

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Бань Е.В., Колесников А.В., Колесникова М.А., 2015

УДК 617.731-005.4-02:616.133.3-007.271

ГЕМОДИНАМИКА ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ НА ФОНЕ РАЗНЫХ СТЕПЕНЕЙ СТЕНОЗА ИПСИЛАТЕРАЛЬНОЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Е.В. БАНЬ, А.В. КОЛЕСНИКОВ, М.А. КОЛЕСНИКОВА

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
г. Рязань

HEMODYNAMICS OF THE ORGAN OF VISION IN ACUTE ISCHEMIC NEUROPATHY IN THE PRESENCE OF DIFFERENT DEGREES OF STENOSIS OF THE IPSILATERAL INTERNAL CAROTID ARTERY

E.V. BAN, A.V. KOLESNIKOV, M.A. KOLESNIKOVA

Ryazan State I.P. Pavlov University, Ryazan

Изучено состояние кровотока в глазной, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях и в увеальном тракте в целом при острой ишемической нейропатии на фоне разных степеней стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Установлена статистически значимая зависимость исследуемых гемодинамических показателей от выраженности атеросклеротического сужения каротидного сосуда, что может использоваться в прогностическом плане и в выборе тактики ведения больных данной офтальмопатологией.

Ключевые слова: острая ишемическая нейропатия, стеноз внутренней сонной артерии, реоофтальмография, цветное доплеровское картирование.

We have studied the state of blood flow in the ophthalmic, Central retinal artery, short posterior ciliary arteries and in the uveal tract in General in acute ischemic neuropathy in the presence of different degrees of stenosis of the ipsilateral internal carotid artery. Also we have determined statistically significant dependence of the studied hemodynamic parameters on the severity of the atherosclerotic narrowing of the carotid vessel that can be used in prognostic terms, and in the choice of tactics of management of patients with this eye conditions.

Keywords: *acute ischemic neuropathy, stenosis of the internal carotid artery, ophthalmorheography, Color Doppler Imaging.*

Введение

Острое нарушение кровообращения в артериях зрительного нерва – острая ишемическая нейропатия (ОИН) составляет 30-40% от всех форм ишемического поражения глазного яблока [6, 16, 19]. За последние годы отмечается рост заболеваемости ОИН, в том числе и среди лиц трудоспособного возраста, что делают ее одной из актуальных проблем современной офтальмологии [15, 21]. Ученые по-прежнему подчеркивают сложность и недостаточную изученность механизма развития острой ишемической нейропатии [1, 20, 22]. В настоящее время в патогенезе заболевания выделяют два важных фактора: 1) непосредственные причины, зависящие от морфологических изменений в сосудистом русле или соседних тканях и приводящие к уменьшению кровотока; 2) внезапное резкое снижение артериального перфузионного давления в задних коротких цилиарных артериях и его дисбаланс с внутриглазным давлением. Второе может

быть обусловлено местными факторами уменьшения кровоснабжения головки зрительного нерва (недостаточность ауторегуляции кровотока, вазоспастические расстройства, окклюзия или стеноз глазной артерии, атеросклеротическое поражение сосудов и индивидуальные особенности строения диска зрительного нерва) [6, 14, 18] и системными факторами (артериальная гипотензия, эмболообразование в области магистральных сосудов) [10, 17]. Однако взгляды офтальмологов о ведущей роли какой-либо из перечисленных причин в возникновении острой ишемической нейропатии расходятся [2, 6, 12, 13], что требует дальнейшего изучения. Остается дискуссионным вопрос о корреляции дефицита кровообращения зрительного нерва с объемом поражения и изменением гемодинамики в сосудах каротидного бассейна, в частности, во внутренней сонной артерии (ВСА), являющейся источником питания структур глазного яблока [2, 4, 10, 11, 12].

Цель исследования

Изучить состояние гемодинамики глаза (кровотока в глазной, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях и в увеальном тракте в целом) при острой ишемической нейропатии на фоне разных степеней стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии.

Материалы и методы

Обследованы 98 человек (98 глаз), 47 мужчин и 51 женщина, с подтвержденным стандартными офтальмологическими методами (визометрия, периметрия, офтальмоскопия) диагнозом острая ишемическая нейропатия и поступившие в глазной стационар не позднее трех дней с начала заболевания. Критериями исключения из группы исследования было наличие другой окулярной патологии, эпизоды повышения внутриглазного давления (ВГД) более 24 мм рт. ст., оперативные вмешательства на органе зрения, отсутствие компенсации сопутствующего соматического заболевания, острое нарушение мозгового кровообращения и инфаркт миокарда в анамнезе давностью менее года. Возраст больных варьировал от 34 до 82 лет и в среднем составил $63,2 \pm 2,5$. В контрольную группу вошли 48 человек (48 глаз), 26 мужчин и 22 женщины, сопоставимые по возрасту и общим заболеваниям с пациентами исследуемой группы, не

имеющие офтальмопатологии и поражения ВСА.

Состояние ипсилатеральной внутренней сонной артерии определяли методом ультразвукового дуплексного сканирования с помощью аппаратов «General Electric Vivid Five» (США), SONOLINE G60S (Германия) и линейного датчика с частотой излучения от 2 до 6 МГц. На основании результатов исследования все пациенты с ОИН были разделены на четыре категории: без стеноза ВСА (23 человека – 23,5%), с ее малым стенозом до 30% (18 человек – 18,4%), с умеренным стенозом от 30 до 70% (39 человек – 39,7%), с выраженным атеросклеротическим сужением каротидного сосуда более 70% или его окклюзией (18 человек – 18,4%).

Для оценки показателей увеально-го кровотока применялась реоофтальмография [5, 9] с использованием аппаратно-программного комплекса «Мицар-РЕО-201» (г. Санкт-Петербург, Россия) и датчика по И.К. Чибирене. Исследовались амплитуда (А), коэффициент асимметрии глаз (КА), скорости быстрого и медленного кровенаполнения (СБК и СМК), периоды быстрого и медленного кровенаполнения (ПБК и ПМК), венозное отношение (ВО), реографический коэффициент по Янтчу (РК).

Методом цветового доплеровского картирования с помощью ультразвукового аппарата SONOLINE G60S и линейного датчика с частотой

той излучения от 5 до 10 МГц определяли гемодинамические показатели в глазной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС), медиальных и латеральных задних коротких цилиарных сосудах (мЗКЦА и лЗКЦА). Оценивались максимальная систолическая и конечная диастолическая скорости кровотока ($V_{\max}$ и $V_{\min}$), индекс резистентности (RI).

Учитывая, что кровенаполнение органа зрения существенно зависит от состояния центральной гемодинамики и внутриглазного давления [7], всем пациентам измеряли ВГД, систолическое и диастолическое артериальное давление, рассчитывали минутный объем кровотока по формуле Старра с целью дальнейшей стандартизации исследуемых групп и категорий по этим параметрам.

Обработка данных выполнена программой статистического анализа «STATISTICA» версии 6.1 фирмы «Stat Soft». Характеристики распределения описаны в виде $A (H, L)$, где A – медиана, L – нижний квантиль, H – верхний квантиль. Для изучения различий между показателями использовался непараметрический U критерий Манна-Уитни, за уровень достоверности была принята вероятность различий 95,0% ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования уровня кровотока при острой ише-

мической нейропатии на фоне разных степеней стеноза ипсилатеральной ВСА представлены в таблице 1.

При ОИН во всех категориях стенозирования внутренней сонной артерии по сравнению с контрольной группой установлены достоверные снижение амплитуды и реографического коэффициента, уменьшение эластико-тонических свойств и кровотока в артериях различного калибра исследуемого бассейна и увеличение коэффициента межокулярной асимметрии. Причем выявлена закономерность ухудшения перечисленных параметров относительно нормы от степени атеросклеротического сужения ипсилатеральной ВСА. Обнаружено, что амплитуда и реографический коэффициент, характеризующие интенсивность кровотока в хориоидальных сосудах, снижались на 24% по сравнению с контрольной группой в категории с отсутствием стенозирования ВСА и далее – на 48%, 63% и 79% в категориях малого, среднего и выраженного стеноза каротидной артерии соответственно. Важно было проанализировать изменения коэффициента межокулярной асимметрии, потому, что снижение амплитуды и в больном, и в контрлатеральном глазу можно расценить, как проявление гипокинетического синдрома, связанного с дефицитом сердечного выброса. Установлено достоверное повышение КА во всех категориях атеросклеротического су-

жения ипсилатеральной каротидной артерии относительно нормы, наиболее выраженное при окклюзии или стенозе ВСА более 70% (увеличение в 7,1 раза). Суждение об изменении эластичности и тонуса сосудов мы составляли на основании однонаправленного изменения совокупности рео-

офтальмографических показателей. Так, снижение скорости и увеличение периода быстрого кровенаполнения свидетельствует о повышении тонуса «артерий распределения» (крупного калибра), медленного кровенаполнения – «артерий сопротивления» (среднего и мелкого калибра) [9].

Таблица 1

Показатели увеального кровотока при острой ишемической нейропатии на фоне разных степеней стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Показатели РОГ	Контроль (48)	Острая ишемическая нейропатия (98)			
		Без стеноза (23)	Стеноз до 30% (18)	Стеноз от 30 до 70% (39)	Стеноз более 70% (18)
А, Ом	0,63* (0,53;0,74)**	0,48 (0,44;0,54) p₁, p₂, p₃, p₄	0,33 (0,29;0,35) p₁, p₃, p₄	0,23 (0,21;0,29) p₁, p₄	0,13 (0,10;0,17) p₁
КА, %	19,2 (15,5;27,4)	44,8 (37,8;51,1) p₁, p₃, p₄	49,7 (32,9;67,3) p₁, p₃, p₄	67,7 (46,0;119,0) p₁, p₄	136,9 (97,5;198,7) p₁
СБК, Ом/с	2,50 (2,24;3,24)	2,28 (1,74;2,49) p₁, p₂, p₃, p₄	1,74 (1,32;2,04) p₁, p₃, p₄	1,27 (1,05;1,73) p₁, p₄	0,68 (0,53;0,96) p₁
СМК, Ом/с	1,99 (1,63;2,36)	1,52 (1,28;1,68) p₁, p₃, p₄	1,09 (0,87;1,37) p₁, p₄	0,78 (0,60;1,13) p₁	0,71 (0,65;0,92) p₁
ПБК, %	17,4 (12,0;22,4)	18,7 (13,0;25,8) p₁, p₂, p₃, p₄	24,3 (20,2;34,3) p₁, p₃, p₄	34,2 (23,9;43,4) p₁, p₄	63,6 (56,3;68,1) p₁
ПМК, %	8,9 (4,7;11,6)	11,5 (8,9;16,2) p₁, p₃, p₄	16,0 (13,2;23,1) p₁, p₄	23,0 (15,5;28,8) p₁	25,1 (19,7;31,2) p₁
ВО, %	32,4 (29,2;37,6)	54,8 (35,8;57,5)	45,2 (36,1;51,4)	42,4 (34,1;51,4)	47,8 (34,1;87,2)
РК, ‰	1,61 (1,44;1,92)	1,31 (1,19;1,36) p₁, p₂, p₃, p₄	0,84 (0,78;0,92) p₁, p₃, p₄	0,59 (0,55;0,79) p₁, p₄	0,34 (0,26;0,52) p₁

Примечание к таблицам 1 и 2: * – медиана, ** – нижний и верхний квартиль, **p₁** – статистически значимые отличия ($p < 0,05$) от группы контроля. **p₂** – статистически значимые отличия ($p < 0,05$) от категории со стенозом ВСА до 30%, **p₃** – статистически значимые отличия ($p < 0,05$) от категории со стенозом ВСА от 30% до 70%, **p₄** – статистически значимые отличия ($p < 0,05$) от категории со стенозом ВСА более 70%.

Установлено достоверное уменьшение СБК, СМК и повышение ПБК, ПМК во всех исследуемых категориях относительно нормы. Следует отметить, что по мере увеличения стенозирования ипсилатеральной ВСА наблюдался более выраженный характер указанных изменений: снижение скорости (от 2,28 до 0,68 Ом/с) и повышение периода быстрого кровенаполнения (от 18,7 до 63,6%), уменьшение СМК (от 1,52 до 0,71 Ом/с) и рост ПМК (от 11,5 до 25,1%). Ухудшение параметров, отражающих эластико-тонические свойства крупных магистральных сосудов, пропорционально степени стенозирования внутренней сонной артерии было ожидаемо. Снижение эластичности и повышение тонуса средних и мелких хориоидальных сосудов вероятно связано с генерализацией атеросклеротического процесса, преимущественно характерной для категории с окклюзией и стенозом ВСА более 70%. Сравнение результатов РОГ при ОИН в категории с отсутствием патологии ипсилатеральной внутренней сонной артерии с различными степенями ее стенозирования показало достоверно лучшие величины показателей, характеризующих общее объемное кровенаполнение, эластико-тонические свойства и кровотоков в крупных сосудах, относительно малых стенозов ВСА, и всех параметров (кроме ВО)

относительно стенозов ВСА более 30%. Достоверные различия по перечисленным выше показателям (ухудшение при увеличении стеноза ВСА) мы получили и при их сравнении в категории стеноза ВСА до 30% с более выраженным ее сужением и в паре стеноз ВСА от 30 до 70%-стеноз ВСА более 70% (кроме СМК и ПМК).

По мнению ряда авторов [3, 9], эффективность диагностики состояния интраокулярной гемодинамики может повысить комплексное применение реографических и ультразвуковых методов. Результаты цветового доплеровского картирования внутриглазных сосудов при ОИН на фоне разных степеней стеноза ипсилатеральной ВСА представлены в таблице 2. Показатели, полученные в контрольной группе, были приняты за норму и служили ориентиром для интерпретации результатов исследования у лиц с окулярной патологией. Установленные значения нормального кровотока в ГА, ЦАС и ЗКЦА существенно не отличались от имеющихся в литературе данных [3, 8, 10]. При острой ишемической нейропатии, начиная с категории малого стенозирования ВСА, достоверное снижение $V_{\max}$ в среднем в 1,5 раза, $V_{\min}$ в 1,8 раза и повышение RI в среднем в 1,2 раза относительно контроля наблюдалось только в задних коротких цилиарных артериях.

Таблица 2

Показатели кровотока в глазной, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артериях при острой ишемической нейропатии на фоне разных степеней стеноза ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Показатели ЦДК	Контроль (48)	Острая ишемическая нейропатия (98)			
		Без стеноза (23)	Стеноз до 30% (18)	Стеноз от 30 до 70% (39)	Стеноз более 70% (18)
Глазная артерия					
V _{max} , см/с	41,6* (35,6;47,0) **	37,5 (34,1;43,2) p₂, p₃, p₄	34,5 (33,6;34,5) p₃, p₄	27,8 (26,8;28,3) p₁, p₄	19,7 (18,8;20,6) p₁
V _{min} , см/с	12,0 (10,1;13,1)	9,2 (8,2;13,9) p₂, p₃, p₄	7,9 (6,9;8,2) p₁, p₃	6,1 (5,2;6,6) p₁, p₄	4,8 (4,2;5,0) p₁
RI	0,71 (0,68;0,73)	0,75 (0,69;0,78) p₄	0,77 (0,76;0,79) p₁, p₃	0,78 (0,76;0,81) p₁	0,76 (0,72;0,80) p₁
Центральная артерия сетчатки					
V _{max} , см/с	15,8 (13,2;21,3)	13,3 (12,2;15,4) p₃, p₄	12,7 (9,9;13,8) p₃, p₄	8,6 (6,5;9,8) p₁	6,3 (6,5;7,8) p₁
V _{min} , см/с	5,7 (4,3;6,6)	3,8 (3,1;5,5) p₂, p₃, p₄	3,2 (2,7;3,8) p₁, p₄	2,6 (1,9;3,1) p₁	1,2 (0,7;1,7) p₁
RI	0,63 (0,57;0,68)	0,71 (0,63;0,83) p₃, p₄	0,74 (0,72;0,76) p₁	0,69 (0,67;0,72) p₁	0,80 (0,75;0,92) p₁
Медиальные задние короткие цилиарные артерии					
V _{max} , см/с	11,7 (10,1;14,4)	7,5 (6,6;9,1) p₁, p₂, p₃, p₄	7,3 (6,7;7,4) p₁, p₃	5,9 (4,7;6,4) p₁	4,6 (3,8;6,9) p₁
V _{min} , см/с	4,9 (4,7;5,4)	2,7 (2,3;3,0) p₁, p₄	2,1 (1,6;2,4) p₁, p₃	1,8 (1,4;2,0) p₁, p₄	1,5 (1,4;1,7) p₁
RI	0,54 (0,50;0,58)	0,64 (0,60;0,66) p₁, p₄	0,71 (0,69;0,76) p₁, p₄	0,69 (0,63;0,72) p₁	0,67 (0,64;0,72) p₁
Латеральные задние короткие цилиарные артерии					
V _{max} , см/с	13,2 (11,6;17,7)	9,4 (8,5;10,4) p₄	9,5 (7,2;13,1) p₃, p₄	7,3 (6,1;9,8) p₁	5,8 (5,4;7,2) p₁
V _{min} , см/с	5,6 (4,8;6,1)	3,1 (2,8;3,4) p₁, p₃, p₄	2,6 (2,3;3,3) p₁, p₃, p₄	2,2 (2,0;2,7) p₁, p₄	1,9 (1,6;2,1) p₁
RI	0,52 (0,48;0,56)	0,67 (0,60;0,68) p₃, p₄	0,72 (0,64;0,75) p₄	0,70 (0,68;0,73) p₁	0,67 (0,65;0,69) p₁

По мере увеличения атеросклеротического сужения каротидного сосуда выявлено еще большее ухудшение исследуемых показателей в ЗКЦА. Начиная с категории умеренного стенозирования ВСА, присоединились достоверные различия по по-

казателям кровотока в глазной артерии и ЦАС. Причем значения V_{max} и V_{min} в центральной артерии сетчатки в категории выраженного стенозирования ВСА практически достигли таковых в ЗКЦА. Обнаружено, что при ОИН в большей степени страдает

кровотока в медиальных задних коротких цилиарных артериях, чем в латеральных.

Выводы

1. Состояние кровотока в глазной, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных сосудах и в увеальном тракте в целом при острой ишемической нейропатии зависит от степени атеросклеротического сужения ипсилатеральной внутренней сонной артерии – чем больше ее стеноз, тем значительнее интраокулярные гемодинамические нарушения.

2. При сравнении категорий с разными степенями стеноза внутреннего каротидного сосуда выявлены достоверные различия соответствующих показателей реоофтальмографии (А, КА, СБК, ПБК, РК) и цветового доплеровского картирования, что позволяет использовать полученные значения в качестве диагностических критериев с целью прогнозирования объема атеросклеротического поражения ипсилатеральной внутренней сонной артерии у лиц с острой ишемической нейропатией.

3. При острой ишемической нейропатии на фоне отсутствия патологии ипсилатеральной внутренней сонной артерии или ее малого стеноза ухудшение гемодинамических показателей цветового доплеровского картирования в большей степени выявлено в задних коротких цилиарных артериях,

преимущественно осуществляющих кровоснабжение зрительного нерва. Умеренные и выраженные стенозы каротидного сосуда у лиц с данной офтальмопатологией помимо нарушения гемодинамики в ЗКЦА приводит к достоверному снижению кровотока в центральной артерии сетчатки (относительно нормы), что усугубляет течение ишемического процесса.

Литература

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

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

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

4. Золотаревский А.В. Состояние глаз у больных с нарушением артериального экстракраниального кровотока: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Золотаревский. – М., 1987. – 19 с.

5. Кацнельсон Л.А. Реография глаза / Л.А. Кацнельсон. – М.: Медицина, 1977. – 119 с.
6. Киселева Т.Н. Клиника ишемических поражений органа зрения при патологии брахиоцефальных артерий / Т.Н. Киселева, А.В. Сашнина // Вестн. офтальмологии. – 2004. – Т. 1, №1. – С. 17-20.
7. Козлов В.И. Связь центральной и региональной гемодинамики у больных открытоугольной глаукомой / В.И. Козлов, С.В. Бутягин, С.Ю. Анисимова // Вестн. офтальмологии. – 1986. – № 1. – С. 15-18.
8. Колесников А.В. Свободно-радикальный статус иридоцилиарного комплекса и камерной влаги глаза при экспериментальной катаракте без лечения и на фоне местной терапии раствором ионола [Текст] / А.В. Колесников // Рос. медико-биолог. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2013. – № 1. – С. 101-108.
9. Колесников А.В. Локальные изменения свободнорадикального статуса роговицы при экспериментальной гнойной язве [Текст] / А.В. Колесников // Наука молодых – Eruditio Juvenium. – 2013. – № 1. – С. 26-30.
10. Мачехин В.А. Исследование кровоснабжения глаза с помощью цветной ультразвуковой доплерографии / В.А. Мачехин, И.Н. Влазнева // Бюллетень СО РАМН. – 2009. – №4 (138). – С. 100-103.
11. Ронкин М.А. Реография в клинической практике / М.А. Ронкин, Л.Б. Иванов. – М.:МБН, 1997. – 403 с.
12. Сашнина А.В. Диагностика и лечение нарушений кровообращения в сосудах глаза при атеросклеротическом поражении сонных артерий: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / А.В. Сашнина. – М., 2005. – 19 с.
13. Соколов В.О. Значение исследования гемодинамики глаза и основных зрительных функций в диагностике нарушений проходимости брахиоцефальных артерий: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.07 / В.О. Соколов. – СПб., 2010. – 23 с.
14. Соколов В.А. Результаты аппаратного лечения амблиопии различного генеза [Текст] / В.А. Соколов, А. Аль Шарафи // Наука молодых – Eruditio Juvenium. – 2014. – №2. – С. 100-106.
15. Шершнев В.В. Особенности кровоснабжения глаза при атеросклеротических окклюзирующих поражениях сонных артерий: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / В.В. Шершнев. – М., 1993. – 31 с.
16. Щулькин А.В. Роль окислительного стресса в патогенезе бактериальной язвы роговицы [Текст] / А.В. Щулькин [и др.] // Рос. медико-биолог. вестн. им. академика И.П. Павлова. – 2013. – № 3. – С. 148-152.
17. Anterior ischemic optic neuropathy is not associated with carotid

artery atherosclerosis / C.L. Fry [et al.] // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 539-542.

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

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

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

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

22. Kaiser H.J. Vasospasm a risk factor for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy? / H.J. Kaiser, J. Flammer, J. Messerli // Neuroophthalmol. – 1993. – Vol. 13. – P. 263-267.

23. Kay M.C. Ischemic optic neuropathy / M.C. Kay // Neurol Clin. – 1991. – №9 (1). – P. 115-129.

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

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

26. Rootman J. Ischaemic optic neuropathy – a combined mechanism / J. Rootman, D. Butler // Br. J. Ophthalmol. – 1980. – Vol. 64. – P. 826-831.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бань Е.В. – канд. мед. наук, ассист. кафедры глазных и ЛОР-болезней ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

Колесников А.В. – канд. мед. наук, доц. кафедры глазных и ЛОР-болезней ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

Колесникова М.А. – канд. мед. наук, доц. кафедры глазных и ЛОР-болезней ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.