

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего образования «Российский университет дружбы народов  
имени Патриса Лумумбы»

*На правах рукописи*

**САХОВСКАЯ Наталья Анатольевна**

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНА  
ЗРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ  
НЕЙРООПТИКОПАТИЕЙ ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВОТОКА НА  
РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ ПОРАЖЕНИЯ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

3.1.5. Офтальмология

Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
**Фролов Михаил Александрович**  
доктор медицинских наук, профессор

Москва – 2023

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	<b>4</b>
<b>Глава 1. ПРОБЛЕМА ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....</b>	<b>9</b>
1.1. Исторические аспекты сосудистой патологии зрительного нерва .....	9
1.2. Терминология и современные классификации поражения зрительного нерва.....	11
1.3. Клиника, этиология и патогенез хронической ишемической нейропатии при глазном ишемическом синдроме.....	13
1.4. Современные подходы к лечению хронической ишемической оптической нейропатии .....	16
1.5. Современные методы исследования зрительного пути и зрительной системы.....	21
1.6. Исторические аспекты применения пупиллографии в диагностике заболеваний зрительного нерва .....	24
Выводы по главе 1 .....	29
<b>Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>	<b>31</b>
2.1. Клинический статус исследуемых пациентов.....	31
2.2. Методы исследования .....	35
2.2.1. <i>Офтальмологические методы исследования</i> .....	35
2.2.2. <i>Цветовосприятие и критическая частота слияния мельканий (КЧСМ)</i> .....	36
2.2.3. <i>Офтальмосфигмография</i> .....	36
2.2.4. <i>Компьютерная периметрия</i> .....	38
2.2.5. <i>Хроматическая периметрия</i> .....	39
2.2.6. <i>Исследование структуры диска зрительного нерва</i> .....	39
2.2.7. <i>Исследование внутриглазного кровотока методом цветового доплеровского картирования</i> .....	40
2.2.8. <i>Исследование кровотока в брахиоцефальных артериях</i> .....	42
2.2.9. <i>Метод бинокулярной синхронной пупиллометрии</i> .....	42
2.3. Методы лечения .....	44
2.3.1. <i>Метод реваскуляризации зрительного нерва</i> .....	44
2.3.2. <i>Методика операции классической каротидной эндалтерэктомии</i> .....	45
2.3.3. <i>Методика выполнения операции эверсионной каротидной эндалтерэктомии</i> .....	46
2.3.4. <i>Методика выполнения стентирования внутренней сонной артерии</i> .....	47
2.3.5. <i>Методика выполнения транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием коронарных артерий</i> .....	48
2.3. Статистический анализ .....	49
<b>Глава 3. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ ПРИ ГЛАЗНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.....</b>	<b>50</b>

<b>Глава 4. АНАЛИЗ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ СОСТОЯНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВОТОКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ .....</b>	<b>55</b>
<b>Глава 5. ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СОСТОЯНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВОТОКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ .....</b>	<b>58</b>
<b>Глава 6. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ. ....</b>	<b>66</b>
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>	<b>77</b>
<b>ВЫВОДЫ .....</b>	<b>77</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>79</b>
<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....</b>	<b>80</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>82</b>

## ВВЕДЕНИЕ

### **Актуальность темы исследования**

Развитие патологических изменений в зрительном нерве вследствие сосудистой патологии часто приводит к необратимым изменениям и стойкому снижению зрительных функций [103;42].

Совокупность поражения сонной и глазной артерий единого генеза именуется «Глазной ишемический синдром» (ГИС). При ГИС происходит ишемия и гипоксии оболочек глаза, что приводит к нарушению зрительных функций[40].

О наличии взаимосвязи ГИС с патологией сердечно-сосудистой системы свидетельствуют данные, представленные в зарубежной и отечественной литературе. «Часто данная патология сопровождается такими заболеваниями как: ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, артериальная гипертензия, а также дисметаболическими и вертебрагенными нарушениями»[41]. Наиболее значимая взаимосвязь «указывает на ассоциацию риска развития ишемической оптикопатии с наличием у пациентов заболеваний сердечно-сосудистой системы, и наоборот, ранее перенесенные оптикопатии(передняя ишемическая оптическая нейропатия, задняя ишемическая оптическая нейропатия) могут рассматриваться как предикторы патологии сердечно-сосудистой системы»[34; 106].

Несмотря на значительный прогресс в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний в 2016 году смертность составила 17,9 миллиона (по данным Всемирной организации здравоохранения) [31],а в 2017 году смертность составила 862895 человек или 587,6 на 100000 населения (По данным Росстата) [55].На начало 2014 года в РФ из числа инвалидов по зрению частичная атрофия зрительного нерва, не являющаяся результатом глаукомной оптической нейропатии, составила 14% [51]. На 2018 год ишемическая оптическая нейропатия из всех случаев оптических нейропатий составила 31,2% [72].

Таким образом, профилактика и лечение данной социально значимой патологии является междисциплинарной проблемой.

В настоящее время, классическим подходом в лечении глазного ишемического синдрома остается медикаментозная фармакотерапия в сочетании с физиотерапевтическим лечением [107]. Данное лечение оказывает антиоксидантное, нейропротекторное действие и «способствует уменьшению местной ишемии и гипоксии структур глаза, однако не устраняет основной причины развития данного состояния. Поэтому продолжается поиск новых, более эффективных методов профилактики и лечения этой патологии» [107].

Доказана высокая эффективность ангиопластики на уровне каротидных артерий, которая способствует значимому улучшению состояния органа зрения и является перспективным методом лечения в профилактике клинических ишемических проявлений органа зрения [8; 14; 16; 45].

«Разнообразие сердечно-сосудистых заболеваний и различные уровни её поражения, определяют подход к лечению этой патологии» [107]. Немногочисленные исследования посвящены влиянию кардиохирургических операций на функциональное состояние органа зрения [51; 123], что на сегодняшний день остается одной из актуальных проблем медицины и требует дальнейшего углубленного изучения в офтальмологической практике.

### **Цель исследования**

Исследовать эффективность восстановления кровотока на различных уровнях поражения сердечно-сосудистой системы в лечении хронической ишемической нейрооптикопатии.

### **Задачи исследования**

1. Оценить клинико-функциональное состояние органа зрения у пациентов с ХИОН до восстановления кровотока на различных уровнях поражения сердечно-сосудистой системы.

2. Исследовать динамику зрительных функций у пациентов с ХИОН после восстановления кровотока на различных уровнях поражения сердечно-сосудистой системы.

3. Исследовать гемодинамику глаза у пациентов с ХИОН после восстановления кровотока на различных уровнях поражения сердечно-сосудистой системы.

4. Исследовать состояние зрительного нерва у пациентов с ХИОН после восстановления кровотока на различных уровнях поражения сердечно-сосудистой системы.

5. Оценить влияние уровня реваскуляризации сердечно-сосудистой системы на клиничко-функциональное состояние органа зрения в лечении ХИОН.

### **Научная новизна**

1. Впервые проведен анализ клиничко-функционального состояния органа зрения у пациентов с ХИОН в зависимости от уровня поражения сердечно-сосудистой системы до и после лечения.
2. Проведен сравнительный анализ влияния уровня реваскуляризации сердечно-сосудистой системы в лечении ХИОН.
3. Впервые получены данные о состоянии зрительного нерва с помощью метода синхронной бинокулярной пупиллометрии и показателя  $\Delta KЧСМ$  у пациентов с ХИОН до и после восстановления кровотока на различных уровнях поражения сердечно-сосудистой системы.

### **Теоретическая и практическая значимость диссертационной работы**

Необходимо решать вопрос о проведении операции по восстановлению магистрального кровотока на уровне ВСА при прогрессирующем течении ХИОН. Проводить операцию реваскуляризирующего типа на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной терапии 2 раза в год. Необходим особый контроль пациентов с ХИОН, не менее чем 2 раза в год.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Клиничко-функциональное состояние органа зрения зависит от длительности ишемического воздействия с преобладанием неврологической, кардиологической или зрительной симптоматики.
2. Положительный и стойкий эффект на клиничко-функциональное состояние органа зрения у пациентов с ХИОН дает операция по восстановлению магистрального кровотока на уровне ВСА.
3. Реваскуляризация на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии дает временную стабилизацию зрительных функций.

### **Внедрение в клиническую практику**

Результаты научной работы внедрены в практику отделения офтальмологии ГКБ им. В. М. Буянова г. Москвы Минздрава России и офтальмологического центра медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы». Материалы исследования используются при подготовке студентов, ординаторов, аспирантов на кафедре глазных болезней и при подготовке врачей на факультете непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы».

### **Апробация результатов**

Апробация диссертации состоялась 29.12.2022 на кафедре глазных болезней медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов».

### **Научные публикации по теме диссертации**

По теме диссертации опубликовано 8 печатных работ, из них 3 в ведущих рецензируемых журналах, индексируемых в международных базах цитирования WoS и Scopus, 3 – в изданиях, рекомендованных Перечнями РУДН/ВАК, 2 – в других изданиях (РИНЦ).

### **Личный вклад автора**

Автор принимал непосредственное участие в разработке концепции и постановке задач исследования; самостоятельно осуществлял сбор материала для исследования, выполнял функциональные тесты, организацию отдаленных обследований. Автором самостоятельно сформирована база данных, проведена статистическая обработка, анализ и интерпретация полученных результатов.

### **Соответствие диссертации паспорту научной специальности**

Диссертационное исследование «Клинико-функциональные особенности органа зрения у пациентов с хронической ишемической нейрооптикопатией после восстановления кровотока на различных уровнях поражения сердечно-сосудистой системы» соответствует формуле специальности 3.1.5. Офтальмология и области исследования п. 2 «Разработка методов профилактики заболеваний глаза и его датков».

### **Объём и структура диссертации**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, характеристики больных и методов исследования, результатов собственных исследований, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 146 источников, в том числе 79 отечественных и 67 иностранных авторов. Работа изложена на 98 страницах печатного текста, иллюстрирована 28 таблицами и 11 рисунками.



## **Глава 1. ПРОБЛЕМА ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

### **1.1. Исторические аспекты сосудистой патологии зрительного нерва**

Нарушение кровообращения в сосудах, питающих глазное яблоко, часто сопровождаются такими заболеваниями, как хроническая мозговая недостаточность, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, основной патологией которых является ишемия [51; 104].

Слепота сосудистого происхождения составляет 2,6% (Либман Е. С., 2003) [46], по данным китайских ученых (ХунЛ. et al., 2007) – 1 : 16000 взрослых китайцев в год [144]. Уровень заболеваемости в России составляет 3,8% (Либман Е. С., 2003) [46], 0,32 : 100000 взрослого населения (Абизгильдина Г. Ш., 2008) [1], 14% (Нероев, 2014) [52], 31,2% (Шеремет Н. Л., 2018) [72].

Первые клинические случаи глазного ишемического синдрома были описаны задолго до возникновения данного понятия. Еще в 1876 г. W. R. Gowers связал появление гемиплегии и слепоты на левый глаз с окклюзией сонных артерий [99]. В 1908 г. М. Takayasu описал ишемию глаза с отсутствием пульса на верхней конечности [139]. Amaurosis fugax, преходящая монокулярная слепота, описана R. Moore в 1922 г. [126].

В последующие годы для описания ишемической нейрооптикопатии были введены такие термины:

- «Оптиконеврит» [92];
- «Ишемический оптиконеврит» [87];
- «Ишемический ретробульбарный неврит» [91];
- «Гипертензионный или атросклеротический острый оптический неврит» [90];
- «Ischemicneuritisofthepapilla» [111];
- «Атеросклеротический папиллит» [118];
- «Старческий папиллит или старческая папиллопатия» [84];
- «Сосудистый псевдопапиллит» [119];
- «Псевдопапиллит» [98];
- «Апоплексия соска зрительного нерва» [129];

- «Ишемическая папиллопатия» [134];
- «Оптикомаляция» [117];
- «Инфаркт зрительного нерва» [95];
- «Острая ишемия диска зрительного нерва» [13];
- «Ишемический отек диска зрительного нерва» [114];
- «Ишемическая оптическая нейропатия» [125];
- «Идиопатическая ишемическая оптическая нейропатия» [88];
- «Сосудистая оптическая нейропатия» [75].

Все перечисленные термины характеризуют острые сосудистые повреждения преламинарной части зрительного нерва, протекающие с отеком зрительного нерва. Также имеется термин – «задняя ишемическая нейропатия», протекающая без отека диска зрительного нерва из-за сосудистого поражения ретроламинарной области зрительного нерва [101].

Вопрос о хронической сосудистой недостаточности зрительного нерва представляется еще более дискутабельным.

«Некоторые авторы проявлением хронической сосудистой недостаточности зрительного нерва рассматривают склеротическую атрофию с эскавацией» (Судакевич Д. Н. [60], Lyle D. J. [122]), которую в литературе определяют так же, как псевдоглаукому при склерозе внутренней сонной артерии. Авторы связывают развитие эскавации со сдавлением нерва склерозированной глазничной и внутренней сонной артерией. Однако ряд других авторов считают, что одним только сдавлением нерва склерозированной глазничной и внутренней сонной артерией возникновение эскавации объяснить нельзя [64; 75]. Они полагают, что развитие эскавации состоит не только в сдавлении, а, прежде всего, в поражении мелких сосудов, питающих нерв непосредственно за глазным яблоком, которое приводит к развитию ишемических инфарктов с последующим размягчением ткани, образованием каверн и разрастанием глий.

Аналогичной точке зрения придерживался S. S. Hauser, который «рассматривает атрофию зрительного нерва при глаукоме с низким давлением как хрониче-

скую сосудистую недостаточность зрительного нерва. По его мнению, такая атрофия зрительного нерва с экскавацией возникает в результате дисциркуляции в задних цилиарных артериях» [102], вследствие нарушения баланса между перфузионным и внутриглазным давлением

Ряд исследователей «к хронической сосудистой недостаточности зрительного нерва относят простую склеротическую атрофию зрительного нерва без псевдоглаукомной экскавации» [29] и характеризуется развитием тотального или темпорального побледнения диска, четкими границами, медленным и постоянным снижением остроты зрения, сужением границ поля зрения [29; 49]. Причиной такой атрофии авторы считают не только сдавление нерва склерозированными сосудами основания головного мозга, но и склеротические расстройства гемодинамики в мелких сосудах самого зрительного нерва.

Как видно из вышеизложенного материала, поражение зрительного нерва сосудистого генеза имеет различную терминологию и различается локализацией патологического процесса. Для удобства изложения материала, касающегося существующих классификаций сосудистых оптических нейропатий, они изложены в соответствующей главе.

## **1.2. Терминология и современные классификации поражения зрительного нерва**

«Учитывая более чем столетнюю историю наблюдений и изучения проблемы, а также быстрое развитие фундаментальных медицинских дисциплин и их методов исследования, в том числе появление новых возможностей лабораторных и инструментальных исследований, менялось понятие о нейропатиях и соответственно определения» [56].

В 1968 году «О. И. Шершевская впервые предложила свою классификацию, выделив сосудистый папилит, сосудистый ретробульбарный неврит, ишемический отёк диска зрительного нерва и склеротическую атрофию зрительного нерва с экскавацией и без неё» [74].

В 1981 году Л. Луков предложил свою классификацию ишемических передних васкулярных оптикопатий, выделив:

- «1) острую форму: монокулярная – тотальная или сегментарная; бинокулярная;
- 2) подострую форму: перипапиллит у взрослых людей при общих сосудистых и гемодинамических нарушениях в области внутренней сонной артерии;
- 3) хронические формы: ложный синдром Фостера – Кеннеди, хроническая глаукома, глаукома без повышения внутриглазного давления»[47].

В 1981 году Л. А. Кацнельсон предложил классифицировать «сосудистую патологию зрительного нерва на переднюю и заднюю ишемическую оптикопатию»[37].

«В 1983 году S. S. Naugheh предложил сосудистую патологию зрительного нерва разделить на переднюю ишемическую нейропатию (выделив геморрагическую форму и форму с минимальными геморрагическими проявлениями) и заднюю ишемическую нейропатию»[107].

«В 1985 году Л. М. Мирошникова разделила сосудистые поражения зрительного нерва на две формы – артериальную и венозную, каждая из которых может протекать остро и хронически» [50].

«Для классификации Danesh-Meyer H. с соавторами (2001) выделяют артериитную и неартериитную форму поражения диска зрительного нерва сосудистого характера»[1].

«И. А. Ерёмченко в 1991 году классифицировал сосудистые поражения зрительного нерва на острые сосудистые оптические нейропатии (сосудистый секторальный напилит, сосудистый ретробульбарный неврит, ишемический отек диска зрительного нерва) и хронические сосудистые оптические нейропатии (хроническая сосудистая недостаточность зрительного нерва, простая склеротическая атрофия зрительного нерва, склеротическая атрофия зрительного нерва с псевдоглаукоматозной экскавацией)»[25].

«В 2001 году Л. Н. Тарасова, Т.Н. Киселева, А. А. Фокин, А. Г. Богданов предложили сосудистую патологию глазного яблока обобщить термином «глазной ишемический синдромом» [61]. «В 2008 году А. Ф. Бровкина, Г. А. Щуко вводят

собирательное понятие, объединяющее несколько заболеваний, при которых страдают волокна зрительного нерва от сетчатки до головного мозга – *оптическая нейропатия*» [9].

В 2011 году S. S. Hayer, учитывая свой многолетний опыт и проанализировав колоссальное количество литературы, «пришел к выводу, что каждый вид оптической нейропатии состоит из пяти отдельных клинических форм» [132], которые отличаются в зависимости от тактики лечения, а также этиологически, патогенетически, клинически. «Согласно классификации, выделены следующие виды:

А. Передняя ишемическая оптическую нейропатия (AION):

А1) артериитная AION (A-AION): почти всегда связана с гигантоклеточным артериитом;

А2) неартериитная AION (NA-AION): не связанная с гигантоклеточным артериитом.

Б. Задняя ишемическая оптическая нейропатия (PION):

Б1) артериитная PION: почти всегда связана с гигантоклеточным артериитом;

Б2) неартериитная PION: не связанная с гигантоклеточным артериитом.

В. Хирургическая PION (послеоперационная): вследствие перенесенной хирургической операции, системного характера» [132].

Однако хочется отметить, что до сих пор не существует общепринятой классификации оптических нейропатий, что затрудняет четкое представление об этой нозологии и затрудняет ориентировку офтальмолога в данном вопросе.

### **1.3. Клиника, этиология и патогенез хронической ишемической нейропатии при глазном ишемическом синдроме**

Совокупность поражения сонных и глазной артерии единого генеза в сочетании с ишемическим поражением зрительного нерва, относят к первично-хронической форме глазного ишемического синдрома, который характеризуется прогрессирующим стенозом сонных артерий и сосудов глаза. В дальнейшем происходит ограничение притока артериальной крови к главному яблоку, что сопровождается

развитием местной ишемии и гипоксии, что ведет к повреждению волокон зрительного нерва и последующей его атрофии с нарушением зрительных функций [40].

Клиническая картина характеризуется двухсторонним медленным падением остроты зрения, появление дефектов в поле зрения в виде концентрического сужения, так же в сочетании с центральными скотомами. При биомикроскопическом исследовании переднего отрезка и оптических сред глаза наблюдается arcussenilis на роговице, атрофия радужной оболочки, разной степени выраженности, катаракта, деструкция стекловидного тела. В начальных стадиях картина глазного дна остается субнормальной или наблюдается незначительная пастозность диска зрительного нерва с незначительной ступенчатостью его границ. Побледнение диска зрительного нерва отмечается в совокупности с нарастающим сужением каротидной артерии. При простой склеротической атрофии зрительного нерва наблюдается побледнение диска зрительного нерва, уплотнение стенок ретинальных артерий, расширение и полнокровие вен, в некоторых случаях их сужение. Физиологическая экскавация становится более плоская и плохо визуализируется в обычном цвете. При осмотре с синим фильтром экскавация уплощенная и расширенная до  $\frac{3}{4}$  ДД, а в свете пурпурного фильтра приобретает серо-синий оттенок. Наблюдается перипапиллярная атрофия сосудистой оболочки. При склеротической атрофии зрительного нерва с псевдоглаукомной экскавацией диск бледный, иногда с сероватым оттенком с четкими границами, с глубокой подрытой экскавацией и резким перегибом склерозированных сосудов. В некоторых случаях вокруг диска наблюдается атрофический ободок сосудистой оболочки. При биомикрохроматическом исследовании с синим фильтром экскавация с четкими контурами, может четко визуализироваться решетчатая пластинка. В свете пурпурного фильтра диск приобретает серо-синий оттенок. Отмечается выраженный склероз сосудистой оболочки. При осмотре с красным фильтром наблюдается уплотнение стенок артерий сетчатки. Иногда наблюдается перимакулярный фиброз артерий сетчатки [26].

Анализ многих исследований демонстрирует, что причины данных состояний мультифакторные, и отслеживается взаимосвязь с системными заболеваниями,

такими как ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, сахарный диабет, артериальная гипертензия. «Работы зарубежных авторов свидетельствуют, что важным фактором риска является повышение холестерина больше 6,5 м/моль на литр [140]. Некоторые ученые считают, что в 87,4% случаев основным фактором риска развития сосудистой патологии зрительного нерва выступает атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией» [110]. Многие авторы «связывают появление ишемического синдрома сетчатки и зрительного нерва с поражением каротидных артерий» [43; 48; 66; 113; 116], «причём в 60% случаев одностороннее поражение каротидной артерии, в 50% двухстороннее поражение каротидных артерий и, только в 25% случаев поражение глазной артерии и задней цилиарной артерии» [85]. По данным Фролова М. А. и Алькама К., симптомы ГИС устанавливаются у 19,6% пациентов со окклюзирующим поражением экстракраниальных отделов каротидных артерий [68]. Как отмечают другие литераторы, «при наличии стеноза каротидных артерий, сосудистая патология зрительного нерва развивается в 3,6% случаев» [86], «при стенозе внутренней сонной артерии в 81,6% случаев» [140], «при стенозе просвета сосуда более 45,9% – в 67,9%» [82], «при стенозе каротидных артерий более чем на 75% в 100% случаях возникает острая форма заболевания» [111].

Также литераторы считают, что ведущей причиной в развитии ишемической оптикопатии являются заболевания сердечно-сосудистой системы (Hayreh S. S., 2001) [105].

Преходящее снижение кровообращения или отсутствие кровообращения в диске зрительного нерва являются основным звеном развития ишемической оптической нейропатии. В большем проценте случаев данные состояния сопровождают кардиоваскулярные заболевания, артериальная гипертензия, артериальная и ночная гипотензия [108; 109]. Такие состояния как ночное апноэ, храп, мигрень, приводящие к нарушению сердечно-сосудистой ауторегуляции, которая может значительно влиять на течение ишемических процессов, также принимают непосредственное участие в патогенезе ишемических нарушений [81; 97].

У людей, как известно, естественное физиологическое снижение артериального давления происходит в 4 часа утра и восстанавливается к пробуждению, поэтому при сопутствующей артериальной гипертензии прием гипотензивных средств может обуславливать большее снижение артериального давления в предутренние часы и создавать условия для более тяжелой гипотонии и уменьшения перфузии в зрительном нерве. Хроническое заболевание органа зрения является возможным фактором риска, вследствие нарушений местной гемодинамики, которое, как известно, связано с глаукомой, возрастной макулярной дегенерацией и диабетической ретинопатией [89; 100].

#### **1.4. Современные подходы к лечению хронической ишемической оптической нейропатии**

Консервативные методы лечения ГИС давно известны и «направлены на уменьшение местной ишемии и гипоксии. В настоящее время широко используют метаболические, вазоактивные препараты, нейропротекторы, ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции, антиоксиданты и ноотропы, а также антиоксидантные витаминно-минеральные комплексы» [40; 42; 106].

К настоящему моменту проведено множество новых исследований, в том числе экспериментальных. Доказано нейропротекторное действие гормонов (прогестерон, эстрадиол) [133], экстракта *Eucommiaulmoides* [120], эндогенных антиоксидантов (тролокс, дефероксамин) [136], интравитреальных инъекций эдаравона [124], экзогенных источников никотинамидадениндинуклеотида [94], ресвератрола [143], кроцина [137;145], убихинона [130]. Однако данный метод не дает возможности полноценно и стабильно восполнить утраченные зрительные функции.

«Эфемерность эффекта консервативной терапии и физиотерапевтических методов лечения привели офтальмологов к поиску более дуративных способов улучшения кровообращения в глазу. Были разработаны различные хирургические методы коррекции нарушения кровообращения глаза, способствующие улучшению гемодинамики сетчатки и зрительного нерва» [7].



Широкое распространение имели различные модификации операций по реваскуляризации сосудистой оболочки глаза, «которые сводятся к созданию дополнительного коллатерального кровоснабжения внутренних оболочек глаза. Операции проводили с использованием глазодвигательных мышц, эписклерального лоскута[7], кусочков донорской склеры, вискоэластика, введением нейротекторных и вазоактивных препаратов, «субтеноновая имплантация коллагеновой инфузионной системы»[22; 98]. Продолжительность терапевтического эффекта доходила до 6 месяцев.

«А. И. Еременко применил длительную внутрикаратидную инфузию лекарственных средств для лечения хронических сосудистой оптической нейропатии: через катетер, введённый в поверхностную височную артерию (ПВА) до бифуркации сонной артерии проводили круглосуточное, в течение 5–7 дней вливание многокомпонентного инфузата (суточная доза включала 1000,0 физраствора, 15,0 – 2% трентала, 15000 гепарина, 15,0 – 2,4% эуфиллина, 40 мг преднизолона, 150,0 – 0,5% новокаина), что приводило к повышению зрительных функций у 92,3% пациентов (при простой склеротической атрофии зрительного нерва (ЗН) : Vis – на  $0,15 \pm 0,02$ , поле зрения – на  $68,8 \pm 14,9^\circ$ ; при атрофии с псевдоглаукоматозной экскавацией: Vis – на  $0,11 \pm 0,03$ , поле зрения – на  $65,1 \pm 18,2^\circ$ ; контрольной группе Vis – на  $0,05 \pm 0,01$  и поле зрения на  $22,5^\circ - 25,1^\circ$  в 47,1% наблюдений)» [23]. Пока затруднительно оценивать эффективность данного метода, поскольку нет отдаленных результатов наблюдения данной группы пациентов.

Ю. К. Кийко с соавт. [38; 39] в своей практике применяли шейную вагосимпатическую блокаду по А. В. Вишневному и сообщают, что данный метод имеет положительное влияние на зрительные функции у пациентов при нарушении кровообращения в зрительном нерве и склеротической его атрофии. Однако, трудно судить о достоинствах данного метода в лечении хронической оптической нейропатии, поскольку данный метод оценивался в смешанной группе пациентов.

«При склеротической атрофии зрительного нерва в качестве альтернативного метода применяли электрофорез с ганглероном на верхние шейные симпатические

узлы» [38]. Также был отмечен положительный терапевтический эффект, продолжительность которого была краткосрочная. Также авторы доказали, что операции по флебодеструкции не эффективны, и проведение этой операции невозможно при патологии внутренней сонной артерии.

Е. И. Сидоренко [9; 61; 59] «получил повышение зрительных функций у 76,2% больных при использовании карбогена в комплексном лечении острых и хронических оптических нейропатий. Карбогенотерапия, устраняя метаболический ацидоз, является хорошим вспомогательным методом лечения в комплексной терапии хронических сосудистых нейропатий» [58].

Помимо трофической терапии в лечении атрофии зрительного нерва успешно применяется светотерапия [53], ультразвуковая терапия [21], фонофорез с тауфоном [62], амплипульс-электрофорез [6], акупунктура [27; 79]. Однако данные методы также не позволяют получить эффективный и долгосрочный терапевтический эффект.

О. И. Карушин [36] получил повышение зрительных функций у 64,1% больных в ходе комплексного лечения атрофии ЗН, которое включало в себя операцию реваскуляризации ЗН, «чрезкожную электростимуляцию ЗН и психофизиологические методы коррекции зрения. Также чрезкожную электростимуляцию ЗН применяли как отдельно взятый метод лечения атрофии ЗН, однако улучшение зрительных функций отмечено лишь в 30% пациентов» [63].

«Н. Ф. Коростелёва с соавт. практиковали операцию пересечения ПВА при дистрофической патологии сетчатки различного генеза, амблиопии, атрофии ЗН ишемического, глаукомного и травматического характера» [44]. В результате отмечался положительный эффект от этой операции. В то время «по данным А. И. Ерёмченко с соавт. пересечение ПВА не вызвало повышения зрительных функций ни у одного из 140 больных сосудистыми оптическими нейропатиями» [24]. «Г. А. Шилкин с соавт. отмечают, что улучшение кровообращения в сосудистой, полученное у 76% больных после пересечения ПВА, не всегда сопровождалось улучшением гемодинамики в глазничной артерии (доказано доплерографией), а поэтому, по

нашему мнению, может быть следствием сопутствующей медикаментозной терапии» [76; 77]

Еременко И. Г. в своей работе продемонстрировала, что «применение новокаиновой блокады синокаротидной зоны (СКЗ), как и новокаиновые блокады поверхностной височной артерии (ПВА) приводят к улучшению кровообращения мозга и глаза. Однако блокаду СКЗ не следует применять в случаях выраженных сердечных изменений с декомпенсацией общей гемодинамики» [28].

В литературных данных также имеются сведения о хорошей эффективности каротидной эндатерэктомии (КЭ) в сравнении с консервативным лечением у больных с клинически значимой окклюзией каротидных артерий и сопутствующим ГИС, которая проявилась в статистически и клинически значимом улучшении состояния органа зрения. Данный вывод был сделан Гавриленко А. В., Куклиной А. В., Киселевой Т. Н. в исследовании, в котором проводилось сравнение эффективности хирургического (КЭ) и консервативного лечения больных с атеросклеротической окклюзией каротидных артерий и острым нарушением зрения (острым типом течения ГИС). Результатом данного исследования было функциональное улучшение состояния органа зрения, после проведения хирургического вмешательства у больных с окклюзией каротидных артерий и острым нарушением зрения [14].

В другом исследовании авторы проводили сравнение эффективности хирургического (КЭ) и консервативного лечения больных с атеросклеротической окклюзией каротидных артерий и хроническим нарушением зрения (первично-хроническим типом течения ГИС). В ходе исследования было отмечено уменьшение офтальмологической и неврологической симптоматики, после проведения КЭ, которая выразилась в статистически значимом уменьшении симптомов больных [17]. Также «после проведения КЭ отмечено прекращение приступов amaurosis fugax. Гавриленко А. В. С соавт. изучены результаты лечения больных с amaurosis fugax на фоне окклюзии каротидной артерии. Результатом исследования явилось значительное улучшение состояния органа зрения у больных с amaurosis fugax на фоне окклюзии каротидных артерий, после проведения КЭ» [13]. В литературных данных имеются сведения о высокой эффективности реконструктивной хирургии на

каротидных артериях у пациентов с патологической извитостью каротидных артерий, которая выразилась в улучшении остроты зрения, расширении границ полей зрения, исчезновении скотом и остановке процессов макулодистрофии [15].

В исследовании Тузлаева В. В. с соавт. (2021 г.) оценивалось «влияние КЭ на гемодинамику глаза у пациентов с ХИОН с гемодинамически значимым атеросклеротическим стенозом ВСА. Было исследовано 20 пациентов (20 глаз) и зафиксировано положительное влияние КЭ на прирост систолических и диастолических скоростных показателей, снижением индекса резистентности различной степени выраженности по данным ультразвуковой визуализации кровотока в сосудах глаза и ретробульбарном пространстве. Гемодинамический эффект превалировал в глазной артерии (ГА), ЦАС и в меньшей степени выраженности в ЗКЦА и максимальный прирост глазного кровотока у 75% пациентов остановил процесс нейродегенерации в ЗН, способствуя повышению максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ) при сроках наблюдения 1 год» [65].

В одном из недавних исследований Yang Y. с соавт. [146] оценивали клинический эффект усиленной наружной контрпульсации (УНКП) в сочетании с лекарственными средствами у пациентов со стенозом сонных артерий и сопутствующим ишемическим поражением глаз. Значительное повышение остроты зрения, улучшение полей зрения и оптической гемодинамики наблюдалось у пациентов, получавших УНКП в сочетании с лекарственными средствами, по сравнению с пациентами получавших только лекарственные средства, что позволяет судить о том, что симптомы заболевания и зрение пациента могут быть эффективно улучшены с помощью УНКП.

В исследовании Дгебуадзе А. (2021) при сравнении показателей ангиографии у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС) «до и через 6 месяцев после транслюминальной ангиопластики со стентированием коронарных артерий с последующей комплексной консервативной терапией выявлены статистически значимые изменения: уменьшение фовеолярной аваскулярной зоны, увеличение плотности сосудов глубокого сплетения сетчатки,

увеличение плотности сосудов диска зрительного нерва, увеличение плотности сосудов хориокапилляров, увеличение МКОЗ, увеличение светочувствительности макулы, уменьшение центральной толщины сетчатки, увеличение толщины слоя нервных волокон сетчатки, что доказывает положительный эффект стентирования коронарных артерий с комплексной консервативной терапией на микроциркуляцию глаза у пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца» [51].

«Многие офтальмологи уделяют большое внимание усовершенствованию старых и разработке новых методов хирургического лечения ишемических процессов в глазу. Использование ряда методик в комплексном лечении ишемии и ее последствий позволяет улучшить гемодинамику глаза и сохранить зрительные функции. Таким образом, оценивая данные литературы, касающиеся лечения хронической ишемических заболеваний зрительного нерва, необходимо отметить, что в этой области имеется ряд вопросов, требующих дальнейшего изучения» [40].

### **1.5. Современные методы исследования зрительного пути и зрительной системы**

Для диагностики заболеваний зрительного нерва и проводящих путей требуется применение комплекса офтальмологических методов исследования. Все методы можно разделить на: физикальное обследование, лабораторные и инструментальные исследования [3].

Физикальное обследование включает в себя наружный осмотр глазного яблока, с целью выявления патологии глазодвигательного аппарата, придаточного аппарата глазного яблока и исследование роговичного рефлекса, который может быть снижен на стороне поражения.

Лабораторная диагностика подразумевает выявление системных, инфекционных, аутоиммунных маркеров заболеваний, а также изменений реологических свойств крови, с целью исключения воспалительного процесса.

Инструментальные методы исследования можно разделить на основные и дополнительные [3; 30].

К перечню **основных диагностических мероприятий** относят:

– *визометрию* – отмечается снижение зрения. При поражении папилломакулярного пучка – значительное снижение остроты зрения. При поражении периферических нервных волокон – не снижается. При поражении обоих звеньев – снижается незначительно;

– *рефрактометрию* – с целью выявления аномалий рефракции, которая позволяет провести дифференциальный с патологией оптической системы глаза и амблиопией;

– *тонометрию* – отмечается повышение внутриглазного давления, при глаукомной оптической нейропатии;

– *«биомикроскопию* – на стороне поражения отмечается снижение прямой зрачковой реакции на свет с сохранением содружественной реакции зрачка» [2];

– *офтальмоскопию* – изменения диска зрительного нерва, артерий;

– *периметрию (на цвета)* – определение центральных и парацентральных скотом, топической диагностики поражения зрительного нерва («поражение хиазмы – битемпоральная гемианопсия, поражение зрительных трактов – гомонимная гемианопсия, поражение интракраниальной части зрительного нерва – гемианопсия возникает на одном глазу). Кинетическая периметрия на цвета – сужение поля зрения на зелёный и красный цвет, реже – на желтый и синий. Компьютерную периметрию проводят с целью определения качества и количества скотом в поле зрения» [2].

К перечню **дополнительных диагностических мероприятий** относят применение следующих методов:

– *«гейдельбергская ретинальная лазерная томография* – оценивается глубина головки зрительного нерва, площади и объема нейроретинального пояска, площадь экскавации;

– *оптическая когерентная томография зрительного нерва* – отмечается снижение площади и объема нейроретинального пояска диска зрительного нерва, а также уменьшение толщины слоя нервных волокон диска зрительного нерва и макулярной области;

– *флуоресцентная ангиография глазного дна* позволяет обнаружить гипофлуоресценцию диска зрительного нерва, сужение артерий, отсутствие или уменьшение числа капилляров на диске зрительного нерва» [2];

– *OCT-ангиография*, неинвазивный метод, не требующий введения красителей, который позволяет визуализировать структуру сосудов и ток крови с лучшим разрешением, нежели традиционная ангиография;

– «*электрофизиологическое исследование* (зрительные вызванные потенциалы) – наблюдается снижение амплитуды зрительных вызванных потенциалов и удлинение латентности. При поражении папилломакулярного и аксиального пучков зрительного нерва электрическая чувствительность сохраняется нормальной, а при нарушении периферических волокон порог электрического фосфена резко повышен. При аксиальных поражениях резко снижается лабильность зрительного нерва. В период прогрессирования атрофического процесса в зрительном нерве существенно увеличивается ретино-кортикальное и кортикальное время;

– *ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) сосудов головы, шеи, глаза* – может быть снижение кровотока в бассейне внутренней сонной и глазной артерий;

– *магнитно-резонансная томография (МРТ) сосудов головного мозга* визуализирует очаги демиелинизации, интракраниальную патологию;

– *МРТ орбиты* – компрессия орбитальной части зрительного нерва;

– *рентгенография орбиты по Ризе* – нарушение целостности канала зрительного нерва;

– *исследование адаптации к темноте* – может быть нарушение темновой адаптации;

– *исследование цветового зрения* – наблюдается нарушение цветовосприятия, преимущественно на зелёно-красной части спектра, реже – жёлто-синей» [2];

– *тест Амслера* – при поражении папилломакулярного пучка наблюдается искажение линий, затуманивание рисунка;

– *критическая частота слияния мельканий (КЧСМ)* – диагностический тест патологических процессов в сетчатке и зрительном пути.

## **1.6. Исторические аспекты применения пупиллографии в диагностике заболеваний зрительного нерва**

Снижение или отсутствие реакции зрачка зачастую связано с патологическими состояниями зрительного анализатора. От целостности проекций светочувствительных ганглиозных клеток сетчатки и взаимодействия ретинальной фоторецепции зависит реакция зрачка на свет. Часто на приеме врач исследует реакцию зрачка на свет. Снижение или отсутствие реакции зрачка зачастую связано с патологическими состояниями зрительного анализатора.

В литературе под зрачковым рефлексом понимают реакцию пупилломоторной системы на воздействие световой вспышки. В графическом оформлении этот процесс называют пупиллографической кривой, зрачковым рефлексом или пупиллограммой.

Выделяют следующие фазы пупилломоторной системы: латентный период сужения зрачка (1-2), время сужения зрачка (2-3), латентный период расширения зрачка (3-4), время расширения зрачка (4-5) [10].

Среди перечисленных фаз наибольшим информативно-диагностическим признаком пупиллограммы является латентный период сужения зрачка. Он характеризует время от подачи светового раздражителя до начала реакции сужения зрачка и соответствует афферентному пути иннервации вегетативной нервной системы, который начинается в палочках и колбочках сетчатой оболочки и проходит в зрительном нерве к структурам центральной нервной системы. По данным разных авторов латентный период сужения зрачка колеблется в незначительных пределах: 0,2 сек – Вейлер (1910); 0,21–0,22 сек – R. Machemer (1941); 0,2–0,3 сек – O. Lowenstein (1956); 0,15–0,33 сек – H. Drischel (1957); 0,18–0,33 сек – E. C. Вельховер, В. Ф. Ананин, М. А. Елфимов (1989); 0,2–0,3 сек – А. Р. Шахнович, В. Р. Шахнович (1964) [10; 11; 71].

На сегодняшний день имеется опыт применения пупиллографии в офтальмологической практике. Так, амневротическая неподвижность зрачков наблюдается при двусторонней слепоте, которая обусловлена двусторонним поражением зри-



тельных путей (II пара черепно-мозговых нервов [ЧМН]) – от сетчатки до первичных подкорковых центров включительно. Неврит зрительного нерва «характеризуется исчезновением прямой реакции зрачка на свет при сохранной содружественной реакции» [71].

«При поражении сетчатки и зрительного нерва с одной стороны сопровождается нарушением прямой реакции зрачка на свет на этой же стороне и содружественной реакцией на здоровом глазу. При поражении зрительного тракта и хиазмы вызывает гемианопсическую неподвижность зрачков» [70].

TsikaС. с соавт. исследовали влияние передней ишемической оптической нейропатии на активность фоточувствительных ганглиозных клеток сетчатки (ipRGCs), используя зрачок в качестве прокси. Восемнадцать пациентов с передней ишемической нейропатией (10 односторонних, 8 двусторонних) и 29 сопоставимых по возрасту контрольных субъектов прошли хроматическую пупиллометрию. Стимулы красного и синего света, увеличивающиеся с шагом 0,5 log, предъявлялись каждому глазу независимо в условиях темновой и световой адаптации. Записанное сокращение зрачка наносили на график в зависимости от интенсивности стимула для получения кривых скотопического и фотопического ответа для оценки синаптически опосредованной активности фоточувствительных ганглиозных клеток сетчатки. Стимулы ярко-синего света, представленные монокулярно и бинокулярно, использовались для активации меланопсина. Размер зрачка после стимула (PSPS) на 6-й секунде после смещения стимула был маркером внутренней активности фоточувствительных ганглиозных клеток сетчатки. Реакция зрачка и размер зрачка после стимула на все представленные монокулярно световые стимулы были нарушены в глазах передней ишемической нейропатией, что указывает на дисфункцию фоточувствительных ганглиозных клеток сетчатки. Что касается бинокулярной световой стимуляции, то размер зрачка после стимула пациентов с передней ишемической нейропатией был аналогичен контролю. Таким образом, после ишемического повреждения одного или обоих зрительных нервов суммарная внутренняя активность фоточувствительных ганглиозных клеток сетчатки сохраняется, когда оба глаза получают адекватное воздействие света [142].

Loo J. L., Singhal S. с соавт. (2016) наблюдали 12 пациентов с подозрением на аутосомно-доминантную атрофию зрительного нерва, которая в дальнейшем была генетически идентифицирована. Хроматическая пупиллометрия была выполнена у пяти из семи пациентов с генетически подтвержденной атрофией зрительного нерва и сравнивалась с контрольной группой, состоящей из 54 здоровых пациентов. Все исследуемые подвергались воздействию синего света с длиной волны 469 нм и красного света 631 нм. Среди фенотипических признаков цветная пупиллометрия выявила диссоциацию между слабым зрением и сохраненным зрачковым рефлексом света, т.е. не было значительного различия в ответе на цветовые стимулы у пациентов с аутосомно-доминантной атрофией зрительного нерва в сравнении с контрольной группой [121].

Многие исследования посвящены выявлению изменения зрачковых реакций при глаукоме. Так, при первичной открытоугольной глаукоме наблюдается снижение светоиндуцированного сужения зрачка. Максимальная амплитуда сужения зрачка «коррелировала с толщиной слоя нервного волокна сетчатки» [127].

Kankipati L. с соавт. (2011 г.) в своем исследовании изучали ответ зрачка после освещения у пациентов с глаукомой по сравнению с группой здоровых лиц. В результате было выявлено значительное снижение зрачкового ответа после стимуляции светом у пациентов с глаукомой по сравнению с контрольной группой того же возраста. По мере увеличения степени тяжести глаукомной нейропатии наблюдается коррелирующее снижение зрачкового ответа на свет [115].

Feigl B. с соавт. (2011 г.) изучали функцию светочувствительных ганглиозных клеток сетчатки по постиллюминационному ответу зрачка на коротковолновые и длинноволновые стимулы. В исследовании приняли участие 41 пациент. В результате исследования было установлено, что пациенты с развитой и далеко зашедшей стадией глаукомы имеют дисфункцию постиллюминационной реакции зрачка, а с начальной стадией глаукомного процесса зрачковый ответ сохранялся в пределах нормы [96].

Va S. с соавт. (2015 г.) исследовали влияние местных гипотензивных антиглаукомных препаратов на поздний световой рефлекс зрачка с помощью пупиллометрии. Поздняя постосвещенная зрачковая реакция на синий свет снижается при глаукоме, что позволяет предположить, что пупиллометрия может использоваться в клинической оценке глаукомы. Проводили пупиллометрическое исследование до и после инстилляций тимолола, дорзоламида, латанопроста здоровым пациентам. В конечном результате не выявлено никакого влияния антиглаукомных препаратов на синий цвет. Дорзоламид уменьшал размер зрачка, в то время как тимолол уменьшал как размер зрачка, так и максимальное сокращение для красного света, но эффект был незначительным и не имел никакого клинического значения [82].

Rukmini V. с соавт. (2015 г.) использовали хроматический тест пупиллометрии, для того чтобы оценить нарушение функции светочувствительных ганглиозных клеток сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и определить коррелируют ли зрачковые реакции с повреждением зрительного нерва и потерей зрения. В исследовании принимали участие 40 пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и 161 здоровый человек составили группу контроля. Исследуемые подверглись монокулярному воздействию синего или красного света. Каждый световой стимул постепенно увеличивался в течение 2 минут, чтобы последовательно активировать палочки, колбочки и светочувствительных ганглиозных клеток сетчатки, которые опосредуют зрачковый световой рефлекс. Диаметр зрачка регистрировали с использованием инфракрасной системы пупиллографии. В результате световой рефлекс зрачка был снижен у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой только при более высоких уровнях освещенности, соответствующих диапазону активации светочувствительных ганглиозных клеток сетчатки. Реакции зрачка на синий свет с высокой интенсивностью излучения сильнее ассоциировались с тяжестью заболевания по сравнению с реакциями на красный свет, при этом наблюдалась значительная линейная корреляция между диаметром зрачка и средним отклонением поля зрения, а также линейной чашкой HRT-исследованием зрительного нерва и рядом других параметров головки зрительного

нерва. В глаукомных глазах наблюдалось уменьшенные зрачковых реакций на синий свет высокой интенсивности и были связаны с большей потерей поля зрения и поражением диска зрительного нерва. При первичной открытоугольной глаукоме можно использовать короткий хроматический тест пупиллометрии, который оценивает функцию светочувствительных ганглиозных клеток сетчатки, чтобы оценить степень их повреждения [131].

Adhikari с соавт. (2016 г.) исследовали у 46 пациентов с различными стадиями глаукомы квадрантную полевую меру реакции зрачка на свет и демонстрируют, что назальный квадрант коррелирует с истончением слоя нервных волокон у пациентов с подозрением и ранней стадией глаукомы. Это сообщение свидетельствует о том, что квадрантная стимуляция сетчатки выявляет дисфункцию меланопсина у пациентов с ранней глаукомой и на препериметрических стадиях [80].

Sarezky D. с соавт. (2016 г.) в своем исследовании доказали, что автоматический пупиллометр количественно определяет асимметрию в афферентных зрачковых реакциях, которая пропорциональна структурным изменениям слоя нервных волокон (измеренным с помощью оптической когерентной томография сетчатки [ОСТ]) и изменениям полей зрения (полученным с помощью компьютерной периметрии) у пациентов с открытоугольной глаукомой [135].

Pillai R. с соавт. (2019 г.) с помощью автоматического пупиллометра определяли относительный афферентный дефект зрачка и его связь с ручной оценкой зрачка. Относительный афферентный дефект зрачка является важным признаком асимметричного повреждения ганглиозных клеток сетчатки. Были исследованы 173 пациента, у которых была выявлена высокодостоверная прямая корреляция между величиной относительного афферентного дефекта зрачка, измеренной автоматическим пупиллометром при глаукоме и хорошей чувствительностью и специфичностью по сравнению с опытным офтальмологом, позволяют предположить, что пупиллометрия может быть полезна в качестве скрининг инструмента для оценки асимметричной глаукомы [128].

Chang S. с соавт. (2019 г.) исследовали 148 пациентов с глаукомой для оценки взаимосвязи между световым рефлексом зрачка и оценкой количества ганглиозных

клеток сетчатки. В глазах с более высокими оценочными значениями ганглиозных клеток сетчатки имели большую амплитуду реакции зрачка ( $z$ -оценка = 8,24;  $P < 0,001$ ), более короткую латентность ( $z = -3,17$ ;  $P = 0,001$ ), более высокую скорость сужения ( $z = 6,64$ ,  $P < 0,001$ ), более короткое время до максимального сужения ( $z = -1,96$ ;  $P = 0,049$ ) и более длительное время до максимального расширения ( $z = 6,66$ ;  $P < 0,001$ ). На каждые 0,3 логарифмической разницы в баллах RAPD наблюдалось среднее снижение оценочного количества ганглиозных клеток сетчатки на 37 817 ( $P < 0,001$ ). Существует статистически значимая связь между оценкой количества ганглиозных клеток сетчатки и зрачковой реакцией на раздражители [93].

Таким образом, вышеперечисленные факты дают возможность судить о том, что данная методика является информативной как в диагностике, так и мониторинге заболеваний зрительного нерва, а ценность данного метода заключается в простоте использования и отсутствии специальных условий для проведения данного исследования, как например, при электрофизиологических методах исследования.

## **Выводы по главе 1**

Анализ публикаций, в которых изучались механизмы развития хронической ишемической нейропатии, диагностики и лечения, позволяет сформулировать ряд выводов.

Патология сердечно-сосудистой системы является наиболее распространенной причиной поражения зрительного нерва, приводящего к его хронической ишемии. В последнее время в литературе появляется все большее количество исследований, посвященных влиянию общей системы кровообращения на состояние органа зрения и местной гемодинамики. Выявляется зависимость глазной патологии от состояния сердечно-сосудистой системы. Разнообразие сердечно-сосудистых заболеваний и различные уровни её поражения, являются определяющими в выборе подхода к лечению данной патологии. Имеется информация о высокой клинической эффективности в лечении и профилактике проявлений глазного ишемического синдрома после операций по восстановлению магистрального кровотока на

уровне брахиоцефальных артерий, а хроническая ишемическая нейропатия является одной из нозологических единиц этого синдрома. Также различный подход к лечению данной патологии затрудняет четкое представление об этой нозологии и затрудняет ориентировку офтальмолога в данном вопросе. Также до сих пор остается мало изучен вопрос о влиянии кардиохирургических операций на функциональное состояние органа зрения, что на сегодняшний день остается одной из актуальных проблем медицины. Таким образом, профилактика и лечение данной патологии является междисциплинарной проблемой и требует дальнейшего углубленного изучения в офтальмологической практике.

## Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Клинический статус исследуемых пациентов

Работа основана на анализе результатов клинических исследований, проведенных на базе кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО Российского университета дружбы народов в ГКБ им В. М. Буянова.

#### *Характеристика выборки пациентов*

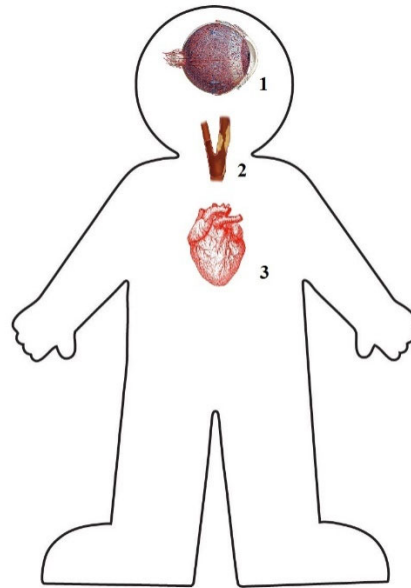
Клиническое исследование основано на анализе данных обследования 90 пациента (132 глаза) с хронической ишемической оптической нейропатией и окклюзионно-стенотическими поражением внутренней сонной артерии, которые были отобраны и обследованы в ГКБ им В. М. Буянова с 2018 по 2020 гг.

Все пациенты были разделены на 3 группы, в зависимости от проводимого лечения:

В первую группу исследования вошли 27 пациентов (48 глаз), которым проводилась операция реваскуляризирующего типа на уровне бассейна задних цилиарных артерий методом реваскуляризации хориоидеи по методу, предложенному Субботиной И. Н. от 2000г. (патент на изобретение № 2158569) с проведением курса консервативной терапии (антиоксидантная, ноотропная, сосудорасширяющая, нейропротекторная, витаминотерапия) и физиотерапии (электрофорез).

Во вторую группу вошел 31 пациент (31 глаз), которым проведена операция по восстановлению магистрального кровотока на уровне внутренней сонной артерии (ВСА) со следующими видами оперативного вмешательства: классическая каротидная эндартерэктомия из ВСА, эверсионная эндартерэктомия из ВСА, стентирование ВСА.

В третью группу вошли 33 пациент (53 глаза), которым проведена операция по восстановлению кровотока на уровне коронарных артерий методом транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием коронарных артерий (см. Рисунок 1).



*Примечание* – **1** – задние короткие цилиарные артерии, **2** – внутренняя сонная артерия, **3** – коронарные артерии

**Рисунок 1** – Уровень поражения сердечно-сосудистой системы

### **Критерии отбора пациентов**

#### ***Критерии включения:***

- 1) наличие диагностированной хронической ишемической оптической нейропатии;
- 2) признаки окклюзионно-стенотического поражения ВСА не менее 50%.

#### ***Критерии исключения:***

- 1) наличие оптических нейропатий другого генеза (глаукомная, острые сосудистые нейропатии, посттравматические, наследственные, компрессионные, аутоиммунные, токсические и т. д.);
- 2) наличие злокачественной гипертензии (почечные расстройства, эндокринные расстройства, последствия ЧМТ, онкология и т. д.)
- 3) диабетическая ретинопатия;
- 4) цветоаномалии;

Средний возраст пациентов во всех группах колебался от 50 до 92 лет и в среднем составил  $67,44 \pm 0,96$  лет. В I группе  $69,74 \pm 2,173$  лет, во II группе  $66,13 \pm 1,275$  лет и  $66,78 \pm 1,536$  год в III группе. Окклюзионно-стенотическое поражение ВСА варьировало от 50% до 95% и в среднем  $65,57 \pm 1,03\%$ . В I группе



65,20±1,27%, во II группе 77,26±1,67% и 58,94±1,41% в III группе. «Пациенты всех исследуемых групп до лечения проходили тщательное общее клиническое 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, корректирующего общее заболевание» [5].

В Таблицах 1–3 представлены результаты анализа сопутствующей терапевтической, неврологической и эндокринной патологии.

**Таблица 1** – Частота сопутствующей неврологической патологии в исследуемых группах

<i>Неврологическое заболевание</i>	<i>Исследуемые группы</i>		
	I группа (n = 27)	II группа (n = 31)	III группа (n = 32)
ЦВБ	24 (88,9%)	31 (100%)	4 (12,5%)
ОНМК	7 (25,9%)	8 (25,8%)	1 (3,1%)
ШОХ	9 (33,3%)	8 (25,8%)	1 (3,1%)

*Примечание* – ЦВБ – цереброваскулярная болезнь; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ШОХ – шейный остеохондроз

**Таблица 2** – Частота сопутствующей терапевтической патологии в исследуемых группах

<i>Терапевтические заболевания</i>	<i>Исследуемые группы</i>		
	I группа (n = 27)	II группа (n = 31)	III группа (n = 32)
ГБ	27 (100%)	29 (93,6%)	32 (100 %)
ИБС: стенокардия	3 (11,1%)	6 (19,4%)	25 (78,1%)
ИБС: нарушение ритма	5 (18,5%)	8 (25,8%)	14 (43,8%)
ИБС: постинфарктный кардиосклероз	2 (7,4%)	7 (22,6%)	19 (59,4%)
ИБС: хроническая сердечная недостаточность	3 (11,1%)	2 (6,5%)	8 (25%)
Варикозная болезнь	2 (7,4%)	1 (3,2%)	2 (6,3%)
МКБ, хронический пиелонефрит	2 (7,4%)	4 (12,9%)	17 (53,1%)
ХОБЛ, бронхиальная астма	1 (3,7%)	3 (9,7%)	1 (3,1%)

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

**Таблица 3** – Частота сопутствующей эндокринной патологии в исследуемых группах

Эндокринологическое заболевание	Исследуемые группы		
	I группа (n = 27)	II группа (n = 31)	III группа (n = 32)
СД 2-го типа	2 (7,4%)	6 (19,4%)	11 (34,4%)
Зоб (диффузный, узловой, смешанный)	2 (7,4%)	1 (3,2%)	3 (9,4%)
Ожирение	-	4 (12,9%)	3 (9,4%)
<i>Примечание: СД – сахарный диабет</i>			

Анализ показывает, что у обследуемых I группы самой распространенной сопутствующей сердечно-сосудистой патологией была гипертоническая болезнь, которая была диагностирована во всех случаях. Ишемическая болезнь сердца в виде нарушения ритма выявлена в 18,5%.

Реже у пациентов встречалась хроническая сердечная недостаточность (11,1%), постинфарктный кардиосклероз (7,4%), стенокардия напряжения (11,1%), проявления хронической венозной недостаточности (7,4%).

Заболевания органов дыхания и мочевыделительной системы выявлялись редко – в 3,7% и 7,4% случаев соответственно. Практически у всех обследуемых I группы наблюдалась неврологическая симптоматика в виде хронической ишемии головного мозга (88,9%), у четверти больных (25,9%) было в анамнезе ранее перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения.

Также в трети случаев наблюдался вертебральная патология шейного отдела (33,3%). Эндокринные нарушения у пациентов I группы представлены в виде сахарного диабета 2-го типа и патологии щитовидной железы, которые зафиксированы в 7,4% случаев каждой патологии.

Анализ сопутствующей сердечно-сосудистой патологии у больных II группы выявил преобладание гипертонической болезни, которая диагностирована у 93,6% пациентов.

Ишемическая болезнь сердца чаще всего встречалась в виде нарушения ритма – 25,8%, реже стенокардии напряжения – 19,35% и хронической сердечной недостаточности – 6,45%, ранее перенесенный инфаркт миокарда – 22,6% случаев. Проявления хронической венозной недостаточности зафиксированы однократно и соответствует 3,2% случаев.

Неврологические проявления цереброваскулярной патологии среди пациентов II группы наблюдались во всех случаях (100%). Последствия перенесенного ОНМК составили 25,8%, вертебральная патология шейного отдела встречалась с такой же частотой случаев. Среди эндокринной патологии наиболее распространенным у больных II группы был сахарный диабет 2-го типа, выявленный в 19,4% случаев. Патология щитовидной железы зафиксирована однократно и составила 3,2%, ожирение – 12,9% случаев, мочевыделительной системы – 12,9%, дыхательной системы – 9,7% случаев.

Гипертоническая болезнь (100%), хроническая сердечная недостаточность (25%) и стенокардия напряжения (78,1%) также были самыми распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями у пациентов III группы. ПИКС зафиксирован более чем у половины пациентов (59,4%). 14 человек (43,8%) данной группы наблюдались у кардиолога с нарушениями ритма и 2 пациента (6,3%) с проявлениями хронической венозной недостаточности. Патология мочевыделительной и дыхательной систем зафиксированы в 53,1% и 3,1% случаев. Из неврологических проявлений у большинства пациентов III группы в 12,5% случаев преобладали симптомы хронической ишемии головного мозга. Однократно зафиксировано ОНМК и вертебральная патология шейного отдела, что составляет по 3,1% случаев каждого соответственно. У трети пациентов СД 2-го типа (33,3%). Патология щитовидной железы не превышало 10% случаев, как и ожирения.

В итоге нами была установлена сопоставимость обследуемых трех групп пациентов по сопутствующей соматической патологии, а также по половым и возрастным характеристикам.

## **2.2. Методы исследования**

### ***2.2.1. Офтальмологические методы исследования***

«Офтальмологическое обследование пациентов указанных групп включало определение остроты зрения в стандартных условиях освещенности с использованием таблиц Сивцева – Головина без коррекции и с коррекцией аметропии по об-

щепринятой методике, авторефрактометрию, тонометрию по Маклакову, биомикроскопию, гониоскопию, прямую и обратную офтальмоскопию с помощью прямого офтальмоскопа, бесконтактной высокодиоптрийной линзы 78 D, линзы Гольдмана, бинокулярного непрямого офтальмоскопа в условиях медикаментозного мидриаза» [5].

Офтальмологическое обследование проводилось перед началом лечения, на 7-е сутки, через 1 и 3 месяца после лечения.

### ***2.2.2. Цветовосприятие и критическая частота слияния мельканий (КЧСМ)***

По стандартной методике с использованием прибора «Свето-тест» (Россия) проводилось исследование цветовосприятия, порога электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧ) и лабильности зрительного анализатора (ЛЗА).

Исследования проводились перед началом лечения, на 7-е сутки, через 1 и 3 месяца после лечения. За норму брали результаты по К. В. Голубцову с соавт., 2003 г.

### ***2.2.3. Офтальмосфигмография***

Офтальмосфигмография выполнялась на компьютерном тонографе «GlauTest-60» (Россия).

Исследование проводилось с помощью программы Сфигмография с использованием плунжера массой 5,5 г в ед. Шиотца.

Этапы исследования:

«1. Подготовка прибора к работе: включают прибор и проводят его калибровку и тестирование, осуществляют дезинфекцию контактной поверхности датчика.

2. Подготовка пациента: измеряют артериальное давление в плечевой артерии пациента.

3. Выполняют инстилляционную эпibuльбарную анестезию на исследуемом глазу.

4. Исследование проводят в положении пациента лежа на кушетке.

5. Проводят компьютерную офтальмосфигмографию: накладывают векорасширитель, датчик прибора вертикально устанавливают на центр роговицы, совмещая продольные оси обследуемого глаза и датчика. Для получения качественной записи сфигмографической волны необходимо во время исследования следить за положением обследуемого глаза и датчика прибора относительно друг друга, добиваясь из взаимной центрации (см. Рисунок 2).

6. После записи глазного пульса регистрируют основные показатели офтальмосфигмограммы:

- истинное внутриглазное давление ( $P_0$ , мм рт. ст.),
- амплитуда глазного пульса давления (АГПД или  $A_p$ , мм рт. ст.);
- систолический прирост пульсового объема (СППО или  $A_v$ , мм<sup>3</sup>);
- минутный объем крови (МОК, мм<sup>3</sup>),
- пульсовый объем крови (ПОК, мм<sup>3</sup>),
- частота пульса ( $F$ , уд./мин)» [4].



**Рисунок 2** – Положение датчика на глазу обследуемого

«Результаты исследований выводятся на цифровой экран тонографа. Рассчитывают показатель эластичности внутриглазных сосудов (ПЭСГ):

$$\text{ПЭСГ} = \frac{\text{СППО}}{\text{АГПД}}, \quad (1)$$

минутный пульсовой объем кровотока в глазном яблоке (МОК):

$$\text{МОК} = \text{СППО} \times F \times 10, \quad (2)$$

индекс адекватности кровоснабжения глаза (ИАКГ):

$$\text{ИАКГ} = \frac{P_0}{\text{СППО}}, \quad (3)$$

показатель адекватности кровоснабжения глаза (ПАК)» [65]:

$$\text{ПАК} = \frac{\text{АГПД}}{\text{СППО}}. \quad (4)$$

При расчете тонографических и сфигмографических показателей значения, получаемых данных, рассчитывались как среднее из всех предыдущих измерений, благодаря чему повышалась точность их исследования» [4].

Исследование проводилось дважды – до лечения и через месяц после лечения (Рисунок 1). За норму брались результаты по В. П. Фокину с соавт., 2016 г.

#### ***2.2.4. Компьютерная периметрия***

Компьютерная периметрия проводилось на анализаторе поля зрения «ПЕРИТЕСТ-300» (Россия). Исследовали центральное и периферическое поле зрения по программе «тотальная периметрия 100%». Выявленные патологии распределяются по группам: норма, относительные скотомы 1-го и 2-го уровня, абсолютные скотомы. Исследование проводилось перед началом лечения, на 7-е сутки и через 1 и 3 месяц после лечения.

### ***2.2.5. Хроматическая периметрия***

Хроматическая периметрия проводилась на анализаторе поля зрения ZEISS Humphrey Field Analyzer 3 (Германия).

Исследование проводилось по методу Estarman непрерывно для кинетической проверки на зеленый и красный световой стимул. Исследование проводилось перед началом лечения и спустя месяц после лечения. За норму брались результаты контрольной группы здоровых лиц ( $n = 30$ ).

### ***2.2.6. Исследование структуры диска зрительного нерва***

На ретинотомографе OCT Stratus 3000 Softwarev.4.0.2 (Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, CA, 2012) по программе «RNFL Thickness Average Analysis Report, 3.4 mm scanprotocol» выполняли «исследование структуры диска зрительного нерва с определением средней толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в перипапиллярной зоне (диаметр 3,4 мм) и отдельно в 4 квадрантах (superior – верхний, inferior – нижний, nasalis – носовая, temporalis – височная).

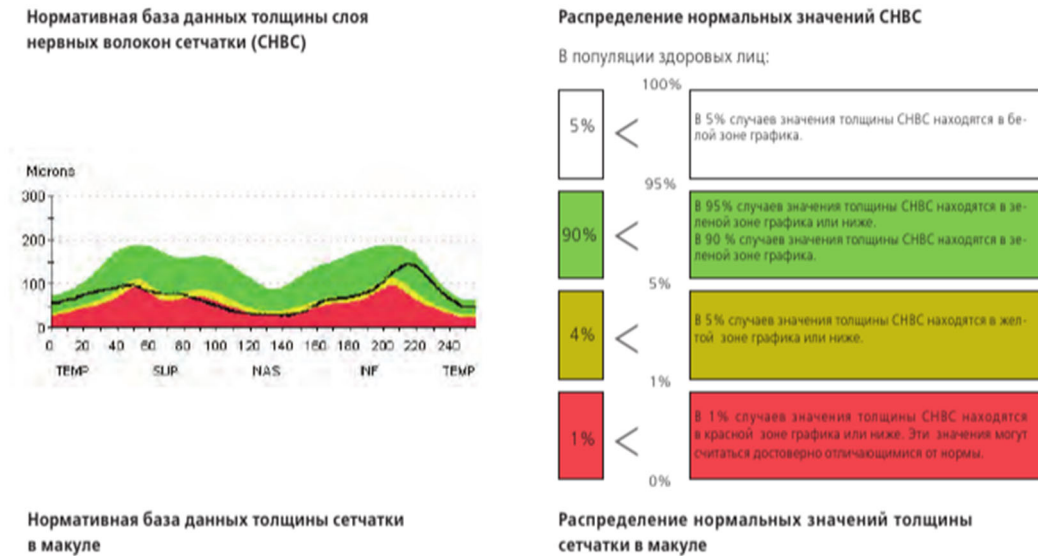
Результаты ОКТ и спектральной ОКТ считались аномальными, если средняя толщина СНВС или толщина СНВС в одном из квадрантов была значительно уменьшена или увеличена по сравнению с нормой» [19].

За норму брались результаты контрольной группы здоровых лиц ( $n = 30$ ), полученные на аппарате OCT Stratus 3000 Softwarev.4.0.2; Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, CA, 2012), где в популяции здоровых лиц:

1. В 5% случаев значения толщины СНВС находятся в белой зоне графика.
2. «Зеленым цветом обозначают результаты ОКТ, встречающиеся у 95% здоровых лиц.
3. Желтым цветом обозначают умеренные изменения, соответствующие уменьшению или увеличению показателя, на долю которых в норме приходится 4% случаев.
4. Красный цвет указывает на выраженное уменьшение или увеличение показателя, каждое из которых встречается в норме не более чем в 1% случаев.

В руководстве к прибору сказано, что при сравнении пациентов с базами данных учитывается только возраст; этническая принадлежность и другие факторы (длина оси глаза, рефракция и т.д.) не принимаются во внимание» [78] (см. Рисунок 3).

Исследование проводилось дважды – до лечения и через месяц после лечения.



**Рисунок 3 – Нормативные показатели СНВС**

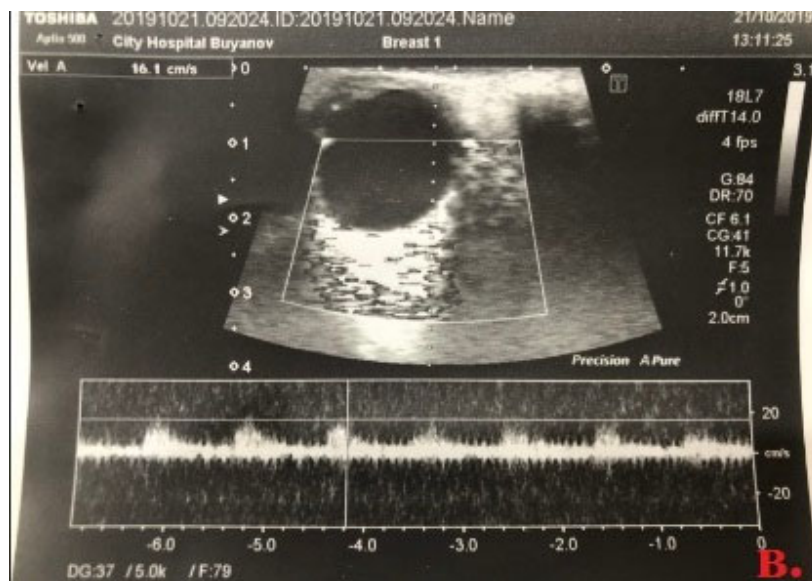
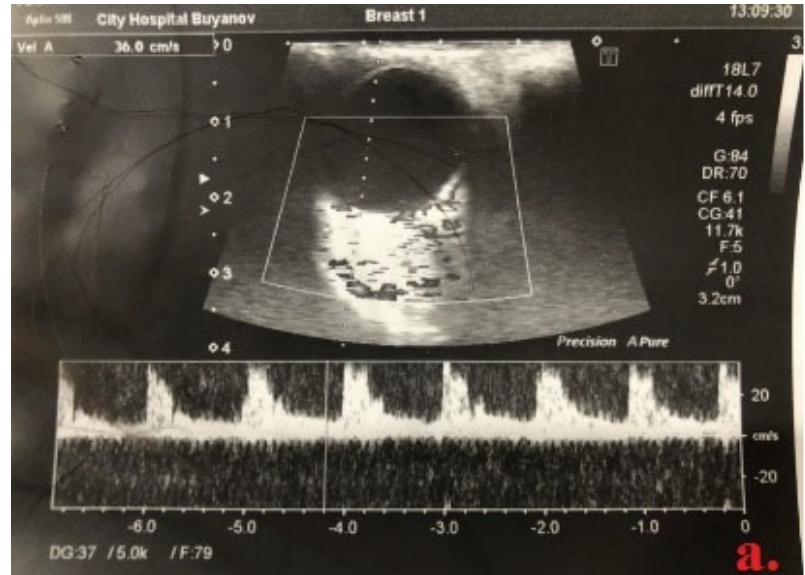
### ***2.2.7. Исследование внутриглазного кровотока методом цветового доплеровского картирования***

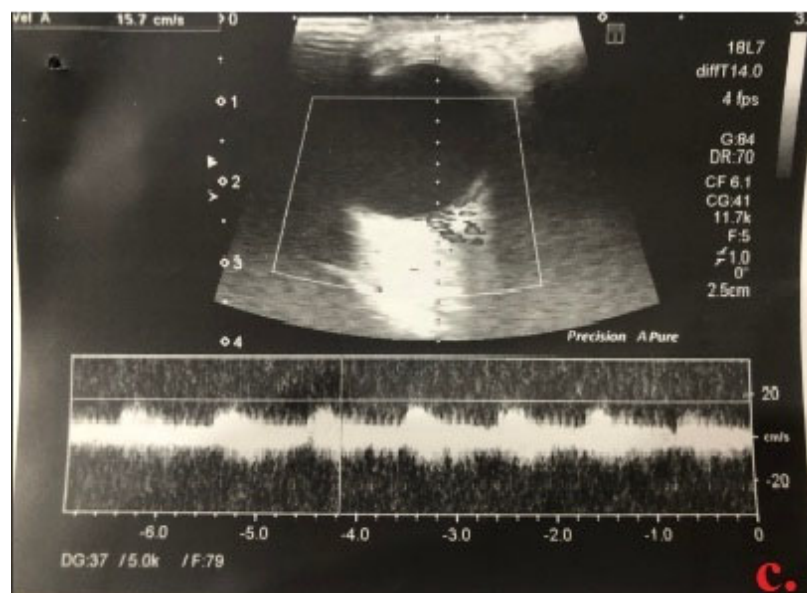
«Исследование состояния внутриглазной гемодинамики осуществлялось с помощью цветового доплеровского картирования (ЦДК), позволяющего визуализировать кровотоки в сосудах малого диаметра при наложении цвета на их двухмерное изображение. Использовали ультразвуковой диагностический прибор «УЗИ аппарат Toshiba Aplio 500, 2010, Япония» (исследование проводила заведующая отделение функциональной диагностики Савицкая О. В.). В В-режиме анализировали состояние анатомических структур глазного яблока и ретробульбарного пространства, а затем при ЦДК проводилась топографическая идентификация сосудов и регистрация кровотока в глазной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС), медиальной и латеральной задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА)» [5]. «Оценивались максимальная систолическая скорость кровотока ( $V_{max}$ , см/с), зависящая, в основном, от сердечного выброса, диаметра сосуда, эластичности его стенки» [5].



За норму брались данные по Tranquart F. и соавт. (2003), где  $V_{\max}$  по ГА  $43,60 \pm 0,67$  см/с, по ЦАС  $17,3 \pm 2$  см/с, по ЗКЦА  $13,3 \pm 2,6$  см/с.

Цветовое доплеровское картирование проводилось двукратно – до начала лечения и спустя 1 месяц после проведенного лечения (см. Рисунок 4).





*Примечание* –а – глазная артерия, В – задние короткие цилиарные артерии, с – центральная артерия сетчатки

**Рисунок 4** – Исследование внутриглазного кровотока методом цветового доплеровского картирования (ЦДК)

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

«Гемодинамику в брахиоцефальных артериях оценивали с помощью ультразвукового дуплексного сканирование (УЗДС) с использованием ультразвукового диагностического прибора «УЗИ аппарат Toshiba Aplio 500, 2010, Япония» (исследование проводила заведующая отделением функциональной диагностики О. В. Савицкая) и линейного датчика с частотой от 7 до 12 Гц.

Датчик располагали над яремной вырезкой параллельно внутреннему краю грудиноключичнососцевидной мышцы. Изменяя наклон датчика к поверхности шеи, добивались отчетливой визуализации устья общей сонной артерии» [5].

«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.

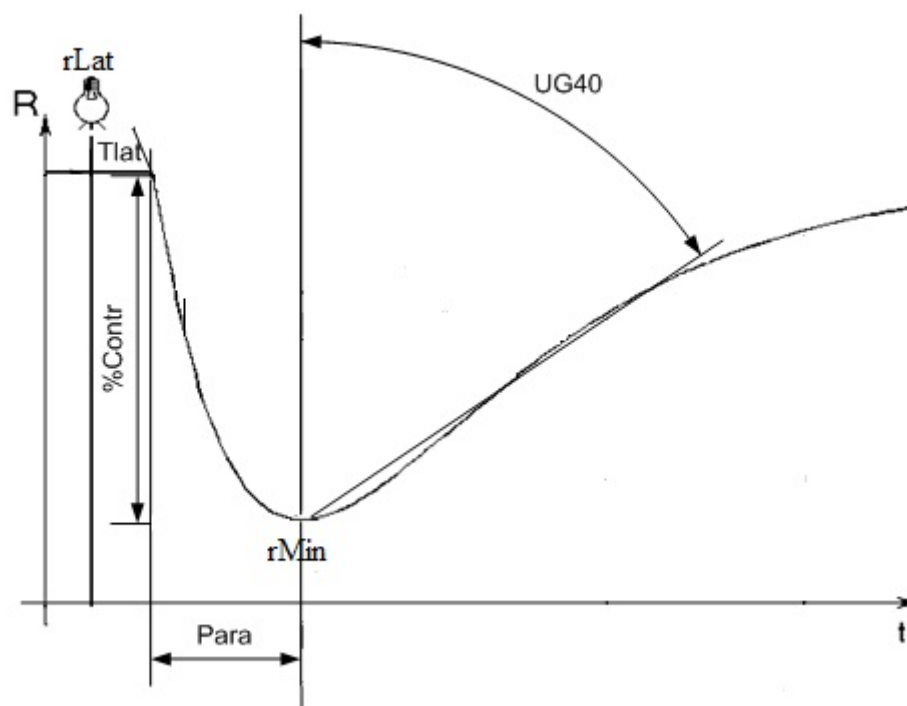
УЗДС брахиоцефальных сосудов выполнено двукратно всем пациентам исследуемых групп до и спустя месяц после лечения» [5].

### **2.2.9. Метод бинокулярной синхронной пупиллометрии**

Метод бинокулярной синхронной пупиллометрии проводился с использованием аппаратно-программный комплекс «SSaS» (SAMBON P&E, Республика Корея). Методика «SSaS» включает в себя синхронную видео-регистрацию зрачковых

реакций обоих глаз на надпороговый, световой стимул (вспышку, более яркую, чем минимальная, необходимая для фотореакции); автоматическую обработку изображений глаз и построение пупиллограмм (см. Рисунок 5); вычисление пупиллографических параметров; интерпретацию результатов.

Съёмки проводились в помещении с равномерным фоновым искусственным освещением интенсивностью  $100 \pm 20$  лк с обязательной предварительной адаптацией испытуемых к условиям освещённости в течение 5 минут. За это время проводился инструктаж испытуемых относительно процедуры. От них требовалось сидеть спокойно перед пупиллографом, сохранять неподвижность головы, взгляда и не моргать.



*Примечание* – rLat – исходный размер зрачка, tLat – продолжительность латентного участка перед стартом реакции, rMin – минимальный размер зрачка, Para – продолжительность фазы сокращения, Ug40 – критерий активности симпатической фазы реакции, Contr – процент сокращения зрачка

**Рисунок 5** – Пупиллографическая кривая (пупиллограмма)

В ходе теста пупиллограммы снимались три раза с использованием надпороговых световых стимулов.

Первые две съёмки проводились с использованием стимула интенсивностью 3 люкс, длительностью 10 мс, третий стимул - интенсивностью 145 люкс и длительностью 30 мс.

Расстояние от объектива камеры до глаза  $18 \pm 1$  см.

Продолжительность каждой съёмки составляла 2,5 сек.

Вспышка подавалась одновременно на два глаза.

Регистрация пупиллограмм обоих глаз проводилась синхронно с погрешностью до 200 мсек.

Интервал между съёмками составлял не менее 45 секунд, что необходимо для восстановления обычного функционирования пупилломоторной системы.

В результате исследования рассчитывались:

- $rLat$  – исходный размер зрачка (размер на латентном участке сокращения);
- $rMin$  – минимальный размер зрачка (в точке минимума кривой);
- $tLat$  – продолжительность латентного участка перед стартом реакции (msec);

- $Para$  – продолжительность фазы сокращения (продолжительность реакции);

- $Ug40$  – критерий активности симпатической фазы реакции (фазы восстановления). Чем  $Ug40$  меньше, тем восстановление активнее;

- $Contr$  (%  $Contr$ ) и  $Contr2$  – процент сокращения зрачка (от исходного размера –  $rLat$  до размера зрачка в точке минимума –  $rMin$ ). Различие между  $Contr$  и  $Contr2$  заключается в том, что  $Contr$  вычисляется как разница между  $rLat$  и  $rMin$ , т.е. в процентах относительно размера радужки, а  $Contr2$  – в процентах относительно исходного размера зрачка, т.е. за 100% берется размер зрачка в точке старта сокращения.

$$Contr2 = \frac{rLat - rMin}{rLat} \times 100. \quad (5)$$

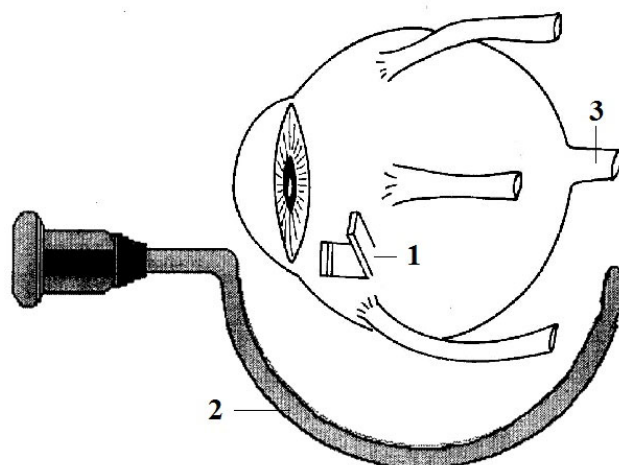
Чем больше процент сокращения, тем сильнее реакция. За норму брались результаты контрольной группы здоровых лиц ( $n = 30$ ).

## 2.3. Методы лечения

### 2.3.1. Метод реваскуляризации зрительного нерва

Субконъюнктивально инфильтрационная анестезия Sol. Lidocaini 2%. Последовательно проводились разрез конъюнктивы и теноновой капсулы в 7–8 мм от лимба, в тоннель вводилась ирригационная игла-канюля, изогнутая по форме глазного яблока с тупым концом и отверстиями на рабочем конце.

Затем игла проводилась к области входа зрительного нерва в задний полюс глаза. Через конюлю в субтенозово пространство вводилось лекарственное вещество – метилэтилпиридинола сукцина 2,0 мл (см. Рисунок 6).



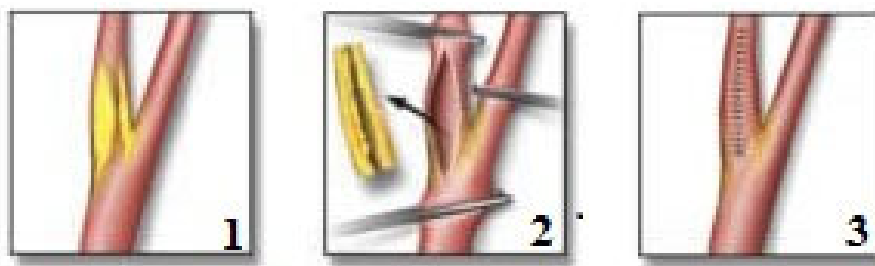
*Примечание* –1–разрез конъюнктивы и теноновой капсулы, 2 – ирригационная иглаканюля, 3 – зрительный нерв

**Рисунок 6** – Метод реваскуляризации зрительного нерва

### **2.3.2. Методика операции классической каротидной эндартерэктомии**

«Положение пациента на спине с поворотом головы в противоположную от пораженной артерии сторону. Линию разреза проводили по переднему краю кивательной мышцы. Выделяли сонные артерии. Последовательно пережимали верхнюю щитовидную, внутреннюю сонную, общую сонную и наружную сонную артерии. Производили измерение объемного кровотока с помощью флоуметра. Во время пробы с временным пережатием ВСА и НСА, регистрировали данные ЛСК по ипсилатеральной СМА (ТКДГ), церебральную оксиметрию до-, во время и после пережатия (пуска кровотока). В случае падения ЛСК более чем на 60% от исходного и/или церебральной оксиметрии менее 55% от исходного, операцию продолжали с использованием временного внутрипросветного шунта. Затем выполняли линейную артериотомию. Атеросклеротическую бляшку аккуратно отслаивали от

артериальной стенки с помощью сосудистых пинцетов и лопатки. Восстановление целостности артерий выполняли следующим образом: при достаточном диаметре внутренней (более 6 мм) и общей сонных артерий зашивали артериотомическое отверстие обвивным швом. При недостаточном диаметре артерий – вшивали синтетическую расширяющую заплату (политетрафторэтилен, дакрон или др.)» [19] (см. Рисунок 7).

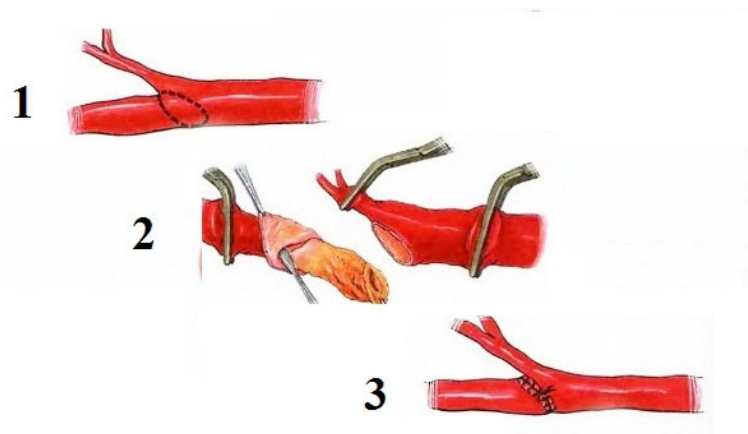


*Примечание* – 1 – продольный разрез на стенке артерии, 2– отслоение интимы сосуда вместе с новообразованием по всей окружности артерии, отделение и извлечение бляшки, 3 – наложение швов

**Рисунок 7** – Классическая эндартерэктомия  
(цитируется по: Казанцев А. Н. с соавт., 2021 [35])

### ***2.3.3. Методика выполнения операции эверсионной каротидной эндартерэктомии***

«Техника при эверсионной каротидной эндартерэктомии не отличались от таковой при классической эндартерэктомии до этапа выделения артерий и наложения зажимов. После внутреннюю сонную артерию отсекали в области устья. Стенку внутренней сонной артерии расслаивали, для чего пинцетами отдельно захватывали атеросклеротическую бляшку и сосудистую стенку. Стенки артерии, как чулок, выворачивали на бляшке до перехода истонченного кончика бляшки в интиму, в этом месте бляшка обычно отрывалась от интимы, и бляшку удаляли единым блоком. Остаточные мелкие фрагменты АСБ удаляли отдельно. Затем внутреннюю сонную артерию вшивали в свое устье непрерывным обвивным швом» [19] (см. Рисунок 8).



*Примечание* – 1 – поперечный надрез, 2 – выворот ВСА с отделением бляшки, 3 – наложение швов

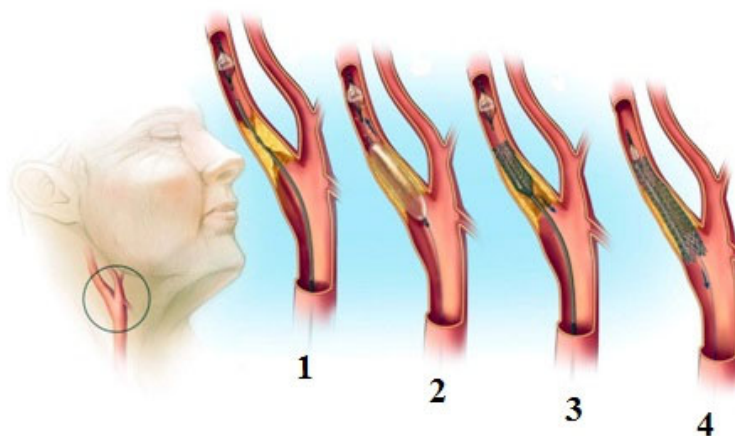
**Рисунок 8** – Эверсионная эндартерэктомия.  
Цитируется по (Казанцев А. Н. и др., 2021) [35]

#### **2.3.4. Методика выполнения стентирования внутренней сонной артерии**

Проводилась транлюминальная баллонная ангиопластика со стентированием пораженных сегментов артерий с применением стентов с лекарственным покрытием на аппарате Simens Axiom, Германия, 2007.

Чрескожное вмешательство на ВСА выполняли под местной анестезией, бедренным доступом, с использованием стандартных доз гепарина (5000 ЕД). Перед стентированием производилась ангиография ВСА и интракраниальных артерий. Катетер-интродьюсер устанавливали в устье левой общей сонной артерии, далее в ВСА проводили специальный проводник, где дистальнее стеноза устанавливали ловушку для профилактики дистальной эмболии. При необходимости выполняли преддилатацию стеноза баллонным катетером. Далее проводили имплантацию стента в целевую зону. На контрольной ангиографии определяли полноту раскрытия стента в месте стеноза, и при необходимости выполняли его оптимизацию баллонным катетером. Далее извлекали проводник с ловушкой для профилактики дистальной эмболии, и выполняли контрольную ангиографию ОСА и интракраниальных ветвей слева. Гемостаз бедренной артерии выполняли мануально или закрывающим устройством. Пациента переводили ОРИТ для дальнейшего динамического наблюдения (см. Рисунок 9).





*Примечание* – **1** – стент и баллон установлены внутри стеноза сосуда, выдвигается фильтр-ловушка, чтобы улавливать свободные фрагменты бляшки; **2** – баллон раздувается и раскрывается зона стеноза; **3** – стент устанавливается так, чтобы артерия оставалась открытой; **4** – вывод фильтра-ловушки и катетера из артерии

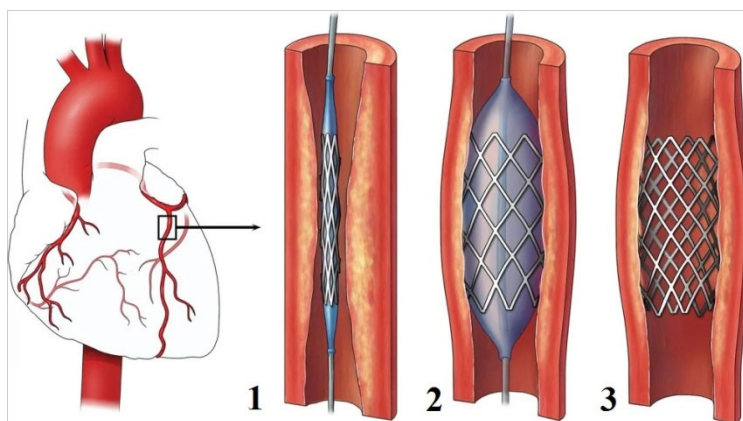
**Рисунок 9** – Стентирование ВСА. Цитируется по (Волков С. В. и др., 2019) [12]

### ***2.3.5. Методика выполнения транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием коронарных артерий***

«Проводилась транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием пораженных сегментов артерий с применением стентов с лекарственным покрытием на аппарате Simens Axion, Германия, 2007.

Под местной анестезией (Лидокаин 2,0–2,0%) выполняли пункцию по Сельдингеру трансфеморально (через бедренную артерию) или трансрадиально (через лучевую артерию), устанавливали интродьюсер 6 F Тип. Выполняли баллонную ангиопластику места стенозирования баллонным катетером под рабочим давлением и использованием стандартных доз гепарина (5000 ЕД). В зоне остаточного стеноза выполняли имплантацию коронарного стента с лекарственным покрытием под рабочим давлением. Проводили контрольную ангиографию. Удаляли интродьюсер. На место пункции проводили мануальный гемостаз и накладывали а/с давящую повязку» [19] (см. Рисунок 10).





*Примечание* – 1 – стент и баллон установлены внутри стеноза сосуда; 2 – баллон раздувается и раскрывается зона стеноза; 3 – удаляется катетер из артерии, стент устанавливается так, чтобы артерия оставалась открытой

**Рисунок 10** – Стентирование коронарных артерий.  
Цитируется по (Иоселиани Д. Г. и др., 2022) [33]

### 2.3. Статистический анализ

Статистический анализ полученных показателей проводился с использованием программы Microsoft Excel и IBM SPSS Statistics версии 22. Обработка полученных результатов проводилась методами описательной и сравнительной статистики. Описательные методы включали в себя вычисление среднего значения и стандартного отклонения. С учетом распределения данных, отличающегося от нормального, для сравнения групп использовался непараметрический критерий Вилкоксона. Статистически значимые различия определялись при уровне вероятности безошибочного суждения 0,95 или  $p < 0,05$ .

### Глава 3. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ ПРИ ГЛАЗНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Первым этапом исследования стала оценка функционального состояния органа зрения и окклюзионно-стенотического поражения ВСА. Стеноз ВСА в среднем составил  $65,20 \pm 1,27\%$  в I группе,  $77,26 \pm 1,67\%$  во II группе и  $58,94 \pm 1,41\%$  в III группе.

МКОЗ варьировала от светоощущения до 1,0 и в среднем составила  $0,35 \pm 0,03$  в I группе,  $0,59 \pm 0,04$  во II группе и  $0,69 \pm 0,04$  в III группе.

Было отмечено снижение лабильность зрительного нерва (КЧСМ), которое в среднем составило на красный световой стимул –  $27,27 \pm 1,28$  Гц в I группе,  $35,06 \pm 0,82$  Гц во II группе и в III  $34,06 \pm 0,74$  Гц; КЧСМ на зеленый световой стимул –  $25,78 \pm 1,24$  Гц в I группе,  $34,71 \pm 0,91$  Гц во II группе,  $33,5 \pm 0,8$  Гц в III группе; КЧСМ на синий световой стимул –  $25,16 \pm 1,25$  Гц в I группе,  $33,19 \pm 0,88$  Гц во II группе и  $32,33 \pm 0,82$  Гц в III соответственно.

Снижение КЧСМ на цвета свидетельствует о наличии офтальмопатии. В норме КЧСМ на стимуляцию красный светом больше КЧСМ на стимуляцию зеленым светом. Разность ( $\Delta$ ) между данными на стимуляцию зеленым и красным светом составляет 3–4 Гц. Снижение данного показателя свидетельствует о развитии атрофии зрительного нерва [18]. У всех пациентов исследуемых групп КЧСМ на стимуляцию зеленым светом меньше, чем на стимуляцию красным светом. Зафиксирован отрицательный показатель  $\Delta$ .

При исследовании светочувствительности полей зрения в режиме статистической периметрии на ахроматический стимул отмечено их сужение, наличие абсолютных скотом, относительных скотом 1-го и 2-го уровня. Поля зрения в норме составили  $81,2 \pm 2,44\%$  в I группе,  $88,52 \pm 1,84\%$  во II группе,  $94,6 \pm 0,97\%$  в III группе

Исследование светочувствительности полей зрения с помощью программы кинетической периметрии демонстрирует, что поля зрения на ахроматический стимул по сумме 8 меридианов в I группе соответствовало  $379,29 \pm 9,76$  гр., во II группе  $408,06 \pm 8,5$  гр., в III группе  $435,77 \pm 4,82$  гр.

Поля зрения на красный стимул по сумме 12 меридианов в I группе соответствовали  $368,31 \pm 13,45$  гр., во II группе  $410,29 \pm 17,37$  гр., в III группе  $409,39 \pm 13,2$  гр.

Поля зрения на зеленый стимул по сумме 14 меридианов соответствовали в I группе  $214,82 \pm 13,149$  гр., во II группе  $220,71 \pm 14,432$  гр., в III группе  $267,48 \pm 13,960$  гр. (см. Таблица 4).

**Таблица 4** – Средние значения ( $M \pm \mu$ ) клинико-функционального состояния органа зрения до лечения

Метод исследования		Группа			
		I	II	III	Группа контроля
Визометрия		$0,27 \pm 0,03$	$0,59 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,04$	$1,0 \pm 0,00$
КЧСМ (Гц)	Красный цвет	$27,27 \pm 1,28$	$35,06 \pm 0,82$	$34,06 \pm 0,74$	$42,43 \pm 0,47$
	Зеленый цвет	$25,78 \pm 1,24$	$34,71 \pm 0,91$	$33,5 \pm 0,8$	$45,47 \pm 0,35$
	Синий цвет	$25,16 \pm 1,25$	$33,19 \pm 0,88$	$32,33 \pm 0,82$	$42,47 \pm 0,47$
	$\Delta$	$-1,49 \pm 0,29$	$-0,35 \pm 0,36$	$-0,56 \pm 1,77$	$3,03 \pm 0,22$
Периметрия (%)	Скотома 1	$7,4 \pm 1,06$	$4,32 \pm 1,0$	$2,76 \pm 0,63$	–
	Скотома 2	$1,71 \pm 0,33$	$0,39 \pm 0,2$	$0,56 \pm 0,18$	–
	Абсолютная скотома	$10,37 \pm 2,25$	$6,77 \pm 1,2$	$2,08 \pm 0,38$	–
	Норма	$81,2 \pm 2,44$	$88,52 \pm 1,84$	$94,60 \pm 0,97$	100%
Кинетическая периметрия (гр.)	Ахроматический свет	$379,29 \pm 9,76$	$408,06 \pm 8,5$	$435,77 \pm 4,82$	$522 \pm 1,76$
	Красный свет	$368,31 \pm 13,45$	$410,29 \pm 17,37$	$409,39 \pm 13,2$	$428 \pm 10,40$
	Зеленый свет	$214,82 \pm 13,15$	$220,71 \pm 14,43$	$267,48 \pm 13,96$	$428,10 \pm 10,47$

Результаты исследования кровотока в бассейне глазной артерии демонстрируют снижение максимальной систолической скорости кровотока ( $V_{max}$ ) во всех трех группах, что ранее подтверждено другими исследованиями [69].

Самое высокое снижение  $V_{max}$  было во II группе и составило  $26,84 \pm 0,9$  см/с в ГА,  $12,68 \pm 0,45$  см/с в ЦАС и  $10,51 \pm 0,43$  см/с по ЗКЦА.

В I группе данные показатели соответствовали  $30,9 \pm 0,58$  см/с в ГА,  $13,4 \pm 0,39$  см/с в ЦАС,  $11,2 \pm 0,32$  см/с по ЗКЦА. В III группе  $31,44 \pm 0,54$  см/с в ГА,  $14,45 \pm 0,42$  см/с в ЦАС,  $12,67 \pm 0,49$  см/с по ЗКЦА соответственно (см. Таблицу 5).

**Таблица 5** – Средние значения ЦДК ( $M \pm \mu$ ) сосудов орбиты до лечения

Группа	Артерия	$V_{max}$ , см/с	Норма
I	ГА	$30,9 \pm 0,58$	$43,60 \pm 0,67$ (Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	$13,4 \pm 0,39$	$17,3 \pm 2,5$ (Tranquart F. et al., 2003)
	ЗКЦА	$11,2 \pm 0,32$	$13,3 \pm 2,6$ (Tranquart F. et al., 2003)
II	ГА	$26,84 \pm 0,9$	$43,60 \pm 0,67$ (Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	$12,68 \pm 0,45$	$17,3 \pm 2,5$ (Tranquart F. et al., 2003)

	ЗКЦА	10,51±0,43	13,3±2,6(Tranquart F. et al., 2003)
III	ГА	31,44±0,54	43,60±0,67(Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	14,45±0,42	17,3±2,5(Tranquart F. et al., 2003)
	ЗКЦА	12,67±0,49	13,3±2,6(Tranquart F. et al., 2003)
<i>Примечание – ГА – глазная артерия, ЦАС – центральная артерия сетчатки, ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии.</i>			

Среднее значение амплитуды глазного пульса давления (АГПД) в I группе было 1,35±0,16 мм рт. ст., во II группе – 0,88±0,08 мм рт. ст., в III группе – 1,45±0,11 мм рт.ст.

Среднее значение систолического прироста пульсового объема (СППО) в I группе составило 2,06±0,16 мм<sup>3</sup>, во II группе – 1,84±0,18 мм<sup>3</sup>, в III группе – 2,26±0,15 мм<sup>3</sup>.

Истинное внутриглазное давление находилось в пределах нормальных значений, соответственно 15,96±0,53 мм рт. ст. в I группе, 16,39±0,3 мм рт. ст. во II группе, 16,37±0,28 мм рт. ст. в III группе (см. Таблица 6).

**Таблица 6** – Средние значения тонографии (M±μ) до лечения

Группа	$A_v$ СППО (мм <sup>3</sup> )	$A_p$ АГПД (мм рт. ст.)	$P_0$ Истинное ВГД (мм рт. ст.)
I	2,06±0,16	1,35±0,16	15,96±0,53
II	1,84±0,18	0,88±0,08	16,39±0,3
III	2,26±0,15	1,45±0,11	16,37±0,28
Норма	2,0±0,58 (Фокин В. П. и др., 2016)	0,9±0,4 (Фокин В. П. и др., 2016)	14±2,57 (Фокин В. П. и др., 2016)
<i>Примечание – АГПД – амплитуда глазного пульса давления, СППО – систолический прирост пульсового объема, ВГД – внутриглазное давление</i>			

По результатам тонографии рассчитаны: показатель эластичности внутриглазных сосудов, индекс адекватности кровоснабжения глаза и показатель адекватности кровоснабжения глаза.

ПЭСГ составил 1,96±0,13 мм<sup>3</sup>/мм рт. ст. в I группе, 2,38±0,22 мм<sup>3</sup>/мм рт. ст. во II группе, 1,78±0,11 мм<sup>3</sup>/мм рт. ст. в III группе. ИАКГ равнялся 16,13±3,86 мм рт. ст./мм<sup>3</sup> в I группе, 18,25±5,27 мм рт. ст./мм<sup>3</sup> во II группе, 13,39±4,67 мм рт. ст./мм<sup>3</sup> в III группе. ПАК был 0,6±0,03 мм рт. ст./мм<sup>3</sup> в I группе, 0,55±0,07 мм рт. ст./мм<sup>3</sup> во II группе, 0,65±0,04 мм рт. ст./мм<sup>3</sup> в III группе (см. Таблицу 7).

**Таблица 7** – Средние значения гемодинамики ( $M \pm \mu$ ) до лечения

<i>Группа</i>	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>Норма</i>
ПЭСГ (мм <sup>3</sup> /мм рт. ст.)	1,96±0,13	2,38±0,22	1,78±0,11	2,2±0,45 (Фокин В. П. и др., 2016)
ПАК (мм рт. ст./мм <sup>3</sup> )	0,6±0,03	0,55±0,07	0,65±0,04	0,5±0,13 (Фокин В. П. и др., 2016)
ИАКГ (мм рт. ст./мм <sup>3</sup> )	16,13±3,86	18,25±5,27	13,39±4,67	7,6±2,3 (Фокин В. П. и др., 2016)
<i>Примечание</i> – ПЭСГ – показатель эластичности внутриглазных сосудов, ПАК – показатель адекватности кровоснабжения глаза, ИАКГ – индекс адекватности кровоснабжения глаза				

Продолжительность латентного периода реакции зрачка на свет в I группе составила 268,24±3,72 мс, во II группе 243,19±3,34 мс, в III 249,66±3,24 мс.

Время парасимпатической фазы составило 584,62±13,31 мс в I группе, 583,64±17,09 мс во II группе и 570,7±14,62 мс в III группе соответственно.

Доля сокращения зрачка была равна 10,16±0,48% в I группе, 10,70±0,63% во II группе, 9,57±0,49% в III группе.

Фаза восстановления реакции зрачка на свет составила 83,64±0,27 мс в I группе, 83,29±0,38 мс во II группе, 83,79±0,44 мс в III группе соответственно.

В качестве нормативной базы была взята группа здоровых людей в количестве 30 человек, средний возраст от 55 до 75 в среднем 63,13±0,98 лет, которым проведена пупиллография с учетом пола, возраста (см. Таблицу 8).

Во всех исследуемых группах было зафиксировано снижение плотности перипапиллярного слоя нервных волокон зрительного нерва.

В качестве нормативной базы была взята группа здоровых людей в количестве 30 человек, средний возраст от 55 до 75 лет, в среднем 63,13±0,98 лет, которым проведена OCT с учетом пола, возраста (см. Таблицу 9).

**Таблица 8** – Средние значения пупиллографии ( $M \pm \mu$ ) до лечения

<i>Группа</i>	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>Группа контроля</i>
tLat (мс)	268,24±3,72	243,19±3,34	249,66±3,24	229,74±2,88
Para (мс)	584,62±13,31	583,64±17,09	570,7±14,62	537,63±18,52
Contr (%)	10,16±0,48	10,70±0,62	9,57±0,49	10,78±0,74
Ug40(мс)	83,64±0,27	83,29±0,38	83,79±0,44	82,10±0,92

*Примечание* – tLat – продолжительность латентного участка реакции зрачка. Para – продолжительность фазы сокращения зрачка. Ug40 – критерий активности симпатической фазы реакции зрачка (фазы восстановления). Contr – процент сокращения зрачка

**Таблица 9** – Средние значения СНВС по данным ОКТ зрительного нерва до лечения

<i>Показатель (ед. изм.)</i>	<i>I группа</i>	<i>II группа</i>	<i>III группа</i>	<i>Группа контроля</i>
СНВС по верхнему сектору (мкм)	71,53±2,01	87,32±2,49	84,67±2,53	108,30±2,26
СНВС по нижнему сектору (мкм)	59,37±1,3	58,84±3,72	58,77±1,22	107,76±2,54
СНВС поназальному сектору (мкм)	72,74±2,31	76,32±4,07	76,35±2,65	82,57±1,82
СНВС по височному сектору (мкм)	56,53±2,73	60,52±4,33	59,90±2,08	71,33±1,52
Сумма всех секторов (мкм)	258,71±6,05	276,90±12,29	279,69±5,14	369,96±2,03

#### Глава 4. АНАЛИЗ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ СОСТОЯНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВОТОКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Через неделю после ревазуляризации на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии, наблюдалось статистически достоверное повышение МКОЗ на 3,7% с  $0,27 \pm 0,03$  до  $0,28 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ). КЧСМ на стимуляцию красным светом повысилась на 0,59% с  $26,33 \pm 1,25$  Гц до  $27,43 \pm 1,26$  Гц. Статистически достоверно изменилась КЧСМ на стимуляцию зеленым светом, которая увеличилась на 2,13% с  $25,78 \pm 1,24$  Гц до  $26,33 \pm 1,25$  Гц ( $p < 0,05$ ) и на стимуляцию синим светом возросла на 1,23% с  $25,16 \pm 1,25$  Гц до  $25,47 \pm 1,23$  Гц ( $p < 0,05$ ). Показатель  $\Delta$ КЧСМ повысился с минус  $1,49 \pm 0,29$  до минус  $1,1 \pm 1,16$  ( $p < 0,05$ ).

Произошло улучшение светочувствительности полей зрения по программе статистической периметрии на 3,3% с  $81,2 \pm 2,44\%$  до  $83,88 \pm 2,5\%$  ( $p < 0,05$ ), за счет уменьшения количества Скотом 1-го уровня с  $7,35 \pm 1,06\%$  до  $5,42 \pm 0,92\%$ , уменьшения Скотом 2-го уровня с  $1,71 \pm 0,33\%$  до  $1,29 \pm 0,27\%$ , уменьшения абсолютных Скотом с  $10,37 \pm 2,25\%$  до  $9,41 \pm 2,38\%$  (см. Таблицу 10).

**Таблица 10** – Средние значения ( $M \pm \mu$ ) клинико-функциональных показателей органа зрения через 7 дней после ревазуляризации на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии

Метод исследования		До лечения	Через 7 дней после лечения	P	Группа контроля
МКОЗ		$0,27 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,03$	<b>0,04*</b>	$1,0 \pm 0,00$
КЧСМ (Гц)	Красный цвет	$27,27 \pm 1,28$	$27,43 \pm 1,25$	0,08	$42,43 \pm 0,47$
	Зеленый цвет	$25,78 \pm 1,24$	$26,33 \pm 1,25$	<b>0,001*</b>	$45,47 \pm 0,35$
	Синий цвет	$25,16 \pm 1,25$	$25,47 \pm 1,23$	<b>0,02*</b>	$42,47 \pm 0,47$
	$\Delta$	$-1,49 \pm 0,29$	$-1,1 \pm 1,16$	<b>0,02*</b>	$3,03 \pm 0,22$
Периметрия (%)	Скотом 1	$7,35 \pm 1,06$	$5,42 \pm 0,92$		–
	Скотом 2	$1,71 \pm 0,33$	$1,29 \pm 0,27$		–
	Абсолютная Скотома	$10,37 \pm 2,25$	$9,41 \pm 2,38$		–
	Норма	$81,2 \pm 2,44$	$83,88 \pm 2,5$	<b>0,001*</b>	100

*Примечание* – КЧСМ – критическая частота слияния мельканий, \* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

После ревазуляризации магистрального кровотока на уровне ВСА отмечено статистически достоверное повышение МКОЗ на 3,39% с  $0,59 \pm 0,04$  до  $0,61 \pm 0,03$

( $p < 0.05$ ) и улучшение светочувствительности полей зрения по программе статистической периметрии на 2,4% с  $88,52 \pm 1,84\%$  до  $90,65 \pm 1,46\%$  ( $p < 0,05$ ), за счет увеличения количества Скотом 1-го уровня на  $4,32 \pm 1,0\%$  до  $4,47 \pm 1,13\%$ , увеличения Скотом 2-го уровня с  $0,39 \pm 0,2\%$  до  $0,64 \pm 0,33\%$ , уменьшения количества абсолютных Скотом с  $6,77 \pm 1,2\%$  до  $4,24 \pm 0,58\%$ .

КЧСМ на стимуляцию красным светом имела тенденцию к повышению на 0,66% с  $35,06 \pm 0,82$  Гц до  $35,29 \pm 0,88$  Гц. Зафиксировано снижение КЧСМ на стимуляцию зеленым светом на 0,37% с  $34,71 \pm 0,91$  Гц до  $34,58 \pm 0,96$  Гц ( $p < 0,05$ ) и повышение на стимуляцию синим светом на 0,87% с  $33,19 \pm 0,88$  Гц до  $33,48 \pm 0,91$  Гц ( $p < 0,05$ ). Показатель  $\Delta$ КЧСМ снизился с минус  $0,35 \pm 0,355$  до минус  $0,71 \pm 0,31$  (см. Таблицу 11).

**Таблица 11** – Средние значения ( $M \pm \mu$ ) клинико-функциональных показателей органа зрения через 7 дней после реваскуляризации магистрального кровотока на уровне ВСА.

Метод исследования		До лечения	Через 7 дней после лечения	P	Группа контроля
МКОЗ		$0,59 \pm 0,04$	$0,61 \pm 0,03$	0,06	$1,0 \pm 0,00$
КЧСМ (Гц)	Красный цвет	$35,06 \pm 0,82$	$35,29 \pm 0,88$	0,09	$42,43 \pm 0,47$
	Зеленый цвет	$34,71 \pm 0,91$	$34,58 \pm 0,96$	0,65	$45,47 \pm 0,35$
	Синий цвет	$33,19 \pm 0,88$	$33,48 \pm 0,91$	0,15	$42,47 \pm 0,47$
	$\Delta$	$-0,35 \pm 0,36$	$-0,71 \pm 0,31$	0,11	$3,03 \pm 0,22$
Периметрия (%)	Скотама 1	$4,32 \pm 1,0$	$4,47 \pm 1,13$	–	–
	Скотама 2	$0,39 \pm 0,2$	$0,64 \pm 0,33$	–	–
	Абсолютная Скотома	$6,77 \pm 1,2$	$4,24 \pm 0,58$	–	–
	Норма	$88,52 \pm 1,84$	$90,65 \pm 1,46$	<b>0,01*</b>	$100 \pm 0,00$

*Примечание* – КЧСМ – критическая частота слияния мельканий, \* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Через 7 дней реваскуляризация миокарда не повлияла на изменение МКОЗ. КЧСМ на стимуляцию красным светом уменьшилась на 0,41% с  $34,06 \pm 0,74$  Гц до  $33,92 \pm 0,72$  Гц, зеленым светом – на 0,63% с  $33,5 \pm 0,81$  Гц до  $33,29 \pm 0,75$  Гц, синим светом – повысилась на 1% с  $32,33 \pm 0,82$  Гц до  $32,58 \pm 0,79$  Гц. Показатель  $\Delta$ КЧСМ снизился с  $-0,56 \pm 1,77$  до  $-0,63 \pm 1,20$ . Зафиксировано ухудшение светочувствительности полей зрения по программе статистической периметрии на 2,34% с  $94,60 \pm 0,97\%$  до  $94,44 \pm 0,76\%$ , за счет увеличения количества Скотом 1-го уровня с



2,76±0,63% до 3,05±0,48%, уменьшения Скотом 2-го уровня с 0,56±0,18 до 0,35±0,13%, увеличения абсолютных Скотом с 2,08±0,38% до 2,16±0,47% (см. Таблицу 12).

**Таблица 12** – Средние значения ( $M \pm \mu$ ) клинико-функциональных показателей органа зрения через 7 дней после реваскуляризации миокарда

<i>Метод исследования</i>		<i>До лечения</i>	<i>Через 7 дней после лечения</i>	<i>P</i>	<i>Группа контроля</i>
МКОЗ		0,69±0,04	0,69±0,04	0,56	1,0±0,00
КЧСМ (Гц)	Красный цвет	34,06±0,74	33,92±0,72	0,23	42,43±0,47
	Зеленый цвет	33,5±0,8	33,29±0,75	0,13	45,47±0,35
	Синий цвет	32,33±0,82	32,58±0,79	0,09	42,47±0,47
	Δ	-0,56±1,77	-0,63±0,12	0,5	3,03±0,22
Периметрия (%)	Скотама 1	2,76±0,63	3,05±0,48	–	–
	Скотама 2	0,56±0,18	0,35±0,13	–	–
	Абсолютная Скотома	2,08±0,38	2,16±0,47	–	–
	Норма	94,60±0,97	94,44±0,76	0,12	100
<i>Примечание – КЧСМ – критическая частота слияния мельканий (p&lt;0,05).</i>					

## **Глава 5. ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СОСТОЯНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВОТОКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

Спустя месяц после реваскуляризации на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии статистически достоверно повысилась МКОЗ на 3,7% с  $0,27 \pm 0,03$  до  $0,28 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ) и снизилась на 3,7% через 3 месяца.

Статистически достоверно повысилась КЧСМ на стимуляцию всех цветов через 1 месяц. Показатель КЧСМ на стимуляцию красным цветом повысился с  $26,33 \pm 1,25$  Гц до  $27,82 \pm 1,25$  Гц (2,02%,  $p < 0,05$ ), на стимуляцию зеленым цветом – с  $25,78 \pm 1,24$  Гц до  $26,84 \pm 1,24$  Гц (4,11%,  $p < 0,05$ ), на стимуляцию синим цветом – с  $25,16 \pm 1,25$  Гц до  $25,84 \pm 1,25$  Гц (2,7%,  $p < 0,05$ ). Через 3 месяца сохранялось достоверное улучшение КЧСМ на стимуляцию зеленым светом ( $p < 0,05$ ). Спустя месяц статистически достоверно повысился показатель  $\Delta$ КЧСМ с минус  $1,49 \pm 0,23$  до минус  $0,98 \pm 0,18$  ( $p < 0,05$ ) и снизился к 3-му месяцу до минус  $1,06 \pm 0,21$ .

Через 1 месяц улучшилась светочувствительность полей зрения, по программе статистической периметрии, на 4,12% с  $81,2 \pm 2,44\%$  до  $84,55 \pm 2,31\%$  ( $p < 0,05$ ), за счет уменьшения Скотом 1 уровня с  $7,12 \pm 1,06\%$  до  $6,49 \pm 0,91\%$ , уменьшения Скотом 2-го уровня с  $1,61 \pm 0,33\%$  до  $1,38 \pm 0,27\%$ , уменьшением абсолютных Скотом с  $10,07 \pm 2,25\%$  до  $7,58 \pm 2,09\%$ . Спустя 3 месяца светочувствительность полей зрения еще больше улучшилась до  $86,25 \pm 1,91\%$  (на 6,22%), но статистической значимости не зафиксировано.

Светочувствительность границ полей зрения по программе кинетической периметрии демонстрирует статистически достоверное расширение границ на ахроматический, красный и зеленый световые стимулы через 1 месяц после лечения, где  $p < 0,05$  (см. Таблицу 13).

**Таблица 13** – Средние значения ( $M \pm \mu$ ) клинико-функциональных показателей органа зрения через один и три месяцев после реваскуляризации на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии

Метод исследования		До лечения	Через 1 месяц после лечения	p	Через 3 месяца после лечения	p	Группа контроля
МКОЗ		0,27±0,03	0,28±0,03	<b>0,01*</b>	0,26±0,06	0,1	1,0±0,00
КЧСМ (Гц)	Красный цвет	27,27±1,28	27,82±1,25	<b>0,001*</b>	27,88±2,02	0,06	42,43±0,47
	Зеленый цвет	25,78±1,24	26,84±1,24	<b>0,001*</b>	26,81±1,94	<b>0,02*</b>	45,47±0,35
	Синий цвет	25,16±1,25	25,84±1,25	<b>0,04*</b>	25,81±1,99	0,18	42,47±0,47
	Δ	-1,49±0,23	-0,98±0,18	<b>0,02*</b>	-1,06±0,21	0,48	3,03±0,22
Периметрия статистическая (%)	Скотомы 1	7,12±1,06	6,49±0,91	–	7,3±1,22	–	–
	Скотомы 2	1,61±0,33	1,38±0,27	–	1,2±0,41	–	–
	Абсолютная скотома	10,07±2,25	7,58±2,09	–	5,25±1,11	–	–
	Норма	81,2±2,44	84,55±2,31	<b>0,001*</b>	86,25±1,91	0,74	100±0,00
Кинетическая периметрия (гр.)	Ахроматический свет	379,29±9,76	399,39±9,53	<b>0,001*</b>	–	–	522±1,76
	Красный свет	368,31±13,45	399,61±13,59	<b>0,001*</b>	–	–	428±10,40
	Зеленый свет	214,82±13,15	251,69±18,06	<b>0,001*</b>	–	–	428,10±10,47
<i>Примечание</i> – КЧСМ – критическая частота слияния мельканий, * – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )							

После реваскуляризации магистрального кровотока на уровне ВСА произошло статистически достоверное повышение МКОЗ через 1 месяц на 8,47% с  $0,59 \pm 0,04$  до  $0,64 \pm 0,03$  и на 10,12% с  $0,59 \pm 0,04$  до  $0,65 \pm 0,03$  спустя 3 месяца ( $p < 0,05$ ) после лечения.

Зафиксировано изменение КЧСМ на все световые спектры. Статистически достоверно на стимуляцию красным светом – повысилась с  $35,06 \pm 0,82$  Гц до  $35,77 \pm 0,91$  Гц (на 2,0%) через 1 месяц и до  $35,84 \pm 0,96$  (на 2,25%) спустя 3 месяца ( $p < 0,05$ ). КЧСМ на стимуляцию зеленым светом возросла с  $34,71 \pm 0,91$  Гц до  $34,94 \pm 0,95$  Гц (на 0,66%) через 1 месяц и спустя 3 месяца снизилась на 0,17% от исходного состояния до  $34,65 \pm 0,96$ ; на стимуляцию синим светом через 1 месяц выросла с  $33,19 \pm 0,88$  Гц до  $33,35 \pm 0,94$  Гц (на 0,48%), статистически достоверно через 3 месяца до  $33,65 \pm 0,92$  (на 1,39%,  $p < 0,05$ ). Показатель ΔКЧСМ спустя 1 месяц снизился с  $-0,35 \pm 0,36$  до  $-0,84 \pm 0,4$  и статистически достоверно через 3 месяца до  $-1,19 \pm 0,22$  ( $p < 0,05$ ).

Зафиксировано улучшение светочувствительности полей зрения по программе статистической периметрии спустя 1 месяц на 8,9% с  $88,52 \pm 1,84\%$  до  $91,97 \pm 1,27\%$  за счет уменьшения Скотом 1-го уровня с  $4,32 \pm 1,0\%$  до  $3,38 \pm 0,74\%$ ,

увеличения Скотом 2-го уровня с  $0,39 \pm 0,2\%$  до  $0,42 \pm 0,17\%$ , уменьшения абсолютных Скотом с  $6,87 \pm 1,2\%$  до  $4,23 \pm 0,73\%$ . Через 3 месяца улучшились на  $5,17\%$  до  $88,52 \pm 1,84\%$  до  $93,1 \pm 0,99\%$  за счет уменьшения Скотом 1-го уровня с  $4,32 \pm 1,0\%$  до  $2,38 \pm 0,52\%$ , уменьшения абсолютных Скотом с  $6,87 \pm 1,2\%$  до  $4,13 \pm 0,73\%$ . Светочувствительность полей зрения по программе кинетической периметрии через 1 месяц демонстрирует расширение границ полей зрения на ахроматический, красный и зеленый световые стимулы. Изменение показателей светочувствительности кинетической и статической периметрии статистически достоверны, где  $p < 0,05$  (см. Таблицу 14).

**Таблица 14** – Средние значения ( $M \pm \mu$ ) клинико-функциональных показателей органа зрения через один и три месяцев после реваскуляризации магистрального кровотока на уровне ВСА.

Метод исследования		До операции	Через 1 месяц после лечения	P	Через 3 месяца после лечения	P	Группа контроля
МКОЗ		$0,59 \pm 0,04$	$0,64 \pm 0,03$	<b>0,001*</b>	$0,65 \pm 0,03$	<b>0,02*</b>	$1,0 \pm 0,00$
КЧСМ (Гц)	Красный цвет	$35,06 \pm 0,82$	$35,77 \pm 0,9$	<b>0,01*</b>	$35,84 \pm 0,96$	<b>0,001*</b>	$42,43 \pm 0,47$
	Зеленый цвет	$34,71 \pm 0,91$	$34,94 \pm 0,95$	0,29	$34,65 \pm 0,96$	0,41	$45,47 \pm 0,35$
	Синий цвет	$33,19 \pm 0,88$	$33,35 \pm 0,94$	0,54	$33,65 \pm 0,92$	<b>0,047*</b>	$42,47 \pm 0,47$
	Δ	$-0,35 \pm 0,36$	$-0,84 \pm 0,4$	0,4	$-1,19 \pm 0,22$	<b>0,004*</b>	$3,03 \pm 0,22$
Периметрия (%)	Скотама 1	$4,32 \pm 1,0$	$3,38 \pm 0,74$		$2,38 \pm 0,52$		–
	Скотама 2	$0,39 \pm 0,2$	$0,42 \pm 0,17$		$0,39 \pm 0,13$		–
	Абсолютная Скотома	$6,77 \pm 1,2$	$4,23 \pm 0,73$		$4,13 \pm 0,73$		–
	Норма	$88,52 \pm 1,84$	$91,97 \pm 1,27$	<b>0,003*</b>	$93,1 \pm 0,99$	<b>0,001*</b>	$100 \pm 0,00$
Кинетическая периметрия (гр.)	Ахроматический свет	$408,06 \pm 8,5$	$425,81 \pm 4,98$	<b>0,01*</b>	–	–	$522 \pm 1,76$
	Красный свет	$410,29 \pm 17,37$	$464,42 \pm 17,82$	<b>0,001*</b>	–	–	$428 \pm 10,40$
	Зеленый свет	$220,71 \pm 14,43$	$285,58 \pm 20,67$	<b>0,001*</b>	–	–	$428,10 \pm 10,47$
<i>Примечание</i> – КЧСМ – критическая частота слияния мельканий, * – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )							

Реваскуляризация миокарда не оказала влияния на динамику МКОЗ и сохранялась без изменений. Статистически достоверное изменение показателей КЧСМ было зафиксировано только на стимуляцию зеленым светом, которое спустя 1 месяц уменьшилось на  $1,31\%$  с  $33,5 \pm 0,8$  Гц до  $33,06 \pm 0,73$  Гц ( $p < 0,05$ ) и на  $0,99\%$  с  $33,5 \pm 0,8$  Гц до  $33,17 \pm 0,75$  ( $p < 0,05$ ). КЧСМ на стимуляцию красным светом через 1 месяц снизилась на  $0,35\%$  с  $34,06 \pm 0,74$  Гц до  $33,94 \pm 0,72$  Гц, через 3 месяца вернулся к исходному состоянию. КЧСМ на стимуляцию синим светом спустя 1 месяц

повысилась на 0,28% с  $32,33 \pm 0,82$  Гц до  $32,42 \pm 0,75$  Гц, через 3 месяца приблизилась к исходному уровню. Показатель  $\Delta$ КЧСМ имел тенденцию к снижению, но статистической достоверности не зафиксировано.

Через 1 месяц отмечено ухудшение показателей статистической периметрии на 0,5% с  $94,60 \pm 0,97\%$  до  $94,13 \pm 0,87\%$ , за счет увеличения Скотом 1-го уровня с  $2,96 \pm 0,63$  до  $3,10 \pm 0,57\%$ , уменьшения Скотом 2-го уровня с  $0,56 \pm 0,18$  до  $0,44 \pm 0,14$ , увеличения абсолютных Скотом с  $2,08 \pm 0,38\%$  до  $2,33 \pm 0,36\%$ . Через 3 месяца ухудшение на 1,51% с  $94,60 \pm 0,97\%$  до  $93,17 \pm 1,88\%$ , за счет увеличения Скотом 1 уровня с  $2,96 \pm 0,63$  до  $3,10 \pm 0,57\%$ , увеличения Скотом 2-го уровня с  $0,56 \pm 0,18$  до  $0,61 \pm 0,17\%$ , увеличения абсолютных Скотом с  $2,08 \pm 0,38\%$  до  $2,48 \pm 0,38\%$ . Отмечено статистически достоверное ухудшение кинетической периметрии на зеленый цвет, где  $p < 0,05$  (см. Таблица 15).

**Таблица 15** – Средние значения ( $M \pm \mu$ ) клинико-функциональных показателей органа зрения через один и три месяцев после реваскуляризации миокарда

Метод исследования		До лечения	Через 1 месяц после лечения	<i>p</i>	Через 3 месяца после лечения	<i>P</i>	Группа контроля
МКОЗ		$0,69 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,04$	0,56	$0,69 \pm 0,04$	0,89	$1,0 \pm 0,00$
КЧСМ (Гц)	Красный цвет	$34,06 \pm 0,74$	$33,94 \pm 0,72$	0,31	$34,06 \pm 0,71$	0,54	$42,43 \pm 0,47$
	Зеленый цвет	$33,5 \pm 0,8$	$33,06 \pm 0,73$	<b>0,03*</b>	$33,17 \pm 0,75$	<b>0,02*</b>	$45,47 \pm 0,35$
	Синий цвет	$32,33 \pm 0,82$	$32,42 \pm 0,75$	0,77	$32,35 \pm 0,79$	0,96	$42,47 \pm 0,47$
	$\Delta$	$-0,56 \pm 1,77$	$-0,88 \pm 0,15$	0,14	$-0,88 \pm 0,14$	0,07	$3,03 \pm 0,22$
Периметрия статистическая (%)	Скотама 1	$2,76 \pm 0,63$	$3,10 \pm 0,57$	0,17	$3,74 \pm 0,63$	0,21	–
	Скотама 2	$0,56 \pm 0,18$	$0,44 \pm 0,14$	0,13	$0,61 \pm 0,17$	0,4	–
	Абсолютная скотома	$2,08 \pm 0,38$	$2,33 \pm 0,36$	0,39	$2,48 \pm 0,38$	0,41	–
	Норма	$94,60 \pm 0,97$	$94,13 \pm 0,87$	0,32	$93,17 \pm 1,88$	<b>0,04*</b>	$100 \pm 0,00$
Кинетическая периметрия (гр.)	Ахроматический свет	$435,77 \pm 4,82$	$438,85 \pm 4,2$	0,5	–	–	$522 \pm 1,76$
	Красный свет	$490,69 \pm 13,2$	$500,12 \pm 11,63$	0,21	–	–	$428 \pm 10,40$
	Зеленый свет	$282,10 \pm 13,22$	$267,48 \pm 13,96$	<b>0,02*</b>	–	–	$428,10 \pm 10,47$
<i>Примечание</i> – КЧСМ – критическая частота слияния мельканий, * – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )							

Статистической достоверного изменения плотности СНВС не обнаружено (см. Таблицу 16).

**Таблица 16** – Средние значения СНВС по данным ОКТ зрительного нерва ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах после лечения

Показатель (ед. изм.)	I группа		p	II группа		p	III группа		p	Норма
	до лечения	через 1 месяц после лечения		до лечения	через 1 месяц после лечения		до лечения	через 1 месяц после лечения		
СНВС по верхнему сектору (мкм)	71,53±2,01	71,61±2,0	–	87,32±2,49	87,32±2,51	–	84,67±2,53	84,54±2,56	–	108,30±2,26
СНВС по нижнему сектору (мкм)	59,37±1,3	59,82±1,36	–	58,84±3,72	58,77±3,59	–	58,77±1,22	58,90±1,26	–	107,76±2,54
СНВС по назальному сектору (мкм)	72,74±2,31	72,78±2,34	–	76,32±4,07	76,71±4,10	–	86,35±2,65	86,62±2,64	–	82,57±1,82
СНВС по височному сектору (мкм)	56,53±2,73	57,78±2,05	–	60,52±4,33	60,61±4,34	–	59,90±2,08	59,79±2,06	–	71,33±1,51
Сумма всех секторов (мкм)	258,71±6,05	258,82±5,52	0,96	276,90±12,29	281,71±9,59	0,5	287,65±5,14	289,87±5,03	0,4	369,96±2,03
<i>Примечание</i> – СНВС – слой нервных волокон сетчатки.										

Результаты ультразвукового исследования сосудов орбиты демонстрируют статистически достоверное изменение кровотока во II группе. В I группе определяется тенденция к умеренному снижению  $V_{max}$  в ГА на 2,27%, по ЗКЦА на 2,32%. Объем реваскуляризации не оказал значимого влияния на скорость кровотока в ЦАС. Во II группе  $V_{max}$  в ГА увеличилась на 26,68%, в ЦАС на 14,9%, по ЗКЦА на 14,18% ( $p < 0,05$ ).

В III группе отмечалось перераспределение кровотока за счет снижения  $V_{max}$  в ГА на 1,08%, по ЗКЦА на 3,16% и повышения скорости в ЦАС на 3,6% (см. Таблицу 17).

**Таблица 17** – Средние значения показателей ЦДК сосудов орбиты ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до и через один месяц после лечения

Группа	Артерия	$V_{max}$ , см/с, до лечения	$V_{max}$ , см/с, через 1 месяц после лечения	p	Норма
I	ГА	30,9±0,58	30,2±0,64	0,09	43,60±0,67 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	13,4±0,39	13,4±0,45	0,87	17,3±2,5 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЗКЦА	11,2±0,32	11,46±0,33	0,37	13,3±2,6 (Tranquart F. et al., 2003)
II	ГА	26,84±0,9	34±0,72	<b>0,001*</b>	43,60±0,67 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	12,68±0,45	14,57±0,49	<b>0,004*</b>	17,3±2,5 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЗКЦА	10,51±0,43	12±0,33	<b>0,003*</b>	13,3±2,6 (Tranquart F. et al., 2003)
III	ГА	31,44±0,54	31,1±0,62	0,67	43,60±0,67 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	14,45±0,42	14,97±0,55	0,6	17,3±2,5 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЗКЦА	12,67±0,49	12,27±0,41	0,44	13,3±2,6 (Tranquart F. et al., 2003)
<i>Примечание</i> – ГА – глазная артерия, ЦАС – центральная артерия сетчатки, ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии, * – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )					

Спустя месяц после реваскуляризации на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии показатели тонографии соответствовали: СППО =  $2,29 \pm 0,06$  мм<sup>3</sup>, АГПД =  $2,37 \pm 0,14$  мм рт. ст., P<sub>0</sub> =  $15,47 \pm 0,54$  мм рт. ст.

После операции реваскуляризации магистрального кровотока на уровне ВСА: СППО =  $22,51 \pm 0,15$  мм<sup>3</sup>, АГПД =  $1,44 \pm 0,14$  мм рт. ст., P<sub>0</sub> =  $16,81 \pm 0,03$  мм рт. ст.

После реваскуляризации миокарда: СППО =  $2,83 \pm 0,16$  мм<sup>3</sup>, АГПД =  $2,04 \pm 0,17$  мм рт. ст., P<sub>0</sub> =  $16,08 \pm 0,03$  мм рт. ст.

Статистически достоверные изменения получены во II и III группах, где  $p < 0,05$  (см. Таблицу 18).

**Таблица 18** – Средние значения показателей тонографии (M±μ) в исследуемых группах до и через один месяц после лечения.

Группа	I	II	III	Норма
А <sub>v</sub> СППО (мм <sup>3</sup> ) до лечения	2,06±0,16	1,84±0,18	2,26±0,15	2,0±0,58 (Фокин В. П. и др., 2016)
А <sub>v</sub> СППО (мм <sup>3</sup> ) через 1 месяц после лечения	2,29±0,18	2,51±0,15	2,83±0,16	
p	0,06	<b>0,003*</b>	<b>0,001*</b>	
А <sub>p</sub> АГПД (мм рт. ст.), до лечения	1,35±0,16	0,88±0,08	1,45±0,11	0,9±0,4 (Фокин В. П. и др., 2016)
А <sub>p</sub> АГПД (мм рт. ст.), через 1 месяц после лечения	1,37±0,14	1,37±0,14	2,04±0,17	
p	0,42	<b>0,001*</b>	<b>0,001*</b>	
P <sub>0</sub> (мм рт. ст.) до лечения	15,96±0,53	16,39±0,3	16,37±0,28	14±2,57 (Фокин В. П. и др., 2016)
P <sub>0</sub> (мм рт. ст.) через 1 месяц после лечения	15,47±0,54	16,81±0,37	16,08±0,03	
p	0,21	<b>0,03*</b>	<b>0,02*</b>	

*Примечание* – АГПД – амплитуда глазного пульса давления, СППО – систолический прирост пульсового объема, ВГД – внутриглазное давление, \* – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

По результатам офтальмосфигмографии в I группе не зафиксировано изменений ПЭСГ, ПАК снизился 5,25%, ИАКГ снизился на 28,52%.

Во II группе зафиксировано статистически достоверное уменьшение ПЭСГ на 22,68% (p < 0,05) и уменьшение ИАКГ в 2 раза (на 50,47%, p < 0,05). Изменение ПАК было статистически незначимым и характеризовалось увеличением на 1,79%.

В III группе ПЭСГ снизился на 11,74%, ПАК увеличился на 5,8%. Статистически достоверно изменился ИАКГ. Данный показатель уменьшился почти в 2 раза на 91%, где  $p < 0,05$  (см. Таблицу 19).

**Таблица 19** – Средние значения показателей гемодинамики по результатам офтальмосфигмографии ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до и через один месяц после лечения

Группа	I	II	III	Норма
ПЭСГ ( $\text{мм}^3/\text{мм рт. ст.}$ ) до лечения	1,96 $\pm$ 0,13	2,38 $\pm$ 0,22	1,78 $\pm$ 0,11	2,2 $\pm$ 0,45 (Фокин В. П. и др., 2016)
ПЭСГ ( $\text{мм}^3/\text{мм рт. ст.}$ ) через 1 месяц после лечения	1,96 $\pm$ 0,09	1,94 $\pm$ 0,10	1,59 $\pm$ 0,07	
P	0,46	<b>0,03*</b>	0,08	
ПАК ( $\text{мм рт. ст./мм}^3$ ) до лечения	0,6 $\pm$ 0,03	0,55 $\pm$ 0,07	0,65 $\pm$ 0,04	0,5 $\pm$ 0,13 (Фокин В. П. и др., 2016)
ПАК ( $\text{мм рт. ст./мм}^3$ ) через 1 месяц после лечения	0,57 $\pm$ 0,03	0,56 $\pm$ 0,03	0,69 $\pm$ 0,003	
P	0,57	0,05	0,14	
ИАКГ ( $\text{мм рт. ст./мм}^3$ ) до лечения	16,13 $\pm$ 3,86	18,25 $\pm$ 5,27	13,39 $\pm$ 4,67	7,6 $\pm$ 2,3 (Фокин В. П. и др., 2016)
ИАКГ ( $\text{мм рт. ст./мм}^3$ ) через 1 месяц после лечения	12,55 $\pm$ ,33	9,21 $\pm$ 2,11	7,01 $\pm$ 0,56	
P	0,1	<b>0,02*</b>	<b>0,001*</b>	

*Примечание* – ПЭСГ – показатель эластичности внутриглазных сосудов, ПАК – показатель адекватности кровоснабжения глаза, ИАКГ – индекс адекватности кровоснабжения глаза, \* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

По результатам пуриллометрии спустя 1 месяц после лечения в I группе зафиксировано снижение продолжительности времени латентного периода реакции зрачка на 0,5%. На 1,06% увеличилась продолжительность фазы сокращения зрачка. Процент сокращения зрачка вырос на 12,29% и произошло статистически достоверное изменение симпатической фазы восстановления реакции зрачка, которая уменьшилась на 0,36% ( $p < 0,05$ ).

Во II группе произошло статистически достоверное снижение продолжительности латентного периода реакции зрачка на 3,29% ( $p < 0,05$ ). На 1,37% снизилась продолжительность фазы сокращения зрачка ( $p = 0,057$ ). Процент сокращения зрачка увеличился на 4,39% ( $p < 0,05$ ). Критерий восстановления симпатической фазы реакции зрачка уменьшился на 1,98% ( $p < 0,05$ ).



В III группе произошло снижение продолжительности времени латентного периода реакции зрачка на 0,08%. На 0,39% снизилась продолжительность фазы сокращения зрачка. Статистически значимо увеличился процент сокращения зрачка на 1,78% ( $p < 0,05$ ). Критерий восстановления симпатической фазы реакции зрачка уменьшился на 0,27%, где  $p < 0,05$  (см. Таблицу 20).

**Таблица 20** – Средние значения показателей пупиллографии ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до и через один месяц после лечения.

<i>Группа</i>	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>Группа контроля</i>
tLat (мс), до лечения	268,24±3,72	243,19±3,34	249,66±3,24	229,74±2,88
tLat (мс), через 1 месяц после лечения	266,84±3,38	235,2±,99	249,45±3,16	
P	0,26	<b>0,001*</b>	0,3	
Para (мс), до лечения	584,62±13,31	583,64±17,09	570,7±14,62	562,47±19,88
Para (мс), через 1 месяц после лечения	590,18±12,92	575,64±16,65	568,48±14,62	
P	0,19	0,06	0,69	
Contr(%), до лечения	10,16±0,48	10,7±0,62	9,57±0,49	10,78±0,74
Contr (%), через 1 месяц после лечения	11,42±1,35	11,17±0,67	9,74±0,46	
P	0,23	<b>0,001*</b>	<b>0,001*</b>	
Ug40 (мс), до лечения	83,64±0,27	83,29±0,38	83,79±0,44	82,10±0,92
Ug40(мс), через 1 месяц после лечения	83,34±0,25	81,64±0,76	83,56±0,43	
P	<b>0,003*</b>	<b>0,001*</b>	<b>0,03*</b>	

*Примечание* – tLat – продолжительность латентного участка реакции зрачка. Para – продолжительность фазы сокращения зрачка. Ug40 – критерий активности симпатической фазы реакции (фазы восстановления). Contr – процент сокращения зрачка, \* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

## Глава 6. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Самой распространенной сердечно-сосудистой патологией у обследуемых I группы была гипертоническая болезнь (100% случаев). Ишемическая болезнь сердца в виде нарушения ритма выявлена в 18,5% случаев, хроническая сердечная недостаточность – 11,1%, постинфарктный кардиосклероз – 7,4%, стенокардия напряжения – 11,1%, проявления хронической венозной недостаточности – 7,4%. Эндокринные нарушения представлены в виде СД 2-го типа – 7,4%, патология щитовидной железы (зоб) – 7,4% случаев. Патология мочевыделительной системы – 7,4 %, дыхательной системы – 3,7% случаев.

Во II группе гипертоническая болезнь диагностирована у 93,6% пациентов. Ишемическая болезнь сердца встречалась в виде: нарушения ритма сердца – 25,8%, стенокардии напряжения – 19,35%, хронической сердечной недостаточности – 6,45%, ранее перенесенного инфаркта миокарда – 22,6% случаев. Варикозная болезнь вен нижних конечностей зафиксирована в одном случае и соответствует 3,2% случаев. Неврологические проявления сосудисто-мозговой недостаточности наблюдались у всех пациентов (100%). Последствия перенесенного ОНМК составили 25,8%, вертеброгенные нарушения встречались с такой же частотой случаев. Среди эндокринных патологий наиболее распространенным был сахарный диабет 2-го типа, выявленный в 19,4% случаев. Патология щитовидной железы (зоб) зафиксирована однократно и составила 3,2%, ожирение – 12,9% случаев. Патология мочевыделительной системы – 12,9%, дыхательной системы – 12,9 % случаев.

В III группе гипертоническая болезнь зафиксирована у всех пациентов (100%), хроническая сердечная недостаточность – 25%, стенокардия напряжения 78,1%, постинфарктный кардиосклероз был зафиксирован более, чем у половины пациентов – 59,4%, нарушение ритма сердца – 43,8%, варикозная болезнь нижних конечностей – 6,3%. Патология мочевыделительной и дыхательной систем выявлены в 53,1% и 3,1% случаев соответственно. Из неврологических проявлений в 12,5% случаев преобладали симптомы хронической ишемии головного мозга. Однократно зафиксированы ОНМК и вертеброгенные нарушения, что составляет по 3,1% случаев каждого соответственно. У трети пациентов был зафиксирован СД 2-

го типа – 33,3% случаев. Патология щитовидной железы (зоб) и ожирение в обоих случаях не превышали 10%.

После проведения лечения, соответствующего каждой группе исследования, острых осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и органа зрения зафиксировано не было.

Анализ полученных результатов изучения эффективности реваскуляризации различных уровней поражения сердечно-сосудистой системы необходимо начать с оценки органа зрения до проведения операции. У всех пациентов диагностирована ХИОН, которая была следствием ГИС. Данный диагноз основан:

- на комплексном офтальмологическом обследовании (визометрия, офтальмоскопия, биомикроскопия переднего отрезка глаза и глазного дна, тонометрии);
- на инструментальном обследовании (КЧСМ, тонография, автоматическая статистическая периметрия по программе «тотальная периметрия», компьютерная периметрия по программе «кинетическая периметрия», ОСТ перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и зрительного нерва);
- на ультразвуковом обследовании (по результатам ультразвукового доплеровского сканирования брахиоцефальных артерий, где атеросклеротическое сужение просвета ВСА не менее 50%).

В нашем исследовании полученные данные свидетельствуют о том, что клинико-функциональное состояние органа зрения зависит от длительности ишемического воздействия на орган зрения и преобладания неврологической, кардиологической или зрительной симптоматики. Более тяжелое поражение органа зрения связано с преобладанием зрительной симптоматики. Это пациенты III группы, которые были госпитализированы в офтальмологическое отделение для проведения операции реваскуляризирующего типа на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии.

Результаты исследования демонстрируют, что произошло повышение МКОЗ в ранние сроки наблюдения с сохранением эффекта в отдаленные сроки (через 1 месяц) у пациентов I группы. У пациентов II группы наблюдалось стойкое повышение МКОЗ через 7 дней на 3,28%, через 1 месяц на 8,47% и через 3 месяца на 10,12%. В III группе

лечение не повлияло на изменение МКОЗ и оставалось на прежнем уровне в течение всего периода наблюдения. Данные результаты позволяют сделать вывод, что в ранние сроки наблюдения ревазуляризация на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии имеет максимальный эффект через 7 дней, 1 месяц и регресс эффекта спустя 3 месяца. А ревазуляризация магистрального кровотока на уровне ВСА способствует стойкому повышению МКОЗ в отдаленные сроки наблюдения с максимальным положительным эффектом через 3 месяца (см. Таблицу 21).

**Таблица 21** – Средние значения МКОЗ ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до (1) и через 7 дней (2), один (3) и три (4) месяцев после лечения

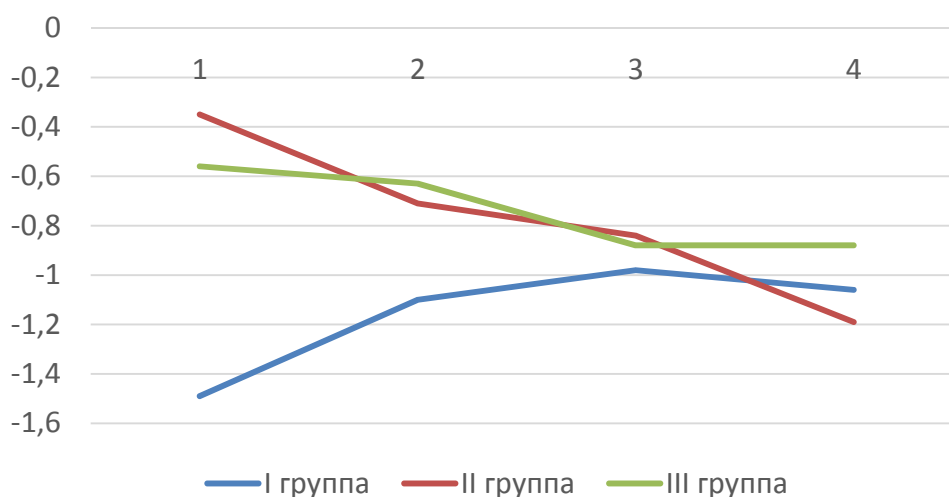
Группа	1	2	p	3	P	4	p	Группа контроля
I	0,27±0,03	0,28±0,03	<b>0,04*</b>	0,28±0,03	<b>0,012*</b>	0,26±0,06	0,1	1,0±0,00
II	0,59±0,04	0,61±0,03	0,06	0,64±0,03	<b>0,001*</b>	0,65±0,03	<b>0,02*</b>	1,0±0,00
III	0,69±0,04	0,69±0,04	0,56	0,69±0,04	0,56	0,69±0,04	0,89	1,0±0,00
<i>Примечание – * – различия показателей статистически значимы (<math>p &lt; 0,05</math>)</i>								

Статистически достоверно в I группе через 7 дней повысился показатель КЧСМ на стимуляцию зеленым и синим цветом, спустя 1 месяц на стимуляцию красным, зеленым и синим цветом, а спустя 3 месяца начал возвращаться к исходному уровню на зеленый цвет. Данное явление свидетельствует о регрессе признаков офтальмопатии спустя 7 дней и 1 месяц, о снижении эффекта от ревазуляризации на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии к 3-му месяцу наблюдения. Во II группе КЧСМ на стимуляцию красным цветом достоверно повысился в отдаленные сроки наблюдения (через 1 и 3 месяца). В III группе зафиксировано статистически достоверное снижение КЧСМ на зеленый цвет через 1 и 3 месяца наблюдений (см. Таблицу 22).

**Таблица 22** – Средние значения КЧСМ ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до (1) и через 7 дней (2), один (3) и три (4) месяцев после лечения

Группа	Показатель КЧСМ	1	2	P	3	P	4	p	Группа контроля
I	Красный цвет	27,27± 1,28	27,43± 1,25	0,08	27,82± 1,25	<b>0,001*</b>	27,88± 2,02	0,06	42,43± 0,47
	Зеленый цвет	25,78± 1,24	26,33± 1,25	<b>0,001*</b>	26,84± 1,24	<b>0,001*</b>	26,81± 1,94	<b>0,02*</b>	45,47± 0,35
	Синий цвет	25,16± 1,25	25,47± 1,23	<b>0,02*</b>	25,84± 1,25	<b>0,04*</b>	25,81± 1,99	0,18	42,47± 0,47
	Δ	-1,49± 0,29	-1,1± 1,16	<b>0,02*</b>	-0,98± 0,18	<b>0,02*</b>	-1,06± 0,21	0,48	3,03± 0,22
II	Красный цвет	35,06± 0,82	35,29± 0,88	0,09	35,77±0 ,9	<b>0,01*</b>	35,84± 0,96	<b>0,001*</b>	42,43± 0,47
	Зеленый цвет	34,71± 0,91	34,58± 0,96	0,65	34,94± 0,95	0,29	34,65± 0,96	0,41	45,47± 0,35
	Синий цвет	33,19± 0,88	33,48± 0,91	0,15	33,35± 0,94	0,54	33,65± 0,92	<b>0,047*</b>	42,47± 0,47
	Δ	-0,35± 0,36	-0,71± 0,31	0,11	-0,84± 0,4	0,4	-1,19± 0,22	<b>0,004*</b>	3,03± 0,22
III	Красный цвет	34,06± 0,74	33,92± 0,72	0,23	33,94± 0,72	0,31	34,06± 0,71	0,54	42,43± 0,47
	Зеленый цвет	33,5± 0,8	33,29± 0,75	0,13	33,06± 0,73	<b>0,03*</b>	33,17± 0,75	<b>0,02*</b>	45,47± 0,35
	Синий цвет	32,33± 0,82	32,58± 0,79	0,09	32,42± 0,75	0,77	32,35± 0,79	0,96	42,47± 0,47
	Δ	-0,56± 1,77	-0,63± 0,12	0,5	-0,88± 0,15	0,14	-0,88± 0,14	0,07	3,03± 0,22
Примечание – * – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )									

В ранние сроки и отдаленные сроки (через 1 месяц) наблюдения в I группе показатель ΔКЧСМ достоверно повысился, что свидетельствует о регрессе ишемического воздействия на структуры зрительного нерва. На фоне улучшения КЧСМ на цвета зафиксировано постепенное снижение показателя ΔКЧСМ, как в ранние, так и в отдаленные сроки наблюдения, статистически достоверно через 3 месяца, что свидетельствует о прогрессировании атрофии зрительного нерва. В III группе показатель ΔКЧСМ имел тенденцию к постепенному снижению в ранние и отдаленные сроки наблюдения, что свидетельствует также об усугублении атрофии зрительного нерва, однако статистической достоверности не зафиксировано (см. Рисунок 11, Таблицу 22).



**Рисунок 11** – Динамика изменений показателя  $\Delta$  КЧСМ в исследуемых группах до (1) и через 7 дней (2), один (3) и три (4) месяцев после лечения

В I группе зафиксировано постепенное и достоверное повышение показателей светочувствительности по программе статистической периметрии в отдаленные сроки наблюдения на 4,12% (через 1 месяц) за счет перераспределения и уменьшения количества абсолютных и относительных скотом. Во II группе постепенно расширились поля зрения, как в ранние сроки наблюдения, так и через 1 и 3 месяца, за счет уменьшения количества абсолютных и относительных скотом. В III группе динамика показателей светочувствительности статистической периметрии демонстрирует постепенное ухудшение в ранние сроки и отдаленные сроки наблюдения, статистически значимое к 3-му месяцу наблюдения, за счет увеличения количества абсолютных и относительных скотом. Лучшее положительное влияние на показатель светочувствительности по программе статистической периметрии наблюдается после реваскуляризации магистрального кровотока на уровне ВСА (см. Таблицу 23).

**Таблица 23** – Средние значения показателей светочувствительности статистической периметрии ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до (1) и через 7 дней (2), один (3) и три (4) месяцев после лечения

Группа	Показатель КЧСМ	1	2	P	3	p	4	P	Группа контроля
I	Скотома 1	7,4± 1,06	5,42± 0,92	–	6,49± 0,91	–	7,3± 1,22	–	–
	Скотома 2	1,71± 0,33	1,29± 0,27	–	1,38± 0,27	–	1,2± 0,41	–	–

	Абсолютная скотома	10,37± 2,25	9,41± 2,38	–	7,58± 2,09	–	5,25± 1,11	–	–
	Норма	81,2± 2,44	83,88± 2,5	<b>0,001*</b>	84,55± 2,31	<b>0,001*</b>	86,25± 1,91	0,74	100± 0,00
II	Скотома 1	4,32± 1,0	4,47± 1,13		3,38± 0,74	–	2,38± 0,52	–	–
	Скотома 2	0,39± 0,2	0,64± 0,33		0,42± 0,17	–	0,39± 0,13	–	–
	Абсолютная скотома	6,77± 1,2	4,24± 0,58		4,23± 0,73	–	4,13± 0,73	–	–
	Норма	88,52± 1,84	90,65± 1,46	<b>0,012*</b>	91,97± 1,27	<b>0,003*</b>	93,1± 0,99	<b>0,001*</b>	100± 0,00
III	Скотома 1	2,76± 0,63	3,05± 0,48	–	3,10± 0,57	–	3,74± 0,63	–	–
	Скотома 2	0,56± 0,18	0,35± 0,13	–	0,44± 0,14	–	0,61± 0,17	–	–
	Абсолютная скотома	2,08± 0,38	2,16± 0,47	–	2,33± 0,36	–	2,48± 0,38	–	–
	Норма	94,60± 0,97	94,44± 0,76	0,13	94,13± 0,87	0,32	93,17± 1,88	<b>0,04*</b>	100± 0,00
<i>Примечание – * – различия показателей статистически значимы (p &lt; 0,05)</i>									

Показатели светочувствительности по программе кинетической периметрии демонстрируют достоверное расширение границ полей зрения на красный, зеленый, белый стимул в I и II группах, более выраженное после реваскуляризации магистрального кровотока на уровне ВСА. В III группе произошло статистически достоверное сужение границ полей зрения на зеленый стимул (см. Таблицу 24).

**Таблица 24** – Средние значения показателей светочувствительности кинетической периметрии (M±μ) в исследуемых группах до и через 1 месяц после лечения

Группа	Световой стимул	До лечения	Через 1 месяц после лечения	p	Группа контроля
I	Ахроматический свет	379,29±9,76	399,39±9,53	<b>0,001*</b>	522±1,76
	Красный свет	368,31±13,45	399,61±13,59	<b>0,001*</b>	428±10,40
	Зеленый свет	214,82±13,15	251,69±18,06	<b>0,001*</b>	428,10±10,47
II	Ахроматический свет	408,06±8,5	425,81±4,98	<b>0,01*</b>	522±1,76
	Красный свет	410,29±17,37	464,42±17,82	<b>0,001*</b>	428±10,40
	Зеленый свет	220,71±14,43	285,58±20,67	<b>0,001*</b>	428,10±10,47
III	Ахроматический свет	435,77±4,82	438,85±4,2	0,5	522±1,76

	Красный свет	409,3913,2	500,12±11,63	0,21	428±10,40
	Зеленый свет	267,48±13,96	267,48±13,96	<b>0,02*</b>	428,10±10,47
<i>Примечание – * – различия показателей статистически значимы (p &lt; 0,05)</i>					

По результатам ОСТ зрительного нерва достоверного изменения толщины СНВС не зафиксировано ни в одной из исследуемых групп (см. Таблицу 25)

**Таблица 25** – Средние значения показателей ОСТ зрительного нерва (M±μ) в исследуемых группах до и через 1 месяц после лечения

Показатель (ед. изм.)	I группа		p	II группа		p	III группа		p	Норма
	до лечения	через 1 месяц после лечения		до лечения	через 1 месяц после лечения		до лечения	через 1 месяц после лечения		
СНВС по верхнему сектору (мкм)	71,53±2,01	71,61±2,0	–	87,32±2,49	87,32±2,51	–	84,67±2,53	84,54±2,56	–	108,30±2,26
СНВС по нижнему сектору (мкм)	59,37±1,3	59,82±1,36	–	58,84±3,72	58,77±3,59	–	58,77±1,22	58,90±1,26	–	107,76±2,54
СНВС по назальному сектору (мкм)	72,74±2,31	72,78±2,34	–	76,32±4,07	76,71±4,1	–	86,35±2,65	86,62±2,64	–	82,57±1,82
СНВС по височному сектору (мкм)	56,53±2,73	57,78±2,05	–	60,52±4,33	60,61±4,34	–	59,90±2,08	59,79±2,06	–	71,33±1,52
Сумма всех секторов (мкм)	258,71±6,05	258,82±5,52	0,96	276,90±12,29	281,71±9,59	0,51	287,65±5,14	289,87±5,03	0,41	369,96±2,03
<i>Примечание – СНВС – слой нервных волокон сетчатки</i>										

По результатам ультразвукового исследования в I группе произошло замедление кровотока в бассейне ГА и повышение максимальной скорости кровотока по ЗКЦА. Данный факт можно связать с образованием дополнительного депо кровоснабжения зрительного нерва, которое подтверждено литературными данными (Индейкин Е. Н., 1980; Елисеева Т. О., 2002). Во II группе произошло значимое повышение скорости кровотока в бассейне ГА, ЦАС, ЗКЦА, где  $p < 0,05$ . В III группе, как и в I группе, наблюдалось перераспределение кровотока, но за счет снижения скорости кровотока по ЦАС, ЗКЦА и повышения скорости кровотока по ЦАС. Данный факт демонстрирует улучшение кровоснабжения



структур сетчатки и ухудшение кровообращения структур зрительного нерва (см. Таблицу 26).

**Таблица 26** – Средние значения показателей ЦДК сосудов орбиты ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до и через один месяц после лечения

Группа	Артерия	$V_{max}$ , см/с, до лечения	$V_{max}$ , см/с, через 1 месяц после лечения	$p$	Норма
I	ГА	30,9±0,58	30,2±0,64	0,09	43,60±0,67 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	13,4±0,39	13,4±0,45	0,87	17,3±2,5 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЗКЦА	11,2±0,32	11,46±0,33	0,37	13,3±2,6 (Tranquart F. et al., 2003)
II	ГА	26,84±0,9	34±0,72	<b>0,001*</b>	43,60±0,67 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	12,68±0,45	14,57±0,49	<b>0,004*</b>	17,3±2,5 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЗКЦА	10,51±0,43	12±0,33	<b>0,003*</b>	13,3±2,6 (Tranquart F. et al., 2003)
III	ГА	31,44±0,54	31,1±0,62	0,67	43,60±0,67 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЦАС	14,45±0,42	14,97±0,55	0,6	17,3±2,5 (Tranquart F. et al., 2003)
	ЗКЦА	12,67±0,49	12,27±0,41	0,44	13,3±2,6 (Tranquart F. et al., 2003)
<i>Примечание</i> –* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )					

В работе В. П. Фокина с соавт. (2016 г) были рассчитаны показатели гемодинамики глаза у группы здоровых лиц по данным сфигмографии, которые были взяты за норму. Средняя амплитуда глазного пульса давления (АГПД) находилась в диапазоне от 0,2 до 1,8 в среднем  $0,9 \pm 0,016$  мм рт. ст., систолический прирост пульсового объема (СППО) – от 0,84 до 3,16 в среднем  $2,0 \pm 0,023$  мм<sup>3</sup>, индекс адекватности кровоснабжения глаза (ИАКГ) – от 3,0 до 12,2 в среднем  $7,6 \pm 0,09$  мм рт. ст./мм<sup>3</sup>, показатель эластичности внутриглазных сосудов (ПЭСГ) – от 1,3 до 3,2 в среднем  $2,2 \pm 0,018$  мм<sup>3</sup>/мм рт. ст., показатель адекватности кровоснабжения глаза (ПАК) – от 0,24 до 0,76 в среднем  $0,5 \pm 0,05$  мм рт. ст./мм<sup>3</sup>.

В нашем исследовании зафиксировано, что показатели ПСЭГ соответствовали диапазону нормы, однако после проведения операции по восстановлению магистрального кровотока на уровне ВСА наблюдается достоверное снижение ПСЭГ.

У исследуемых пациентов всех групп показатель ИАКГ оказался выше верхней границы диапазона нормы, что свидетельствует об изменении гемодинамики в сосудах орбиты у пациентов с ХИОН. Следствием окклюзионно-стенотического поражения ВСА в месте сужения просвета сосуда является повышение линейной скорости кровотока, что предположительно и способствует повышению показателя ИАКГ. После оперативного вмешательства во всех исследуемых группах данный показатель снизился: в I группе на 28,52%, что можно связать с созданием дополнительного депо кровоснабжения глаза в результате операции и перераспределения кровотока на уровне ЗКЦА, во II и III группах статистически значимо снизился почти в 2 раза и приблизился к диапазону нормы. Данный результат может быть следствием системной реакции сердечно-сосудистой системы на оперативное вмешательство, однако этот вопрос требует дальнейшего углубленного изучения в офтальмологической практике (см. Таблицу 27).

**Таблица 27** – Средние значения показателей гемодинамики по результатам офтальмосфигмографии ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до и через один месяц после лечения

<i>Группа</i>	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>Норма</i>
ПЭСГ ( $\text{мм}^3/\text{мм рт. ст.}$ ), до лечения	1,96±0,13	2,38±0,22	1,78±0,11	2,2±0,45 (Фокин В. П. и др., 2016)
ПЭСГ ( $\text{мм}^3/\text{мм рт. ст.}$ ), через 1 месяц после лечения	1,96±0,09	1,94±0,10	1,59±0,07	
<i>P</i>	0,46	<b>0,03*</b>	0,08	
ПАК ( $\text{мм рт. ст./мм}^3$ ), до лечения	0,6±0,03	0,55±0,07	0,65±0,04	0,5±0,13 (Фокин В. П. и др., 2016)
ПАК ( $\text{мм рт. ст./мм}^3$ ), через 1 месяц после лечения	0,57±0,03	0,56±0,03	0,69±0,003	
<i>P</i>	0,57	0,05	0,14	
ИАКГ ( $\text{мм рт. ст./мм}^3$ ), до лечения	16,13±3,86	18,25±5,27	13,39±4,67	7,6±2,3 (Фокин В. П. и др., 2016)
ИАКГ ( $\text{мм рт. ст./мм}^3$ ), через 1 месяц после лечения	12,55±,33	9,21±2,11	7,01±0,56	
<i>P</i>	0,1	<b>0,02*</b>	<b>0,001*</b>	
<i>Примечание</i> – * – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )				

Пупиллометрия демонстрирует, что в I группе зафиксировано улучшение проведения нервного импульса по зрительному нерву, замедление продолжительности фазы сокращения зрачка, что свидетельствует об ухудшении реактивности

сокращения зрачка; увеличился процент сокращения зрачка, который говорит об усилении сокращения сфинктера зрачка, а также произошло статистически достоверное ускорение восстановления симпатической фазы реакции зрачка на свет.

Во II группе произошло статистически достоверное ускорение латентного периода реакции зрачка на свет, что говорит об улучшении проведения нервного импульса по зрительному нерву; также ускорилась фаза сокращения зрачка на свет, что свидетельствует об улучшении реактивности сокращения зрачка; увеличился процент сокращения зрачка, что говорит об увеличении силы сокращения сфинктера зрачка, а также произошло статистически достоверное ускорение восстановления симпатической фазы реакции зрачка на свет.

В III группе отмечено улучшение проведения нервного импульса по зрительному нерву, замедление продолжительности фазы сокращения зрачка, что свидетельствует об ухудшении реактивности сокращения зрачка; увеличился процент сокращения зрачка, это говорит об интенсивности силы сокращения сфинктера зрачка, а также произошло достоверное ускорение восстановления симпатической фазы реакции зрачка на свет. Данные результаты говорят о том, что реваскуляризация магистрального кровотока на уровне ВСА способствовала положительному влиянию на показатели пупилломоторной системы глаза. В меньшей степени эффект получен после реваскуляризации на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии (см. Таблицу 28).

**Таблица 28** – Средние значения показателей пупиллографии ( $M \pm \mu$ ) в исследуемых группах до и через один месяц после лечения

Группа	I	II	III	Группа Контроля
tLat (мс), до лечения	268,24±3,72	243,19±3,34	249,66±3,24	229,74±2,88
tLat (мс), через 1 месяц после лечения	266,84±3,38	235,2±,99	249,45±3,16	
P	0,26	<b>0,001*</b>	0,3	
Para (мс), до лечения	584,62±13,31	583,64±17,09	570,7±14,62	562,47±19,88
Para (мс), через 1 месяц после лечения	590,18±12,92	575,64±16,65	568,48±14,62	
P	0,19	0,06	0,69	
Contr (%), до лечения	10,16±0,48	10,7±0,62	9,57±0,49	10,78±0,74
Contr (%), через 1 месяц после лечения	11,42±1,35	11,17±0,67	9,74±0,46	
P	0,23	<b>0,001*</b>	<b>0,001*</b>	

Ug40 (мс), до лечения	83,64±0,27	83,29±0,38	83,79±0,44	82,10±0,92
Ug40 (мс), через 1 месяц после лечения	83,34±0,25	81,64±0,76	83,56±0,43	
P	<b>0,003*</b>	<b>0,001*</b>	<b>0,03*</b>	
<i>Примечание</i> – tLat – продолжительность латентного участка реакции зрачка. Para – продолжительность фазы сокращения зрачка. Ug40 – критерий активности симпатической фазы реакции (фазы восстановления). Contr – процент сокращения зрачка, * – различия показателей статистически значимы (p< 0,05)				

Также прослеживается связь, что улучшение клиническо-функциональных показателей органа зрения происходили на фоне улучшения кровоснабжения по результатам ультразвукового исследования сосудов орбиты и гемодинамических показателей глаза и наоборот, отрицательная динамика клиническо-функциональных показателей органа зрения наблюдалась при снижении кровообращения в структурах глазного яблока и их гемодинамических показателей.

Таким образом, наше исследование демонстрирует, что самое эффективное влияние на клиничко-функциональные показатели органа зрения у пациентов с ХИОН и окклюзионно-стенотическим поражением ВСА зафиксировано в группе пациентов, которым была проведена реваскуляризация магистрального кровотока на уровне ВСА. Менее выраженное положительное влияние зафиксировано в группе пациентов, которым была проведена реваскуляризация на уровне ЗКЦА с проведением курса консервативной и физиотерапии. В группе пациентов, которым была проведена реваскуляризация миокарда, зафиксировано негативное влияние на клинические и функциональные показатели органа зрения в ранние и отдаленные сроки наблюдения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### ВЫВОДЫ

1. Более значимое клинико-функциональное поражение органа зрения (преобладание зрительной симптоматики) наблюдалось в группе пациентов с поражением на уровне ЗКЦА, что являлось следствием более длительной ишемии органа зрения. Наименьшее клинико-функциональное поражение органа зрения было во II и III группах, что обусловлено меньшей продолжительностью ишемического воздействия на орган зрения.

2. Восстановления магистрального кровотока на уровне ВСА у пациентов с ХИОН способствует более выраженному улучшению зрительных функций, которое проявляется увеличением МКОЗ на 10% и положительной динамикой показателей светочувствительности зрительного нерва (по данным периметрии), с сохранением эффекта в отдаленном периоде (через 3 мес. после операции,  $p < 0,05$ ), что является результатом стойкого улучшения перфузии глазного яблока. Непосредственный эффект от реваскуляризации на уровне ЗКЦА был нестойким, и значимо не отличается в отдаленном периоде. Реваскуляризация миокарда не влияет на показатели зрительных функций, которые достоверно ухудшаются в отдаленном периоде, что объясняется постепенным прогрессированием патологического процесса.

3. Доказано улучшение кровоснабжения глазного яблока по результатам УЗДС сосудов орбиты ( $V_{max}$  по ГА на 26%, ЦАС на 15%, ЗКЦА на 14%,  $p > 0,05$ ) после лечения ХИОН с восстановлением магистрального кровотока на уровне ВСА, по сравнению с остальными группами пациентов, где происходит незначимое перераспределение кровотока в бассейне глазной артерии. Улучшение кровоснабжения глазного яблока при восстановлении магистрального кровотока по ВСА снижает эластичность внутриглазных сосудов. Другие варианты реваскуляризации постепенно приводят к снижению индекса адекватности кровоснабжения глаза в 2 раза ( $p < 0,05$ ).

4. Реваскуляризация магистрального кровотока на уровне ВСА у пациентов с ХИОН, не смотря на признаки незначительного прогрессирования атрофии зрительного нерва (по динамике  $\Delta KЧСМ$ ), приводит к улучшению проведения импульса по

зрительному нерву, усилению сокращения сфинктера зрачка (рост сокращения зрачка на 4%,  $p = 0,001$ )), ускорению восстановления симпатической фазы реакции зрачка на свет ( $p = 0,001$ ). Реваскуляризация на уровне ЗКЦА способствует регрессу атрофического процесса зрительного нерва (по данным периметрии, ускорение восстановления симпатической фазы реакции зрачка на свет,  $p < 0,05$ ).

5. Наибольший положительный эффект на клинико-функциональное состояние органа зрения оказывает восстановление магистрального кровотока на уровне ВСА, который сохраняется в отдаленном периоде.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. При прогрессирующем течении ХИОН решать вопрос о проведении реваскуляризации магистрального кровотока на уровне ВСА с целью стабилизации зрительных функций.
2. Проводить операцию реваскуляризирующего типа на уровне ЗКЦА с курсом консервативной и физиотерапии 2 раза в год на протяжении жизни, с целью стабилизации зрительных функций.
3. Необходим особый контроль пациентов с ХИОН с целью профилактики возможных осложнений и прогрессирования оптической нейрооптикопатии.
4. Использовать метод бинокулярной синхронной пупиллометрии и показатель  $\Delta KЧСМ$  в диагностике и мониторинге заболеваний зрительного нерва.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

- АГПД ( $A_p$ ) – амплитуда глазного пульса давления
- ВСА – внутренняя сонная артерия
- ГА – глазная артерия
- ГБ – гипертоническая болезнь
- ГИС – глазной ишемический синдром
- ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии
- ЗН – зрительный нерв
- ИАКГ – индекс адекватности кровоснабжения глаза
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- КЧСМ – критическая частота слияния мельканий
- КЭ – каротидная эндатерэктомия
- ЛЗН – лабильность зрительного нерва
- МОК – минутный объем крови
- МКОЗ – максимально скорректированная острота зрения
- МПО – минутный пульсовый объем
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- ОСТ – оптическая когерентная томография сетчатки
- ПАК – показатель адекватности кровоснабжения глаза
- ПВА – поверхностная височная артерия
- ПОК – пульсовый объем крови
- ПЭСГ – показатель эластичности сосудов глаза
- ПЭЧ – порог электрической чувствительности
- $P_0$  – истинное внутриглазное давление (мм рт. ст.)
- РВХ – ревазуляризация хориоидеи
- СКЗ – синокаротидная зона
- СНВС – слой нервных волокон сетчатки
- СППО ( $A_v$ ) – систолический прирост пульсового объема
- УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование
- УНКП – усиленная наружная контрпульсация
- ХИОН – хроническая ишемическая оптическая нейропатия
- ЦАС – центральная артерия сетчатки



ЦДК – цветное доплеровское картирование

ЧМН – черепно-мозговые нервы

Contr – критерий активности симпатической фазы реакции зрачка

ipRGCs – Intrinsically photosensitive retinal ganglion cell, фоточувствительные ганглиозные клетки сетчатки

HRT – гейдельбергская ретиномография

Para – продолжительность фазы сокращения реакции зрачка.

PSPS – размер зрачка после стимула

RJ – индекс резистентности или сопротивления

tLat – продолжительность латентного периода реакции зрачка.

Ug40 – процент сокращения зрачка

$V_{\max}$  – максимальная систолическая скорость кровотока

$V_{\min}$  – конечная диастолическая скорость кровотока

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абизгильдина, Г. Ш. Реабилитация больных с частичной атрофией зрительного нерва / Г. Ш. Абизгильдина // Вестн. восстановительной медицины. – 2008. – № 4. – С. 69–71.
2. Атрофия зрительного нерва. Клинический протокол : одобрен Объединенной комиссией по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от 09.06.2016. Протокол № 4.
3. Атьков, О. Ю. Планы ведения больных «Офтальмология». Доказательная медицина / О. Ю. Атьков, Е. С. Леонова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 83–99.
4. Балалин, С. В. Система диагностики и лечения первичной открытоугольной глаукомы с использованием гемодинамических критериев в оценке их эффективности : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.07 / Балалин Сергей Викторович. – Москва, 2014. – 276 с.
5. Бань, Е. В. Исследование взаимосвязи стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, состояния гемодинамики глаза и зрительных функций при диагностике и лечении острых артериальных нарушений кровообращения : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.07 / Бань Екатерина Викторовна. – Москва, 2014. – 153 с.
6. Басинский, С. Н. О механизмах восстановления сенсорных функций при частичной атрофии зрительного нерва до и после лечения амплипульс-форезом / С. Н. Басинский, А. Л. Штилерман, Э. А. Михальский // Вестн. офтальмол. – 2000. – № 4. – С. 15–17.
7. Беляев, В. С. Операции на роговой оболочке и склере / В. С. Беляев. – М., 1984. – 143 с.
8. Бондарь, В. Ю. Особенности клинического течения госпитального периода после каротидного стентирования и каротидной эндартерэктомии / В. Ю. Бондарь, М. Г. Маслов, Н. Н. Нетбай [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т. 20, № 2. – С. 56.

9. Бровкина, А. Ф. О дифференциальной диагностике некоторых видов оптической нейропатии / А. Ф. Бровкина, А. Г. Щуко // Клинич. офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 30–33.
10. Вельховер, Е. С. Введение в иринологию: Пупиллодиагностика / Е. С. Вельховер, В. Ф. Ананин. – М. : Изд-во РУДН, 1991. – С. 211.
11. Вельховер, Е. С. Компьютерная пупиллодиагностика в клинической практике. Значение для практической медицины традиционной и современной рефлексодиагностики / Е. С. Вельховер, В. Ф. Ананин, М. А. Елфимов. – Горький, 1989.
12. Волков, С. В. Стентирование внутренних сонных артерий под контролем внутрисосудистого ультразвукового исследования / С. В. Волков, С. А. Мыцык, С. Н. Наумов [и др.]. – DOI 10.33529/ANGIO2019419 // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2019. – Т. 25, № 4. – С. 41–46.
13. Гавриленко, А. В. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренних сонных артерий и сопутствующим глазным ишемическим синдромом / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, Т. Н. Киселева, И. И. Омаржанова. – DOI 10.17116/kardio201710151-55 // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 4.
14. Гавриленко, А. В. Каротидная эндартерэктомия у больных со стенозом сонных артерий и хроническим нарушением зрения / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, Т. Н. Киселева. – DOI 10.17116/kardio20169219-23 // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – № 2 (9). – Р. 19–23.
15. Гавриленко, А. В. Отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии у больных со стенозом сонных артерий и преходящей монокулярной слепотой / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, Т. Н. Киселева // Хирургия. – 2011. – № 6. – С. 48–50.
16. Гавриленко, А. В. Результаты каротидной эндартерэктомии у больных с глазным ишемическим синдромом, обусловленным стенозом сонных артерий / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, А. В. Абрамян, Т. Н. Киселева // Анналы хирургии. – 2014. – С. 30–37.

17. Гавриленко, А. В. Эффективность каротидной эндартерэктомии у больных со стенозом сонных артерий и острым нарушением зрения / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, Т. Н. Киселева. – DOI 10.17116/kardio20169219-23 // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2013. – Т. 19, № 1.
18. Голубцов, К. В. Мелькающий свет в диагностике и лечении патологических процессов зрительной системы человека / К. В. Голубцов, И. Г. Куман, Т. С. Хейло [и др.]. // *Информационные процессы*. – 2003. – Т. 3, № 2. – С. 114–122.
19. Далибалдян, В. А. Тактика хирургического лечения пациентов с двусторонними окклюзионно-стенотическими поражениями внутренней сонной артерии : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.18 / Далибалдян Ваган Ашикович. – Москва, 2019. – 213 с.
20. Дгебуадзе, А. Мониторинг гипертонической ангиоретинопатии у пациентов со стентированием коронарных артерий : дис. ... канд. мед. наук : 3.1.5 / Дгебуадзе Ана. – Москва, 2021. – 156 с.
21. Елашко, Н. И. Ультразвуковая терапия больных частичной атрофией зрительного нерва : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. И. Елашко. – Одесса, 1972. – 20 с.
22. Елисеева, Т. О. Методы лечения ишемических состояний зрительного нерва и сетчатки / Т. О. Елисеева, А. В. Свириной // *Клиническая офтальмология*. – 2002. – № 3. – С. 106–112.
23. Ерёменко, А. И. Длительные внутрикаротидные инфузии лекарственных препаратов в реабилитации больных, страдающих хроническими сосудистыми оптическими нейропатиями / А. И. Ерёменко, С. В. Янченко, Л. А. Каленич [и др.] // *Современные технологии в диагностике и лечении сосудистой патологии органа зрения*. – Краснодар, 2002. – С. 103–105.
24. Ерёменко, А. И. К лечению сосудистых оптических нейропатий / А. И. Ерёменко, Н. И. Чавдар, С. М. Кунгурова [и др.] // *Офтальмологический журнал*. – 1990. – № 1. – С. 25–28.

25. Ерёменко, А. И. Клиника и классификация острых и хронических сосудистых оптических нейропатий / А. И. Еременко // Офтальмологический журнал. – 1991. – № 5 (325). – С. 261–264.
26. Ерёменко, А. И. Основные формы сосудистых оптических нейропатий: (Клиника, диагностика, лечение) : дис. ... д-ра мед. наук / Ерёменко Александр Иванович. – Одесса, 1991. – 470 с.
27. Ерёменко, И. Г. Иглоотерапия в лечении сосудистых заболеваний зрительного нерва / И. Г. Ерёменко // Медицинская наука – практике: Тез. докл. научно-практической конференции. – Новокузнецк, 1988. – С. 148–150.
28. Ерёменко, И. Г. Новокаиновые блокады в лечении сосудистых заболеваний зрительного нерва: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.08 / Еременко Ирина Георгиевна. – Красноярск, 2004. – 170 с.
29. Золотарева, М. М. Особенности клиники и лечения острых и хронических расстройств кровообращения различной этиологии / М. М. Золотарева, В. Е. Воднева // Вестн. офтальмол. – 1968. – № 5. – С. 61–69.
30. Зуева, М. В. Клиническая физиология зрения / М. В. Зуева, И. В. Цапенко, К. В. Голубцов [и др.] ; под ред. А. М. Шамшиновой, А. А. Яковлева, Е. В. Романовой. – М., 2002.
31. Иванов, Д. О. Заболевания сердечно-сосудистой системы как причина смертности в Российской Федерации: пути решения проблемы / Д. О. Иванов, В. И. Орел, Ю. С. Александрович [и др.] // Медицина и организация здравоохранения. – 2019. – Т. 4, № 2. – С. 4–12.
32. Индейкин, Е. Н. Реваскуляризация хориоидеи при далекозашедшей глаукоме / Е. Н. Индейкин // Офтальмол. журнал. – 1980. – С. 379–380.
33. Иоселиани, Д. Г. Коронарное стентирование и стенты / Д. Г. Иоселиани, Д. А. Асадов, А. М. Бабунашвили. – М. : Геотар-Медиа, 2022.
34. Каёткина, Е. В. Результаты комплексного лечения глазного ишемического синдрома / Е. В. Каёткина, С. В. Чистякова, О. И. Кувыркова // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2015 – № 12. – С. 100–103.

35. Казанцев, А. Н. Методы каротидной эндалтерэктомии / А. Н. Казанцев, Р. А. Виноградов, К. П. Черных [и др.]. – DOI 10.15829/1560-4071-2021-4445 // Российский кардиологический журнал. – 2021. – № 9 (26). – Р. 44–45.
36. Карушин, О. И. Некоторые аспекты патогенетического подхода в лечении атрофии зрительного нерва / О. И. Карушин // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – Т. 1. – С. 179.
37. Кацнельсон, Л. А. Сосудистые заболевания глаза / Л. А. Кацнельсон, Т. И. Форфонова, А. Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
38. Кийко, Ю. И. Воздействие на синокаротидную зону в восстановительном лечении больных и инвалидов с заболеваниями сетчатки и зрительного нерва / Ю. И. Кийко, Т. Ю. Амарян, А. М. Харитоновна // Материалы VI Всесоюз. съезда офтальмологов. – М., 1985. – Т. I. – С. 116–117.
39. Кийко, Ю. И. Использование шейной вагосимпатической блокады по Вишневскому при лечении нарушения кровообращения и его последствий в диске зрительного нерва / Ю. И. Кийко, Т. Ю. Амарян // Офтальмологический журнал. – 1986. – № 6. – С. 358–359.
40. Киселева, Т. Н. Глазной ишемический синдром / Т. Н. Киселева, Л. Н. Тарасова, А. А. Фокин. – М.: Медицина, 2003. – 173 с.
41. Киселева, Т. Н. Особенности глазного и церебрального кровотока при атрофии зрительного нерва / Т. Н. Киселева, Е. А. Кравчук // Материалы VIII Всероссийской научно-практич. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2009». – М., 2009.
42. Киселева, Т. Н. Современные аспекты медикаментозной коррекции нарушения кровообращения в сосудах глаза / Т. Н. Киселева, Г. С. Полуниин, Ю. М. Лагутина // Вестник офтальмологии. – 2007. – Т. 123, № 2. – С. 37–39.
43. Киселева, Т. Н., Типы нарушения глазного кровотока при поражении сонных артерий / Т. Н. Киселева, А. В. Гавриленко, А. В. Куклин [и др.] // Российский общенациональный офтальмологический форум. – 2020. – Т. 2. – С. 566–570.

44. Коростелёва, Н. Ф. Операция пересечения поверхностной височной артерии в сочетании с нехирургическими методами лечения / Н. Ф. Коростелёва, А. Б. Шарова, И. Л. Турыкина // Офтальмохирургия. – 1992. – № 2.
45. Лапшова, Е. В. Результаты консервативных и хирургических методов лечения на состояние увеального кровотока при острых нарушениях кровообращения в артериальной системе сетчатки и зрительного нерва в сочетании с патологией экстракраниального отдела дуги аорты / Е. В. Лапшова, П. Г. Швальб, А. В. Колесников // Актуальные вопросы клинической медицины: сб. науч. трудов, посвященных 80-летию профессора П. Г. Швальба. – Рязань, 2012 – С. 74–81.
46. Либман, Е. С. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ: мат. Рос. межрегион. симп. (г. Уфа, 22–23.04.2003). – Уфа, 2003. – С. 38–42.
47. Луков, Л. Ишемические оптикопатии / Л. Луков // Актуальные проблемы офтальмологии – М., 1981. – С. 54–74.
48. Мамиконян, В. Р. Глазной кровоток при патологии сонных артерий / В. Р. Мамиконян, А. В. Гавриленко, Н. С. Галоян [и др.]. – DOI 10.17116/oftalma2015131219-25 // Вестник офтальмологии. – 2015. – № 2 (131). – Р. 19–25.
49. Марголис, М. Г. Сетчатка, собственно сосудистая оболочка, зрительный нерв М. Г. Марголис // Офтальмогериатрия / под ред. акад. Н. А. Пучковской. – М. : Медицина, 1982. – С. 159–160.
50. Мирошникова, Л. М. Клиника и лечение острых сосудистых оптических нейропатий / Л. М. Мирошникова [и др.] // Офтальмологический журнал. – 1989. – № 6. – С. 374–376.
51. Мошетьова, Л. К. Результаты офтальмологического мониторинга пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца / Л. К. Мошетьова, И. В. Воробьева, А. Дгебуадзе [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2021 – Т. 21, № 2 – С. 51–57.

52. Нероев, В. В. Работа Российского национального комитета по ликвидации устранимой слепоты в рамках программы ВОЗ «Зрение 2020» / В. В. Нероев. – URL: <http://www.helmholtzeyeinstitute.ru>.
53. Парамей, В. Т. Светотерапия дистрофий сетчатки, хориоидеи и частичной атрофии зрительного нерва. Метод. рекомендации / В. Т. Парамей, М. И. Кулякин. – Минск, 1983.
54. Пономарева, М. Н. Цереброваскулярные резервы при ишемических оптикопатиях на фоне дисциркуляторной энцефалопатии у лиц геронтологического возраста : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.08 / Пономарева, Мария Николаевна. – Челябинск, 2004. – 145 с.
55. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации Стабильная ишемическая болезнь сердца / Российское кардиологическое общество. – М., 2020.
56. Саховский, С. А. Эффективность эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у пациентов с застойной сердечной недостаточностью ишемического генеза : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.26 / Саховский Степан Анатольевич. – Москва, 2016.
57. Сидоренко, Е. И. Влияние ингаляции карбогена на КЩС и парциальное напряжение кислорода крови у глазных больных / Е. И. Сидоренко // Физиология и патология внутриглазного давления: Научн. тр. – М., 1985. – С. 155–156.
58. Сидоренко, Е. И. Карбогенотерапия в офтальмологии / Е. И. Сидоренко, И. П. Зернова, И. Л. Косточкина // Вестн. офтальмол. –1979. – № 2. – С. 51–54.
59. Сидоренко, Е. И. Эффективность различных способов повышения оксигенации тканей глаза / Е. И. Сидоренко, Н. П. Пряхина, Ж. М. Тодрина // Физиология и патология внутриглазного давления: Научн. тр. – М., 1980. – С. 1336–1338.
60. Судакевич, Д. Н. Архитектоника системы внутриглазного кровообращения и ее нарушения / Д. Н. Судакевич. – М., 1971. – 112 с.



61. Тарасова, Л. Н. Значение реконструктивных операций на сонных артериях для коррекции глазного ишемического синдрома / Л. Н. Тарасова, Т. Н. Киселева, А. А. Фокин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2001. – № 3. – С. 15–21.
62. Тимакова, В. И. Фонофорез тауфона в лечении пигментной абииотрофии сетчатки и частичной атрофии зрительного нерва / В. И. Тимакова, Е. И. Ярцев, Г. И. Днестрова, Р. Ф. Елисеева // *Новые методы применения ультразвука в офтальмологии: Сборник науч. работ*. – М., 1985. – С. 66–69.
63. Тимохина, Н. Г. Применение чрезкожной электростимуляции в лечении патологии зрительного анализатора / Н. Г. Тимохина, Е. С. Сячинова, С. М. Рыженкова [и др.] // *Современные технологии в диагностике и лечении сосудистой патологии органа зрения*. – Краснодар, 2002. – С. 114–116.
64. Трон, Е. Ж. Заболевания зрительного нерва / Е. Ж. Трон. – Л., 1977. – № 2. – С. 53–56.
65. Тузлаев, В. В. Влияние хирургической реконструкции внутренней сонной артерии на гемодинамику глаза у пациентов с хронической ишемической нейрооптикопатией / В. В. Тузлаев, О. В. Коленко, В. В. Егоров [и др.]. – DOI 10.25276/2312-4911-2021-1-121-125 // *Современные технологии в офтальмологии*. – 2021. – № 1. – С. 121–125.
66. Тузлаев, В. В. Клинические особенности глазного ишемического синдрома при атеросклеротических поражениях внутренней сонной артерии / В. В. Тузлаев, В. В. Егоров, И. З. Кравченко, Г. П. Смолякова // *Практическая медицина*. – 2018. – Т. 16. № 5. – С. 173–178.
67. Фокина, В. П. Толерантность и интолерантность зрительного нерва при открытоугольной глаукоме: [монография для врачей-офтальмологов] / В. П. Фокина, С. В. Балалина, Л. Н. Борискина ; М-во здравоохранения России, ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова» Минздрава России, Волгоградский филиал. – Волгоград : Ред.-изд. центр, 2016. – С. 73.

68. Фролов, М. А. Проявление глазного ишемического синдрома у больных с атеросклеротическим стенозом сонных артерий / М. А. Фролов, К. М. Алькам // Вестник РУДН. – 2013. – № 4. – С. 58–63.
69. Чудинова, О. В. Ультразвуковая доплерография в офтальмологии / О. В. Чудинова, В. М. Хокканен // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 15.11.2004. – № 4. – С. 145.
70. Шахнович, А. Р. Объективная периметрия при хиазмальном синдроме / А. Р. Шахнович, Ананин В. Ф. // Тез. I науч. конференции по практическому использованию электрофизиологических исследований органа зрения в офтальмологии. – М., 1964. – С. 117–118.
71. Шахнович, А. Р. Пупиллометрия / А. Р. Шахнович, В. Р. Шахнович. – М. : Медицина, 1964.
72. Шеремет, Н. Л. Этиологическая структура неглаукомных оптических нейропатий / Н. Л. Шеремет, Н. А. Андреева, А. Д. Мешков [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. – 2018. – Т. 38, № 5. – С. 25–31.
73. Шершевская, О. И. Старение глаза / О. И. Шершевская, Г. Л. Старков, С. Ф. Шершевская. – М. : Медицина, 1970. – С. 119–120.
74. Шершевская, О. И. К классификации гериатрической патологии зрительных нервов и некоторые замечания относительно сосудистых оптических невритов у людей пожилого и старческого возраста / О. И. Шершевская // Вопросы офтальмологии. – Новокузнецк, 1968. – С. 39–45.
75. Шершевская, С. Ф. Клинические формы сосудистых оптических нейропатий у лиц пожилого и старческого возраста / С. Ф. Шершевская, Ф. Г. Левина, А. И. Ерменко, Л. И. Моисеева // Офтальмол. журн. – 1981. – № 1. – С. 23–26.
76. Шилкин, Г. А. Локальная ишемия в бассейне поверхностной височной 161 артерии как фактор активизации кровотока в глазничной артерии / Г. А. Шилкин, Г. И. Серёгин, Д. И. Иоффе [и др.] // Офтальмол. журн. – 1988. – № 6. – С. 349–353.

77. Шилкин, Г. А. Состояние пигментного эпителия сетчатки у больных со склеротическими макулодистрофиями до и после пересечения поверхностной височной артерии / Г. А. Шилкин, Э. М. Миронова, И. Г. Куман [и др.] // Вестн. офтальмол. – 1989. – № 5. – С. 44–47.
78. Шпак, А. А. Нормативные базы данных приборов для оптической когерентной томографии (обзор литературы) / А. А. Шпак, М. В. Коробкова, В. О. Баласанян // Офтальмохирургия. – 2017. – № 4. – С. 87–91.
79. Южаков, А. М. Акупунктура в лечении атрофии зрительного нерва различного генеза. / А. М. Южаков, М. С. Матевосова, Л. Е. Теплинская, А. Н. Иванов // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – Т. 1. – С. 187.
80. Adhikari, P. Quadrant Field Pupillometry Detects Melanopsin Dysfunction in Glaucoma Suspects and Early Glaucoma / P. Adhikari, A. J. Zele, R. Thomas, B. Feigl. – DOI 10.1038/srep33373 // Sci. Rep. – 2016 Sep 13. – № 6. – P. 33373. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27622679>.
81. Archer, E. L. Obstructive sleep apnea and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: evidence for an association / E. L. Archer, S. Pepin. – DOI 10.5664/jcsm.2766 // J. Clin. Sleep Med. – 2013 Jun 15. – № 6 (9). – P. 613–618.
82. Ba-Ali, S. Effect of topical anti-glaucoma medications on late pupillary light reflex, as evaluated by pupillometry / S. Ba-Ali, B. Sander, A. E. Brøndsted, H. Lund-Andersen. – DOI 10.3389/fneur.2015.00093 // Front Neurol. – 2015 Apr 29. – № 6. – P. 93.
83. Basile, C. Anterior ischemic optic neuropathy and dialysis : role of hypotension and anemia / C. Basile, G. Addabbo, A. Montanaro. – PMID: 11730278 // J. Nephrol. – 2001 Sep-Oct. – № 5 (14). – P. 420–423.
84. Behrman, S. Optic neuritis, papillitis, and neuronal retinopathy / S. Behrman // Br. J. Ophthalmol. – 1964. – № 48. – P. 209–217.
85. Berguer, R. Idiopathic ischemic syndromes of the retina and optic nerve and their carotid origin / R. Berguer. – PMID: 4032603 // J. Vasc. Surg. – 1985 Sep. – № 2 (5). – P. 649–653.

86. Biousse, V. Ischemic optic neuropathy associated with internal carotid artery dissection/ V. Biousse, M. Schaison, P. J. Touboul [et al.]. – PMID: 9605730 // Arch. Neurol. – 1998 May. – № 5 (55). – P. 715–719.
87. Birkhead, N. C. Treatment of temporal arteritis with adrenal corticosteroids; results in fifty-five cases in which lesion was proved at biopsy / N. C. Birkhead, H. P. Wagener, R. M. Shick // J. Am. Med. Assoc. – 1957. – № 10 (163). – P. 821–837.
88. Boghen, D. R. Ischaemic optic neuropathy. The clinical profile and history / D. R. Boghen, J. S. Glaser // Brain. – 1975. – № 4 (98). – P. 689–708.
89. Bojikian, K. D. Optic Disc Perfusion in Primary Open Angle and Normal Tension Glaucoma Eyes Using Optical Coherence Tomography-Based Microangiography / K. D. Bojikian, C. L. Chen, J. C. Wen [et al.]. – DOI 10.1371/journal.pone.0154691 // PLoS One. – 2016 May 5. – № 5 (11). – P. e0154691.
90. Bonamour, G. Les atrophies optiques chez les hypertendues arteriales / G. Bonamour // Bull. Soc. Ophtalmol. Fr. – 1954. – № 1. – P. 120–122.
91. Bruce, G. M. Temporal arteritis as a cause of blindness; review of literature and report of a case / G. M. Bruce // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1949. – № 47. – P. 300–316.
92. Carroll, F. D. Optic neuritis; a 15 year study / F. D. Carroll // Am. J. Ophthalmol. – 1952. – № 1 (35). – P. 75–82.
93. Chang, D. S. The Relationship Between Quantitative Pupillometry and Estimated Ganglion Cell Counts in Patients With Glaucoma / D. S. Chang, K. Arora, M. V. Boland, D. S. Friedman. – DOI 10.1097/IJG.0000000000001183 // J. Glaucoma. – 2019 Mar. – № 3 (28). – P. 238–242. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30624390>.
94. Cimaglia, G. Potential Therapeutic Benefit of NAD<sup>+</sup> Supplementation for Glaucoma and Age-Related Macular Degeneration / G. Cimaglia, M. Votruba, J. Morgan [et al.]. – DOI 10.3390/nu12092871 // Nutrients. – 2020 Sep 19. – № 9 (12). – P. 2871.
95. Ellenberger, Jr. C. Infarction in the optic nerve / C. Ellenberger Jr., M. G. Netsky // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. – 1968. – № 6 (31). – P. 606–611.

96. Feigl, B. Intrinsically photosensitive (melanopsin) retinal ganglion cell function in glaucoma / B. Feigl, D. Mattes, R. Thomas, A. J. Zele. – DOI 10.1167/iovs.10-7069 // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2011 Jun 21. – № 7 (52). – P. 4362–4367.
97. Foroozan, R. Visual dysfunction in migraine / R. Foroozan – DOI 10.1097/HIO.0b013e3181a8d36a // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 2009. – Vol. 3 (49). – P. 133–146.
98. Francois, J. Pseudo-papillites vasculaires (Vascular pseudopapillitis) / J. Francois // *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* – 1956. – № 69. – P. 36–57.
99. Gowers, W. R. Athetosis and posthemiplegic disorders of movements / W. R. Gowers // *Medicochirurgical Transactions.* – 1876. – № 59. – P. 271–325.
100. Harris, A. Progress in measurement of ocular blood flow and relevance to our understanding of glaucoma and age-related macular degeneration / A. Harris, H. S. Chung, T. A. Ciulla, L. Kagemann. – PMID: 10438154 // *Prog. Retin. Eye Res.* – 1999 Sep. – № 18(5). – P. 669–87.
101. Hayer S. S. Posterior ischemic optic neuropathy / S. S. Hayer // *Ophthalmological (Basel).* – 1981. – Vol. 182, № 1. – P. 20–41.
102. Hayer, S. S. The patogenesis of optic nerve lesions in glaucoma / S. S. Hayer // *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaring.* – 1976. – Vol. 81, № 2. –P. 197–213.
103. Hayreh, S. S. Ischemic optic neuropathies – where are we now? / S. S. Hayer. – DOI 10.1007/s00417-013-2399-z. – PMID: 23821118 // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2013 Aug. – № 8 (251). – P. 1873–1884.
104. Hayreh S. S. Management of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy / S. S. Hayer. // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 247, No 12. – P. 1595–1600.
105. Hayreh, S. S. The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it myth and reality / S. S. Hayer // *Prog. Retin. Eye Res.* – 2001. – Vol. 20, No 5. – P. 563–593.
106. Hayreh, S. S. Optic disc morphology after arteritic anterior ischemic optic neuropathy / S. S. Hayreh, J. B. Jonas. – PMID: 11535455 // *Ophthalmology.* – 2001 Sep. – № 9 (108). – P. 1586–1594.

107. Hayreh, S. S. Controversies on neuroprotection therapy in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy / S. S. Hayreh – DOI 10.1136/bjophthalmol-2019-314656. – PMID: 31488431 // Br. J. Ophthalmol. – 2020 Feb. – № 2 (10). – P. 153–156.

108. Hayreh, S. S. Role of Nocturnal Arterial Hypotension in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy / S. S. Hayreh. – DOI 10.1097/WNO.0000000000000552. – PMID: 28742640// J. Neuroophthalmol. – 2017 Sep. – № 3 (37). – P. 350–351.

109. Hayreh, S. S. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy / S. S. Hayreh, K. M. Joos, P. A. Podhajsky, C. R. Long. – PMID: 7977604 // Am. J. Ophthalmol. – 1994 Dec 15. – № 6 (118). – P. 766–780.

110. Heggerick, P. A. Color Doppler imaging of the eye and orbit / P. A. Heggerick, T. R. Hedges 3rd. – PMID: 8537965// J. Ophthalmic. Nurs. Technol. – 1995 Nov-Dec. – № 6 (14). – P. 249–254.

111. Hollenhorst, R. W. The ocular fundi in relation to operations for hypertensive cardiovascular disease / R. W. Hollenhorst, H. P. Wagener // Am. J. Med. Sci. – 1949. – № 2 (218). – P. 225–234.

112. Hu, H. H. Color Doppler imaging of orbital arteries for detection of carotid occlusive disease / H. H. Hu, W. Y. Sheng, M. Y. Yen [et al.]. – PMID: 8342197// Stroke. – 1993 Aug. – № 8 (24). – P. 1196–1203.

113. Jonas, J. B. Ophthalmodynamometric diagnosis of unilateral ischemic ophthalmopathy / J. B. Jonas, A. Niessen. – PMID: 12470765// Am. J. Ophthalmol. – 2002 Dec. – № 6 (134). – P. 911–912.

114. Kadlecova, V. Ischemic papillary edema. (in Czech) / V. Kadlecova // Cesk. Oftalmol. – 1951. – № 6 (7). – P. 388–394.

115. Kankipati, L. The post-illumination pupil response is reduced in glaucoma patients / L. Kankipati, C. A. Girkin, P. D. Gamlin. – DOI 10.1167/iovs.10-6023 // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2011 Apr 8. – № 5 (52). – P. 2287–2292.

116. Karacostas, D. Isolated ocular ischemic syndrome with no cerebral involvement in common carotid artery occlusion / D. Karacostas, C. Terzidou, S. Voutas [et al.]. – PMID: 11284498 // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2001 Jan-Mar. – № 1 (11). – P. 97–101.

117. Kreibig, W. Optikomalazie, die Folge eines Gefassverschlusses im retrobulbdren Abschnitt des Sehnerven = Opticomalacia caused by vascular occlusion in the retrobulbar portion of optic nerves.) / W. Kreibig // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd. Augendrztl. Fortbild.* – 1953. – № 6 (122). – P. 719–731.

118. Kurz, O. Mber Papillitis arteriosclerotica / O. Kurz // *Ophthalmologica.* – 1948. – № 4–5 (116). – P. 281–285.

119. Lasco, F. Les affections vasculaires du nerf optique et leurs manifestations cliniques. (Vascular disorders of the optic nerve and their clinical manifestatios) / F. Lasco // *Ophthalmologica.* – 1961. – № 142. – P. 429–445.

120. Li, C. P. Neuroprotective effect of lignans extracted from *Eucommia ulmoides* Oliv. on glaucoma-related neurodegeneration / C. P. Li, G. Z. Qiu, B. Liu [et al.]. – DOI 10.1007/s10072-016-2491-3 // *Neurol. Sci.* – 2016 May. – № 5 (37). – P. 755–762.

121. Loo, J. L. Multiethnic involvement in autosomal-dominant optic atrophy in Singapore / J. L. Loo, S. Singhal [et al.]. – DOI 10.1038/eye.2016.255 // *Eye (Lond.)*. – 2017 Mar. – № 3 (31). – P. 475–480. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27858935>.

122. Lyle, D. J. *Eye Digest* / D. J. Lyle. – 1956. – P. 29–33.

123. Johnson, M. A. Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Swelling Predicts Peripapillary Atrophy in a Primate Model of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy / M. A Johnson, N. R. Miller, Th. Nolan, S. L Bernstein. – DOI 10.1167/ iovs.15-17880 // *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2016 Feb. – № 2 (57). – P. 527–532.

124. Masuda, T. Retinal diseases associated with oxidative stress and the effects of a free radical scavenger (edaravone) / T. Masuda, M. Shimazawa, H. Hara. – DOI 10.1155/2017/9208489 // *Oxid. Med. Cell Longev.* – 2017. – № 2017. – P. 1–14.

125. Miller, G. R. Ischemic optic neuropathy / G. R. Miller, J. L. Smith // *Am. J. Ophthalmol.* – 1966. – № 1 (62). – P. 103–115.

126. Moore, R. F. *Medical ophthalmology* / R. F. Moore. – Philadelphia : P. Blakiston, S. and Co, 1922. – P. 63–65.
127. Najjar, R. P. Pupillary Responses to Full-Field Chromatic Stimuli Are Reduced in Patients with Early-Stage Primary Open-Angle Glaucoma / R. P. Najjar, S. Sharma [et al.]. – DOI 10.1016/j.ophtha.2018.02.024 // *Ophthalmology*. – 2018 Sep. – № 9 (125). – P. 1362–1371. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29573814>.
128. Pillai, M. R. Quantification of RAPD by an automated pupillometer in asymmetric glaucoma and its correlation with manual pupillary assessment / M. R. Pillai, S. Sinha, P. Aggarwal [et al.]. – DOI 10.4103/ijo.IJO\_648\_18 // *Indian J. Ophthalmol.* – 2019 Feb. – № 2 (67). – P. 227–232.
129. Rintelen, F. On a study of conduction disorders of the fasciculus opticus, especially “apoplexia papillae” / F. Rintelen // *Ophthalmologica*. – 1961. – № 141. – P. 283–289.
130. Rodríguez-Carrizalez, A. D. The antioxidant effect of ubiquinone and combined therapy on mitochondrial function in blood cells in non-proliferative diabetic retinopathy: a Randomized, Double-Blind, Phase IIA, Placebo-Controlled Study / A. D. Rodríguez-Carrizalez, J. A. Castellanos-González, E. C. Martínez-Romero [et al.] – DOI 10.1179/1351000215Y.0000000032 // *Redox. Rep.* – 2016 Jul. – № 4 (21). – P. 190–195.
131. Rukmini, A. V. Pupillary Responses to High-Irradiance Blue Light Correlate with Glaucoma Severity / A. V. Rukmini, D. Milea, M. Baskaran [et al.]. – DOI 10.1016/j.ophtha.2015.06.002 // *Ophthalmology*. – 2015 Sep. – № 9 (122). – P. 1777–1785. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26299721>.
132. Hayer, S. S. *Ischemic optic neuropathies* / S. S. Hayer. – Springer, 2011. – DOI 10.1007/978-3-642-11852-4.
133. Sánchez-Vallejo, V. Neuroprotective actions of progesterone in an in vivo model of retinitis pigmentosa / V. Sánchez-Vallejo, S. Benlloch-Navarro, R. López-Pedrajas [et al.]. – DOI 10.1016/j.phrs.2015.06.019 // *Pharmacol. Res.* – 2015. – № 99. – P. 276–288.



134. Sanders, M. D. Ischaemic papillopathy / M. D. Sanders // *Trans. Ophthalmol. Soc. – UK*, 1971. – № 91. – P. 369–386.

135. Sarezky, D. Correlation Between Inter-Eye Difference in Average Retinal Nerve Fiber Layer Thickness and Afferent Pupillary Response as Measured by an Automated Pupillometer in Glaucoma / D. Sarezky, N. J. Volpe, M. S. Park, A. P. Tanna. – DOI 10.1097/IJG.0000000000000213 // *J. Glaucoma*. – 2016 Mar. – № 3 (25). – P. 312–316. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25836662>.

136. Schlieve, C. R. Biochemical activity of reactive oxygen species scavengers do not predict retinal ganglion cell survival / C. R. Schlieve, C. J. Lieven, L. A. Levin. – DOI 10.1167/iovs.05-1010 // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2006 Sep. – № 9 (47). – P. 3878–3886.

137. Sepahi, S. Effects of crocin on diabetic maculopathy: a placebo-controlled randomized clinical trial / S. Sepahi, S. A. Mohajeri, S. M. Hosseini [et al.]. – DOI 10.1016/j.ajo.2018.03.007 // *Am. J. Ophthalmol.* – 2018. – № 190. – P. 89–98.

138. Siegert, P. Akute Ischämie der Papille bei Arteriitis cranialis (temporalis) = Acute ischemia of the papilla caused by arteritis temporalis / P. Siegert // *Klin. Monbl. Augenheilkd. Augenarztl. Fortbild.* – 1952. – № 3 (120). – P. 254–273.

139. Takayasu, M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels / M. Takayasu // *Acta Societatis Ophthalmologicae Japonicae*. – 1908. – № 12. – P. 554.

140. Talks, S. J. Fibrinogen, cholesterol and smoking as risk factors for non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy / S. J. Talks, N. H. Chong, J. M. Gibson, P. M. Dodson. – DOI 10.1038/eye.1995.13 // *Eye (Lond)*. – 1995. – № 9 (Pt 1). – P. 85–88.

141. Tomsak, R. L. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with macular edema: visual improvement and fluorescein angiographic characteristics / R. L. Tomsak, Z. N. Zakov. – PMID: 9736197 // *J. Neuroophthalmol.* – 1998 Sep. – № 3 (18). – P. 166–168.

142. Tsika, C. Differential monocular vs. binocular pupil responses from melanopsin-based photoreception in patients with anterior ischemic optic neuropathy / C. Tsika, S. V. Crippa, A. Kawasaki. – DOI 10.1038/srep10780 // *Sci. Rep.* – 2015 Jun 15. – № 5. – P. 10780. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26074032>.

143. Wang, P. Antioxidants for the Treatment of Retinal Disease: Summary of Recent Evidence / P. Wang, E. Chin, D. Almeida. – DOI 10.2147/OPTH.S307009 // Clin. Ophthalmol. – 2021. – № 15. – P. 1621–1628.

144. XUM, L. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in adult Chinese: the Beijing Eye Study / L. XUM, Y. Wang, J. B. Jonas // Eur. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 17, No 3. – P. 459–460.

145. Yang, X. Crocin inhibits oxidative stress and pro-inflammatory response of microglial cells associated with diabetic retinopathy through the activation of PI3K/Akt signaling pathway / X. Yang, F. Huo, B. Liu [et al.]. – DOI 10.1007/s12031-017-0899-8 // J. Mol. Neurosci. – 2017. – № 4 (61). – P. 581–589.

146. Yang, Y. Clinical study in patients with ocular ischemic diseases treated with enhanced external counterpulsation combined / Y. Yang, H. Zhang, Y. Yan, Y. Gui. – DOI 10.3892/mmr.2013.1445 // Mol. Med. Rep. – 2013 Jun. – № 6 (7). – P. 1845–1849.