

Литература

1. Jones W.G. Testicular cancer: epidemiology, aethiology, biology and risk factors. 2000.
2. Cancer Research Campaign. Factsheet 16 1998: testicular cancer incidence and mortality (IARC Scientific Publication no.121) IARC, Lyon; 1993.
3. Ferlay J., Shin H., Bray F., Forman D., Mathers C., Parkin D. GLOBOCAN 2008, cancer incidence and mortality worldwide: IARC Cancer Base No. 10. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010.
4. Rosen A., Jayram G., Drazer M., Eggen S.E. Global trends in testicular cancer incidence and mortality. Chicago: University of Chicago Medical Center, 2011.
5. Black R.J., Bray F., Ferlay J., Parkin D. Cancer incidence and mortality in the European Union: Cancer registry data and estimates of national incidence for 1990: *Eur. J. Cancer.* 1997; 33: 1075–107.
6. Statistics adapted from the American Cancer Society's publication, Cancer Facts Figures 2010. Atlanta, Georgia; 2011.
7. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. (под ред.) Злокачественные новообразования в России в 2011 г. М., 2013.
8. Ugwumba F.O., Aghaji A.E. Testicular cancer: Management challenges in an African developing country. *S. Afr. Med. J.* 2010; 100 (7): 452–5.
9. Vlayen J., Vrijens F., Devriese S., Beirens K., Van Eycken E., Stordeur S. Quality indicators for testicular cancer: a population-based study. *Eur. J. Cancer.* 2012; 48 (8): 1133–40.
10. Adami H.O., Bergstrom R., Mohner M. et al. Testicular cancer in nine northern European countries. *Int. J. Cancer.* 1994; 59: 33–8.
11. Klein E.A., Kay R. Testis cancer in adults and children. *Urol. Clin. North Am.* 1993; 20 (1).
12. Forman D., Gallaher R., Miller H., Swerdlow T.J. Etiology and epidemiology of testicular cancer: report of consensus group. In: Newling D.W.W., Yones W.G. (eds). EORTC Genitourinary Group Monograph 7: Prostate cancer and testicular cancer. Progress in Clinical and Biological Research. 1990; 357. NY: Wiley-Liss: 245–53.
13. Henderson B.E., Ross R. et al. Estrogens as a cause of human cancer. *Cancer Res.* 1988; 48: 246–53.
14. Gallagher R.P., Huchcroft S., Phillips N. et al. Physical activity, medical history and risk of testicular cancer. *Cancer Causes Control.* 1995; 66: 398–406.
15. Heidenreich A., Weissbach L., Holth W. et al. German testicular cancer study group. Organ sparing surgery for malignant germ cell tumour of the testis. *J. Urol.* 2001; 166 (6): 2161–5.

References

1. Jones W.G. Testicular cancer: epidemiology, aethiology, biology and risk factors. 2000.
2. Cancer Research Campaign. Factsheet 16 1998: testicular cancer incidence and mortality (IARC Scientific Publication no.121) IARC, Lyon; 1993.
3. Ferlay J., Shin H., Bray F., Forman D., Mathers C., Parkin D. GLOBOCAN 2008, cancer incidence and mortality worldwide: IARC Cancer Base No. 10. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010.
4. Rosen A., Jayram G., Drazer M., Eggen S.E. Global trends in testicular cancer incidence and mortality. Chicago: University of Chicago Medical Center, 2011.
5. Black R.J., Bray F., Ferlay J., Parkin D. Cancer incidence and mortality in the European Union: Cancer registry data and estimates of national incidence for 1990: *Eur. J. Cancer.* 1997; 33: 1075–107.
6. Statistics adapted from the American Cancer Society's publication, Cancer Facts Figures 2010. Atlanta, Georgia; 2011.
7. Chissov V.I., Starinskiy V.V., Petrova G.V. (eds). Malignancies in Russian Federation in 2011. Moscow, 2013.
8. Ugwumba F.O., Aghaji A.E. Testicular cancer: Management challenges in an African developing country. *S. Afr. Med. J.* 2010; 100 (7): 452–5.
9. Vlayen J., Vrijens F., Devriese S., Beirens K., Van Eycken E., Stordeur S. Quality indicators for testicular cancer: a population-based study. *Eur. J. Cancer.* 2012; 48 (8): 1133–40.
10. Adami H.O., Bergstrom R., Mohner M. et al. Testicular cancer in nine northern European countries. *Int. J. Cancer.* 1994; 59: 33–8.
11. Klein E.A., Kay R. Testis cancer in adults and children. *Urol. Clin. North Am.* 1993; 20 (1).
12. Forman D., Gallaher R., Miller H., Swerdlow T.J. Etiology and epidemiology of testicular cancer: report of consensus group. In: Newling D.W.W., Yones W.G. (eds). EORTC Genitourinary Group Monograph 7: Prostate cancer and testicular cancer. Progress in Clinical and Biological Research. 1990; 357. NY: Wiley-Liss: 245–53.
13. Henderson B.E., Ross R. et al. Estrogens as a cause of human cancer. *Cancer Res.* 1988; 48: 246–53.
14. Gallagher R.P., Huchcroft S., Phillips N. et al. Physical activity, medical history and risk of testicular cancer. *Cancer Causes Control.* 1995; 66: 398–406.
15. Heidenreich A., Weissbach L., Holth W. et al. German testicular cancer study group. Organ sparing surgery for malignant germ cell tumour of the testis. *J. Urol.* 2001; 166 (6): 2161–5.

Поступила 26.12.2013

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.7-005.4-089:616.133-007.271

РЕЗУЛЬТАТЫ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ГЛАЗНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ СТЕНОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ

А.В. Гавриленко^{*1,2}, А.В. Куклин¹, А.В. Абрамян^{1,2}, Т.Н. Киселева³

¹ФГБУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского» РАМН, 119991, Москва, Российская Федерация; ²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Минздрава РФ, 119435, Москва, Российская Федерация; ³ФГУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, 105062, Москва, Российская Федерация

Материал и методы. В исследование включены 175 больных со стенозами сонных артерий (СА) более 60%. С острым нарушением зрения — 99 (хирургическая группа — каротидная эндартерэктомия (КАЭ) — 49 человек, консервативная — 50). С хроническим нарушением зрения — 76 (хирургическая группа — 43 пациента,

*Гавриленко Александр Васильевич, доктор мед. наук, профессор, член-корреспондент РАМН. E-mail: A.V.Gavrilenko@mail.ru 119991, Москва, Абрикосовский пер., д. 2.

консервативная – 33). Методы обследования: определение остроты зрения, авторефрактометрия, офтальмоскопия, компьютерная статическая периметрия, оценка функционального состояния зрительного нерва с определением параметров порога электрической чувствительности и лабильности, ультразвуковое сканирование артерий глаза и СА. Сроки обследования: исходно, через месяц и через год после операции или консервативного лечения.

Результаты. Улучшение функционального состояния зрительного анализатора наблюдалось только в хирургических группах. После КАЭ в большей степени улучшается острота зрения у пациентов с острым глазным ишемическим синдромом, чем с хроническим ($p=0,0022$), положительные изменения полей зрения происходят в одинаковой степени ($p=0,5424$), улучшение функционального состояния зрительного нерва у больных с острым глазным ишемическим синдромом происходит значительно чаще, чем с хроническим ($p=0,0001$). КАЭ эффективно улучшает функциональное состояние органа зрения у больных как с острым, так и с хроническим нарушением зрения, обусловленным стенозом СА.

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия; глазной ишемический синдром; amaurosis fugax; хроническая ишемическая нейропатия; ишемическая ретинопатия.

CAROTID ENDARTERECTOMY RESULTS IN PATIENTS WITH OCULAR ISCHEMIC SYNDROME CAUSED BY CAROTID ARTERY STENOSIS

A.V. Gavrilenko^{1,2}, A.V. Kuklin¹, A.V. Abramyan^{1,2}, T.N. Kiseleva³

¹Petrovskiy Russian Scientific Center for Surgery, Russian Academy of Medical Sciences, 119874, Moscow, Russian Federation;

²Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russian Federation; ³Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, 105062, Moscow, Russian Federation

Material and methods. The study included 175 patients with stenosis of carotid arteries (CA) more than 60%. Patients with acute visual impairment – 99 (surgical group – carotid endarterectomy (CAE) – 49, conservative treatment – 50). With chronic visual impairment 76 (surgical group – 43 patients, conservative – 33). Methods of examination: acuity of vision, autorefractometry, ophthalmoscopy, computer static perimetry, functional status of the optic nerve with the definition of parameters and sensitivity threshold lability, an ultrasound scan of the eye arteries and CA. Dates of inspection: at baseline, after month and year after surgery or conservative treatment.

Results. Improving the functional status of the visual analyzer was observed in the surgical group only. In a greater degree improves visual acuity in patients with acute ischemic ocular syndrome than with chronic ($p = 0.0022$) after CAE, positive changes in the fields of view occur to the same extent ($p = 0.5424$), improving the functional status of the visual nerve in patients with acute OIS occurs much more frequently than with chronic ($p = 0.0001$). CAE is effective in improving the functional state of the organ of vision in patients with both acute and chronic visual impairment caused by stenosis.

Key words: carotid endarterectomy; ocular ischemic syndrome; amaurosis fugax; chronic ischemic neuropathy; ischemic retinopathy.

Введение

Стенозы сонных артерий (СА) являются значимой причиной как нарушения мозгового кровообращения, так и ишемии органа зрения, приводящей к инвалидности по зрению [1–3]. В 1876 г. W.R. Gowers связал появление гемиплегии и слепоты на левый глаз с окклюзией сонных артерий [4]. Ишемию глаза с отсутствием пульса на верхней конечности описал в 1908 г. М. Takayasu [5]. Совокупность симптомов ишемического поражения структур глаза, кровоснабжаемых глазной артерией, обозначается как глазной ишемический синдром (ГИС). Существуют острая и хроническая формы ГИС. К острым формам относятся *amaurosis fugax* (AF), окклюзия центральной артерии сетчатки (ЦАС) и ее ветвей и острая ишемическая нейропатия, к хроническим – ишемические ретинопатия, нейропатия и окулопатия [6]. Клинические проявления глазного ишемического синдрома у больных со стенозами СА подробно описаны нами ранее [7]. Если говорить кратко, то картина выглядит следую-

щим образом. *Amaurosis fugax* – преходящая монокулярная слепота, описана R. Moore в 1922 г. [8]. В 1952 г. M. Fisher констатировал у больного с AF последующий гемипарез [9]. Считается, что AF – это разновидность транзиторной ишемической атаки [10–13]. У таких больных через 5 лет частота возникновения инсультов достигает 36%, из них у половины фиксируется в первый год [14]. Клиническое проявление – внезапная монокулярная слепота в течение 1–15 мин с последующим полным восстановлением зрения. К признакам окклюзии центральной артерии сетчатки относятся внезапная потеря зрения до полной слепоты, ишемический отек сетчатки с ярким пятном в макулярной части (симптом вишневой косточки). При окклюзии ветвей ЦАС наблюдается снижение зрительных функций, изменение полей зрения (ПЗ) в виде сегментарных дефектов и локальных депрессий светочувствительности – скотом [15]. Острая ишемическая нейропатия бывает двух видов: передняя и задняя. При передней острой ишемической нейропатии происходит резкое снижение остроты зре-

ния (ОЗ) с секторальными дефектами в нижней половине ПЗ, появляются центральные скотомы [6, 17, 18]. При проведении офтальмоскопии наблюдаются отек и геморрагии диска зрительного нерва (ЗН), которые спустя 1–3 мес исчезают, а затем развивается секторальная или тотальная атрофия ЗН [19]. Задняя форма острой ишемической нейропатии отличается резким снижением остроты зрения, преобладанием центрального сужения границ полей зрения с выпадением их нижненосового отдела. Для хронической ишемической ретинопатии характерны жалобы на боли за глазом, диплопию, транзиторную пелену, снижение остроты зрения от 0,8 до 0,02 с появлением парацентральных скотом в поле зрения. При прогрессировании хронической ишемической ретинопатии в сочетании с нарушением кровообращения в переднем и заднем сегментах глаза развивается хроническая ишемическая окулопатия с осложненной катарактой и неоваскулярной глаукомой. Хроническая ишемическая нейропатия – нарушение кровообращения в зрительном нерве, составляет 50% его патологии и широко распространена среди лиц в возрасте от 40 до 60 лет. Общие принципы консервативного лечения нарушения кровообращения глаза известны [20, 21]. Однако это лечение не всегда эффективно, так как не позволяет восстановить проходимость сосуда, нормализовать гемодинамику глаза и мозга и не устраняет основной причины заболевания. Значимость каротидной эндартерэктомии (КАЭ) для профилактики ишемического инсульта у пациентов со стенозами сонных артерий не вызывает сомнения [13, 22, 23]. Имеются показания об улучшении глазного кровотока после КАЭ [22, 25]. Но эффективность этой операции в отношении ишемии глаза не изучена.

Цель исследования – определить эффективность каротидной эндартерэктомии у больных с глазным ишемическим синдромом, обусловленным стенозом сонных артерий.

Материал и методы

В исследование включены 175 больных со стенозами сонных артерий более 60%, из них 99 (45–80 лет) с острым глазным ишемическим синдромом, 76 (50–80 лет) с хроническим. Пациенты с острым глазным ишемическим синдромом были разделены на 2 группы: в 1-ю вошли пациенты, которым проводилась КАЭ ($n=49$), во 2-ю те, которым была назначена консервативная терапия ($n=50$). Пациенты с хроническим глазным ишемическим синдромом также были разделены на 2 группы: 1-я группа – КАЭ ($n=43$), 2-я группа – консервативная терапия ($n=33$). Схема лечения была следующей: антикоагулянты; антиагреганты;

препараты, улучшающие реологические свойства крови; диуретики; ангиопротекторы; препараты, нормализующие липидный обмен; витамины. Все пациенты обследованы офтальмологом, неврологом и ангиохирургом до проведения КАЭ или курса консервативной терапии, через месяц и через год: определялась острота зрения, проводились офтальмоскопия, компьютерная статическая периметрия, электрофизиологические исследования (ЭФИ), по результатам которых оценивалось функциональное состояние зрительного нерва, определялись параметры порога электрической чувствительности (ПЭЧ) и лабильности зрительного нерва по фосфену, а также УЗИ сосудов орбиты и ретробульбарного пространства, УЗДС сонных артерий. Степень сосудисто-мозговой недостаточности оценивали по А.В. Покровскому (1978 г.) (табл. 1, 2), изменения в группах – с помощью критерия χ^2 .

Результаты

Исчезновение приступов амвроза наблюдалось у 16 пациентов из 1-й группы и у 3 из 2-й ($p<0,001$). Через месяц повышение остроты зрения на 0,1 и выше отмечалось у 8 пациентов 1-й группы и у одного из 2-й, через год – у 15 из 1-й группы ($p<0,001$) (рис. 1), улучшение полей зрения – у 14 пациентов из 1-й группы и у 2 из 2-й ($p<0,001$), функционального состояния зрительного нерва – у 16 пациентов 1-й группы ($p<0,001$).

При окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей улучшение остроты зрения через месяц наблюдалось у 8 пациентов 1-й группы и у одного из 2-й ($p=0,005$) (рис. 2); улучшение полей зрения через месяц – у 9 пациентов из 1-й группы и у 2 из 2-й; через год – у 6 и у 2 соответственно ($p=0,112$).

Таблица 1

Степень сосудисто-мозговой недостаточности у больных с острым глазным ишемическим синдромом

Степень	1-я группа	2-я группа	Итого
I	18	18	36
II	21	19	40
III	4	5	9
IV	6	8	14
Всего...	49	50	99

Таблица 2

Степень сосудисто-мозговой недостаточности у больных с хроническим глазным ишемическим синдромом

Степень	1-я группа	2-я группа	Итого
I	5	2	7
II	11	1	12
III	22	20	42
IV	5	10	15
Всего...	43	33	76

Результаты ЭФИ зрительного нерва показали достоверное снижение порога электрической чувствительности и увеличение лабильности зрительного нерва в 1-й группе. Функциональное состояние зрительного нерва во 2-й группе осталось без изменений ($p < 0,001$). Через месяц в 1-й группе наблюдалось увеличение пиковой систолической скорости кровотока (V_s) в глазной артерии, в центральной артерии сетчатки и в задних коротких цилиарных артериях (в 1,4 раза по сравнению с исходным состоянием), а через год появился кровоток в центральной артерии сетчатки в диастолу и повысились показатели конечной диастолической скорости кровотока (V_d). Во 2-й группе изменения V_s не выявлено, через год V_s и V_d имели тенденцию к снижению (рис. 3).

При острой ишемической нейропатии повышение остроты зрения через месяц наблюдалось у 9 пациентов 1-й группы и у 2 из 2-й ($p < 0,001$) (рис. 4), улучшение полей зрения через месяц — у 9 и у 3 соответственно. Через год ухудшение полей зрения выявлено у 1 пациента 1-й группы и у 7 из 2-й ($p = 0,004$). Результаты ЭФИ зрительного нерва показали снижение порога электрической чувствительности и увеличение лабильности зри-

тельного нерва только в 1-й группе ($p < 0,001$). Через месяц у пациентов 1-й группы отмечено повышение V_s в 1,3–1,4 раза в глазной артерии и в центральной артерии сетчатки, в 1,6 раза — в задних коротких цилиарных артериях. Увеличение V_d в 4,5–5,0 раз зафиксировано в глазной артерии, в 2,4–3,0 раза — в центральной артерии сетчатки. Через год в задних коротких цилиарных артериях появился кровоток в диастолу, его скорость увеличилась в 6 раз по сравнению с исходными показателями (рис. 5). Во 2-й группе через год V_s и V_d имели тенденцию к снижению (табл. 3).

При хронической ишемической ретинопатии повышение остроты зрения через месяц происходило у 4 пациентов 1-й группы и у одного из 2-й, через год — у 8 пациентов из 1-й группы ($p = 0,0045$). Улучшение полей зрения через месяц возникло у 4 пациентов 1-й группы и у одного из 2-й, через год — у 6 пациентов из 1-й группы ($p = 0,0446$). ЭФИ зрительного нерва показало увеличение его лабильности только в 1-й группе. Изменений функционального состояния зрительного нерва во 2-й группе не выявлено. В 1-й группе через месяц наблюдалось увеличение V_s в 1,3–1,4 раза во всех сосудах глаза, V_d — в 2 раза в глазной артерии, в 3,0–3,8 раза в центральной

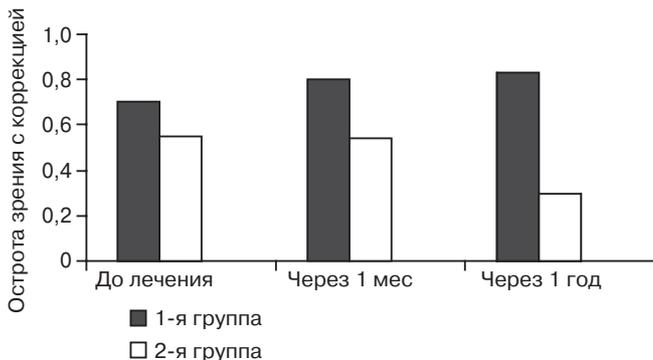


Рис. 1. Острота зрения у больных с АФ

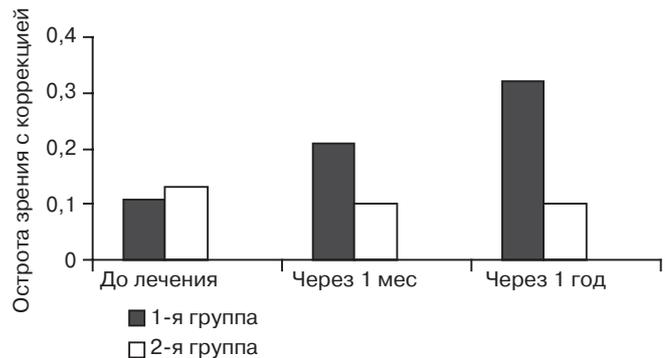


Рис. 2. Острота зрения у больных с окклюзией центральной артерии сетчатки и ее ветвей

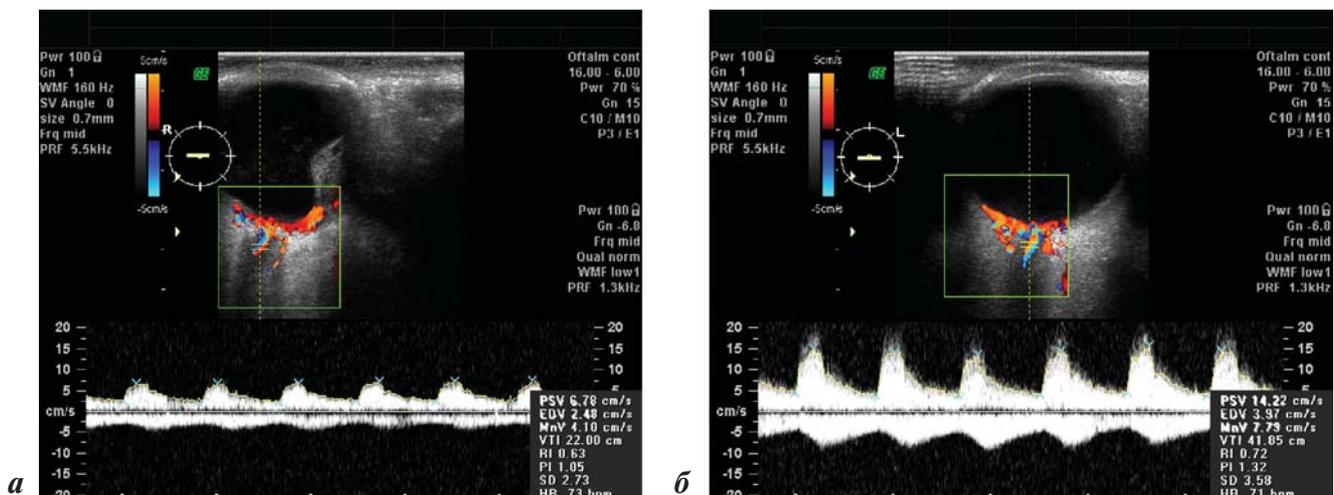


Рис. 3. Допплерограммы пациента с окклюзией ветвей ЦАС: а — до операции; б — после операции

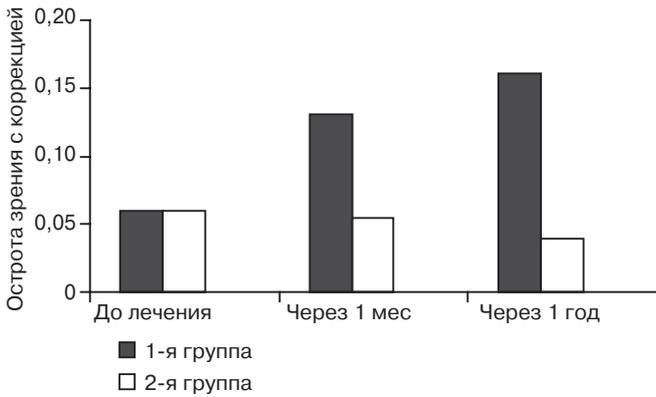


Рис. 4. Острота зрения у больных с острой ишемической нейропатией

артерии сетчатки и в задних коротких цилиарных артериях. Через год достоверно уменьшился и *RI*. Во 2-й группе увеличение *Vd* имело место через месяц лишь в задних коротких цилиарных артериях, однако через год показатели гемодинамики вернулись к исходному уровню (табл. 4).

При хронической ишемической нейропатии повышение остроты зрения через месяц наблюдалось у 9 пациентов 1-й группы и у 2 из 2-й ($p=0,1855$), через год острота зрения снизилась у 8 пациентов 2-й группы. Улучшение полей зрения через месяц наблюдалось у 12 пациентов 1-й группы и у 3 из 2-й, через год – у 17 пациентов из 1-й группы ($p=0,008$). При проведении ЭФИ зрительного нерва выявлено снижение параметров порога электрической чувствительности и увеличение лабильности зрительного нерва только у пациентов 1-й группы (рис. 6). Через месяц в 1-й группе отмечено увеличение *Vs* в 1,2–1,4 раза в глазной артерии и в центральной артерии сетчатки, в 1,2 раза – в задних коротких цилиарных артериях, увеличение *Vd* в 2,4 раза в глазной артерии и в центральной артерии сетчатки и в 20 раз в зад-

них коротких цилиарных артериях! Через год показатели гемодинамики у больных 1-й группы не изменились. Во 2-й группе увеличилась *Vd* в глазной артерии в 1,5 раза и в задних коротких цилиарных артериях – в 2,5 раза по сравнению с исходным состоянием (рис. 7).

При хронической ишемической окулопатии у 3 больных через месяц после КАЭ исчезли боли в области пораженного глаза. У пациентов 2-й группы боли остались прежними. Улучшение гемодинамики отмечено у 3 прооперированных пациентов в виде увеличения *Vs* с 14,3 до 17,8 см/с, *Vd* – с 1,1 до 2,3 см/с, снижение показателя *RI* в 1,5 раза. Во 2-й группе в течение всего периода наблюдения происходило снижение *Vs* и *Vd* и повышение *RI*.

Обсуждение

Установлено, что более выраженное улучшение остроты зрения имеется при острых формах глазного ишемического синдрома ($p=0,0022$), что согласуется с данными других исследователей [10, 15]. Положительные изменения полей зрения после КАЭ с одинаковой частотой выявлялись при остром и хроническом глазном ишемическом синдроме ($p=0,5424$). У пациентов с острым глазным ишемическим синдромом после КАЭ улучшение показателей ЭФИ зрительного нерва было более значительным, чем у больных с хроническими формами ($p=0,0001$). КАЭ способствовала восстановлению антеградного кровотока у пациентов с дооперационным ретроградным, увеличению амплитуды *Vs* во всех исследуемых сосудах глаза, появлению потока крови в диастолу при нулевом показателе в дооперационном периоде.

Для оценки неврологического статуса все больные были разделены на асимптомных (1 ст. + 3 ст. сосудисто-мозговой недостаточности по А.В. Покровскому) и симптомных (2 ст. + 4 ст.). Такой под-

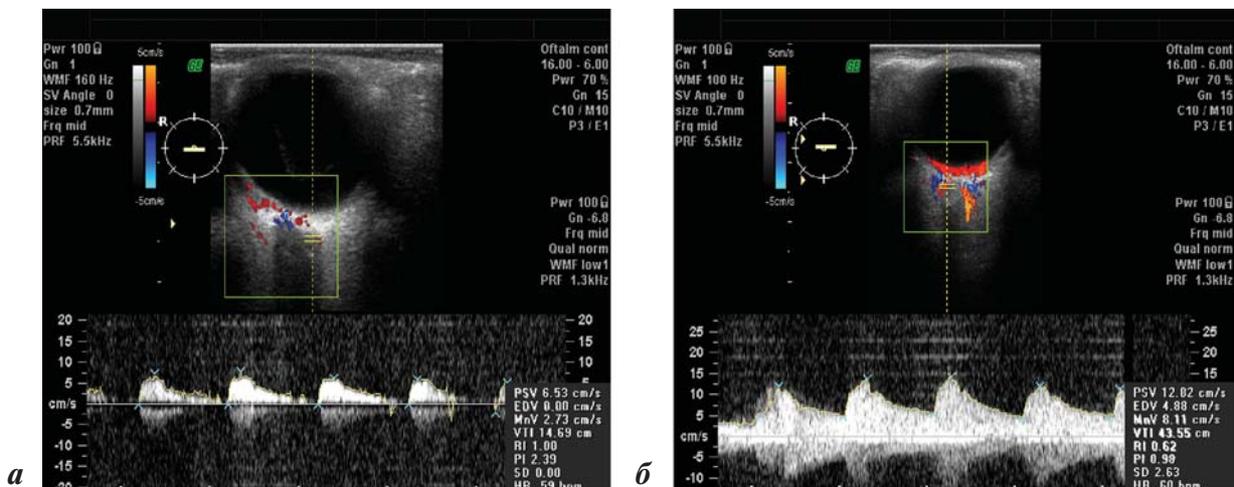


Рис. 5. Допплерограммы пациента с острой ишемической нейропатией, обусловленной нарушением кровотока в задних коротких цилиарных артериях:

a – до операции; *б* – после операции

Таблица 3

Средние гемодинамические параметры в сосудах глаза у пациентов с хронической ишемической нейропатией ($M \pm m$)

Показатель	Сосуд глазного яблока					
	ГА		ЦАС		ЗКЦА	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
До лечения:						
V_s , см/с	20,3±0,5	20,7±0,6	10,4±0,2	11,2±0,2	7,2±0,4	7,9±0,3
V_d , см/с	3,5±0,6	3,7±0,4	1,7±0,09	2,1±0,09	0,22±0,09	0,29±0,1
RI	0,83±0,04	0,8±0,03	0,84±0,03	0,81±0,03	0,97±0,03	0,9±0,04
Через месяц:						
V_s , см/с	28,8±0,1*	22,8±0,5	13,9±0,2*	10,6±0,2	14,8±0,3*	9,1±0,2*
V_d , см/с	8,3±0,3*	5,3±0,4*	4,1±0,1*	2,4±0,3	4,7±0,1*	1,1±0,2*
RI	0,71±0,03*	0,75±0,02	0,7±0,03*	0,8±0,02	0,68±0,04*	0,88±0,03
Через год:						
V_s , см/с	27,4±0,2*	19,8±0,7	14,1±0,3*	8,5±0,3*	14,6±0,2*	8,3±0,2
V_d , см/с	8,7±0,3*	3,7±0,2	4,3±0,1*	2,3±0,2	4,8±0,2*	0,8±0,2*
RI	0,68±0,02*	0,83±0,02	0,69±0,02*	0,82±0,02	0,66±0,03*	0,91±0,03

Примечание. * $p < 0,05$ относительно исходного состояния; RI – индекс резистентности, или индекс Пурсело; ГА – глазная артерия; ЦАС – центральная артерия сетчатки; ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии.

Таблица 4

Средние гемодинамические параметры в сосудах глаза у больных с хронической ишемической ретинопатией ($M \pm m$)

Показатель	Сосуд глазного яблока					
	ГА		ЦАС		ЗКЦА	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
До лечения:						
V_s , см/с	22,4±0,2	22,7±0,3	7,4±0,1	8,1±0,1	11,4±0,3	11,9±0,4
V_d , см/с	4,5±0,7	4,9±0,5	1,1±0,1	1,8±0,1	1,3±0,1	1,9±0,1
RI	0,81±0,02	0,8±0,03	0,85±0,03	0,82±0,03	0,89±0,03	0,86±0,04
Через месяц:						
V_s , см/с	28,8±0,1*	22,8±0,5	10,2±0,2*	7,6±0,2	14,8±0,3*	12,0±0,2
V_d , см/с	8,3±0,3*	5,3±0,4	3,2±0,1*	1,3±0,3	4,7±0,1*	2,6±0,2*
RI	0,71±0,03*	0,75±0,02	0,7±0,03*	0,83±0,02	0,68±0,04*	0,88±0,03
Через год:						
V_s , см/с	27,4±0,2*	19,8±0,7	10,1±0,3*	7,5±0,3	14,6±0,2*	11,3±0,2
V_d , см/с	8,7±0,3*	3,7±0,2	3,3±0,1*	1,3±0,2	4,8±0,2*	1,1±0,2
RI	0,68±0,02*	0,83±0,02	0,69±0,02*	0,82±0,02	0,66±0,03*	0,91±0,03

* $p < 0,05$ по сравнению с исходным состоянием.

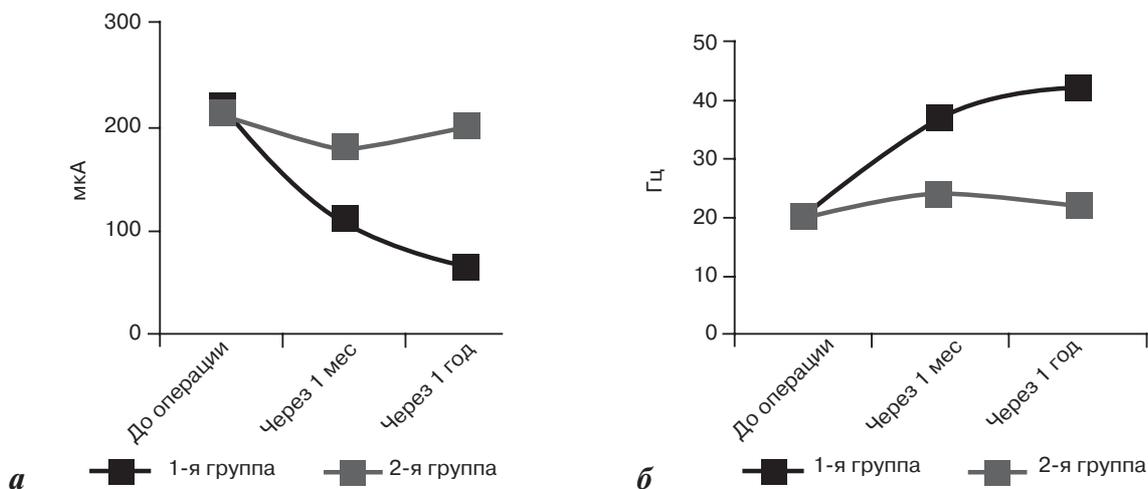


Рис. 6. Показатели ЭФИ зрительного нерва у пациентов с хронической ишемической нейропатией:

а – порог электрической чувствительности; б – лабильность зрительного нерва

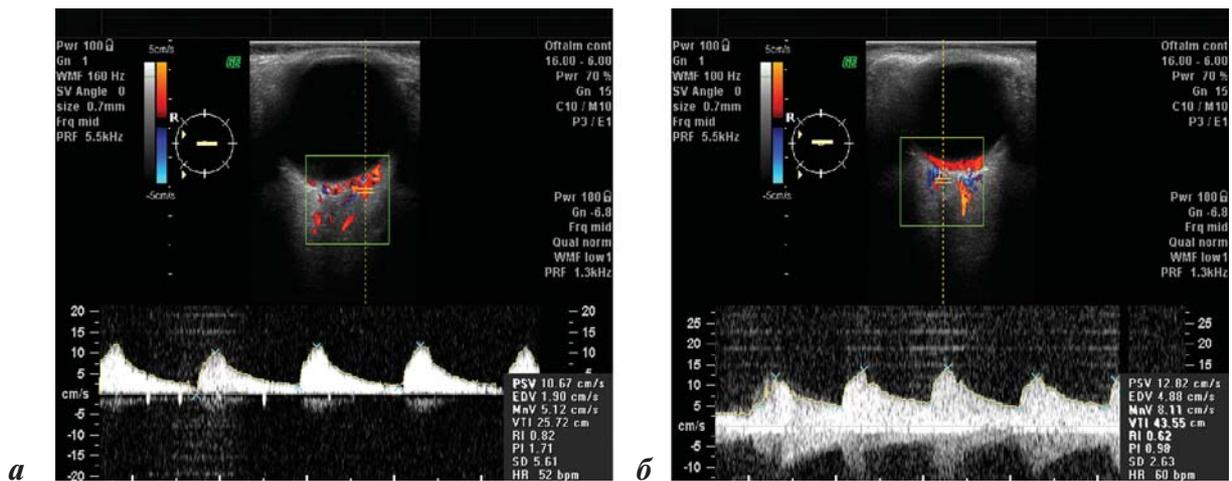


Рис. 7. Допплерограммы пациента с хронической ишемической нейропатией, обусловленной нарушением кровотока в задних коротких цилиарных артериях:
 а – до операции; б – после операции

ход не противоречит концепции автора классификации [9]. Кроме того, он делает возможным применение оговоренной статистической методики. Данные отражены в таблицах 5–7. Через год после воздействия (КАЭ или консервативного лечения) соотношение асимптомных и симптомных пациентов в группах при сравнимом исходном состоянии кардинально изменилось. Среди больных с острым глазным ишемическим синдромом после КАЭ достоверно увеличилось число асимптомных пациентов при уменьшении числа симптомных – 22/27 против 41/8 ($p=0,0001$), после консерватив-

ной терапии достоверного изменения неврологического статуса не обнаружено – 23/27 против 19/31 ($p=0,6617$). Что касается больных с хронической формой глазного ишемического синдрома, то мы видим, что после КАЭ соотношение асимптомные/симптомные больные составило 27/16 против 35/8 ($p=0,0924$), ухудшение после консервативного лечения – 22/11 против 11/22 ($p=0,0138$) – дало статистически значимый результат: 35/8 (1-я группа) против 11/22 (2-я группа) ($p=0,0001$). Что касается всего исследования, то можно сказать, что после КАЭ достоверно улучшилось соотношение асимптомные/симптомные пациенты – 49/43 против 76/16 ($p=0,0001$), а после консервативного лечения это соотношение ухудшилось – 45/38 против 30/53 ($p=0,029$), при безусловной эффективности КАЭ – 76/16 против 30/48 ($p=0,0001$)!

Таблица 5

Динамика степени сосудисто-мозговой недостаточности у больных с острой формой глазного ишемического синдрома

Степень	1-я группа	2-я группа
Исходно:		
асимптомные (1 ст. +3 ст.)	22	23
симптомные (2 ст. + 4 ст.)	27	27
Через год:		
асимптомные (1 ст. +3 ст.)	41	19
симптомные (2 ст. + 4 ст.)	8	31
Всего ...	49	50 (2)*

*В скобках указано число умерших пациентов.

Таблица 6

Динамика степени сосудисто-мозговой недостаточности у больных с хронической формой глазного ишемического синдрома

Степень	1-я группа	2-я группа
Исходно:		
асимптомные (1 ст. +3 ст.)	27	22
симптомные (2 ст. + 4 ст.)	16	11
Через год:		
асимптомные (1 ст. +3 ст.)	35	11
симптомные (2 ст. + 4 ст.)	8	22
Всего...	43 (1)*	33 (3)*

*В скобках указано число умерших пациентов.

Таблица 7

Динамика степени сосудисто-мозговой недостаточности у всех больных с глазным ишемическим синдромом

Степень	1-я группа	2-я группа
Исходно:		
асимптомные (1 ст. +3 ст.)	49	45
симптомные (2 ст. + 4 ст.)	43	38
Через год:		
асимптомные (1 ст. +3 ст.)	76	30
симптомные (2 ст. + 4 ст.)	16	53
Всего...	92 (1)*	83 (5)*

*В скобках указано число умерших пациентов.

Заключение

Итак, наше исследование показало высокую эффективность каротидной эндартерэктомии по сравнению с консервативным лечением у больных со стенозом сонных артерий более 60% и любой формой глазного ишемического синдрома, что вы-

разилось в статистически достоверном улучшении соотношения асимптомных/симптомных больных как в неврологическом, так и в офтальмологическом статусе. Это в свою очередь дает основания рассматривать глазной ишемический синдром как дополнительный критерий определения показаний к выполнению каротидной эндартерэктомии и оценке ее эффективности.

Литература

1. Кацнельсон Л.А., Харлап С.И. Сосудистая патология глаза как причина инвалидности по зрению и возможности ее лечения. *Вестник офтальмологии*. 1982; 6: 48–53.
2. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. М.: Медицина. 1990; 272.
3. Mizener J.B., Podhajsky P., Hayren S.S. Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmol.* 1997; 104 (5): 859–64.
4. Gowers W.R. Athetosis and posthemiplegic disorders of movements. *Medicochirurgical Transactions*. 1876; 59: 271–325.
5. Takayasu M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels. *Acta Societatis ophthalmologicae Japonicae*. 1908; 12: 554.
6. Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. М.: Медицина. 2003; 173.
7. Гавриленко А.В., Кузлин А.В., Абрамян А.В., Киселева Т.Н. Глазной ишемический синдром у больных со стенозами сонных артерий. *Анналы хирургии*. 2007; 1: 9–11.
8. Moore R. F. Medical ophthalmology. Philadelphia: P. Blakiston, S and Co; 1922: 63–5.
9. Fisher M. Transient monocular blindness associated with hemiplegia. *Arch. Ophthalmol.* 1952; 47: 167–203.
10. Adams R.J., Albers G., Alberts M.J., Benavente O., Furie K., Goldstein L.B. et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2008; 39 (5): 1647–52.
11. Lawrence P.F., Oderich G.S. Ophthalmologic findings as predictors of carotid artery disease. *Vasc. Endovascular. Surg.* 2002; 36 (6): 415–24.
12. McKibbin M., Verma D. Recurrent amaurosis fugax without haemodynamically significant ipsilateral carotid stenosis. *Acta ophthalmol. Scand.* 1999; 77 (2): 224–6.
13. Rutherford R.B. Vascular surgery. 5th ed. Denver: W. B. Saunders. 2005.
14. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения – 2004. М.: 2005: 118.
15. Douglas D.I., Schuler J.J., Buchbinder D. et al. The Association of central retinal artery occlusion and extracranial carotid artery disease. *Surgery*. 1988; 208 (1): 85–90.
16. Мизгирева А.П., Микрюкова О.А. Острые нарушения артериального кровообращения в сосудах сетчатки (этиопатогенез, клиника, лечение). М.: ЦОЛИУВ; 1988: 28.
17. Форофонова Т.И., Кацнельсон Л.А. Передняя ишемическая нейропатия. *Вестник офтальмологии*. 1981; 5: 40–2.
18. Hayreh S.S. Anterior ischemic optic neuropathy. *Clin. Neurosci.* 1997; 4 (5): 251–63.
19. Nicoara S., Macarie S., Vulpe V., Pop R. Anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 1995; 39 (2): 125–9.
20. Hejzmanova D., Jebava R., Kunc P. et al. Treatment of internal carotid artery occlusion and the ocular ischemic syndrome. *Cesk. Slov. Oftalmol.* 1998; 54 (6): 362–7.
21. Orgul S., Flammer J. Optic disc hemorrhages. *Neuroophthalmology*. 1994; 14 (1): 97–101.
22. Покровский А.В. Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2003; 3: 1–10.
23. Белл П.Р.Ф. Каротидная эндартерэктомия. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1995; 3: 14–23.
24. Riihelainen K., Paivansalo M., Suramo I. et al. The effect of carotid endarterectomy on ocular blood velocity. *Ophthalmology*. 1997; 104 (4): 672–5.
25. Wong Y.M., Clark J.B., Faris I.B. et al. The effects of carotid endarterectomy on ocular haemodynamics. *Eye*. 1998; 12: 367–73.

References

1. Katsnelson L.A., Harlap S.I. Vascular pathology of the eye, as the cause of disability-free and the possibility of treatment. *Vestnik oftalmologii*. 1982; 6: 48–53 (in Russian).
2. Katsnelson L.A., Forofonova T.I., Bunin A.Ya. Vascular diseases of eye. Moscow: Meditsina; 1990: 272 (in Russian).
3. Mizener J.B., Podhajsky P., Hayren S.S. Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmol.* 1997; 104 (5): 859–64.
4. Gowers W.R. Athetosis and posthemiplegic disorders of movements. *Medicochirurgical Transactions*. 1876; 59: 271–325.
5. Takayasu M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels. *Acta Societatis ophthalmologicae Japonicae*. 1908; 12: 554.
6. Kiseleva T.N., Tarasova L.N., Fokin A.A. Ocular ischemic syndrome. Moscow: Meditsina; 2003: 173 (in Russian).
7. Gavrilenko A.V., Kuklin A.V., Abramyan A.V., Kiseleva T.N. Ocular ischemic syndrome in patients with stenosis of carotid arteries. *Annaly khirurgii*. 2007; 1: 9–11 (in Russian).
8. Moore R. F. Medical ophthalmology. Philadelphia: P. Blakiston, S and Co; 1922: 63–5.
9. Fisher M. Transient monocular blindness associated with hemiplegia. *Arch. Ophthalmol.* 1952; 47: 167–203.
10. Adams R.J., Albers G., Alberts M.J., Benavente O., Furie K., Goldstein L.B. et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2008; 39 (5): 1647–52.
11. Lawrence P.F., Oderich G.S. Ophthalmologic findings as predictors of carotid artery disease. *Vasc. Endovascular. Surg.* 2002; 36 (6): 415–24.
12. McKibbin M., Verma D. Recurrent amaurosis fugax without haemodynamically significant ipsilateral carotid stenosis. *Acta ophthalmol. Scand.* 1999; 77 (2): 224–6.
13. Rutherford R.B. Vascular surgery. 5th ed. Denver: W. B. Saunders. 2005.
14. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Diseases and congenital malformations of the circulatory system – 2004. Moscow; 2005: 118 (in Russian).
15. Douglas D.I., Schuler J.J., Buchbinder D. et al. The Association of central retinal artery occlusion and extracranial carotid artery disease. *Surgery*. 1988; 208 (1): 85–90.
16. Mizgireva A.P., Mikrukova O.A. Acute disorders of blood circulation in the vessels of the retina (etiopathogenesis, clinical features, treatment). Moscow: COLIAM; 1988: 28 (in Russian).
17. Forofonova T.I., Katsnelson L.A. Anterior ischemic neuropathy. *Vestnik oftalmologii*. 1981; 5: 40–42 (in Russian).
18. Hayreh S.S. Anterior ischemic optic neuropathy. *Clin. Neurosci.* 1997; 4 (5): 251–63.
19. Nicoara S., Macarie S., Vulpe V., Pop R. Anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 1995; 39 (2): 125–9.
20. Hejzmanova D., Jebava R., Kunc P. et al. Treatment of internal carotid artery occlusion and the ocular ischemic syndrome. *Cesk. Slov. Oftalmol.* 1998; 54 (6): 362–7.
21. Orgul S., Flammer J. Optic disc hemorrhages. *Neuroophthalmology*. 1994; 14 (1): 97–101.
22. Pokrovskiy A.V. Can you avoid ischemic stroke using vascular surgery? *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2003; 3: 1–10 (in Russian).
23. Bell P.R.F. Carotid endarterectomy. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 1995; 3: 14–23 (in Russian).
24. Riihelainen K., Paivansalo M., Suramo I. et al. The effect of carotid endarterectomy on ocular blood velocity. *Ophthalmology*. 1997; 104 (4): 672–5.
25. Wong Y.M., Clark J.B., Faris I.B. et al. The effects of carotid endarterectomy on ocular haemodynamics. *Eye*. 1998; 12: 367–73.

Поступила 07.10.2013