

## Особенности глазного ишемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии. Обзор литературы

М.А. Фролов<sup>1</sup>Н.А. Саховская<sup>1</sup>А.М. Фролов<sup>1</sup>А.Д. Прямыков<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»  
ул. Бакинская, 26, Москва, 115516, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова Департамента здравоохранения Москвы»  
ул. Бакинская, 26, Москва, 115516, Российская Федерация

### РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2020;17(2):188–194

Сосудистая патология органа зрения является одной из ведущих причин необратимой утраты зрения. Глазной ишемический синдром — серьезное состояние, которое требует особого внимания для предупреждения неблагоприятных последствий и исходов. В настоящее время данный синдром преимущественно протекает в виде ишемической оптической нейропатии и хронической ишемической ретинопатии, в основе которых лежит поражение, обусловленное нарушением перфузии в бассейне глазной артерии. Согласно данным, представленным в зарубежной и отечественной литературе, имеется взаимосвязь между глазным ишемическим синдромом и патологией сердечно-сосудистой системы. Часто глазной ишемический синдром сопровождается такими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, артериальная гипертензия и сахарный диабет. В ряде исследований доказано, что важным фактором риска развития сосудистой патологии органа зрения выступает сочетание ишемической болезни сердца и повышенного содержания общего холестерина в крови; атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией. Существуют данные, указывающие на ассоциацию риска развития ишемической оптической нейропатии с наличием у пациента заболеваний сердечно-сосудистой системы, и наоборот, ранее перенесенная оптическая нейропатия может рассматриваться как предиктор патологии сердечно-сосудистой системы. Профилактика и лечение глазного ишемического синдрома является междисциплинарной проблемой. Классическим подходом в его лечении в настоящее время остается консервативная терапия, которая направлена на уменьшение местной ишемии и гипоксии. Однако консервативное лечение не устраняет основную причину развития данного состояния, поэтому продолжается поиск новых, более эффективных методов профилактики и лечения этой патологии. В последние годы в литературных источниках появились данные о высокой клинической эффективности в лечении и профилактике проявлений глазного ишемического синдрома операций по восстановлению магистрального кровотока на уровне брахиоцефальных артерий. Разнообразие сердечно-сосудистых заболеваний и различные уровни ее поражения определяют подход к лечению этой патологии. Данный обзор литературы посвящен анализу причин глазного ишемического синдрома в зависимости от уровня локализации поражения сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** глазной ишемический синдром, сердечно-сосудистая система, ишемическая оптическая нейропатия, зрительный нерв, сонные артерии

**Для цитирования:** Фролов М.А., Саховская Н.А., Фролов А.М., Прямыков А.Д. Особенности глазного ишемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии. Обзор литературы. *Офтальмология*. 2020;17(2):188–194. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-2-188-194>

**Прозрачность финансовой деятельности:** Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

**Конфликт интересов отсутствует**



# Feature of Ocular-Ischemic Syndrome in Patients with Cardiovascular Pathology. Literature Review

M.A. Frolov<sup>1</sup>, N.A. Sakhovskaya<sup>1</sup>, A.M. Frolov<sup>1</sup>, A.D. Pryamikov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Peoples Friendship University  
Bakinskaya str., 26, Moscow, 115516 Russian Federation

<sup>2</sup> Moscow clinical hospital named after V.M. Buyanov  
Bakinskaya str., 26, Moscow, 115516 Russian Federation

## ABSTRACT

**Ophthalmology in Russia. 2020;17(2):188–194**

Vascular pathology of the vision organ is one of the leading causes of irreversible vision loss. Ocular ischemic syndrome is a serious condition that requires special attention to prevent adverse effects and outcomes. Today, this syndrome mainly occurs in the form of ischemic optic neuropathy and chronic ischemic retinopathy, which are based on damage caused by impaired perfusion in the pool of the ophthalmic artery. According to the data presented in foreign and domestic literature, there is a correlation between the ocular ischemic syndrome and the pathology of the cardiovascular system. Often, this pathology is accompanied by such diseases as: coronary heart disease, atherosclerosis, arterial hypertension, and diabetes mellitus. A number of studies have shown that an important risk factor for the development of vascular eye's pathology is the combination of coronary heart disease with elevated total blood cholesterol and atherosclerosis in combination with arterial hypertension. Also, there are data indicating the association of the risk of ischemic opticopathy with the presence of cardiovascular diseases in patients, and vice versa, previously transferred opticopathy can be considered as predictors of cardiovascular pathology. Thus, prevention and treatment of this pathology is an interdisciplinary problem. The classical approach in the treatment of ocular ischemic syndrome today remains conservative therapy, which aims to reduce local ischemia and the effects of hypoxia. However, conservative treatment does not eliminate the main reason for the development of this condition; therefore, the search continues for new, more effective methods of preventing and treating this pathology. In recent years, data on high clinical efficacy in the treatment and prevention of ocular ischemic syndrome manifestations have appeared in the literature after surgery to restore the main blood flow at the level of the brachiocephalic arteries. A variety of cardiovascular diseases and various levels of its damage determine the approach to the treatment of this pathology. This literature review is devoted to the analysis of the causes of ocular ischemic syndrome, depending on the level of localization of the lesion of the cardiovascular system.

**Keywords:** ocular ischemic syndrome, cardiovascular system, ocular-ischemic syndrome, optic nerve, carotid arteries

**For citation:** Frolov M.A., Sakhovskaya N.A., Frolov A.M., Pryamikov A.D. Feature of Ocular-Ischemic Syndrome in Patients with Cardiovascular Pathology. Literature Review. *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(2):188–194. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-2-188-194>

**Financial Disclosure:** No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

**There is no conflict of interests**

Одной из актуальных проблем офтальмологии в настоящее время остается сосудистая патология, приводящая к стойкой и необратимой утрате зрения [1, 2].

На начало 2014 года в Российской Федерации зарегистрировано более 140 тысяч инвалидов по зрению, что составляет 98:100 000 населения, из них частичная атрофия зрительного нерва, которая явилась результатом неглаукомной оптической нейропатии, составила 14 %<sup>1</sup>.

Состояние, при котором происходит ишемическое поражение каротидных артерий, сосудов глаза и оболочки глазного яблока общего генеза, называют «глазным ишемическим синдромом» (ГИС)<sup>2</sup>.

Глазной ишемический синдром протекает в острой и первично-хронической форме.

Острая форма ГИС диагностируется в 66,2 % случаев и характеризуется преимущественно односторонним поражением, быстро приходящим падением остроты зрения, выраженными изменениями зрительного нерва и сосудов сетчатки. Течение острой формы ГИС проявляется в виде amaurosis fugax (преходящая монокуляр-

ная слепота), окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей, острой ишемической оптической нейропатии, синдрома Амальрика, ишемической окулопатии.

Течение первично-хронической формы ГИС характеризуется двусторонним медленным падением остроты зрения в соответствии с нарастающим сужением каротидной артерии. Диагностируется первично-хроническая форма ГИС в 33,8 % случаев и проявляется в виде хронической ишемической ретинопатии, хронической ишемической хориоидеопатии, хронической ишемической нейропатии, открытоугольной глаукомы с ишемией переднего сегмента глаза<sup>1</sup>.

На современном этапе ГИС преимущественно считают патологией в виде оптической нейропатии и сосудистой ретинопатии, в основе которых лежит ишемическое поражение [4–6].

Группу заболеваний, при которых повреждаются волокна зрительного нерва от сетчатки до головного мозга, именуют «оптической нейропатией» [7]. Исходом любого повреждения или заболевания зрительного нерва является атрофия [8].

Анализ многих исследований демонстрирует, что причины данных состояний носят мультифакторный характер, при этом отслеживается взаимосвязь с системными

<sup>1</sup> Шерemet Н.Л. *Диагностика оптических нейропатий различного генеза*: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М., 2015. 40 с. [Sheremet N.L. *Diagnosis of optical neuropathies of various genesis*: author. dis. ... Dr. Med Sci. Moscow, 2015. 40 p. (In Russ.)].

<sup>2</sup> Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А. *Глазной ишемический синдром*. М.: Медицина; 2003:173. [Kiseleva T.N., Tarasova L.N., Fokin A.A. *Ocular ischemic syndrome*. Moscow: Meditsina; 2003:173 (In Russ.)].

заболеваниями, такими как ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, сахарный диабет, артериальная гипертензия. Работы зарубежных авторов свидетельствуют, что важным фактором риска является повышение холестерина более 6,5 ммоль/л [9]. Ряд авторов утверждает, что в развитии острой сосудистой патологии зрительного нерва играет роль сочетание ишемической болезни сердца и повышенного содержания холестерина в крови [10], данный вывод был сделан на основании наблюдений 61 пациента в течение 10 лет, с 1987 по 1997 г. [11]. R.K. Tsai считает заболевания сердечно-сосудистой системы фактором риска в 22,6 % [12], S.R. Sadda и соавт. — в 52,8 % [13], другие авторы ставят заболевания сердечно-сосудистой системы на 3-е место среди факторов риска ГИС [14, 15]. Некоторые исследователи считают, что в 87,4 % случаев основным фактором риска развития сосудистой патологии зрительного нерва является атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией [16]. Многие авторы связывают появление ишемического синдрома сетчатки и зрительного нерва с поражением каротидных артерий [17, 18], причем в 60 % случаев с односторонним поражением каротидной артерии, в 50 % — с двухсторонним поражением и только в 25 % случаев с поражением глазной артерии и задней цилиарной артерии [19].

По данным А.М. Фролова и К. Алькам, симптомы ГИС определяются у 19,6 % пациентов со окклюзирующим поражением экстракраниальных отделов каротидных артерий [20]. Как отмечают другие авторы, при наличии стеноза каротидных артерий сосудистая патология зрительного нерва развивается в 3,6 % случаев [21], при стенозе внутренней сонной артерии — в 81,6 % случаев [22], при стенозе просвета сосуда более 45,9 % — в 67,9 % [23], при стенозе каротидных артерий более чем на 75 % — в 100 % случаев возникает острая форма заболевания [24].

Большинство исследователей считает, что ведущими причинами в развитии ишемической оптикопатии являются заболевания сердечно-сосудистой системы [25], и наоборот, риск рецидивов сердечно-сосудистых кризов имеет место в первые два года после перенесенных оптикопатий [26].

На современном этапе сосудистую патологию зрительного нерва разделяют на переднюю и заднюю ишемическую оптическую нейропатию [27].

Передняя ишемическая нейропатия может протекать в двух формах — артериитной и неартериитной.

Неартериитная передняя ишемическая оптическая нейропатия (ПИОН) характеризуется резкой утратой зрения, изменением поля зрения, и лишь в некоторых случаях пациентов может беспокоить боль, которая локализуется за глазным яблоком и зачастую не связана с движением глаза. В результате перенесенной ПИОН прогноз в отношении восстановления зрения — неблагоприятный.

Исследование Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial (IONDT) продемонстрировало, что в 42 % случаев пациенты замечали утрату зрения в течение первых 2-х часов после сна, в 42 % — в течение первых суток,

остальные пациенты не смогли указать точный период, в который произошла утрата зрения [28].

Преходящее снижение кровообращения или отсутствие кровообращения в области диска зрительного нерва являются основным звеном в развитии ишемической оптической нейропатии. Иногда наблюдается эмболическое повреждение в артериях, питающих зрительный нерв. В большем проценте случаев данные состояния сопровождаются кардиоваскулярными заболеваниями, артериальную гипертензию, артериальную и ночную гипотензию [29].

В свою очередь, факторы тромбообразования и наследственные тромбофилии рассматриваются как неотъемлемые причины в развитии ПИОН [30–33].

Такие состояния, как ночное апноэ, храп, мигрень, приводящие к нарушению сердечно-сосудистой ауторегуляции, могут значительно влиять на течение ишемических процессов и принимают непосредственное участие в патогенезе ишемических нарушений [34, 35].

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 с уменьшением перфузии в зрительном нерве.

Артериитная передняя ишемическая оптическая нейропатия (АПИОН) развивается в результате окклюзии задних реснитчатых артерий. Ведущей причиной в развитии данного состояния является наличие системного гранулематозного васкулита, такого как гигантоклеточный артериит. До 50 % случаев утраты зрения на парном глазу является следствием нелеченого гигантоклеточного артериита. Дифференциальная диагностика между АПИОН и ПИОН играет важное значение в прогнозе зрительных функций, поскольку только своевременная патогенетически обоснованная терапия может предотвратить развивающуюся утрату зрения [36].

Другими причинами развития АПИОН могут быть болезни соединительной ткани (СКВ, гранулематозный аллергический ангиит — синдром Черджа — Стросса) и такие заболевания, как ревматоидный артрит, опоясывающий герпес, рецидивирующий полихондрит, полиартериит узелковый, артериит Такааясу, болезнь Бехчета, болезнь Крона, васкулит Вегенера [37].

Задняя ишемическая оптическая нейропатия (ЗИОН) среди сосудистой патологии зрительного нерва встречается нечасто и подразделяется на артериитную, неартериитную и послеоперационную форму.

В одном из исследований S.R. Sadda и соавт. было установлено, что неартериитная форма является наиболее частой формой течения ЗИОН, артериитная форма имеет наименьшую частоту встречаемости, а послеоперационная форма занимает промежуточную позицию [38].

Считается, что развитие ЗИОН происходит на фоне окклюзии одной или более веточек артерии мягкой

мозговой оболочки; окклюзии веточек ипсилатеральной внутренней каротидной, передней мозговой, передней соединительной артерии, которые формируют сосудистое сплетение и питают внутримозговую часть зрительного нерва; окклюзии веточек глазной артерии, которые формируют сосудистое сплетение и питают интраканаликулярную часть зрительного нерва [39].

Послеоперационная форма ЗИОН развивается после хирургических вмешательств. Данному процессу способствуют проведение наркоза, острая кровопотеря, артериальная гипотония. Процент встречаемости ЗИОН составляет 0–0,12 % [40–42].

К возникновению медленно прогрессирующей ЗИОН может привести ишемия вследствие прогрессирующей окклюзии каротидной артерии [43], а также после расщепления каротидной артерии [44].

Ишемическая оптическая нейропатия является распространенной причиной послеоперационной утраты зрения, но грозным осложнением сердечной хирургии (от 0,06 до 1,3 %), и в последнее время оценивается в 0,086 % [45–47].

Хроническое заболевание органа зрения является возможным фактором риска вследствие нарушений местной гемодинамики, что, как известно, связано с глаукомой, возрастной макулярной дегенерацией и диабетической ретинопатией [48, 49].

В США с целью выявления факторов риска ишемической оптической нейропатии (ИОН) после выполнения кардиохирургических вмешательств с коронарным шунтированием, протезированием и реконструкцией клапанов сердца или использованием вспомогательного кровообращения был проведен ретроспективный анализ 5 559 395 историй болезни за период с 1998 по 2013 год. Диагноз ИОН был задокументирован в 794 случаях, что соответствует средней ежегодной заболеваемости 1,43:10 000 операций на сердце и составляет 1,23–1,67 %. Было проанализировано 9 520 478 случаев с выполнением чрескожного вмешательства (ЧКВ). 206 пациентов имели диагноз ИОН. Частота ИОН при ЧКВ составила 0,22:10 000 процедур, а это соответствует 0,16–0,30 % и отражает меньшее количество ИОН при выполнении ЧКВ по сравнению с изолированным коронарным шунтированием. При коронарном шунтировании на ИОН пришелся 621 случай из 794 (78 %); при комбинированном коронарном шунтировании, протезировании или реконструкции клапанов сердца — 86 случаев из 794 (11 %); изолированном протезировании или реконструкции клапанов сердца — 78 случаев из 794 (10 %); при вспомогательном кровообращении — 10 случаев из 794 (1,3 %).

Повышенный риск возникновения ИОН был связан с окклюзией каротидных артерий и инсультом, однако ни инсульт, ни каротидный стеноз не были идентифицированы как факторы риска спонтанного (не послеоперационного) возникновения ИОН.

ИОН не была связана с факторами, характерными для операций на сердце, которые могут снизить крово-

снабжение зрительного нерва или повлиять на тромбоэмболические состояния, в том числе искусственное кровообращение, кардиогенный шок, застойную сердечную недостаточность, мерцательную аритмию, легочную гипертензию и анемию.

Основными процедурами, связанными с повышенным риском развития ИОН, были использование вспомогательного кровообращения и проведение коронарного шунтирования. ЧКВ не было связано с повышенной вероятностью развития ИОН [50].

Группу заболеваний, объединяющую различные заболевания сетчатки, именуют «ретинопатией».

Хроническая ишемическая ретинопатия (ХИР) при ГИС в большинстве случаев является односторонним процессом. Окклюзирующие и стенозирующие заболевания каротидных артерий являются ведущей причиной ХИР, из которых более 60 % составляет повреждение сосудистой стенки в результате атеросклероза, 24 % — неспецифический аорто-артериит и до 16 % — патологическая извитость магистральных артерий головы [20, 51]. В дальнейшем происходит ограничение притока артериальной крови к главному яблоку, что сопровождается развитием местной ишемии и гипоксии. При ХИР на сетчатке появляются зоны капиллярной гипоперфузии, которые представлены в виде периферических ретинальных кровоизлияний, неоваскуляризации сетчатки и диска зрительного нерва, кистозного отека макулы. В дальнейшем присоединяется поражение переднего сегмента глаза, которое выражается в неоваскуляризации радужки, неоваскулярной глаукоме и разрыве переднего увеита [6, 52, 53].

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<sup>3, 4, 5, 6</sup>.

<sup>3</sup> Баранов В.И., Березников А.И. *Применение дифференцированного подхода к лечению частичной атрофии зрительного нерва (ЧАЗН)*. Мат-лы VIII Всерос. научно-практич. конф. с междунар. участием «Федоровские чтения — 2009». М.; 2009. [Baranov V.I., Bereznikov A.I. *The application of a differentiated approach to the treatment of partial atrophy of the optic nerve (CHASN)*. Materials VIII All-Russian scientific and practical. conf. with international participation "Fedorov Readings — 2009". Moscow; 2009 (In Russ.).]

<sup>4</sup> Данилова Л.П., Егоров В.В., Смолякова Г.П., Еманова Л.П. *Эффективность комплексной терапии в лечении неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации*. Мат-лы X Всерос. науч.-практич. конф. с междунар. участием «Федоровские чтения — 2012». М.; 2012:4. [Danilova L.P., Egorov V.V., Smolyakova G.P., Emanova L.P. *The effectiveness of complex therapy in the treatment of neovascular age-related macular degeneration*. Materials X All-Russian scientific and practical. conf. with international participation "Fedorov readings — 2012". Moscow; 2012:4 (In Russ.).]

<sup>5</sup> Махкамова Д.К., Камиллов Х.М., Касымова М.С. *Роль нарушения уровня нейронспецифического белка при глазном ишемическом синдроме*. Мат-лы XII Всерос. науч.-практич. конф. с междунар. участием «Федоровские чтения — 2014». М.; 2014. [Makhkamova D.K., Kamilov H.M., Kasymova M.S. *The role of impaired neuron-specific protein in ocular ischemic syndrome*. Materials XII All-Russian scientific and practical. conf. with international participation "Fedorov readings — 2014". Moscow; 2014 (In Russ.).]

<sup>6</sup> Завгородняя Т.С., Саржевская Л.Э., Безденежная О.А., Безугла Е.А. *Глазной ишемический синдром. Современные принципы диагностики и лечения*. Запорожье; 2012:248. [Zavgorodnyaya T.S., Sarzhevskaya L.E., Bezdenezhnaya O.A., Bezugla E.A. *Ocular ischemic syndrome. Modern principles of diagnosis and treatment*. Zaporozhye; 2012:248 (In Russ.).]

В литературе имеются сведения о хорошей эффективности каротидной эндатерэктомии (КЭ) в сравнении с консервативным лечением у больных с клинически значимой окклюзией каротидных артерий и сопутствующим ГИС, что проявилось в статистически и клинически значимом улучшении состояния органа зрения. Данный вывод был сделан А.В. Гавриленко и соавт. 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 был вывод о функциональном улучшении состояния органа зрения после проведения хирургического вмешательства у больных с окклюзией каротидных артерий и острым нарушением зрения [55].

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, что выразилось в статистически значимом уменьшении больных с симптомами ГИС [56].

Также после проведения КЭ отмечено прекращение приступов amaurosis fugax. А.В. Гавриленко и соавт. изучены результаты лечения больных с amaurosis fugax на фоне окклюзии каротидной артерии. Результатом исследования явилось заключение о значительном улучшении состояния органа зрения у больных с amaurosis fugax на фоне окклюзии каротидных артерий после проведения КЭ [57].

В литературе имеются сведения о высокой эффективности реконструктивных операций на каротидных артериях с патологической извитостью, что выразилось в улучшении остроты зрения, расширении границ полей зрения, исчезновении скотом и остановке прогрессирования макулодистрофии [58].

Имеются сведения о высокой эффективности реконструктивных вмешательств на каротидных артериях в сочетании с панретинальной лазеркоагуляцией сетчатки и ретробульбарным введением глюкокортикостероидов, что позволяет остановить дальнейшее развитие ишемических процессов в сетчатке и избежать развития осложнений [59].

В исследовании F. Ma и соавт. [60] оценивали влияние ангиопластики и стентирования каротидной артерии в сочетании с лазеркоагуляцией ишемизированных зон сетчатки у пациентов с ГИС, который протекал с неоваскуляризацией радужки и без нее. В послеоперационном периоде у пациентов с отсутствием неоваскуляризации радужки максимально корригируемая острота зрения не была значительно изменена, в то время как у пациентов с неоваскуляризацией радужки она была значительно снижена. В отдаленном периоде, начиная с 3-го ме-

сяца наблюдения, послеоперационная острота зрения у пациентов с неоваскуляризацией радужки была значительно ниже, чем у пациентов с ее отсутствием. Послеоперационная пиковая систолическая скорость кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях была значительно увеличена в ранние и отдаленные сроки наблюдения. Проведенное исследование продемонстрировало улучшение кровоснабжения глазного яблока, однако улучшение остроты зрения наблюдалось только у пациентов без неоваскуляризации радужки. Обращает на себя внимание то, что не все пациенты были подвержены оперативному лечению на сонных артериях вследствие различных причин. Остается актуальным поиск новых и более эффективных методов консервативного лечения глазного ишемического синдрома.

В одном из недавних исследований Y. Yang, и соавт. [54] 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, расширение полей зрения и улучшение оптической гемодинамики наблюдалось у пациентов с УНКП в сочетании с лекарственными средствами по сравнению с пациентами, получавшими только лекарственные средства, что позволяет судить о том, что зрение пациента может быть эффективно улучшено с помощью УНКП.

Во всем мире сердечно-сосудистые заболевания являются серьезной проблемой. Эксперты Всемирной организации здравоохранения прогнозируют дальнейший рост сердечно-сосудистой заболеваемости [3], что позволяет предполагать увеличение частоты сосудистой патологии глаз<sup>7</sup>.

Сосудистая патология органа зрения приводит к стойкой и необратимой утрате зрения, которая ведет к увеличению инвалидности и нетрудоспособности населения, поэтому в настоящее время этой патологии уделяют все большее внимание. В настоящее время ведутся поиски более новых и эффективных методов профилактики и лечения данной патологии, которые направлены на уменьшение местной ишемии и гипоксии. Основным и классическим подходом в профилактике данных состояний является консервативное лечение, однако оно не устраняет основной причины развития данной патологии и характеризуется временным эффектом.

В последнее время в литературе появляется все большее количество исследований, посвященных влиянию общей системы кровообращения на состояние органа зрения и местную гемодинамику. Выявляется зависимость между глазной патологией и состоянием сердечно-сосудистой системы. В зависимости от ее уровня поражения

<sup>7</sup> Ахмедова З.М. Эпидемиология и социально-гигиенические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний среди подростков Республики Дагестан: автореф. дис. .. канд. мед. наук. М.; 2006:38 [Akhmedova Z.M. Epidemiology and social and hygienic aspects of cardiovascular diseases among adolescents of the Republic of Dagestan: Abstract: dis. ... Cand. Med. Sci. Moscow; 2006:38 (In Russ.)].

определяется различный подход к лечению, направленный на восстановление кровотока. Доказана высокая эффективность ангиопластики на уровне каротидных артерий, что выразилось в статистически и клинически значимом улучшении состояния органа зрения. Ангиопластика является перспективным методом лечения и профилактики клинических ишемических проявлений, свойственных органу зрения. Однако до сих пор мало

изучен вопрос о влиянии кардиохирургических операций на функциональное состояние органа зрения, что в настоящее время остается одной из актуальных проблем медицины и требует дальнейшего углубленного изучения.

### УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Фролов М.А. — концепция и дизайн исследования, редактирование текста; Саховская Н.А. — сбор и обработка материала, написание текста; Фролов А.М. — обработка материала, редактирование текста; Прямыков А.Д. — обработка материала, редактирование текста.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Hayreh S.S. Factors influencing blood flow in the optic nerve head. *J Glaucoma*. 1997 Dec;6(6):412-425. PMID: 9407371
- Wong T.Y. Retinal arteriolar emboli: epidemiology and risk of stroke. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002 Jun;13(3):142-146.
- Ощенко Е.В., Ефремова Ю.Е., Карпов Ю.А. Заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2000–2011 гг. *Терапевтический архив*. 2013;4:4-10. [Oshhepkova E.V., Efremova Yu.E., Karpov Yu.A. Morbidity and mortality from myocardial infarction in the Russian Federation in 2000–2011. *Therapeutic Archive = Terapevticheskiy arkhiv*. 2013;4:4-10 (In Russ.)].
- Chen K.J., Chen S.N., Kao L.Y., Ho C.L., Chen T.L., Lai C.C., Wu S.C. Ocular ischemic syndrome. *Chang Gung Medical Journal*. 2001 Aug;24(8):483-491.
- Hazin R., Daoud Y.J., Khan F. Ocular ischemic syndrome: recent trends in medical management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009 Nov;20(6):430-433. DOI: 10.1097/ICU.0b013e3283313d38
- Terek-Borys B., Skonieczna K., Grabska-Liberek I. Ocular ischemic syndrome — a systematic review. *Med Sci Monit*. 2012 Aug;18(8):RA138-144. DOI: 10.12659/msm.883260
- Бровкина А.Ф., Шуко А.Г. О дифференциальной диагностике некоторых видов оптической нейропатии. *Клиническая офтальмология*. 2008;1:30-33. [Brovkina A.F., Schuko A.G. On differentiated diagnostics of some types of optical neuropathy. *Clinical ophthalmology = Klinicheskaya oftalmologiya*. 2008;1:30-33 (In Russ.)].
- Hayreh S.S. The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it — myth and reality. *Prog Retin Eye Res*. 2001 Sep;20(5):563-593.
- Talks S.J., Chong N.H., Gibson J.M., Dodson P.M. Fibrinogen, cholesterol and smoking as risk factors for non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (Lond)*. 1995;9(Pt 1):85-88. DOI: 10.1038/eye.1995.13
- Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Основные принципы дуплексного сканирования магистральных артерий. Ультразвуковая диагностика. 1995;3:65-77. [Lelyuk S.E., Lelyuk V.G. The main principles of duplex scanning of major arteries. *Ultrasound diagnostics*. 1995;3:65-77 (In Russ.)].
- Salomon O., Huna-Baron R., Kurtz S., Steinberg D.M., Moisseiev J., Rosenberg N., et al. Analysis of prothrombotic and vascular risk factors in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 1999 Apr;106(4):739-742. DOI: 10.1016/S0161-6420(99)90159-8
- Tsai R.K., Liu Y.T., Su M.Y. Risk factors of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): ocular or systemic. *Kaohsiung J Med Sci*. 1998 Apr;14(4):221-225.
- Sadda S.R., Nee M., Miller N.R., Biouesse V., Newman N. J., Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2001 Nov;132(5):743-750.
- Kang S.W., Kim S.K. Optic neuropathy and central retinal vascular obstruction as initial manifestations of acute retinal necrosis. *Jpn. J. Ophthalmol*. 2001;45(4):425-428.
- Kimura H., Masai H., Kashii S. Anterior ischemic optic neuropathy associated with pulseless disease. *Ophthalmologica*. 1995;209(6):346-348. DOI: 10.1159/000310656
- Heggerick P.A., Hedges T.R. 3rd. Color Doppler imaging of the eye and orbit. *J Ophthalmic Nurs Technol*. 1995 Nov-Dec;14(6):249-254.
- Karacostas D., Terzidou C., Voutas S., Rafou J., Artemis N., Georgiadis N. Isolated ocular ischemic syndrome with no cerebral involvement in common carotid artery occlusion. *Eur J Ophthalmol*. 2001 Jan-Mar;11(1):97-101.
- Jonas J.B., Niessen A. Ophthalmodynamometric diagnosis of unilateral ischemic ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol*. 2002 Dec;134(6):911-912.
- Berguer R. Idiopathic ischemic syndromes of the retina and optic nerve and their carotid origin. *J Vasc Surg*. 1985 Sep;2(5):649-653.
- Фролов М.А., Алькам К.М. Проявление глазного ишемического синдрома у больных с атеросклеротическим стенозом сонных артерий. *Вестник РУДН*. 2013;4:58-63. [Frolov M.A., Al'kam K.M. Manifestation of ocular ischemic syndrome in patients with atherosclerotic carotid stenosis. *Bulletin of the Russian University of Friendship of Peoples = Vestnik Rossijskogo Universiteta Druzhyby narodov*. 2013;4:58-63 (In Russ.)].
- Biouesse V., Schaison M., Touboul P.J., D'Anglejan-Chatillon J., Bousse M.G. Ischemic optic neuropathy associated with internal carotid artery dissection. *Arch Neurol*. 1998 May;55(5):715-719.
- Tomsak R.L., Zakov Z.N. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with macular edema: visual improvement and fluorescein angiographic characteristics. *J Neuroophthalmol*. 1998 Sep;18(3):166-168.
- Basile C., Addabbo G., Montanaro A. Anterior ischemic optic neuropathy and dialysis: role of hypotension and anemia. *J Nephrol*. 2001 Sep-Oct;14(5):420-423.
- Hu H.H., Sheng W.Y., Yen M.Y., Lai S.T., Teng M.M. Color Doppler imaging of orbital arteries for detection of carotid occlusive disease. *Stroke*. 1993 Aug;24(8):1196-1203.
- Hayreh S.S., Jonas J.B. Optic disc morphology after arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2001 Sep;108(9):1586-1594.
- Касымова М.С. Результаты лечения острой непроходимости сосудов сетчатки фраксипарином и тиклидом. *Вестник офтальмологии*. 1998;4:21-24. [Kasymova M.S. The results of treatment of acute obstruction of retinal vessels with Fraxiparin and Ticlid. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii*. 1998;4:21-24 (In Russ.)].
- Hayreh S.S. The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it — myth and reality. *Prog Retin Eye Res*. 2001 Sep;20(5):563-593.
- Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol*. 1996 Nov;114(11):1366-1374. [No authors listed].
- Hayreh S.S., Joos K.M., Podhajsky P.A., Long C.R. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 1994 Dec 15;118(6):766-780.
- Смирнова Т.В., Козловская Н.Л., Киселева Т.Н., Елисеева Э.Г., Кравчук Е.А., Будзинская М.В., Казарян Э.Э. Передняя ишемическая нейропатия, ассоциированная с антифолипидным синдромом. *Вестник офтальмологии*. 2006;122(6):46-47. [Smirnova T.V., Kozlovskaya N.L., Kiseleva T.N., Eliseeva E.G., Kravchuk E.A., Budzinskaya M.V., Kazaryan E.E. Anterior ischemic neuropathy associated with antifolipid syndrome. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii*. 2006;122(6):46-47 (In Russ.)].
- Serrador-García M., Santos-Bueso E., Sáenz-Francés F., Martínez-de-la-Casa J.M., García-Feijoo J., García-Sánchez J. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy as first manifestation of antiphospholipid syndrome in a young patient. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2014 Sep;89(9):368-372. DOI: 10.1016/j.oftal.2013.07.014
- Felekis T., Kolaitis N.I., Kitsos G., Vartholomatos G., Bourantas K.L., Asproudis I. Thrombophilic risk factors in the pathogenesis of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010 Jun;248(6):877-884. DOI: 10.1007/s00417-010-1308-y
- Kuhli-Hattenbach C., Scharrer I., Lüchtenberg M., Hattenbach L.O. Selective thrombophilia screening of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2008 Dec;225(12):1065-1069. DOI: 10.1055/s-2008-1027488
- Archer E.L., Pepin S. Obstructive sleep apnea and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: evidence for an association. *J Clin Sleep Med*. 2013 Jun 15;9(6):613-618. DOI: 10.5664/jcsm.2766
- Forozaan R. Visual dysfunction in migraine. *Int. Ophthalmol. Clin*. 2009;49(3):133-146. DOI: 10.1097/IIO.0b013e3181a8d36a
- Hayreh S.S., Podhajsky P.A., Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestations. *Am J Ophthalmol*. 1998 Apr;125(4):521-526.
- Fontal M.F., Kerrison J.B., Garcia R.V. Oria. Ischemic Optic Neuropathies. *Semin Neurol*. 2007 Jul;27(3):221-32. doi: 10.1055/s-2007-979686.
- Sadda S.R., Nee M., Miller N.R., Biouesse Newman N.J., Kouzis A. Clinical spectrum posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol*. 2001 Nov;132(5):743-750.
- Hayreh S.S. Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis, and management. *Eye (Lond)*. 2004;18(11):1188-1206.
- Nuttall G.A., Garrity J.A., Dearani J.A., Abel M.D., Schroeder D.R., Mullany C.J. Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: a matched case/control study *Anesth Analg*. 2001 Dec;93(6):1410-1416.
- Buono L.M., Forozaan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 2005 Jan-Feb;50(1):15-26. DOI: 10.1016/j.survophthal.2004.10.005
- Chang S.H., Miller N.R. The incidence of vision loss due to perioperative ischemic optic neuropathy associated with spine surgery: the Johns Hopkins Hospital Experience. *Spine*. 2005;30(11):1299-1302.
- Luo R.J., Liu S.R., Li X.M., Zhuo Y.H., Tian Z. Fifty-eight cases of ocular ischemic diseases caused by carotid artery stenosis. *Chin Med J (Engl)*. 2010 Oct;123(19):2662-2665.
- Koch S., Lorenzo D., Rabinstein A.A., Lam B. Ischemic optic neuropathy and carotid dissection. *Neurology*. 2005 Mar 8;64(5):827. DOI: 10.1212/01.WNL.0000145840.79056.07
- Shapira O.M., Kimmel W.A., Lindsey P.S., Shahian D.M. Anterior ischemic optic neuropathy after open heart operations. *Ann Thorac Surg*. 1996 Feb;61(2):660-666. DOI: 10.1016/0003-4975(95)01108-0

M.A. Frolov, N.A. Sakhovskaya, A.M. Frolov, A.D. Pryamikov

Contact information: Frolov Michael A. frolovma@rambler.ru

193

Feature of Ocular Ischemic Syndrome in Patients with Cardiovascular Pathology. Literature Review

46. Nuttall G.A., Garrity J.A., Dearani J.A., Abel M.D., Schroeder D.R., Mullany C.J. Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: a matched case/control study. *Anesth Analg*. 2001 Dec;93(6):1410–1416.
47. Shen Y., Drum M., Roth S. The prevalence of perioperative visual loss in the United States: a 10-year study from 1996 to 2005 of spinal, orthopedic, cardiac, and general surgery. *Anesth Analg*. 2009 Nov;109(5):1534–1545. DOI: 10.1021/ane.0b013e3181b0500b
48. Bojikian K.D., Chen C.L., Wen J.C., Zhang Q., Xin C., Gupta D., et. al. Optic Disc Perfusion in Primary Open Angle and Normal Tension Glaucoma Eyes Using Optical Coherence Tomography-Based Microangiography. *PLoS One*. 2016 May 5;11(5):e0154691. DOI: 10.1371/journal.pone.0154691. eCollection 2016.
49. Harris A., Chung H.S., Ciulla T.A., Kagemann L. Progress in measurement of ocular blood flow and relevance to our understanding of glaucoma and age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res*. 1999 Sep;18(5):669–687.
50. Rubin D.S., Matsumoto M.M., Moss H.E., Joslin C.E., Tung A., Roth S. Ischemic Optic Neuropathy in Cardiac Surgery: Incidence and Risk Factors in the United States from the National Inpatient Sample 1998 to 2013. *Anesthesiology*. 2017 May;126(5):810–821. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001533
51. Покровский А.В. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012;18(1):92–104. [Pokrovsky A.V. Long-term results of reconstructive operations for pathological deformation of the internal carotid artery. *Angiology and Vascular Surgery = Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2012;18(1):92–104 (In Russ.).]
52. Brown G.C., Magargal L.E. The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol*. 1988 Feb;11(4):239–251.
53. Chen C.S., Miller N.R. Ocular ischemic syndrome: review of clinical presentations, etiology, investigation, and management. *Compr Ophthalmol Update*. 2007 Jan-Feb;8(1):17–28.
54. Yang Y., Zhang H., Yan Y., Gui Y. Clinical study in patients with ocular ischemic diseases treated with enhanced external counterpulsation combined. *Mol Med Rep*. 2013 Jun;7(6):1845–1849. DOI: 10.3892/mmr.2013.1445
55. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н. Каротидная эндартерэктомия у больных со стенозом сонных артерий и хроническим нарушением зрения. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016;9(2):19–23. [Gavrilenko A.V., Kuklin A.V., Kiseleva T.N. Carotid endarterectomy in patients with carotid artery stenosis and chronic visual impairment. *Cardiology and cardiovascular surgery = Kardiologija i serdechno-sosudistaja hirurgija*. 2016;9(2):19–23 (In Russ.).] DOI: 10.17116/kardio20169219-23
56. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н. Эффективность каротидной эндартерэктомии у больных со стенозом сонных артерий и острым нарушением зрения. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013;19(2):19–23. [Gavrilenko A.V., Kuklin A.V., Kiseleva T.N. Efficiency of carotid endarterectomy in patients with carotid artery stenosis and acute visual impairment. *Angiology and Vascular Surgery = Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2013;19(2):19–23 (In Russ.).] DOI: 10.17116/kardio20169219-23
57. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н., Омаржанова И.И. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренних сонных артерий и сопутствующим глазным ишемическим синдромом. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013;19(4):51–55. [Gavrilenko A.V., Kuklin A.V., Kiseleva T.N., Omarzhanova I.I. Immediate and long-term results of surgical treatment of patients with pathological tortuosity of the internal carotid arteries and the accompanying ocular ischemic syndrome. *Angiology and Vascular Surgery = Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2013;19(4):51–55 (In Russ.).] DOI: 10.17116/kardio201710151-55
58. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н. Отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии у больных со стенозом сонных артерий и преобладающей монокулярной слепотой. *Хирургия*. 2011;6:48–50. [Gavrilenko A.V., Kuklin A.V., Kiseleva T.N. Long-term results of carotid endarterectomy in patients with carotid artery stenosis and transient monocular blindness. *Surgery = Hirurgija*. 2011;6:48–50 (In Russ.).]
59. Тузлаев В.В., Егоров В.В., Кравченко И.З., Смолякова Г.П. Благоприятный исход в течении хронической ишемической ретинопатии при применении комбинированного лечения (клинический случай). *Современные технологии в офтальмологии*. 2018;2(22):121–133. [Tuzlaev V.V., Egorov V.V., Kravchenko I.Z., Smolyakova G.P. Favorable outcome during chronic ischemic retinopathy with the use of a combined treatment (clinical case). *Modern technologies in ophthalmology = Sovremennye tekhnologii v oftalmologii*. 2018;2(22):121–133 (In Russ.).]
60. Ma F, Su J, Shang Q, Ma J, Zhang T, Wang X, Ma H., Yu J. Changes in Ocular Hemodynamics after Carotid Artery Angioplasty and Stenting (CAAS) in Patients with Different Severity of Ocular Ischemic Syndrome. *CurrEyeRes*. 2018 Feb;43(2):266–272. DOI: 10.1080/02713683.2017.1390771

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»  
Фролов Михаил Александрович  
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой глазных болезней  
ул. Бакинская, 26, Москва, 115516, Российская Федерация

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»  
Саховская Наталья Анатольевна  
аспирант кафедры глазных болезней, врач-офтальмолог  
ул. Бакинская, 26, Москва, 115516, Российская Федерация

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»  
Фролов Александр Михайлович  
кандидат медицинских наук, доцент кафедры глазных болезней  
ул. Бакинская, 26, Москва, 115516, Российская Федерация

ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова Департамента здравоохранения Москвы»  
Пряников Александр Дмитриевич  
доктор медицинских наук, заведующий отделением сосудистой хирургии  
ул. Бакинская, 26, Москва, 115516, Российская Федерация

## ABOUT THE AUTHORS

Peoples Friendship University of Russia  
Frolov Michael A.  
MD, Professor, head of the eye diseases department  
Bakinskaya str., 26, Moscow, 115516, Russian Federation

Peoples Friendship University of Russia.  
Sakhovskaya Natalya A.  
postgraduate of the eye diseases department  
Bakinskaya str., 26, Moscow, 115516, Russian Federation

Peoples Friendship University of Russia.  
Frolov Alexander M.  
PhD, Assistant Professor of the eye diseases department  
Bakinskaya str., 26, Moscow, 115516, Russian Federation

Moscow clinical hospital named after V.M. Buyanov  
Pryamikov Alexander D.  
MD, Professor, head of the cardiovascular surgery department  
Bakinskaya str., 26, Moscow, 115516, Russian Federation