-0,09	14 (14,3%)	–	1 (3,9%)
4) visus = 0,01-0,04	13 (13,3%)	4 (13,8%)	–
5) visus = счет пальцев	4 (4,1%)	14 (48,3%)	–
6) visus = движение руки или «0»	2 (2,0%)	7 (24,1%)	–

Среди пациентов I группы при ОИН острота зрения колебалась от движения руки у лица до 1,0. Острота зрения от 0,5 до 1,0 наблюдалась у 33 человек (33,7%), от 0,1 до 0,4 – у 32 больных (32,6%). У 14 человек (14,3%) острота зрения составила от 0,05 до 0,09, у 13 пациентов (13,3%) – от 0,01 до 0,04 (таблица 18). В 2-4% случаев было зафиксировано наиболее выраженное снижение остроты зрения от счета пальцев у лица до движения руки. Для выяснения связи между остротой зрения у больных с ОИН и степенью стенозирования ВСА на ипсилатеральной стороне нами проведен корреляционный анализ (рисунок 7). Установлена статистически значимая ( $p \leq 0,01$ ) обратная сильная корреляционная связь (коэффициент Пирсона =  $-0,75$ ), свидетельствующая о более низкой остроте зрения с увеличением стеноза внутренней сонной артерии на стороне офтальмопатологии.

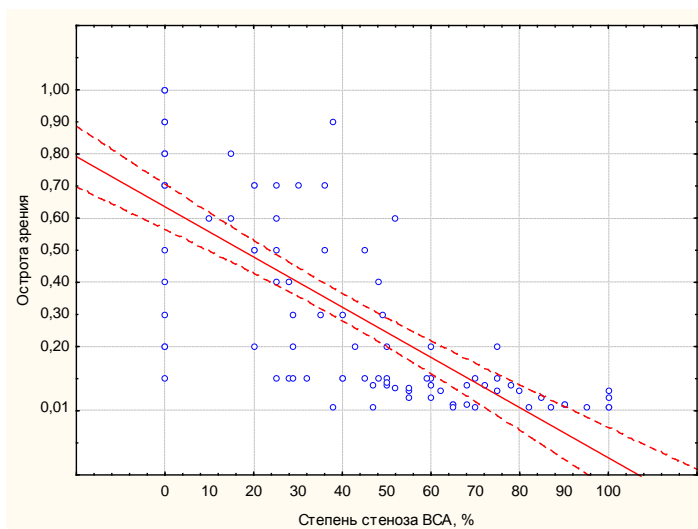


Рисунок 7 – Корреляция остроты зрения при ОИН и степени стеноза ВСА

Результаты визометрии, полученные при обследовании больных с окклюзией ЦАС, показали очень низкую остроту зрения от «0» до движения руки у лица (в 24,1% случаев) и от 0,01 до 0,04 (в 13,8%) (таблица 18). У большинства пациентов (в 48,3% случаев) зарегистрирована острота зрения, равная счету пальцев у лица. Изучение корреляции данных визометрии со степенью сужения ВСА в данном случае было невозможным. Только у 4 пациентов (13,8%) острота зрения варьировала в пределах десятых долей (от 0,1 до 0,3), что объяснялось наличием у них сохранного кровотока в цилиоретинальной артерии, выявленного при офтальмоскопии.

При остром нарушении кровообращения в ветвях ЦАС зарегистрированы различные данные визометрии. Острота зрения колебалась от 0,05-0,09 (в 3,9% случаев) до 0,5-1,0 (в 76,9%), 5 пациентов (19,2%) показали остроту зрения в пределах 0,1-0,4 (таблица 18). Корреляции ее со степенью стеноза внутренней сонной артерии на ипсилатеральной стороне получено не было (коэффициент Спирмена = - 0,37,  $p > 0,1$ ).

При офтальмоскопическом обследовании больных I группы были выявлены характерные признаки, свойственные определенной клинической форме острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва. У пациентов с ОИН наблюдался отек ДЗН и перипапиллярной сетчатки различной степени выраженности, в основном, был зафиксирован бледный ишемический отек диска зрительного нерва. Практически в 80% случаев на поверхности ДЗН и в перипапиллярной зоне по ходу вен выявлялись небольшие штрихообразные кровоизлияния, располагающиеся в слое нервных волокон. Задняя ишемическая нейропатия характеризовалась острыми нарушениями зрительных функций без видимых офтальмоскопических изменений. У четырех пациентов (4,1%) было отмечено двухстороннее развитие ОПИН, рецидивы ишемической нейропатии зарегистрированы не были. Офтальмоскопическая картина окклюзии ЦАС в основном характеризовалась выраженным распространенным ишемическим отеком сетчатой оболочки с симптомом «вишневой косточки» в области фовеа, резким сужением ретинальных сосудов с сегментарным кровотоком в них. У 6 пациентов (20,7%) в этой подгруппе прослеживалось стертое течение патологического

процесса при офтальмоскопии: умеренное сужение артериол (незначительная асимметрия с парным здоровым глазом), легкая пастозность в центральной зоне сетчатки и по ходу сосудистых аркад, отсутствие характерного симптома «вишневой косточки». При окклюзии ветвей ЦАС регистрировали локальный ишемический отек в зоне пораженной артериальной ветви и признаки атеросклеротической ангиопатии различной степени выраженности.

### 3.3.2. Результаты кинетической и статической компьютерной периметрии

При исследовании периферических границ поля зрения в I группе в основном использовалась кинетическая компьютерная периметрия с размерами стимула III по Гольдману и скоростью перемещения объекта от 3 до 5°/с. В случаях низкой остроты зрения или отсутствия предметного зрения применялись исследование со стимулом V по Гольдману или проверка периферических границ на аппарате Ферстера со светящимся объектом.

Результаты кинетической периметрии в I группе представлены в таблице 19.

Таблица 19 – Результаты кинетической периметрии в I группе

<i>Характер изменений периферических границ поля зрения</i>	<i>Количество больных</i>		
	ОИН (n = 98)	Окклюзия ЦАС (n = 29)	Окклюзия ветвей ЦАС (n = 26)
1) Отсутствие изменений периферических границ	21 (21,4%)	–	–
2) Концентрическое сужение периферических границ от 10 до 30°	7 (7,1%)	1 (3,4%)	–
3) Концентрическое сужение периферических границ более 30°	4 (4,1%)	28 (96,6%)	–
4) Сужение периферических границ половины поля зрения			
– нижней	24 (24,5%)	–	3 (11,5%)
– верхней	10 (10,2%)	–	3 (11,5%)
– височной	1 (1,0%)	–	–
– носовой	2 (2,0%)	–	–
5) Секторальное сужение периферических границ			
– ниже-височный сектор	5 (5,1%)	–	2 (7,7%)
– выше-височный сектор	3 (3,1%)	–	3 (11,5%)
– ниже-носовой сектор	13 (13,3%)	–	4 (15,4%)
– выше-носовой сектор	8 (8,2%)	–	11 (42,3%)

Данные кинетической периметрии при ОИН оказались весьма вариабельны (таблица 19). У 24 человек (24,5%) было зарегистрировано сужение поля зрения в

нижней половине и у 13 человек (13,3%) – в ниже-носовом секторе. У 7 пациентов (7,1%), в основном с острой задней ишемической нейропатией, наблюдалось концентрическое сужение поля зрения от  $10^{\circ}$  до  $30^{\circ}$ , у 4 человек (4,1%) – концентрическое сужение более  $30^{\circ}$ . Патологические изменения периферических границ поля зрения при ОИН отсутствовали у 21 человека (21,4%). У больных с окклюзией ЦАС в связи с низкой остротой зрения удалось исследовать периферические границы только с помощью периметра Ферстера со свечой или выполнить кинетическую компьютерную периметрию с размером стимула V по Гольдману. Практически во всех случаях диагностировано концентрическое сужение поля зрения более  $30^{\circ}$ , при этом, как правило, с носовой, верхней и нижней сторон – вплоть до  $10-0^{\circ}$ . У 1 пациента (3,4%) было зафиксировано сужение периферических границ в пределах от  $10^{\circ}$  до  $30^{\circ}$ . Обследование пациентов с острым нарушением кровообращения в ветвях ЦАС показало половинчатое или секторальное ограничение периферических границ соответственно зоне пораженной артерии, наиболее часто встречалось сужение поля зрения в верхне-носовом отделе (11 человек – 42,3%), реже – в ниже-носовом (4 человека – 15,4%), в верхне-височном (3 человека – 11,5%) и в ниже-височном (2 человека – 7,7%) секторах (таблица 19). Ограничение верхней или нижней половин поля зрения отмечено у 3 человек (11,5%).

Максимально полную информацию о глубине и площади поражения нервных волокон сетчатки и зрительного нерва в исследуемых группах позволило получить проведение статической периметрии. Оценивая изменения центрального зрения, мы учитывали наличие участков локальной депрессии светочувствительности (скотом), их размеры, глубину, расположение по квадрантам; среднюю светочувствительность сетчатки в целом и по секторам; разницу между нормальной светочувствительностью (с учетом возраста) и светочувствительностью сетчатки у данного пациента, вариабельность дефектов.

Изменения центрального поля зрения в I группе представлены в таблице 20. При ОИН в 31,6% случаев наблюдались парацентральные скотомы в ниже-носовом и в 24,5% случаев – в ниже-височном секторах. У 47 человек (48,0%) было зафиксировано расширение слепого пятна. Пациенты с указанными изменениями



поля зрения составили основную категорию больных данной подгруппы. В меньшей степени у лиц с ОИН встречались парацентральные скотомы в верхне-носовом (в 18,4% случаев) и верхне-височном секторах (в 13,3%) и центральные скотомы (в 12,2% случаев). Все обследуемые с острым нарушением кровообращения в ЦАС имели тотальное поражение центральных и парацентральных отделов поля зрения, выявленное при исследовании с помощью периметра Ферстера, в связи с чем проведение у них статической компьютерной периметрии не представлялось возможным. У больных с окклюзией ветвей ЦАС, в основном, регистрировались парацентральные скотомы, преимущественно, в верхне-носовом секторе (16 человек – 61,6%) и расширение слепого пятна (11 человек – 42,3%). В равной степени (в 11,5% случаев) зафиксированы парацентральные скотомы в нижне-носовом секторе и центральные скотомы, а в 7,7% случаев – парацентральные скотомы в нижне-височном и верхне-височном секторах (таблица 20).

Таблица 20 – Результаты статической периметрии в I группе

<i>Характер изменений центрального поля зрения</i>	<i>Количество больных</i>		
	ОИН (n = 98)	Окклюзия ЦАС (n = 29)	Окклюзия ветвей ЦАС (n = 26)
1) Центральные скотомы	12 (12,2%)	29 (100%)	3 (11,5%)
2) Парацентральные скотомы (преимущественно)		29 (100%)	
– нижне-височный сектор	24 (24,5%)		2 (7,7%)
– верхне-височный сектор	13 (13,3%)		2 (7,7%)
– нижне-носовой сектор	31 (31,6%)		3 (11,5%)
– верхне-носовой сектор	18 (18,4%)		16 (61,6%)
3) Расширение слепого пятна	47 (48,0%)	29 (100%)	11 (42,3%)
4) Средняя светочувствительность сетчатки (MS)		Выполнение компьютерной статической периметрии невозможно из-за низкой остроты зрения	
–> 20 ≤ 35 dB	6 (6,1%)		4 (15,4%)
–> 10 ≤ 20 dB	70 (71,4%)		13 (50,0%)
–> 0 ≤ 10 dB	22 (22,4%)		9 (34,6%)
5) Среднее отклонение (MD)			
– ≤ 2 dB	3 (3,1%)		2 (7,7%)
–> 2 ≤ 6 dB	15 (15,3%)	6 (23,1%)	
–> 6 ≤ 12 dB	28 (28,6%)	12 (46,1%)	
–> 12 dB	52 (53,1%)	6 (23,1%)	
6) Вариабельность дефектов (sLV)			
– ≤ 2,5 dB	2 (2,0%)		1 (3,8%)
–> 2,5 ≤ 5 dB	9 (9,2%)		2 (7,7%)
–> 5 ≤ 10 dB	49 (50,0%)		15 (57,7%)
–> 10 dB	38 (38,8%)		8 (30,8%)

Практически у всех пациентов с острой сосудистой патологией зрительного нерва и нарушением кровотока в ретинальных ветвях отмечалось снижение средней светочувствительности сетчатки. При ОИН в 71,4% случаев наблюдалось уменьшение MS от 20 до 10 dB и в 22,4% – менее 10 dB; при окклюзии ветвей ЦАС в 50,0% случаев – от 20 до 10 dB и в 34,6% – менее 10 dB. Также было зарегистрировано увеличение флюктуации, т.е. разброса средних показателей измерения в пределах полосы нормы: при ОИН в 28,6% случаев от 6 до 12 dB и в 53,1% – свыше 12 dB; при окклюзии ветвей ЦАС в 46,1% случаев от 6 до 12 dB и в 23,1% – более 12 dB. При оценке параметра variability дефектов, отражающего выраженность очаговых поражений поля зрения, выявлено его увеличение  $> 5$  dB у большинства обследуемых больных. Зафиксировано повышение sLV у 87 человек (88,8%) при ОИН и 23 человек (88,5%) при окклюзии ветвей ЦАС (таблица 20).

Проведен корреляционный анализ взаимосвязи между MS и степенью сужения ВСА в обеих подгруппах. Установлена статистически значимая ( $p \leq 0,01$ ) обратная сильная корреляционная связь ( $r = -0,81$  в подгруппе с ОИН и  $r = -0,93$  в подгруппе с окклюзией ветвей ЦАС), свидетельствующая о нарастании степени снижения MS при данных патологиях органа зрения с увеличением стеноза ВСА на стороне поражения (рисунки 8, 9).

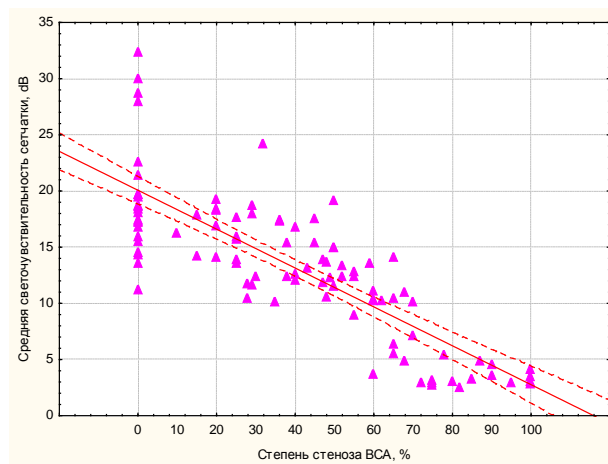


Рисунок 8 – Корреляция средней светочувствительности сетчатки при ОИН и степени стеноза ВСА

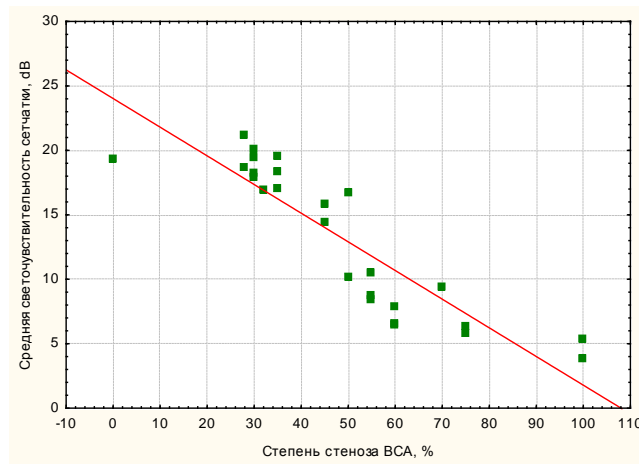


Рисунок 9 – Корреляция средней светочувствительности сетчатки при окклюзии ветвей ЦАС и степени стеноза ВСА

### 3.4. Окулярная гемодинамика при острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей при различных степенях стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

#### 3.4.1. Результаты исследования увеального кровотока

С целью изучения состояния увеального кровотока при различных степенях стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии больные I группы в каждой подгруппе на основании результатов ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов были разделены на четыре категории: без стеноза ВСА (23 с ОИН, 1 с окклюзией ЦАС и 2 с окклюзией ветвей ЦАС), с малым стенозом до 30% (18 с ОИН, по 2 человека с окклюзией ЦАС и ее ветвей), с умеренным стенозом от 30 до 70% (39 с ОИН, 6 с окклюзией ЦАС, 14 с окклюзией ветвей ЦАС) и с выраженным атеросклеротическим сужением ВСА более 70% или ее окклюзией (18 с ОИН, 20 с окклюзией ЦАС, 8 с окклюзией ветвей ЦАС).

Учитывая зависимость кровообращения органа зрения от внутриглазного давления и состояния центральной гемодинамики, перед проведением реофтальмографического исследования в каждой категории трех подгрупп было измерено ВГД, систолическое и диастолическое артериальное давление, частота сердечных сокращений, вычислен минутный объем кровотока по формуле Старра.

Результаты исследования увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики у лиц с острой ишемической нейропатией, окклюзией центральной артерии сетчатки и

острой непроходимостью ветвей ЦАС в сравнении с контрольной группой при различном состоянии ипсилатеральной ВСА представлены в таблицах 21, 22 и 23, а также на рисунках 10-16. Следует отметить, что из-за малого количества больных с отсутствием патологии ВСА или ее малым стенозом при окклюзии ретинальных артерий статистическая обработка результатов была возможна только в категориях умеренного и выраженного стенозирования каротидного сосуда.

Таблица 21 – Показатели увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики у лиц с острой ишемической нейропатией при различном состоянии ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Продолжение таблицы 21

Показатели РОГ	Контроль (48)	Острая ишемическая нейропатия (98)				
		Без стеноза (23)	Стеноз до 30% (18)	Стеноз от 30 до 70% (39)	Стеноз более 70% (18)	
А, Ом	0,63* (0,53;0,74) **	0,48 (0,44;0,54) <b>P1, P2, P3, P4</b>	0,33 (0,29;0,35) <b>P1, P5, P6</b>	0,23 (0,21;0,29) <b>P1, P7, P9</b>	0,13 (0,10;0,17) <b>P1, P8, P9</b>	
КА, %	19,2 (15,5;27,4)	44,8 (37,8;51,1) <b>P1, P3, P4</b>	49,7 (32,9;67,3) <b>P1, P5, P6</b>	67,7 (46,0;119,0) <b>P1, P7, P9</b>	136,9 (97,5;198,7) <b>P1, P9</b>	
СБК, Ом/с	2,50 (2,24;3,24)	2,28 (1,74;2,49) <b>P1, P2, P3, P4</b>	1,74 (1,32;2,04) <b>P1, P5, P6</b>	1,27 (1,05;1,73) <b>P1, P7, P9</b>	0,68 (0,53;0,96) <b>P1, P8, P9</b>	
СМК, Ом/с	1,99 (1,63;2,36)	1,52 (1,28;1,68) <b>P1, P3, P4</b>	1,09 (0,87;1,37) <b>P1, P6</b>	0,78 (0,60;1,13) <b>P1, P8, P9</b>	0,71 (0,65;0,92) <b>P1, P9</b>	
ПБК, %	17,4 (12,0;22,4)	18,7 (13,0;25,8) <b>P1, P2, P3, P4</b>	24,3 (20,2;34,3) <b>P1, P5, P6</b>	34,2 (23,9;43,4) <b>P1, P7, P9</b>	63,6 (56,3;68,1) <b>P1, P8, P9</b>	
ПМК, %	8,9 (4,7;11,6)	11,5 (8,9;16,2) <b>P1, P3, P4</b>	16,0 (13,2;23,1) <b>P1, P6</b>	23,0 (15,5;28,8) <b>P1, P8, P9</b>	25,1 (19,7;31,2) <b>P1, P9</b>	
ВО, %	32,4 (29,2;37,6)	54,8 (35,8;57,5) <b>P1, P2, P3, P4</b>	45,2 (36,1;51,4) <b>P1, P5, P6</b>	42,4 (34,1;51,4) <b>P1, P7, P9</b>	47,8 (34,1;87,2) <b>P1, P8, P9</b>	
РК, ‰	1,61 (1,44;1,92)	1,31 (1,19;1,36) <b>P1, P2, P3, P4</b>	0,84 (0,78;0,92) <b>P1, P5, P6</b>	0,59 (0,55;0,79) <b>P1, P7, P9</b>	0,34 (0,26;0,52) <b>P1, P8, P9</b>	
ВГД, мм рт ст	20 (19;22)	19 (18;21)	20 (18;22)	19 (18;22)	20 (19;21)	
ЧСС, уд/мин	76,5 (71;81)	78 (73;84)	75,5 (69;83)	75 (68;80)	75 (71;80)	
АД, мм рт ст	сист	139 (132;144)	142 (138;146)	138 (132;143)	138 (132;142)	138 (129;145)
	диаст	84 (80;90)	88 (82;92)	83,5 (80;90)	85 (81;92)	85 (80;90)
МОК, л/мин	2,58 (2,18;2,93)	2,79 (2,18;3,19)	2,82 (2,12;3,11)	2,33 (1,83;2,90)	2,16 (1,77;2,90)	

*Примечание: обозначения в таблице 21 и далее в таблицах 22-25: \* – медиана, \*\* – нижний и верхний квартиль.  $p_1$  – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) с данными контрольной группы (непараметрический U критерий Манна-Уитни).  $p_2, p_3, p_4$  – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппе без стеноза со стенозом до 30%, со стенозом от 30% до 70%, со стенозом более 70%.  $p_5$  – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом до 30% и со стенозом от 30 до 70%.  $p_6$  – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом до 30% и со стенозом более 70%.  $p_7$  – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом от 30% до 70% и со стенозом более 70%.  $p_8, p_9, p_{10}$  – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) при ОИН и окклюзии ЦАС, при ОИН и окклюзии ветвей ЦАС, при окклюзии ЦАС и ее ветвей в соответствующих подгруппах стенозирования ипсилатеральной ВСА (стеноз от 30 до 70% и стеноз более 70%).*

Таблица 22 – Показатели увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики у лиц с окклюзией ЦАС при различном состоянии ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Показатели РОГ	Контроль (48)	Окклюзия ЦАС (29)			
		Без стеноза (1)	Стеноз до 30% (2)	Стеноз от 30 до 70% (6)	Стеноз более 70% (20)
А, Ом	0,63* (0,53;0,74)**	0,38	0,38 0,30	0,33 (0,23;0,36) $p_1, p_7$	0,18 (0,15;0,27) $p_1, p_8$
КА, %	19,2 (15,5;27,4)	36,3	45,5 37,4	51,2 (38,1;65,8) $p_1, p_7$	90,1 (56,9;158,9)
СБК, Ом/с	2,50 (2,24;3,24)	2,42	2,43 1,87	1,97 (1,25;2,24) $p_1, p_7$	0,98 (0,85;1,7) $p_1, p_8$
СМК, Ом/с	1,99 (1,63;2,36)	1,93	1,94 1,28	1,56 (1,03;1,82) $p_1, p_7, p_8$	0,90 (0,82;1,74) $p_1$
ПБК, %	17,4 (12,0;22,4)	11,4	11,2 22,4	22,7 (21,3;30,6) $p_1, p_7$	45,2 (42,1;56,3) $p_1, p_8$
ПМК, %	8,9 (4,7;11,6)	8,9	8,9 14,6	10,9 (10,2;13,8) $p_1, p_7, p_8$	19,9 (15,6;30,5) $p_1$
ВО, %	32,4 (29,2;37,6)	45,6	56,7 41,5	64,7 (57,8;81,2)	71,1 (47,2;99,7)
РК, ‰	1,61 (1,44;1,92)	1,04	1,05 0,97	0,84 (0,56;0,95) $p_1, p_7$	0,46 (0,39;0,69) $p_1, p_8$
ВГД, мм рт ст	20 (19;22)	18	19 21	19 (17;22)	18 (17,20)
ЧСС, уд/мин	76,5 (71;81)	83	63 80	77,5 (70;83)	77 (72,5;83)
АД, мм рт ст	сист	139 (132;144)	140 138	149,5 (136;151)	138,5 (131;146,5)
	диаст	84 (80;90)	90 87	94 (84;102)	85,5 (80;91)
МОК, л/мин	2,58 (2,18;2,93)	1,90	1,86 3,47	1,76 (1,07;3,16)	2,09 (1,83;2,87)

Таблица 23 – Показатели увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики у лиц с окклюзией ветвей ЦАС при различном состоянии ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Показатели РОГ	Контроль (48)	Окклюзия ветвей ЦАС (26)				
		Без стеноза (2)	Стеноз до 30% (2)	Стеноз от 30 до 70% (14)	Стеноз более 70% (8)	
А, Ом	0,63* (0,53;0,74)**	0,45 0,52	0,38 0,31	0,38 (0,31;0,42) <b>p1, p7, p9</b>	0,24 (0,21;0,28) <b>p1, p9</b>	
КА, %	19,2 (15,5;27,4)	29,2 7,3	12,8 10,1	46,8 (32,7;67,3) <b>p1, p9</b>	67,6 (53,3;95,5) <b>p1, p9</b>	
СБК, Ом/с	2,50 (2,24;3,24)	1,98 2,29	1,65 1,43	1,64 (1,55;1,90) <b>p1, p7, p9</b>	1,43 (1,28;1,63) <b>p1, p9</b>	
СМК, Ом/с	1,99 (1,63;2,36)	1,48 1,39	1,23 1,10	1,23 (1,12;1,42) <b>p1, p9</b>	1,11 (0,97;1,20) <b>p1, p9</b>	
ПБК, %	17,4 (12,0;22,4)	11,8 8,2	22,4 26,7	26,7 (21,3;29,2) <b>p1, p9</b>	29,6 (27,1;31,6) <b>p1, p9</b>	
ПМК, %	8,9 (4,7;11,6)	7,9 5,4	15,5 18,9	14,4 (11,7;17,1) <b>p1, p9</b>	16,1 (12,9;18,1) <b>p1, p9</b>	
ВО, %	32,4 (29,2;37,6)	23,6 57,9	61,2 33,3	46,9 (32,2;67,9)	54,6 (35,2;86,4)	
РК, ‰	1,61 (1,44;1,92)	1,24 1,33	1,12 0,89	0,94 (0,72;1,02) <b>p1, p7, p9</b>	0,62 (0,77;0,97) <b>p1, p9</b>	
ВГД, мм рт ст	20 (19;22)	21 22	18 19	19,5 (18;22)	18,0 (16,5;19,5)	
ЧСС, уд/мин	76,5 (71;81)	74 75	70 85	77,5 (73;84)	79 (73;83)	
АД, мм рт ст	сист	139 (132;144)	142 145	138 137	132 (128;146)	138 (137;139)
	диаст	84 (80;90)	92 90	83 78	86 (80;97)	85 (80;86)
МОК, л/мин	2,58 (2,18;2,93)	3,27 2,78	2,61 4,12	2,07 (1,36;2,85)	2,57 (2,39;2,70)	

Показатели РОГ, полученные в контрольной группе, были приняты за норму и служили ориентиром для интерпретации результатов исследования увеального кровотока у лиц с окулярной патологией. При острой ишемической нейропатии сравнение результатов с контрольной группой показало достоверное снижение ( $p \leq 0,05$ ) амплитуды и реографического коэффициента во всех категориях

стенозирования ВСА. Причем, выявлено их достоверное ухудшение с уменьшением просвета каротидного сосуда. Так, в категории с отсутствием патологии внутренней сонной артерии А и РК снизились в 1,3 раза относительно нормы и далее – в 1,9 раза, 2,7 и 4,8 раза при малых, средних и выраженных стенозах ВСА соответственно (таблица 21, рисунок 10, 11).

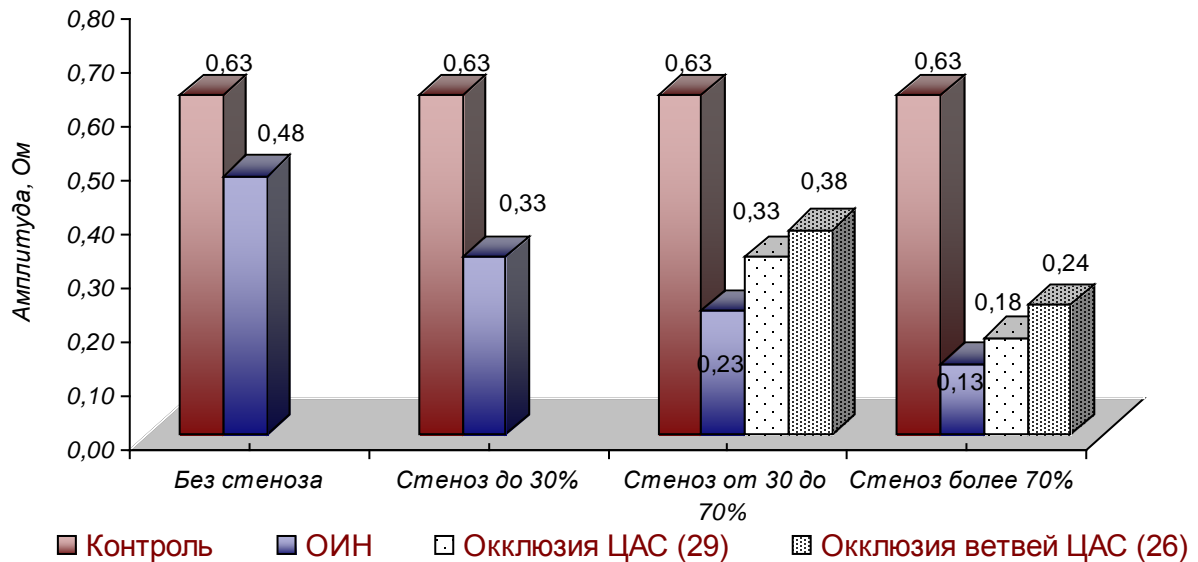


Рисунок 10 – Динамика амплитуды при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

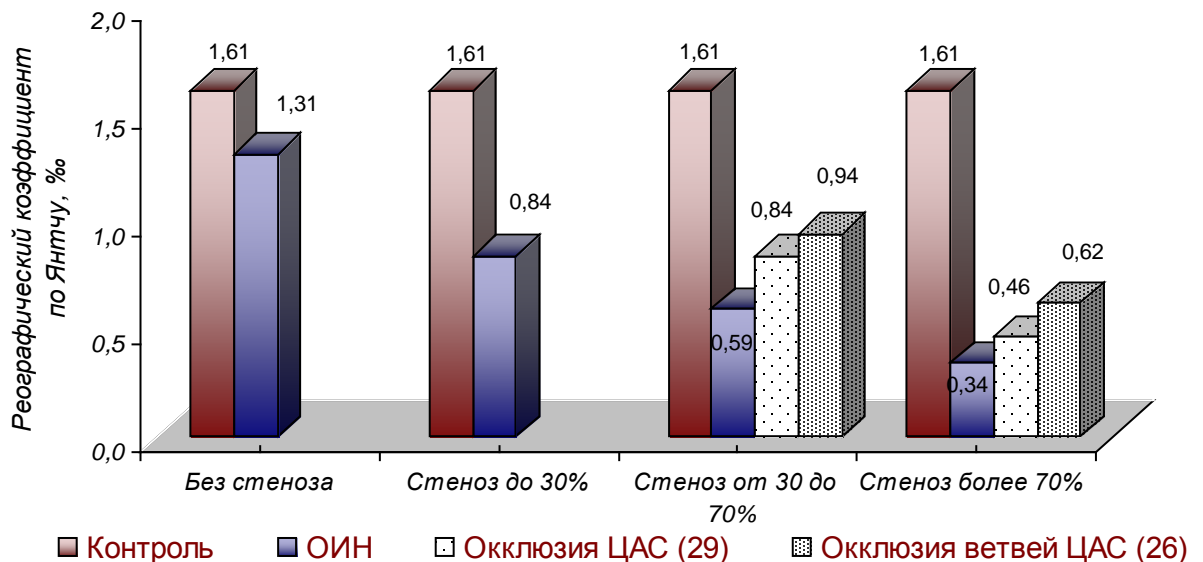


Рисунок 11 – Динамика реографического коэффициента по Янтчу при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

Отмечено достоверное уменьшение кровенаполнения и эластико-тонических свойств артериальных сосудов увеального бассейна, преимущественно среднего и мелкого калибра (снижение СМК и повышение ПМК в 1,3-2,6 раза по мере увеличения стеноза ВСА), в меньшей степени – крупного калибра (снижение СБК и повышение ПБК в 1,1-2 раза). В категории стеноза ВСА более 70% значительней (в 3,7 раза) изменялись показатели, отражающие состояние крупных сосудов – снижение СБК до 0,68 Ом/с и повышение ПБК до 63,6% по сравнению с контролем (таблица 21, рисунки 12-15).

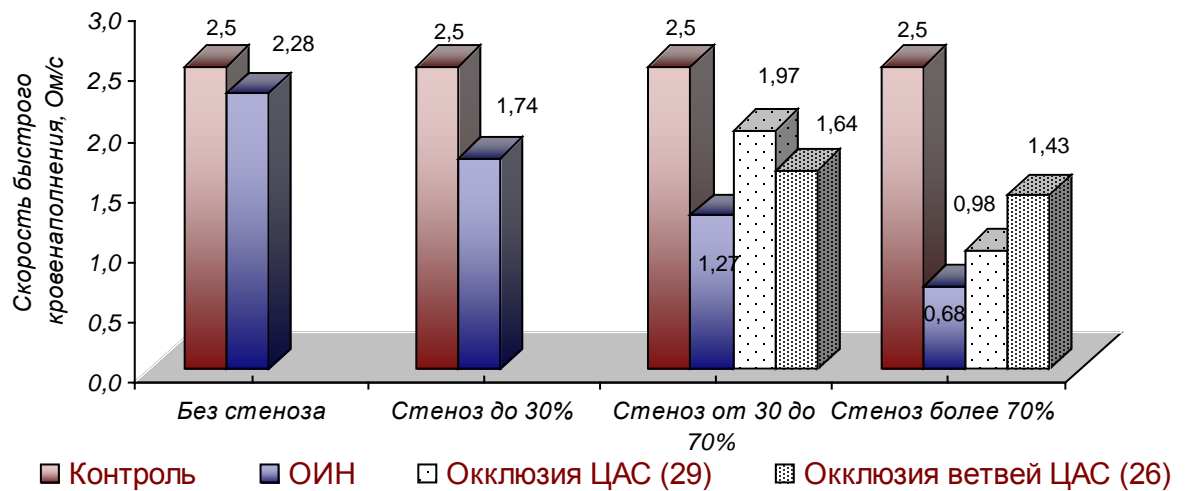


Рисунок 12 – Динамика скорости быстрого кровенаполнения при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной ВСА.

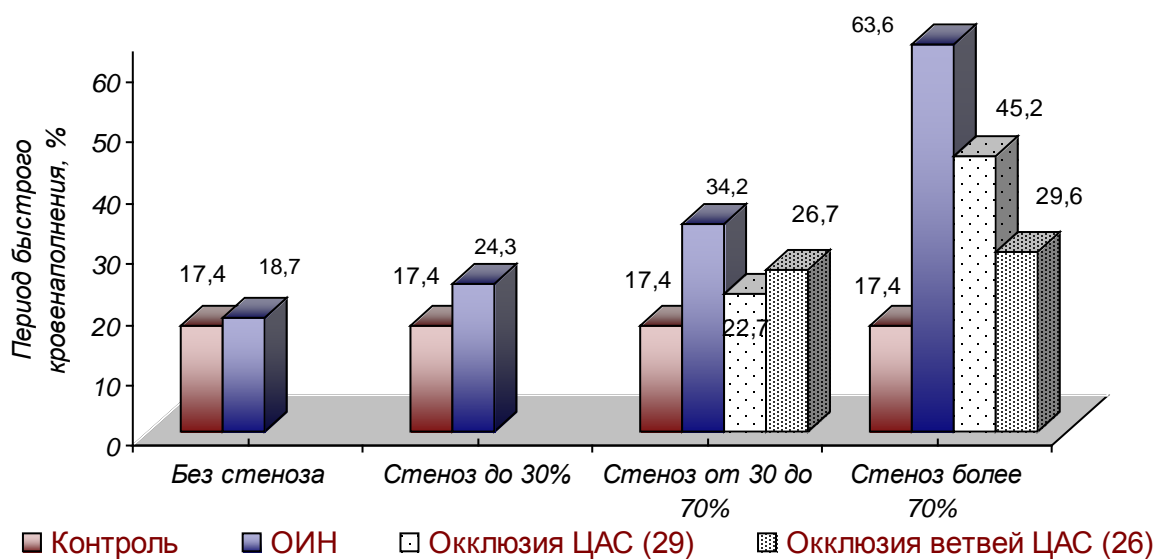


Рисунок 13 – Динамика периода быстрого кровенаполнения при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной ВСА.



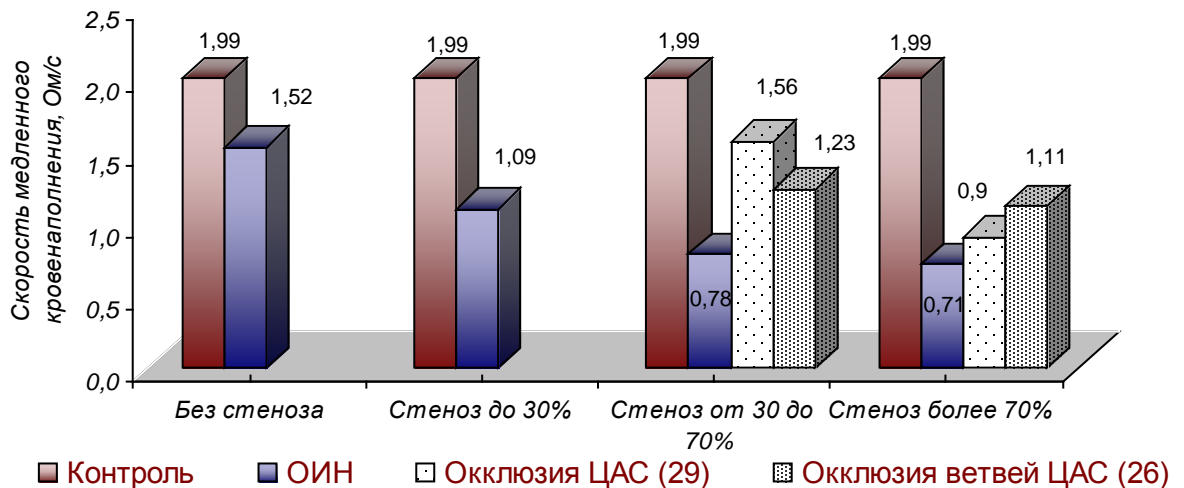


Рисунок 14 – Динамика скорости медленного кровенаполнения при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной ВСА.

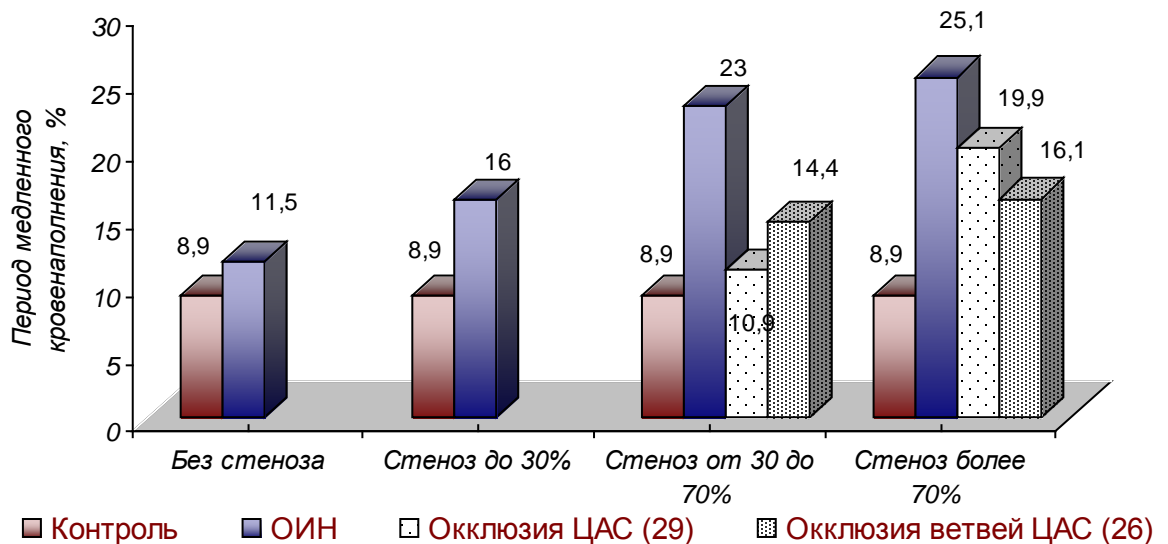


Рисунок 15 – Динамика периода медленного кровенаполнения при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной ВСА.

При сопоставлении у лиц с ОИН категорий с отсутствием стеноза ВСА и малым ее сужением до 30% выявлено достоверное ( $p \leq 0,05$ ) снижение в последней только показателей, характеризующих общее объемное кровенаполнение и кровенаполнение крупных сосудов увельного тракта: уменьшение А (0,33 против 0,48), СБК (1,74 против 2,28) и РК (0,89 против 1,31). Снижение указанных параметров носило более выраженный характер по мере увеличения степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Так, в категории со стенозом ВСА от 30 до 70% установлено уменьшение А до 0,23, СБК до 1,27, РК до

0,64, а при атеросклеротическом сужении ВСА более 70% – до 0,13, 0,68 и 0,37, соответственно. Кроме того, в данных категориях были отмечены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) по периодам быстрого и медленного кровенаполнения относительно категории без стенозирования ВСА: увеличение ПБК в 1,5 раза при стенозе ВСА от 30 до 70% и в 1,7 раз при стенозе ВСА более 70%, повышение ПМК в 1,8 и 2,2 раза, соответственно. Установлено достоверное снижение кровенаполнения артерий среднего и мелкого калибра в указанных категориях на основании уменьшения СМК до 0,78 и до 0,33 против 1,52 (таблица 21).

Сравнение результатов РОГ при стенозе ВСА до 30% со стенозами ВСА от 30 до 70% и более 70% показало достоверные различия практически по всем параметрам (кроме СМК и ПМК относительно категории со стенозом от 30 до 70%), характеризующим кровенаполнение артериальных сосудов увеального тракта. Зафиксировано снижение А, РК, СБК и повышение ПБК в среднем в 1,4 раза при стенозе ВСА от 30 до 70%, уменьшение А, РК, СБК и увеличение ПБК в 2,5 раза, снижение СМК и повышение ПМК в 1,5 раза при стенозе ВСА более 70% (таблица 21, рисунки 10-15).

Такие же закономерности выявлены и при сопоставлении категорий с умеренными и выраженными стенозами: уменьшение А, СБК, РК и повышение ПБК в среднем в 1,8 раза при стенозе ВСА более 70%. В данном случае достоверных различий мы не обнаружили только по параметрам, свидетельствующих об кровенаполнении, эластичности и тонусе крупных артерий исследуемой области (СМК и ПМК).

У лиц с окклюзией ЦАС выявлены достоверные различия практически по всем реоофтальмологическим параметрам (кроме ВО) относительно контроля. Так же, как и при ОИН в меньшей степени изменялись показатели РОГ при умеренном стенозировании ВСА: в 1,9 раза снизилась интенсивность кровенаполнения увеального тракта и в 1,3 раза ухудшились параметры эластико-тонических свойств сосудов, в категории стеноза ВСА более 70% – в 3,5 и 2,5 раза соответственно (таблица 22, рисунки 12-15). При острой непроходимости центральной артерии сетчатки в сочетании с атеросклеротическим сужением ипсилатеральной ВСА более 70% отмечены достоверные различия по всем показателям кровенаполнения артерий

увельного бассейна – снижение А, РК, СМК в 1,7 раза, СБК в 2 раза и повышение ПБК и ПМК в среднем в 1,9 раза относительно соответствующих параметров в категории с умеренными стенозами ВСА.

Аналогичный сравнительный анализ при окклюзии ветвей ЦАС показал достоверное уменьшение только А (0,24 при стенозе ВСА более 70% против 0,38 при стенозе ВСА от 30 до 70%), СБК (1,43 против 1,64) и РК (0,83 против 1,09). Относительно контроля при данной офтальмопатологии достоверно ухудшались все показатели РОГ, кроме венозного отношения: в категории умеренного стеноза внутренней сонной артерии в среднем в 1,6 раза, в категории выраженного стеноза – в среднем в 2 раза. (таблица 21).

Выявлено умеренное повышение показателя венозного отношения во всех исследуемых категориях изучаемых патологий относительно контрольной группы и по мере увеличения степени стенозирования ипсилатеральной ВСА, однако достоверных различий в состоянии венозного оттока мы не получили.

Статистически достоверный рост коэффициента межокулярной асимметрии с увеличением атеросклеротического сужения внутренней сонной артерии наблюдался во всех изучаемых категориях при ОИН и в категории со стенозом ВСА от 30 до 70% по сравнению с ее стенозом более 70% при окклюзии ЦАС. Такая же тенденция выявлена и при острой непроходимости ветвей центральной артерии сетчатки (таблицы 21, 22, 23, рисунок 16).

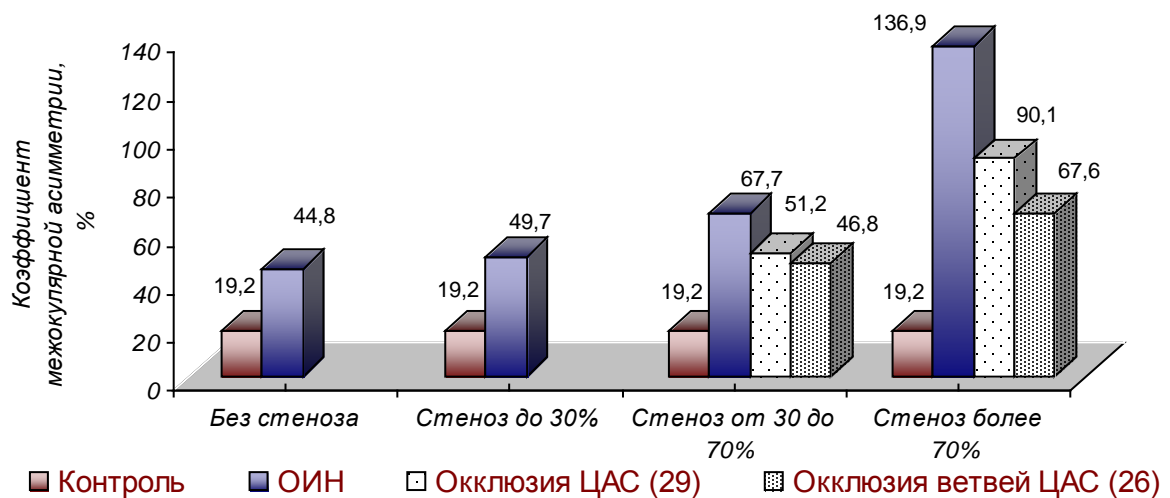


Рисунок 16 – Динамика коэффициента межокулярной асимметрии при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной ВСА.

При обработке результатов ВГД, ЧСС, систолического и диастолического АД и минутного объема кровотока в контрольной группе, при различных клинических формах острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва во всех категориях стенозирования ВСА достоверных различий не было, так, как мы стандартизировали данные категории по указанным параметрам (таблицы 21, 22, 23).

При сравнении реоофтальмографических параметров в подгруппах ОИН-окклюзия ЦАС отмечены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) по показателям СМК (0,78 против 1,56) и ПМК (23,0 против 10,9) в категории со стенозом ВСА от 30 до 70% и по А (0,13 против 0,18), СБК (0,68 против 0,98), ПБК (63,6 против 45,2) и РК (0,34 против 0,46) в категории со стенозом ВСА более 70% (таблица 19, 20). При оценке пары ОИН-окклюзия ветвей ЦАС обнаружены достоверные различия по всем параметрам увеального кровотока, кроме венозного отношения, в обеих указанных категориях, наиболее выраженные при стенозе ВСА более 70%. Анализ показателей РОГ в подгруппах окклюзия ЦАС-окклюзия ветвей ЦАС показал отсутствие достоверных различий всех исследуемых параметров в соответствующих категориях стенозирования ВСА.

#### **3.4.2. Результаты исследования кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях**

Для исследования кровотока в ГА, ЦАС, медиальных и латеральных ЗКЦА среди пациентов I группы 52 человека (52 глаза) с острой ишемической нейропатией и 37 пациентов (37 глаз) с окклюзией ЦАС или ее ветвей разделили на четыре категории по степени стенозирования ипсилатеральной ВСА. Учитывая, что достоверных различий в полученных параметрах при острой непроходимости ЦАС и окклюзии ее ветвей, мы не обнаружили, то эти подгруппы были объединены в одну и сравнительный анализ проводился между ОИН и окклюзией ретинальных артерий. Каждую категорию при ОИН составили 13 человек (13 глаз), при непроходимости артерий сетчатки пациенты распределились следующим образом: 3 человека (3 глаза) с отсутствием патологии ВСА, 4 человека (4 глаза) – с ее стенозом до 30%, в категории умеренного и выраженного стенозирования ВСА вошли по 15 человек (15 глаз). Результаты представлены в таблицах 24-25.

Таблица 24 – Показатели кровотока в глазной, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях при острой ишемической оптической нейропатии в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Показатели ЦДК	Контроль (48)	Острая ишемическая оптическая нейропатия (52)			
		Без стеноза (13)	Стеноз до 30% (13)	Стеноз от 30 до 70% (13)	Стеноз более 70% (13)
<b>Глазная артерия</b>					
$V_{max}, \text{см/с}$	41,6 (35,6;47,0)	37,5 (34,1;43,2) <b>P2, P3, P4</b>	34,5 (33,6;34,5) <b>P5, P6</b>	27,8 (26,8;28,3) <b>P1, P7</b>	19,7 (18,8;20,6) <b>P1, P11</b>
$V_{min}, \text{см/с}$	12,0 (10,1;13,1)	9,2 (8,2;13,9) <b>P2, P3, P4</b>	7,9 (6,9;8,2) <b>P1, P6</b>	6,1 (5,2;6,6) <b>P1, P7</b>	4,8 (4,2;5,0) <b>P1, P11</b>
<b>RI</b>	0,71 (0,68;0,73)	0,75 (0,69;0,78) <b>P4</b>	0,77 (0,76;0,79) <b>P1, P6</b>	0,78 (0,76;0,81) <b>P1, P9</b>	0,76 (0,72;0,80) <b>P1</b>
<b>Центральная артерия сетчатки</b>					
$V_{max}, \text{см/с}$	15,8 (13,2;21,3)	13,3 (12,2;15,4) <b>P3, P4, P12</b>	12,7 (9,9;13,8) <b>P5, P6</b>	8,6 (6,5;9,8) <b>P1</b>	6,3 (6,5;7,8) <b>P1</b>
$V_{min}, \text{см/с}$	5,7 (4,3;6,6)	3,8 (3,1;5,5) <b>P2, P3, P4, P12</b>	3,2 (2,7;3,8) <b>P1, P6</b>	2,6 (1,9;3,1) <b>P1</b>	1,2 (0,7;1,7) <b>P1</b>
<b>RI</b>	0,63 (0,57;0,68)	0,71 (0,63;0,83) <b>P3, P4</b>	0,74 (0,72;0,76) <b>P1</b>	0,69 (0,67;0,72) <b>P1</b>	0,80 (0,75;0,92) <b>P1</b>
<b>Медиальные задние короткие цилиарные артерии</b>					
$V_{max}, \text{см/с}$	11,7 (10,1;14,4)	7,5 (6,6;9,1) <b>P1, P2, P3, P4</b>	7,3 (6,7;7,4) <b>P1, P5</b>	5,9 (4,7;6,4) <b>P1</b>	4,6 (3,8;6,9) <b>P1</b>
$V_{min}, \text{см/с}$	4,9 (4,7;5,4)	2,7 (2,3;3,0) <b>P1, P4</b>	2,1 (1,6;2,4) <b>P1, P6</b>	1,8 (1,4;2,0) <b>P1, P7</b>	1,5 (1,4;1,7) <b>P1</b>
<b>RI</b>	0,54 (0,50;0,58)	0,64 (0,60;0,66) <b>P1, P4</b>	0,71 (0,69;0,76) <b>P1, P6</b>	0,69 (0,63;0,72) <b>P1</b>	0,67 (0,64;0,72) <b>P1</b>
<b>Латеральные задние короткие цилиарные артерии</b>					
$V_{max}, \text{см/с}$	13,2 (11,6;17,7)	9,4 (8,5;10,4) <b>P4</b>	9,5 (7,2;13,1) <b>P5, P6</b>	7,3 (6,1;9,8) <b>P1</b>	5,8 (5,4;7,2) <b>P1</b>
$V_{min}, \text{см/с}$	5,6 (4,8;6,1)	3,1 (2,8;3,4) <b>P1, P3, P4</b>	2,6 (2,3;3,3) <b>P1, P5, P6</b>	2,2 (2,0;2,7) <b>P1, P7</b>	1,9 (1,6;2,1) <b>P1</b>
<b>RI</b>	0,52 (0,48;0,56)	0,67 (0,60;0,68) <b>P3, P4</b>	0,72 (0,64;0,75) <b>P6</b>	0,70 (0,68;0,73) <b>P1</b>	0,67 (0,65;0,69) <b>P1</b>

Примечание: обозначения в таблицах 24 и 25: p<sub>11</sub> – достоверность различия (p≤0,05) при ОИН и ретинальной окклюзии в соответствующих подгруппах стенозирования ипсилатеральной ВСА (стеноз от 30 до 70% и стеноз более 70%).

Таблица 25 – Показатели кровотока в глазной, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях при острой окклюзии ретинальных сосудов в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Показатели ЦДК	Контроль (48)	Окклюзия ЦАС и ее ветвей (37)			
		Без стеноза (3)	Стеноз до 30% (4)	Стеноз от 30 до 70% (15)	Стеноз более 70% (15)
<b>Глазная артерия</b>					
$V_{max}$ , см/с	41,6 (35,6;47,0)	32,1 (30,1;35,9) <b>P3, P4</b>	27,6 (24,4;30,7) <b>P1, P6</b>	25,8 (21,2;30,0) <b>P1, P7</b>	16,5 (11,4;18,7) <b>P1, P11</b>
$V_{min}$ , см/с	12,0 (10,1;13,1)	8,5 (7,7;9,4) <b>P3, P4</b>	8,0 (7,1;9,6) <b>P1, P6</b>	6,9 (6,2;7,7) <b>P1, P7</b>	3,7 (3,3;4,2) <b>P1, P11</b>
<b>RI</b>	0,71 (0,68;0,73)	0,73 (0,71;0,73)	0,69 (0,69;0,71)	0,73 (0,69;0,75)	0,77 (0,74;0,85)
<b>Центральная артерия сетчатки</b>					
$V_{max}$ , см/с	15,8 (13,2;21,3)	8,2 (8,0;9,1) <b>P1, P12</b>	7,9 (7,2;8,3) <b>P1, P6</b>	6,3 (5,5;6,6) <b>P1, P7</b>	4,9 (4,5;6,5) <b>P1</b>
$V_{min}$ , см/с	5,7 (4,3;6,6)	2,7 (2,3;2,7) <b>P1, P3, P4, P12</b>	2,4 (1,2;2,6) <b>P1</b>	1,9 (1,7;2,2) <b>P1</b>	1,5 (0;1,9) <b>P1</b>
<b>RI</b>	0,63 (0,57;0,68)	0,67 (0,63;0,69) <b>P3, P4</b>	0,69 (0,67;0,83)	0,70 (0,68;0,73) <b>P1</b>	0,69 (0,71;1,0) <b>P1</b>
<b>Медиальные задние короткие цилиарные артерии</b>					
$V_{max}$ , см/с	11,7 (10,1;14,4)	15,3 (8,5;16,7)	9,9 (8,1;12,5)	7,8 (6,7;8,6) <b>P1</b>	6,5 (5,3;7,4) <b>P1</b>
$V_{min}$ , см/с	4,9 (4,7;5,4)	4,3 (2,7;6,5) <b>P4</b>	4,1 (3,9;4,6) <b>P6</b>	2,6 (2,3;3,1) <b>P1, P7</b>	2,2 (1,8;2,4) <b>P1</b>
<b>RI</b>	0,54 (0,50;0,58)	0,68 (0,54;0,66)	0,58 (0,51;0,65)	0,67 (0,64;0,69) <b>P1, P7</b>	0,67 (0,62;0,76) <b>P1</b>
<b>Латеральные задние короткие цилиарные артерии</b>					
$V_{max}$ , см/с	13,2 (11,6;17,7)	14,5 (8,6;19,0)	10,5 (9,2;12,1)	8,2 (7,5;10,4) <b>P1, P7</b>	7,8 (5,8;9,6) <b>P1</b>
$V_{min}$ , см/с	5,6 (4,8;6,1)	4,6 (4,2;7,6) <b>P4</b>	3,9 (3,1;4,4) <b>P1, P6</b>	2,9 (2,3;3,2) <b>P1, P7</b>	2,4 (1,8;2,6) <b>P1</b>
<b>RI</b>	0,52 (0,48;0,56)	0,63 (0,59;0,80)	0,63 (0,58;0,74)	0,64 (0,60;0,69) <b>P1</b>	0,69 (0,67;0,73) <b>P1</b>

При острой ишемической нейропатии в категориях без стеноза ВСА и малого ее сужения установлены достоверные гемодинамические изменения только в задних

цилиарных артериях, преимущественно в медиальных. Указанные категории достоверно не отличались,  $V_{\max}$  составила 7,3-7,5 см/с и 9,4-9,5 см/с, а  $V_{\min}$  – 2,1-2,7 см/с и 2,6-3,1 см/с в медиальных и латеральных ЗКЦА соответственно. По мере увеличения атеросклеротического сужения ВСА мы наблюдали усугубление ишемического процесса в исследуемых сосудах: прогрессировало ухудшение кровотока в ЗКЦА, присоединилось достоверное его снижение по ЦАС, которое в категории с выраженным стенозом ВСА достигло значений ( $V_{\max}$  – 6,3 см/с,  $V_{\min}$ , – 1,9 см/с), сопоставимых с величинами в задних коротких цилиарных артериях. Гемодинамические параметры в глазной артерии (уменьшение  $V_{\max}$  в 1,2 раза,  $V_{\min}$ , в 1,5 раза, увеличение RI в 1,2 раза) также ухудшались с увеличением стеноза внутренней сонной артерии, достоверно уже с малых ее сужений (таблица 24).

При окклюзии ретинальных сосудов достоверное снижение систолической и диастолической скоростей кровотока во всех категориях стенозирования ВСА относительно контроля установлено в центральной артерии сетчатки. Причем, начиная с категории без сужения ВСА, по мере увеличения стеноза наблюдалось прогрессирующее ухудшение параметров ЦДК в этой артерии:  $V_{\max}$  (с 8,2 до 4,9 см/с) и  $V_{\min}$  (с 2,7 до 1,5 см/с) уменьшились практически в 2 раза. В категориях умеренного и выраженного атеросклеротического сужения ВСА при окклюзии ЦАС или ее ветвей обнаружена достоверная отрицательная динамика (снижение  $V_{\max}$  в среднем в 1,5-1,7 раза,  $V_{\min}$  – в 1,8-2,2 раза, увеличение RI в среднем 1,2 раза) параметров ЦДК по сравнению с контрольной группой также и в медиальных, и в латеральных задних коротких цилиарных артериях. С уменьшением просвета каротидного сосуда закономерно ухудшались гемодинамические показатели и по глазной артерии, отмечено снижение в 2,5 и 3,2 раза максимальной систолической и конечной диастолической скоростей в ГА относительно нормы (таблица 25).

Достоверные различия при сравнительном анализе двух исследуемых патологий выявлены только по скоростям кровотока в глазной артерии при выраженных стенозах ВСА и в центральной артерии сетчатки в категории с отсутствием стеноза ВСА.

### **3.5. Результаты консервативного лечения острого нарушения кровообращения в артериальной системе зрительного нерва и сетчатки при различных степенях стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии**

Для оценки влияния консервативного лечения на состояние зрительных функций и увеальной гемодинамики при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва при различных степенях стенозирования ипсилатеральной ВСА обследовано 84 пациента (84 глаза) I группы, получавших стандартное медикаментозное лечение, включающее вазодилататоры, антикоагулянты, антиагреганты, гемокорректоры, ангиопротекторы, антиоксиданты, ноотропы и средства, улучшающие обмен веществ, и 69 человек (69 глаз), которым, наряду со СМТ, проводилась карбогенотерапия. Нозологии в группе со СМТ распределились следующим образом: 53 пациента с острой ишемической нейропатией, из них 13 человек без стеноза ВСА, по 9 человек со стенозом ВСА до 30% и более 70%, 22 – со стенозом ВСА от 30 до 70%, и 31 пациент с острой артериальной ретинальной окклюзией, из них по 2 человека с отсутствием стеноза ВСА и стенозом до 30%, 11 человек со стенозом от 30 до 70% и 16 человек с выраженным сужением ВСА более 70%. Среди больных, получавших карбоген, 45 пациентов было с острой ишемической нейропатией, из них по 9 человек со стенозами ВСА до 30%, более 70% и без стеноза каротидного сосуда и 18 человек со стенозом ВСА от 30 до 70%, и 24 пациента с окклюзией ЦАС или ее ветвей, из них 1 человек без стеноза ВСА, 2 – со стенозом до 30%, 9 – от 30 до 70% и 12 – с сужением ВСА более 70%. Анализ исходной остроты зрения и ее динамики на фоне различных видов терапии проводили во всех трех подгруппах острого нарушения кровообращения в артериях зрительного нерва и сетчатки. Влияние стандартного медикаментозного лечения и сочетания его с карбогеном на состояние центрального поля зрения оценивали по результатам средней светочувствительности сетчатки в четырех отдельных квадрантах с преимущественной локализацией скотом (в верхне-носовом, верхне-височном, нижне-носовом или нижне-височном). Исследование выполняли только при ОИН и окклюзии ветвей центральной артерии сетчатки, так, как почти у всех пациентов с острым нарушением кровообращения в ЦАС из-за низких данных визометрии проведение статической компьютерной периметрии было



невозможно. Установленное отсутствие достоверных различий между параметрами РОГ при острой непроходимости ЦАС и аналогичными показателями при окклюзии ее ветвей позволило нам объединить указанные подгруппы и анализировать изменения, характерные для острого нарушения кровообращения в сосудах зрительного нерва и ретинальных артериях. Острота зрения, данные компьютерной периметрии и реоофтальмограммы оценивались до лечения, на 4-е и 10-е сутки проводимой терапии и представлены в таблицах Приложения 1.

### **3.5.1. Влияние изолированно стандартной медикаментозной терапии на зрительные функции и увеальный кровоток**

Медиана исходной остроты у лиц с ОИН закономерно уменьшалась по мере увеличения степени стенозирования (Приложение 1, таблица 1) от 0,7 в категории без стенозов до 0,02 при выраженных стенозах ВСА. На 4-е сутки СМТ отмечено статистически недостоверное повышение остроты зрения во всех категориях, преимущественно у лиц с отсутствием изменений ВСА или ее стенозом от 30 до 70% (медиана увеличения – 0,04). Достоверных различий по сравнению с исходными величинами остроты зрения на 10-е сутки стандартной медикаментозной терапии мы также не получили. Но следует отметить, что наибольшее повышение ее к концу лечения было зафиксировано у пациентов с отсутствием патологии ВСА (0,13) или с малыми ее стенозами (0,2). При анализе динамики остроты зрения в обозначенных категориях выявлены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) по увеличению остроты зрения на 10-е сутки у лиц без стенозов ВСА (0,13) и со средними стенозами (0,1) во все сроки СМТ относительно лиц с атеросклеротическим сужением внутренней сонной артерии более 70%.

Исходная острота зрения при ЦАС была достаточно низкой во всех исследуемых категориях, достоверное ее повышение с 0,005 до 0,01 мы получили только на 10-е сутки при стенозе ВСА более 70%. Наибольшее увеличение остроты зрения зарегистрировано при умеренных стенозах ВСА только к концу лечения и составило 0,02. (Приложение 1, таблица 2). Сравнительный анализ динамики остроты зрения у лиц с непроходимостью ветвей ЦАС в исследуемых категориях стенозирования внутренней сонной артерии показал достоверные различия: при умеренном сужении

ВСА повышение остроты зрения к 10-ым суткам составило 0,2 против 0,05 при стенозе каротидной артерии более 70% (Приложение 1, таблица 3).

Средняя светочувствительность сетчатки при острой ишемической нейропатии до лечения зависела от степени стенозирования ипсилатеральной ВСА, что было установлено нами ранее, поэтому в первую очередь оценивались не величины MS, а ее динамика. Наибольшее повышение MS (2,4 dB) обнаружено к 10-ым суткам СМТ в категории без стеноза внутренней сонной артерии (Приложение 1, таблица 4). В меньшей степени и равнозначно во все сроки наблюдения изменялась средняя светочувствительность сетчатки при малых и средних стенозах ВСА. Увеличение ее на 4-е сутки составило 0,6 dB, на 10-е сутки – 1,4 dB. Практически отсутствовала динамика MS при выраженных степенях стенозирования каротидного сосуда, к концу срока лечения прибавка ее была не выше 0,4 dB. Подобные результаты получены и при окклюзии ветвей ЦАС в исследуемых категориях стенозирования ВСА. При атеросклеротическом сужении внутренней сонной артерии от 30 до 70% динамика средней светочувствительности сетчатки в квадранте с преимущественной локализацией скотом наблюдалась уже на 4-е сутки применения стандартной медикаментозной терапии (прибавка MS – 0,9 dB) с последующим увеличением прибавки MS в 2 раза (1,8 dB) к 10-ым суткам. При стенозе ВСА более 70% изменение MS было незначительным, ее прибавка достигла только 0,5 dB к концу лечения. При ОИОН и окклюзии ветвей ЦАС выявлены достоверные различия между величинами прибавки средней светочувствительности сетчатки в категориях с отсутствием патологии, малыми и средними стенозами ВСА и ее значением в категории выраженного стенозирования каротидного сосуда во все сроки наблюдения (Приложение 1, таблица 5).

Результаты исследования увеального кровотока у лиц с острой ишемической нейропатией при применении изолированно медикаментозной терапии показали достоверное повышение амплитуды и реоофтальмографического коэффициента относительно исходных значений только на 10-е сутки лечения практически во всех категориях стенозирования ипсилатеральной ВСА, кроме выраженного ее стеноза. Причем степень улучшения данных показателей зависела от состояния внутренней сонной артерии. При увеличении атеросклеротического сужения ВСА прибавка А и

РК уменьшалась в среднем в 3 раза. Наибольшая прибавка амплитуды (0,12 Ом) и реоофтальмографического коэффициента (0,21%) зафиксирована в категории малого стеноза ВСА. Отмечена умеренная, но недостоверная положительная динамика параметров, характеризующих кровенаполнение и эластико-тонические свойства сосудов увеального бассейна разного калибра: снижение скоростей быстрого и медленного кровенаполнения, увеличение периодов быстрого и медленного кровенаполнения. Выраженность изменения указанных показателей также была обусловлена степенью стенозирования ВСА, достоверные различия обнаружены между категориями отсутствия, малого, среднего стеноза каротидной артерии и категорией ее выраженного сужения по параметрам СБК и ПБК. Достоверного улучшения показателя, отражающего состояние венозного оттока, и коэффициента межкокулярной асимметрии при применении СМТ у лиц с ОИН мы не получили (Приложение 1, таблицы 6-9).

Достоверное повышение амплитуды и реоофтальмографического коэффициента в категории стеноза ВСА от 30 до 70% наблюдалось и при ретинальной окклюзии. Прибавка А и РК в данном случае была ниже, чем при ОИН (0,02 против 0,06). Следует отметить, что в категории выраженного атеросклеротического сужения ВСА практически все показатели увеального кровотока на фоне применения СМТ не изменялись. Выявлены их достоверные различия с таковыми в категории с умеренными стенозами внутренней сонной артерии: увеличение прибавки А и РК в 2 раза, СБК в 3 раза, снижение ПБК в 3 раза при сужении ВСА от 30 до 70%. (Приложение 1, таблицы 10-11).

### **3.5.2. Влияние сочетания стандартной медикаментозной терапии с карбогенотерапией на зрительные функции и увеальный кровоток**

При острой ишемической нейропатии в группе сочетанного применения медикаментозной терапии и карбогена также установлено прямопропорциональное уменьшение медианы исходной остроты зрения от 0,4 до 0,02 по мере увеличения стеноза ипсилатеральной ВСА (Приложение 1, таблица 1). Причем во всех категориях, кроме выраженного стенозирования ВСА, она была недостоверно ниже, чем в группе со СМТ. Однако к 10-ым суткам острота зрения стала сопоставимой в

обеих группах консервативного лечения. Наибольшее ее увеличение (0,3) зафиксировали к концу наблюдения в категориях с отсутствием патологии или малым стенозом каротидного сосуда. В меньшей степени повышение остроты зрения наблюдалось при умеренных стенозах ВСА, прибавка ее на 10-е сутки составила 0,12. Выявлены достоверные различия по увеличению остроты зрения в вышеуказанных категориях относительно категории выраженного стенозирования ВСА во все сроки лечения. Так, как при атеросклеротическом поражении внутренней сонной артерии более 70% практически отсутствовала положительная динамика остроты зрения, ее прибавка на 10-е сутки ингаляций карбогена была в пределах 0,03. Сравнительная оценка повышения остроты зрения на 4-е и 10-е сутки применения изолированно медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией показала достоверные различия в пользу последней в 1,5-2 раза только в категориях без стеноза ВСА и с ее сужением до 30% (рисунок 17).

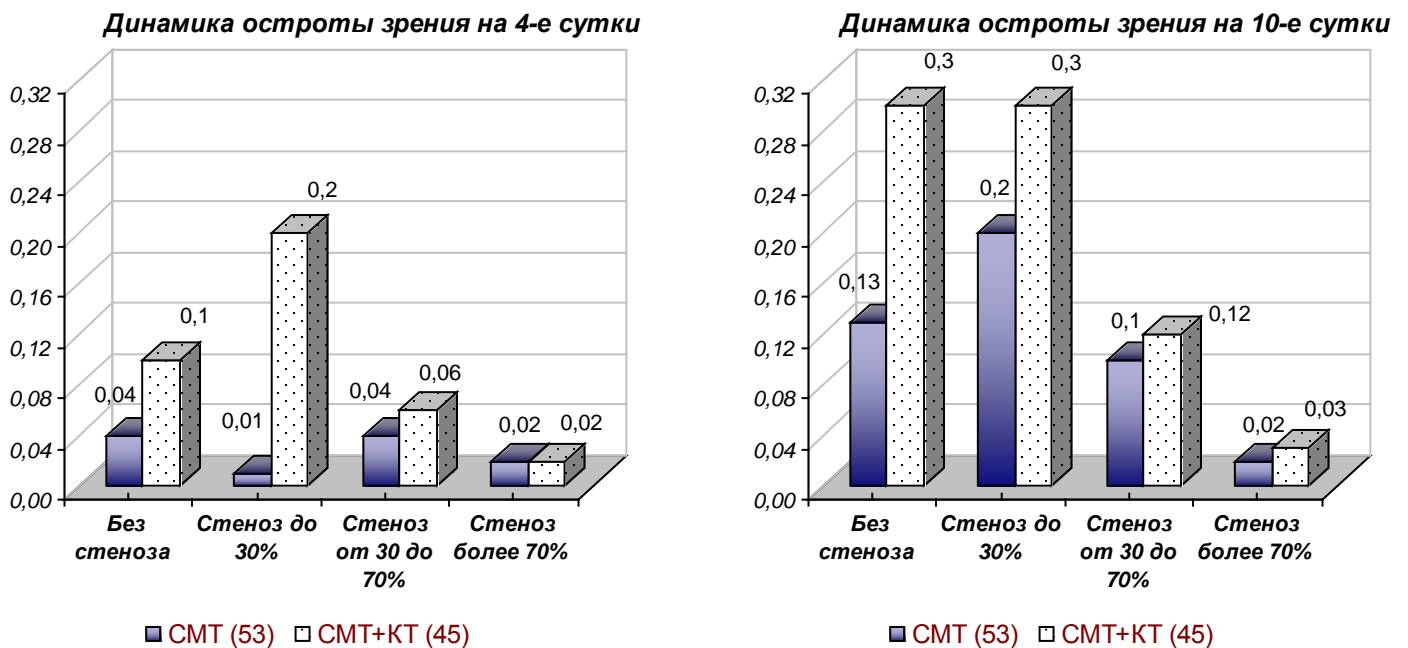


Рисунок 17 – Динамика остроты зрения при острой ишемической нейропатии на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном

Исходные данные визометрии при острой непроходимости ЦАС в группе с использованием карбогенотерапии были сопоставимо низкими с таковыми в группе со СМТ. На фоне лечения карбогеном также, как и при СМТ, зафиксировано незначительное увеличение остроты зрения, особенно в категории выраженного стенозирования ВСА. Однако по сравнению с изолированным применением

медикаментозной терапии ингаляции карбогена на 4-е и 10-е сутки приводили к более высокой прибавке остроты зрения (0,03 против 0,01). (Приложение 1, таблица 2, рисунок 18).

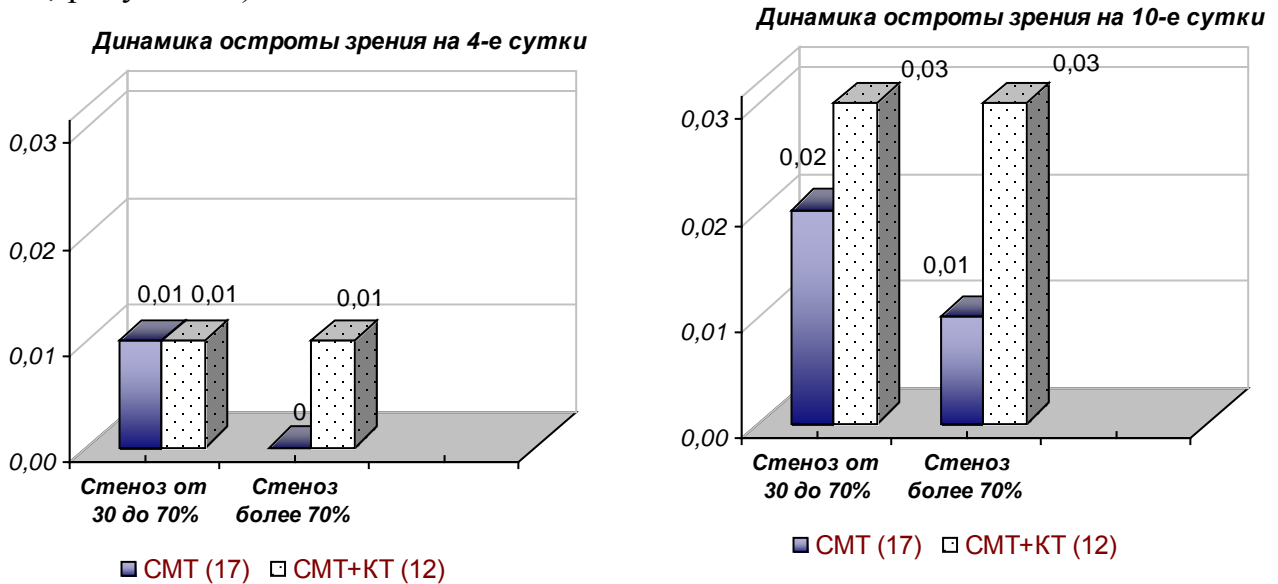


Рисунок 18 – Динамика остроты зрения при острой непроходимости ЦАС на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном

При окклюзии ветвей ЦАС увеличение остроты зрения к 10-ым суткам сочетания CMT с карбогенотерапией было недостоверно выше по сравнению с таковым при использовании только CMT во всех исследуемых категориях: 0,3 против 0,2 на 4-е сутки и 0,07 против 0,05 на 10-е сутки. Достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) при сравнении показателей в категориях умеренного и выраженного стенозирования ВСА обнаружены только к концу срока наблюдения. (Приложение 1, таблица 3, рисунок 19).

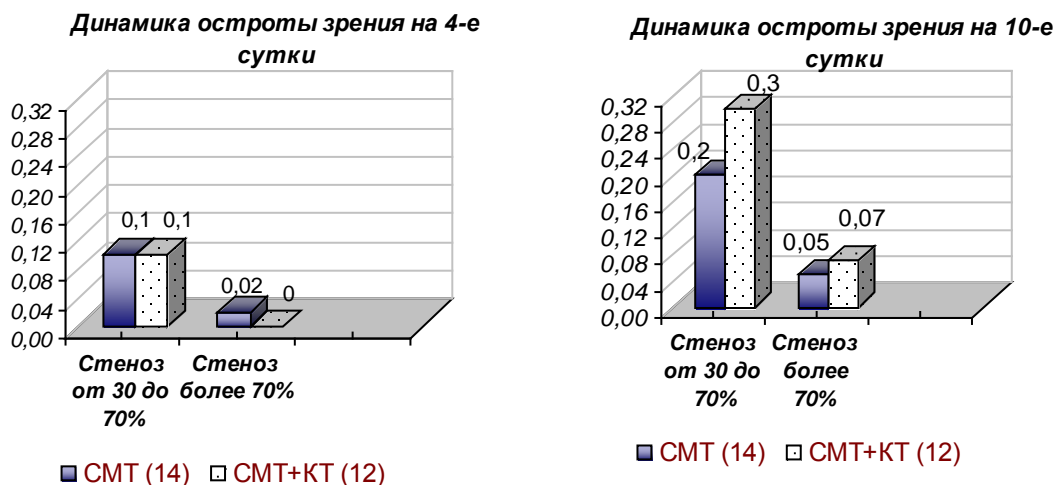


Рисунок 19 – Динамика остроты зрения при острой непроходимости ветвей ЦАС на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном

Медиана средней светочувствительности сетчатки до лечения при острой ишемической нейропатии во всех категориях стенозирования ВСА в группе сочетанного применения стандартной медикаментозной терапии и карбогена была сопоставима с таковой в группе только со СМТ и снижалась от 18,9 dB до 7,8 dB по мере увеличения стеноза внутренней сонной артерии. Наибольшая прибавка MS (3,0 dB) была зафиксирована в категории с отсутствием патологии ВСА, она достоверно превосходила прибавки MS в 1,6 раза (1,9 dB), в 3,3 раза (0,9 dB) и в 10 раз (0,3dB), полученные в категориях малого, среднего и выраженного стенозирования каротидного сосуда. К 10-ым суткам ингаляции карбогена при стенозах ВСА до 30% и от 30 до 70% наблюдалось достоверное увеличение средней светочувствительности сетчатки в пределах 3,6 dB и 2,8 dB соответственно. При отсутствии стеноза ВСА по-прежнему были зарегистрированы ее самые высокие значения (4,9 dB). Напротив, при атеросклеротическом сужении ВСА более 70% MS практически не изменилась (0,5 dB). (Приложение 1, таблица 4, рисунок 19).

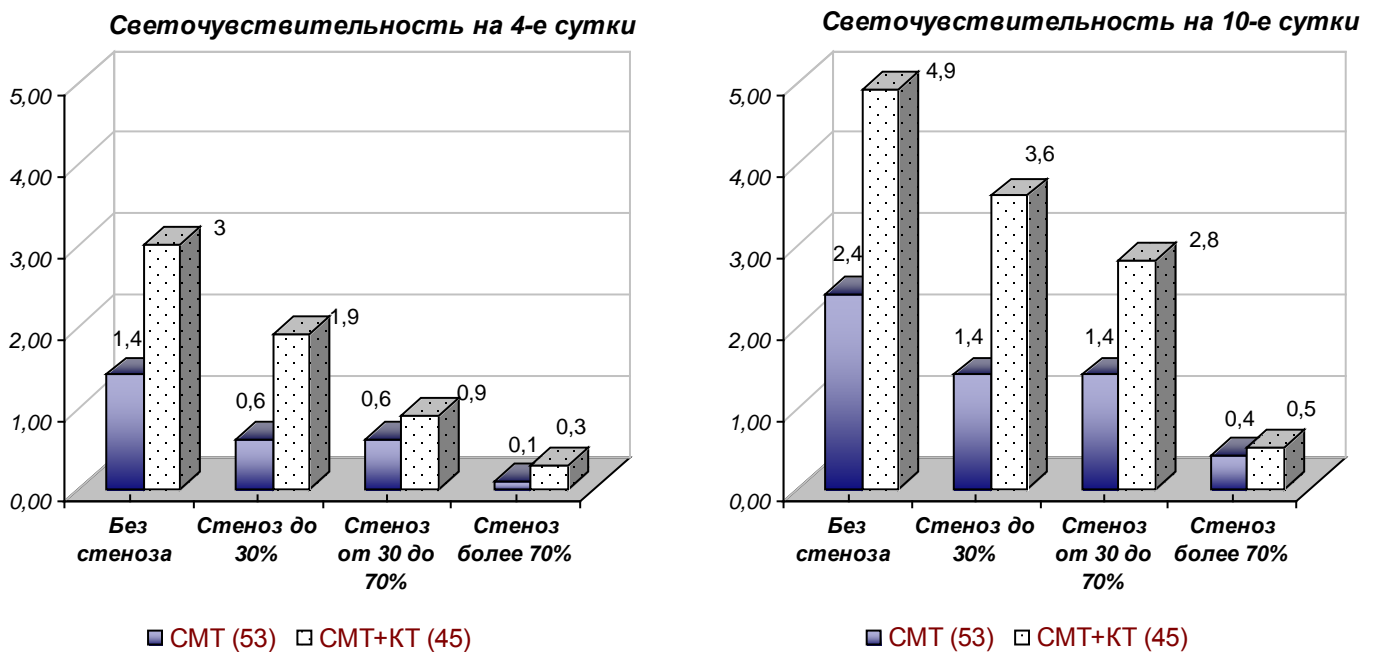


Рисунок 19 – Динамика средней светочувствительности сетчатки при острой ишемической нейропатии на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном

Ингаляции карбогена при острой ишемической нейропатии привели к достоверному улучшению всех реофтальмографических параметров (кроме коэффициента межукулярной асимметрии) на 10-ые сутки и показателей,

характеризующих интенсивность кровенаполнения увеального тракта (А и РК), уже на 4-ые сутки лечения. Причем указанные изменения параметров РОГ наблюдались только в категориях с отсутствием стенозирования ипсилатеральной ВСА, малым или среднем ее сужением, улучшение их достоверно зависело от степени стеноза каротидного сосуда. Наибольшая прибавка А (0,24 Ом) и РК (0,51‰) при сочетанном применении СМТ и карбогенотерапии зарегистрирована в категории стеноза ВСА до 30%, она достоверно превосходила в 2 раза таковую в группе только со СМТ. Следует отметить, что указанные показатели в категории выраженного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии практически не изменялись: к 10-ым суткам прибавка А составила 0,05 Ом, РК – 0,14‰, однако они были достоверно выше значений, полученных при изолированном использовании медикаментозной терапии. Значительная прибавка СБК и СМК, а также уменьшение ПБК и ПМК в среднем в 1,3 раза относительно исходных величин обнаружена в категориях без патологии ВСА и с ее малым стенозом. При сравнении указанных параметров в группах со СМТ и сочетания ее с карбогеном получены достоверные различия в пользу применения карбогенотерапии. Добавление в схему лечения карбогена привело к достоверному изменению венозного отношения (уменьшение ВО на 12,3%) в категориях с отсутствием выраженного стенозирования ВСА. (Приложение 1, таблицы 6-9, рисунок 20).

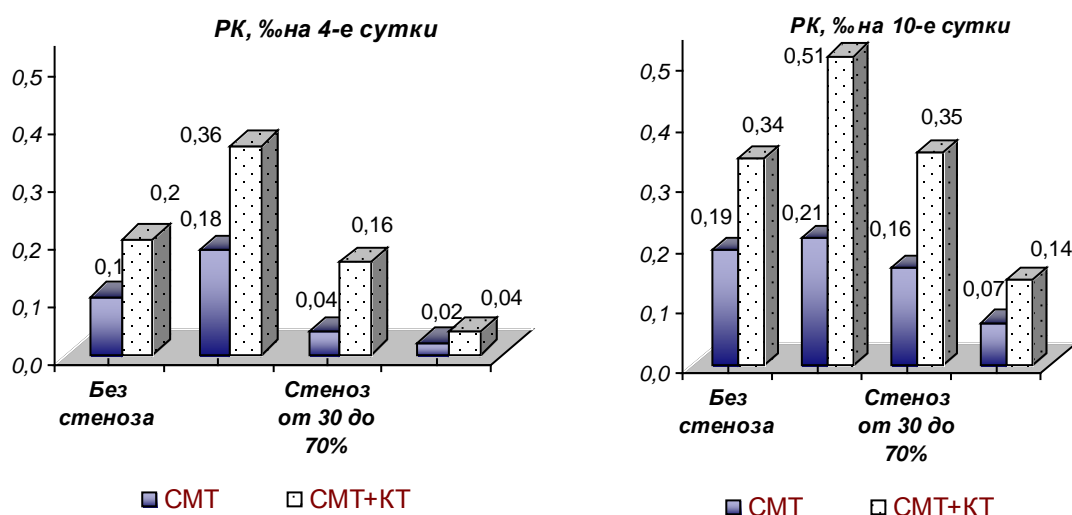


Рисунок 20 – Динамика реографического коэффициента по Янтчу при острой ишемической нейропатии на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном

### 3.6. Результаты хирургического лечения окклюзии или выраженного стеноза внутренней сонной артерии при отсутствии острой офтальмопатологии

Вазореконструктивное одностороннее вмешательство (каротидная эндартерэктомия по классической методике) выполнено у 35 пациентов с гемодинамически значимыми окклюзионно-стенотическими поражениями внутренней сонной артерии. Показания к операциям определялись сосудистым хирургом в связи с наличием критического сужения внутренней сонной артерии и неврологических осложнениями. Четырем больным II группы хирургическое лечение не проводилось из-за тяжелой сопутствующей соматической патологии. Офтальмологическое и реофтальмографическое обследование пациентов осуществлялось до операции и через 1 месяц после хирургического вмешательства.

#### 3.6.1. Влияние хирургического лечения на зрительные функции

При офтальмологическом обследовании пациентов, прежде всего, оценивалась динамика субъективных «глазных» жалоб, предъявляемых больными, до операции и через месяц после нее (таблица 26).

Таблица 26 – Динамика офтальмологических жалоб во II группе до операции и через 1 месяц после нее

<i>Жалобы больных</i>	<i>Количество больных (до операции, n = 39)</i>	<i>Количество больных (через месяц после операции, n = 35)</i>
Отсутствие жалоб на зрение	14 (35,9%)	19 (54,2%)
Симптомы amaurosis fugax	10 (25,6%)	3 (8,6%)
Снижение остроты зрения	12 (30,8%)	10 (28,6%)
Выпадения в поле зрения	3 (7,7%)	3 (8,6%)

После хирургического вмешательства у 19 (54,2%) прооперированных пациентов отмечалось отсутствие жалоб на зрение. Больше, чем в половине случаев наблюдалось уменьшение частоты возникновения приступов amaurosis fugax, у некоторых больных с практически полным их прекращением (таблица 26). Следует отметить, что у 13 человек после операции сохранялись нарушения зрительных функций. У 10 больных (28,6%) отмечалось снижение остроты зрения и 3 пациентов (8,6%) – выпадения в поле зрения, что было связано с диагностированными ранее



заболеваниями глаз с необратимыми изменениями на глазном дне.

Существенных изменений остроты зрения и офтальмоскопической картины в послеоперационном периоде по сравнению с таковыми до хирургического вмешательства у обследуемых пациентов нами не наблюдалось.

Результаты компьютерной кинетической и статической периметрии данной категории больных отражены в таблицах 27 и 28.

Таблица 27 – Результаты кинетической периметрии во II группе до операции и через 1 месяц после нее

<i>Характер изменений периферических границ поля зрения</i>	<i>Количество больных (до операции, n = 39)</i>	<i>Количество больных (через 1 месяц после операции, n = 35)</i>
1) Отсутствие изменений периферических границ	33 (84,6%)	31 (88,6%)
2) Концентрическое сужение периферических границ от 10 до 30°	2 (5,1%)	2 (5,7%)
3) Концентрическое сужение периферических границ более 30°	2 (5,1%)	–
4) Сужение периферических границ половины поля зрения		
– нижней	–	–
– верхней	–	–
– височной	–	–
– носовой	–	–
5) Секторальное сужение периферических границ		
– нижне-височный сектор	–	–
– верхне-височный сектор	–	–
– нижне-носовой сектор	1 (2,6%)	1 (2,9%)
– верхне-носовой сектор	1 (2,6%)	1 (2,9%)

Результаты кинетической периметрии у большинства больных с окклюзионно-стенотическими изменениями экстракраниальных отделов дуги аорты до и после оперативного лечения были практически сопоставимы. Однако, у 4 человек отмечалось расширение периферических границ поля зрения. В 2 случаях (5,7%) поле зрения расширилось до нормальных значений и у 2 пациентов (5,7%) – на 10° (таблица 27).

Таблица 28 – Результаты статической периметрии во II группе до операции и через 1 месяц после нее

<i>Характер изменений центрального поля зрения</i>	<i>Количество больных (до операции, n = 39)</i>	<i>Количество больных (через 1 месяц после операции, n = 35)</i>
1) Центральные скотомы	3 (7,7%)	2 (5,7%)
2) Парацентральные скотомы (преимущественно)		
– ниже-височный сектор	6 (15,4%)	4 (11,4%)
– выше-височный сектор	2 (5,1%)	2 (5,7%)
– ниже-носовой сектор	12 (30,8%)	9 (25,7%)
– выше-носовой сектор	11 (28,2%)	8 (22,9%)
3) Расширение слепого пятна	6 (15,4%)	5 (14,3%)
4) Средняя светочувствительность сетчатки (MS)		
– > 20 ≤ 35 dB	7 (18,0%)	18 (51,4%)
– > 10 ≤ 20 dB	22 (56,4%)	11 (31,4%)
– > 0 ≤ 10 dB	10 (25,6%)	6 (17,1%)
5) Среднее отклонение (MD)		
– ≤ 2 dB	2 (5,1%)	5 (14,3%)
– > 2 ≤ 6 dB	8 (20,5%)	16 (45,7%)
– > 6 ≤ 12 dB	20 (51,3%)	9 (25,7%)
– > 12 dB	9 (23,1%)	5 (14,3%)
6) Вариабельность дефектов (sLV)		
– ≤ 2,5 dB	2 (5,1%)	4 (11,4%)
– > 2,5 ≤ 5 dB	10 (25,6%)	12 (34,3%)
– > 5 ≤ 10 dB	19 (48,7%)	12 (34,3%)
– > 10 dB	8 (20,5%)	7 (20,0%)

Наибольшая положительная динамика наблюдалась при оценке результатов статической компьютерной периметрии у пациентов II группы через месяц после оперативного лечения. Выявлено меньшее количество больных с центральными скотомами (5,7% случаев против 7,7% до операции), снизилось число пациентов с парацентральными скотомами практически во всех квадрантах: в НВК – на 2 человека (на 4,0%), в ННК и ВНК – на 3 человека (в среднем на 5,0%), уменьшилась глубина скотом. Через месяц после КЭ у 1 пациента отмечено восстановление формы и размеров слепого пятна. Зарегистрировано следующее распределение исходных показателей общей средней светочувствительности сетчатки: MS от 0 до 10 dB наблюдалась у 10 человек (25,6%), от 10 до 20 dB – у 22 человек (56,4%) и выше 20 dB – у 7 больных (18,0%). В послеоперационный период выявлено увеличение количества пациентов до 18 человек (51,4%) с общей MS более 20 dB, снижение числа лиц с общей MS от 0 до 10 dB (6 человек – 17,1%) и от 10 до 20 dB

(11 человек – 31,4%). Через месяц после КЭ отмечено уменьшение флюктуации и вариабельности дефектов.

### 3.6.2 Влияние хирургического лечения на увеальный кровоток

Через 1 месяц после каротидной эндартерэктомии пациентам с окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий была проведена оценка состояния увеального кровотока методом реофтальмографии. Полученные результаты в сравнении с аналогичными показателями, полученными до операции, представлены в таблице 29. У больных с гемодинамически значимыми атеросклеротическими изменениями брахиоцефальных артерий через месяц после хирургического лечения по сравнению с соответствующими показателями до операции наблюдались статистически достоверное ( $p \leq 0,01$ ) повышение амплитуды РОГ до 0,51 Ом, СБК до 2,45 Ом/с и РК до 1,49 ‰, уменьшение ПБК до 18,5%. Остальные параметры также улучшались относительно исходных, но эти изменения были статистически недостоверными (таблица 29).

Таблица 29 – Показатели увеального кровотока во II группе до операции и через 1 месяц после нее

<i>Показатели РОГ</i>	<i>До операции ( 78 глаз)</i>	<i>Через 1 месяц после операции (70 глаз)</i>
А, Ом	0,43* (0,33;0,51)**	0,51 (0,39;0,52), <b>p<sub>1</sub></b>
КА, %	20,2 (13,4;29,2)	18,9 (12,9;26,2)
СБК, Ом/с	2,00 (1,62;2,33)	2,45 (2,1;2,82) <b>p<sub>1</sub></b>
СМК, Ом/с	1,43 (1,06;1,62)	1,62 (1,12;2,13)
ПБК, %	23,6 (18,6;26,2)	18,5 (12,7;20,1) <b>p<sub>1</sub></b>
ПМК, %	14,9 (10,5;16,5)	13,0 (10,5;15,2)
ВО, %	35,4 (28,6;38,7)	33,8 (28,4;38,6)
РК, ‰	1,27 (0,90;1,42)	1,49 (1,27;1,44) <b>p<sub>1</sub></b>

*Примечание:* \* – медиана, \*\* – нижний и верхний квартиль. **p<sub>1</sub>** – достоверность различия ( $p_1 \leq 0,01$ ) до лечения и через 1 месяц после КЭ (непараметрический U критерий Манна-Уитни).

## ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последние годы отмечается рост острых нарушений кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва в общей структуре глазных заболеваний [109, 251], из которых наиболее распространенными являются острая ишемическая нейропатия и непроходимость центральной артерии сетчатки и ее ветвей. В многочисленных работах, посвященных вопросам этиопатогенеза данной офтальмопатологии, исследователи по-прежнему подчеркивают их сложность и недостаточную изученность [11, 159, 174, 224]. Среди основных причин развития острой сосудистой катастрофы в артериях сетчатой оболочки и зрительного нерва указываются системные факторы такие, как гипертоническая болезнь [113, 202], генерализованный атеросклероз [37, 113, 122, 213], сахарный диабет [113, 128], ночная артериальная гипотония [177, 180], в меньшей степени – васкулиты [146, 174, 199, 212, 234], ревматизм [76, 113, 170, 251], заболевания крови [53, 76, 110, 251]. Ряд авторов отводят ведущую роль в патогенезе острой ишемической нейропатии и окклюзии ЦАС, ее ветвей локальным механизмам нарушения кровообращения в системах задних коротких цилиарных и ретинальных артерий [53, 76, 159, 194, 248]. Учитывая, что глазная артерия – магистральный сосуд, принимающий основное участие в питании структур глазного яблока, является ветвью внутренней сонной артерии, в литературе встречаются исследования по изучению возможного развития острых ишемических окулярных процессов при патологии каротидного бассейна [18, 53, 113, 148, 207]. Однако следует отметить по-прежнему существующую полярность взглядов ученых о связи возникновения острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва с атеросклеротическими поражениями брахиоцефальных сосудов и в частности внутренней сонной артерии. Вопрос о корреляции состояния зрительных функций и гемодинамики органа зрения с выраженностью патологических изменений ВСА также остается дискуссионным [18, 43, 113, 119, 163, 207].

Таким образом, на первом этапе нашей работы было важным оценить распространенность поражения брахиоцефальных артерий, степень стенозирования и характер атеросклеротических бляшек в ипсилатеральной внутренней сонной

артерии при острой ишемической нейропатии и непроходимости ЦАС и ее ветвей. По мнению большинства авторов, острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки и ее ветвях в 70-85% случаев сопровождается стенозированием внутренней сонной артерии на стороне офтальмопатологии [116, 122, 213]. Однако в литературе мы встретили сообщения и об отсутствии значимых нарушений гемодинамики в каротидных сосудах при заболеваниях, связанных с острой ишемией сетчатой оболочки [18]. Как показало наше исследование, острая непроходимость ретинальных артерий развивается на фоне атеросклеротического сужения брахиоцефальных артерий в 96,0%. Причем в большинстве случаев (в 37,9% при окклюзии ЦАС и в 19,2% при окклюзии ее ветвей) был диагностирован тотальный стеноз сосудов каротидного и вертебрального бассейнов, сочетанный двухсторонний стеноз внутренней и наружной сонных артерий (в 20,8% при окклюзии ЦАС и в 19,2% при окклюзии ее ветвей) или двухстороннее изолированное атеросклеротическое поражение ВСА (в 24,2% при окклюзии ЦАС и в 30,8% при непроходимости ветвей ЦАС). Полученные результаты позволили предположить высокую потенциальную опасность возникновения окклюзионных процессов в ретинальной артериальной системе у лиц с двухсторонним генерализованным стенозированием брахиоцефальных сосудов. Вероятно, немаловажная роль в этом принадлежит декомпенсации коллатерального кровотока, осуществляемого посредством анастомозов (угловая артерия, артерия спинки носа, средняя оболочечная и надблоковая артерии) между наружными и внутренними сонными артериями при их сочетанном поражении, что также отмечалось рядом авторов [39, 43]. Отсутствие стеноза брахиоцефальных сосудов обнаружено только у трех больных (женщины до 50 лет) с острой непроходимостью в ЦАС и ее ветвях, однако при ультразвуковом дуплексном сканировании артерий шеи и головы в данных случаях выявлены признаки выраженного вазоспазма.

Согласно литературным источникам частота развития острой ишемической нейропатии при атеросклеротическом сужении брахиоцефальных артерий колеблется от 2,5% [18] до 85,7% [10, 37]. В исследованиях Fry С.L., Carter J.E. et al. [163] показано, что корреляции между возникновением ОИН и наличием стеноза внутренней сонной артерии нет. При остром нарушении кровообращения в

артериальной системе зрительного нерва мы обнаружили различное состояние каротидного и вертебрального бассейнов. Практически в равной степени при ОИН диагностировали двухсторонние (изолированные или сочетанные) стенозы внутренней сонной артерии и отсутствие патологии брахиоцефальных сосудов (в 25,5 и 23,5%, соответственно). В меньшей степени были зарегистрированы сочетанные поражения ВСА с НСА (двухстороннее – в 17,4% случаев, одностороннее – в 8,2%) и (или) с позвоночной артерией (двухстороннее – в 6,1% случаев, одностороннее – в 2,0%). Это привело нас к предположению о равнозначном влиянии атеросклеротического сужения внутренней сонной артерии и нарушения кровообращения на местном микроциркуляторном уровне на вероятность развития острой ишемической нейропатии. Последнее подтверждается данными об особенностях хориоидальной системы, принимающей основное участие в питании передних отделов зрительного нерва, которые обуславливают наибольшую уязвимость его при острых сосудистых катастрофах. К ним относятся симпатическая иннервация артериол хориоидеи, что делает их особо чувствительными к вазоконстрикторным агентам, циркулирующим в крови, фенестрированность хориокапилляров, из-за чего в увеальной ткани создается высокое коллоидно-осмотическое давление и отсутствие реперфузии после спазмов, возникающих на фоне острых и хронических стрессов [42].

По мнению Золоторевского А.В. [43], состояние глазной гемодинамики во многом определяется кровотоком в позвоночных сосудах и функционированием задней соединительной артерии. Следует отметить, отсутствие в нашей работе случаев острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва при изолированном одностороннем или двухстороннем атеросклеротическом поражении позвоночных артерий. Возникновение острой ишемической нейропатии при сочетанном стенозировании ВСА и ПА не превышало 6%, что соответствует данным Бишеле Н.А. [18].

Следующим шагом в исследовании состояния брахиоцефальных артерий стал анализ выраженности сужения ипсилатеральной ВСА у всех больных I группы с установленными атеросклеротическими поражениями каротидного сосуда при различных клинических формах острого нарушения кровообращения в

артериальной системе сетчатки и зрительного нерва. При ОИН почти в половине случаев (39 человек – 52,0%) выявлен средний стеноз внутренней сонной артерии на стороне офтальмопатологии. Реже диагностировали малое сужение сосуда до 30% (18 человек – 24,0%) и стеноз ВСА более 70% (14 человек – 18,7%). Число случаев ОИН в сочетании с окклюзией ипсилатеральной ВСА не превышало 5,3%. Указанная закономерность была отмечена и при острой непроходимости ветвей центральной артерии сетчатки. В 58,3% случаев зафиксирован средний стеноз ВСА, в 20,9% выявлено выраженное сужение внутреннего каротидного сосуда, в 8,3% – малое стенотическое поражение ВСА. Полученное распределение лиц с ОИН и окклюзией ветвей ЦАС по степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии может свидетельствовать о высокой вероятности развития острого ишемического процесса в задних коротких цилиарных артериях и мелких ретинальных сосудах при стенозах ВСА от 30 до 70%. При острой ишемической нейропатии, возможно, это связано с несовершенной системой ауторегуляции хориоидальных сосудов, из-за которой уже умеренное нарушение проходимости магистрального сосуда ведет к дефициту кровоснабжения зрительного нерва, преимущественно его передних отделов. Также выявленные закономерности при ОИН (малое количество случаев с выраженными стенозами ВСА) подтверждают значение в патогенезе заболевания местных механизмов нарушения кровотока. Превалирование средних стенозов ипсилатеральной внутренней сонной артерии при окклюзии ветвей ЦАС вероятно указывает, что данное состояние ВСА является минимально-достаточным для потенциальной эмболизации мелких артерий сетчатки. При острой непроходимости ЦАС, напротив, в основном диагностировали выраженный стеноз ВСА более 70% (11 человек – 39,3%) или ее окклюзию (9 человек – 32,2%) на стороне офтальмопатологии. Таким образом, при всех исследуемых клинических формах острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва высока вероятность наличия стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, причем при острой непроходимости ЦАС следует предполагать в первую очередь выраженное атеросклеротическое сужение ВСА или ее окклюзию.

В литературных источниках мы нашли только одно сообщение о значении

морфологических особенностей атеросклеротических бляшек как фактора риска развития острой ишемии органа зрения [97]. В связи с этим в I группе проведен их сравнительный анализ. В 62,7% случаев при ОИН и в 50,0% при окклюзии ЦАС в ипсилатеральной внутренней сонной артерии преобладали гетерогенные АТБ. Кальцинированные атеросклеротические бляшки чаще (66,7%) встречались при непроходимости ветвей центральной артерии сетчатки. Оценивая поверхность АТБ, в основном диагностировали неровные и изъязвленные атеросклеротические бляшки, преимущественно сопровождающие окклюзию ретинальных сосудов. При острой непроходимости ЦАС или ее ветвей в 42-46% случаев выявлены полуконцентрические или концентрические АТБ, в 10-12% – сегментарные. Отмечена вариабельность в локализации бляшек у лиц с острой ишемической нейропатией. Таким образом, более высокая вероятность развития острого нарушения кровотока в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва существует при наличии во внутренних сонных артериях гетерогенных или кальцинированных, полуконцентрических и концентрических атеросклеротических бляшек с неровной или изъязвленной поверхностью. Различий в доминировании определенных типов АТБ при острой ишемической нейропатии и окклюзии ЦАС или ее ветвей не обнаружено. Следует отметить, что аналогичная структура атеросклеротических бляшек преобладала во внутренних сонных артериях и во II группе, где отсутствовала острая окулярная патология. Учитывая вышеизложенное, мы предположили, что своевременное хирургическое удаление бляшек с указанными морфологическими характеристиками из просвета ВСА поможет уменьшить потенциальный риск эмболизации артерий сетчатки и зрительного нерва и избежать развития острой сосудистой катастрофы.

Оценив состояние брахиоцефальных артерий и в частности ВСА при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва, мы установили, что острая непроходимость ЦАС сопровождается выраженным стенозированием или окклюзией каротидного сосуда в 71,5% случаев, реже наличие атеросклеротического сужения ипсилатеральной ВСА более 70% зафиксировано при острой ишемической нейропатии, непроходимости ретинальных ветвей.



Вследствие этого следующим этапом нашего исследования стала задача проанализировать зрительные функции и окулярную гемодинамику при отсутствии острой сосудистой офтальмопатологии у лиц с окклюзией или выраженным стенозом внутренней сонной артерии более 70%.

Самыми распространенными жалобами во II группе были симптомы преходящей монокулярной слепоты или постепенное снижение остроты зрения. Основную категорию лиц с пониженной остротой зрения составили больные с односторонней или двухсторонней частичной атрофией зрительного нерва (6 человек – 40,0%). Следует отметить, что этот диагноз был установлен нами впервые, так как ранее пациенты к окулисту не обращались. Отсутствие у них патологии головного мозга на магнитно-резонансной томографии, травм и воспалительных заболеваний зрительного нерва в анамнезе позволило нам предположить, что развитие его частичной атрофии связано с гемодинамическими нарушениями в каротидном бассейне. В меньшей степени снижение остроты зрения во II группе было обусловлено катарактой (26,7%), возрастной макулярной дегенерацией (20,0%) и аметропиями (13,3%). 14 человек не предъявляли «глазных» жалоб.

По мнению ряда авторов [1, 131], при оценке зрительных функций у лиц с окклюзионно-стенотическим поражением внутренней сонной артерии наиболее информативным является состояние поля зрения. Во II группе в 84,6% отсутствовали патологические изменения периферических границ поля зрения, в 15,4% отмечено концентрическое или секторальное его сужение, в этих случаях при офтальмоскопии была установлена частичная атрофия зрительного нерва. При исследовании центрального поля зрения в 87,2% наблюдались патологические изменения, даже среди лиц без глазных жалоб и с высокими данными визометрии. В основном были зарегистрированы неглубокие относительные парацентральные скотомы небольших размеров, преимущественно в нижне-носовом (в 30,8% случаев) и верхне-носовом секторах (в 28,2%), в 15,4% отмечено расширение слепого пятна. Более чем в половине случаев выявлено снижение средней светочувствительности сетчатки (в 82,0%), увеличение флюктуации (в 94,9%) и вариабельности дефектов > 5 dB (в 69,2%). Вышеуказанные изменения центрального поля зрения во II группе могут быть объяснимы недостаточным кровоснабжением сетчатки и зрительного

нерва вследствие выраженного изолированного или сочетанного поражения каротидных артерий. Исключение составили 3 пациента (7,7%) с небольшими центральными скотомами, обусловленными возрастными дегенеративными изменениями в макулярной области, обнаруженными при офтальмоскопии.

Практически у всех пациентов II группы при исследовании глазного дна выявлены извитость, уплотнение стенок ретинальных сосудов, сужение и (или) частичная облитерация артериол, что может свидетельствовать о генерализации атеросклеротического процесса, симптомы Салюса-Гунна, в некоторых случаях – единичные микрогеморрагии по сетчатке. В 40,0% случаев наблюдалось одностороннее или двухстороннее секторальное побледнение зрительного нерва (диагностированное впервые).

Установленные патологические изменения центрального поля зрения и офтальмоскопической картины при окклюзионно-стенотическом поражении ВСА вероятно могут быть обусловлены дефицитом гемодинамики глаза даже при отсутствии острых окулярных ишемических процессов. В связи с этим в II группе нами исследовано и проанализировано состояния кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных сосудах и во всем увеальном тракте.

В немногочисленных работах по изучению хориоидального кровоснабжения при атеросклеротическом поражении каротидных сосудов уже было отмечено снижение реоофтальмографического коэффициента [43, 47, 113, 117]. Этот факт на новом технологическом уровне был подтвержден и в нашем исследовании. Выявлено достоверное ( $p \leq 0,05$ ) уменьшение РК на 21% и А на 32% относительно нормы, что свидетельствует о снижении интенсивности кровенаполнения в увеальном бассейне у лиц с выраженными стенозами ВСА. Кроме того, благодаря новому способу обработки реоофтальмограмм и интерпретации полученных результатов, нам удалось установить достоверное ухудшение кровотока и эластико-тонических свойств крупных артерий (снижение СБК и повышение ПБК в 1,3 раза) и артериальных сосудов мелкого и среднего калибра (снижение СМК и повышение ПМК в 1,4 раза). Последнее, по-видимому, связано с генерализацией атеросклеротического процесса у обследуемых пациентов. Невысокие и

недостовверные по сравнению с контрольной группой значения коэффициента межочулярной асимметрии вероятно обусловлены ухудшением увеального кровенаполнения не только на стороне выраженного стенозирования ВСА, но и в контрлатеральном глазу. Это может быть объяснимо сочетанной патологией внутренней и наружной сонной артерий, приводящей к дефициту коллатерального кровотока, и наличием двухсторонних стенозов ВСА, которые наблюдались во II группе. Достоверного изменения венозного отношения, характеризующего венозный отток, не получено.

Оценка гемодинамики в ГА, ЦАС и ЗКЦА методом цветового доплеровского картирования при отсутствии патологии органа зрения в зависимости от степени стеноза ВСА проводилась только в работе Сашниной А.В. [97]. Выявленные нами во II группе величины максимальной систолической и конечной диастолической скоростей в указанных сосудах при стенозировании ВСА более 70% были выше, чем в данном исследовании, в меньшей степени увеличивался индекс резистентности. Однако по этим показателям во всех артериях также обнаружены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) с контрольной группой. Наиболее выраженное ухудшение гемодинамических параметров отмечали в глазной и центральной артерии сетчатки: снижение  $V_{\max}$  в 1,5 раза,  $V_{\min}$  в 1,3 раза в ГА и в 1,6 раза в ЦАС, повышение RI в ЦАС в 1,2 раза. В меньшей степени, но тоже достоверно уменьшался кровоток в медиальных и латеральных задних коротких цилиарных артериях: снижение  $V_{\max}$  в 1,2 раза, уменьшение  $V_{\min}$  и рост RI в 1,3 раза.

Таким образом, установленные достоверные гемодинамические изменения в интраочулярных артериях и увеальном тракте во II группе убедительно указывают на наличие дефицита кровенаполнения в сосудах глазного яблока, несмотря на отсутствие острого ишемического поражения органа зрения. Данный факт свидетельствует о потенциальном риске возникновения острой сосудистой катастрофы в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва при выраженных стенозах или окклюзии ВСА. Выявленное ухудшение внутриглазной гемодинамики вероятно обуславливает полученные нами патологические изменения зрительных функций во II группе. Это диктует необходимость обязательного динамического комплексного офтальмологического обследования пациентов с выраженными

стенозами или окклюзией ВСА даже при высокой остроте зрения и отсутствии глазных жалоб и своевременного лечения их у сосудистых хирургов с целью предупреждения развития острой сосудистой катастрофы в артериях сетчатки и зрительного нерва.

Следующим этапом нашей работы стало исследование зрительных функций при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва и выявление их корреляций с состоянием ипсилатеральной внутренней сонной артерией. В I группе были зарегистрированы весьма переменные данные визометрии. При ОИН острота зрения колебалась от 0,01 до 1,0 в зависимости от объема ишемического поражения, наличия и степени атеросклеротического сужения каротидного бассейна. При проведении корреляционного анализа установлена обратная сильная корреляционная связь (коэффициент Пирсона =  $-0,75$ ,  $p \leq 0,01$ ), свидетельствующая о более низкой остроте зрения с увеличением стеноза ВСА на стороне офтальмопатологии. Острота зрения при окклюзии ЦАС во всех случаях была очень низкой (от «0» до 0,02), поэтому изучение корреляции ее со степенью стенозирования ВСА представлялось невозможным. При острой непроходимости ветвей ЦАС зафиксированы различные данные визометрии (от 0,08 до 1,0), которые в основном зависели от локализации ретинальной артериальной окклюзии. Корреляции ее со степенью стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии мы не получили (коэффициент Спирмена =  $-0,37$ ,  $p > 0,1$ ), вероятно, из-за вариабельности площади и места нахождения зоны ишемии.

Исследование периферических границ поля зрения у лиц с ОИН в 24,5% случаев показала их сужение в нижней половине и в 13,3% – в нижне-носовом отделе, что возможно связано с особенностями кровоснабжения диска зрительного нерва и ретроламинарной его части, где сосуды имеют секторальное распределение. Концентрическое сужение поля зрения на  $10^\circ$ - $30^\circ$  выявлено у 7 человек (7,1%), в основном это были пациенты с острой задней ишемической нейропатией, свыше  $30^\circ$  – у 4 человек (4,1%). Следует отметить, что в 21,4% случаев при ОИН наблюдалось отсутствие патологии периферических границ поля зрения, что диктует

необходимость более тщательного исследования поля зрения у этих пациентов с использованием статической периметрии. Практически у всех больных (96,6%) с окклюзией ЦАС диагностировано концентрическое сужение поля зрения более 30°. При непроходимости ветвей ЦАС выявлено половинчатое или секторальное ограничение периферических границ соответственно зоне пораженной артерии, наиболее часто встречалось сужение поля зрения в верхне-носовом отделе (в 42,3% случаев).

При выполнении компьютерной статической периметрии у лиц с ОИН в 31,6% случаев наблюдались парацентральные скотомы в нижне-носовом и в 24,5% – в нижне-височном секторах, другая локализация скотом встречалась реже. В 48,0% случаев зафиксировано расширение слепого пятна. Таким образом, несмотря на сохраненные периферические границы поля зрения у некоторых пациентов с ОИН, при исследовании центрального поля зрения обнаружены патологические изменения у всех больных. При окклюзии ЦАС проведение компьютерного статического исследования не представлялось возможным, так как в 100% случаев было выявлено тотальное поражение центрального поля зрения. При непроходимости ветвей ЦАС, в основном, диагностировали парацентральные скотомы, преимущественно, в верхне-носовом секторе (в 61,6% случаев) и расширение слепого пятна (в 42,3%). При ОИН и окклюзии ветвей ЦАС у большинства пациентов отмечалось снижение средней светочувствительности сетчатки и увеличение разброса средних показателей измерения в пределах полосы нормы. Уменьшение MS от 20 до 10 dB наблюдалось в 71,4% случаев при ОИН и в 50,0% при остром нарушении кровообращения в ветвях ЦАС, а снижение MS менее 10 dB – в 22,4% и в 34,6% соответственно. Увеличение вариабельности дефектов более 5 dB выявлено в 88,5% случаев при обеих офтальмопатологиях. Получена обратная сильная корреляционная связь ( $p \leq 0,01$ ) между MS и степенью сужения ВСА при ОИН и окклюзии ветвей ЦАС, что свидетельствует о закономерном снижении средней светочувствительности сетчатки с увеличением стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

Таким образом, низкие показатели остроты зрения и средней светочувствительности сетчатки, глубокие множественные скотомы при

исследовании центрального поля зрения при острых нарушениях кровообращения в зрительном нерве и сетчатой оболочке могут указывать на наличие высоких степеней стенозирования ВСА на стороне глазной патологии.

На четвертом этапе исследования мы поставили задачу оценить состояние окулярной гемодинамики при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей при различных степенях стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

Работы по изучению увеального кровотока методом реоофтальмографии у лиц с окклюзионно-стенотическими поражениями каротидных сосудов и с острой ишемией зрительного нерва и сетчатки единичны и относятся к 70-80-ым годам [2, 43, 47, 48, 113, 117]. Однако в этих исследованиях данные патологии рассматривались отдельно, а анализ изменений кровенаполнения хориоидального бассейна в большинстве случаев проводился только на основании реографического коэффициента. Для осуществления указанной задачи полученные параметры РОГ при ОИН, непроходимости центральной артерии сетчатки и ее ветвей были разделены на категории по степеням атеросклеротического сужения ВСА на стороне глазного заболевания. Учитывая существенное влияние на пульсовое кровенаполнение увеального тракта внутриглазного давления и состояния центральной гемодинамики [58], мы стандартизировали категории по этим показателям.

При острой ишемической нейропатии во всех категориях стенозирования внутренней сонной артерии по сравнению с контрольной группой установлены достоверные ( $p \leq 0,05$ ) снижение амплитуды и реографического коэффициента, уменьшение эластико-тонических свойств и кровотока в артериях различного калибра исследуемого бассейна и увеличение коэффициента межочулярной асимметрии. Причем выявлена закономерность ухудшения перечисленных параметров относительно нормы от степени атеросклеротического сужения ипсилатеральной ВСА. Обнаружено, что амплитуда и реографический коэффициент, характеризующие интенсивность кровотока в хориоидальных сосудах, снижались на 24% по сравнению с контрольной группой в категории с отсутствием стенозирования

ВСА и далее – на 48%, 63% и 79% в категориях малого, среднего и выраженного стеноза каротидной артерии соответственно. При интерпретации А и РК в каждой категории стенозирования ВСА мы учитывали величину внутриглазного давления и показатели центральной гемодинамики, так, как увеальный кровоток безусловно находится в определенной зависимости от ВГД и состояния системного кровообращения. Как описано выше, в исследуемых категориях достоверных различий по этим факторам не получено. Кроме того, важно было проанализировать изменения коэффициента межокулярной асимметрии, потому, что снижение амплитуды и в больном, и в контрлатеральном глазу можно расценить, как проявление гипокинетического синдрома, связанного с дефицитом сердечного выброса. Установлено достоверное ( $p \leq 0,05$ ) повышение КА во всех категориях атеросклеротического сужения ипсилатеральной каротидной артерии относительно нормы, наиболее выраженное при окклюзии или стенозе ВСА более 70% (увеличение в 7,1 раза). Суждение об изменении эластичности и тонуса сосудов мы составляли на основании однонаправленного изменения совокупности реофтальмографических показателей. Так, снижение скорости и увеличение периода быстрого кровенаполнения свидетельствовало о повышении тонуса «артерий распределения» (крупного калибра), медленного кровенаполнения – «артерий сопротивления» (среднего и мелкого калибра) [92]. Установлено достоверное ( $p \leq 0,05$ ) уменьшение СБК, СМК и повышение ПБК, ПМК во всех исследуемых категориях относительно нормы. Следует отметить, что по мере увеличения стенозирования ипсилатеральной ВСА наблюдался более выраженный характер указанных изменений: снижение скорости (от 2,28 до 0,68 Ом/с) и повышение периода быстрого кровенаполнения (от 18,7 до 63,6%), уменьшение СМК (от 1,52 до 0,71 Ом/с) и рост ПМК (от 11,5 до 25,1%). Ухудшение параметров, отражающих эластико-тонические свойства крупных магистральных сосудов, пропорционально степени стенозирования внутренней сонной артерии было ожидаемо. Снижение эластичности и повышение тонуса средних и мелких хориоидальных сосудов вероятно связано с генерализацией атеросклеротического процесса, преимущественно характерной для категории с окклюзией и стенозом ВСА более 70%. Сравнение результатов РОГ при ОИН в категории с отсутствием

патологии ипсилатеральной внутренней сонной артерии с различными степенями ее стенозирования показало достоверно ( $p \leq 0,05$ ) лучшие величины показателей, характеризующих общее объемное кровенаполнение, эластико-тонические свойства и кровотоков в крупных сосудах, относительно малых стенозов ВСА, и всех параметров (кроме ВО) относительно стенозов ВСА более 30%. Достоверные различия по перечисленным выше показателям (ухудшение при увеличении стеноза ВСА) мы получили и при их сравнении в категории стеноза ВСА до 30% с более выраженным ее сужением и в паре стеноз ВСА от 30 до 70%-стеноз ВСА более 70% (кроме СМК и ПМК).

При окклюзии ЦАС и ее ветвей статистическая обработка результатов РОГ с целью выявления достоверных различий проводилась только в категориях со стенозом ВСА от 30 до 70% и более 70% из-за малого количества пациентов, не имеющих поражение каротидного сосуда или его малый стеноз. В указанных категориях при острой ретинальной непроходимости по сравнению с контрольной группой установлено ухудшение всех реофтальмографических показателей (кроме венозного отношения), особенно выраженное при окклюзии ЦАС, сопровождающейся стенозом ВСА более 70%. В большей степени изменялись параметры, характеризующие объемное кровенаполнение увеального тракта: уменьшение А и РК в 1,9-3,5 раза при окклюзии ЦАС и в 1,7-2,6 раза при окклюзии ветвей ЦАС по мере увеличения стенозирования, и коэффициент межокулярной асимметрии: увеличение КА в 2,7-4,7 раза и 2,4-3,5 раза соответственно при указанных офтальмопатологиях. Достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) при сопоставлении показателей при умеренных и выраженных атеросклеротических сужениях ВСА обнаружены по А, РК, СБК, ПБК и КА, ухудшение их в среднем в 2 раза при стенозе каротидного сосуда более 70%.

Проведен сравнительный анализ изменений реофтальмографических параметров при острой ишемической нейропатии, непроходимости в центральной артерии сетчатки и ее ветвях в соответствующих категориях стенозирования ипсилатеральной ВСА. В паре ОИН-окклюзия ЦАС при умеренных стенозах внутренней сонной артерии отмечены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) по величинам, отражающим кровенаполнение и эластико-тонические свойства средних и мелких



сосудов хориоидеи (уменьшение СМК и повышение ПМК в 2 раза при ОИН); при выраженном сужении ВСА установлены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) практически по всем исследуемым показателям (ухудшение их в среднем в 1,4 раза при ОИН), кроме ВО и КА. При оценке результатов РОГ в паре ОИН-окклюзия ветвей ЦАС выявлены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) по всем параметрам увеального кровотока, кроме венозного отношения, и при умеренном, и при выраженном стенозировании ипсилатеральной ВСА (ухудшение их в среднем в 1,5 раза при ОИН). Анализ показателей в паре окклюзия ЦАС-окклюзия ветвей ЦАС показал отсутствие достоверных различий всех исследуемых показателей в соответствующих категориях стенозирования внутренней сонной артерии.

Таким образом, наибольший дефицит увеального кровенаполнения наблюдается при острой ишемической нейропатии. Этому не противоречат данные об особенностях кровоснабжения зрительного нерва, в питании передних отделов которого основное участие принимают сосуды хориоидеи [26, 49, 158, 161, 173, 176]. Установлено ухудшение кровотока в хориоидальных артериях и при ретинальной окклюзии (преимущественно при непроходимости ЦАС), несмотря на их роль в обеспечении кровью только наружных слоев сетчатой оболочки. Существенное влияние на состояние кровенаполнения в увеальном тракте, эластико-тонические свойства сосудов хориоидеи и при ОИН, и при окклюзии ЦАС, ее ветвей оказывает выраженность атеросклеротического сужения ипсилатеральной внутренней сонной артерии – чем больше стеноз ВСА, тем значительнее гемодинамические нарушения. Учитывая выявленные достоверные различия при сравнении категорий стенозирования ипсилатеральной ВСА, полученные в них реоофтальмографические параметры можно использовать в качестве диагностических критериев с целью прогнозирования различных степеней атеросклеротического сужения внутренней сонной артерии у лиц с ОИН, окклюзией ЦАС и ее ветвей. Интересен тот факт, что, несмотря на установленную возможность развития острой ишемической нейропатии при разнообразном состоянии ВСА, мы получили достоверное ухудшение увеального кровенаполнения и эластико-тонических свойств сосудов хориоидеи по мере увеличения степени стенозирования ипсилатеральной каротидной артерии. Обнаружены достоверные различия практически по всем показателям РОГ между

ОИН и ретинальной окклюзией в соответствующих категориях стенозирования ипсилатеральной ВСА, что позволяет применять полученные значения для дифференциации указанных глазных патологий в сложных клинических случаях с нетипичной офтальмоскопической картиной.

По мнению ряда авторов [92, 124], эффективность диагностики состояния интраокулярной гемодинамики может повысить комплексное применение реографических и ультразвуковых методов исследования. Так, как с помощью реоофтальмографии невозможно оценить кровоток в глазной и центральной артерии сетчатки, с этой целью мы использовали ультразвуковое цветное доплеровское картирование. В работах Киселевой Т.Н., Сашниной А.В. [53, 97] с помощью ЦДК были разработаны ультразвуковые критерии диагностики нарушений кровообращения в артериях глаза при стенозирующем атеросклерозе каротидных сосудов. Однако учеными доплерографические параметры регистрировались и анализировались отдельно при сосудистой офтальмопатологии и при различных степенях стенозирования внутренней сонной артерии. Задачей нашего исследования стало оценить состояние кровотока в ГА, ЦАС, медиальных и латеральных ЗКЦА у лиц с острой ишемической нейропатией, окклюзией ЦАС и ее ветвей при разнообразных атеросклеротических изменениях внутренней сонной артерии. Для этого пациенты с острым нарушением кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва так же, как и при выполнении реоофтальмографии, были разделены на четыре категории в зависимости от степени стенозирования ВСА. Выявленное отсутствие достоверных различий между показателями ЦДК при острой непроходимости ЦАС и аналогичными данными при окклюзии ее ветвей позволило нам объединить указанные подгруппы.

Гемодинамические параметры, полученные при выполнении ЦДК в контрольной группе, были приняты за норму и служили ориентиром для интерпретации результатов исследования внутриглазного кровотока у лиц с окулярной патологией. Установленные значения нормального кровотока в ГА, ЦАС и ЗКЦА существенно не отличались от имеющихся в литературе данных [53, 97, 115, 204]. При острой ишемической нейропатии, начиная с категории малого стенозирования ВСА, достоверное снижение ( $p \leq 0,05$ )  $V_{\max}$  в среднем в 1,5 раза,  $V_{\min}$  в 1,8 раза и

повышение  $RI$  в среднем в 1,2 раза относительно нормы наблюдалось только в задних коротких цилиарных артериях. По мере увеличения атеросклеротического сужения каротидного сосуда выявлено еще большее ухудшение исследуемых параметров ЦДК в ЗКЦА относительно контроля. Начиная с категории умеренного стенозирования ВСА, присоединились достоверные различия по показателям кровотока в глазной артерии и ЦАС. Причем значения  $V_{max}$  и  $V_{min}$  в центральной артерии сетчатки в категории выраженного стенозирования ВСА практически достигли таковых в ЗКЦА. Обнаружено, что при ОИН в большей степени страдает кровоток в медиальных задних коротких цилиарных артериях, чем в латеральных.

При ретинальной артериальной окклюзии уже при отсутствии патологии каротидного бассейна установлен значительный дефицит кровенаполнения в ЦАС: снижение  $V_{max}$  в 1,9 раза и  $V_{min}$  в 2,1 раза по сравнению с контрольной группой. Достоверных различий по гемодинамическим параметрам ЦДК в остальных исследуемых сосудах в этой категории относительно нормы не выявлено. Ухудшение кровотока в ЦАС достоверно прогрессировало по мере увеличения стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Следует отметить, что у лиц с ретинальной окклюзией при наличии атеросклеротического сужения ВСА наблюдалось уменьшение  $V_{max}$ ,  $V_{min}$ , увеличение  $RI$  и в задних коротких цилиарных артериях, ухудшение гемодинамических показателей в них было также прямопропорционально степени стеноза ВСА.

Таким образом, при отсутствии патологии ипсилатеральной внутренней сонной артерии или наличии ее малого стеноза изменения гемодинамических параметров ЦДК в большей степени выявлены в артериях, преимущественно осуществляющей кровоснабжение сетчатки или зрительного нерва: при ретинальной непроходимости – в ЦАС, а при острой ишемической нейропатии – в ЗКЦА. Умеренное или выраженное стенозирование ВСА у лиц с ОИН помимо нарушения кровотока в ЗКЦА приводит к достоверному ухудшению гемодинамических параметров в ЦАС (относительно нормы), что усугубляет течение ишемического процесса. Выявленное методом ЦДК уменьшение значений систолической и диастолической скоростей в задних коротких цилиарных артериях не противоречит полученным нами ранее результатам о дефиците увеального кровенаполнения при ретинальной окклюзии,

несмотря на то, что хориоидальные сосуды участвуют только в питании наружных слоев сетчатой оболочки. Существенное влияние на состояние кровотока в ГА, ЦАС и ЗКЦА при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе зрительного нерва и сетчатки оказывает степень стенозирования ВСА.

В ранее проведенном исследовании нами доказана зависимость интраокулярной гемодинамики при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва от степени стенозирования ипсилатеральной ВСА. В связи с этим представлялось интересным оценить влияние консервативной терапии на зрительные функции и увеальный кровоток у лиц с острой ишемической нейропатией, окклюзией ЦАС и ее ветвей при различном состоянии каротидного бассейна. Особый интерес представлял эффект использования карбогена в дополнение к стандартной медикаментозной терапии.

В литературе встречаются сообщения об изучении окулярной гемодинамики на фоне применения определенных лекарственных препаратов при острой сосудистой патологии органа зрения [18, 37, 46, 53, 56]. В работе Сашниной А.В. [97], проводилась сравнительная оценка результатов медикаментозной терапии и оперативных вмешательств на сонных артериях при глазном ишемическом синдроме, однако эффект от лечения рассматривался в объединенной группе острых и хронических форм нарушения кровотока в артериях глаза без учета деления ВСА по степеням стенозирования.

Анализируя данные литературы, мы отметили, что работы, посвященные изучению влияния карбогенотерапии на зрительные функции и гемодинамику органа зрения при острых ишемических процессах в артериях глаза единичны, а результаты этих исследований противоречивы [51, 82, 100].

Учитывая вышесказанное, среди пациентов I группы мы выделили 84 человека (84 глаза), получавших только стандартное медикаментозное лечение, включающее вазодилататоры, антикоагулянты, антиагреганты, гемокорректоры, ангиопротекторы, антиоксиданты, ноотропы и средства, улучшающие обмен веществ, и 69 человек (69 глаз) с сочетанным применением СМТ и карбогена. Для оценки влияния указанных видов консервативной терапии на остроту зрения,

среднюю светочувствительность сетчатки и параметры увеального кровотока сформированные группы были разбиты по клиническим формам острого нарушения кровообращения в артериях сетчатки и зрительного нерва, в которых анализ результатов исследования осуществлялся в зависимости от степени атеросклеротического сужения ипсилатеральной ВСА.

Как правило, медиана исходной остроты зрения у лиц с ОИН, и с ретинальной окклюзией была сопоставима при различных видах лечения, но достоверно ( $p \leq 0,05$ ) отличалась в категориях стенозирования внутренней сонной артерии. Более низкие данные визометрии отмечены при выраженных стенозах ВСА, о чем свидетельствует выявленная нами ранее обратная сильная корреляционная связь между остротой зрения и степенью сужения ипсилатерального каротидного сосуда. Вследствие этого целесообразнее было оценить прибавку остроты зрения на 4-е и 10-е сутки.

При острой ишемической нейропатии наибольшая прибавка остроты зрения зафиксирована на 10-е сутки в категориях с отсутствием или малыми стенозами ВСА, причем, как при использовании изолированно СМТ, так и при сочетании ее с карбогеном. Однако на фоне КТ она была достоверно выше в указанных категориях (0,3 против 0,13-0,2), причем улучшение остроты зрения наблюдалось уже к 4-ым суткам лечения и прибавка ее значительно превышала таковую при применении только медикаментозной терапии (0,1-0,2 против 0,01-0,04). Следует отметить, что у лиц с более выраженным стенозированием ВСА установлены практически сопоставимые значения прибавки остроты зрения во все сроки на фоне анализируемых видов лечения, в категории со стенозом каротидного сосуда более 70% она не превышала 0,02. При использовании карбогена у лиц с ОИН обнаружены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) по прибавке остроты зрения на 4-е и 10-е сутки в категориях без стенозирования и стенозом ВСА до 30% относительно умеренных и выраженных атеросклеротических сужений внутренней сонной артерии.

В случае окклюзии ретинальных сосудов статистически сравнивали результаты визометрии только в категориях умеренного и выраженного стенозирования ВСА из-за малого количества больных без патологии каротидного бассейна. Минимальное улучшение остроты зрения при непроходимости ЦАС нами

зарегистрировано лишь на 10-е сутки консервативной терапии, причем при применении карбогена прибавка ее была недостоверно выше, чем на фоне СМТ (0,03 против 0,01-0,02). При окклюзии ветвей ЦАС наибольшая прибавка остроты зрения (0,3) получена только к 10-ым суткам карбогенотерапии в категории умеренного стенозирования внутренней сонной артерии. Она была выше, но достоверно не отличалась от таковой при применении СМТ. Достоверных различий при острой непроходимости артерий сетчатки между исследуемыми категориями стенозирования ВСА, а также при сопоставлении прибавки остроты зрения при ОИН и окклюзии ретинальных сосудов на фоне СМТ и сочетания ее с карбогеном мы не получили.

Установлено, что до лечения значения средней светочувствительности сетчатки в квадрантах с преимущественной локализацией скотом в группах с разной консервативной терапией существенно не отличались друг от друга. Однако, как и в случае остроты зрения, наблюдалось достоверное ( $p \leq 0,05$ ) уменьшение исходной MS в исследуемых категориях по мере увеличения степени стенозирования ВСА на стороне развития острого нарушения кровообращения в артериях зрительного нерва и сетчатой оболочки. Поэтому оценивалась только прибавка средней светочувствительности сетчатки на 4-е и 10-е сутки.

Достаточно значительная прибавка MS выявлена при острой ишемической нейропатии в категории без стенозов ВСА уже на 4-е сутки СМТ (1,4 dB) и карбогенотерапии (3,0 dB) с последующим ее ростом до 2,4 dB и 4,9 dB соответственно. В меньшей степени светочувствительность сетчатки улучшалась при малых и средних атеросклеротических сужениях каротидного сосуда. Прибавка ее при применении изолированно медикаментозной терапии составила 0,6 dB на 4-е сутки и 1,4 dB на 10-е сутки, при сочетании СМТ с карбогеном – 1,9 и 0,9 dB при стенозе ВСА до 30% и 3,6 и 2,8 dB при стенозе ВСА от 30 до 70% в указанные сроки. Обнаружены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) по перечисленным значениям прибавки в пользу карбогенотерапии в этих трех категориях стенозирования ВСА во все сроки лечения. Следует отметить, практически отсутствие положительного изменения средней светочувствительности сетчатки в категории выраженного стеноза ипсилатеральной ВСА, как на фоне СМТ, так и при использовании карбогена.

Зависимость улучшения MS при применении только медикаментозной терапии и при добавлении к ней карбогена от выраженности атеросклеротического процесса во внутренней сонной артерии подтверждают полученные достоверные ( $p \leq 0,05$ ) различия в категориях с отсутствием патологии ВСА или ее стенозами до 70% и в категории с ее окклюзией или атеросклеротическим сужением свыше 70%.

Проведение статической компьютерной периметрии при острых нарушениях кровообращения в ЦАС было невозможным из-за низких данных визометрии. При непроходимости ветвей ЦАС анализ средней светочувствительности сетчатки показал ее улучшение только в категории умеренного стенозирования ипсилатеральной ВСА, причем наиболее выраженное и достоверное к 10-ым суткам (4,2 dB против 1,8 dB) в группе с карбогенотерапией. Так же, как и при ОИОН, в категории со стенозами ВСА свыше 70% при окклюзии мелких ретинальных артерий MS оставалась практически неизменной, ее незначительная прибавка была достоверно чуть выше при применении карбогена. Выявлены достоверные ( $p \leq 0,05$ ) различия при сопоставлении прибавки MS в категориях с умеренным и выраженным стенозированием ВСА при разных видах лечения во все сроки наблюдения. При сравнительной оценке динамики средней светочувствительности сетчатки у лиц с острой ишемической нейропатией и окклюзией ветвей ЦАС достоверные ( $p \leq 0,05$ ) различия прибавки MS обнаружены только при использовании карбогена в категории с умеренными стенозами ВСА.

Выявленные на первоначальных этапах нашей работы закономерности изменения увеального кровотока при острых сосудистых катастрофах в артериях зрительного нерва и сетчатки подтверждают зависимость состояния хориоидального кровоснабжения от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Представлялось интересным изучить влияние на него изолированно медикаментозного лечения и сочетания с карбогенотерапией при различном состоянии каротидного бассейна. Установленное отсутствие достоверных различий между параметрами РОГ при острой непроходимости ЦАС и аналогичными показателями при окклюзии ее ветвей позволило нам объединить указанные подгруппы и анализировать изменения, характерные для острого нарушения кровообращения в сосудах зрительного нерва и ретинальных артериях.

Оценка параметров РОГ у лиц с ОИН до, на 4-е и 10-е сутки применения медикаментозной терапии показала достоверные ( $p \leq 0,05$ ) различия только по показателям, характеризующим суммарное кровенаполнение увеального тракта: увеличение А и РК в среднем в 1,2 раза на 10-е сутки в категориях с отсутствием патологии ипсилатеральной ВСА, а также с малыми и умеренными ее стенозами. В этих же категориях отмечались положительные изменения хориоидальной гемодинамики и при использовании карбогена, однако, в отличие от СМТ, обнаружено достоверное улучшение практически всех реофтальмографических параметров (кроме КА) уже к 4-ым суткам лечения. Достоверных различий по показателям РОГ до и после медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном в категории стенозирования ВСА более 70% выявлено не было. Учитывая это, мы провели сравнительный анализ динамики данных реофтальмографии при различном состоянии внутренней сонной артерии на стороне развития офтальмопатологии. В категориях без стеноза ВСА или ее сужении до 30% по сравнению с умеренными и выраженными стенозами каротидного сосуда на фоне применения СМТ и КТ при острой ишемической нейропатии достоверно увеличивалась интенсивность увеального кровенаполнения (на основании более высокой прибавки А и РК), снижался тонус и уменьшался дефицит кровотока в магистральных сосудах (на основании снижения ПБК и увеличения прибавки СБК). Причем эти изменения в указанных категориях в большей степени наблюдались при использовании карбогена. Подобные достоверные различия в пользу категории с умеренным стенозированием ВСА были также обнаружены при сопоставлении полученных в ней результатов с данными РОГ в категории со стенозом ВСА более 70%. В последней мы установили повышение коэффициента межочулярной асимметрии (особенно на фоне КТ) относительно исходных значений, достоверное по сравнению с таковым в категориях меньшего стенозирования ВСА. Это можно объяснить системным эффектом карбогена – улучшением увеальной гемодинамики в парном глазу в связи с отсутствием выраженных атеросклеротических процессов в контрлатеральной ВСА, в то время, как на стороне офтальмопатологии вследствие выраженного стеноза сонной артерии дефицит кровотока сохраняется. При сужении ВСА до 70% выявлены достоверные различия ( $p \leq 0,05$ ) практически по всем



параметрам РОГ (кроме КА) между группами с медикаментозной терапией и сочетания ее с КТ: увеличение прибавки А, РК, СБК, СМК, а также снижение ПБК, ПМК, улучшение венозного оттока в среднем в 2-2,5 раза при включении в курс лечения карбогена. В категории стенозирования ВСА более 70% достоверные различия отмечались только по изменениям коэффициента межочулярной асимметрии и амплитуды на 10-ые сутки: увеличение КА на 17,8% при использовании карбогена и на 1,4% при СМТ, прибавка А на 0,05 Ом при КТ, на 0,03 при медикаментозной терапии.

При ретинальной артериальной окклюзии достоверных различий по показателям увеального кровотока до и после применения изолированно медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном в исследуемых категориях стенозирования ВСА мы не обнаружили. Оценивая динамику изменений параметров РОГ в категориях умеренных и выраженных стенозов внутренней сонной артерии, установлено, что прибавка амплитуды, реографического коэффициента, скорости быстрого кровенаполнения и снижение периода быстрого кровенаполнения были достоверно выше (особенно к 10-ым суткам лечения) при сужении ВСА от 30 до 70% и при СМТ, и при КТ. Улучшение хориоидальной гемодинамики при острых нарушениях кровообращения в артериях сетчатки в большей степени выявлено на 10-е сутки при сочетанном применении медикаментозной терапии и карбогена при умеренном стенозировании ВСА, о чем свидетельствуют достоверно более высокая прибавка А, РК, СБК, уменьшение ПБК и ВО. Следует отметить, что положительная динамика реофтальмографических показателей на фоне консервативного лечения наблюдалась в основном при острой ишемической нейропатии, а не при окклюзии сосудов сетчатки. Достоверные различия по параметрам РОГ при сравнении данных офтальмопатологий в соответствующих категориях стенозирования ВСА были получены только при применении карбогена.

Таким образом, применение изолированно медикаментозной терапии при острых нарушениях кровообращениях в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва в большинстве случаев вызывает достоверное улучшение остроты зрения, средней светочувствительности сетчатки, интенсивности увеального кровенаполнения на 10-ые сутки, преимущественно у лиц с острыми ишемическими нейропатиями.

Добавление в схему лечения карбогена при исследуемых офтальмопатологиях приводит к более выраженным положительным изменениям зрительных функций и практически всех реофтальмологических показателей в 2-2,5 раза во все сроки наблюдения. Достоверное улучшение гемодинамических параметров при ОИН на фоне сочетания СМТ с карбогенотерапией наблюдается уже на 4-е сутки, при ретинальной окклюзии – только к концу срока лечения. Убедительно доказана зависимость эффективности применения при ОИН и окклюзии ретинальных сосудов изучаемых видов консервативной терапии от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Установлено отсутствие влияния изолированно медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном на зрительные функции и глазную гемодинамику при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва на фоне выраженных стенозов или окклюзии ВСА.

Учитывая это, на последнем этапе нашей работы мы поставили задачу проанализировать влияние на состояние органа зрения реконструктивных операций при окклюзии внутренней сонной артерии или ее стенозе более 70%.

Проведена оценка зрительных функций и увеального кровотока во II группе до каротидной эндартерэктомии и через 1 месяц после нее. Указанные сроки наблюдения выбраны не случайно. В литературе встречаются сообщения [18] об ухудшении суммарной светочувствительности сетчатки и реографического коэффициента в первые 10 дней после оперативного вмешательства, которое объясняется реактивным отеком и синдромом реперфузии, снижающими функциональные показатели. Результаты КЭ на состояние органа зрения в отдаленные сроки (6-7 месяцев, 1 год), по данным ряда авторов [18, 97], в значительной степени зависят от эффективности функционирующих анастомозов и наличия рестенозов.

Отмечено уменьшение частоты возникновения приступов amaurosis fugax (8,6% против 25,6% до лечения), у некоторых больных с практически полным их прекращением. Нарушения зрительных функций после КЭ сохранялись в 37,2% случаев, что было связано с диагностированными ранее заболеваниями органа

зрения с необратимыми изменениями на глазном дне (частичная атрофия зрительного нерва, макулодистрофия и т.д.). В послеоперационном периоде существенных изменений остроты зрения и офтальмоскопической картины не установлено. У 4 человек (11,4%) выявлено расширение периферических границ поля зрения с их нормализацией в 2 случаях (5,7%). При оценке результатов статической компьютерной периметрии через месяц после КЭ наблюдалось исчезновение или значительное уменьшение площади центральных и парацентральных относительных скотом, восстановление формы и размеров слепого пятна (14,3% против 15,4% до операции). После хирургического вмешательства увеличилось количество больных с общей MS более 20 dB (51,4% относительно 18,0% до лечения), уменьшилось число пациентов с общей MS менее 10 dB (17,1% против 25,6% до операции). Практически в половине случаев отмечалось уменьшение флюктуации и вариабельности дефектов. Через месяц после КЭ выявлено статистически достоверное повышение показателей пульсового кровенаполнения в увеальном тракте (А и РК в 1,3 раза, СБК и ПБК в 1,2 раза) относительно исходных параметров перед вазореконструктивным вмешательством. Таким образом, подтверждено положительное влияние каротидной эндартерэктомии на зрительные функции и показатели увеального кровотока у больных с выраженным стенозом или окклюзией ВСА через 1 месяц после операции, что диктует необходимость более широкого ее применения с целью профилактики развития у этих пациентов острых ишемических заболеваний глаз. Кроме того, каротидная эндартерэктомия может быть методом выбора при лечении острых нарушений кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва на фоне атеросклеротического сужения ВСА более 70% или ее окклюзии, так, как в данном случае нами доказана неэффективность применения изолированно медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном.

### **Перспективы дальнейшей разработки темы**

Перспективы дальнейшей разработки темы лежат в исследовании локальных факторов нарушения кровотока в патогенезе острых ишемических нейропатий, поиске корреляционных связей между морфологической структурой атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных артериях, состоянием коллатерального кровообращения и риском развития острой сосудистой офтальмопатологии. Целесообразно дальнейшее изучение механизмов положительного влияния на зрительные функции и гемодинамику глаза карбогенотерапии, исследование кислотно-основного равновесия и газового состава крови при острых ишемических заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. Полученные положительные результаты каротидной эндартерэктомии на зрительные функции и увеальный кровоток свидетельствуют о необходимости разработки новых дополнительных критериев для показаний к реконструктивным операциям при окклюзионно-стенотических процессах в брахиоцефальных артериях с целью профилактики возникновения сосудистой катастрофы в артериальной системе органа зрения.

## ВЫВОДЫ

1. Стенотическое поражение брахиоцефальных артерий при острых артериальных нарушениях кровообращения сетчатки отмечается в 96,0% случаев (в 57,1% – генерализованное), при острой ишемической нейропатии – в 76,5% (в 9,2% случаев диагностирован тотальный стеноз сосудов), что морфологически связано с наличием в основном изъязвленных, гетерогенных, кальцинированных, полуконцентрических атеросклеротических бляшек в просвете внутренней сонной артерии на стороне офтальмопатологии. Развитие острого ишемического процесса в задних коротких цилиарных артериях и мелких ретинальных сосудах наблюдается преимущественно при средних стенозах ипсилатеральной внутренней сонной артерии (в 52 и 58,3 % соответственно), в центральной артерии сетчатки – при окклюзии или выраженном стенозе каротидного сосуда (в 71,5% случаев).

2. Окклюзия и стеноз (выраженностью более 70%) внутренней сонной артерии при отсутствии острой ишемической окулярной патологии сопровождается характерными клиническими проявлениями: изменениями центрального поля зрения (89,7% случаев), расширением слепого пятна (15,4%), секторальным (одно- или двухсторонним) побледнением диска зрительного нерва (40%), снижением интенсивности увеального кровенаполнения (на 20-30% от нормы), а также ухудшением эластико-тонических свойств артериальных сосудов различного калибра и кровотока, преимущественно по глазной и центральной артерии сетчатки (в среднем в 1,5 раза), что в целом свидетельствует о потенциальном риске развития острых сосудистых заболеваний органа зрения на ипсилатеральной стороне.

3. Средняя светочувствительность сетчатки при острой ишемической нейропатии и окклюзии ретинальных сосудов зависит от степени стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии, о чем свидетельствует установленная обратная сильная корреляционная связь ( $r = -0,81$  и  $-0,93$ , соответственно). Результаты исследования остроты зрения показали статистически значимую ее взаимосвязь ( $r = -0,75$ ,  $p < 0,01$ ) с выраженностью стенозирования внутреннего каротидного сосуда при артериальных нарушениях кровообращения зрительного нерва и статистически незначимую ( $r = -0,37$ ,  $p > 0,1$ ) – при непроходимости ветвей центральной артерии сетчатки.

4. Состояние окулярной гемодинамики при острых артериальных нарушениях кровообращения сетчатки и зрительного нерва определяется наличием и выраженностью стенотического поражения ипсилатеральной внутренней сонной артерии, что подтверждается достоверным ( $p < 0,05$ ) уменьшением кровотока по задним коротким цилиарным артериям (в среднем в 1,6 раза) при острой ишемической нейропатии, по центральной артерии сетчатки (в 1,8 раза) – при ретинальной артериальной окклюзии, ухудшением кровенаполнения и эластико-тонических свойств сосудов увеального тракта при данных офтальмопатологиях (в среднем в 3,5 и 1,8 раза соответственно) по мере увеличения стеноза каротидного сосуда. В условиях выраженного (более 70%) стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии усугубляется течение окулярного ишемического процесса, о чем свидетельствует достоверное ухудшение гемодинамических параметров в центральной артерии сетчатки при ишемической нейропатии (снижение  $V_{\max}$  в 2,5 раза,  $V_{\min}$  в 4,8 раза, повышение RI в 1,3 раза) и в задних коротких цилиарных артериях – при окклюзии ретинальных сосудов (снижение  $V_{\max}$  в 1,8 раза,  $V_{\min}$  в 2,3 раза, повышение RI в 1,2 раза).

5. Результаты оценки применения карбогенотерапии в комплексном консервативном лечении острой ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и её ветвей показали высокую эффективность метода, проявляющуюся (при стенозах ипсилатеральной внутренней сонной артерии не более 70%) статистически значимым повышением остроты зрения (в среднем на 0,24, 0,03 и 0,3 отн. ед. соответственно), средней светочувствительности сетчатки (в среднем на 3,8 dB при ОИН и 4,2 dB при окклюзии ветвей ЦАС), а также улучшением практически всех параметров реоофтальмографии (в среднем в 2-2,5 раза при ОИН и в 1,5 раза при непроходимости ретинальных артерий) с достоверными различиями между исследуемыми офтальмопатологиями в пользу острой ишемической нейропатии относительно стандартной медикаментозной терапии во все сроки наблюдения.

6. Каротидная эндартерэктомия при окклюзии или выраженном (более 70%) стенозе внутренней сонной артерии у лиц без клинических проявлений острой сосудистой офтальмопатологии приводит к значимому улучшению зрительных

функций и гемодинамики глаза: уменьшению частоты возникновения (на 17,0%) или прекращению приступов amaurosis fugax, расширению периферических границ поля зрения (в 11,4% с полной нормализацией в 5,7%), увеличению средней светочувствительности сетчатки (в 31,4%), улучшению основных параметров кровенаполнения увеального тракта (в среднем в 1,2 раза,  $p < 0,05$ ) через месяц после операции.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Необходимо ввести в план обследования пациентов с острой сосудистой патологией сетчатки и зрительного нерва ультразвуковых методов исследования брахиоцефальных артерий, преимущественно у больных с окклюзией центральной артерии сетчатки или ее ветвей и с низкими зрительными функциями при острых ишемических нейропатиях для прогнозирования эффективности консервативного лечения.
2. Целесообразно обязательное проведение реофтальмографии и цветового доплеровского картирования с целью дифференциальной диагностики различных форм острого нарушения кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва, особенно в сложных клинических случаях с нетипичной офтальмоскопической картиной, и своевременного обнаружения выраженных стенотических изменений внутренней сонной артерии.
3. Целесообразно включение карбогенотерапии в схему лечения острой сосудистой окулярной патологии с применением ее при острой ишемической нейропатии не менее 4 суток и при окклюзии артерий сетчатки не менее 10 суток для повышения эффективности консервативного лечения.
4. Целесообразно проведение комплексного офтальмологического обследования с применением реофтальмографии и цветового доплеровского картирования при окклюзионно-стенотических поражениях брахиоцефальных артерий при отсутствии острых сосудистых глазных заболеваний с целью ранней диагностики дисциркуляторной патологии органа зрения.
5. Рекомендовано более широкое использование каротидной эндартерэктомии при окклюзии или стенозах внутренней сонной артерии более 70% с целью профилактики развития острых ишемических заболеваний сетчатки и зрительного нерва на ипсилатеральной стороне, а также для повышения эффективности консервативных методов лечения острой сосудистой офтальмопатологии.



**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

- А – амплитуда артериальной компоненты реографической волны  
АТБ – атеросклеротическая бляшка  
ВО – венозное отношение  
ВСА – внутренняя сонная артерия  
ГА – глазная артерия  
ГИС – глазной ишемический синдром  
ДЗН – диск зрительного нерва  
ДС – дуплексное сканирование  
ДЭНС – динамическая электронейроадаптивная стимуляция  
ЗДЦА – задние длинные цилиарные артерии  
ЗН – зрительный нерв  
КА – коэффициент асимметрии глаз  
КТ – карбогенотерапия  
КЭ – каротидная эндартерэктомия  
лЗКЦА – латеральные задние короткие цилиарные артерии  
МА – межочулярная асимметрия  
мЗКЦА – медиальные задние короткие цилиарные артерии  
НСА – наружная сонная артерия  
О<sub>2</sub> – кислород  
ОЗИН – острая задняя ишемическая оптическая нейропатия  
ОИН – острая ишемическая оптическая нейропатия  
ОПИН – острая передняя ишемическая оптическая нейропатия  
ПА – позвоночная артерия  
ПБК – период быстрого кровенаполнения  
ПМК – период медленного кровенаполнения  
ПО – пульсовой объем по Кедрову  
РК – реографический коэффициент по Янтчу  
РОГ – реофтальмография  
СБК – скорость быстрого кровенаполнения  
СИКИС – субтеноновая имплантация коллагеновой инфузионной системы  
СМК – скорость медленного кровенаполнения  
СМТ – стандартная медикаментозная терапия

CO<sub>2</sub> – углекислый газ

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

ЦАС – центральная артерия сетчатки

ЦДК – цветное доплеровское картирование

AF – amaurosis fugax (преходящая монокулярная слепота)

MD – среднее отклонение или средний дефект

MS – средняя светочувствительность сетчатки

RI – индекс резистентности или сопротивления

sLV – вариабельность дефектов

V<sub>max</sub> – максимальная систолическая скорость кровотока

V<sub>min</sub> – конечная диасистолическая скорость

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Аветисов, А.Э. Офтальмология. Национальное руководство / А.Э. Аветисов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1017 с.
2. Акере, В.Я. Об изменениях реоофтальмограмм экстрабульбарного генеза / В.Я. Акере // Сборник материалов IV Съезда офтальмологов СССР в г. Киеве. – М., 1973. – Т.1. – С. 308-310.
3. Алексанкин, В.Ф. Способ реоофтальмографии с дозированной вакуумной фиксацией реографического датчика на глазном яблоке / В.Ф. Алексанкин, Г.Д. Малюта, В.В. Кутепов // Сборник научных трудов Московского научно-исследовательского института глазных болезней. – 1974. – выпуск 21. – С. 6-8.
4. Алехин, Д.И. Использование современных методов исследования в диагностике глазного ишемического синдрома / Д.И. Алехин // Избранные вопросы клинической медицины. – 1998. – №2. – С. 112-113.
5. Ангелопупо, Г.В. Применение офтальмореографической пробы с карбогеном для оценки функциональных свойств внутриглазных сосудов у больных с симптоматическими гипертониями / Г.В. Ангелопупо, Ю.С. Астахов // Сборник научных трудов Московского научно-исследовательского института глазных болезней. – 1974. – выпуск 21. – С. 8-10.
6. Ангелопупо, Г.В. Состояние увеального кровообращения при гипертонической болезни и симптоматических почечных гипертензиях: афтореферат дис. ... канд. мед. наук / Г.В. Ангелопупо. – Ленинград, 1974. – 24 с.
7. Антипов, Н.В. Анатомо-клиническая характеристика кровоснабжения орбиты и ее прикладное значение / Н.В. Антипов [и др.] // Актуальные вопросы морфогенеза сердца: Материалы научного симпозиума, посвященного 80-летию кафедры анатомии человека ДГМА (сб. науч. работ). – Днепропетровск, 1996. – С. 7-12.
8. Антонова, А.И. Причина, терминология и классификация нарушений кровообращения в сосудах зрительного нерва (обзор литературы) // Вестник офтальмологии. – 1991. – № 6. – С. 69-72.
9. Антонова, А.И. Датчик для реоофтальмографии / А.И. Антонова // Офтальмологический журнал. – Одесса, 1992. – №2 (328). – С. 120-123.
10. Антонова, А.И. Острые сосудистые оптические нейропатии, обусловленные

атеросклерозом (особенности патогенеза, клинического течения и лечения): автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.08 / А.И. Антонова. – Ленинград, 1989. – 48 с.

11. Антонова, А.И. Патогенетический механизм поражения зрительного нерва при острых сосудистых нейропатиях зрительного нерва // А.И. Антонова, И.В. Василенко // Вестник офтальмологии, 1989. – №6. – С. 7-10.

12. Астахов, Ю.С. Метод ядерного гамма-резонанса в диагностике непроходимости брахиоцефальных артерий / Ю.С. Астахов, В.О. Соколов // Современные методы лучевой диагностики в офтальмологии. Труды научно-практической конференции, посвященной 60-летию РАМН. – Москва, 2004. – С.176-177

13. Баркаускас, Э. Выявление особенностей гемодинамики при патологии магистральных сосудов шеи / Э. Баркаускас // VI Конференция офтальмологов Прибалтики: сборник научных трудов. – 1990. – С. 77-78.

14. Басинский, С.Н. Сравнительные показатели реоофтальмографии у больных с глаукомой и пациентов с глазной гипертензией / С.Н. Басинский // Республиканский сборник научных трудов: Физиология и патология внутриглазного давления. – М., 1987. – С. 52-54.

15. Басинский, С.Н. Теоретические и клинические аспекты исследования гемодинамики глаза методами офтальмосфигмографии и реоофтальмографии / С.Н. Басинский // Вестник офтальмологии. – 1990. – Т. 106, №5. – С. 33-37.

16. Батутина, В.М. Обработка реографических данных в задаче диагностики глаукомы [Электронный ресурс] / В.М. Батутина [и др.] // Электронный журнал «Исследовано в России». – 2002. – С. 108-109. – Режим доступа: <http://zhurnal.ape.relarn.ru/articles/2002/099.pdf>.

17. Белл, П.Р. Каротидная эндартерэктомия / П.Р. Белл // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – № 3. – С. 14-23.

18. Бишеле, Н.А. Диагностика и патогенетическое лечение состояний, приводящих к ишемии и гипоксии заднего сегмента глаза: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.08 / Н.А. Бишеле. – Москва, 2001. – 264 с.

19. Борисенко, И.Ф. Мексидол и фезам в комплексном лечении острого глазного ишемического синдрома / И.Ф. Борисенко [и др.] // Материалы VIII съезда

офтальмологов России. – М., 2005. – С. 372.

20. Борисова, С. А. Ультразвуковая доплерография в офтальмологии / С.А. Борисова // Вестник офтальмологии. – 1997. – № 6. – С. 43-45.

21. Бровкина, А.Ф. О дифференциальной диагностике некоторых видов оптической нейропатии / А.Ф. Бровкина, Г.А. Щуко // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 30-33.

22. Бровкина, А.Ф. Реоофтальмография при меланоме сосудистой оболочки / А.Ф. Бровкина, В.А. Костина, Э.К. Лосева // Сб. науч. трудов Московского научно-исследовательского института глазных болезней. – 1974. – выпуск 21. – С. 27-29.

23. Бунин, А.Я. Микроциркуляция глаза / А.Я. Бунин, Л.А. Кацнельсон, А.А. Яковлев. – М.: Медицина, 1984. – 176 с.

24. Бунин, А.Я. Гемодинамика глаза и методы ее исследования / А.Я. Бунин. – М., 1974. – 78 с.

25. Вардугин, И.В. Реконструктивная хирургия брахиоцефальных артерий: анализ опыта 1298 операций / И.В. Вардугин // Актуальные вопросы хирургии. – 1996. – С. 218-219.

26. Вит, В.В. Строение зрительной системы человека: учебное пособие / В.В. Вит. – Одесса: Астропринт, 2003. – 664 с.

27. Воронов, Д.А. Выбор метода реконструкции сонных артерий при их атеросклеротических поражениях: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44 / Д.А. Воронов. – Москва, 2002. – 22 с.

28. Гайдамака, Т.Б. Кровенаполнение глаза и мозга у больных герпетическим кератитом на разных стадиях его развития / Т.Б. Гайдамака, В.С. Пономарчук, Н.И. Храменко // Офтальмологический журнал. – 2003. – №4. – С. 41-47.

29. Голубов, К.Э. Мониторинг состояния гемодинамики пострадавших с контузионной травмой органа зрения / К.Э. Голубов // Вопросы экспериментальной и клинической медицины: сб. статей. – 2008. – Т. 1, вып. 12. – С. 13-20.

30. Густов, А.В. Практическая нейроофтальмология: в 2 т. Т. 1. 2-е издание / А.В. Густов, К.И. Сигрианский, Ж.П. Столярова. – Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 264 с.

31. Деряпа, И.В. Эффективность сочетания операции непрямой реваскуляризации

и электростимуляции зрительных нервов в комплексном лечении сосудистых оптических нейропатий: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.18 / И.В. Деряпа, И.В. – Запорожье, 1998. – 159 с.

32. Джалиашвили, О.А. Состояние гидро- и гемодинамики глаза у больных с нарушениями проходимости в системе брахиоцефальных артерий / О.А. Джалиашвили, Ю.С. Астахов, В.О. Соколов // Республиканский сборник научных трудов: Физиология и патология внутриглазного давления. – М., 1987. – С. 42-45.

33. Джибладзе, Д.Н. Асимптомные стенозы артерий каротидного бассейна / Д.Н. Джибладзе [и др.] // Атмосфера. Нервные болезни. – 2005. – № 2. – С. 26-31.

34. Добжанский, Н.В. Реконструктивная хирургия сосудов мозга при церебральной ишемии / Н.В. Добжанский [и др.] // Атмосфера. Нервные болезни. – 2004. – № 2. – С. 13-21.

35. Егоров, А.Е. Применение мексидола у больных с оптическими нейропатиями / А.Е. Егоров, Б.В. Обруч, Э.М. Касимов // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2002. – т. 3, №2. – С. 81-84.

36. Елисеева, Т.О. Методы лечения ишемических состояний зрительного нерва и сетчатки / Т.О. Елисеева, А.В. Свириин // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2002. – т. 3, № 3. – С. 106-111.

37. Еременко, А.И. Сравнительные результаты комплексного лечения оптических сосудистых нейропатий / А.И. Еременко // Медицинская наука – практике. – 1988. – С. 155-157.

38. Еричев, В.П. Периметрия: Пособие для врачей, интернов, клинических ординаторов. – М., 2009. – 33 с.

39. Ещенко, Е.И. Топографо-анатомические особенности ветвей наружной сонной артерии и их роль в кровоснабжении органа зрения / Е.И. Ещенко, К.П. Павлюченко // Офтальмологический журнал. – 2001. – №6. – С. 39-41.

40. Жабоедов, Г.Д. Кровоснабжение III нейрона зрительного пути: обзор / Г.Д. Жабоедов, В.В. Киреев, Р.Л. Скрипник // Офтальмологический журнал. – 2002. – №1(384). – С. 53-61.

41. Завгородняя, Н.Г. Пути улучшения микроциркуляции при глазном ишемическом синдроме / Н.Г. Завгородняя [и др.] // Офтальмологический журнал. –

2008. – №1. – С. 32-36;

42. Зиангирова, Г.Г. Анатомия и эмбриогенез сетчатой оболочки глаза [Электронный ресурс] / Г.Г. Зиангирова, О.В. Антонова. – 2000. – Режим доступа: [www.organum-visus.ru](http://www.organum-visus.ru).

43. Золотаревский, А.В. Состояние глаз у больных с нарушением артериального экстракраниального кровотока: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / А.В. Золотаревский; МЗ СССР, московский НИИ микрохирургии глаза. – Москва, 1987. – 19 с.

44. Каменских, Т.Г. Магнитотерапия и ее сочетание с другими физическими факторами / Т.Г. Каменских, Ю.М. Райгородский // Профессиональная газета "Окулист". – 2004. – №12. – С. 10-12.

45. Карташева, Е.А. Реоофтальмография у больных тромбозом центральной вены сетчатки / Е.А. Карташева, Э.К. Лосева // Сборник научных трудов Московского научно-исследовательского института глазных болезней. – 1974. – выпуск 21. – С. 64-67.

46. Касимова, М.С. Выявление клинических особенностей течения передних ишемических оптических нейропатий различного генеза / М.С. Касимова // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2009. – т. 10, №2. – С. 50-53.

47. Кацнельсон, Л.А. Реография глаза / Л.А. Кацнельсон. – М.: Медицина, 1977. – 119 с.

48. Кацнельсон, Л.А. Реоофтальмография (Клинико-экспериментальные исследования): автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.08 / Л.А. Кацнельсон. – Москва, 1968. – 28 с.

49. Кацнельсон, Л.А. Сосудистые заболевания глаза / Л.А. Кацнельсон, Т.И. Форофонова, А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.

50. Кедров, А.А. Реография: сущность, перспективы, направления и ошибки использования / А.А. Кедров // Клиническая медицина. – 1989. – № 1. – С. 13-17.

51. Кенарская Е.Е. Патологически обоснованное использование карбогенотерапии в детской офтальмологии: автореф. дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.16, 14.00.08 / Кенарская Екатерина Евгеньевна. – Москва, 2004. – 14 с.

52. Киселева, О.М. Исследование церебропротекторного действия некоторых

антиоксидантов при ишемическом повреждении головного мозга в условиях сочетанных нарушений углеводного и липидного обменов / О.М. Киселева [и др.] // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XVI Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Саранск 18-20 сентября 2007 год. – Саранск, Изд-во Морд. ун-та, 2007. – С.110-112.

53. Киселева, Т.Н. Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.08 / Т.Н. Киселева. – М., 2001. – 27 с.

54. Киселева, Т.Н. Дифференцированное консервативное лечение глазного ишемического синдрома / Т.Н. Киселева // Вестник офтальмологии. – 2001. – Т. 117, №5. – С. 27-29.

55. Киселева, Т.Н. Клиника ишемических поражений органа зрения при патологии брахиоцефальных артерий / Т.Н. Киселева, А.В. Сашнина // Вестник офтальмологии. – 2004. – Т. 1, №1. – С. 17-20.

56. Клюев, Г.О. Влияние плазмациофереза на гемореологические свойства крови и гемодинамику глаза у больных с острыми и хроническими сосудистыми оптиконеуропатиями / Г.О. Клюев [и др.] // Офтальмологический журнал. – 2008. – №1. – С. 54-59.

57. Козлов, В.И. Клинические аспекты реографии глаза / В.И. Козлов // Сборник научных трудов Московского научно-исследовательского института глазных болезней. – 1974. – выпуск 21. – С. 90-94.

58. Козлов, В.И. Связь центральной и региональной гемодинамики у больных открытоугольной глаукомой / В.И. Козлов, С.В. Бутягин, С.Ю. Анисимова // Вестник офтальмологии. – 1986. – №1. – С. 15-18.

59. Котляр, К.Е. Гемодинамика глаза и современные методы и ее исследования. Часть III. Неинвазивные методы исследования кровообращения глаза. 1. Методы регистрации скорости движения кровяных телец и кровотока в отдельных сосудах и регионах глаза / К.Е. Котляр, Г.А. Дроздова, А.М. Шамшинова // Глаукома. – 2007. – № 1. – С. 60-74.

60. Котляр, К.Е. Гемодинамика глаза и современные методы и ее исследования. Часть III. Неинвазивные методы исследования кровообращения глаза. 2. Статистические и динамические методы измерения состояния и реакции сосудов



сетчатки на стимулы / К.Е. Котляр, Г.А. Дроздова, А.М. Шамшинова // Глаукома. – 2007. – № 2. – С. 64-71.

61. Котляр, К.Е. Гемодинамика глаза и современные методы и ее исследования. Часть III. Неинвазивные методы исследования кровообращения глаза. 3. Регистрация пульсовых колебаний, оксиметрия и новейшие методики в стадии разработки / К.Е. Котляр, Г.А. Дроздова, А.М. Шамшинова // Глаукома. – 2007. – № 3. – С. 51-59.

62. Краснов, М.Л. Элементы анатомии в клинической практике офтальмолога / М.Л. Краснов. – М.: Медгиз, 1952. – 106 с.

63. Крикун, Т.И. Двусторонняя ишемическая нейропатия / Т.И. Крикун, Л.Г. Сеннова // Вестник офтальмологии, 1989. – №6. – С. 36-43.

64. Кружкова, Г.В. Допплерография ветвей внутренней сонной артерии у больных с нарушениями кровообращения в глазу / Г.В. Кружкова, М.С. Агранович // Патология глазного дна и зрительного нерва. Республиканский сборник научных трудов. – Москва, 1991. – С. 235- 237.

65. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Руководство для врачей / В.П. Куликов. – М.: Стром, 2007. – 512 с.

66. Куликов, В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний / В.П. Куликов. – Новосибирск, 1997. – 204 с.

67. Курицына, О.А. Клиническое значение ультразвукового исследования в диагностике неврита зрительного нерва и ишемической оптической нейропатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08, 14.00.19 / О.А. Курицына. – Челябинск, 2004. – 19 с.

68. Кухтевич, И.И. Церебральный атеросклероз. Эволюция взглядов, терапевтические выводы / И.И. Кухтевич. – М.: Медицина, 1998. – 183 с.

69. Лазаренко, В.И. Наша методика функциональной реографии глаза / В.И. Лазаренко [и др.] // Вестник офтальмологии. – 1999. – Т. 115, №4. – С. 33-37.

70. Лазаренко, В.И. Результаты исследований гемодинамики глаза и головного мозга у больных первичной открытоугольной глаукомой / В.И. Лазаренко, Е.Н. Комаровских // Вестник офтальмологии. – 2004. – Т. 120, №1. – С. 32-36.

71. Лазаренко, В.И. Результаты функциональной реоофтальмо- и реоэнцефалографии при токсических дегенерациях зрительного нерва / В.И.

Лазаренко // Современные аспекты офтальмологии. – 1998. – С. 175-176.

72. Лазаренко, В.И. Функциональная реография глаза / В.И. Лазаренко. – Красноярск: Издательство «Растр», 2000. – 160 с.

73. Маренкова, М.И. Ультразвуковая доплерография в оценке нарушений гемодинамики глаза у больных с сосудистой патологией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.19 / М.И. Маренкова. – Обнинск, 2005. – 25 с.

74. Матненко, Т.Ю. Особенности гемодинамики при первичной глаукоме по данным дуплексного сканирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / Т.Ю. Матненко. – Красноярск, 2004. – 17 с.

75. Мачехин, В.А. Исследование кровоснабжения глаза с помощью цветной ультразвуковой доплерографии / В.А. Мачехин, И.Н. Влазнева // Бюллетень СО РАМН. – 2009. – №4 (138). – С. 100-103.

76. Мизгирева, А.П. Острые нарушения артериального кровообращения в сосудах сетчатки (этиопатогенез, клиника, лечение): учебное пособие / А.П. Мизгирева, О.А. Микрюкова. – М.: ЦОЛИУВ, 1988. – 28 с.

77. Михайлова, Г.Д. Ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование в диагностике и лечении глазных заболеваний / Г.Д. Михайлова // Ультразвуковая доплерография в диагностике сосудистых заболеваний / Под редакцией Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. – М., Видар, 1998. – С. 261-282.

78. Моисеева, Л.И. К лечению сосудистых оптических нейропатий / Л.И. Моисеева // Офтальмологический журнал. – 1990. – №1. – С. 25-28.

79. Мошетьева, Л.К. Применение фраксипарина в лечении острой непроходимости центральной артерии сетчатки и ишемической нейропатии / Л.К. Мошетьева [и др.] // Российские медицинские вести. – 2004. – №3. – С. 50-56.

80. Нероев, В.В. Допплерографические методы исследования в диагностике нарушений кровообращения в сосудах глаза при стенозирующем атеросклерозе сонных артерий / В.В. Нероев [и др.] // X Всероссийская школа офтальмологов: сб. науч. трудов под ред. Е.А. Егорова. – М. – 2010. – 423 с.

81. Нестеров, А.П. Новый метод введения лекарственных препаратов в задний отдел тенового пространства / А.П. Нестеров, С.Н. Басинский // Вестник офтальмологии. – 1991. – №5. – С. 11-14.

82. Нестеров, А.П. Применение карбогена при глазных заболеваниях / А.П. Нестеров [и др.] // Проблемы офтальмологии. – Киев, 1976. – С. 117-118.

83. Никитин, Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга: Учебное пособие / Ю.М. Никитин. – Институт неврологии РАМН, АО “Спектрмед”, 1995. – 45 с.

84. Никульников, П.И. История развития хирургии сонных артерий / П. И. Никульников, А. В. Ратушнюк // Журнал «Здоровье Украины». – 2010. – № 2. – С. 12-13.

85. Оковитов, В.В. Методы физиотерапии в офтальмологии / В.В. Оковитов. – М.: Медицина, 1999. – 158 с.

86. Платонов, А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы / А.Е. Платонов. – Москва: Издательство РАМН, 2000. – 52 с.

87. Полунин, Г.С. Определение терапевтической эффективности нового отечественного препарата Семакс при заболеваниях зрительного нерва / Г.С. Полунин [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2000. – Т. 116, №1. – С. 15-18.

88. Пономарев, Э.А. Показания к оперативному лечению и результаты операций при различных видах патологии сонных артерий / Э.А. Пономарев [и др.] // Вестник ВолГМУ. – 2006. – № 1. – С. 28-32.

89. Пономаренко, Г.Н. Физиотерапия при заболеваниях глаз / Г.Н. Пономаренко [и др.] // Частная физиотерапия: учебное пособие / Под ред. Г.Н. Пономаренко. – М.: Медицина, 2005. – С. 683-700.

90. Рец, В.И. Диагностика глазного ишемического синдрома путем инструментального обследования каротидных артерий / В.И. Рец // Материалы республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы офтальмологии». – 1994. – С. 61-62.

91. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 3. Брахиоцефальные артерии. – Москва, 2012. – 48 с.

92. Ронкин, М.А. Реография в клинической практике / М.А. Ронкин, Л.Б. Иванов.

– М.:МБН, 1997. – 403 с.

93. Рябцева, А.А. Ультратонотерапия и лазерное излучение в комплексном лечении атрофии зрительного нерва / А.А. Рябцева [и др.] // VI Всероссийская школа офтальмологов: сборник статей. – М., 2007. – С. 292-295.

94. Сабирова, Р.К. Применение динамической электроннойроадаптивной терапии для коррекции ишемического синдрома / Р.К. Сабирова, К.Т. Жазыкбаева. – Режим доступа: <http://www.doctordens.ru>.

95. Саксонова, Е.О. Значение реоофтальмографии в изучении патогенеза, клиники и лечения отслойки сетчатки / Е.О. Саксонова // Сборник научных трудов Московского научно-исследовательского института глазных болезней. – 1974. – выпуск 21. – С. 149-151.

96. Сапин, М.Р. Анатомия человека: учебник в 3-х томах. Т. 2. / М.Р. Сапин, Г.Л. Билич. – М.: Геотар-Медиа, 2012. – 496 с.

97. Сашнина, А.В. Диагностика и лечение нарушений кровообращения в сосудах глаза при атеросклеротическом поражении сонных артерий: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / А.В. Сашнина. – М., 2005. – 19 с.

98. Свистов, Д.В. Хирургическое лечение атеросклеротических поражений артерий каротидного бассейна / Д.В. Свистов. – Режим доступа: <http://www.neuro.neva.ru>.

99. Селицкая, Т.И. Реографическое исследование при изучении возрастных нарушений регионарной гемодинамики глаза / Т.И. Селицкая, Н.Л. Теплякова, Н.Д. Плотникова // Сосудистая патология органа зрения. – Томск, 1974. – С. 20-25.

100. Сидоренко, Е.И. Лечение гипоксических состояний в офтальмологии: дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.08 / Е.И. Сидоренко. – Москва, 1984. – 338 с.

101. Сидоренко, Е.И. Оксигенотерапия в офтальмологии / Е.И. Сидоренко. – М., 1995. – 184 с.

102. Смирнов, В.Г. Индивидуальные различия глазной артерии и ее ветвей у человека / В.Г. Смирнов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1985. – №3. – С. 61-67.

103. Современные возможности компьютерной реографии / Информационные технологии в здравоохранении. – 2001. – №8-9. – С. 18-19.

104. Соколов, В.О. Значение исследования гемодинамики глаза и основных зрительных функций в диагностике нарушений проходимости брахиоцефальных артерий: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.07 / В.О. Соколов. – СПб, 2010. – 23 с.

105. Соколова, И.В. Основание диагностических свойств показателей метода двухкомпонентного анализа реограммы / И.В. Соколова // Медицинская техника. – 2005. – №2. – С. 3-9.

106. Спиридонов, А.А. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна / А.А. Спиридонов [и др.]. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. – 266 с.

107. Способ лечения ишемических заболеваний глаз: патент № 2229863 Рос. Федерация: МПК-7 А 61 F 9/00, А 61 К 31/00, А 61 К 35/00 / А.Л. Онищенко; заявитель и патентообладатель Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей; заявл. 24.07.02 ; опубл. 10.06.04. – 4 с.

108. Способ лечения атрофии зрительного нерва: патент № 2171099 Рос. Федерация: МПК-7 А 61 F 9/00 / О.И. Карушин, Э.Р. Мулдашев, В.У. Галимова; заявитель и патентообладатель Всероссийский центр глазной и пластической хирургии; заявл. 22.05.98 ; опубл. 27.07.01. – 5с.

109. Тарасова, Л.Н. Глазной ишемический синдром / Т.Н. Киселева, Л.Н. Тарасова, А.А. Фокин. – М.: Медицина, 2003. – 176 с.

110. Тахчиди, Х.П. Офтальмопатология при общих заболеваниях: руководство / Х.П. Тахчиди [и др.]. – М.: Литтерра, 2009. – 240 с.

111. Ууситало, Х. Нормотензивная форма глаукомы / Х. Ууситало // Клиническая офтальмология. – 2000. – Т.1, №3. – С. 84-85.

112. Федоров, С.Н. Функциональные показатели электростимуляции зрительного нерва при его частичной атрофии в результате сосудистой недостаточности / С.Н. Федоров [и др.] // Офтальмохирургия. – 1989. – №3. – С. 3-8.

113. Форофонова, Т.И. Офтальмопатология при окклюзирующих поражениях сонных артерий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.08 / Т.И. Форофонова. – М., 1985. – 31 с.

114. Фридман, Ф.Е. Ультразвук в офальмологии / Ф.Е. Фридман, Р.А. Гундорова, М.Б. Кодзов. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.

115. Харлап, С.И. Биометрические соотношения и гемодинамические характеристики сосудистой системы глаза и орбиты в норме и при патологии по результатам современных методов ультразвукового клинического пространственного анализа: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.08, 14.00.19 / С.И. Харлап. – Москва, 2003. – 50 с.

116. Харлап, С.И. Кровоснабжение глаза при атеросклеротических поражениях сонных артерий по данным ультразвуковых методов исследования / С.И. Харлап // Визуализация в клинике. – 1996. – № 9. – С. 1-7.

117. Чиберене, И.К. Применение нового датчика и дифференциатора для регистрации реоофтальмограммы и ее первой производной / И.К. Чиберене // Электроофтальмология в практике офтальмологии. – Москва, 1974. – С. 187-190.

118. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. – Москва: Медицина, 1999. – 416 с.

119. Шершнева, В.В. Особенности кровоснабжения глаза при атеросклеротических окклюзирующих поражениях сонных артерий: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / В.В. Шершнева. – Москва, 1993. – 31 с.

120. Шигина, Н.А. Функциональные показатели электростимуляции зрительного нерва при его частичной атрофии в результате сосудистой недостаточности / Н.А. Шигина [и др.] // Офтальмохирургия. – 1989. – №3-4. – С. 3-8.

121. Шнайдер, Н.А. Профилактика атеротромботического инсульта. Методическое пособие / Н.А. Шнайдер, Т.Е. Виноградова. – Красноярск: КрасГМА, 2003. – 82 с.

122. Шульпина, Н.Б. Состояние гемодинамики в сосудах бассейна сонной и глазничной артерии при острых нарушениях кровообращения зрительного нерва / Н.Б. Шульпина, Г.В. Кружкова, К.Э. Габриэлян // Патология глазного дна: Тез. докл. науч. конф. с участием иностранных специалистов. – М., 1986. – С. 59.

123. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – СПб: ВМедА, 2002. – 266 с.

124. Яруллин, Х.Х. Клиническая реоэнцефалография / Х.Х. Яруллин. – М.: Медицина, 1983. – 271 с.

125. Яценко, О.Ю. Применение низкомолекулярного гепарина – фраксипарина в

комплексном лечении острой сосудистой патологии глаза: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08, 03.00.04 / О.Ю. Яценко. – Москва, 2004. – 193 с.

126. Alizai, A.M. Ocular ischemic syndrome after occlusion of both external carotid arteries / A.M. Alizai [et al] // *Journal of Neuro-ophthalmology: the Official Journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. – 2005. – №25 (4). – P. 268–272.

127. Alm, A. Ocular circulation. In *Adler's Physiology of the Eye* / A. Alm, F. Bill // Ed. By Moses and Hart. – Mosby Co., 1987. – P. 183–203.

128. Appen, R.E. Central retinal artery occlusion / R.E. Appen, S.H. Wray, D.G. Cogan // *Am. J. Ophthalmol.* – 1975. – Vol. 79. – P. 374–381.

129. Arnold, A.C. Treatment of ischemic optic neuropathy / A.C. Arnold, L.A. Levin // *Semin Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 17, №1. – P. 39–46.

130. Atebara, N.H. Efficacy of anterior chamber paracentesis and Carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery occlusion / N.H. Atebara, G.C. Brown, J. Cater // *Ophthalmology*. – 1995. – Vol. 102, №1. – P. 2029–2035.

131. Automated perimetry. *Visual field digest* / A. Weijland [et al]. – Haag-streit AG, 2004. – 196 p.

132. Baumbach, G.L. Sick vessel syndrome: vascular changes in hypertension and atherosclerosis / G.L. Baumbach [et al] // *J.Hum. Hypertens.* – 1995. – Vol. 9, №6. – P. 449–453.

133. Beck, R.W. Anterior ischemic optic neuropathy recurrent episodes in the same eye / R.W. Beck [et al] // *Br. J. Ophthalmol.* – 1983. – Vol. 67. – P. 705–709.

134. Beck, R.W. Anterior ischemic optic neuropathy. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis / R.W. Beck, G.E. Servais, S.S. Hayreh // *Ophthalmology*. – 1987. – Vol. 94. – P. 1503–1508.

135. Beck, R.W. Optic disc structure in anterior ischemic optic neuropathy / R.W. Beck [et al] // *Ophthalmology*. – 1984. – Vol. 91. – P. 1334–1337.

136. Bergamini, T.M. Carotid endarterectomy / T.M. Bergamini [et al] // *Arch. Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 173, №4. – P. 342–344.

137. Best, M. Ophthalmodynamometry and ocular pulse studies in carotid occlusion / M. Best [et al] // *Arch. Ophthalmol.* – 1971. – Vol. 85. – P. 334–337.

138. Bigou, M.A. Unilateral ocular ischemic syndrome in a diabetic patient / M.A.

Bigou [et al] // J. Fr. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 29, №1. – P. 56–58.

139. Bill, A. Control of retinal and choroidal blood flow / A. Bill, G.O. Sperber // Eye. – 1990. – Vol. 4. – P. 319-325.

140. Boghen, D.R. Ischemic optic neuropathy: the clinical profile and natural history / D.R. Boghen, J.S. Glaser // Brain. – 1975. – Vol. 98. – P. 689-709.

141. Brown, G.C. Cilioretinal arteries and retinal arterial occlusion / G.C. Brown, J.A. Shields // Arch. Ophthalmol. – 1979. – Vol. 97. – P. 84-92.

142. Burde, R.M. Optic disk risk factors for nonarterial anterior ischemic optic neuropathy / R.M. Burde // Am. J. Ophthalmol. – 1993. – Vol. 116. – P. 759-764.

143. Bynke, H.G. Further estimation of the oculosphygmography as a diagnostic method in carotid occlusive disease / H.G. Bynke // Acta Ophthalmol (Copehn.). – 1968. – Vol. 46. – P. 792-805.

144. Caltrides, N.C. Retinal emboli in patients with mitral valve prolapse / N.C. Caltrides [et al] // Am. J. Ophthalmol. – 1980. – Vol. 90. – P. 534-539.

145. Carney, L.A. Cerebral hemodynamic evaluation / L.A. Carney, E.M. Anderson, E. Burns // Advances in Neurology: Diagnosis and Treatments of Brain Ischemia. – 1981. – Vol. 30. – P. 335-359.

146. Casson, R.J. Bilateral ocular ischemic syndrome secondary to giant cell arteritis / R.J. Casson [et al] // Arch Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119, №2. – P. 306–307.

147. Chandra, M. Choroidal blood flow. The affects of autonomic agents / M. Chandra, E. Friedman // Arch. Ophthal. – 1972. – Vol. 87, №1. – P. 67-69.

148. Chen, C.S. Ocular ischemic syndrome: review of clinical presentations, etiology, investigation, and management / C.S. Chen, N.R. Miller // Compr Ophthalmol Update. – 2007. – Vol. 8, №1. – P. 17–28.

149. Claridge, K.G. Ocular pulse measurements to assess pulsatile blood flow in carotid artery disease / K.G. Claridge, C.B. James // British. Journal of Ophthalmology. – 1994. – Vol. 78. – P. 321-323.

150. Costa, V.P. Collateral blood supply through the ophthalmic artery: A steal phenomenon analyzed by color Doppler imaging / V.P. Costa [et al] // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105, Is. 4. – P. 689-693.

151. Cowan, C.L. Ischemic oculopathia / C.L.Cowan, L. Betler // Ophthalmol. – 1983.



– Vol. 15, №11. – P. 1052-1057.

152. Dev, S. Optic nerve sheath decompression for progressive central retinal vein occlusion / S. Dev, E.G. Buckley // *Ophthalmic Surg. Lasers.* – 1999. – Vol. 30, №3. – P. 181-184.

153. Dimitrova, G. Color Doppler Imaging of Retinal Diseases / G. Dimitrova, S. Kato // *Survey of Ophthalmology.* – 2010. – Vol. 55, Is. 3. – P. 193-214.

154. Doro, S. Cup-disc ratio and ischemic optic neuropathy / S. Doro, S. Lessel // *Arch. Ophthalmol.* – 1988. – Vol. 103. – P. 1143-1144.

155. Dougal, M.A. Central retinal artery occlusion in systemic lupus erythematosus / M.A. Dougal [et al] // *Am. Ophthalmol.* – 1983. – Vol. 15. – P. 38-40.

156. Duke-Elder, S. Chorioidea / S. Duke-Elder // *Text book of Ophthalmology.* – 1968. – Vol. 6.

157. Dutton, J.J. Anterior ischemic optic neuropathy of the young / J.J. Dutton, R.M. Burde // *Clin. Neurol. Ophthalmol.* – 1983. – Vol. 3. – P. 137-139.

158. Ehrlich, R. Anatomy and Regulation of the Optical Nerve Blood Flow / R. Ehrlich, A. Harrisa, A.M. Mossa // *Encyclopedia of the Eye.* – 2010. – P. 73-82.

159. Feit, R.I. Structural factors in the pathogenesis of ischemic optic neuropathy / R.I. Feit, R.L. Tomsak, C.Jr. Ellenberger // *Am. J. Ophthalmol.* – 1984. – Vol.98. – P. 105-108.

160. Foroozan, R. Embolic central retinal artery occlusion detected by orbital color doppler imaging / R. Foroozan, J. P.J. Savino, R. C. Sergott // *Ophthalmology.* – 2002. – Vol. 109, Is. 4. – P. 744-747.

161. Francais, J. The blood supply of the optic nerve / J. Fryczkowski, A. Francais // *Adv. Ophthalmol.* – 1978. – Vol. 36. – P. 164-173.

162. Francais, J. Vascularizations of the intraorbital part of the optic nerve // J. Francais, A. Neetens // *Am. J. Ophthalmol.* – 1965. – Vol. 60. – P. 62-67.

163. Fry C.L. Anterior ischemic optic neuropathy is not associated with carotid artery atherosclerosis / C.L. Fry [et al] // *Stroke.* – 1993. – Vol. 24. – P. 539-542.

164. Fujioka, S. Use of Orbital Color Doppler Imaging for Detecting Internal Carotid Artery Stenosis in Patients with Amaurosis Fugax / S. Fujioka // *Japanese Journal of Ophthalmology.* – 2003. – Vol.47, Is. 3. – P. 276-280.

165. Gaudric, A. Choroidal ischemia / A. Gaudric, G. Coscas, A. Bird // *Amer. J.*

Ophthalm. – 1982. – Vol. 94. – P. 499-505.

166. Gee, W. Ocular pneumoplethysmography in carotid artery disease / W. Gee, C.A. Smith, C.S. Hinsen // *Med. Instrum.* – 1974. – Vol. 8. – P. 244-248.

167. Gittinger, J.W. Ischemic optic neuropathy associated with optic disc drusen // J.W. Gittinger [et al] // *J. Clin. Neurol. Ophthalmol.* – 1984. – Vol. 4. – P. 79-84.

168. Glaser, J.S. Optic nerve sheath fenestration for progressive ischemic optic neuropathy. Results in second series consisting of 21 eyes / J.S. Glaser, M. Teimory, N.J. Schatz // *Arch. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 112, №6. – P. 1047-1050.

169. Graeve, C. Ocular ischemic syndrome: two case reports of bilateral involvement / C. Graeve, W. Sompel, C. Claes // *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* – 1999. – №273. – P. 69-74.

170. Graham, R.H. Central retinal artery occlusion / R.H. Graham [et al]. – Режим доступа: <http://search.medscape.com>.

171. Hashimoto, Y. Etiological studies on 17 cases of retinal artery occlusion and 16 cases of amaurosis fugax / Y. Hashimoto // *Rinsho Shinkeigaku.* – 1998. – Vol. 38, №3. – P. 219-223.

172. Hashimoto, M. A case of posterior ischemic optic neuropathy in a posterior-draining dural cavernous sinus fistula / M. Hashimoto [et al]. – *J. Neuroophthalmol.* – 2005. – Vol. 25, №3. – P. 176-179.

173. Hayreh, S.S. Anatomy and physiology of the optic nerve head / S.S. Hayreh // *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* – 1974. – Vol. 78. – P. 240-254.

174. Hayreh, S.S. Anterior ischaemic optic neuropathy. Terminology and pathogenesis. Fundus on ophthalmoscopy and fluorescein angiography. Treatment, prophylaxis and differential diagnosis / S.S. Hayreh // *Brit. J. Ophthalmol.* – 1974. – №58. – P. 955-996.

175. Hayreh, S.S. Anterior ischemic optic neuropathy / S.S. Hayreh // *Clin. Neurosci.* – 1997. – Vol. 4, №5. – P. 251-263.

176. Hayreh, S.S. Factors influencing blood flow in the optic nerve head / S.S. Hayreh // *J. Glaucoma.* – 1997. – Vol. 6. – P. 412-425.

177. Hayreh, S.S. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders / S.S. Hayreh [et al] // *Am. J. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 117. – P. 603-624.

178. Hayreh, S.S. Occlusion of the posterior ciliary artery / S.S. Hayreh, J.A.B. Baines //

Brit. J. Ophthal. – 1972. – №56. – P. 754-764.

179. Hayreh, S.S. Pathogenesis of visual field defects: Role of the ciliary circulation / S.S. Hayreh // Br. J. Ophthalmol. – 1970. – Vol. 54. – P. 289-297.

180. Hayreh, S.S. Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders / S.S. Hayreh, P. Podhajsky, M.B. Zimmerman // Ophthalmologica. – 1999. – Vol. 213. – P. 76-96.

181. Hayreh, S.S. The central artery of retina. Its role in the blood supply of the optic nerve / S.S. Hayreh // Brit. J. Ophthal. – 1963. – №47. – P. 651-663.

182. Hayreh, S.S. The central artery of the retina / S.S. Hayreh, R. Dass // Brit. J. Ophthal. – 1960. – №44. – P. 193-299.

183. Hayreh, S.S. The ophthalmic artery. Branches / S.S. Hayreh // Brit. J. Ophthal. – 1962. – №46. – P. 212-247.

184. Hayreh, S.S. The optic nerve head circulation in health and diseases / S.S. Hayreh // Exp. Eye Res. – 1995. – Vol. 61, №3. – P. 259-272.

185. Hertzog, L.M. Central retinal artery occlusion treated with hyperbaric oxygen / L.M. Hertzog [et al] // J. Hyperbaric Med. – 1992. – Vol. 7. – P. 33-42.

186. Hoyt, W.F. Neuro-ophthalmology / W.F. Hoyt [et al] // Arch. Ophthalmol. – 1964. – Vol. 72. – P. 679-719.

187. Hrochova, J. Neovascular glaucoma with ocular ischemic syndrome / J. Hrochova, J. Nova // Cesk. Slov. Oftalmol. – 1995. – Vol. 51, №2. – P. 100-105.

188. Incandela, L. Treatment of vascular retinal disease with pentoxifylline: a controlled, randomized trial / L. Incandela [et al] // Angiology. – 2002. – Vol. 53 (Suppl. 1). – P. 31-33.

189. Isayama, Y. Posterior ischemic optic neuropathy. I. Blood supply of the optic nerve / Y. Isayama [et al] // Ophthalmologica. – 1983. – Vol. 186. – P. 197-203.

190. Iwasaki, M. Relation between superficial capillaries and foveal structures in the human retina / M. Iwasaki, H. Inomata // Investigative Ophthalmology Visual science. – 1986. – Vol. 27, №12. – P. 1698-1705.

191. Janice, C. L. Branch retinal artery occlusion / C. L. Janice [et al]. – Режим доступа: <http://search.medscape.com>.

192. Kaiboriboon, K. Light-induced amaurosis fugax / K. Kaiboriboon, P. Piriyawat,

- J.B Selhorst // *American Journal of Ophthalmology*. – 2001. – №131 (5). – P. 674-676.
193. Kaiser, H.J. *Ocular blood flow* / H.J. Kaiser, J. Flammer, Ph. Hendrickson. – Basel, Karger, 1996. – 226 p.
194. Kaiser, H.J. Vasospasm a risk factor for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy? / H.J. Kaiser, J. Flammer, J. Messerli // *Neuroophthalmol.* – 1993. – Vol. 13. – P. 263-267.
195. Kartchner, M.M. Pressure and volume measurements from the eye for detecting possible arterial obstruction / M.M. Kartchner, L.P. McRae LP // *Ann. Biomed. Eng.* – 1984. – Vol. 12, №1. – P. 63-78.
196. Karjalainen, K. Occlusion of the central retinal artery and retinal branch arterioles. A clinical, tonographic and fluorescein angiographic study of 175 patients / K. Karjalainen // *Acta Ophthalmol (suppl)*. – 1971. – Vol. 109. – P. 1-95.
197. Katz, D.M. Ischemic optic neuropathy after lumbar spine surgery / D.M. Katz [et al] // *Arch. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 112. – P. 925-931.
198. Kawaguchi, S. Effect of carotid endarterectomy on chronic ocular ischemic syndrome due to internal carotid artery stenosis / S. Kawaguchi [et al] // *Neurosurgery*. – 2001. – Vol. 48, №2. – P. 328–332.
199. Kay, M.C. Ischemic optic neuropathy / M.C. Kay // *Neurol Clin.* – 1991. – №9 (1). – P. 115–129.
200. Kearns, T.P. Ophthalmology and carotid artery / T.P. Kearns // *Am. J. Ophthalmol.* – 1979. – Vol. 88. – P. 714-718.
201. Kiel, J.W. Modulation of choroidal autoregulation in the rabbit / J.W. Kiel // *Exper. Eye res.* – 1999. – Vol. 69, №4. – P. 413-429.
202. Klewin, K.M. Amaurosis and blood loss / K.M. Klewin, R.E. Appen, P.L. Kaufman // *Am. J. Ophthalmol.* – 1978. – Vol. 86. – P. 669-672.
203. Kuritzky, S. Nitroglycerin to treat acute loss of vision / S. Kuritzky // *N. Engl. J. Med.* – 1990. – Vol. 323. – P. 1428-1429.
204. Leib, W.E. Color Doppler imaging of the eye and orbit / W.E. Leib [et al] // *Acta Ophthalmol.* – 1992. – Vol. 109. – P. 527-531.
205. Ley-Pozo, J. Noninvasive detection of occlusive disease of the carotid siphon and middle cerebral artery / J. Ley-Pozo, E.B. Ringelstein // *Ann Neurol.* – 1990. – Vol. 28,

№5. – P. 640-647.

206. Liao, S.L. Clinical Applications of Color Doppler Imaging in Orbital Diseases / Shu-Lang Liao, Luke L.-K. Lina // *Journal of Medical Ultrasound*. – 2004. – Vol. 12, Is. 2. – P. 43-48.

207. Makowiec-Tabernacka, M. Ocular changes in internal carotid artery diseases caused by arteriosclerosis / M. Makowiec-Tabernacka, J. Brydak-Godowska // *Pol Merkur Lekarski*. – 2008. – Vol. 24, №140. – P. 170–172.

208. Malhotra, R. Management of ocular ischaemic syndrome / R. Malhotra, K. Gregory-Evans // *Br J Ophthalmol*. – 2000. – Vol. 84, №12. – P. 1428–1431.

209. Mathews, M.K. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy / M.K. Mathews // *Curr Opin Ophthalmol*. – 2005. – №16 (6). – P. 341–345.

210. Mendrinos, E. Ocular Ischemic Syndrome E. / E. Mendrinos [et al] // *Survey of Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 55, Is. 1. – P. 2-34.

211. Menzel-Severing, J. Early hyperbaric oxygen treatment for nonarteritic central retinal artery obstruction / J. Menzel-Severing [et al] // *Am. J. Ophthalmol*. – 2012. – Vol. 153. – P. 454-459.

212. Miller, G.R. Ischemic optic neuropathy / G.R. Miller, J.L. Smith // *Am. J. Ophthalmol*. – 1966. – Vol. 62. – P. 103-107.

213. Mizener, J.B. Ocular ischemic syndrome / J.B. Mizener, P. Podhajsky, S.S. Hayreh // *Ophthalmology*. – 1997. – Vol. 104, №5. – P. 859-864.

214. Ohki, T. Carotid stenting with and without protection devices: should protection be used in all patients? / T. Ohki, F.J. Veith // *Semin. Vasc. Surg*. – 2000. – Vol. 13, №2. – P. 144-152.

215. Orgul, S. Optic disk cupping in arteritic anterior ischemic optic neuropathy / S. Orgul, A. Gass, J. Flammer // *Ophthalmologies*. – 1994. – Vol. 104, №6. – P. 336-338.

216. Pakola, S.J. Effects of oxygen and carbon dioxide on human retinal circulation / S.J. Pakola, J.E Grunwald // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 1993. – Vol. 34, №10. – P. 2866-2870.

217. Peternel, P. Carotid arteries in central retinal vessel occlusion as assessed by Doppler ultrasound / P. Peternel, V. Keber Dvidecnik // *Br. J. Ophthalmol*. – 1989. – Vol. 73, №11. – P. 880-883.

218. Petropoulos, I.K. Effect of carbogen breathing and acetazolamide on optic disc PO2 / I.K. Petropoulos [et al] // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2005. – Vol. 46, №11. – P. 39–46.
219. Plant, G.T. Thrombolysis for central retinal artery occlusion / G.T. Plant, K. Landau // *Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2005. – Vol. 76. – P. 160-161.
220. Plotnik, J.L. Operative complications of optic nerve sheath decompression / J.L. Plotnik, G.S. Kosmorsky // *Ophthalmology.* – 1993. – Vol. 100, №5. – P. 683-690.
221. Riva, C.E. Autoregulation of blood flow in the capillaries of the human macula / C.E. Riva [et al] // *Invest. Ophthalmol.* – 1977. – Vol. 16, №6. – P. 568-571.
222. Raabe, A. Therapeutic follow-up using automatic perimetry in chronic cerebroretinal ischemia in elderly patients. Prospective double-blind study with graduated dose ginkgo biloba treatment (EGb 761) / A. Raabe, M. Raabe, P. Ihm // *Klin. Monbl. Augenheilkd.* – 1991. – Vol. 199, №6. – P. 432-438.
223. Robert, C.A. A new look at ophthalmodynamometry / C.A. Robert // *Br. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 88. – P. 156.
224. Rootman, J. Ischaemic optic neuropathy – a combined mechanism / J. Rootman, D. Butler // *Br. J. Ophthalmol.* – 1980. – Vol. 64. – P. 826-831.
225. Rudkin, A.K. Vascular risk factors for central retinal artery occlusion / A.K. Rudkin, A.W. Lee, C.S. Chen // *Eye (Lond).* – 2010. – Vol. 24. – P. 678-681.
226. Rumelt, S. Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion / S. Rumelt, Y. Dorenboim, U. Rehany // *American Journal of Ophthalmology.* – 1999. – Vol. 128. – P. 733-738.
227. Rumelt, S. Update on treatment of retinal arterial occlusions / S. Rumelt, G.C. Brown // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 139-141.
228. Ruskell, G.L. Peripapillary venous drainage from the choroid: a variable feature in human eyes / G.L. Ruskell // *Br J Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 81, №1. – P. 76-79.
229. Sadda, S.R. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy / S.R. Sadda [et al] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 132. – P. 1743-1750.
230. Satomura, S. Studies on peripheral circulation by Ultrasonic Blood-Rheograph / S. Satomura [et al]. // *Jpn. Circ. J.* – 1961. – Vol. 25. – P. 203-213.
231. Schumacher, M. Central Retinal Artery Occlusion: Local Intra-arterial Fibrinolysis

versus Conservative Treatment, a Multicenter Randomized Trial / M. Schumacher [et al] // *Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 117, Is. 71. – P. 1367-1375.

232. Sergott, R.C. Optic nerve decompression may improve the progressive form of nonarteritic ischemic optic neuropathy / R.C. Sergott [et al] // *Arch. Ophthalmol.* – 1989. – Vol. 107, №12. – P. 1743-1754.

233. Slavin, M.J. Ischemic optic neuropathy after cardiac arrest / M.J. Slavin // *Am. J. Ophthalmol.* – 1987. – Vol. 104. – P. 435-436.

234. Slavin, M.J. Ischemic optic neuropathy and sickle cell disease / M.J. Slavin // *Am. J. Ophthalmol.* – 1988. – Vol. 105. – P. 212-214.

235. Sloan, M.A. Transcranial Doppler ultrasonography in 2004: a comprehensive evidence-based update / M.A. Sloan [et al] // *Transcranial Doppler ultrasonography Neurology*. – 2004. – №62 (9). – P. 1468-1481.

236. Smit, R.L. The source of embolism in amaurosis fugax and retinal artery occlusion / R.L. Smit, G.S. Baarsma, P.J. Koudstaal // *Int. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 18. – P. 83-86.

237. Smith, J.L. Central retinal and internal carotid artery occlusion / J.L. Smith // *Arch. Ophthalmol.* – 1961. – Vol. 65. – P. 550-562.

238. Spoor, T.C. Progressive and static nonarteritic ischemic optic neuropathy treated by optic nerve sheath decompression / T.C. Spoor, J.G. McHenry, L. Lau-Sickon // *Ophthalmology*. – 1993. – Vol. 100, №3. – P. 306-311.

239. Stone, R. Visual recovery after central retinal artery occlusion: two cases / R., Stone [et al] // *Am. Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 9. – P. 445-447.

240. Sweeney, P.J. Ischemic optic neuropathy-a complication of cardiopulmonary bypass surgery / P.J. Sweeney [et al] // *Neurology*. – 1982. – Vol. 32. – P. 560-562.

241. Torem, S. The natural history of amaurosis fugax with minor degrees of internal carotid artery stenosis / S. Torem [et al] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1990. – Vol. 4, №1. – P. 46-51.

242. Trobe, J.D. Carotid endarterectomy who needs it? / J.D. Trobe // *Ophthalmology*. – 1987. – Vol. 94. – P. 725-730.

243. Utsugi, N. Choroidal vascular occlusion in internal carotid artery obstruction / N. Utsugi, K. Takahashi, S. Kishi // *Retina*. – 2004. – Vol. 24, №6. – P. 915-919.

244. Varma, R. Impact of severity and bilaterality of visual impairment on health-

related quality of life / R. Varma [et al] // *Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 113, №10. – P. 1846-1853.

245. Varma, R. Prevalence and associations of asymptomatic retinal emboli in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study (LALES) / R. Varma [et al] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 145, №1. – P. 143-148.

246. Vasco-Posada, J. Modification of the circulation in the posterior pole of the eye / J. Vasco-Posada // *Ann Ophthalmol.* – 1972. – Vol. 4, №1. – P. 48-59.

247. Weibers, D.O. Ophthalmodynamometry and ocular pneumoplethysmography for detection of carotid occlusive disease / D.O. Weibers, N. Folger, G.S. Forbs // *Arch. Neurol.* – 1982. – Vol. 39. – P. 690-691.

248. Weinstein, J.M. Ischemic optic neuropathy in migraine / J.M. Weinstein, S.S. Feman // *Arch. Ophthalmol.* – 1982. – Vol. 100. – P. 1097-1100.

249. Williamson, T.H. Color doppler velocimetry of the optic nerve head in arterial occlusion / T.H. Williamson, G.M. Baxter, G.N. Dutton // *Ophthalmology*. – 1993. – Vol. 100. – P. 312-317.

250. Winterkorn, J.M. Recovery from ocular ischemic syndrome after treatment with verapamil / J.M. Winterkorn, R.L. Berkman. // *J. Neuro-Ophthalmol.* – 1995. – Vol. 15, №4. – P. 209-211.

251. Wong, T.Y. Retinal arteriolar emboli: epidemiology and risk of stroke / T.Y. Wong, R. Klein // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 13. – P. 142-146.

252. Wong, Y.M. The effects of carotid endarterectomy on ocular haemodynamics / Y.M. Wong [et al] // *Eye*. – 1998. – Vol. 12. – P. 367-373.

253. Worrall, M. Bilateral ocular ischemic syndrome in Takayasu disease / M. Worrall [et al] // *Retina*. – 2001. – Vol. 21, №1. – P. 75-76.

254. Xu, H. The study on the value of the decompression to the optic nerve channel for the optic atrophy patients / H. Xu [et al] // *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*. – 2005. – Vol. 19, №24. – P. 1136–1137.

255. Yuzurihara, D. Visual outcome in central retinal and branch retinal artery occlusion / D. Yuzurihara, H. Iijima // *Jpn. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 48. – P. 490-492.

256. Zeitz, O. Use of colour Doppler imaging in ocular blood flow research / O. Zeitz [et al] // *Acta Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 89, №8. – P. 609-630.



**СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА**

Рисунок 1. Распределение больных по возрасту и полу при ОИН, с. 40

Рисунок 2. Распределение больных по возрасту и полу при окклюзии ЦАС, с. 41

Рисунок 3. Распределение больных по возрасту и полу при окклюзии ветвей ЦАС, с. 41

Рисунок 4. Распределение больных по возрасту и полу во II группе, с. 41

Рисунок 5. Распределение больных по возрасту и полу в III группе, с. 42

Рисунок 6. Степень стенотического поражения ВСА в I группе, с. 57

Рисунок 7. Корреляция остроты зрения при ОИН и степени стеноза ВСА, с. 69

Рисунок 8. Корреляция средней светочувствительности сетчатки при ОИН и степени стеноза ВСА, с. 74

Рисунок 9. Корреляция средней светочувствительности сетчатки при окклюзии ветвей ЦАС и степени стеноза ВСА, с. 75

Рисунок 10. Динамика амплитуды при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 79

Рисунок 11. Динамика реографического коэффициента по Янтчу при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 79

Рисунок 12. Динамика скорости быстрого кровенаполнения при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 80

Рисунок 13. Динамика периода быстрого кровенаполнения при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 80

Рисунок 14. Динамика скорости медленного кровенаполнения при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 81

Рисунок 15. Динамика периода медленного кровенаполнения при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 81

Рисунок 16. Динамика коэффициента межокулярной асимметрии при острой ишемической нейропатии, окклюзии ЦАС и ее ветвей на фоне различного стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 83

Рисунок 17. Динамика остроты зрения при острой ишемической нейропатии на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном, с. 92

Рисунок 18. Динамика остроты зрения при острой непроходимости на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогеном, с. 93

Рисунок 19. Динамика остроты зрения при острой непроходимости ветвей ЦАС на фоне СМТ и сочетания ее с карбогеном, с. 93

Рисунок 20. Динамика средней светочувствительности сетчатки при острой ишемической нейропатии на фоне СМТ и сочетания ее с карбогеном, с. 94

Рисунок 21. Динамика реографического коэффициента по Янтчу при острой ишемической нейропатии на фоне СМТ и сочетания ее с карбогеном, с. 95

Таблица 1. Частота сопутствующей терапевтической патологии в исследуемых группах, с. 42-43

Таблица 2. Частота сопутствующей неврологической патологии в исследуемых группах, с. 43

Таблица 3. Частота сопутствующей эндокринной патологии в исследуемых группах, с. 43

Таблица 4. Характер поражения брахиоцефальных артерий в I группе, с. 55

Таблица 5. Степень стенотического поражения ВСА в I группе, с. 56

Таблица 6. Характер атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий в I группе, с. 58

Таблица 7. Характер поражения брахиоцефальных артерий во II группе, с. 59

Таблица 8. Степень стенотического поражения ВСА во II группе, с. 60

Таблица 9. Характер атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий во II группе, с. 60-61

Таблица 10. Характер глазных жалоб во II группе, с. 61

Таблица 11. Острота зрения во II группе, с. 62

Таблица 12. Основные причины снижения остроты зрения во II группе, с. 62

Таблица 13. Результаты кинетической периметрии во II группе, с. 63

Таблица 14. Результаты статической периметрии во II группе, с. 64

Таблица 15. Показатели увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики во II группе, с. 65

Таблица 16. Показатели кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артериях во II группе, 66-67

Таблица 17. Характер глазных жалоб в I группе, с. 68

Таблица 18. Острота зрения в I группе, с. 69

Таблица 19. Результаты кинетической периметрии в I группе, с. 71

Таблица 20. Результаты статической периметрии в I группе, с. 73

Таблица 21. Показатели увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики у лиц с острой ишемической нейропатией при различном состоянии ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 76

Таблица 22. Показатели увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики у лиц с окклюзией ЦАС при различном состоянии ипсилатеральной ВСА, с. 77

Таблица 23. Показатели увеального кровотока, ВГД и общей гемодинамики у лиц с окклюзией ветвей ЦАС при различном состоянии ипсилатеральной ВСА, с. 78

Таблица 24. Показатели кровотока в глазной, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях при ОИН в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 85

Таблица 25. Показатели кровотока в глазной, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях при острой окклюзии ретинальных сосудов в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, с. 86

Таблица 26. Динамика глазных жалоб во II группе до операции и через 1 месяц после нее, с. 96

Таблица 27. Результаты кинетической периметрии во II группе до операции и через 1 месяц после нее, с. 97

Таблица 28. Результаты статической периметрии во II группе до операции и через 1 месяц после нее, с. 98

Таблица 29. Показатели увеального кровотока во II группе до операции и через 1 месяц после нее, с. 99

Приложение 1

Таблица 1 – Динамика остроты зрения на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при острой ишемической нейропатии в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Острота зрения и ее динамика	Стандартная медикаментозная терапия (53)				Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (45)			
	Без стеноза (13)	Стеноз до 30% (9)	Стеноз от 30 до 70% (22)	Стеноз более 70% (9)	Без стеноза (9)	Стеноз до 30% (9)	Стеноз от 30 до 70% (18)	Стеноз более 70% (9)
Острота зрения до лечения	0,7 (0,3;0,8)	0,3 (0,1;0,5)	0,09 (0,01;0,3)	0,02 (0,01;0,04)	0,4 (0,08;0,7)	0,2 (0,1;0,4)	0,06 (0,01;0,1)	0,02 (0,01;0,04)
Острота зрения на 4-е сутки	<b>P<sub>6</sub>, P<sub>7</sub></b> 0,8 (0,4;1,0)	<b>P<sub>8</sub>, P<sub>9</sub></b> 0,6 (0,3;0,6)	0,1 (0,05;0,4)	0,03 (0,02;0,06)	<b>P<sub>7</sub></b> 0,6 (0,3;0,8)	<b>P<sub>8</sub>, P<sub>9</sub></b> 0,5 (0,4;0,6)	0,1 (0,08;0,3)	0,03 (0,02;0,06)
Острота зрения на 10-е сутки	<b>P<sub>6</sub>, P<sub>7</sub></b> 0,9 (0,5;1,0)	<b>P<sub>9</sub></b> 0,7 (0,3;0,8)	<b>P<sub>10</sub></b> 0,15 (0,08;0,5)	0,06 (0,02;0,08)	<b>P<sub>6</sub>, P<sub>7</sub></b> 0,9 (0,5;0,9)	<b>P<sub>1</sub>, P<sub>8</sub>, P<sub>9</sub></b> 0,7 (0,5;0,9)	<b>P<sub>10</sub></b> 0,2 (0,1;0,4)	0,06 (0,02;0,1)
Увеличение остроты зрения на 4-е сутки	<b>P<sub>6</sub>, P<sub>7</sub></b> 0,04 (0,0;0,1)	<b>P<sub>9</sub></b> 0,01 (0,0;0,1)	<b>P<sub>10</sub></b> 0,04 (0,02;0,1)	<b>P<sub>11</sub></b> 0,02 (0,01;0,02)	<b>P<sub>2</sub>, P<sub>6</sub>, P<sub>7</sub></b> 0,1 (0,1;0,2)	<b>P<sub>2</sub>, P<sub>8</sub>, P<sub>9</sub></b> 0,2 (0,2;0,3)	<b>P<sub>2</sub>, P<sub>10</sub></b> 0,06 (0,05;0,1)	0,02 (0,01;0,02)
Увеличение остроты зрения на 10-е сутки	0,13 (0,10;0,20)	0,2 (0,01;0,2)	<b>P<sub>10</sub></b> 0,1 (0,04;0,1)	0,02 (0,02;0,04)	<b>P<sub>4</sub>, P<sub>6</sub>, P<sub>7</sub></b> 0,3 (0,2;0,4)	<b>P<sub>4</sub>, P<sub>8</sub>, P<sub>9</sub></b> 0,3 (0,3;0,5)	<b>P<sub>10</sub></b> 0,12 (0,09;0,2)	0,03 (0,02;0,06)
	<b>P<sub>7</sub></b>		<b>P<sub>10</sub></b>		<b>P<sub>4</sub>, P<sub>6</sub>, P<sub>7</sub></b>	<b>P<sub>4</sub>, P<sub>8</sub>, P<sub>9</sub></b>	<b>P<sub>4</sub>, P<sub>10</sub></b>	

Примечание в таблице 1 и далее в таблицах 2-3: \* – медиана, \*\* – нижний и верхний квартиль; **p<sub>1</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) до лечения и на 4-е сутки; **p<sub>2</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) до лечения и на 10-е сутки; **p<sub>3</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) на 4-е и на 10-е сутки; **p<sub>4</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) СМТ + КТ и СМТ; **p<sub>5</sub>, p<sub>6</sub>, p<sub>7</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппе без стеноза со стенозом до 30%, от 30 до 70% и более 70%; **p<sub>8</sub>, p<sub>9</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом до 30% и от 30 до 70%, более 70%; **p<sub>10</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом 30 до 70% и более 70%; **p<sub>11</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) динамики остроты зрения на 10-е сутки при ОИН и окклюзии ЦАС в соответствующих подгруппах стенозирования ипсилатеральной ВСА; **p<sub>12</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) динамики остроты зрения на 10-е сутки при ОИН и окклюзии ветвей ЦАС в соответствующих подгруппах стенозирования ипсилатеральной ВСА; **p<sub>13</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) динамики остроты зрения на 10-е сутки при окклюзии ЦАС и окклюзии ветвей ЦАС в соответствующих подгруппах стенозирования ипсилатеральной ВСА.

Таблица 2 – Динамика остроты зрения на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при окклюзии ЦАС в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Острота зрения и ее динамика	Стандартная медикаментозная терапия (17)				Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (12)			
	Без стеноза (1)	Стеноз до 30% (1)	Стеноз от 30 до 70% (3)	Стеноз более 70% (12)	Без стеноза (0)	Стеноз до 30% (1)	Стеноз от 30 до 70% (3)	Стеноз более 70% (8)
Острота зрения до лечения	0,005	0,005	0,005 (0,005;0,02)	0,005 (0,005;0,005)	—	0,005	0,005 (0,005;0,02)	0,005 (0,005;0,005)
Острота зрения на 4-е сутки	0,08	0,02	0,01 (0,01;0,1)	0,005 (0,005; 0,005)	—	0,4	0,01 (0,01;0,1)	0,01 (0,01;0,06)
Острота зрения на 10-е сутки	0,1	0,02	0,02 (0,01;0,2)	0,01 (0,005;0,01)	—	0,8	0,03 (0,02;0,4)	0,02 (0,01;0,06)
Увеличение остроты зрения на 4-е сутки	0,08	0,02	0,01 (0,01;0,08)	<b>P<sub>1</sub>, P<sub>3</sub>, P<sub>11</sub></b> 0,0 (0,0;0,0)	—	0,4	0,01 (0,01;0,08)	0,01 (0,005;0,05)
Увеличение остроты зрения на 10-е сутки	0,1	0,02	<b>P<sub>10</sub></b> 0,02 (0,01;0,2)	0,01 (0,0;0,01)	—	0,8	0,03 (0,02;0,04)	0,02 (0,005;0,06)

Таблица 3 – Динамика остроты зрения на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при окклюзии ветвей ЦАС в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Острота зрения и ее динамика	Стандартная медикаментозная терапия (14)				Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (12)			
	Без стеноза (1)	Стеноз до 30% (1)	Стеноз от 30 до 70% (8)	Стеноз более 70% (4)	Без стеноза (1)	Стеноз до 30% (1)	Стеноз от 30 до 70% (6)	Стеноз более 70% (4)
Острота зрения до лечения	0,4	0,8	0,3 (0,2;0,6)	0,2 (0,06;0,4)	0,6	0,1	0,5 (0,2;0,6)	0,1 (0,08;0,5)
Острота зрения на 4-е сутки	0,6	0,9	0,4 (0,3;0,6)	0,2 (0,08;0,5)	0,7	0,6	0,7 (0,4;0,8)	0,1 (0,08;0,5)
Острота зрения на 10-е сутки	0,7	0,9	0,6 (0,4;0,8)	0,3 (0,08;0,6)	0,9	0,7	0,9 (0,7;0,9)	0,2 (0,1;0,6)
Увеличение остроты зрения на 4-е сутки	0,2	0,1	<b>P<sub>13</sub></b> 0,1 (0,0;0,2)	0,02 (0,005;0,06)	0,1	0,5	<b>P<sub>2</sub></b> 0,1 (0,1;0,2)	0,0 (0,0;0,0)
Увеличение остроты зрения на 10-е сутки	0,3	0,1	0,2 (0,2;0,3)	0,05 (0,0;0,2)	0,3	0,6	<b>P<sub>10</sub></b> 0,3 (0,1;0,6)	0,07 (0,02;0,1)
			<b>P<sub>10</sub></b>				<b>P<sub>10</sub></b>	

Таблица 4 – Динамика средней светочувствительности сетчатки в квадранте с преимущественной локализацией скотом на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при острой ишемической нейропатии в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Средняя светочувствительность сетчатки (MS) и ее прибавка	Стандартная медикаментозная терапия (53)				Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (45)			
	Без стеноза (13)	Стеноз до 30% (9)	Стеноз от 30 до 70% (22)	Стеноз более 70% (9)	Без стеноза (9)	Стеноз до 30% (9)	Стеноз от 30 до 70% (18)	Стеноз более 70% (9)
MS до лечения	18,2 (15,3;19,1)	15,4 (12,9;19,4)	13,6 (11,3;15,7)	7,2 (4,5;9,7)	18,9 (17,9;19,3)	16,6 (15,6;17,3)	12,6 (11,5;13,7)	7,8 (5,6;9,1)
MS на 4-е сутки	<b>P6, P7</b> 19,2 (17,3;20,3)	<b>P9</b> 15,7 (14,7;19,6)	<b>P10</b> 14,0 (11,8;16,4)	7,5 (4,8;9,8)	<b>P5, P6, P7</b> 21,8 (20,8;23,1)	<b>P8, P9</b> 18,1 (17,4;18,3)	<b>P10</b> 13,7 (12,7;14,5)	8,3 (6,4;9,3)
MS на 10-е сутки	<b>P6, P7</b> 20,1 (17,8;21,9)	<b>P9</b> 16,7 (15,7;20,1)	<b>P10</b> 14,6 (12,4;17,3)	7,5 (4,9;9,9)	<b>P1, P4, P5, P6, P7</b> 23,9 (22,7;24,8)	<b>P1, P8, P9</b> 19,7 (18,4;20,8)	<b>P10, P11</b> 15,2 (13,7;17,3)	8,6 (6,8;9,5)
Увеличение MS на 4-е сутки	<b>P2, P6, P7</b> 1,4 (1,1;1,8)	<b>P9</b> 0,6 (0,2;0,9)	<b>P10</b> 0,6 (0,2;0,9)	0,1 (0,1;0,3)	<b>P6, P7</b> 3,0 (2,3;3,2)	<b>P2, P3, P8, P9</b> 1,9 (1,7;2,1)	<b>P2, P10</b> 0,9 (0,7;1,8)	0,3 (0,2;0,5)
Увеличение MS на 10-е сутки	<b>P6, P7</b> 2,4 (2,0;2,8)	<b>P9</b> 1,4 (0,7;2,4)	<b>P10</b> 1,4 (0,9;1,7)	0,4 (0,3;0,4)	<b>P4, P5, P6, P7</b> 4,9 (3,8;5,4)	<b>P4, P8, P9</b> 3,6 (3,0;3,9)	<b>P4, P10, P11</b> 2,8 (1,9;3,9)	0,5 (0,4;0,8)
	<b>P3, P6, P7</b>	<b>P9</b>	<b>P3, P10</b>	<b>P3</b>	<b>P3, P4, P5, P6, P7</b>	<b>P3, P4, P9</b>	<b>P3, P4, P10</b>	

Примечание в таблице 4 и 5: \* – медиана, \*\* – нижний и верхний квартиль; **p1** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) до лечения и на 4-е сутки; **p2** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) до лечения и на 10-е сутки; **p3** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) на 4-е и на 10-е сутки; **p4** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) СМТ + КТ и СМТ; **p5, p6, p7** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппе без стеноза со стенозом до 30%, от 30 до 70% и более 70%; **p8, p9** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом до 30% и от 30 до 70%, более 70%; **p10** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом 30 до 70% и более 70%; **p11** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) увеличения MS на 10-е сутки при ОИОН и окклюзии ветвей ЦАС в соответствующих подгруппах стенозирования ипсилатеральной ВСА

Таблица 5 – Динамика средней светочувствительности сетчатки в квадранте с преимущественной локализацией скотом на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при окклюзии ветвей ЦАС в зависимости от степени стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Средняя светочувствительность сетчатки (MS) и ее прибавка	Стандартная медикаментозная терапия (14)				Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (12)			
	Без стеноза (1)	Стеноз до 30% (1)	Стеноз от 30 до 70% (8)	Стеноз более 70% (4)	Без стеноза (1)	Стеноз до 30% (1)	Стеноз от 30 до 70% (6)	Стеноз более 70% (4)
MS до лечения	24,2	19,4	14,5 (8,9;17,0)	6,2 (4,0;8,5)	20,7	21,4	15,6 (12,3;18,4)	8,4 (6,1;10,4)
MS на 4-е сутки	25,1	20,1	15,0 <b>P10</b> (10,3;18,5)	6,4 (4,2;8,6)	25,4	25,7	17,7 <b>P10</b> (15,4;21,3)	9,0 (6,7;10,9)
MS на 10-е сутки	26,7	22,3	15,2 <b>P10</b> (11,6;19,2)	6,6 (4,5;8,8)	26,3	28,4	19,4 <b>P10, P11</b> (16,7;22,8)	9,3 (7,1;11,6)
Увеличение MS на 4-е сутки	0,9	0,7	0,9 <b>P10</b> (0,6;2,0)	0,2 (0,1;0,3)	4,7	4,3	2,7 <b>P10</b> (1,3;3,1)	0,6 (0,5;0,7)
Увеличение MS на 10-е сутки	2,5	2,9	1,8 <b>P10</b> (1,0;3,2)	0,5 (0,3;0,6)	5,6	7,0	4,2 <b>P10, P11</b> (3,7;4,4)	1,1 <b>P4</b> (0,7;1,6)
			<b>P10</b>				<b>P3, P4, P10</b>	<b>P4</b>



Таблица 6 – Показатели увеального кровотока на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при острой ишемической нейропатии без стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Показатели	Стандартная медикаментозная терапия (13)			Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (9)		
	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки
<b>РОГ</b>						
<b>А, Ом</b>	0,50 (0,42;0,54)	0,52 (0,45;0,60)	0,57 (0,50;0,65)	0,46 (0,45;0,52)	0,58 (0,54;0,63)	0,66 (0,63;0,71)
<b>Увеличение А</b>	—	0,04 (0,03;0,06)	0,10 (0,06;0,13)	—	0,05 (0,03;0,13)	0,46 (0,45;0,52)
<b>КА, %</b>	43,3 (38,0;52,5)	41,65 (36,0;52,4)	42,8 (36,2;52,5)	50,9 (35,7;50,9)	48,3 (38,4;48,7)	45,1 (36,2;49,2)
<b>Изменение КА</b>	—	1,2 (0,1;2,2)	1,7 (0,5;3,7)	—	1,5 (1,4;2,2)	1,7 (-0,2;3,6)
<b>СБК, Ом/с</b>	2,11 (1,68;2,52)	2,25 (1,84;2,62)	2,48 (1,20;2,71)	2,34 (2,04;2,39)	2,55 (2,27;2,79)	2,87 (2,59;2,98)
<b>Увеличение СБК</b>	—	0,16 (0,10;0,17)	0,26 (0,21;0,32)	—	0,29 (0,16;0,34)	0,55 (0,29;0,79)
<b>СМК, Ом/с</b>	1,49 (1,22;1,70)	1,64 (1,30;1,77)	1,72 (1,46;1,91)	1,53 (1,36;1,59)	1,87 (1,60;2,03)	2,03 (1,82;2,15)
<b>Увеличение СМК</b>	—	0,08 (0,05;0,12)	0,21 (0,17;0,24)	—	0,22 (0,12;0,33)	0,41 (0,25;0,77)
<b>ПБК, %</b>	18,9 (14,7;28,2)	18,1 (13,7;23,9)	17,1 (12,5;23,3)	13,0 (10,5;20,4)	11,5 (9,8;18,2)	17,1 (10,4;9,8)
<b>Уменьшение ПБК</b>	—	1,7 (0,1;2,3)	2,7 (1,7;3,6)	—	0,8 (0,7;2,3)	2,4 (0,5;3,3)
<b>ПМК, %</b>	11,8 (10,5;17,7)	11,2 (9,9;17,1)	10,0 (9,5;16,3)	8,9 (7,4;13,4)	8,6 (6,2;10,3)	7,5 (6,0;9,2)
<b>Уменьшение ПМК</b>	—	0,8 (0,3;2,2)	1,7 (0,8;2,6)	—	1,2 (1,0;1,6)	2,6 (1,6;3,0)
<b>ВО, %</b>	46,0 (32,4;56,8)	44,7 (28,3;55,8)	42,4 (27,3;54,0)	55,9 (42,1;62,3)	45,7 (40,6;54,2)	38,4 (32,9;43,1)
<b>Уменьшение ВО</b>	—	1,55 (0,75;2,95)	3,3 (2,15;5,25)	—	4,1 (3,4;7,9)	12,3 (6,6;20,1)
<b>РК, %</b>	1,32 (1,14;1,39)	1,40 (1,29;1,49)	1,46 (1,38;1,58)	1,25 (1,20;1,34)	1,46 (1,38;1,54)	1,57 (1,55;1,69)
<b>Увеличение РК</b>	—	0,10 (0,04;0,15)	0,19 (0,13;0,25)	—	0,20 (0,12;0,26)	0,34 (0,23;0,37)

*Примечание в таблице 6 и далее в таблицах 7-11: \* – медиана, \*\* – нижний и верхний квартиль; **p<sub>1</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) до лечения и на 4-е сутки; **p<sub>2</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) до лечения и на 10-е сутки; **p<sub>3</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) на 4-е и на 10-е сутки; **p<sub>4</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) СМТ + КТ и СМТ; **p<sub>5</sub>, p<sub>6</sub>, p<sub>7</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) увеличения/уменьшения параметров в подгруппе без стеноза со стенозом до 30%, от 30 до 70% и более 70%; **p<sub>8</sub>, p<sub>9</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом до 30% и от 30 до 70%, более 70%; **p<sub>10</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) в подгруппах со стенозом 30 до 70% и более 70%; **p<sub>11</sub>** – достоверность различия ( $p \leq 0,05$ ) увеличения/уменьшения параметров на 10-е сутки при ОИОН и ретинальной окклюзии в соответствующих подгруппах стенозирования ипсилатеральной ВСА.*

Таблица 7 – Показатели увеального кровотока на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при острой ишемической оптической нейропатии со стенозом ипсилатеральной внутренней сонной артерии до 30%

Показатели	Стандартная медикаментозная терапия (9)			Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (9)		
	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки
<b>РОГ</b>						
<b>А, Ом</b>	0,33 (0,28;0,39)	0,40 (0,36;0,42)	0,43 (0,37;0,48)	0,34 (0,30;0,35)	0,46 (0,41;0,52)	0,54 (0,48;0,62)
<b>Увеличение А</b>	—	0,07 (0,06;0,08)	0,12 (0,08;0,12)	—	0,13 (0,10;0,17)	0,24 (0,18;0,27)
<b>КА, %</b>	52,9 (35,1;67,3)	51,6 (38,2;68,3)	49,8 (34,5;65,2)	39,8 (32,9;65,0)	38,7 (29,6;63,7)	39,9 (29,4;65,5)
<b>Изменение КА</b>	—	1,3 (-1,0;1,5)	1,1 (-0,3;3,1)	—	1,3 (0,7;4,2)	2,4 (0,6;3,5)
<b>СБК, Ом/с</b>	1,87 (1,55;2,04)	1,92 (1,66;2,15)	1,98 (1,78;2,26)	1,74 (1,32;1,98)	1,98 (1,63;2,24)	2,35 (1,92;2,52)
<b>Увеличение СБК</b>	—	0,11 (0,08;0,13)	0,22 (0,14;0,26)	—	0,26 (0,25;0,38)	0,56 (0,50;0,64)
<b>СМК, Ом/с</b>	1,02 (0,95;1,37)	1,12 (1,03;1,41)	1,27 (1,13;1,62)	1,12 (0,87;1,26)	1,36 (0,99;1,48)	1,49 (1,28;1,57)
<b>Увеличение СМК</b>	—	0,08 (0,04;0,10)	0,21 (0,15;0,25)	—	0,18 (0,13;0,21)	0,35 (0,30;0,43)
<b>ПБК, %</b>	19,0 (12,8;29,3)	17,4 (10,3;27,4)	17,2 (9,8;25,8)	22,8 (17,4;27,6)	20,4 (14,7;24,3)	18,5 (13,5;20,7)
<b>Уменьшение ПБК</b>	—	2,1 (1,6;2,9)	3,0 (1,8;3,3)	—	3,0 (2,2;3,9)	3,9 (2,6;5,3)
<b>ПМК, %</b>	14,3 (9,8;21,1)	13,6 (9,8;19,4)	12,8 (9,0;18,7)	13,7 (12,7;20,1)	12,5 (11,8;19,8)	11,8 (10,9;17,7)
<b>Уменьшение ПМК</b>	—	0,7 (0,3;1,1)	1,7 (0,8;2,4)	—	0,8 (0,4;1,2)	2,0 (1,7;2,4)
<b>ВО, %</b>	42,4 (36,1;50,2)	40,1 (35,8;49,8)	37,6 (34,2;46,4)	48,0 (39,3;51,4)	40,6 (34,7;46,2)	28,6 (27,0;40,2)
<b>Уменьшение ВО</b>	—	1,4 (0,5;3,2)	4,8 (2,2;5,1)	—	4,6 (1,8;9,4)	12,3 (11,2;13,8)
<b>РК, %</b>	0,89 (0,83;1,05)	1,08 (1,02;1,12)	1,18 (1,04;1,32)	0,90 (0,84;0,95)	1,27 (1,12;1,35)	1,38 (1,31;1,51)
<b>Увеличение РК</b>	—	0,18 (0,07;0,19)	0,21 (0,12;0,31)	—	0,36 (0,29;0,42)	0,51 (0,48;0,55)

Таблица 8 – Показатели увеального кровотока на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при острой ишемической оптической нейропатии со стенозом ипсилатеральной внутренней сонной артерии от 30% до 70%

Показатели	Стандартная медикаментозная терапия (22)			Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (18)		
	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки
<b>РОГ</b>						
<b>А, Ом</b>	0,24 (0,22;0,28)	0,27 (0,23;0,31)	0,30 (0,27;0,35)	0,23 (0,21;0,29)	0,31 (0,26;0,36)	0,39 (0,33;0,42)
<b>Увеличение А</b>	—	0,02 (0,01;0,04)	0,06 (0,04;0,07)	—	0,06 (0,05;0,09)	0,13 (0,12;0,15)
<b>КА, %</b>	67,7 (46,0;97,6)	68,4 (44,3;97,5)	67,2 (45,6;98,2)	53,2 (46,4;119)	51,8 (45,7;115,7)	51,6 (45,3;114,3)
<b>Изменение КА</b>	—	1,0 (0,6;1,7)	0,5 (-0,6;2,3)	—	2,0 (0,8;2,6)	0,45 (-2,7;2,7)
<b>СБК, Ом/с</b>	1,20 (1,02;1,65)	1,28 (1,12;1,70)	1,37 (1,17;1,75)	1,34 (1,18;1,98)	1,49 (1,29;2,13)	1,66 (1,44;2,21)
<b>Увеличение СБК</b>	—	0,05 (0,03;0,06)	0,11 (0,09;0,14)	—	0,14 (0,11;0,17)	0,27 (0,22;0,35)
<b>СМК, Ом/с</b>	0,77 (0,62;1,24)	0,82 (0,67;1,29)	0,88 (0,72;1,32)	0,79 (0,61;1,13)	0,92 (0,78;1,26)	1,15 (0,91;1,44)
<b>Увеличение СМК</b>	—	0,05 (0,04;0,06)	0,11 (0,10;0,13)	—	0,16 (0,13;0,20)	0,28 (0,23;0,38)
<b>ПБК, %</b>	27,5 (17,9;36,7)	25,9 (15,2;34,8)	24,8 (14,3;33,7)	32,0 (21,8;39,8)	30,3 (18,4;35,4)	28,4 (17,3;32,1)
<b>Уменьшение ПБК</b>	—	1,2 (0,6;2,3)	1,6 (1,0;3,1)	—	2,1 (1,1;3,6)	3,9 (3,1;5,5)
<b>ПМК, %</b>	18,5 (11,8;25,4)	17,7 (11,2;23,9)	16,5 (11,3;20,4)	23,0 (13,7;25,8)	21,6 (12,7;24,9)	20,3 (10,3;22,4)
<b>Уменьшение ПМК</b>	—	0,9 (0,4;1,2)	1,2 (0,5;2,1)	—	1,2 (0,7;2,3)	2,6 (1,4;4,1)
<b>ВО, %</b>	38,0 (32,6;48,0)	35,8 (29,7;45,1)	32,2 (23,9;44,2)	46,0 (38,0;57,1)	37,8 (32,5;50,6)	29,7 (23,5;44,8)
<b>Уменьшение ВО</b>	—	1,7 (0,3;3,3)	3,9 (1,6;10,5)	—	4,8 (2,5;8,3)	15,1 (8,1;20,5)
<b>РК, %</b>	0,66 (0,61;0,79)	0,75 (0,65;0,86)	0,85 (0,72;0,98)	0,64 (0,59;0,84)	0,84 (0,75;1,01)	1,05 (0,91;1,17)
<b>Увеличение РК</b>	—	0,04 (0,02;0,08)	0,16 (0,09;0,19)	—	0,16 (0,13;0,22)	0,35 (0,28;0,40)

Таблица 9 – Показатели увеального кровотока на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при острой ишемической оптической нейропатии со стенозом ипсилатеральной внутренней сонной артерии более 70%

Показатели	Стандартная медикаментозная терапия (9)			Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (9)		
	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки
<b>РОГ</b>						
<b>А, Ом</b>	0,12 (0,11;0,14)	0,14 (0,13;0,16)	0,15 (0,15;0,18)	0,14 (0,10;0,18)	0,15 (0,13;0,20)	0,19 (0,15;0,25)
<b>Увеличение А</b>	—	0,01 (0,01;0,02)	0,03 (0,02;0,04)	—	0,02 (0,01;0,03)	0,05 (0,04;0,06)
<b>КА, %</b>	145,9 (97,5;199)	141,3 (98,3;196)	<b>P11</b> 146,7 (101;198)	127,9 (103;185)	129,4 (108;186)	<b>P4, P11</b> 146,8 (111;195)
<b>Изменение КА</b>	—	-0,8 (-1,6;2,2)	-1,4 (-4,9;-1,1)	—	-3,4 (-5,5;-1,5)	-17,8 (-27,1;-9,8)
<b>СБК, Ом/с</b>	0,68 (0,52;0,73)	0,71 (0,56;0,75)	0,75 (0,60;0,80)	0,71 (0,54;1,08)	<b>P4</b> 0,76 (0,57;1,12)	<b>P4, P11</b> 0,81 (0,65;1,18)
<b>Увеличение СБК</b>	—	0,03 (0,02;0,03)	0,07 (0,06;0,07)	—	0,04 (0,03;0,05)	0,10 (0,07;0,11)
<b>СМК, Ом/с</b>	0,32 (0,21;0,45)	0,38 (0,28;0,54)	<b>P11</b> 0,42 (0,33;0,58)	0,35 (0,28;0,70)	<b>P4</b> 0,41 (0,34;0,74)	<b>P11</b> 0,50 (0,38;0,79)
<b>Увеличение СМК</b>	—	0,06 (0,03;0,07)	0,11 (0,09;0,13)	—	0,04 (0,03;0,06)	0,09 (0,09;0,13)
<b>ПБК, %</b>	35,4 (28,4;38,1)	35,9 (28,9;38,2)	<b>P11</b> 34,8 (27,4;38,7)	31,8 (25,4;36,2)	30,3 (24,1;35,4)	30,8 (22,4;35,7)
<b>Уменьшение ПБК</b>	—	0,3 (-0,5;0,6)	0,9 (0,5;1,4)	—	1,3 (0,9;1,8)	2,2 (0,6;4,3)
<b>ПМК, %</b>	27,1 (21,8;32,2)	27,0 (21,6;30,2)	<b>P11</b> 26,3 (19,4;29,8)	24,5 (18,7;25,8)	22,7 (17,5;26,3)	<b>P11</b> 21,2 (16,3;25,2)
<b>Уменьшение ПМК</b>	—	0,9 (0,1;1,2)	2,2 (0,9;2,4)	—	1,3 (1,2;1,4)	2,4 (1,6;3,3)
<b>ВО, %</b>	46,9 (34,1;69,5)	42,3 (30,4;67,4)	34,6 (30,4;59,5)	57,8 (34,6;92,5)	56,9 (31,2;85,4)	55,2 (30,7;72,0)
<b>Уменьшение ВО</b>	—	2,1 (1,5;4,6)	6,7 (5,7;10,0)	—	2,1 (1,1;6,5)	4,5 (1,3;10,7)
<b>РК, %</b>	0,35 (0,30;0,42)	0,40 (0,39;0,48)	<b>P11</b> 0,45 (0,43;0,53)	0,45 (0,29;0,57)	0,47 (0,40;0,60)	0,57 (0,47;0,71)
<b>Увеличение РК</b>	—	0,02 (0,01;0,06)	0,07 (0,07;0,09)	—	0,04 (0,02;0,06)	0,14 (0,10;0,16)
			<b>P11</b>			<b>P4, P11</b>

Таблица 10 – Показатели увеального кровотока на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при острой ретинальной окклюзии (ЦАС и ее ветвей) со стенозом ипсилатеральной внутренней сонной артерии от 30% до 70%

Показатели	Стандартная медикаментозная терапия (11)			Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (9)		
	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки
<b>РОГ</b>						
<b>А, Ом</b>	0,33 (0,31;0,42)	0,34 (0,31;0,44)	0,35 (0,33;0,48)	0,36 (0,30;0,39)	0,39 (0,32;0,42)	0,41 (0,35;0,47)
<b>Увеличение А</b>	—	0,01 (0,009;0,01)	0,02 (0,02;0,03)	—	0,02 (0,01;0,02)	0,03 (0,03;0,04)
<b>КА, %</b>	40,7 (32,7;62,8)	<b>P10</b> 40,1 (32,4;61,2)	<b>P10</b> 40,4 (30,7;62,3)	45,4 (38,1;67,3)	<b>P4, P10</b> 45,7 (37,6;67,1)	<b>P4, P10, P11</b> 45,3 (37,2;66,7)
<b>Изменение КА</b>	—	0,6 (0,3;1,6)	0,6 (0,3;1,0)	—	0,2 (-0,3;0,3)	0,5 (0,1;0,6)
<b>СБК, Ом/с</b>	1,66 (1,55;1,95)	<b>P10</b> 1,66 (1,58;2,04)	<b>P10</b> 1,71 (1,6;2,09)	1,87 (1,62;2,12)	<b>P4, P10</b> 1,95 (1,71;2,17)	<b>P10</b> 2,03 (1,79;2,26)
<b>Увеличение СБК</b>	—	0,04 (0,03;0,06)	0,09 (0,08;0,11)	—	0,09 (0,08;0,11)	0,17 (0,14;0,20)
<b>СМК, Ом/с</b>	1,27 (1,10;1,74)	<b>P10</b> 1,33 (1,14;1,76)	<b>P10</b> 1,38 (1,19;1,80)	1,36 (1,12;1,42)	<b>P4, P10</b> 1,42 (1,16;1,55)	<b>P4, P10, P11</b> 1,48 (1,23;1,60)
<b>Увеличение СМК</b>	—	0,04 (0,02;0,06)	0,10 (0,07;0,12)	—	0,06 (0,04;0,08)	0,13 (0,11;0,16)
<b>ПБК, %</b>	21,8 (13,8;25,2)	21,4 (13,6;24,9)	<b>P10</b> 20,9 (13,2;24,3)	21,6 (12,5;22,4)	<b>P10</b> 19,5 (11,7;21,6)	<b>P10, P11</b> 18,7 (10,8;22,3)
<b>Уменьшение ПБК</b>	—	0,3 (0,2;0,4)	0,6 (0,5;0,9)	—	1,1 (0,7;1,6)	1,6 (0,3;2,4)
<b>ПМК, %</b>	14,5 (11,4;19,4)	<b>P10</b> 14,4 (11,2;19,5)	<b>P11</b> 14,0 (10,8;19,1)	13,8 (9,0;16,3)	13,4 (8,5;15,4)	<b>P11</b> 12,6 (8,2;14,9)
<b>Уменьшение ПМК</b>	—	0,2 (0,1;0,4)	0,6 (0,3;0,7)	—	0,5 (0,4;0,7)	1,1 (0,8;1,2)
<b>ВО, %</b>	66,4 (32,2;81,2)	65,3 (30,1;80,1)	<b>P11</b> 63,7 (29,8;79,6)	43,6 (38,4;63,0)	<b>P4</b> 42,9 (36,4;60,2)	<b>P4, P10, P11</b> 40,4 (31,5;55,8)
<b>Уменьшение ВО</b>	—	1,1 (0,5;2,0)	2,0 (1,3;2,4)	—	1,8 (0,8;2,8)	3,9 (3,2;5,9)
<b>РК, %</b>	0,96 (0,87;1,17)	1,00 (0,92;1,19)	1,03 (0,95;1,22)	1,05 (0,97;1,10)	1,09 (0,98;1,15)	<b>P4, P11</b> 1,15 (1,01;1,20)
<b>Увеличение РК</b>	—	0,03 (0,00;0,03)	<b>P2</b> 0,06 (0,03;0,08)	—	0,02 (0,02;0,04)	0,10 (0,06;0,11)
		<b>P10</b>	<b>P10, P11</b>		<b>P10</b>	<b>P10, P11</b>

Таблица 11 – Показатели увеального кровотока на фоне стандартной медикаментозной терапии и сочетания ее с карбогенотерапией при острой ретинальной окклюзии (ЦАС и ее ветвей) со стенозом ипсилатеральной внутренней сонной артерии более 70%

Показатели	Стандартная медикаментозная терапия (16)			Стандартная медикаментозная терапия + карбогенотерапия (12)		
	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки	До лечения	На 4-е сутки	На 10-е сутки
<b>РОГ</b>						
<b>А, Ом</b>	0,23 (0,18;0,31)	0,24 (0,18;0,31)	0,24 (0,19;0,31)	0,18 (0,14;0,22)	0,18 (0,14;0,23)	0,19 (0,15;0,23)
<b>Увеличение А</b>	—	0,002 (-0,001;0,01)	0,01 (0,004;0,01)	—	0,006 (0,003;0,01)	0,01 (0,009;0,02)
<b>КА, %</b>	73,7 (53,3;96,3)	75,9 (53,3;95,7)	<b>P<sub>11</sub></b> 76,9 (53,3;95,8)	99,3 (59,5;208,1)	99,5 (61,1;215,1)	<b>P<sub>4</sub>, P<sub>11</sub></b> 105,7 (64,4;216,7)
<b>Изменение КА</b>	—	-0,45 (-2,45;0,55)	-1,0 (-4,25;0,25)	—	-3,2 (-5,6;-2,1)	-5,9 (-8,8;-4,7)
<b>СБК, Ом/с</b>	1,43 (0,96;1,66)	1,44 (0,97;1,68)	1,46 (1,00;1,70)	1,00 (0,75;1,25)	1,03 (0,75;1,29)	<b>P<sub>4</sub>, P<sub>11</sub></b> 1,06 (0,77;1,3)
<b>Увеличение СБК</b>	—	0,01 (-0,005;0,02)	0,03 (0,01;0,04)	—	0,02 (0,005;0,03)	0,04 (0,03;0,05)
<b>СМК, Ом/с</b>	1,11 (0,52;1,25)	1,11 (0,52;1,25)	<b>P<sub>11</sub></b> 1,18 (0,60;1,31)	0,46 (0,36;0,75)	0,53 (0,41;0,79)	<b>P<sub>11</sub></b> 0,59 (0,44;0,84)
<b>Увеличение СМК</b>	—	0,03 (0,02;0,04)	0,06 (0,05;0,08)	—	0,04 (0,02;0,06)	0,09 (0,06;0,11)
<b>ПБК, %</b>	25,3 (23,1;28,4)	26,3 (23,0;28,0)	<b>P<sub>11</sub></b> 25,6 (22,7;28,0)	29,7 (25,1;41,1)	28,7 (24,7;40,6)	28,6 (24,2;40,0)
<b>Уменьшение ПБК</b>	—	0,2 (0,05;0,3)	0,3 (-0,05;0,6)	—	0,6 (0,2;1,2)	0,8 (0,5;1,5)
<b>ПМК, %</b>	19,1 (15,3;21,3)	19,0 (15,3;21,2)	<b>P<sub>11</sub></b> 18,8 (15,3;20,9)	22,5 (18,8;30,8)	<b>P<sub>4</sub></b> 22,2 (18,5;30,2)	<b>P<sub>4</sub></b> 21,9 (18,3;29,8)
<b>Уменьшение ПМК</b>	—	0,2 (-0,05;0,3)	0,4 (-0,05;0,6)	—	0,3 (0,0;0,4)	0,6 (0,4;0,7)
<b>ВО, %</b>	49,1 (38,1;98,5)	47,3 (37,6;97,0)	<b>P<sub>11</sub></b> 47,3 (37,2;96,3)	75,1 (56,9;95,8)	74,5 (54,9;94,0)	<b>P<sub>11</sub></b> 73,3 (53,6;93,4)
<b>Уменьшение ВО</b>	—	0,7 (0,5;2,1)	1,2 (0,7;2,5)	—	1,2 (0,9;2,7)	3,0 (2,0;4,6)
<b>РК, %</b>	0,73 (0,57;0,89)	0,74 (0,57;0,90)	<b>P<sub>11</sub></b> 0,75 (0,58;0,91)	0,57 (0,41;0,76)	0,57 (0,43;0,77)	<b>P<sub>4</sub></b> 0,59 (0,44;0,78)
<b>Увеличение РК</b>	—	0,005 (0,00;0,01)	0,01 (0,01;0,02)	—	0,01 (0,00;0,02)	0,02 (0,01;0,04)
			<b>P<sub>11</sub></b>			<b>P<sub>4</sub>, P<sub>11</sub></b>