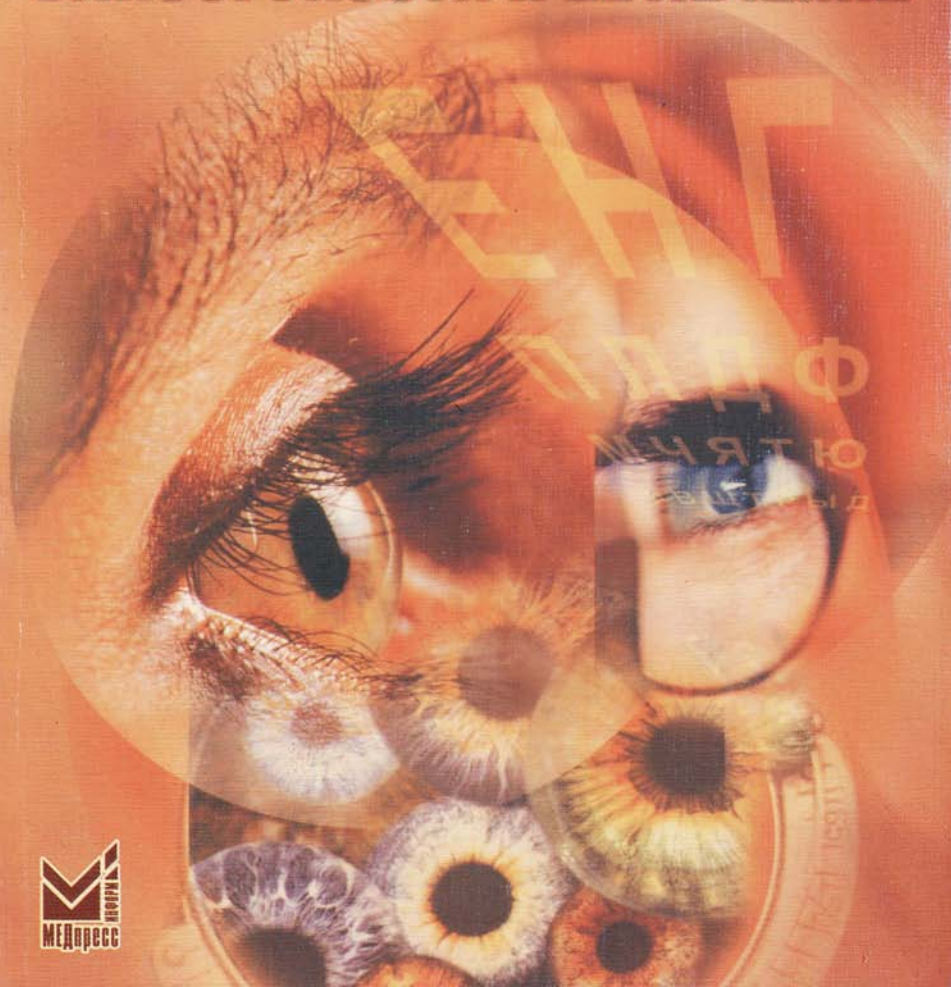


М.В.Кузнецова

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ БЛИЗОРУКОСТИ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ



М.В.Кузнецова

УДК 617.751.2.07
ББК 587
К 69

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ БЛИЗОРУКОСТИ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Кузнецова М.В.

Причины развития близорукости и ее лечение. — Каталог

МЕДпресс-информ, 2004. — 170 с.

ISBN 5-9833-0204-

В монографии профессор офтальмологии кафедры офтальмологии Московской государственной медицинской академии М.В. Кузнецова описаны причины развития близорукости и ее лечение. Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики, профилактики и лечения близорукости. Особое внимание уделено лечению близорукости у детей. Рассмотрены вопросы профилактики близорукости у детей. Рассмотрены вопросы профилактики близорукости у детей. Рассмотрены вопросы профилактики близорукости у детей.

Москва

«МЕДпресс-информ»

2004

УДК 617.751.2.07
ББК 56.7
К 69

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Кузнецова М.В.

Причины развития близорукости и ее лечение. – Казань: МЕДпресс-информ, 2004. – 176 с.
ISBN 5-98322-020-9

К 69 В монографии профессора, заведующей кафедрой офтальмологии Казанской государственной медицинской академии М.В.Кузнецовой обобщен двадцатилетний опыт лечения близорукости на основании новой теории патогенеза развития миопии, разработанной казанской школой детских невропатологов, вертеброневрологов и офтальмологов. Методы, подробно описанные автором, помогли не только восстановить зрение десяткам пациентов и стабилизировать миопию, но и избежать оперативного вмешательства на органе зрения.

Для офтальмологов, невропатологов, врачей всех специальностей, студентов медицинских университетов и наиболее любознательных людей с близорукостью.

УДК 617.751.2.07
ББК 56.7

ISBN 5-98322-020-9

© Кузнецова М.В., 2004
© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2004

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	8
ГЛАВА 1. ВАРИАНТЫ БЛИЗОРУКОСТИ	9
1.1. Врожденная миопия	9
1.2. Кератоконус	12
1.3. «Факогенная» близорукость	14
1.4. Транзиторная миопия	15
1.4.1. Токсико-аллергическая реакция	15
1.4.2. Эндокринная транзиторная миопия	16
1. Транзиторная миопия при диабете	16
2. Транзиторная миопия у беременных	16
3. Транзиторная миопия при гипотиреозе	17
1.5. Миопия, обусловленная патологией цинновых связок и подвывихом хрусталика	18
1.5.1. Синдромная близорукость	18
1.5.2. Посттравматическая миопия	19
1.6. Миопия при патологии орбиты	20
1.7. «Школьная» миопия и миопия, связанная с работой на близком расстоянии	20
ГЛАВА 2. О ПРОИСХОЖДЕНИИ МИОПИИ	22
2.1. Регионарная гемодинамика глаза при миопии	29
2.2. Состояние церебральной гемодинамики у близоруких людей	32
Глава 3. ПАТОГЕНЕЗ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ	35
3.1. Натальная травма шейного отдела позвоночника	44
3.2. Роль натальной травмы шеи в патогенезе глазных нарушений	51
3.3. Функциональное состояние глазодвигательных мышц у детей с прогрессирующей миопией	57
3.4. Морфологические изменения в области ядер глазодвигательных нервов у новорожденных с травмой позвоночных артерий	64

3.5. Патогенез развития аксиального удлинения глаза и прогрессирования близорукости.....	75
---	----

ГЛАВА 4. КЛИНИКА ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БЛИЗОРУКОСТИ85

4.1. Клиническая классификация миопии	85
4.2. Офтальмологическое обследование	88
4.2.1. Рефракция и острота зрения	88
4.2.2. Аккомодационная функция глаз	91
4.2.3. Биомикроскопия близоруких глаз.....	93
4.2.4. Состояние зрительного нерва и ретинальных сосудов	94
4.2.5. Миопический склеральный серп, конус и стафилома	97
4.2.6. Центральная хориоретинальная дистрофия.....	98
4.2.7. Периферические витреоретинальные дистрофии	100
4.2.8. Внутриглазное давление и состояние гидродинамики.....	102
4.3. Неврологическое и параклиническое обследование	104
4.3.1. Неврологическое и нейроортопедическое обследование	104
4.3.2. Рентгенологическое исследование	111
4.3.3. Электромиографическое исследование.....	114
4.3.4. Состояние церебральной и регионарной гемодинамики глаз.....	115

ГЛАВА 5. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ БЛИЗОРУКОСТИ118

5.1. Восстановление аккомодационной функции глаз	118
5.1.1. Медикаментозная терапия	120
5.1.2. Рефлексотерапия	130
5.1.3. Мануальная терапия.....	136
5.2. Оптическая коррекция зрения.....	144
5.3. Склероукрепляющие мероприятия	147

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....150

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

*Посвящается светлой памяти моего учителя
профессора Александра Юрьевича Ратнера,
стоявшего у колыбели «цервикальной» теории
патогенеза развития близорукости*

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление
БАТ	— биологически активные точки
БТЯЗ	— ближайшая точка ясного зрения
ВББ	— вертебробазилярный бассейн
ВГД	— внутриглазное давление
ВНС	— вегетативная нервная система
ВСА	— внутренняя сонная артерия
ВСД	— вегетососудистая дистония
ВЧД	— внутричерепное давление
ДАДС	— диастолическое артериальное давление сетчатки
ДГ	— доплерография
ДД	— диаметр диска
ДТЯЗ	— дальнейшая точка ясного зрения
ЗВП	— зрительные вызванные потенциалы
ЗОА	— запасы относительной аккомодации
ЗПА	— зона покоя аккомодации
ИРТ	— иглорефлексотерапия
КА	— коэффициент асимметрии
КЧСМ	— критическая частота слияния мельканий
ЛСК	— линейная скорость кровотока
ЛФК	— лечебная физкультура
МТ	— мануальная терапия
МОУ	— миопическая оптическая установка
ОСА	— общая сонная артерия

ПА	— позвоночная артерия
ПВХРД	— периферическая витреохориоретинальная дистрофия
ПДС	— позвоночно-двигательные сегменты
ПЗО	— переднезадняя ось
ПИРМ	— постизометрическая релаксация
ПЦН	— периферическая цервикальная недостаточность
РБИ	— ретинобрахиальный индекс
РЭГ	— реоэнцефалография
СА	— сонная артерия
САДС	— систолическое артериальное давление сетчатки
СНМ	— субретинальная неоваскулярная мембрана
УЗДГ	— ультразвуковая доплерография
ЦИХРД	— центральная инволюционная хориоретинальная дистрофия
ЦНС	— центральная нервная система
ЦХРД	— центральная хориоретинальная дистрофия
ЧМН	— черепно-мозговой нерв
ШОП	— шейный отдел позвоночника
ЭМГ	— электромиография
С	— коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости
F	— коэффициент секреции глазной жидкости

ВВЕДЕНИЕ

Как-то в обеденный перерыв в «курытнике» Республиканской глазной больницы, где обычно на третьем этаже пили чай врачи, раздался дикий хохот. Веселье и необузданный смех были настолько нетипичны для мирного и интеллигентного уклада больницы, что встревожили и возбудили любопытство даже главного врача, работавшего в своем кабинете на первом этаже. Поднявшись наверх, он обнаружил в центре внимания молодую красавицу-офтальмолога, которая с остроумным возмущением рассказывала коллегам о «фантазиях» детских невропатологов, готовых все болезни свести к проблеме родовой травмы человеческой, а если быть еще конкретнее, детской шеи. Но больше всего возмутила офтальмологов и вызвала их гомерический смех свежезащищенная кандидатская диссертация невропатолога Т.Г. Березиной, в которой автор развитие близорукости у детей связывала с последствиями натального повреждения шеи!

«Какая чушь!» — хохотали глазные врачи, а громче всех смеялась я, совершенно не представляя тогда, какую роль сыграет эта тема в моей жизни и жизни казанской офтальмологической науки. Да и как можно было тогда даже предположить, что находки учеников талантливейшего детского невропатолога профессора Александра Юрьевича Ратнера под его гениальным руководством послужат основанием для создания целого научного направления, получившего название «вертебральной» (от латинского «vertebrum» — позвоночник) офтальмологии.

Сегодня уже не вызывает сомнения тот факт, что глаза и шейный отдел позвоночника связаны самыми интимными узлами. Причем неполноценность его структур может привести к тяжелейшим глазным заболеваниям, а у детей и молодых людей, чаще всего, — к развитию близорукости.

Глава 1

ВАРИАНТЫ БЛИЗОРУКОСТИ

Хорошо известно, что близорукость представляет собой вариант сильной оптической рефракции глаза, при которой увеличенное изображение предметов собирается перед воспринимающей его сетчаткой. Поэтому, чтобы сфокусировать объект на ней и четко его увидеть, необходимы рассеивающие отрицательные линзы. Причем чем ближе предмет располагается к глазу, тем больше он приближается к сетчатке и на определенном расстоянии становится четко виден и без очков.

Миопическая оптическая установка (МОУ) глаза может быть обусловлена либо чрезмерно сильной преломляющей способностью роговицы или хрусталика, либо несоразмерно большим или вытянутым глазным яблоком. Во всех этих ситуациях сетчатка оказывается дальше фокальной плоскости, и изображение предметов доходит до нее в расфокусированном виде. Причиной такой сильной рефракции глаза могут быть самые разнообразные процессы, как наследственного и врожденного характера, так и варианты заболевания глаз или самого пациента. Разумеется, что и тактика ведения больных с миопией в таких случаях будет различной.

1.1. Врожденная миопия

Врожденная близорукость обязана своим появлением несоответствию оптической силы роговицы переднезаднему размеру глазного яблока. Либо она возникает в глазах с очень крутой, сильно преломляющей роговицей и нормальными, или даже уменьшенными размерами глаза, либо в несоразмерно больших глазах.

Первый вариант миопии чаще всего бывает связан с генетически детерминированной передачей формы роговицы и глаза. Причем вопреки сложившемуся представлению о близоруких глазах у этих пациентов глаза бывают небольшими и с маленьким радиусом кривизны роговицы. Нередко подобная рефракция бывает у ближайших родственников больного, так как чаще всего передается по аутосомно-доминантному типу. Для этих детей характерна достаточно высокая острота зрения вдаль без очков, даже при ми-

опии высокой степени. Например, одна наша пациентка с близорукостью $-9,0$ диоптрий (дптр) видела без коррекции третью строчку и не желала пользоваться очками. В то время как дети с прогрессирующей близорукостью такой степени, как правило, не видят даже верхний ряд. Возможно, это связано с отсутствием растяжения тканей глаза с соответствующим ухудшением функции сетчатки в первом случае и присутствием такового во втором.

Чаще всего родители обращают внимание на то, что ребенок рассматривает картинки или игрушки, очень сильно приближая их к глазам, а это обусловлено приближением дальнейшей точки ясного зрения (ДТЯЗ). На глазном дне, как правило, нет характерных симптомов удлинения переднезадней оси (ПЗО) глаза — миопического серпа, конуса с височной стороны диска зрительного нерва или даже стафиломы вокруг него. Отсутствует разрывание оболочек глаза, когда через растянутый слой пигментного эпителия просматриваются крупные хориоидальные сосуды. Тем более нет симптомов осложненного течения миопии с изменениями в макулярной области, истончением сетчатки и дистрофией на периферии. У детей школьного возраста, когда появляется прогрессирующая миопия, подобные изменения, например, вокруг диска зрительного нерва, могут и быть, но они резко не соответствуют степени близорукости (наличие тонкого миопического серпа вокруг височной части диска при миопии, например, в 8 дптр). Офтальмометрия будет свидетельствовать об уменьшении радиуса кривизны роговицы и усилении ее оптической силы по сравнению с возрастной нормой. Ультразвуковое обследование покажет, что размеры ПЗО глаза соответствуют возрасту или даже меньше. Очень важно проводить биометрию глаза в двух плоскостях: горизонтальной и сагиттальной. При врожденной миопии глаз сохраняет типичную для здорового органа эллипсоидную форму как бы с приплюснутым задним полюсом глаза. Поэтому в здоровых глазах горизонтальная ось будет больше ПЗО. Такие же взаимоотношения характерны и для врожденной миопии. Рациональная оптическая коррекция глаз таких детей способствует стабильности рефракции и не требует никакого дополнительного консервативного или хирургического лечения.

Особо важное значение имеет ультразвуковое обследование для второго варианта врожденной миопии, обусловленной боль-

шими размерами глазного яблока. Для нее типично как увеличение длины переднезадней, так и горизонтальной оси глаза. Причем из-за эллипсоидной формы размеры второй также несколько больше.

К сожалению, при этом варианте близорукости несоразмерно увеличенная форма глазного яблока может быть обусловлена не только наследственностью, но и внутриутробными факторами, приводящими к нарушению формирования глазного бокала. В ряде случаев это может быть внутриутробно перенесенная инфекция, интоксикация плода. Ее симптомы иногда обнаруживаются в виде старых пигментированных хориоретинальных очагов или едва заметных белых очажков на периферии сетчатки. Полагают, что именно в этих случаях может иметь место снижение максимальной остроты зрения с коррекцией, трактуемых как «амблиопия» (часто не поддающаяся лечению).

У пациентов с несоразмерно большими глазами также чаще отмечается аутосомно-рецессивный тип наследования, нередко приводящий в последующем к развитию осложненной миопии.

Понятно, что единственным способом ведения таких больных с врожденной близорукостью является рациональная коррекция отрицательными стеклами или контактными линзами (при миопии высокой степени) для профилактики амблиопии и прогрессирования близорукости. Так, например, в нашей практике был двухлетний ребенок с близорукостью $-27,0$ и $-25,0$ дптр, которому были успешно подобраны контактные линзы. Сначала их надевала и снимала ему мама, а затем он сам. Причем надо отметить, что ребенок прекрасно переносил контактную коррекцию зрения, и за семь лет наблюдения никаких осложнений не отмечалось.

Важно подчеркнуть, что при близорукости более 2 дптр мы настаиваем на обязательном ношении средств коррекции при выполнении работы на близком расстоянии. Это помогает избежать усиленной конвергенции, связанной с близкой оптической установкой такого глаза, предупреждает ослабление аккомодации и прогрессирование миопии.

Разумеется, при стационарном состоянии врожденной миопии ни в каких склероукрепляющих операциях эти дети не нуждаются. В этой связи вспоминается одна такая пациентка с миопией $-12,0$ и $-13,0$ дптр, которую мы наблюдали с трехлетнего

возраста и трижды спасали от ножа хирурга. Причем направляли ее на немедленную склеропластику порой весьма квалифицированные врачи, которые впервые видели этого ребенка. Сейчас девочка уже заканчивает медуниверситет, а рефракция остается стабильной.

К сожалению, нерациональная коррекция зрения и интенсивная зрительная нагрузка могут спровоцировать прогрессирование миопии. Причем чем раньше оно возникает, тем более злокачественно протекает и может привести к осложненной близорукости. В этих случаях необходимо проводить лечение, направленное на стабилизацию процесса по принципам, изложенным в разделе лечения прогрессирующей миопии.

После 20 лет при стабильной миопии могут обсуждаться вопросы хирургической коррекции зрения. Причем первый вариант врожденной миопии является чуть ли не единственным случаем патогенетической направленности кераторефракционных операций. В частности, эксимерлазерной коррекции, когда срезают действительно виновную в развитии близорукости слишком «крутую» роговицу.

1.2. Кератоконус

В последнее время участились случаи появления кератоконуса и кератоглобуса — дистрофического заболевания роговицы, характеризующегося двусторонним прогрессирующим выпячиванием ее спереди с истончением центральных отделов. Процесс заканчивается рубцеванием роговицы и в развитых стадиях не представляет трудности для диагностики. При осмотре «в профиль» отчетливо становится видно, что роговица приобретает вид стеклянного «колпачка», рогоподобно наклоненного вниз. Зрение резко ухудшается из-за высокого неправильного астигматизма и помутнения роговицы, развивающегося на вершине выпячивания. В то же время дебют этого заболевания имеет не всегда очевидную, «смазанную» симптоматику, и первым его проявлением чаще всего становятся прогрессирующая миопия и неправильный миопический астигматизм со снижением максимальной остроты зрения в условиях оптимальной коррекции сферическими линзами. Характерно повышение остроты зрения при взгляде через диафрагму, отсекающую лучи

светорассеивания и выделяющую часть роговицы с однотипным профилем, приближающимся к сферическому. Оптимально высокую коррекцию позволяют получить жесткие контактные линзы, хотя на ранних стадиях с этим могут справиться и более комфортные мягкие линзы.

Важной отличительной чертой такой миопии являются ее появление и прогрессирование в более позднем, чем «школьная» близорукость, возрасте и асимметричная рефракция двух глаз с быстрым увеличением анизометропии. Характерны также астенопические жалобы, связанные с повышенными требованиями к работе аккомодационного аппарата из-за возникающего астигматизма и разной рефракции глаз.

Описанные симптомы позволяют заподозрить развитие кератоконуса и служат показанием для проведения офтальмометрии (или кератометрии) и биомикроскопии под щелевой лампой. При офтальмометрии обращают на себя внимание искажение и уменьшение величины тест-марок, радиуса кривизны роговицы до 7 и менее миллиметров, увеличение ее преломляющей силы до 48 дптр и более. Биомикроскопия с применением тонкого оптического среза свидетельствует о тенденции к локальному выпячиванию роговицы, чаще книзу, иногда парацентрально. Срез имеет тенденцию к быстрому истончению в области вершины кератоконуса с характерным растяжением эпителия, страдающего, в первую очередь, дефектом и разрывом боуеновой оболочки. Затем возникают разломы и складки стромы и десцеметовой оболочки с образованием типичной лучистости — стрий Фогта. Изменение заднего профиля роговицы неизбежно приводит к локальной потере эндотелиальных клеток и поступлению водянистой влаги в роговицу. В результате появляется ее помутнение от локального до тотального отека, получившего название водянки роговицы или острого кератоконуса.

Несмотря на большое количество теорий, причина развития кератоконуса не выяснена. Поэтому патогенетической терапии не существует. На начальных этапах проводится поддерживающая дедистрофическая терапия с назначением препаратов тауфона, дерината, витасика на фоне коррекции мягкими и жесткими контактными линзами. Развитие острого кератоконуса является показанием для сквозной кератопластики. В последнее

время ряд авторов (Каспаров А.А., Каспарова Е.А., Федоров А.А., 2001) рекомендуют в начальных стадиях кератоконуса проводить комбинированную операцию, сочетающую эксимерлазерную кератектомию с фототерапевтической кератектомией, стимулирующую «корсетные» свойства боуеновой оболочки и роговицы. Однако, хотя первые результаты обнадеживают, эти методы еще требуют проверки временем.

1.3. «Факогенная» близорукость

По аналогии с факогенной глаукомой, развивающейся из-за катаракты, набухания, лизиса или подвывиха хрусталика, необходимо выделять и факогенную близорукость. В жизни мы встречаемся с этим вариантом миопии гораздо чаще, чем кажется. Любой офтальмолог знает, что больные с катарактой чаще всего лучше видят с отрицательными стеклами. Причем нередко эти пациенты в молодости не имели близорукости.

Причиной усиления рефракции могут быть гидратация, оводнение, вакуолизация хрусталика в процессе развития катаракты. Особенно существенно меняется его преломляющая способность, когда этот процесс затрагивает самую плотную и компактную его часть — ядро. Поэтому именно ядерные катаракты нередко дебютируют появлением или усилением миопии. Некоторые больные при этом даже хвастаются, что доктор выписывает все более слабые очки для чтения и они уже могут и вовсе читать без очков. Другие приходят к врачу с жалобами на ухудшение зрения, часто сначала одного глаза. Врач подбирает очки и успокаивает больного, что ничего страшного нет, просто у пятидесяти-шестидесятилетнего пациента появилась и прогрессирует близорукость. Описаны случаи, когда при быстрой смене очков в течение года констатировалась злокачественно прогрессирующая (на 2–4 дптр!) миопия и рекомендовалась склеропластика!

Конечно, с появлением интенсивной компьютеризации населения мы теперь впервые начинаем сталкиваться с усилением рефракции у людей даже старше 35–40 лет, занимающихся напряженной работой на близком расстоянии. И все-таки это не типично. Поэтому любое прогрессирование миопии на пятом-шестом и более десятке лет, особенно если по мере увеличе-

ния корригирующего отрицательного стекла снижается максимальная острота зрения, является поводом заподозрить развитие катаракты и провести биомикроскопическое обследование. При подтверждении диагноза катаракты и факогенной миопии показана обычная инстилляционная витаминотерапия с объяснением больному причины развития близорукости.

1.4. Транзиторная миопия

1.4.1. Токсико-аллергическая реакция

Транзиторная, или преходящая, близорукость характеризуется быстрым прогрессированием до -4-6 дптр в короткий период времени, исчисляемый днями или неделями. В ряде случаев при этом может повышаться внутриглазное давление (ВГД) вплоть до приступа глаукомы. Причиной такой миопии могут быть токсико-аллергические реакции в ответ на прием лекарственных препаратов или аллергенов любой природы с развитием отека цилиарной мышцы. Типичным примером подобной реакции может быть транзиторная миопия в ответ на длительный прием сульфаниламидных препаратов (нередко приводящих к задержке жидкости в организме), аспирина и даже диакарба, который сам является диуретиком. Так, например, у нас был больной, направленный с жалобами на резкое ухудшение зрения вдаль после перенесенной пневмонии. Важно отметить, что за месяц до этого его обследовали в медкомиссии военкомата и записали в карту, что он видит 1,0. В то же время на момент обращения призывник видел 0,1 и с коррекцией -5,0 дптр давал 1,0. ВГД, измеренное 10-граммовым тонометром, составляло 26 мм рт. ст. Оказалось, что зрение стало ухудшаться на фоне лечения пневмонии, а в медикаментозный комплекс входили и сульфаниламидные препараты. Совершенно очевидно, что в таких ситуациях нет необходимости выписывать очки, на чем нередко настаивают испуганные пациенты. Необходимо отменить препараты, вызывающие такую реакцию, назначить дезинтоксикационную терапию в виде обильного питья, приема активированного угля, энтеросгеля, полифепана или других адсорбентов. Как правило, этого бывает достаточно, чтобы рефракция восстановилась в течение 7–10 дней. Если имеются сопутствующие

симптомы аллергической реакции общего или местного характера, дополнительно назначается противоаллергическая терапия. В особо тяжелых случаях хронизации процесса целесообразно использовать системные переливания гемодеза, плазмаферез, гемадсорбцию, ультрафиолетовое или лазерное облучение крови.

1.4.2. Эндокринная транзиторная миопия

1. Транзиторная миопия при диабете

Изменения функции эндокринных систем также могут стать причиной транзиторной миопии. Один из наиболее частых вариантов такой близорукости, для которой характерны флюктуация зрения в течение одного дня и параллельное изменение рефракции от отрицательных до положительных величин, бывает при диабете с нестабильной сахарной кривой. Колебания уровня сахара приводят к изменению осмотического состояния крови и водянистой влаги, вызывая изменения гидратации хрусталика (особенно у пожилых людей с начальной ядерной катарактой) и цилиарной мышцы. Нередко подобные пациенты приходят с набором выписанных очков, ни одни из которых их не устраивают. Очевидно, что в таких ситуациях необходимо выяснить, какие заболевания есть у него, и направить на консультацию к эндокринологу. Больному необходимо объяснить всю важность стабилизации сахарной кривой для выписывания правильно подобранных очков.

2. Транзиторная миопия у беременных

Явления транзиторной миопии описаны и у беременных женщин с токсикозом. Причиной такого временного и быстрого снижения зрения вдаль и усиления рефракции служит отек цилиарного тела. Бывают случаи, когда быстрое усиление рефракции при уже имеющейся миопии трактуется офтальмологами как злокачественно прогрессирующая близорукость, связанная с ослаблением каркасных свойств склеры, тем более что это тоже может быть во время беременности. Аналогией такого процесса, связанного с нарушением обменных процессов, выведением кальция из организма будущей матери, является деструкция зубов у этих женщин. Для дифференциальной диагностики транзиторной и прогрессирующей склеральной миопии имеют значение биомикроскопия, исследование глазного дна,

аккомодационной функции глаз, ВГД и биометрия. При транзиторной миопии хрусталик имеет более выпуклую, шаровидную форму, иногда при этом передняя камера становится мельче, на глазном дне склеральный серп вокруг диска зрительного нерва и степень разряжения сосудистой оболочки соответствуют рефракции до беременности так же, как и величина ПЗО и горизонтальной оси глаза. Характерно нарушение аккомодации (типа спазма аккомодации), страдает как сократительная функция цилиарной мышцы (аккомодация для близи), так и релаксационная (аккомодация для дали), причем ДТЯЗ резко приближается. Отмечается тенденция к повышению ВГД или выявляется гипертензия. Патогномонично быстрое ухудшение зрения в течение нескольких дней — недели с усилением рефракции на 2—4 дптр в период токсикоза беременных, сопровождающегося отеком конечностей. Самая «злокачественная» склеральная миопия никогда не имеет таких темпов развития, сопровождается удлинением переднезаднего размера глаза и соответствующими степени рефракции изменениями на глазном дне. В нашей практике не было случая, когда приходилось бы думать о склероукрепляющей операции у таких пациенток во время беременности. В то же время сопутствующие этому варианту близорукости периферические дистрофические изменения сетчатки имеют самое непосредственное отношение к методике ведения родов вплоть до рекомендации кесарева сечения. У одной из наших пациенток за две недели до родильного срока развилась субтотальная отслойка сетчатки. В этой ситуации было сочтено более целесообразным рекомендовать акушерам-гинекологам досрочное проведение родов с последующим хирургическим лечением отслойки.

Что же касается транзиторной миопии, то она требует консультации акушера-гинеколога с назначением лечения токсикоза и проведения дегидратационной терапии.

3. Транзиторная миопия при гипотиреозе

Третьим вариантом транзиторной миопии эндокринного генеза является близорукость при гипотиреозе. Хорошо известно, что снижение функции щитовидной железы приводит к развитию микседемы с отеками всех тканей и структур. Аналогичные явления отека цилиарного тела вызывают у этих пациентов усиление рефракции, нарушение аккомодации и иногда тенденцию

к повышению ВГД. Любопытно, что некоторые больные с гипотиреозом и пресбиопией отмечают при этом флюктуацию своих зрительных возможностей на близком расстоянии: то им приходится для чтения использовать плюсовые очки, то они прекрасно видят и без них. Очевидно, что и в этом случае «лечить» транзиторную миопию должен эндокринолог, компенсируя уровень гормонов щитовидной железы.

1.5. Миопия, обусловленная патологией цинновых связок и подвывихом хрусталика

1.5.1. Синдромная близорукость

Не секрет, что многие синдромы включают миопическую рефракцию. В ряде случаев это обусловлено патологией соединительной ткани и слабостью цинновых связок. Типичным в этом отношении и достаточно часто встречающимся является синдром Марфана. Это наследственная болезнь с аномалией развития соединительной ткани, наследуемая по аутосомно-доминантному типу, но, нередко, с разными комбинациями симптомов у членов одной семьи. Для синдрома характерны изменения опорно-двигательной системы. У больных часто бывают чрезмерно длинные конечности, длинные, паукообразные, искривленные пальцы (арахнодактилия), башнеобразный череп, килевидная грудная клетка, пороки развития сердца, неврологические, вегетативные симптомы, наличие стигм в виде эпикантуса, гипертелоризма и других проявлений. Для органа зрения характерны миопия высокой степени, подвывих хрусталиков, глаукома и катаракта. Интересно, что близорукость, гипертония и катаракта часто обусловлены слабостью цинновых связок и подвывихом хрусталиков. У молодых пациентов при этом хрусталик приобретает форму шара, что сопровождается усилением рефракции. Постоянные движения подвывихнутого хрусталика приводят к раздражению отростков цилиарного тела и гиперсекреции, поэтому для таких больных характерен инверсивный тип повышения ВГД: утром оно нормальное, а к вечеру повышается. С другой стороны, этот постоянный факодонез вызывает микротравматизацию капсулы

хрусталика и провоцирует развитие ранней катаракты. Типичными для такой близорукости являются величина ПЗО и горизонтальной оси глаза, соответствующая эметропичному здоровому глазу, иррегулярный некорректируемый астигматизм, связанный с неправильной формой неравномерно натянутого цинновыми связками хрусталика. Характерны нарушения аккомодации, иридодонез, факодонез, смещение хрусталика вниз и в стекловидное тело, могут быть асимметричная передняя камера и снижение корригуемой остроты зрения из-за развития катаракты. Очень важное значение имеет решение вопроса о показаниях к экстракции хрусталика или катаракты, особенно когда речь идет о ребенке. Первым показанием служит низкая острота зрения, не позволяющая развиваться зрительному анализатору у ребенка и затрудняющая его обучение в школе — ниже 0,3. Аналогичные показания для экстракции катаракты и у взрослых людей, хотя у них чаще снижение зрения бывает обусловлено не астигматизмом, а развитием катаракты, и операция идет с имплантацией хрусталика. У детей альтернативой интраокулярной коррекции может служить контактная или очковая коррекция зрения с последующим лечением амблиопии.

Вторым показанием для удаления порой даже прозрачного, дислоцированного хрусталика является неподдающееся медикаментозной компенсации ВГД. Обычные антиглаукоматозные операции фильтрующего типа бывают неэффективны. Кроме того, сохраняется опасность полного вывиха хрусталика в стекловидное тело.

В то же время надо помнить о возможности развития обычной «школьной» близорукости, связанной с работой на близком расстоянии. К этому предрасполагает и слабость склеральной оболочки. В этих случаях и лечение должно быть соответствующим (о чем будет изложено ниже).

1.5.2. Посттравматическая миопия

Близорукость может появляться после контузионной травмы глаза, в результате которой появляется надрыв или разрыв цинновых связок и подвывих хрусталика. Такая миопизация характерна для молодых больных, у которых хрусталик еще сохраняет возможность при отсутствии натяжения связками приоб-

ретать резко выпуклую, шаровидную форму. У пожилых пациентов с уплотненным хрусталиком эти изменения рефракции обычно менее очевидны.

Кроме указания в анамнезе на ухудшение зрения вдаль после травмы глаза для такой миопии характерны: асимметрия глубины передней камеры, иридолиз, факолиз, иногда повышение ВГД. Одновременно могут быть и сопутствующие травме симптомы: травматический мидриаз, гифема, начальная посттравматическая катаракта, гемофтальм. Решение о целесообразности очковой, контактной коррекции или хирургического лечения принимается на основании оценки остроты зрения, наличия гипертонии и с учетом необходимости социальной реабилитации больного.

1.6. Миопия при патологии орбиты

В ряде случаев усиление рефракции может быть обусловлено механическим сдавлением глазного яблока утолщенными мышцами, с одной стороны, а с другой — «выталкиванием» экзофтальмированного глазного яблока из орбиты с растяжением заднего полюса зрительным нервом при объемном процессе в орбите. Такая близорукость с жалобами на ухудшение зрения вдаль появляется, например, при псевдотуморе орбиты в форме идиопатического миозита и при декомпенсированном отечном экзофтальме. Понятно, что во всех таких случаях необходима срочная патогенетическая терапия, направленная на уменьшение экзофтальма и отека глазных мышц.

1.7. «Школьная» миопия и миопия, связанная с работой на близком расстоянии

Чаще всего, когда люди жалуются на ухудшение зрения у школьников и сетуют на врачей, которые не могут помочь вылечить их ребенка, речь идет как раз об этом варианте близорукости. «Школьная» миопия на самом деле уже давно вышла за пределы указанных возрастных рамок. Еще пятнадцать-двадцать лет назад, когда мы только начинали заниматься этой проблемой, один из родоначальников теории патогенеза развития

близорукости профессор Эдуард Сергеевич Аветисов рекомендовал отбирать для исследования миопии школьников 10–14 лет. Именно в этом возрасте мы наблюдали появление и прогрессирование близорукости у подавляющего числа миопов. Более ранний срок развития этой рефракции был казуистикой так же, как и ее прогрессирование после 20 лет.

Современный информационный бум, более раннее обучение в школе и повальная компьютеризация населения полностью изменили статистику. Сегодня к нам приходят с началом прогрессирующей близорукости 5–6-летние дети, и продолжается такое усиление рефракции даже после 30–35 лет! И такая тенденция характерна не только для нашей страны, где миопическая рефракция отмечается у 15–20% молодого населения. Более того, в среде людей, связанных с прецизионной работой на близком расстоянии (студенты, компьютерщики, бухгалтеры, ювелиры, часовщики и т.д.), этот процент, по данным разных авторов, колеблется от 25 до 35%! Аналогичную закономерность отмечают и зарубежные офтальмологи. Так, если, по данным статистики 1950 г., среди населения США было около 15% близоруких, то уже к 1980 г. этот процент подскочил до эпидемического показателя и составил почти 40%. В Японии, Китае и Гонконге число больных миопией достигает рекордного уровня — 70–75%! И в то же время в слаборазвитых странах, где население мало работает на близком расстоянии, количество близоруких и степень миопии разительно отличаются и не превышает 10–12%. Таким образом, именно интенсивная работа на близком расстоянии, а не сам школьный возраст играет основную роль в развитии прогрессирующей миопии. Хотя, безусловно, чем младше ребенок, который испытывает эти чрезмерные зрительные нагрузки, тем нежнее склеральная оболочка и тем быстрее глаз подвергается миопической деформации. Что же касается интимных механизмов развития близорукости, то, несмотря на огромное количество работ в этой области, многие аспекты проблемы до сих пор не имеют однозначного ответа. А ведь любое лечение, прежде всего, основывается на ясном понимании патогенеза болезни. Только ответив на вопрос «почему» и «как» развивается близорукость, можно остановить прогрессирование и вылечить миопию.

О ПРОИСХОЖДЕНИИ МИОПИИ

Близорукость существовала у людей всех эпох человеческой истории, включая и первобытного человека. Она бывает также у различных представителей животного мира: обезьян, лошадей, свиней, собак, кошек, кроликов (Радзиховский В.Л., 1963).

Первое упоминание о близорукости содержится в работах Аристотеля (330 год до н.э.), предложившего термин «миопия», но не сумевшего объяснить, почему близорукие люди ясно различают предметы только вблизи. Гален, живший во II веке нашей эры, связывал развитие миопии с малым количеством лучей, попадающих в глаз. Магнус (1193–1280) и Платер (1536–1614) причиной близорукости считали смещение хрусталика кзади (Fucala V., 1899). Правильные теоретические взгляды были впервые высказаны в XV веке Леонардо да Винчи, а история учения об аномалиях рефракции и аккомодации начинается с трудов Кеплера (Jang A., 1963).

Однако первые теории возникновения и патогенеза миопии появились только во второй половине XIX века после опубликования работ Helmholtz (1855) и Donders (1866), являющихся основоположниками учения о рефракции и аккомодации. Сущность патологии миопического глаза Дондерс видел в том, что в нем под влиянием неблагоприятных внешних условий или вследствие заболевания самого глаза происходят удлинение ПЗО и растяжение оболочек.

Причиной развития близорукости многие исследователи считали зрительную работу на близком расстоянии (Эрисман Ф.Ф., 1870, Рейх М.И., 1882, Arlt F., 1875, Cohn H., 1892, Stilling J., 1903). Авторы предполагали, что в это время повышается ВГД, что приводит к растяжению задних оболочек глазного яблока. Ряд исследователей связывали повышение офтальмотонуса глаза с аккомодационной функцией (Эрисман Ф.Ф., 1870, Рейх М.И., 1882, Cohn H., 1867, 1892, Young F.A., 1981). Однако опыты Hess и Heine (1898) убедили в том, что даже максимальное сокращение цилиарной мышцы не вызывает повышения ВГД, а дальнейшие исследования продемонстрировали уменьшение офтальмотонуса в процессе аккомодации

(Armaly M.F. et al., 1958, 1961, 1962). В то же время исследования O.Parsinen (1990) свидетельствуют о корреляции величины ВГД с рефракцией и длиной ПЗО глаза у детей со школьной миопией. Многие авторы отмечают тенденцию к повышению ВГД в период прогрессирования миопии (Лапочкин В.И., 1997, 1998, Конькова Л.В., Никишин Р.А., Корепанова О.А., 2001). М.Т.Азнабаев и соавт. (1999) обнаружили, что при прогрессирующей близорукости зрительная нагрузка достоверно приводит к повышению ВГД.

Другие исследователи считали, что работа на близком расстоянии и продолжительное напряжение аккомодации вызывают приливы крови к глазу. Такое «конгестивное» состояние способствует увеличению задней стафиломы (Столяров Д.У., 1864). По мнению K.Linden (1949) и F.Nervouet (1964), длительная работа на близком расстоянии вызывает хориоидальную гиперемию и застой крови. Это ведет к транссудации сыворотки в ткань склеры и, особенно, в область заднего полюса, который размягчается и подвергается растяжению под влиянием ВГД.

Horner (1873) полагал, что аккомодационное напряжение в процессе зрительной работы вызывает натяжение и растяжение сосудистой оболочки, однако последующие экспериментальные исследования на животных доказали, что при напряжении цилиарной мышцы происходит лишь незначительное перемещение сосудистой оболочки в районе экватора, тогда как задний отдел глазного яблока остается интактным и не подвергается растяжению.

В 1965 г. профессор Э.С.Аветисов предложил новую теорию патогенеза миопии, получившую всемирное признание. Главным итогом многолетних комплексных исследований, проводимых в Отделе охраны зрения детей и подростком МНИИ ГБ им. Гельмгольца, явились создание трехфакторной теории происхождения близорукости и разработка на ее основе новых путей профилактики прогрессирования миопии. Эта теория выделяет три основных звена в механизме развития миопии: 1) зрительная работа на близком расстоянии — ослабленная аккомодация; 2) наследственная предрасположенность; 3) ослабленная склера — ВГД. Усиленная зрительная работа на близком расстоянии в условиях ослабленной аккомодационной способности глаз становится для них непосильной нагрузкой. В этих случаях организм вынужден изменить оптическую систему глаз, чтобы

приспособить ее к работе на близком расстоянии без напряжения аккомодации. Это достигается главным образом посредством направленного умеренного удлинения ПЗО глаза в период его роста и формирования рефракции (Аветисов Э.С., 1965, 1968, 1990, 2000).

Через аппарат аккомодации оказывают влияние многие неблагоприятные факторы, способствующие развитию миопии. Эти факторы либо затрудняют условия зрительной деятельности (неблагоприятные гигиенические условия, анизометропия, астигматизм), либо поражают сам фокусирующий аппарат (нарушение региональной гемодинамики глаза, дисфункция цилиарной мышцы вследствие расстройств симпатической и парасимпатической иннервации, хронические инфекционные заболевания, общая гиподинамия).

Фундаментальные клинико-экспериментальные исследования подтвердили наличие тесной взаимосвязи ослабленной аккомодационной функции с развитием близорукости (Аветисов Э.С., Бабаян С.А., 1968, Мац К.А., 1973, Лохтина Н.И., 1977, Югай Л.В. и соавт., 1979, Шаповалов С.Л., 1981, Левченко О.Г., 1983, Розенблюм Ю.З. и соавт., 1990, Otsuka J., 1956, Gargon V.J., 1981 и др.). Особенно важно, что нарушение аккомодационной способности глаз первично и предшествует возникновению близорукости. Поэтому пациенты с патологией аккомодации относятся к группе риска по развитию миопии. Интересно, что исследование аккомодационной функции у цыплят с эмметропией и миопией, проведенное J. West и соавт. (1991), не выявило различий и доказало, что аккомодация не играет у них существенной роли в развитии близорукости. Этот факт лишний раз убеждает в наличии специфического механизма развития миопии у людей, связанного со зрительной работой в условиях ослабленной аккомодации. Многолетние наблюдения за изменением рефракции глаз школьников доказали четкую взаимосвязь прогрессирования миопии с аккомодационными нарушениями (Медвецкая Г.А., 1980, Нюренберг О.Ю., 1990 и др.). По мере усиления миопии происходит уменьшение объема аккомодации за счет приближения ДТЯЗ и удаления ближайшей. Однако особенно демонстративным является уменьшение положительной части запасов относительной аккомодации (ЗОА), измеряемой отрицательными стеклами. Это означает, что

цилиарная мышца теряет сократительную способность. В то же время А.И. Дашевский (1973, 1988) и А.А. Ватченко (1977) связывают развитие близорукости со спазмом аккомодации. Морфологические и гистохимические исследования цилиарной мышцы при близорукости, проведенные Э.Х. Булач (1971) и Т.Э. Николаевой (1974), выявили уменьшение ее размеров вплоть до величины «детского мускула» у больных с миопией высокой степени.

На основании данных о роли ослабленной аккомодации в происхождении миопии была выдвинута идея о возможности профилактики миопии и ее прогрессирования путем воздействия на аккомодационный аппарат глаза при помощи физических упражнений и медикаментозных средств (Аветисов Э.С. и соавт., 1971, 1976, 1983, 1990), разработаны специальные упражнения с линзами, «меткой на стекле» (Мац К.А., Лохтина Н.И., 1974).

Затем были предложены более эффективные способы стимуляции цилиарной мышцы с помощью акупунктуры (Портнов Ф.Г. и соавт., 1982, Стишковская Н.Н., 1983 и др.), электропунктуры (Стишковская Н.Н., Нюренберг О.Ю., 1990), медикаментозных и физиотерапевтических воздействий на образования, ответственные за кровоснабжение и иннервацию цилиарной мышцы (Березина Т.Г., Ратнер А.Ю., 1983, Кузнецова М.В., 1987, Кузнецова М.В., Попов В.А., 2001).

В последние годы появилось много приборных методов восстановления аккомодационной функции глаз, использующих компьютерные программы, низкоэнергетические гелий-неоновые и инфракрасные лазеры, вакуумный массаж, инфразвуковые колебания, магнитотерапию, цветоимпульсную терапию, электрофорез фармпрепаратов (Аветисов Э.С. и соавт., 2001, Кожанова М.И., Тетерина Т.П., 2001, Коновалова Н.А. и соавт., 2001, Рябцева А.А. и соавт., Ченцова О.Б., Шаталов О.А., 2001 и др.). Повышение ЗОА наблюдается даже после склеропластических операций, не оказывающих непосредственное влияние на цилиарную мышцу, но повышающую уровень кровоснабжения глазного яблока.

Особое значение придается патогенетическим методам лечения миопии, направленным на устранение первопричины аккомодационных нарушений. Снижение работоспособности цилиарной мышцы наблюдается при острых и хронических воспалительных заболеваниях (Левченко О.Г., Хаитова К.М., Югай Л.В.

и соавт., 2001, 2002). Аналогичное воздействие на состояние цилиарной мышцы могут оказывать гиподинамия и снижение физической активности ребенка (Аветисов Э.С., 1999, 2001). Однако чаще всего дисфункция аккомодации бывает обусловлена снижением регионарной гемодинамики глаза (Аветисов Э.С. и соавт., 1967, Кашнельсон Л.А., Бунин А.Я., 1968, Шмулей В.П., 1968, Чупров А.Д. и соавт., 2001, Тазиева Г.Р., 2002). Причем нарушения микроциркуляции в оболочках глаза предшествуют развитию аккомодационных нарушений и удлинению ПЗО глаза, а не являются следствием деформации глазного яблока (Левченко О.Г., 1983, 2001). В свою очередь, лечебная коррекция аккомодационной дисфункции способствует улучшению показателей гемодинамики глаза (Мац К.А., 1974, Савицкая Н.Ф., Стишковская Н.Н., 1979).

Выделенные основные звенья патогенеза миопии сложно взаимодействуют между собой. Например, генетический фактор может проявиться в виде анатомического дефекта в самой цилиарной мышце, особенностях ее кровоснабжения, роговичном астигматизме или реализоваться через склеру при нарушении синтеза коллагена. Во всех случаях условия окружающей среды (различные внешние воздействия) могут как усугублять, так и облегчать течение заболевания (Тарутта Е.П., 2001). К таким воздействиям следует отнести общее состояние здоровья, семейный стереотип зрительной деятельности, условия жизни. Результаты комплексных клинико-генетических исследований показали, что близорукость является мультифакториальным заболеванием с наследственной предрасположенностью. Причем наследуется только вид рефракции, а не ее степень. Вот почему у родственников часто бывает различная не только миопическая рефракция, но и характер ее течения. Это диктует необходимость лечебных воздействий и при наследственной близорукости (Пантелеева О.А., 2001).

Важную роль в течение прогрессирующей и осложненной близорукости играют биомеханические, биохимические и морфологические свойства склеры (Иомдина Е.М., Винецкая Л.Д. и др., 2001). Нарушение регионарной гемодинамики глаза также оказывает патологическое воздействие на его оболочки. Недостаточность кровообращения склеры и сосудистого тракта закономерно приводят к дистрофическим и структурным

изменениям в склере близоруких людей (Панфилов Н.И. и соавт., 1977). Ослаблению каркасных свойств склеры в последнее время придается особо важное значение в патогенезе развития удлинения глазного яблока при миопии. К. Баланко-Габриэли даже высказала гипотезу, что «длительное ухудшение зрения может влиять на диэнцефало-гипофизарную систему и вызывать изменения гормонального баланса, которые и приводят к ослаблению склеры».

Установлено, что склера обладает выраженной неоднородностью и анизотропностью. Причем участки различной локализации и направления по-разному реагируют на нагрузки. Например, совершенно различны деформационные свойства склеры экваториальной и макулярной зоны. Несмотря на то, что склера макулярной области глаза имеет максимальную толщину, она более растяжима, чем склера экваториального пояса. При равномерном распределении приложенных сил нормальная склера менее устойчива в меридиональном направлении, чем в экваториальном. В условиях патологии и усиленной зрительной работы на близком расстоянии это свойство создает благоприятную основу для удлинения ПЗО глаза и прогрессирования миопии (Аветисов Э.С., Савицкая Н.Ф., Винницкая М.И., 1975, Стародубцева Е.И., Новохатский А.С., Шаер Е.Г., 1975, Сергиенко Н.М., Кондратенко Ю.Н., 1988).

Оказалось, что в глазах с эмметропией и миопией слабой степени растяжимость склеры практически одинакова, а в глазах с высокой миопией — заметно больше, особенно в заднем отделе. Деформация склеры при миопии также характеризуется топографической неоднородностью. В височной стороне заднего полюса глаза отмечается тенденция к увеличению деформации по сравнению с носовой стороной.

Электронно-микроскопические исследования выявляют изменения микроструктуры склеры при миопии. Небольшие изменения коллагеновых структур встречаются уже при миопии слабой степени, предопределяя, очевидно, ее дальнейшее прогрессирование.

При близорукости-высокой степени обнаруживается активация фиброкластов, резорбирующих обломки разрушенных фибрилл. Наблюдается преобразование части фибробластов в миофибробласты.

Важно отметить, что начальные структурные изменения обнаруживаются и в переднем отделе склеры, который не подвергается растяжению. Это указывает на их первичный характер. Причем на эти первичные изменения при близорукости наслаиваются вторичные, обусловленные самим процессом растяжения склеры, особенно в заднем отделе.

При миопии средней и высокой степени уменьшение толщины склеры в области экватора и, особенно, в заднем отделе глаза сопровождается снижением уровня общего коллагена (по оксипропилену) и гексоаминов, а также повышением уровня растворимых фракций коллагена.

Увеличение ПЗО глаза при прогрессирующей миопии в настоящее время рассматривается как следствие метаболических нарушений склеры (Аветисов Э.С., 2001). Данные, полученные М.И.Винецкой, З.К.Болтаевой и Е.Н.Иомдиной при обследовании 170 детей и подростков, свидетельствуют об усилении катаболических процессов соединительнотканной системы у детей с прогрессирующей миопией. Это проявляется в возрастании активности гиалуронидазы, увеличении экскреции гликозаминогликанов, повышении уровня свободного оксипролина в сыроворотке крови.

Ослабление структурных и механических свойств склеры способствуют удлинению ПЗО миопического глаза в процессе деятельности его мышечного аппарата. В.В.Волков (1990) подчеркивает роль мышц в формировании глазного яблока у школьников.

Очень интересные исследования с искусственным моделированием формы глаза в процессе мышечных нагрузок провел С.А.Александров. В своих экспериментах он доказал, что переднезадний размер глазного яблока находится в обратной зависимости от силы сокращения и тонуса всех шести его наружных мышц. Оказалось, что при зрении вдаль на фоне сильного напряжения всех указанных мышц происходит укорочение ПЗО глаза. В то же время при зрении на близком расстоянии глаза конвергируют книзу за счет сокращения внутренней, нижней прямых и верхней косой мышцы с одновременной релаксацией мышц-антагонистов — наружной, верхней прямой и нижней косой. Автор считает, что при недостаточности релаксации последней группы мышц глазное яблоко деформируется в «их объятиях» и несколько удлиняется.

Еще более интересные исследования были проведены с группой людей молодого возраста. Изучалось влияние положения глаза в глазнице на клиническую рефракцию и форму глазного яблока. Оказалось, что при небольших степенях аметропии конвергенция глаз на 30 сантиметров вызывала усиление рефракции на 0,5–0,75 дптр. В глазах же с патологической миопией прирост преломляющей силы достигал 2–3,0 дптр. Результаты ультразвуковой биометрии свидетельствовали об удлинении ПЗО глаза в конвергентной позе.

Другие авторы, не отрицая роли аккомодационных факторов в патогенезе миопии, также считают, что конвергенция при работе вблизи приводит к удлинению глазного яблока, но не вследствие его сжатия, а растяжения (Шилкин Г.А., Ярцева Н.С., Андрейцев А.Н. и др., 1990).

Таким образом, в процессе зрительной нагрузки недостаточность аккомодации и несостоятельность склеры реализуются в деформации глазного яблока. Важно подчеркнуть, что причиной того и другого часто бывает нарушение регионарной гемодинамики глаза (Аветисов Э.С., 1999, Панфилов Н.И., Золотарева А.И., 1977, 1983). Ишемия глазного яблока сопровождается нарушением его гидродинамики и повышением ВГД (Имас Я.Б., 1969, 1971, Мирошниченко В.К., 1969, Вургафт М.Б., 1973, Нестеров А.П., Бунин Л.Я. и др., 1974, Кравцова З.В., 1979). Нарушение регионарной гемодинамики глаза также способствует развитию дистрофических процессов в тканях глаза и снижению функциональной активности зрительного аппарата (Корниловский И.М., 1983).

2.1. Регионарная гемодинамика глаза при миопии

Состояние кровоснабжения глазного яблока при близорукости изучалось многими авторами и самыми различными методами: реоофтальмографией, офтальмоплетизмографией, флюоресцентной ангиографией, ультразвуковой доплерографией (УЗДГ), калиброметрией и биомикроскопией (Аветисов Э.С., Шмулей В.П., Савицкая Н.Ф., Яковлев А.А., Друкман А.Б., Ивашина А.И., Михайлова Г.Д., Левченко О.Г. и др.). Несмотря на различие применяемых методов, боль-

шинство исследователей пришли к заключению о недостаточности регионарного кровотока глаза при миопии.

Первые реоофтальмографические исследования у лиц с миопией были проведены в 1965 году Э.С.Аветисовым, Л.А.Кацнельсоном и Н.Ф.Савицкой. Сопоставив величину реоофтальмографического индекса у больных с близорукостью и людей с эмметропией, авторы отметили резкое снижение кровенаполнения сосудов глазного яблока при миопии, нарастающее с увеличением ее степени. Многочисленные исследования других авторов, проведенные при различных степенях миопии на большом материале, подтвердили найденную закономерность: с ростом степени близорукости происходит уменьшение величины относительного пульсового объема крови в глазном яблоке (Шмулей В.П., 1968, Панфилов Н.И., Золотарева А.И., 1977, Левченко О.Г., Друкман А.Б., 1978, Друкман А.Б., 1982, Елисева С.Г., 1983, Bettelheim H., 1981 и др.).

Анализ более тонких реоофтальмографических показателей позволил обнаружить уже при миопии слабой степени появление отчетливых изменений тонуса капиллярной системы глаза по спастико-атоническому типу (Друкман А.Б., 1976, Бальжанова А.Б., 1978, Левченко О.Г., Друкман А.Б., 1978). Было обнаружено, что с увеличением степени близорукости выраженность вазоконстрикторной реакции возрастает, а давление в центральной артерии сетчатки увеличивается. О.Г.Левченко расценивает происходящее изменение тонуса сосудов как компенсаторную реакцию на значительное ухудшение общего баланса питания тканей глаза, развивающееся с ростом близорукости и растяжением оболочек глаза.

Важные выводы были получены исследователями, использовавшими реоофтальмографические пробы (Корниловский И.М., 1978, 1982). Для дифференциальной диагностики функциональных и органических нарушений кровообращения авторы исследовали нейроваскулярные реакции сосудов глаза, полученные в результате холодовой функциональной пробы. Было установлено, что у большинства больных с миопией слабой (89,9%) и средней (71,4%) степени расстройства регионарного кровообращения носят функциональный характер. В то же время при высокой близорукости признаки дисциркуляции такого типа отмечены только в 15,4% случаев, что свидетельствует о ведущей роли органического компонента в снижении пульсового объема

кровообращения в таких глазах. Авторы отметили, что для миопии слабой и средней степени больше характерно снижение тонуса сосудов, тогда как у детей с высокой близорукостью преобладали вазоконстрикторные реакции.

Аналогичные результаты получены при исследовании регионарного кровотока близоруких глаз методом офтальмоплетизмографии (Саксонова Е.О., Малашенкова Е.М., 1975, Ченцова О.Б., Уханев Г.Л., 1975, Bettelheim H., 1969). Авторы обнаружили выраженное уменьшение пульсового объема крови у лиц с высокой близорукостью, проявлявшееся резким уплощением вершины пульсовых волн, а также отметили изменение отношения анакротической фазы волны к каткротической. Результаты исследований свидетельствовали о снижении эластичности стенок внутриглазных сосудов, обусловленном их ранним склерозированием. Наиболее выраженные изменения регионарной гемодинамики наблюдались у больных с осложненной миопией. Это позволило авторам рекомендовать данный метод наряду с электрофизиологическими исследованиями для более объективной оценки степени поражения глаза, позволяющей прогнозировать течение близорукости. В работах зарубежных ученых приводятся аналогичные данные, свидетельствующие о резком снижении амплитуды глазного пульса при высокой миопии, что объясняется растяжением сосудов увеального тракта.

Методом офтальмосфигмографии было выяснено, что для больных с прогрессирующей близорукостью характерно резкое снижение средней величины объемного пульса по сравнению с группой здоровых людей, имеющих стабильную рефракцию (Выходцев В.П., Михайлова Н.И., 1975). Причем исследователи обратили внимание на то, что коэффициент асимметрии (КА) объемного пульса глаза был выше при прогрессирующей миопии, чем при стационарной близорукости.

ДГ-исследования позволили выявить нарастающее со степенью миопии снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) по глазничной артерии (Ивашина А.И., Михайлова Г.Д. и соавт., 1981, 1989).

Данные флюоресцентной ангиографии также выявили замедление ЛСК в сосудах сетчатой оболочки, склеры, конъюнктивы, сопровождающееся нарушением циркуляции в системе сосудов

хориокапиллярного слоя (Стародубцева Е.И. и соавт., 1975, Бальжанова А.Б., 1978, Мизгирева А.П., 1983, Krill A.E., Arheu D., 1971, Stankiewicz A. и соавт., 1979).

Таким образом, работами многочисленных исследователей, применявших различные методы изучения регионарной гемодинамики глаза, было четко установлено наличие дефицита кровотока в близоруких глазах, степень которого увеличивается по мере прогрессирования и роста степени миопии, предопределяя ее развитие. Оставался неясным вопрос о происхождении недостаточности регионарной гемодинамики глаза.

С этой целью были проведены многочисленные исследования, посвященные изучению соотношения между общей и местной гемодинамикой глаза (Савицкая Н.Ф. и соавт., 1971, 1979, 1983, Выходцев В.П., Михайлова Н.И., 1975, Михайлова Г.Д., Никитин Ю.М., 1988). Однако они не обнаружили никаких корреляций глазного дефицита кровотока с нарушениями общего кровообращения у лиц с близорукостью. Это послужило толчком для исследования церебрального кровотока, тесно связанного с регионарным кровотоком глаза и нередко имеющего автономную систему регуляции.

2.2. Состояние церебральной гемодинамики у близоруких людей

Для уточнения взаимосвязи между нарушением регионарной гемодинамики глаза и церебрального кровотока, большинство исследователей применяли относительно старый, но достаточно простой метод реоэнцефалографии (РЭГ). Он прекрасно зарекомендовал себя в практике невропатологов и нейрохирургов, применявших его в клинике для изучения церебральных сосудистых заболеваний.

Исследования А.И.Еременко (1976), изучавшего состояние каротидного кровотока у 30 больных миопической болезнью в возрасте от 40 до 47 лет, показали, что только у 23,3% пациентов реограмма соответствовала норме. У остальных 76,7% они имели патологический характер. Причем в 11,5% случаев зарегистрировано выраженное снижение тонуса церебральных сосудов. Полученные результаты убедили автора в необходимости дальнейшего изучения возможных коррелятивных зависимос-

тей между патологией внутриглазных сосудов и нарушениями гемодинамики в системе внутренних сонных артерий (ВСА).

А.А.Фетисов (1979, 1980) выявил тенденцию к уменьшению реографического индекса, характеризующего объемный кровоток в бассейне ВСА, коррелирующую с увеличением размеров глаза даже у пациентов с миопией слабой и средней степени. Автор обратил внимание на снижение тонуса стенок сосудов изучаемого бассейна.

И.М.Корниловский (1978), также изучавший состояние каротидного бассейна у близоруких детей и подростков, выделил три типа РЭГ-кривых, свидетельствующих о снижении, повышении или неустойчивости тонуса сосудов в системе ВСА. Он тоже отметил, что у большинства больных преобладали симптомы вегетососудистой дистонии (ВСД) гипотонического типа. Аналогичные результаты у детей со спазмом аккомодации были получены ранее А.И.Дашевским и А.М.Клюевым (1974).

В то же время при обследовании взрослых близоруких людей И.М.Корниловский, В.И.Лазаренко (1977) и Ф.Г.Левина и соавт. (1983) обнаружили на реограммах каротидных сосудов отчетливые РЭГ-признаки повышения тонуса сосудов, обусловленного атеросклеротическими изменениями.

Большинство офтальмологов, изучая состояние кровотока в бассейне ВСА, игнорировали подобные исследования в системе вертебробазиллярных сосудов. Впервые РЭГ бассейна каротидных и позвоночных артерий (ПА) у близоруких людей была проведена В.М.Вервельской и соавт. в 1975 году, а несколько позже (1978) — Э.М.Дунаевой и Д.А.Соколовой и соавт. Результаты оказались трудно интерпретируемыми и свидетельствовали о снижении объемного кровотока на фоне повышения тонуса сосудов не только в ВСА, но и в вертебробазиллярном бассейне (ВББ). В этой связи было высказано предположение, что, возможно, миопические изменения глаз каким-то неясным образом влияют на ухудшение церебральной гемодинамики даже в затылочных сосудах мозга!

В последние годы все большее предпочтение при изучении церебральной гемодинамики отдается доплерографии (ДГ). Этот метод дает более точную информацию и обладает целым рядом достоинств. В результате проведенных клинических ангиодопплерографических и патоморфологических сопоставле-

ний стало понятно большое значение УЗДГ в распознавании субклинических стадий окклюзирующих поражений магистральных артерий головного мозга. Это создало реальную основу для использования такого достаточно простого метода в амбулаторной практике при массовых обследованиях лиц с высоким риском развития цереброваскулярных заболеваний. УЗДГ позволяет распознавать наличие, сторону и уровень окклюзии при так называемых гемодинамически значимых (то есть суживающих диаметр сосуда более чем на 70%) поражениях сонных артерий (СА). Использование компрессионных проб, регистрация направления кровотока в глазничных артериях позволяют получить представление о состоянии коллатеральной циркуляции. Ю.М.Никитин (1978), например, показал, что изменения ЛСК в надблоковой и супраорбитальной артериях (конечных ветвях глазничной артерии) при компрессии лицевой поверхностной височной артерий коррелируют с поражением СА.

С.Н.Федоров, А.И.Ивашина, Г.Д.Михайлова и Ю.М.Никитин (1984) одними из первыми в нашей стране изучили особенности кровотока в глазничной артерии методом УЗДГ у больных глаукомой и миопией. Они выявили однотипность изменений регионарной гемодинамики глаза со снижением ЛСК в глазничной артерии у большинства больных. Было отмечено нарастающее со степенью миопии снижение ЛСК в глазничной артерии. Так, при близорукости слабой степени оно зарегистрировано в 71,9%, а при высокой миопии — уже в 96,9% случаев.

Таким образом, уже в начале восьмидесятых годов стало очевидно, что имеется вполне конкретная связь между развитием и прогрессированием миопии и нарушением церебральной гемодинамики. Оставалось неясным самое главное — происхождение этих дисциркуляторных изменений в сосудах головного мозга, казалось бы, у достаточно здоровых детей с близорукостью и патогенез развития самого процесса миопизации глаза.

Глава 3

ПАТОГЕНЕЗ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ

Патогенез развития и прогрессирования миопии стал понятен во многом благодаря наблюдениям и исследованиям наших казанских детских невропатологов во главе с профессором Александром Юрьевичем Ратнером. Большинство его трудов и работ его многочисленных учеников посвящены проблемам родовых повреждений нервной системы. Было доказано, что даже порой незначительные отклонения в течении и ведения родов могут стать основой для последующих патологических изменений функции многих органов и систем. Что же касается зрения, то оно является изумительно тонким индикатором даже минимальной неврологической патологии.

Первую попытку связать развитие близорукости с натальной травмой шейного отдела позвоночника (ШОП) предприняла ученица А.Ю.Ратнера Т.Г.Березина. Дело в том, что казанские детские невропатологи на практике показали, что наиболее частой причиной головных болей у школьников является хроническая церебральная сосудистая недостаточность. Проведенные исследования позволили с уверенностью доказать, что неполноценность кровоснабжения головного мозга чаще всего в этом возрасте развивается у детей с симптомами родовой травмы ШОП. Даже негрубая патология цервикальных структур может стать основой для отсроченных нарушений в системе ПА. Поэтому наиболее эффективным для таких больных лечением цефалгий является комплексное воздействие, включающее введение электрофорезом спазмолитиков в зону ШОП и ПА.

Т.Г.Березина после специализации по детской неврологии в Казанском ГИДУВе приехала в свой небольшой город и стала на практике применять полученные знания. Однажды к ней на прием пришли две девочки с жалобами на головные боли. Проведя неврологическое обследование, Татьяна Григорьевна заподозрила у обеих церебральную сосудистую недостаточность, связанную с негрубой родовой травмой ШОП. Для уточнения диагноза, как и положено, она обеих девочек направила к офтальмологу для осмотра глазного дна. В этой связи хочется заметить, что невропатологи очень трепетно

относятся к заключениям окулистов, касающимся соотношения калибра ретинальных сосудов, потому что если артерии сетчатки резко сужены, это свидетельствует в пользу церебральных сосудистых нарушений. А если, например, офтальмолог описывает расширенные, извитые вены, тем более — признаки застойных сосков, то неврологические симптомы, в частности, головные боли, связывают с повышением внутричерепного давления (ВЧД). (Кстати, почему-то большинство офтальмологов считает спазм ретинальных сосудов на глазном дне нормой у близоруких!)

Описания глазного дна у обеих пациенток подтвердил первоначальный диагноз Т.Г.Березиной, и им был назначен лечебный комплекс, в первую очередь, направленный на восстановление кровотока в системе ПА. Спустя месяц обе девочки, закончив курс лечения, снова приходят к невропатологу. Для того, чтобы убедиться в полноценности достигнутых результатов, она вновь направляет их на исследование глазного дна. И тут происходит неожиданное. После обследования второй пациентки взволнованная офтальмолог прибегает к Татьяне Григорьевне, чтобы узнать, чем она лечила обеих. Оказалось, что у девочек не только болела голова, когда они обратились к невропатологу, но одновременно ухудшилось зрение. Но наши дети, как и взрослые, четко знают, кому и на что надо жаловаться. Поэтому на снижение зрения они, естественно, пожаловались офтальмологу, а не невропатологу. Оказалось, что у обеих появилась слабая миопия. Окулист, естественно, выписала им очки. А когда обе вернулись после лечения, «костыли» для глаз оказались не нужны, так как они видели единицу!

Этот случай очень заинтересовал Татьяну Григорьевну. Будучи человеком любознательным, пытливым и настойчивым, она порылась в наших книгах и обнаружила, что офтальмологи связывают развитие миопии со слабостью аккомодации. Оказалось, что фактически речь идет о неврологической патологии, ведь слабость аккомодации — это нарушение функции цилиарных мышц. А любая слабость или более грубое нарушение функции мышц называется парезом или параличом, лечением которого традиционно должны заниматься невропатологи.

В последующем Т.Г.Березина успешно защитила кандидатскую диссертацию на стыке двух специальностей под руковод-

ством профессоров А.Ю.Ратнера и Э.С.Аветисова. В этой работе впервые было высказано предположение о том, что причиной аккомодационных нарушений у близоруких детей, перенесших натальную травму ШОП, является вертебробазилярная недостаточность. Ухудшение кровоснабжения в системе ПА, с одной стороны, приводит к ишемии высшего вегетативного центра в области заднего гипоталамуса и дисфункции цилиарной мышцы, имеющей вегетативную иннервацию, с другой — ко вторичному дефициту кровотока в системе каротид и бассейне глазничной артерии по типу «still»-синдрома (синдрома обкрадывания). Это вызывает нарушение регионарной гемодинамики глаза и непосредственно ухудшает трофику цилиарной мышцы.

Эта концепция послужила отправной точкой для следующих исследований, которые позволили уточнить патогенез развития прогрессирующей миопии.

Важно подчеркнуть, что когда мы начинали изучать эту тему, казалось, что речь идет о патогенезе развития близорукости только у небольшой части детей, перенесших при рождении натальную травму. Поэтому мы старались тщательно отбирать близоруких больных, у которых родственники были абсолютно здоровы и не страдали миопией. Одновременно исключались и другие соматические заболевания, которые можно было бы связать с развитием слабости аккомодации и близорукости.

Однако сейчас, после семнадцати лет, посвященных изучению этой проблемы, становится очевидным, что именно дисфункция ШОП является первопричиной подавляющего большинства случаев прогрессирующей миопии. У части больных она наследуется на наследственные особенности строения глазного яблока. Понятно, что генетически детерминированная рефракция должна быть однотипной и одной степени, ведь она связана с формой и размерами роговицы и глазного яблока. Однако на практике почти никогда миопическая рефракция родителей и детей не совпадает по степени. Еще более доказательна в этом плане разная величина миопии у однояйцевых близнецов. Все эти факты свидетельствуют о том, что существует не только генетический, но и приобретенный механизм усиления рефракции. В то же время к развитию миопии у членов одной семьи предрасполагают стиль жизни, наклонности, жизненный стереотип. Например, для близоруких детей характерны любовь

к «запойному» чтению, особая ответственность, заставляющая их добросовестно и много учиться. А ведь это — уже черты характера, передающиеся по наследству! Генетически детерминированными могут быть конституция, предрасполагающая к нестабильности позвоночника, слабость связочного аппарата, патология позвоночника. Наконец, нередко дети «наследуют» профессию родителей, которая также может способствовать развитию близорукости. Например, длительная прецизионная работа часовщиков, ювелиров, компьютерщиков, учителей.

Знание этих фактов заставляет по-новому относиться к проблеме стабилизации миопии. Ведь если мы уверены, что ребенку близоруких родителей суждено тоже быть миопом, что бы мы ни делали, наша тактика будет тактикой пассивного, стороннего наблюдателя, в конечном итоге доводящего пациента до инвалидности. Собственный многолетний практический опыт заставляет нас избрать активную позицию, так как на современном уровне знаний близорукость должна и может быть предотвращена или, по крайней мере, стабилизирована.

Не вызывает сомнения тот факт, что главным фактором риска развития близорукости является длительная работа на близком расстоянии. Подтверждением этого служит хорошо известная истина, что очки носят отличники и ученые. Характерное заблуждение, что в ухудшении зрения виноват телевизор, скорее всего, пришло с Запада. Там небольшой телевизор стоял в комнате ребенка, и он часами смотрел в него с близкого расстояния, буквально уткнувшись носом, лежа перед ним на диване. Во время телевизионного бума в Америке офтальмологи как раз и зафиксировали резкое увеличение количества близоруких школьников. В нашей стране традиционно телевизор стоит достаточно далеко и не столь опасен в плане индуцирования миопии. Зато монитор компьютера — совсем другое дело! Он как раз находится на близком расстоянии и является виновником развития близорукости даже у взрослых людей. В Японии, например, с эрой бурного использования компьютерных игр связывают ухудшение зрения у детей. Хотя там существует и другой мощный фактор — японские иероглифы, требующие более длительного вглядывания и рассматривания, чем буквы. Поэтому в странах, использующих иероглифы, среди читающей части населения миопическая рефракция доминирует. Так, например,

в Японии число близоруких студентов составляет 75%, а в Гонконге — 70%. Такой же опасной в плане развития миопии является любая прецизионная работа — точная работа на близком расстоянии, требующая большого внимания и длительного зрительного напряжения. Хорошо известно, что работа часовщиков, ювелиров, чертежников приводит к сдвигу рефракции в сторону ее усиления даже в зрелом возрасте.

Как же влияет на зрение этот фактор и почему не у всех отличников и профессоров развивается близорукость?

Ну, во-первых, любая длительная работа на близком расстоянии в позе с антефлексией головы вызывает через какое-то время чувство боли и усталости в глазах. Это означает, что возникает ослабление цилиарной мышцы и снижаются ЗОА. А значит, появляется риск усиления рефракции. По-видимому, тут играет роль так называемый глазо-шейный рефлекс. В частности, он заключается в рефлекторном сокращении шейно-затылочных мышц при конвергенции глаз, неизбежно возникающей при рассматривании близко расположенных объектов. И чем больше человек вглядывается в него, тем интенсивнее конвергенция и больше напряжение шейных мышц. В этом легко убедиться на собственном примере. Попробуйте четко увидеть приближающийся к глазам палец, и скоро вы почувствуете усиление рефлекторного напряжения шейно-затылочных мышц. Вслед за этим быстро наступит усталость глаз, сопровождающая ослабление цилиарных мышц. Такой ответ характерен для людей с любой рефракцией.

Длительное время в литературе шли споры по поводу того, как влияет интенсивная зрительная нагрузка на зрительный аппарат здоровых людей. По мнению одних исследователей, она вызывает увеличение объема аккомодации и приближение к глазу ближайшей точки ясного зрения (БТЯЗ), по данным других — напротив, способствует снижению работоспособности цилиарной мышцы у миопов и практически не влияет на аккомодационную функцию эметропов. С.Л. Шаповалов и Ю.З. Розенблюм и соавт. обнаружили двухфазность изменений аккомодации: сначала работоспособность цилиарных мышц повышается, а затем снижается.

Наши исследования изменений аккомодации у 35 здоровых детей-эметропов в процессе зрительной работы на близком расстоянии также подтвердили эти данные. Более того, выяс-

нилось, что не только зрительная нагрузка с напряжением шейно-затылочных мышц вызывает изменения аккомодации, но и просто наклон головы вниз (поза столь характерная для читающего или просто работающего на близком расстоянии человека). Сразу после антефлексии головы ЗОА резко возрастали с $-4,125$ до $-6,23$ дптр. Затем наблюдалось снижение этого показателя. Уже через 20 минут после начала пробы ЗОА уменьшились до $-5,26$ дптр (табл. №1), хотя и превышали первоначальный уровень. Спустя 40 минут этот показатель достиг исходного значения, составив $-4,19$ дптр. Через 60 минут от начала пробы ЗОА уменьшились на 1,63 и составили 2,62 дптр. Характерно, что к этому времени большинство детей стали предъявлять жалобы на усталость в глазах и чувство тяжести в голове, головную боль, хотя сама зрительная нагрузка была исключена. Этот пример демонстрирует, во-первых, важность позы для работоспособности глазодвигательного аппарата читающего человека. Во-вторых, становится понятным, почему так необходимы перерывы в занятиях школьников каждые 40 минут. То временное усиление аккомодации в начале пробы, которое некоторые ученые называют эффектом «вработывания» зрительной системы, на самом деле обусловлены другими факторами, не связанными со зрительной нагрузкой, ведь она в эксперименте была исключена.

Первоначальное резкое повышение ЗОА и в момент антефлексии головы, по-видимому, можно объяснить глазо-шейным синдромом — в момент наклона головы возникает импульс с проприорецепторов шеи, рефлекторно усиливающий сокращение цилиарной мышцы. Совершенно очевидно, что дальнейшее длительное напряжение шейных мышц вызывает ухудшение притока крови к головному мозгу и ее оттока. Это явление в позе с наклоном головы описано многими исследователями.

Изучение церебральной гемодинамики здоровых детей после 20-минутной антефлексии головы выявило умеренное повышение РЭГ-кривых ПА (на 21% справа и 22% слева), незначительное увеличение высоты РЭГ-комплексов правых СА (на 4,8%) и незначительное снижение левых СА (на 5,2%). Такое увеличение объемного кровотока обусловлено нарушением оттока крови и венозным застоем. В то же время изменения формы РЭГ-кривых

свидетельствовали о компенсаторном повышении тонуса магистральных сосудов, что является элементом адаптации детей к позе с наклоном головы.

Дети с близорукостью реагируют на позу с антефлексией головы несколько иначе. Сразу после антефлексии срабатывает глазо-шейный рефлекс, и ЗОА, как и у здоровых школьников, повышались у них с $-2,17$ до $-3,96$ дптр. Однако дальнейшее пребывание в позе с наклоном головы и закрытыми глазами приводила у них к более быстрому снижению аккомодационной функции глаз. Уже через 20 минут, проведенных в позе с антефлексией головы, у 35,2% обследованных детей (у 45 из 128 близоруких пациентов) ЗОА уменьшались на 1,41 дптр. Важно отметить, что и исходные показатели у них были снижены. Поза с наклоном головы уменьшила их практически на две трети — они снизились с 2,17 до 0,76 дптр, то есть на 1,41 дптр. Еще у 48,4% детей (62 человека) сразу после наклона головы запасы несколько увеличились, но уже через 20 минут вернулись к исходному значению и стали быстро снижаться в дальнейшем вплоть до нуля. Только у 16,4% больных с близорукостью динамика изменения ЗОА в процессе 20-минутной антефлексии головы соответствовала реакции здоровых детей. ЗОА у них увеличились в среднем на 0,95 дптр, возрастая с 2,11 до 3,06 дптр. Изменения отрицательной части относительной аккомодации оказались менее демонстративными.

Исследование абсолютной аккомодации показало, что в результате 20-минутной антефлексии головы у здоровых детей с эмметропией БТЯЗ приближается в среднем на 0,83 см, а дальнейшая отодвигается в среднем на 6 см. Таким образом, для здоровых детей характерно как усиление сократительной способности цилиарной мышцы, так и ее растяжение, обеспечивающее аккомодацию для дали.

У большинства же близоруких детей наблюдалась противоположная закономерность. Среднее расстояние до БТЯЗ под влиянием пролонгированной антефлексии головы увеличивалось на 0,8 см, а дальнейшая точка приближалась на 2 см. То есть нарушалась аккомодационная способность глаза как для близкого расстояния, так и для дали.

Исследование церебральной гемодинамики показало, что пролонгированная антефлексия головы у детей с близорукостью вызывает три различных варианта нарушений, что позволило их

разделить на три группы. Для детей первой группы (38 человек) были характерны РЭГ-признаки отчетливого снижения объемного кровотока в сосудах ВББ с компенсаторным повышением тонуса артерий и артериол. РЭГ-волны приобретали у них вид осцилляторных колебаний.

На реограммах детей второй группы (27 человек) отмечалось резкое увеличение высоты амплитуды колебаний РЭГ-волн всех церебральных сосудов. Объемный кровоток в бассейне ВСА увеличился на 38% справа и 37% слева, а в системе ПА — на 44 и 42% соответственно. При этом для них были характерны симптомы выраженной атонии сосудов, что и приводило к выраженному застою микроциркуляции и нарушению оттока крови.

В третьей группе было 33 человека. Высота РЭГ-комплексов у них существенно не менялась в процессе 20-минутной антефлексии головы, тогда как форма реограмм свидетельствовала о сочетании признаков компримирования магистральных сосудов с явлениями затруднения венозного оттока. Такая комбинация нарушения притока и оттока крови создавала иллюзию неизменного объемного кровотока.

Влияние позы работающего на близком расстоянии человека на работоспособность зрительного аппарата хорошо иллюстрирует случай из нашей практики.

Как-то лет 20 назад в консультативную поликлинику Республиканской офтальмологической больницы (РОБ) обратилась молодая женщина, переводчик технической литературы. Ее проблема заключалась в том, что уже после 20–25 минут от начала работы текст у нее начинал двоиться, буквы сливались, появлялась головная боль, и она была вынуждена прерывать свое занятие.

Было очевидно, что о пресбиопии пока речи не идет, ведь ей было всего 35 лет! К тому же проверка зрения обнаружила у нее слабую близорукость -1,5 дптр на обоих глазах! ЗОА соответствовали возрастной норме. Мне, в то время молодому доктору, пришлось бы изрядно попотеть над диагнозом, если бы больная сама не помогла его поставить.

Видя мое замешательство, она с горечью заметила, что считает сама себя чуть ли не симулянткой, ведь все выходные напролет она проводит за чтением толстенных романов. И при этом прекрасно все видит! Вот тогда впервые появилась мысль о роли позы читающего человека в сохранении работоспособности зрительного акко-

модационного аппарата. Ведь было бы абсурдно думать, что женщина читает весь день романы, сидя за столом, как это обычно бывает на работе! Конечно же, она «глотала» их, лежа на диване.

Тогда мы впервые провели пробу с антефлексией головы, и от нормальных ЗОА уже через 20 минут ничего не осталось. У пациентки появились привычное двоение в глазах, чувство усталости в них, головная боль, текст стал сливаться. Оказалось, что в последнее время у нее появились боли и в ШОП. Поэтому больная была направлена на консультацию и лечение к невропатологам и больше к нам не обращалась.

Эта история в свете проведенных нами исследований заставила задуматься о том, насколько мы правы, запрещая пациентам читать лежа. Поэтому были проведены параллельные исследования ЗОА и состояния церебральной гемодинамики у здоровых и близоруких детей до и после 20-минутного пребывания в позе лежа на спине с закрытыми глазами. Как и следовало ожидать, никаких изменений ни в функции цилиарных мышц, ни в церебральной гемодинамике ни у кого из обследованных мы не обнаружили! Да и жизненный опыт любого человека, который хоть раз в жизни готовился к экзаменам, говорит, что удобнее всего выполнять эту интенсивную зрительную нагрузку не сидя за столом, а лежа на диване. Почему же тогда мы так настойчиво не разрешаем читать лежа нашим детям, связывая это с риском ухудшения зрения?

Нам кажется, что тут виновата статистика, которая убедила в том, что среди читающих лежа детей больше близоруких. На самом же деле именно патологическое состояние позвоночника затрудняет длительное выполнение прецизионной работы за столом и требует отдыха в положении лежа.

Таким образом, существуют вполне конкретные факторы, связанные с состоянием позвоночника, которые ответственны за разницу в рефлекторных изменениях аккомодационной функции глаз у здоровых эметропов и близоруких людей, появляющуюся под влиянием работы на близком расстоянии, в позе с наклоном головы. И как был прав один из немецких офтальмологов, еще два века назад пророчески сказавший про пациентов с миопией: «Они больны не потому, что близоруки, а близоруки потому, что больны!»

Наши многолетние наблюдения за больными с близорукостью позволили сделать вывод о том, что основным предрасполагающим к нарушению аккомодации и развитию миопии факто-

ром является неполноценность ШОП. Как показали исследования детских невропатологов, наиболее частой причиной такой дисфункции цервикальных вертебральных структур служит родовая травма шеи. Причем важно подчеркнуть, что речь идет о негрубых повреждениях, часто манифестирующих лишь небольшими головными болями, болями в шее, головокружениями, в то время как более значительные повреждения этой области позвоночника (спинного мозга и ПА) могут быть не совместимы с жизнью или приводить к инвалидизирующим церебральным состояниям.

Что же представляет собой натальная травма ШОП, каков механизм ее появления и почему спустя семь-десять лет после рождения ребенка она вдруг вызывает усиление рефракции глаз и ухудшение зрения?

3.1. Натальная травма шейного отдела позвоночника

Родовое повреждение ШОП, являющегося «вместилищем» и защитой для спинного мозга и ПА, очень опасно для этих чрезвычайно важных структур. Травма шейного утолщения спинного мозга и мотонейронов в передних рогах приводит к развитию вялого парапареза или паралича верхних конечностей. Однако наибольшая опасность для жизни человека и состояния головного мозга связана с травмой ПА — двух из четырех магистральных сосудов, кровоснабжающих головной мозг.

ПА — крупный магистральный сосуд. Начинаясь от подключичной артерии, она поднимается вверх и достигает уровня шестого шейного позвонка. Здесь ПА, окруженная периартериальным симпатическим сплетением и одноименными венами, входит в тесный костный канал, образованный отверстиями в поперечных отростках вышележащих позвонков. Такое тесное взаиморасположение артерии и ее нервного аппарата делает ее весьма уязвимой даже при незначительных изменениях в костно-хрящевых структурах позвоночника. Невропатологи называют ее «интракраниальной артерией в экстракраниальных условиях». Выйдя из канала на уровне второго шейного позвонка, артерия резко изгибается, чтобы проникнуть в отверстие поперечного отростка атлан-

та. До входа в полость черепа она сильно извивается, образуя петли, что обеспечивает свободу движений и сохраняет режим кровотока при изменении положения головы. На этом уровне артерия может быть сдавлена вследствие патологии атланта-окципитального сочленения. Между дугой атланта и затылочной костью проходит связка, которая иногда окостеневаает, заключая артерию в костный канал (аномалия Киммерли). При этом обычные повороты или наклоны головы могут вызывать травматизацию артерий. У больных с синдромом ПА аномалия, по данным А.Я.Попелянского (1981), встречается в 82%.

В состав позвоночного сплетения, кроме симпатических волокон, входят чувствительные волокна от верхних шейных спинномозговых нервов. Установлена связь сплетения ПА с шейными спинальными ганглиями. В формировании верхнего уровня позвоночного сплетения принимают участие IX, X, XI и XII пары черепно-мозговых нервов (ЧМН), а также волокна верхнего и среднего симпатических ганглиев.

Травматизация ПА и ее нервного сплетения возможна за счет натального механического повреждения, влияния мышц и мышечных блокад, унковертебральных разрастаний, подвывиха позвонков по Ковачу, передних разрастаний и аномалий межпозвонковых суставов.

В.М.Салазкина и соавт. схематически выделили три возможных механизма влияния измененного позвоночника на нервно-сосудистые образования и мозговое кровообращение:

- 1) раздражение нервно-сосудистого пучка (без его травматизации и компрессии), вызывающее разнообразные рефлекторные реакции;
- 2) грубое непосредственное воздействие на сосуд, его сдавление или нарушение целостности, препятствующее нормальному кровотоку и, следовательно, сказывающееся на состоянии кровообращения;
- 3) длительное травматическое воздействие на сосуд, способствующее развитию атеросклеротического процесса с образованием бляшек, которые, в свою очередь, оказывают влияние на режим кровообращения в сосудах головного мозга.

Изучению нарушения церебральной гемодинамики в ВББ при пережатии ПА и раздражении позвоночного нерва в эксперименте посвящены исследования ряда авторов. Одна из первых попыток

объяснить нарушения кровотока в ПА принадлежит Де Клейну и соавт. (1933). В эксперименте на трупах 25 людей они показали, что поворот и запрокидывание головы приводят к уменьшению перфузируемой через ПА жидкости на стороне, противоположной повороту, за счет сдавления ее на уровне атланта. Впоследствии применение более адекватных методик позволило уточнить эти данные. При движении головой происходят изменения не в одной, а в обеих ПА. Причем при уменьшении кровотока в одной из них может наблюдаться компенсаторное увеличение его в другой. Ротация в сочетании с разгибанием в ШОП вызывает самое значительное уменьшение кровотока через ПА.

В.М.Салазкина и соавт. ангиографически доказали, что при механическом раздражении проксимального отдела ПА возникает ее спазм в аксис-атланта-окципитальной области. По мнению авторов, данный отдел, подверженный в норме наибольшей нагрузке, является спазмогенной зоной.

Весьма интересное экспериментальное изучение влияния пережатия ПА на зрительные и другие субъективные ощущения больных предприняли С.Nagashima и соавт. (1970) во время хирургического лечения синдрома Powers. Авторы изучали чисто окклюзионное воздействие на ПА, так как место ее пережатия предварительно было освобождено от периартериального сплетения позвоночного нерва хирургическим путем. При временном сдавлении ПА от 30 секунд до 2 минут больные ощущали сначала появление чувства головокружения, затем нарушение зрения и висцеральные симптомы. У некоторых наблюдалась кратковременная утрата сознания. У всех больных отмечались различные варианты спонтанного нистагма и движения глазных яблок.

В механизме сосудистых нарушений необходимо учесть и компенсаторные возможности коллатерального кровоснабжения головного мозга. Дефицит кровотока, возникающий вследствие пережатия одной ПА, может быть компенсирован за счет:

- 1) усиления притока крови через контралатеральную артерию;
- 2) ретроастиоидального анастомоза;
- 3) СА через задние соединительные артерии виллизиева круга.

Функциональная значимость задних соединительных артерий для обеспечения коллатерального кровотока в вертебробазиллярной системе не столь велика, как значимость контралатеральной ПА.

Компенсаторный кровоток далеко не во всех случаях одинаково возможен из-за широких индивидуальных анатомических и функциональных вариаций строения ПА и сосудов виллизиева круга. Так, по данным J.Stopford (1916), у человека в 22% случаев просвет одной из ПА превышает просвет другой в два раза. В.Alpers и соавт. (1959) обнаружили у человека нормальную конфигурацию виллизиева круга только в 52% случаев. Наиболее частой аномалией (23%) было отсутствие одной или обеих соединительных артерий, то есть отсутствие возможности компенсации из системы каротид. В исследованиях Nagashima и соавт. (1970) было отмечено, что кратковременное пережатие одной ПА у человека в эксперименте вызывало ощущение головокружения, двоения в глазах, тошноты только в тех случаях, когда ангиографически обнаруживались те или иные отклонения от нормы в строении виллизиева круга и ПА. Такие вариации встречались в 50% наблюдений. Очень часто строение и функционирование ПА бывают связаны с родовыми повреждениями ШОП.

Проблеме родовых повреждений мозга посвящены многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов, начиная с позапрошлого века. Первое описание натальных спинальных повреждений в отечественной литературе принадлежит А.Ю.Ратнеру и Т.Г.Молотиловой (1974). Позднее большой материал по этой проблеме был обобщен в монографиях А.Ю.Ратнера (1983, 1985, 1990).

Исследователи подчеркивают особую ранимость в процессе родов ШОП. При извлечении плода на него падает очень большая нагрузка. Этому способствуют особенности методов родовспоможения: повороты головы при фиксированных плечиках плода, тяга за головку в тех же условиях, защита промежности на фоне продолжающихся потуг, выдавливание плода. На своих прекрасных лекциях профессор А.Ю.Ратнер любил иллюстрировать подобные процессы, заставляя представить слушателей, как будет вести себя взрослый человек, попавший в ситуацию рождающегося ребенка. «Позволит ли вам мужчина, застрявший в трубе, вытаскивать его за голову, которую к тому же для удобства скорейшего извлечения, поворачивают в разные стороны?» — вопрошал Александр Юрьевич. И каждый, представивший такую картину, тотчас же соглашался с ним — ни за что. Скорее всего,

помощь будет осуществляться за застрявшие плечи, так как ни одна шея здорового взрослого человека не выдержит таких перегрузок и отреагирует как минимум сильнейшей болевой реакцией, предупреждая о крайней опасности для головного мозга проводимой процедуры. Между тем, мы именно так воздействуем при родовспоможении на еще очень нежную, несформировавшуюся и гораздо более беззащитную шею ребенка!

Не менее опасным представлялся и момент страхования промежуточности на фоне продолжающихся потуг. Александр Юрьевич сравнивал эту процедуру с открытием закрытой двери головой человека по типу таранящего бревна и тут же показывал на руках, как неизбежно сгибается в суставе кулак правой руки, натываясь на препятствие, оказываемое левой ладонью. Как-то профессор даже пожаловался, что от частоты повторения этой демонстрации правый лучезапястный сустав настолько разболтался, что начал шелкать! А ведь этот момент в родах чаще всего приводит к растяжению шейно-затылочных связок у ребенка! И даже если организм родившегося справится с этим минимальным родовым осложнением, спустя 6–8 лет после родов, когда ребенок начнет при подготовке к школьным занятиям и выполнении любой другой прецизионной работы все больше времени проводить в позе с антефлексией головы, окажется, что ШОП несостоятельный! Мышцы в этом возрасте еще слабые, а шейно-затылочные связки растянуты, и как результат – шейные позвонки начнут смешаться друг относительно друга. При рентгенологическом исследовании это проявляется лестницеобразным соскальзыванием тел шейных позвонков в виде псевдоспондиллолистеза. Все это, даже при таких минимальных натальных осложнениях, создает опасность отсроченного повреждения ПА, проходящих в канале поперечных отростков шейных позвонков.

Эти сосуды легко вовлекаются в процесс даже при небольшой травме шейных позвонков, приводящей к их сдавлению или ирритации периартериального симпатического сплетения. Как показали исследования В.Кунерта (1957, 1959, 1961), в стенке ПА имеются образования, напоминающие каротидный синус. Поэтому даже при минимальной дислокации шейных позвонков, тем более небольших кровоизлияниях в канал ПА, возникающих в процессе родов, появляется спазм позвоночных и базилярных артерий. А это значит, что наряду с геморрагически-

ми факторами в патогенезе родовых повреждений нервной системы большую роль могут играть ишемические расстройства в спинном и головном мозгу, обусловленные гемодинамическими нарушениями в ВББ.

Постмортальные патологоанатомические исследования плодов и новорожденных выявляют у каждого четвертого (!) кровоизлияния в канал ПА, явившиеся причиной гибели. Более мелкие геморрагии в стенке ПА обнаружены у каждого пятого погибшего новорожденного. Такие геморрагии, в силу особенностей иннервации сосуда, неизбежно приводят к спазму ПА и гемодинамическим нарушениям различной степени выраженности (Демидов Е.Ю., 1975, 1977). Нередко таким детям ставится диагноз «асфиксия» в то время, как посмертные спондилографические и ангиографические исследования выявляют грубые травматические дислокации шейных позвонков, вплоть до перелома с отрывом тела позвонка, и выраженные сдавления ПА.

Многочисленные клиничко-морфологические работы показывают, что в результате натальной травмы шеи и ПА могут возникать как грубые, несовместимые с жизнью неврологические нарушения, так и субклинические симптомы, которые проявляются в течение жизни ребенка и провоцируются различными физическими нагрузками, неудобной позой с антефлексией головы во время длительных занятий. Большинство таких детей считаются относительно здоровыми, и только асимметрия стояния плечевого пояса, легкая кривошея, мышечная гипотония, сколиоз могут свидетельствовать о перенесенной негрубой родовой травме шеи. Для этой группы больных характерны раннее развитие шейного остеохондроза, упорные головные боли, появляющиеся в старших классах, вегетативно-сосудистые нарушения и даже переходящие нарушения мозгового кровообращения и спинальные инсульты (Кайсарова А.И., 1978, Кочергина О.С., 1983).

Благодаря исключительно развитым компенсаторным механизмам, вертебробазиллярная сосудистая недостаточность может длительное время частично компенсироваться за счет перетока крови из системы ВСА. Однако в любой момент под влиянием умственного перенапряжения, физических нагрузок, стрессовых ситуаций может произойти декомпенсация церебральной гемодинамики. В легких случаях она проявляется головными болями, различными вегетативно-сосудистыми пароксизмами, вестибуляр-

ными нарушениями, укладываемыми в симптомокомплекс хронической церебральной сосудистой недостаточности. В более тяжелых случаях срыв компенсации церебральной гемодинамики может привести к острому нарушению мозгового кровообращения вплоть до развития мозгового ишемического инсульта.

Даже течение физиологических родов, в силу особенностей методики родовспоможения, может осложниться растяжением связочного аппарата ШОП, что приводит в последующем к нестабильности шейных позвонков. В этих случаях опасность может таиться даже в небольшой бытовой травме или легкой физической нагрузке, приводящей к подвывиху позвонков и сдавлению ПА. Клинически это проявляется в виде спинального инсульта или компрессии спинного мозга. Нередко подобный подвывих может произойти во сне, при резком бессознательном повороте головы или после очередного кувырка через голову на уроке физкультуры.

В более легких случаях возникает асимметричное нарушение иннервации паравerteбральных мышц на уровне травмированных позвонков, что приводит к развитию вялого пареза руки и плечевого пояса, сопровождающегося отставанием мышц в росте. Возникает укорочение этих мышц по сравнению с мышцами здоровой стороны, что проявляется асимметрией стояния лопаток и плечевого пояса с последующим формированием сколиоза (Приступлюк О.В., 1989).

Слабость связочного аппарата ШОП и развитие дегенеративных нарушений в межпозвонковых дисках на уровне травмированных в родах позвонков приводят к раннему шейному остеохондрозу!

Для выявления детей, входящих в группу риска по возможности отсроченных родовых осложнений, необходимо знать ряд симптомов, объединенных в синдром периферической цервикальной недостаточности (ПЦН) и миотонический синдром. Исключительно важно, что они появляются в результате натальной цервикальной травмы и остаются на всю жизнь, являясь индикатором родового повреждения ШОП.

Первый симптомокомплекс – синдром ПЦН, по сути своей, является редуцированным вялым парепарезом верхних конечностей и развивается в результате негрубого повреждения шейного утолщения спинного мозга. Встречается он очень часто и подробно описан в работах В.Ф.Прусакова. Данные электромио-

графии с мышц рук свидетельствуют о наличии переднероговых нарушений электрогенеза у большинства таких больных или их сочетании с надсегментарной патологией пирамидных путей.

Миотонический синдром обязан своим появлением повреждению ПА с распространением ишемии на область ретикулярной формации ствола мозга. Клинически он проявляется тотальной мышечной гипотонией, поскольку тонус мышц регулируется ретикулярной формацией. Исследование церебральной гемодинамики методами реоэнцефалографии и ДГ с использованием функциональных проб выявляет у этих больных симптомы нарушения мозгового кровообращения, первично связанного с редуцированием кровотока в системе ПА.

Клинический диагноз натальной травмы шеи может быть подтвержден данными рентгенографии ШОП. Рентгеновские признаки перенесенной травмы выявляются у большинства детей с синдромом ПЦН и миотоническим синдромом даже спустя 10–15 лет (Михайлов М.К., 1975, 1983, 1986).

Таким образом, применение клинических, рентгенологических, электромиографических, РЭГ и ДГ-методов дает возможность точно поставить диагноз даже в случае негрубых субклинических форм перенесенной натальной травмы шеи.

3.2. Роль натальной травмы шеи в патогенезе глазных нарушений

В своей диссертационной работе Т.Г.Березиной удалось показать, что развивающаяся у школьников натально обусловленная вертебробазиллярная церебральная сосудистая недостаточность приводит к нарушению аккомодационной функции глаз и развитию миопии. Концепция, предложенная ею, связывала слабость цилиарных мышц, имеющих, как известно, парасимпатическую и симпатическую иннервацию, с ишемией высшего вегетативного центра в области заднего гипоталамуса, с одной стороны, а с другой – со вторичным нарушением гемодинамики в бассейне ВСА и глазничных артерий, влияющим на кровоснабжение самих аккомодационных мышц.

Дальнейшие наши исследования позволили уточнить патогенез происходящих аккомодационных нарушений. Действительно, ишемия гипоталамо-гипофизарной области у обсле-

дованных детей с симптомами родовой травмы шеи не вызывает сомнения. Достаточно сказать, что РЭГ-исследования почти у 40% больных выявили признаки дистонии сосудов, преимущественно по гипотоническому типу, подтвердившие клинические неврологические симптомы вегетососудистой патологии. Вообще, изучение артериального давления (АД) у близоруких людей показывает, что в юности для них характерна гипотония, которая с возрастом переходит в гипертонию, что, по-видимому, является результатом неполноценности кровоснабжения вегетососудистых центров. Что интересно, проводимое нами лечение взрослых людей с близорукостью, направленное на восстановление кровотока ВББ, нередко приводит к нормализации повышенного АД. Данные других исследователей также подтверждают роль улучшения кровоснабжения в затылочных сосудах в нормализации кровяного давления. И далеко не случайно, что наши бабушки купировали гипертонические кризы старым народным средством — прикладыванием горчичника к затылку, улучшающим вертебробазиллярный кровоток!

В то же время мы заметили, что плохо растущие близорукие дети после нашего лечения начинают быстро нагонять и даже обгонять в росте своих сверстников! Как-то на это обратила внимание детский эндокринолог — мама одной из наших пациенток. Оказалось, что она перепробовала все известные ей методы стимуляции роста, но без эффекта. Зато на фоне нашего лечения, способствовавшего восстановлению церебральной гемодинамики, вместе с улучшением зрения девочка стала быстро расти. Кстати, становится понятно, почему школьники быстрее всего растут летом. У большинства наших детей длительные занятия с антефлексией головы приводят к ухудшению церебральной гемодинамики. Обследуя здоровых школьников, мы были неприятно удивлены количеством детей, особенно в старших классах, страдающих головными болями. Среди целого класса семи-восьмиклассников едва ли встречалось пять-шесть детей, никогда не испытывающих головные боли! Что интересно, невропатологи называют их «школьными» головными болями. (Ну как тут не вспомнить нашу «школьную» близорукость и не провести аналогию в поисках общих причин). А болит ли голова у них летом, когда дети занимаются чем угодно и даже чита-

ют, но только не за столом с наклоненной головой! Конечно, нет. А головная боль — симптом сосудистых нарушений. Стоит ли тогда удивляться, что на фоне компенсации церебральной гемодинамики дети за пару летних месяцев вырастают больше, чем за целый учебный год!

В Казани изучением гипофизарных нарушений у детей с натальной травмой спинного мозга занималась В.М.Романова (1977, 1979). Наряду с другими обменными нарушениями у этих больных были выявлены изменения фосфорно-кальциевого обмена. С другой стороны, эти обменные нарушения типичны и для близоруких детей. Мы связываем с фосфорно-кальциевыми нарушениями неполноценность склеры, предрасполагающую к ее легкой деформации под влиянием зрительной нагрузки и снижению резистентности к растяжению!

Таким образом, натально обусловленная вертебробазиллярная церебральная сосудистая недостаточность оказывает очень большое влияние на развитие ребенка, приводя к вегетососудистым, церебральным сосудистым, обменным нарушениям и могут влиять на его рост. Однако вряд ли можно объяснить изменения аккомодационной функции глаз только ишемией заднего гипоталамуса. Ведь ишемия вегетативного центра оказывает патологическое воздействие на оба звена вегетативной нервной системы (ВНС). При близорукости же наиболее сильно страдает сократительная функция цилиарной мышцы, находящаяся под влиянием парасимпатической иннервации! Характерный для близоруких детей мидриаз также обусловлен слабостью сфинктера зрачка, тоже получающего иннервацию из парасимпатических ядер глазодвигательного нерва.

Наши дальнейшие исследования показали, что возникающий парез или паралич аккомодации связан с ишемией ядер глазодвигательного нерва. Напомним, что это — комплекс, состоящий из двух парных и симметрично расположенных крупноклеточных ядер, двух парных парасимпатических мелкоклеточных ядер Якубовича—Вестфалья—Эдингера и одного парасимпатического мелкоклеточного ядра Перлиа, расположен в дне сильвиева водопровода, на уровне верхних бугорков четверохолмия. Крупноклеточные ядра иннервируют верхнюю, внутреннюю и нижнюю прямую, нижнюю косую мышцу и две порции (переднюю и заднюю) леватора верхнего века. Ядра Якубо-

вича—Вестфала—Эдингера иннервируют сфинктеры зрачков, а ядро Перлиа отвечает за аккомодацию и рефлекторное взаимодействие аккомодации с конвергенцией.

Важной особенностью анатомического строения зоны ядер глазодвигательного нерва является то, что она находится в зоне стыка заднего и переднего церебрального кровотока. А это значит, что любая дисциркуляция в ВББ немедленно приводит к ее ишемии. Поэтому далеко не случайно, что у больных с вертебробазиллярным инсультом парез глазодвигательных нервов встречается наиболее часто! Такая патология приводит к поражению ядерных мотонейронов глазных мышц, аналогичных тем, которые располагаются в передних рогах спинного мозга и отвечают за двигательную активность мышц тела и, в частности, конечностей. Поэтому и парез цилиарных мышц носит характер вялого пареза, для которого характерно влияние на трофику мышц и отставание их в росте, если речь идет о растущем детском организме. И далеко не случайно Э.Х.Булач (1971), проведя морфологические исследования цилиарных мышц у эмметропов и миопов, отметил их меньшие размеры при близорукости, назвав такие мышцы «детским мускулом». Правда, ряд ученых связывают такие изменения с нарушением регионарной гемодинамики глаза.

Проведенное нами РЭГ-исследование здоровых и близорукых детей выявило у них ряд достоверных отличий в состоянии церебрального кровотока (табл. 1 и 2).

Оказалось, что у больных с прогрессирующей миопией достоверно снижен объемный кровоток как в бассейне ВСА (у здоровых 0,158 ом справа и 0,147 ом слева, а у близоруких — 0,118 и 0,117 ом соответственно), так и в системе ПА (0,182 и 0,191 ом у здоровых и 0,145 и 0,155 ом у больных). При этом наблюдалось увеличение КА в каротидном бассейне с 8,3% у здоровых до 26,2% у больных, в системе вертебральных сосудов — с 15,5 до 27,1% соответственно. Такая асимметрия кровенаполнения мозговых сосудов свидетельствует о декомпенсации церебрального кровотока. Кроме того, изучение показателей времени анакроты альфа и ее соотношения с периодом Т обнаружило их достоверное уменьшение в группе детей с близорукостью. А это свидетельствует об уменьшении эластичности стенок сосудов и повышении их тонуса в результате спазма.

Таблица 1

Средние значения РЭГ-показателей здоровых и больных детей в бассейне сонных артерий

Группы детей		А, ом	КА, %	АІ, %	АІІ, %	α, с
Здоровые дети	D	0,182±0,007	15,5±3,0	52,5±3,3	25,9±2,9	0,114±0,006
	L	0,191±0,008		53,3±2,9	25,6±2,8	0,113±0,006
Дети с миопией	D	0,145±0,006	27,1±3,3	43,4±2,0	22,2±1,9	0,095±0,002
	T	4,02	2,6	2,4	1,07	3,0
	p	<0,001	<0,01	0,02	>0,1	<0,01
	L	0,155±0,006		44,2±2,1	22,2±2,0	0,095±0,002
	T	3,6		2,5	0,99	2,9
	p	<0,001		<0,02	>0,1	<0,01

Примечание: А — амплитуда РЭГ-волн, КА — коэффициент асимметрии РЭГ-волн, АІ — отношение дикротического зубца к амплитуде, АІІ — отношение диастолического зубца к амплитуде, α — время анакроты, D — правый сосудистый бассейн, L — левый сосудистый бассейн, T — критерий Стьюдента, p — доверительная вероятность.

Для уточнения патогенеза аккомодационных нарушений мы изучили состояние кровотока в ВББ и в ВСА у близоруких детей с различными нарушениями аккомодационной функции.

С этой целью все больные были разделены на три группы. Первую группу составили 26 человек с ЗОА, соответствующими возрастной норме. Во вторую вошли 49 больных с умеренно нарушенной функцией цилиарных мышц. В третьей группе было 70 пациентов, у которых ЗОА не превышали трети от возрастной нормы. Всем детям были проведены РЭГ-исследования вертебробазиллярных и каротидных бассейнов и проведены клинико-реологические корреляции.

Средние значения величины объемного кровотока каротидного бассейна были достоверно снижены у детей всех трех групп.

Таблица 2

Средние значения РЭГ-показателей здоровых и больных детей в бассейне позвоночных артерий

Группы детей		A, ом	КА, %	AI, %	AIП, %	α , с
Здоровые дети	D	0,158±0,006	8,3±2,6	54,6±3,2	27,5±2,6	0,114±0,004
	L	0,14±0,004		53,5±3,4	26,6±2,5	0,116±0,006
Дети с миопией	D	0,118±0,004	26,2±4,4	53,14±2,01	26,17±2,12	0,097±0,002
	T	5,(5)	3,5	0,4	0,39	3,8
	p	< 001	<0,001	>0,1	>0,1	<0,001
	L	0,0117±0,003		52,82±2,11	25,6±2,06	0,096±0,002
	T	6,0		0,175	0,3	3,2
p	<0,001		>0,1	>0,1	<0,01	

Примечание: А – амплитуда РЭГ-волн, КА – коэффициент асимметрии РЭГ-волн, AI – отношение дикротического зубца к амплитуде, AIП – отношение диастолического зубца к амплитуде, α – время анакроты, D – правый сосудистый бассейн, L – левый сосудистый бассейн, T – критерий Стьюдента, p – доверительная вероятность.

Так, у школьников с хорошими ЗОА высота РЭГ-волн СА составила 0,118 ом справа и 0,119 ом слева при норме 0,158 и 0,147 ом. Во второй группе этот показатель соответствовал 0,117 и 0,118 ом. У больных с выраженными нарушениями аккомодации амплитуда полусферных РЭГ справа равнялась 0,116 ом, слева – 0,115 ом.

В то же время состояние гемодинамики ВББ отчетливо коррелировало со степенью нарушения аккомодации. Средние показатели объемного кровотока в ВББ у больных в первой группе существенно не отличались от таковых у здоровых детей (0,182 и 0,191 ом) и составляли 0,171 ом справа и 0,175 ом слева. В то же время высота амплитуд затылочных РЭГ-волн у детей второй группы была достоверно ниже контрольных значений и равнялась 0,154 ом справа и 0,157 ом слева. У больных с грубыми аккомодационными нарушениями эти показатели были еще хуже и

были снижены до 0,134 ом справа и 0,142 ом слева. Одновременно увеличивался КА кровотока в позвоночных реограммах от 18,8% в первой группе до 25,6 и 36% – во второй и третьей.

Таким образом, состояние аккомодации у близоруких больных с цервикальной патологией, в первую очередь, зависит от кровоснабжения ВББ. Ухудшение гемодинамики в системе ВСА, а значит, и глазничных сосудов также накладывает свой отпечаток на работоспособность цилиарных мышц, но, по-видимому, играет лишь второстепенное значение.

Аналогичные результаты, свидетельствующие о преимущественном значении для аккомодации величины ЛСК, характеризующего полноценность гемодинамики в системе вертебробазиллярного, а не каротидного бассейна и даже не бассейна глазничной артерии, получены при ДГ-исследовании этих детей. Хотя у большинства пациентов вторичный дефицит кровотока в ВСА, характеризующийся снижением ЛСК в этих сосудах, приводил к отчетливому снижению ЛСК и в сосудах глазничных артерий.

3.3. Функциональное состояние глазодвигательных мышц у детей с прогрессирующей миопией

Как уже говорилось, первый исследователь «цервикальной» миопии Т.Г.Березина предполагала, что аккомодационные нарушения у этих больных вызваны ишемией высших вегетативных центров в области заднего гипоталамуса. Действительно, у близоруких детей с натальной травмой шеи имеются клинические симптомы нарушения функции гипоталамуса. Признаки дисфункции ВНС у лиц с миопией отмечают многие офтальмологи (Дашевский А.И., Ватченко А.А. и др.). Однако ишемия гипоталамуса должна приводить к симметричным двусторонним нарушениям зрения. Тем не менее у многих наших пациентов имеется анизометропия, нередко отчетливо связанная с асимметрией повреждения ПА. Как правило, более высокая степень миопии совпадает со стороной более грубых сосудистых нарушений в системе ПА. Кроме того, существуют и другие симптомы, свидетельствующие о том, что основной причиной нарушения аккомодации является не ишемия гипоталамуса, а неполноценность кровоснабжения глазодвигательных ядер.

Проведенное исследование подвижности наружных глазных мышц выявило негрубую патологию глазодвигательных нервов у 40 из 111 обследованных. Эти данные вполне согласуются с наблюдениями известных невропатологов А.М.Тяжкороба (1969), Н.К.Боголепова, Г.С.Бурды, Т.А.Лужецкой (1977) и других исследователей, отмечавших, что при циркуляторных расстройствах в ВББ из ЧМН наиболее часто поражается лицевой нерв по центральному типу и глазодвигательные нервы.

Как известно, цилиарная мышца глаза имеет двойную иннервацию, обеспечиваемую симпатическим и парасимпатическим нервами. Доказано, что значение этих двух отделов вегетативной нервной системы для аккомодационной функции глаза далеко не равнозначно. По данным F.Hurwitz (1977), изучившего влияние на силу аккомодации стимуляции и блокирования отдельных парасимпатических и симпатических нервов у обезьян, наиболее важной для сократительной функции цилиарной мышцы является деятельность парасимпатикуса. Исследователь выявил двухфазность в работе цилиарной мышцы. Первая фаза была более реактивной и крутой, чем вторая. Стимуляция симпатического нерва вызывала частичное подавление второй фазы, а активация парасимпатикуса — усиление первой.

Исследование состояния аккомодационной функции глаз больных с натально обусловленной миопией выявило грубые нарушения сократительной способности цилиарной мышцы у большинства больных, что, по-видимому, свидетельствует о преимущественном поражении парасимпатического звена ВНС. Патология симпатической нервной системы просто не в состоянии вызвать такие нарушения аккомодации. Как известно, парасимпатические волокна, иннервирующие цилиарную мышцу, она получает из парасимпатического мелкоклеточного ядра Перлиа. Понятно, что если причиной пареза аккомодации является ишемия области ядер глазодвигательного нерва, одновременно должна страдать и функция других ядер, отвечающих за иннервацию сфинктера зрачков (мелкоклеточное парасимпатическое ядро Якубовича—Вестфала—Эдингера), и двух крупноклеточных, иннервирующих верхнее веко, верхнюю, внутреннюю и нижнюю прямые мышцы, а также нижнюю косую. В связи с этим было предпринято тщательное исследование функции всех этих мышц.

Мы отдавали себе отчет в том, что нарушения движения прямых и косых мышц могут быть минимальными, так как от ишемии, в первую очередь, страдают мелкоклеточные парасимпатические нейроны. Известно, что крупноклеточные нейроны всегда более устойчивы к недостаточности кровоснабжения (Алатырев В.И. и соавт., 1982).

Изучение функции глазодвигательных мышц было проведено у 214 близоруких детей и у 26 эметропов такого же возраста. Исследование подвижности глаз у детей контрольной группы не выявило никаких отклонений от нормы. В то же время у 154 (72%) пациентов с близорукостью обнаружена недостаточность глазодвигательных мышц. Анализ полученных результатов показал, что чаще всего страдали внутренняя (33,2%) и нижняя (32,7%) прямые мышцы. Несколько реже — наружная прямая (26,2%), иннервируемая отводящим нервом, и верхняя прямая (16,8%). У 7,9% больных была слабость нижней косой мышцы, а у 6,5% детей отмечены симптомы недостаточности верхней косой мышцы, иннервируемой блоковым нервом. У 72 (33,6%) миопов отсутствовала конвергенция.

Для количественной оценки обнаруженных закономерностей было проведено исследование поля зрения по дуге периметра Ферстера. Оно выявило достоверное ограничение его ширины во всех четырех меридианах. Так, ширина поля зрения вверх у здоровых детей составила 45°, а у близоруких — 37°, вниз — соответственно, 56° и 43°, кнутри — 48° и 36°, кнаружи — 50° и 41°.

В общей сложности, симптомы негрубого пареза наружных мышц, иннервируемых III парой глазодвигательного ЧМН, отмечены у 121 (56,5%) ребенка. Еще у 56 детей (26%) страдала VI пара отводящего нерва и у 14 (6,5%) — IV пара блокового ЧМН.

Таким образом, количественные показатели подтвердили данные качественных исследований подвижности глазодвигательных мышц и также свидетельствовали о недостаточности их функции у многих больных. Важно подчеркнуть, что в ряде случаев, когда имело место сочетание недостаточности функции антагонистов, изучение подвижности глаза давало представление о патологии лишь самой слабой из этих мышц. Слабость одной мышцы облегчало движение антагониста. Таким образом, полученные результаты необходимо расценивать как заниженные, а процент неполноценных глазных мышц должен быть зна-

чительно выше. Конечно, сейчас существуют более объективные методы исследования глазных мышц, но наиболее точные из них (например, электромиография) требуют введения электродных иглолок в мышцы, что весьма не безопасно для столь нежных и хорошо васкуляризированных структур.

Особое внимание мы обращали на положение верхнего века относительно зрачка и его асимметрию. Легкий птоз одного или обоих глаз был обнаружен у 141 (66%) из 214 детей. К оценке этого симптома мы подходили с особой осторожностью, так как у пациентов с травмой ШОП птоз может быть компонентом синдрома Горнера (птоз, миоз, энофтальм), связанным с травмой сегментов $C_{VIII}-D_1$, где локализуется симпатический центр Будге.

Дифференциальный диагноз основывался на комплексном изучении функции глазных мышц, состояния зрачка и аккомодации. Учитывалось также положение глаза в орбите.

Полный симптомокомплекс Горнера был выявлен в 24 случаях (11,2%). У 109 (51%) человек птоз сочетался с 2–3 симптомами, характерными для патологии глазодвигательных нервов. Еще у 8 детей кроме птоза наблюдались мидриаз, недостаточность конвергенции и слабость аккомодации без видимых нарушений подвижности глазных мышц. По-видимому, в этих случаях происхождение птоза было связано с легкой ишемией области ядер глазодвигательных нервов с преимущественным поражением более чувствительных к ишемии мелкоклеточных ядер. Кстати, невропатологи нередко встречают у пациентов с цервикальной травмой комбинацию птоза с мидриазом, трактуя этот симптомокомплекс как синдром, обратный Горнеру. По-видимому, в этих случаях необходимо говорить о патологии ядер глазодвигательных нервов.

Офтальмологам хорошо известно, что у детей с миопией очень часто отмечается мидриаз. Нередко этот симптом первым замечают родители и приводят к врачу ребенка с жалобами на необыкновенно широкие зрачки. Важно то, что, как правило, такое расширение зрачков появляется одновременно со снижением зрения из-за развития миопии.

Для уточнения состояния зрачков у детей с близорукостью была проведена пупиллометрия в стандартных световых условиях. Глаза освещались настольной лампой 100 Вт, расположенной на расстоянии 100 см от переносицы больного, сидящего в тем-

ной комнате. Свет является облигатным стимулятором функции всех ядерных образований глазодвигательного нерва, но особенно сильное влияние он оказывает на мелкоклеточные ядра. Поэтому при минимальной патологии глазодвигателей эти изменения функции глазных мышц можно выявить только в условиях пониженной освещенности. При ярком свете все симптомы и, в частности, мидриаз, могут полностью исчезать. Пупиллометрическое обследование 214 близоруких детей обнаружило у 162 (75,7%) из них расширение зрачков. Средний диаметр зрачков у школьников контрольной группы в стандартных условиях составил $3,70 \pm 0,24$ мм, тогда как у пациентов с цервикальной миопией он равнялся $4,80 \pm 0,31$ мм.

В результате проведенного обследования у 184 из 214 детей с близорукостью (86%) отмечена комбинированная недостаточность 2–3 внутренних или наружных глазных мышц. (Напомним, что к внутренним мышцам относят цилиарную мышцу, сфинктер и дилататор зрачка, а к наружным — прямые, косые мышцы глаза и леватор верхнего века). Очень часто наблюдалось диссоциированное поражение III пары глазодвигательного ЧМН. Такая избирательная симптоматика указывает на ядерный уровень поражения. При патологии самого нерва все симптомы паралича или пареза звучат одновременно. Поскольку ядра глазодвигательного нерва занимают большую площадь и достаточно изолированы друг от друга как в поперечном, так и в продольном сечении, ишемический или геморрагический процесс может вызывать избирательную симптоматику пареза одной-двух и более мышц.

Таким образом, диссоциированность поражения глазодвигательного нерва является важным свидетельством ядерной локализации первопричины, приводящей к парезу иннервируемых им мышц.

Нас интересовала связь между нарушениями аккомодации и выявленной другой патологией ядер глазодвигательных нервов. Среди 214 обследованных миопов хорошие ЗОА (соответствующие возрастной норме) были у 36 детей (первая группа). Умеренно сниженные (на одну треть возрастных показателей) — у 66 (вторая группа). Тяжелые нарушения аккомодационной функции (ЗОА меньше трети возрастной нормы) были обнаружены у 112 больных.

Среди 121 ребенка с парезом наружных глазодвигательных мышц, иннервируемых III парой ЧМН, хорошие ЗОА отмечены

только в 2 случаях, то есть у 5,5% детей. В то же время из 66 больных с умеренно сниженной аккомодационной функцией патология глазодвигателей зарегистрирована в 45,5%. В третьей группе у пациентов с тяжелыми нарушениями аккомодации парез глазодвигательных мышц наблюдался в 79,5% случаев.

Таким образом, имеется достаточно четкая корреляция между состоянием аккомодации и функцией других глазодвигательных мышц. Это свидетельствует о том, что аккомодационные нарушения у близоруких детей являются частью симптомокомплекса ядерного пареза или паралича глазодвигательного нерва!

В то же время нельзя не обратить внимание на тот факт, что наиболее грубо при близорукости страдают гладкомышечные структуры — сфинктеры зрачка и цилиарные мышцы, которые иннервируются мелкоклеточными парасимпатическими ядрами. Парез наружных, косых мышц и леватора верхнего века, за иннервацию которых ответственны крупноклеточные ядра, выражен значительно в меньшей степени. Этим объясняется отсутствие косоглазия у большинства больных близорукостью. Вместе с тем эта зачастую минимальная дисфункция наружных глазных мышц у детей с ослабленной аккомодацией играет огромную роль в механизме удлинения ПЗО глаза и формировании миопической рефракции!

Вызывают большой интерес исследования В.И.Поспеловой, Л.А.Хребтовой, Г.Е.Поспеловой и О.В.Васильченко (1986), проанализировавших изменения рефракции у детей с различными видами гетерофории, появившейся в результате гипо- или гиперэфекта после хирургического исправления косоглазия. Проведя огромную работу на большом материале, авторы пришли к выводу, что «изменение темпа усиления рефракции в значительной степени определяется состоянием мышечного равновесия в горизонтальной плоскости: послеоперационная инфория замедляет, а экзофория ускоряет усиление рефракции как при гиперметропии, так и при близорукости». Другими словами, неполноценность внутренних прямых мышц глаза, ответственная за развитие экзофории, может быть причиной прогрессирования близорукости!

Эти данные заставили нас провести изучение состояния мышечного равновесия глаз у детей с миопией и постараться уточнить наличие взаимосвязи форий с формированием миопической рефракции.

Исследование мышечного равновесия на расстоянии 33 см у детей контрольной группы в 23 из 26 случаев (88,5%) выявило ортофорию, у 2 человек (7,7%) — легкую экзофорию (до 3°), у 1 (3,8%) — инфорию в 2°.

Аналогичные исследования 100 детей дошкольного возраста, проведенные В.И.Сердюченко (1983) методом Маддокса с расстояния 33 см, у 50 человек выявили ортофорию, у 20 — инфорию, у 30 — экзофорию. Автор считает, что повышенный стимул к аккомодации, возбуждая аккомодативную конвергенцию, приводит при фиксации для близи к сдвигу в сторону инфории. Напротив, сниженная аккомодационная способность и связанная с ней в ряде случаев пониженная аккомодативная конвергенция могут проявиться наличием экзофории при фиксации близких предметов.

А.А.Ватченко и соавт. (1977), напротив, утверждала, что приближение тест-объекта к глазам всегда вызывает сдвиг мышечного равновесия в сторону экзофории. По этим данным, экзофория для близи в 3—6° является нормальной и физиологической.

По данным А.И.Дашевского (1973), обследовавшего 100 человек с эметропией, средняя величина физиологической экзофории для близи составляет 2,6°.

Наши исследования мышечного равновесия у детей с миопией выявило ортофорию на расстоянии 33 см только у 61 из 214 человек (28,5%). Причем у большинства детей этой группы функция глазодвигательных мышц соответствовала норме. У 114 (53,3%) больных отмечалась экзофория от 3 до 13°. Это самая многочисленная группа детей, для которой была характерна недостаточность функции глазодвигательного нерва. Инфория была обнаружена у 39 (18,2%) больных с доминирующими симптомами неполноценности наружных прямых мышц. Что интересно, у остальных 17 пациентов с признаками негрубого пареза отводящего нерва (проявляющегося недоведением зоны лимба глазного яблока до наружной спайки век) сочетались с такими же симптомами патологии глазодвигательного нерва. Мышечный баланс в этой ситуации приводил либо к развитию ортофории, либо — к экзофории.

Исследование фории по вертикали выявило гиперфорию от 2 до 7° (в среднем 4,98°) у 25 (11,7%) детей. Еще у 13 (6,1%) человек отмечена гипофория от 3 до 5° (в среднем 4,3°). Для этих детей была характерна недостаточность функции глазных мышц вертикального действия.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что различные фории у близоруких детей обусловлены негрубыми парезами глазных мышц и чаще всего связаны с ядерными нарушениями функции глазодвигательного нерва и отводящего. Это значит, что экзофория для близы у них не является «физиологической» и требует адекватной коррекции. Возможно, устранение экзофории является способом профилактики усиления рефракции, тем более что она встречается у пациентов с ослаблением аккомодации и лечится одновременно с другими симптомами пареза глазодвигательного нерва.

3.4. Морфологические изменения в области ядер глазодвигательных нервов у новорожденных с травмой позвоночных артерий

Проведенные клинические исследования детей с прогрессирующей миопией позволили сделать вывод о том, что причиной усиления рефракции является патология на уровне ядер глазодвигательных нервов, одним из симптомов которой служит слабость аккомодационной функции глаз. Изучение церебральной гемодинамики и офтальморезологические корреляции свидетельствовали, что эти изменения функции цилиарной мышцы обусловлены ишемией в ВББ, являющихся продолжением позвоночных сосудов. В связи с этим возникла необходимость уточнить, какие же конкретно морфологические изменения происходят в момент декомпенсации вертебробазиллярной гемодинамики в области глазодвигательных ядер и головного мозга.

«Ишемическое изменение» нейронов мозга в качестве самостоятельной формы поражения впервые было описано W. Spil meyer в начале XX века. Причиной такого ишемического изменения нервных клеток принято считать расстройства мозгового кровообращения и церебральную гипоксию (Кривицкая Г.Н. и соавт., 1980). Под световым микроскопом при окрашивании тионином ишемически измененные нервные клетки отличаются весьма характерными признаками: они имеют вытянутую треугольную форму, бледную, гомогенизированную, лишенную хроматофильного вещества цитоплазму, интенсивно окрашиваемую эозином, и резко гиперхромное ядро (П.Н. Ерохин, 1969, Н.Е. Ярыгин и соавт., 1973).

Однако в последнее время ряд авторов считают, что само понятие «ишемическое изменение» нейрона как самостоятельная форма нервноклеточной патологии требует уточнения. (Квитницкий-Рыков Ю.Н. и соавт., 1990). На основании гистохимического изучения дистрофических изменений нейронов при различных патогенных воздействиях было высказано заключение о том, что ишемические изменения являются терминальной фазой других форм патологии нервных клеток. Так называемое «тяжелое заболевание» и ишемическая болезнь нейронов рассматривались как транзиторные формы, развивающиеся из сморщенных нейроцитов. Специальные сообщения посвящаются патофизиологии ишемической смерти нервных клеток. Гистопатологические исследования мозга другими авторами убеждают в том, что ишемически измененные нейроны представляют собой преимущественно стабильную, первично возникающую форму ганглионноклеточной патологии и отрицают обратимость ишемического изменения нейронов. В то же время при резкой гемической гипоксии классические «ишемические изменения» нейронов мозга могут отсутствовать и наблюдаться преимущественно цитолитические изменения нервных клеток, сопровождающиеся активацией нейроглии. Возникновение «ишемически измененных» нервных клеток, по всей вероятности, связано с какими-то обстоятельствами, возможно, с образованием ишемического токсина. Структурные реакции клеточных элементов головного мозга на кислородную недостаточность имеют единую основу, но варьируют в зависимости от формы гипоксии, характера ее воздействия и особенностей индивидуальной реактивности организма. Нейроны и глиоциты обладают достаточно эффективными механизмами сопротивления гипоксии и ишемии, связанными с внутриклеточными регенераторными и адаптационно-компенсаторными процессами (Квитницкий-Рыков Ю.Н., Белявский В.Г., 1990). Поэтому более легкие поражения головного мозга новорожденных гипоксической природы с течением времени компенсируются, а клинически манифестируют лишь тяжелые повреждения головного мозга.

Гистологическое исследование головного мозга 30 новорожденных с постгипоксической энцефалопатией, погибших в неонатальном периоде, проведенное А.М. Кочетовым и соавт. (1985), выявило симптомы расстройства мозгового кровообращения, диффузные и очаговые дистрофические изменения и ги-

бель нейронов, определяемые одновременно в коре, подкорковых образованиях и стволе головного мозга. Отмечались полнокровие вен, сладжи в артериолах и венулах, стазы в прекапиллярах и капиллярах, стенки сосудов с набухшим эндотелием, отечность базальной мембраны, разволокненность мышечного слоя и адвентиции. Вещество мозга было отечным. В подкорковых ганглиях и ядерных группах ствола мозга преобладали острое набухание нейронов с тотальным хроматолизом и тяжелые изменения их с переходом в клетки «тени». В глиоцитах отмечались дистрофические изменения.

Аналогичные изменения ткани мозга наблюдались С.Ю. Гусейновой и соавт. (1983) при экспериментальном моделировании ишемии головного мозга у собак. Интенсивность циркуляторных расстройств и деструктивно-дистрофических изменений паренхимных элементов, сосудов и глии находились в прямой зависимости от продолжительности сужения артерий. Признаками нарушения кровообращения служили расширение и полнокровие сосудов и капилляров, набухание их эндотелия, диапедез эритроцитов либо спастическое сокращение сосудов. Отмечен периваскулярный и перицеллюлярный отек ткани мозга, нервные клетки набухшие, вакуолизованные с гиперхромным или пикнотическим ядром, с частичным растворением нислевской субстанции. На макропрепаратах обнаруживаются участки «побледнения» и «выпадения» нервных элементов. Цитоплазма и ядро бледно окрашены либо лизированы, имеются отдельные клетки-тени. Отмечается умеренная пролиферация глии.

В.П. Бархатова и коллеги отметили, что выраженность ишемических изменений нейронов соответствует интенсивности отека мозга. Напротив, такой морфологический признак рециркуляции и коллатерального кровообращения, каким на ранних стадиях формирования коллатерального кровообращения можно считать гиперемиию, оказался тем более выраженным, чем меньшими были ишемические повреждения клеточных структур мозга и его отек, а при максимально выраженной гиперемии, сопровождавшейся даже формированием отдельных диапедезных кровоизлияний, изменения нервных клеток и распространенность отека мозга были минимальными.

В результате ишемии нейронов большинство исследователей наблюдали изменение их окраски. Чаще всего регистрировались

плохо окрашивающиеся (хромофобные) клетки. Наряду с ними встречались хромонейтральные и хромофильные (темные) клетки. Отмечены также клетки с большими дегенеративными изменениями: с набухшим телом, гомогенизированной и вакуолизированной цитоплазмой, с остатками разжиженной субстанции Ниссля на периферии протоплазмы (Алатырев В.И. и соавт., 1982).

В качестве еще одной формы патологии нервной клетки, обусловленной аноксией, W.Scholz (1957) описал следующий тип изменения: тело клетки набухшее, цитоплазма гомогенна, глыбки базофильного вещества растворены, ядро угловатое. Эта форма более близка к тяжелому (по Нисслю) изменению, чем к ишемическому.

W.Spilmeyer также указывал, что при расстройствах кровообращения в мозге наряду с «ишемическими» нейронами встречаются клетки с признаками тяжелого изменения по Нисслю. После ишемии обнаружены изменения в ядре, проявляющиеся гомогенизацией, пикнозом, растворением ядер в нейронах, их набуханием. Наконец, на месте погибших в результате ишемии нейронов остаются «клеточные тени», окруженные скоплением глии.

Для изучения характера морфологических изменений в области ядер глазодвигательных нервов у детей с натальной травмой вертебральных сосудов мы провели исследование мозга параллельно с изучением состояния ПА у 65 трупов плодов и новорожденных детей. Среди них было 13 мертворожденных, 36 детей умерло в течение первых суток после рождения, 4 прожили двое суток, 3 — трое суток, 2 — четверо, 2 — пятеро, 1 — восемь. Два ребенка жили 1 месяц и столько же — два месяца. Недоношенность I степени отмечена у 9 детей, II степени — у 6, III степени — у 3, IV — у 2. Один погибший ребенок, весивший при рождении 4800 граммов, был перенесен на 2 недели. Наиболее частыми причинами смерти были асфиксия, аспирационная пневмония, ателектазы легких, сепсис, родовая травма центральной нервной системы (ЦНС).

Исследование ПА проводилось после вычленения позвоночника из трупа и вскрытия каналов поперечных отростков шейных позвонков с передней поверхности. Особое внимание уделялось состоянию мягких тканей канала, окружающих ПА. При этом в 32 из 65 случаев были обнаружены макроскопически видимые кровоизлияния. У 7 трупов отмечались массивные геморрагии в

стенку самой ПА в ее нижней части или при выходе из второго шейного позвонка. Дальнейшие гистологические исследования подтвердили диагноз и позволили обнаружить отчетливые кровоизлияния в стенку ПА еще у 2 трупов. У половины из них геморагии в канал и стенку артерии были отмечены с двух сторон. Еще в 3 случаях наблюдался разрыв ПА с массивным кровоизлиянием в мягкие ткани канала.

Важно подчеркнуть опасность геморрагий как в канал, так и в стенку ПА, так как оба вида кровоизлияний вызывают раздражение нервных симпатических образований (*glomus vertebralis*) в стенке этого сосуда, грубый спазм артерий всего ВББ. Они могут даже привести к полной редукции кровотока в ПА. По данным Е.Ю.Демидова (1974), кровоизлияния в канал ПА встречались в 17 из 33 случаев, а в 20 отмечались геморагии в стенку артерий. В нескольких случаях автору удалось обнаружить кровоизлияние непосредственно в ствол позвоночного нерва и зафиксировать грубый спазм артерии. Аналогичные наблюдения были сделаны P.Jates (1959). При исследовании ПА у 37 трупов новорожденных, в 24 случаях он обнаружил кровоизлияния в адвентицию одного или обоих сосудов. Автор считал, что повреждение адвентиции может воздействовать на автономную иннервацию ПА и вызвать временные спазмы. Более того, он пишет, что «интрамуральные гематомы, найденные в позвоночных артериях, ... могут быть важной причиной перинатальной смертности». А.Ю.Ратнер (1978) считал, что «даже минимальные микроскопические изменения в стенке этой артерии могут привести к спазму артерии, к ишемии ствола мозга и шейного отдела спинного мозга, с развитием вторичной асфиксии».

Наши исследования позволили обнаружить травму ПА в общей сложности у 33 из 65 обследованных трупов, причем с одинаковой частотой у мертворожденных и у погибших новорожденных.

Изучение гистологических препаратов ткани мозга, вырезанной из области ядер глазодвигательного и отводящего нервов, выявило целый ряд морфологических симптомов, характерных для погибших новорожденных с травмированными в родах ПА (рис. 1–8). Для этой группы были типичны морфологические признаки тяжелых расстройств мозгового кровообращения. Это проявлялось в расширении и полнокровии сосудов и капилляров, набухании их эндотелия и базальной мембраны, плазматиче-

ческом пропитывании стенки сосудов, появлении сладж-синдрома в артериолах и венах, стазов в прекапиллярах и капиллярах. Гиперемия венул была отмечена у 27 из 33 трупов, гиперемия вен — у 25. В 5 случаях наблюдался парез артериол, в 11 — капилляров. У трети погибших (10) были выявлены симптомы малокровия, когда сосуды и капилляры находились в состоянии резкого спазма. В части случаев в одном и том же гистологическом препарате наблюдались одновременно признаки спазма и пареза сосудов. В 7 препаратах имелись периваскулярные кровоизлияния.

В результате нарушения мозгового кровообращения развился отек ткани мозга. Перичеллюлярный отек наблюдался во всех 33 случаях. У 30 погибших был периваскулярный отек, у 25 — субпиальный. У половины детей отмечены изменения эпендимы канала Сильвиева водопровода и дна четвертого желудочка.

В 15 случаях эпендимоциты были резко гиперхромные, в 11 препаратах — набухшие, отечные, вакуолизированные, в 3 случаях — сморщенные.

Расстройство гемодинамики сопровождалось появлением нейронов с явлениями острого набухания и хроматолиза, ишемически поврежденных, сморщенных, гиперхромных нейронов. Базофилия нервных клеток отмечена в 22 препаратах. В других случаях преобладали гипохромные нейроны. Тела их были вытянутыми, при окраске по Нисслию наряду с частичным или субтотальным распылением тигроидной субстанции, с децентрализацией ядра выявлялись клетки с полным истощением хроматофильного вещества, с сохранением единичных, едва заметных пылинок. Во многих препаратах наблюдались нейроны с набухшим вакуолизированным, пикнотическим и даже растворенным ядром. На микропрепаратах мозга 31 из 33 погибших детей с патологией ПА отмечены признаки rarefакции с явлением «выпадения» нейронов. На месте погибших нервных клеток оставались «клетки-тени», окруженные скоплением глии.

Во второй группе погибших новорожденных с хорошими ПА также был отмечен целый ряд морфологических изменений в области ядер глазодвигательных нервов. Признаки дисциркуляции в церебральных сосудах были отмечены более чем у трети больных. Гиперемия венул наблюдалась у 12 из 32 погибших, вен — у 10. Парез капилляров был почти у половины, то есть встречался даже чаще, чем в препаратах первой группы. Периваскулярные крово-

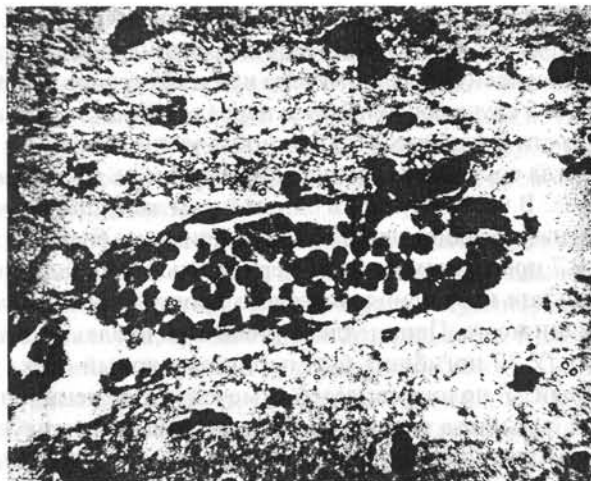


Рис. 1. Полнокровие кровеносного сосуда и умеренный периваскулярный отек. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 840$.

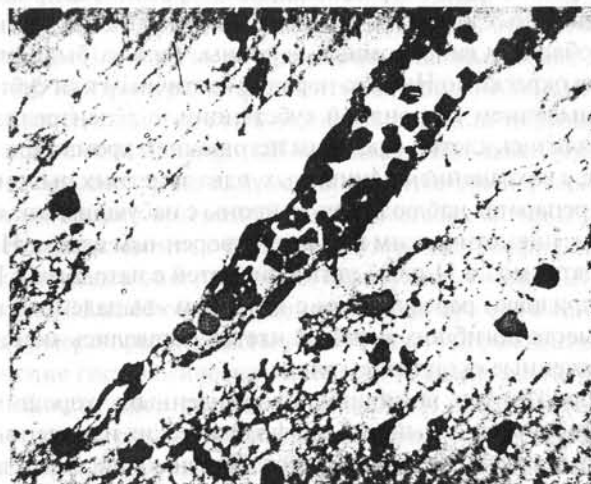


Рис. 2. Выраженный периваскулярный отек. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 840$.

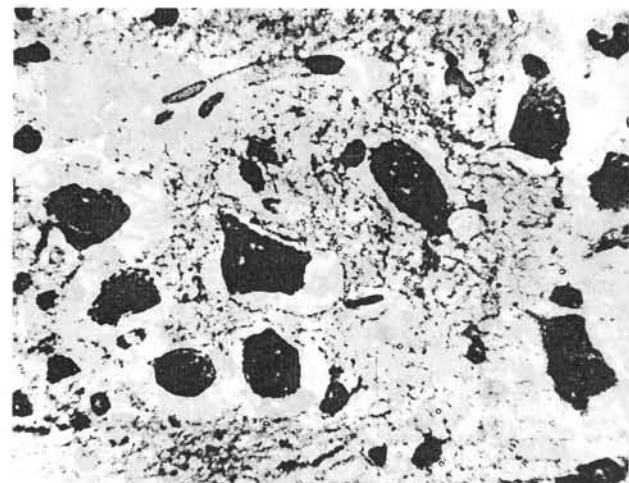


Рис. 3. Перичеселлюлярный отек. Нейроны резко гиперхромны, в состоянии сморщивания. Окраска по методу Ниссля. $\times 840$.

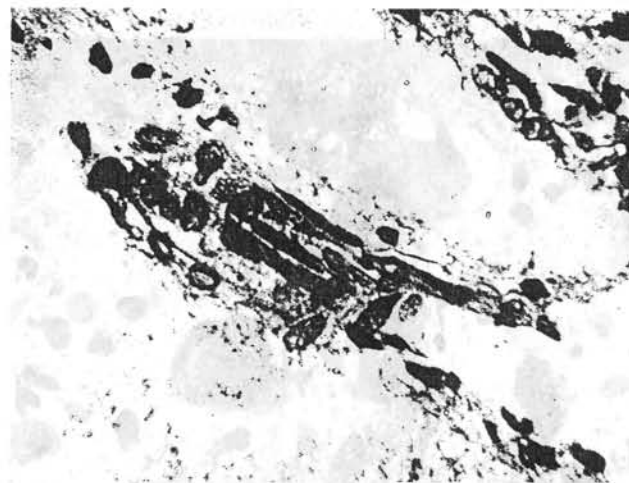


Рис. 4. Пrolиферация нейроглии с образованием глиозного рубца. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 840$.

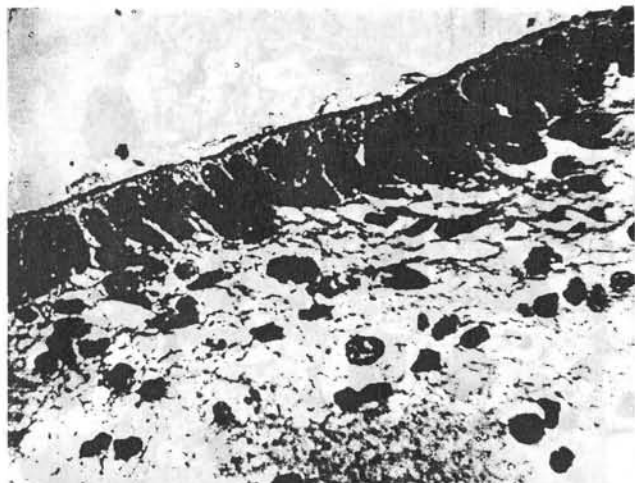


Рис. 5. Гиперхромный эпендим. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 840$.

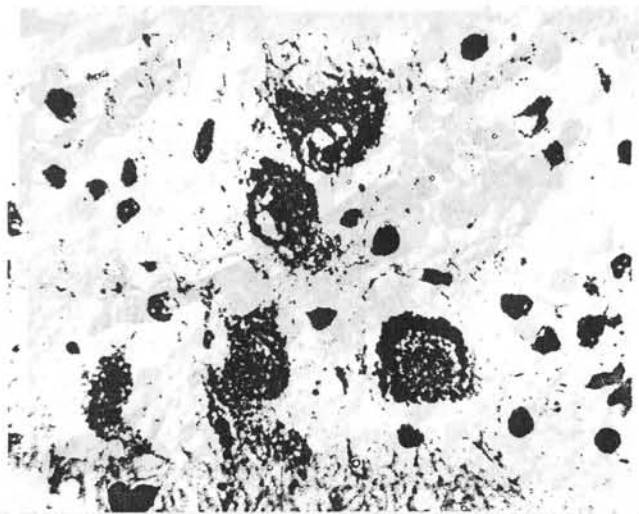


Рис. 6. Набухание, тигролиз, пылевидная зернистость цитоплазмы и отложение крупных базофильных зерен на периферии нейронов. Ядра эктопированы или не определяются. Окраска по методу Ниссля. $\times 840$.



Рис. 7. Выраженная базофилия и гиперхромное набухание нейронов. Цитоплазма отдельных клеток разрыхлена, зернистая. Ядра деформированы, зернистые, с нечеткими контурами. Окраска по методу Ниссля. $\times 840$.

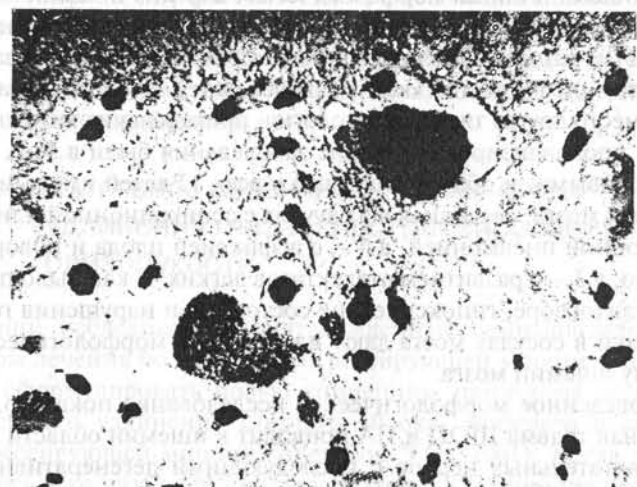


Рис. 8. Сателлитоз и начальная стадия нейрофагии тяжело измененных нейронов. Окраска по методу Ниссля. $\times 840$.

излияния отмечены в 8, спазм артериол – в 4 случаях. Признаки отека также нередко встречались на препаратах. Однако явления периваскулярного, перичеселлюлярного и субпиального отека чаще всего были менее выраженными и наблюдались в два раза реже, чем у новорожденных в первой группе.

При исследовании эпендимы канала нам практически не встретились гиперхромные, набухшие эпендимоциты, характерные для детей первой группы.

На препаратах, обследованных из второй группы, значительно реже встречались «ишемические» нейроны, хотя присутствие базофильных нервных клеток зарегистрировано в 12 из 32 случаев. На 8 препаратах отмечались отдельные дистрофически измененные нейроны и «клетки-тени» с явлениями очагового сателлитоза, однако такой важный для нас признак, как криброзность (рарефикация и очаговое клеточное опустошение), столь характерный для детей с патологией ПА (отмечена у 31 из 33), во второй группе был отмечен только у 4.

Таким образом, в гистологических препаратах мозга погибших новорожденных со здоровыми ПА также в ряде случаев наблюдается симптоматика ишемических нарушений. Причем если в первой группе отчетливая морфологическая картина ишемии имела место в 31 из 33 случаев, то во второй группе таких наблюдений было 12 (из 32). Этот факт находит себе объяснение. Нельзя забывать о том, что у наших «контрольных» детей со здоровыми ПА имела место другая тяжелая патология, приведшая их к гибели.

Мы проанализировали, какие заболевания были в этих случаях роковыми, и обнаружили, что у всех 12 детей имела место гипоксия мозга, связанная в 5 случаях с аспирационной или инфекционной пневмонией, в 4 – с асфиксией плода и новорожденного, в 3 – с развитием ателектазов легких. А как было показано в литобзоре, гипоксические состояния и нарушения гемодинамики в сосудах мозга дают идентичную морфологическую картину ишемии мозга.

Проведенное морфологическое исследование показало, что натальная травма ШОП и ПА приводит к ишемии области ядер глазодвигательных нервов с последующими дегенеративными изменениями нейронов. Таким образом, обнаруженные симптомы недостаточности функций отводящего и глазодвигательного нервов у детей с последствиями родовых цервикальных по-

вреждений, с одной стороны, объясняются изменениями в структуре их ядер, которые происходят в момент натальной травмы. С другой стороны, сама цервикальная травма создает предпосылки для появления отсроченных нарушений кровотока в системе ПА, которые спустя 10–12 лет вновь обретают «клиническое звучание» в виде слабости аккомодации, недостаточности конвергенции, снижения зрачковых реакций, птоза верхнего века, ограничения объема движений, т.е. симптомов пареза ядер глазодвигательного нерва.

В результате вышеперечисленных нарушений длительная зрительная работа на близком расстоянии, предъявляющая повышенные требования к функционированию глазодвигательного аппарата, приводит к формированию миопической рефракции.

Проведенное исследование показало, что натальная травма ПА – одна из самых частых патологий, так как она обнаружена у 33 из 65 обследованных трупов плодов и новорожденных. При этом характерны три варианта повреждения ПА: геморрагии в канал, кровоизлияния в стенку вертебрального сосуда и разрыв ПА. В результате натальной травмы ПА развиваются ишемические и дегенеративные процессы в нейронах ядер глазодвигательных нервов, морфологически проявляющиеся симптомами расстройства мозгового кровообращения, перичеселлюлярным, паравазальным отеком, появлением «ишемических» и дегенеративных нейронов, а также гистологических признаков очаговой рарефикации ткани мозга.

3.5. Патогенез развития аксиального удлинения глаза и прогрессирования близорукости

Наши исследования, подтвержденные семнадцатилетним опытом лечения больных с прогрессирующей миопией, позволили сформулировать новую концепцию патогенеза развития аксиального удлинения глазного яблока, лежащего в основе прогрессирующей миопии (Аветисов Э.С., 2001). Когда почти четверть века назад детский невропатолог Т.Г.Березина впервые обнаружила связь между появлением миопии и родовой травмой ШОП, казалось, что речь идет о небольшой группе больных. И, выполняя кандидатское, а затем докторское исследова-

ние, мы придавали особо важное значение отбору близоруких детей безотягощенной наследственностью, хронических заболеваний и других причин, которые сами могли вызвать миопию. Однако чем больше мы занимались этой проблемой, тем больше убеждались, что минимальные симптомы натальной травмы шеи присутствуют у всех близоруких. А самое главное, что патогенетическое лечение, направленное на восстановление вертебробазилярного кровотока, нормализует аккомодационную функцию глаз всех пациентов и способствует стабилизации миопического процесса. Это свидетельствует о том, что даже при других сопутствующих факторах, способствующих усилению рефракции, разработанная нами терапия устраняет основную причину прогрессирования этого заболевания.

Каким же образом родовая травма ШОП и ПА вдруг становится ответственна за развитие близорукости и почему при одинаковой степени выраженности неврологических симптомов в одних случаях обнаруживается миопия, а в других — эмметропическая рефракция глаз? По-видимому, родовая травма закладывает основу для неполноценности цервикальных структур, которая может привести к декомпенсации церебральной гемодинамики в отдаленные сроки.

Впервые проведенное нами нейроортопедическое обследование детей с симптомами последствий натальной травмы ШОП и ПА позволило предположить, что непосредственной причиной декомпенсации вертебробазилярной гемодинамики у наших детей является функциональная блокада шейных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС).

Межсуставные блокады могут быть органического и функционального характера. Они способствуют стабилизации гипермобильного позвоночника, фиксируя ПДС между собой. Функциональные блокады характеризуются ограничением подвижности суставов, болью и напряжением периартикулярных мышц. Наиболее частыми причинами функциональных блокад являются травмы позвоночника и длительное вынужденное положение головы. Как раз эти факторы начинают проявляться в школьном периоде. У детей с последствиями родовой травмы шеи как минимум возникает неполноценность связочного аппарата, связанная с тракцией по оси позвоночника и поворотами за голову новорожденного в то время, когда тело фиксировано в родовых

путях. Другой распространенный акушерский прием — так называемое страхование промежности, заключается в оказании сопротивления ладонью руки прорезывающейся головке. Это приводит к резкой антефлексии головы, так как сокращающаяся матка стремится вытолкнуть новорожденного наружу, а рука акушерки его сдерживает. В результате происходят чрезмерное сгибание головы и растяжение тех самых шейных связок, которые призваны удерживать позвонки при длительной позе с антефлексией головы, характерной для читающего и пишущего за столом школьника. Слабый связочный аппарат у таких детей не выносит длительной вынужденной позы, и позвонки начинают «сползать» друг с друга, что проявляется на рентгеновских снимках симптомами псевдоспондилолистеза, выпрямления физиологического лордоза, кифозом, асимметрией зуба. Статистические наблюдения, проведенные К. Левитом, показали, что функциональные блокады ШОП отсутствуют у детей 16–36 месяцев и значительно чаще встречаются у детей 4–10 классов (т.е. как раз в тот период, когда начинается миопия), чем у 3–7-летних.

Описывая характерные особенности детей с натально обусловленной миопией, мы отмечали у них частые жалобы на головную боль, причем подчеркивали, что время появления цефалгий и миопии нередко совпадало, или головные боли предшествовали развитию миопии. Многие дети замечали совпадение сроков усиления головных болей и быстрого снижения зрения. С другой стороны, у наших детей в большом проценте случаев имеются симптомы вегетативных нарушений, в том числе и РЭГ-признаки. В этой связи примечательны наблюдения Гутмана (цит. по Левиту), отмечающего, что блокада шейно-головных суставов может вызвать вегетативные нарушения. Тот же автор впервые описал антефлексную головную боль, которая наблюдается чаще всего у детей школьного возраста. Причиной ее появления он считает недостаточность связочного аппарата и церебральную сосудистую недостаточность.

Длительное вынужденное положение головы с ее наклоном вперед у больных с недостаточностью связочного аппарата и гипермобильностью позвонков приводит к спондилолистезу, ущемлению межсуставной капсулы, сдавление которой вызывает мощную волну возбуждения с раздражением симпатической нервной системы, рефлекторным напряжением периартику-

лярных мышц и появлением функционального блокирования ПДС. Возбуждение симпатической системы вызывает спазм не только ПА, густо оплетенной симпатическими волокнами, но и передается всем церебральным сосудам. Важно подчеркнуть, что мы рассматриваем механизм декомпенсации церебральной гемодинамики у практически здоровых детей, так как основная масса детей с миопией до нашего обследования считалась совершенно здоровой. У этих же детей в силу нарушения взаиморасположения позвонков и ПА может произойти и механическое раздражение самой ПА с ирритацией оплетающего ее симпатикуса. Этот вариант воздействия может включать как раздражение ее стенки костными структурами, так и пережатие ее спазмированными мышцами. В любом случае для устранения спазма ПА необходимо восстановить правильную структуру позвоночника, ликвидировав блокады.

Антефлексии головы мы склонны придавать особо важное значение, хотя, как показали наши реографические исследования, и повороты головы в стороны, и, особенно, запрокидывание головы назад — ретрофлексия, часто вызывают снижение кровенаполнения позвоночных сосудов. Важен тот факт, что именно в позе с наклоненной вперед головой вынужден длительное время находиться современный школьник. То, что его лишили ранее популярных парт с наклонной плоскостью и вынуждают читать за столом, способствует усилению наклона головы. Снижение освещенности понижает тонус вегетативных ядер глазодвигательного нерва, связанного со зрительным нервом и ослабляет аккомодацию, поэтому у сидящего в плохо освещенной комнате ребенка появляется потребность наклонить голову ниже к тексту. Но не потому, что приблизилась БТЯЗ (она как раз удалилась), а потому, что, как указывалось выше, сокращение шейных мышц, а особенно напряжение грудиноключично-сосцевидной мышцы, рефлекторно вызывает сокращение глазных мышц, в том числе цилиарной (глазо-шейный рефлекс). Это на время усиливает аккомодацию и способствует четкому видению текста. Наши реографические исследования показали, что антефлексия головы приводит к ухудшению церебральной гемодинамики, проявляющемуся, с одной стороны, уменьшением объемного кровотока в церебральных сосудах, а с другой — усилением венозного застоя, ато-

нией и чрезмерным наполнением сосудов. Параллельно с этим ухудшается и аккомодационная функция глаз. Примечательно, что после устранения блокад методами мануальной или рефлексотерапии (в меньшей степени) антефлексия головы уже не приводит к снижению аккомодационной способности глаз. Комплексное офтальмореографическое обследование детей с натально обусловленной миопией убедило нас в четкой корреляции аккомодационной функции глаз с состоянием церебральной гемодинамики. Оказалось, что снижение ЗОА происходит параллельно с ухудшением кровоснабжения ВББ, и наоборот. Поэтому отнюдь не удивительно, что ухудшение церебральной гемодинамики в процессе длительной антефлексии головы у наших детей закономерно приводит к снижению аккомодационной функции глаз. Вот почему в ряде случаев наблюдается прогрессирование миопии даже у детей с хорошей аккомодацией. В процессе зрительной работы антефлексия головы приводит к снижению аккомодации и провоцирует усиление рефракции.

Изучение влияния антефлексии головы на здоровых школьников показало, что для них характерно даже усиление аккомодации на первом этапе с постепенным снижением ее до первоначального состояния. Мы объясняем это действием глазодвигательного рефлекса, вызывающего сначала усиление аккомодации при сокращении шейных мышц. Что же касается больных с цервикальными нарушениями, то у них влияние этого рефлекса нивелируется в дальнейшем возникающими церебральными сосудистыми нарушениями.

Как было изложено выше, слабость аккомодации Т.Г.Березина связывала с ишемией высших вегетативных центров в области гипоталамуса и дисфункцией цилиарной мышцы. Действительно, работами учеников профессора А.Ю.Ратнера было доказано, что родовая травма шеи вызывает нарушение функции гипоталамуса, приводит к вегетативным и гормональным нарушениям (Романова В.М.). Нами было доказано на большом статистическом материале, что у детей с натальной травмой шеи значительно чаще бывает нарушена аккомодационная функция глаз и развивается миопия, чем у здоровых школьников. Вместе с тем обращает на себя внимание тот факт, что нарушения деятельности цилиарной и других гладких мышц глаза проявляются не столько вегетатив-

ной дисфункцией, т.е. нарушением звеньев регуляции как симпатической, так и парасимпатической нервной системы, сколько снижением функции парасимпатикуса и даже больше — симптомами гиподисфункции мелкоклеточных парасимпатических ядер глазодвигательного нерва Перлиа и Якубовича—Вестфала—Эдингера — снижением сократительной функции цилиарной мышцы, мидриазом (особенно при сниженной освещенности), птозом, нарушением конвергенции. В то же время из литературы известно, что при сосудистых катастрофах в бассейне вертебробазиллярных сосудов, в первую очередь, страдает лицевой и глазодвигательный нервы, ядра которых кровоснабжаются концевыми веточками ПА и находятся в самой уязвимой зоне стыка кровотока. Этот факт заставил нас более тщательно изучить состояние глазодвигательных мышц, тем более что офтальмологи нередко обращают внимание на превалирование экзофории у близоруких детей и отмечают в этих случаях более быстрое развитие миопии, нежели у пациентов с ортофорией.

Тщательное изучение функции глазодвигательного аппарата у детей с натальной обусловленной миопией позволило обнаружить недостаточность этой функции у 82,5% обследованных. Причем экзофорию мы отметили в 53,3% случаев, тогда как у 18,2% больных была инфория. Как правило, экзофория наблюдалась у детей с более выраженным поражением ядер III пары ЧМН, тогда как инфория была характерна для патологии ядра отводящего нерва. Нередко наблюдалось сочетание симптомов недостаточности функции ядер III и VI пар ЧМН.

Проведенное исследование убедило нас в том, что нарушение аккомодационной функции у наших больных является частью симптомокомплекса, характерного для ядерных нарушений глазодвигательного нерва. Оказалось, что снижение объема аккомодации характерно для детей с недостаточностью функции внутренней, верхней и нижней прямых мышц, верхнего века, нарушением конвергенции и парезом сфинктера зрачка.

Гистологические исследования области ядер глазодвигательных нервов у погибших новорожденных показали, что родовая травма ПА приводит к появлению морфологических изменений, характерных для ишемии этой области. В отличие от детей, умерших от таких же заболеваний, но с полноценными ПА, у больных с родовой цервикальной травмой ПА вся область

ядер глазодвигательного и, в меньшей степени, отводящего нервов была ишемизирована или, реже, полнокровна, с явлениями венозного застоя. Отмечены симптомы периинтрацеллюлярного отека, мелких кровоизлияний, дегенерации нейронов. Известно, что от ишемии, в первую очередь, страдают мелкоклеточные нейроны. Поэтому не случайно, что у наших пациентов на первый план выходят нарушения аккомодации, конвергенции и гиподисфункции сфинктера зрачка, которые иннервируются мелкоклеточными парасимпатическими ядрами. В то же время функция мышц, иннервируемых крупноклеточным ядром глазодвигательного нерва, страдает тоже, но значительно в меньшей степени.

Поиск субстрата, отвечающего за аккомодационные нарушения, интересен не сам по себе. Для нас чрезвычайно важно выяснить механизм формирования миопической рефракции, патогенез удлинения ПЗО глаза. Ответить на вопрос, как это происходит, означает получить возможность предотвращения развития близорукости. С позиции ишемии и нарушения функции только гипоталамуса это не объяснить, так как нарушение центральной регуляции вегетативной функции должно оказывать одинаковое патологическое воздействие на оба глаза больного. Однако, как показывает статистика, для наших пациентов характерно неравномерное развитие близорукости. Причем анизометропия четко связана с сосудистыми нарушениями — на стороне с большей близорукостью сильнее выражена неполноценность ПА, и наоборот. Кроме того, неясно, каким образом гипоталамус может влиять на удлинение ПЗО глаза в процессе зрительной нагрузки. В то же время мышечный аппарат может оказывать определенное воздействие на структуры глаза и его форму. В эксперименте С.А.Александрова (Волков В.В., 1988) было показано, что при одновременном сокращении всех прямых и косых мышц глазное яблоко, подпираемое сзади орбитальной жировой клетчаткой и удерживаемое спереди тарзоорбитальной фасцией, сплющивается. При расслаблении всех этих мышц оно принимает шаровидную форму, т.е. удлиняется в переднезаднем направлении. С другой стороны, замечено, что при экзофории быстрее происходит усиление рефракции, чем при орто- и инфории. Это можно объяснить тем, что необходимость конвергенции при ослабленных внутренних прямых

мышцах требует более сильного расслабления мышц-антагонистов, в результате происходит более сильное экзофтальмирование глаза, чем обычно. Невропатологам хорошо известен этот симптом — при взгляде больного в сторону парализованной мышцы появляется экзофтальм. Это вынужденное экзофтальмирование происходит и при монокулярном зрении вниз, на близко расположенный объект.

Рассмотрим, что происходит с формой глаза у больных с недостаточностью сократительной функции прямых мышц. Как показали наши исследования, ограничение подвижности глазного яблока наиболее часто у больных с миопией наблюдается в сторону действия нижних и внутренних прямых мышц, то есть как раз тех мышц, к работе которых предъявляются повышенные требования при зрительной нагрузке. Сидящий за столом человек, как правило, при работе на близком расстоянии смотрит вниз и кнутри. У здорового человека конвергенция книзу вызывает лишь незначительное расслабление мышц-антагонистов — нижней косой, верхней и наружной прямой. Поворот глаза происходит в основном за счет укорочения длины внутренней и нижней прямых мышц, причем степень выстояния глаза не увеличивается, так как антагонисты полностью тонуса не теряют. Если же внутренние и нижняя прямые мышцы не способны должным образом сократиться, укорочение их, естественно, происходит в меньшей степени. Поворот глаза в этой ситуации может произойти за счет чрезмерного ослабления тонуса мышц-антагонистов, сопровождающегося появлением экзофтальма верхневисочной части глаза. Таким образом, задний полюс глаза, поворачиваясь, как обычно, кверху кнаружи, дополнительно смещается вперед. Поскольку конвергенция включает одновременное движение двух глаз, создаются условия для повышенного напряжения в верхненаружных отделах склеры, в которые включаются фиброзные волокна зрительного нерва. Глаз при этом как бы «повисает» на зрительном нерве, растягивающем его височную часть склеры. Длительно существующее натяжение, по-видимому, и приводит сначала к микродеформации глаза, переходящей в удлинение его ПЗО. У многих наших больных одновременно с недостаточностью внутренних прямых мышц наблюдался легкий парез и антагонистов. В этой ситуации расслабляющий импульс к антагонистам остается практически та-

ким же, однако их тонус первоначально снижен. В результате и в этих случаях поворот глаза будет сочетаться с экзофтальмированием, ведущим к напряжению наружной капсулы глаза в зоне выхода зрительного нерва.

Существует еще одно обстоятельство, облегчающее деформацию наружной капсулы глазного яблока. Работа В.М. Романовой, посвященная изучению биохимических и эндокринных нарушений у детей, перенесших натальную травму ШОП и ПА, показала, что ишемия гипоталамо-гипофизарной области у таких больных приводит к ряду нарушений всего организма. В частности, автор обнаружила повышенную экскрецию мукополисахаридов, приводящую к ослаблению соединительной ткани в организме таких детей. Нередко имеются отклонения в фосфорно-кальциевом обмене. Поскольку склеральная оболочка глаза представлена соединительной тканью и для ее резистентности очень важен полноценный фосфорно-кальциевый обмен, становится очевидным, что кроме вышеперечисленных факторов, детерминирующих появление близорукости, у детей с цервикальной патологией существует еще один — системная слабость соединительной ткани, в частности склеральной оболочки. Сейчас этому моменту придается исключительно большое значение, так как именно снижение прочностных свойств склеры может реализовать вышеозначенные факторы в деформацию склеральной оболочки со всеми вытекающими отсюда последствиями. Трофическим нарушениям склеры способствует и снижение ее кровоснабжения.

Таким образом, схема патогенеза миопии у детей с негрубыми симптомами перенесенной натальной травмы ШОП, клинически проявляющимися недостаточностью связочного аппарата и гипермобильностью позвоночника, представляется нам следующей:

1. Длительная зрительная работа требует наклона головы.
2. Антефлексия головы в условиях гипермобильности ПДС приводит к «сползанию» позвонков друг с друга и саногенетической фиксации их сократившимися периартикулярными мышцами (мышечными блоками).
3. Блокады ПДС вызывают спазм ПА со вторичным распространением неполноценности гемодинамики на бассейн сонных и глазничных артерий.
4. Возникает ишемия ядер глазодвигателей и глаз.

5. Появляются симптомы ядерного пареза глазодвигательно-го нерва, в том числе — нарушение функции аккомодации, конвергенции, сфинктера зрачка и в меньшей степени — наружных мышц глаза.

6. Ишемия гипоталамо-гипофизарной области приводит к слабости склеры, усиливающейся местными трофическими нарушениями вследствие регионарных нарушений гемодинамики глаза.

7. Конвергенция книзу в таких условиях приводит к экзофтальму и натяжению задненаружной части глаза зрительным нервом, накоплению микродеформаций склеры и удлинению ПЗО глаза, вызывающему усиление рефракции.

Интересно отметить, что у взрослых людей старше сорока лет в результате уплотнения хрусталика также появляются проблемы с ослаблением аккомодационной функции глаз. Однако они всегда при этом начинают не приближать текст к глазам, стимулируя аккомодацию конвергенцией, а наоборот, удаляя его в зону действия фокусирующей системы глаза. Это объясняется тем, что «детский» механизм фокусировки близко расположенного изображения путем аксиальной деформации глаза и совмещения сетчатки с фокусом объекта возможен только при эластичной, легко моделирующейся склере. У взрослых людей склеральная оболочка становится очень прочной и не растягивается даже при выраженном экзофтальмизации глаз. Вот почему наиболее злокачественное течение приобретает рано появившаяся близорукость, часто врожденная миопия. Некорректированная очками рефракция заставляет этих детей читать и писать «носом», приводя в действие вышеописанный механизм даже при минимальных явлениях нестабильности ШОП.

Глава 4

КЛИНИКА ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БЛИЗОРУКОСТИ

4.1. Клиническая классификация миопии

Обследуя больного с близорукостью, врач должен, прежде всего, оценить ее по ряду клинических признаков, которые могут помочь правильно спрогнозировать течение заболевания и разработать адекватную тактику лечения. Для удобства практических офтальмологов профессор Э.С.Аветисов предложил использовать клиническую классификацию миопии. Она включает оценку состояния глаз по ряду параметров:

- **По степени близорукости:**

- слабая 0,5–3,0 дптр;
- средняя 3,25–6,0 дптр;
- высокая 6,25 дптр и выше.

- **По равенству рефракции двух глаз:**

- изометропическая;
- анизометропическая.

- **По наличию астигматизма:**

- без астигматизма;
- с астигматизмом.

- **По времени возникновения:**

- врожденная;
- рано приобретенная (в дошкольном возрасте);
- приобретенная в школьном возрасте;
- поздно приобретенная (во взрослом состоянии).

- **По течению:**

- стационарная;
- медленно прогрессирующая (менее 1,0 дптр в год);
- быстро прогрессирующая (1,0 дптр и более в год).

- **По наличию осложнений:**

- неосложненная;
- осложненная.

Осложненная близорукость делится по форме и стадии процесса.

• **По форме:**

- хориоретинальная (околоскопическая, макулярная сухая и влажная, периферическая, распространенная)
- витреальная;
- геморрагическая;
- смешанная.

• **По стадии морфологических изменений:**

- начальная (миопический серп до 1/3 диаметра диска (ДД));
- развитая (конус до 1 ДД, пигментация макулы, депигментация глазного дна);
- далеко зашедшая (миопическая стафилома вокруг диска зрительного нерва или конус более 1 ДД, побледнение диска, выраженная депигментация глазного дна, крапчатость желтого пятна, атрофические очаги в других участках глазного дна).

• **По стадии функциональных изменений – остроте зрения:**

- 0,8–0,5;
- 0,4–0,2;
- 0,1–0,05;
- 0,04 и ниже.

Показанием к лечению неосложненной близорукости, как правило, является ее прогрессирующий характер. Поэтому в этой главе мы остановимся в основном на симптомах, как сопровождающих близоруких всю жизнь, так и появляющихся у них в период усиления рефракции глаз.

Изучение анамнеза заболевания больных с миопией свидетельствует о резком «омоложении» этого процесса, наступившего за последние 5–10 лет. Если раньше близорукость у большинства детей (90%) дебютировала в возрасте 10 лет и старше, то сейчас все чаще мы видим детей, у которых она впервые появилась в 5–7-летнем возрасте. В этих случаях близорукость, оставленная без лечения, развивается очень стремительно, усиливаясь на 1,5–2,0 дптр в год. Очевидно, что таким пациентам грозит осложненная миопия с инвалидизирующим течением. Поэтому они должны получать адекватный терапевтический комплекс не реже двух раз в год.

Изучение клинических симптомов, характерных для прогрессирующей близорукости, необходимо начинать, как обычно, со сбора жалоб больного. Чаще всего ребенок замечает, что стал хуже видеть с доски. Учителя отмечают, что он делает ошибки при переписывании информации с доски в тетрадь или списывает ее из тетради соседа. Родители обращают внимание, что ребенок низко наклоняется над столом во время выполнения домашнего задания, щурится при взгляде вдаль. Иногда их приводит к офтальмологу то, что у него стали необыкновенно широкие зрачки. Если школьник уже пользуется очками, на прогрессирующий характер миопии укажет ухудшение зрения в очках, которые становятся «малы».

Иногда больные жалуются на кратковременное потемнение в глазах, быстро возникающее чувство усталости, боли в глазах во время занятий и тяжести в веках к концу рабочего дня, двоение букв и слов, расплывание написанного текста. Реже их беспокоят фотопсии в виде молний, световых объектов, вспышек, мерцающих звезд, пульсирующих пятен и так далее. Как правило, эти жалобы бывают у больных с шейным остеохондрозом, дисфункцией ШОП и церебральными сосудистыми симптомами. Жалобы на нарушение фокусировки зрения и быстро наступающую усталость в глазах во время работы на близком расстоянии обусловлены нарушением аккомодационной функции глаз.

Собирая анамнез, необходимо обратить внимание на другие проявления церебральных сосудистых изменений и патологии ШОП. Большинство детей отмечают совпадение сроков появления головных болей с ухудшением зрения или учащение и усиление цефалгий во время прогрессирования миопии. У некоторых детей бывают головокружение, вестибулярные нарушения, реже – жалобы, свидетельствующие о более грубой ишемии головного мозга – приступы обморочных состояний с кратковременной утратой сознания, временная слабость в конечностях (рука ослабела и выпал портфель, нога стала подворачиваться и плохо ходить), явления гипестезии тела, поперхивание при еде и другие. Понятно, что ухудшение зрения и прогрессирование миопии на этом фоне обусловлены снижением аккомодационной функции глаз во время нарастания неполноценности мозговой гемодинамики.

Многие дети отмечают связь головных болей с поворотами головы, боли в шее после сна в неудобной позе, длительных занятий с наклоном головы. Иногда появляется чувство анестезии кожи в области шеи, «бегающие» мурашки, хруст и треск при поворотах головы.

Для клинической дифференциальной диагностики «сосудистых» и «гипертензионных» (связанных с повышением ВЧД) головных болей важно уточнить характер цефалгий, сопутствующие симптомы, время появления и лечебные мероприятия, приносящие облегчение. «Сосудистые» головные боли чаще локализуются в висках, области лба и затылка, носят пульсирующий или сжимающий характер. Характерно появление их утром после сна в неудобной для шеи позе, работы на близком расстоянии с антефлексией головы, после школьных занятий во второй половине дня (невропатологи их называют «школьными» головными болями). На высоте головной боли может появляться тошнота и даже рвота, не приносящая облегчения. Такие боли проходят после отдыха, массажа или прикладывания грелки к области шеи, приема сосудорасширяющих препаратов.

Гипертензионные цефалгии чаще возникают ночью, когда венозный застой ухудшает ликвороотток и повышается ВЧД. Они носят распирающий характер, сопровождаются рвотой, дающей диуретический эффект и приводящей к облегчению общего состояния. Кроме анальгетиков гипертензионные головные боли купируют диуретики.

Для близоруких людей характерны «сосудистые» головные боли с неврологическим симптомокомплексом, указывающим на их связь с патологией в ШОП.

4.2. Офтальмологическое обследование

4.2.1. Рефракция и острота зрения

Определение степени близорукости вопреки сложившейся традиции необходимо проводить без циклоплегии. Наши исследования подтвердили многочисленные работы последних лет, авторы которых убеждаются, что в большинстве случаев результаты авторефрактометрии и скиаскопии в условиях циклоплегии при миопии совпадают с данными субъективного обследо-

вания больных. Среди наших пациентов это совпадение зафиксировано в 57% случаев. У 25% детей после атропинизации близорукость уменьшилась на 0,5 дптр, а у 18% — на столько же увеличилось. Подобное явление О.Г.Левченко объясняет нарушением взаимодействия двух отделов вегетативной иннервации цилиарной мышцы в результате ослабления аккомодации. В настоящее время применение циклоплегии у больных близорукостью целесообразно только в случае необходимости определения степени миопии для решения вопроса о состоянии зрения для службы в Вооруженных Силах, военно-морских, авиационных и других училищах. Теперь уже понятно, что рефракция глаза в условиях атропинизации на самом деле не всегда соответствует действительности, как это считали раньше. Дело в том, что при этом искусственно парализуется часть цилиарной мышцы, ответственная за ее сократительную функцию. Естественно, что при этом начинает преобладать действие антагонистической части, обеспечивающей аккомодацию для дали и иннервируемой симпатическим нервом. Истинное значение рефракции можно получить только в условиях покоя аккомодации, когда тонус аккомодационной мышцы сбалансирован. Ту часть тонуса, которую устраняет атропин, сейчас принято называть привычным или физиологическим, тонусом цилиарной мышцы (Шаповалов С.Л., 1974). Многие старые офтальмологи до сих пор его ошибочно называют «спазмом аккомодации» и безуспешно стараются избавиться от него пациентов путем регулярного закапывания атропина. Это не только не помогает вылечить близорукость, но нередко приводит к параличу аккомодации. У близоруких и так существует парез цилиарной мышцы, проявляющийся слабостью сократительной функции аккомодации, а атропин еще больше ослабляет ее.

Что же касается истинного спазма аккомодации, то при близорукости он бывает исключительно редко. По нашим данным — в 0,2% случаев. Спазм аккомодации более типичен для слабой рефракции — гиперметропии у детей, больных с астигматизмом, особенно смешанным. В этих случаях он компенсирует дефицит рефракции. Поэтому для правильного назначения очков этим пациентам необходимо применение циклоплектиков. Величина физиологического тонуса здорового эметропического глаза составляет, по данным разных авторов, от 1,0 до 1,42 дптр, у бли-

зороуких он снижен до 0,33–0,5 дптр, поэтому спазмом аккомодации логично считать разницу между рефракцией до и после циклоплегии более 1,5 дптр.

Хорошо известно, что острота зрения при близорукости не всегда соответствует ее степени. Однако чаще всего при миопии -0,5 дптр больные видят 0,8, -1,0 дптр – 0,6, при -1,5 дптр – 0,3. Близорукость -2,0 дптр и выше чаще позволяет увидеть 0,1. Однако бывают случаи, когда при миопии средней и даже высокой степени пациенты могут рассмотреть 0,2–0,3, и наоборот, столько же видят при близорукости -1,0 дптр.

Как известно, при коррекции миопической рефракции ее величину определяют по минимальному отрицательному стеклу, дающему максимальную остроту зрения. Чаще всего эта острота зрения соответствует 1,0, реже – 1,5. У 19% больных с прогрессирующей близорукостью она может снижаться до 0,6–0,9. В части случаев это бывает обусловлено неравномерным сокращением волокон паретичной цилиарной мышцы и функциональным астигматизмом, иногда – органическим врожденным астигматизмом, а в части случаев – нарушением функции зрительного анализатора. Как правило, лечение, направленное на восстановление аккомодации и церебрального кровообращения, позволяет повысить остроту зрения у всех этих больных. В первом случае ликвидация пареза цилиарной мышцы устраняет функциональный астигматизм и восстанавливает зрение. Во втором – сильная аккомодационная способность глаза компенсирует органический астигматизм. В третьем – улучшение кровоснабжения зрительного анализатора повышает его функцию.

У 55% близоруких имеется анизометропия (разная рефракция двух глаз). Иногда один глаз сначала опережает другой по степени близорукости, а затем зрение выравнивается. Бывает, что худший глаз становится лучшим. Сопоставление степени рефракции с состоянием церебральной гемодинамики выявило четкую корреляцию величины миопии с объемным кровотоком в сосудах ВББ. ПА находятся на небольшом расстоянии друг от друга, но при дислокации шейных позвонков могут страдать в разной степени. Этим и объясняется частая анизометропия. Что интересно, офтальмологи отмечают, что чаще степень близорукости бывает выше на правых глазах (по нашим данным – у 58% больных, по данным И.Л.Ферфильд-

на – у 61,7%), а детские невропатологи и патоморфологи считают правые ПА более уязвимыми и чаще страдающими от компримирования.

4.2.2. Аккомодационная функция глаз

Состоянию аккомодационной функции глаз у близоруких людей придается особое значение, так как именно слабость аккомодации в условиях интенсивной зрительной нагрузки является первым звеном в трехфакторной теории патогенеза развития миопии по Э.С.Аветисову. Среди всех показателей функции цилиарной мышцы наибольшее значение имеет положительная часть или ЗОА. Профессор Э.С.Аветисов считал, что именно снижение величины ЗОА является ближайшим критерием угрожающего прогрессирования близорукости.

Как известно, для определения состояния относительной аккомодации глаз необходимо вставить в оправу пациента линзы, оптимально корригирующие его зрение для дали. Затем на расстоянии 33 см врач предъявляет ему текст №4 (острота зрения 0,7) таблицы для проверки зрения на близком расстоянии. Если больной может его прочитать, поочередно вставляют сначала отрицательные стекла поверх корригирующих его аметропию очков до тех пор, пока пациент не перестанет его видеть. Последнее отрицательное стекло, с которым еще возможно чтение, является показателем величины запасов аккомодации или положительной части относительной аккомодации. Аналогично определяется отрицательная (истраченная) ее часть. Максимальная положительная линза, с которой пациент читает эталонный текст, соответствует этому показателю. Как правило, если соблюдаются все условия исследования аккомодации, отрицательная часть составляет +3,0 дптр. Именно на эту величину должна усиливаться рефракция глаза при конвергенции на расстоянии 33 см ($100 \text{ см} : 33 \text{ см} = 3,0$).

Для прогрессирующей близорукости характерно снижение ЗОА по сравнению с возрастной нормой. Обычно для оценки этого показателя мы руководствуемся данными НИИ ГБ им. Гельмгольца. ЗОА составляют:

в 7–10 лет – 3,0 дптр, в 11–12 – 4,0 дптр, в 13–20 – 5,0 дптр, 21–25 – 4,0 дптр, 26–30 – 3,0 дптр, 31–35 – 2,0 дптр, 36–40 – 1,0 дптр, старше 40 лет – 0 дптр.

У больных с близорукостью страдает как аккомодация для дали (поэтому они начинают плохо видеть вдаль), так и для близи. Однако именно нарушение сократительной функции цилиарной мышцы приводит к необходимости включать порочный механизм фокусировки близко расположенных предметов с помощью приближения их к глазам и удлинения ПЗО глаза. Если восстановить аккомодационную функцию глаз до появления его аксиальной деформации (а на глазном дне при этом вокруг диска зрительного нерва образуется миопический склеральный серп с височной стороны), то острота зрения тоже полностью восстановится. Такая близорукость называется функциональной, или «ложной», миопией. Раньше ее объясняли спазмом аккомодации и «лечили» атропином.

При функциональной близорукости БТЯЗ удаляется из-за уменьшения сократительной возможности цилиарной мышцы, а при органической миопии из-за удлинения ПЗО глаза она приближается к глазу. ДТЯЗ приближается в обоих случаях. Поэтому при функциональной миопии объем абсолютной аккомодации меньше, чем при органической.

Как уже говорилось в предыдущей главе, парез аккомодации у близоруких людей чаще всего бывает одним из симптомов ядерного пареза глазодвигательного нерва. Поэтому при макроскопическом осмотре глаз нередко удается обнаружить легкую асимметрию положения верхних век, анизокорию, меньший объем движений одного глазного яблока по сравнению с другим. Нередко страдает конвергенция. При попытке сфокусировать зрение на приближающийся палец один или оба глаза отходят кнаружи. Мышечный дисбаланс приводит к появлению гетерофории. Наиболее характерна для глаз с прогрессирующей миопией неполноценность внутренних, нижних и несколько реже — наружных прямых мышц. Поэтому чаще всего наблюдается экзофория, реже — инфория. Что интересно, все симптомы пареза глазодвигательных мышц (особенно птоз, мидриаз и нарушение аккомодации) наиболее ярко проявляются при пониженной освещенности. Это обусловлено существованием рефлекторной дуги между зрительным и глазодвигательным нервом (прямая и содружественная зрачковые реакции).

Для иллюстрации приведу такой пример из собственной практики. Однажды во время офтальмологического обследования ребенка, лечившегося в детской неврологической клинике

по поводу хронической церебральной сосудистой недостаточности, я отметила у него более выраженный птоз и мидриаз одного глаза. Одновременно присутствовали и другие симптомы пареза III пары ЧМН обоих глаз. На следующий день мальчика привели на консультацию к профессору А.Ю.Ратнеру, и он не обнаружил ни один из описанных мною симптомов. Когда меня пригласили на повторный осмотр ребенка, кабинет профессора, где проходила консультация, был залит ярким солнечным светом. Взглянув на больного, я, к своему стыду, также не увидела у него ни птоза, ни анизокории и согласилась с невропатологами, что допустила гипердиагностику. Однако стоило мне снова привести ребенка в темную комнату, где традиционно офтальмологи смотрели детей, как все эти исчезнувшие симптомы снова появились. Только тогда стало очевидным, что именно пониженная освещенность может помочь выявить минимальные явления ядерного пареза глазодвигательного нерва.

Свет, таким образом, является мощным стимулятором функции глазодвигательного нерва. Вот почему так вредно больным с ослабленной аккомодацией заниматься в темноте.

4.2.3. Биомикроскопия близоруких глаз

Исследование конъюнктивы глазного яблока под щелевой лампой выявляет целый комплекс симптомов, свидетельствующих о нарушении регионарной гемодинамики глаза.

Передний отрезок обычно не изменен, хотя обращают на себя внимание размеры зрачков, обусловленные гипофункцией сфинктера.

Как правило, у пациентов молодого возраста, когда прогрессирует близорукость, никаких изменений хрусталика и стекловидного тела не отмечается. Столь типичная для миопии бурая катаракта и деструкция стекловидного тела появляются после сорока лет. Изменения стекловидного тела характерны для миопии высоких степеней и носят дистрофический характер. При осмотре больного под щелевой лампой в стекловидном теле видна нитчатая деструкция с плавающими хлопьями и диффузными помутнениями в разжиженном субстрате. Могут биомикроскопироваться отдельные полости, заполненные жидкостью. Вначале эти изменения локализуются в заднем отделе глазного яблока, а затем распространяются на все стекловидное тело.

Деструкция стекловидного тела в ряде случаев приводит к его отслойке. При этом задняя пограничная мембрана отрывается от места своей фиксации вокруг зрительного нерва и плавает перед ним в виде круглого кольца. Отслойку стекловидного тела лучше всего видно при осмотре с линзой Гольдмана под щелевой лампой. Отслоившаяся задняя мембрана напоминает полупрозрачный занавес, отделенный от сетчатки темной оптической щелью, заполненной жидкостью.

Причиной изменений в стекловидном теле, по-видимому, с одной стороны, является аксиальное растяжение задних отделов глазного яблока, а с другой — регионарная ишемия глаза и нарушения метаболизма, синтеза мукополисахаридов и другие изменения в обмене веществ, связанные с ишемией гипоталамо-гипофизарной области.

4.2.4. Состояние зрительного нерва и ретинальных сосудов

Особенности глазного дна при приобретенной близорукости зависят от ее степени и выраженности нарушений гемодинамики в сосудах глазничной артерии. Цвет диска зрительного нерва определяется состоянием покрывающей его капиллярной сети, отходящей от ретинальных сосудов. Поэтому при спазме глазничной артерии и сосудов сетчатки цвет диска становится более бледным, особенно его височная половина. Нередко при выраженных сосудистых расстройствах появляется легкая ступенчатость носовых границ. Такую симптоматику описывали доцент нашей кафедры В.М.Краснова и А.Ю.Ратнер у больных с шейным остеохондрозом в период его обострения и усиления церебральной сосудистой недостаточности. Для дифференциальной диагностики подобных сосудистых изменений диска зрительного нерва с начинающейся атрофией зрительного нерва необходимо провести офтальмоскопию глазного дна по методу Водовозова в пурпурном свете. При истинной атрофии диск приобретает более выраженную синюю окраску, а при симптоматическом побледнении остается розовым. Характерно, что поле зрения на белый свет может быть концентрически суженным в обоих случаях. Мы объясняем это у пациентов с миопией спазмом ретинальных сосудов и гипоксией периферических отделов сетчатки. Исследование поля зрения на красный свет выявляет значительное усиление концентрического сужения у боль-

ных с атрофией зрительного нерва, в отличие от пациентов с симптоматическим его побледнением. Еще более тонко помогают оценить функциональное состояние зрительного нерва и зрительного анализатора исследования критической частоты слияния мельканий (КЧСМ) и зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). Исследования нашей аспирантки Г.Р.Тагиевой выявили у детей с миопией слабой и средней степени достоверное снижение КЧСМ и амплитуд ЗВП при сохранении нормальных показателей времени латентности. Эти изменения несколько чаще встречались у больных с миопией средней степени, но еще более четко коррелировали с состоянием церебральной гемодинамики. Интересно, что точно такие же отклонения в показателях ЗВП наблюдались ею у эметропов с хронической церебральной сосудистой недостаточностью. Важно отметить, что такие электрофизиологические симптомы «сосудистой» патологии у больных с миопией отмечались на протяжении всего пути зрительного анализатора. По-видимому, этим объясняется снижение корригированной остроты зрения у части таких пациентов и, возможно, сужение поля зрения. В то же время прогрессированием этих сосудистых нарушений зрительного нерва и анализатора можно объяснить достаточно высокую частоту атрофии зрительного нерва, развивающуюся у близоруких больных в более старшем возрасте.

В практике офтальмологов уже устоялось мнение, что в близоруких глазах сужение сосудов центральной артерии сетчатки является нормой. Между тем, работая с невропатологами, мы обратили внимание на их крайне шепетильное отношение к состоянию калибра ретинальных сосудов. В данной ситуации, конечно, правы наши коллеги. Дело в том, что наше описание глазного дна и, особенно, состояния артерий и вен помогают им дифференцировать, например, сосудистые головные боли с гипертензионными. Для первых характерны спазм ретинальных артерий и побледнение диска зрительного нерва, легкая ступенчатость его границ, а для вторых — явления венозного застоя с расширением и извитостью вен, картина застойного соска. В клинике диагностику, конечно, облегчают дополнительные методы исследования — ДГ, РЭГ, эхоэнцефалография, рентгенография черепа. Сопоставление всех данных убеждают в высокой информативности картины глазного дна для объяснения природы церебральной патологии. Мы же считаем нормой спазм ретинальных сосудов при миопии только

лишь на основании высокой частоты этих симптомов у близоруких людей. Истинная причина этого явления, как показали наши исследования, — компенсаторный спазм глазничных артерий при возникновении синдрома обкрадывания СА, развивающегося в ответ на редукцию кровотока в системе ВББ.

Раньше офтальмологи пытались объяснить сужение сосудов сетчатки при близорукости более сильной рефракцией глаза, которая при обратной офтальмоскопии приводила к уменьшению всех деталей глазного дна, в том числе и калибра сосудов. Другие авторы считали, что этот симптом обусловлен вытяжением сосудов сетчатки одновременно с растяжением оболочек глазного яблока при миопии высокой степени. Однако О.Г.Левченко доказала, что регионарные нарушения глаза и сужение сосудов сетчатки появляются уже на самых ранних стадиях развития близорукости, когда еще не может быть и речи о существенном усилении рефракции или растяжении глазного яблока.

Наши исследования выявили, что из 450 детей с миопией слабой степени сужение ретинальных артерий было у 236 человек (52,4%), из 216 больных с близорукостью средней степени — у 132 (61,1%). Другие исследователи также отмечали некоторое увеличение числа больных со спазмом ретинальных артерий по мере усиления рефракции глаза. Наш анализ результатов реоэнцефалографических и офтальмоскопических корреляций также показал, что сужение сосудов сетчатки возникает у больных с уменьшением объемного кровотока в ВСА и ПА. Одновременно у этих детей появляются и учащаются головные боли и слабеет аккомодационная функция глаз, следствием чего является прогрессирование миопии. Поэтому этот симптом на глазном дне надо рассматривать как проявление церебральной сосудистой недостаточности и предвестник прогрессирования близорукости.

Кроме изменения калибра артерий в ряде случаев изменяется диаметр вен. Расширение ретинальных вен наблюдалось у 28,4% детей с миопией слабой степени и у 26,4% больных с близорукостью средней степени. Этот симптом характерен для пациентов с гипотонией и небольшими нарушениями венозного оттока. Нередко на глазном дне больных с близорукостью можно отметить проявления ВСД в виде разного калибра ретинальных артерий в одном глазу.

4.2.5. Миопический склеральный серп, конус и стафилома

Как правило, развитие миопии слабой степени сопровождается появлением миопического серпа, окаймляющего зрительный нерв с височной стороны и имеющего ширину до 1/3 ДД. Усиление рефракции на 3 дптр связано с удлинением ПЗО глаза на 1 мм. Поэтому зона растяжения склеры вокруг зрительного нерва еще незначительна. Однако могут быть и диссоциации этого симптома со степенью миопии. Например, отсутствие склерального серпа при близорукости -3,0 дптр или, наоборот, наличие склерального конуса шириной в 1/3 ДД зрительного нерва. Такое несоответствие обусловлено первоначальной рефракцией и связанной с ней формой глазного яблока. Первый вариант (отсутствие серпа) характерен для детей с наследственной миопией, объясняющейся большими размерами глазного яблока. Как правило, там нет аксиального удлинения глаза и ультразвуковая эхобиометрия свидетельствует о сохранении нормальных пропорций глазного яблока, когда ПЗО меньше горизонтальной. При таком варианте миопии не будет и других симптомов растяжения сосудистой оболочки глаза, характерных для осложненной близорукости.

Второй вариант, когда миопический конус слишком велик для данной степени миопии, развивается у детей, первоначально имевших гиперметропическую рефракцию. Ведь не секрет, что подобные «миопические» височные склеральные серпы можно встретить и у гиперметропов. Природа их развития точно такая же, как и при прогрессировании миопии. Только при этом идет не увеличение миопии, а уменьшение степени гиперметропии. Больные, перешагнувшие нулевую отметку рефракции, становятся затем близорукими. Естественно, что степень аксиального удлинения глаза у них будет больше, чем у детей с исходной эметропической рефракцией, а осложнения будут соответствовать большей степени миопии. В нашей практике были пациенты, у которых гиперметропия средней степени, обнаруженная в 6-летнем возрасте, к 10 годам сменялась миопией. Понятно, что ни один опытный врач не может разделять радость мам по поводу столь стремительного «избавления» от гиперметропии, так как оно сопровождается растяжением оболочек глаза и сулит только осложнения. Естественно, что подобных паци-

ентов с быстрым уменьшением степени гиперметропии (а у них также причиной этого являются несоразмерные ослабленной аккомодации зрительные нагрузки и неполноценность церебральной гемодинамики) лечить надо по всем принципам терапии прогрессирующей близорукости.

Как правило, у пациентов с начальными проявлениями миопических изменений на глазном дне (серп до 1/3 ДД) в детском возрасте другой патологии не бывает. Однако с возрастом сосудистые нарушения могут прогрессировать и вызвать диспигментацию в макулярной области, исчезновение макулярного рефлекса, а в последующем привести к другим центральным хориоретинальным дистрофиям (ЦХРД) и периферическим витреохориоретинальным дистрофиям (ПВХРД) сосудистого генеза. Развитием последних объясняется возможность появления разрывов и отслойки сетчатки на глазах с миопией слабой степени.

Дальнейшее прогрессирование аксиального удлинения глаза приводит к развитию вокруг зрительного нерва сначала малого конуса, ширина которого не превышает 1/2 ДД, затем среднего конуса — до 1 ДД и большого конуса, ширина которого превышает 1 ДД. При этом диск зрительного нерва может приобретать наклонное, косое положение. Выраженное аксиальное удлинение приводит и к так называемым супертракциям оболочек с внутренней стороны глаза.

При миопии высоких степеней весь диск зрительного нерва оказывается расположенным в углублении, образованном растянутой склерой. Это — миопическая стафилома. Она может захватывать весь задний полюс глаза, приводя к постепенной атрофии сосудов сосудистой оболочки. Сначала исчезают хориокапилляры, а затем средние и крупные сосуды. Граница стафиломы видна в виде дугообразной линии, через которую перегибаются ретинальные сосуды, концентрически расположенной по отношению к диску зрительного нерва.

4.2.6. Центральная хориоретинальная дистрофия

Изменения в макулярной области развиваются при близорукости выше 5,0 дптр и проявляются сначала исчезновением макулярного рефлекса, легкой пигментацией, затем диспигментацией и усиливающейся крапчатостью. Потом в области желтого пятна появляются атрофические очажки белого цвета. Эти из-

менения идут на фоне прогрессирующего растяжения заднего полюса глаза, сопровождающегося симптомами исчезновения, перераспределения пигментного эпителия и разрежения сосудистой оболочки. У некоторых больных концентрация пигмента между крупными сосудами хориоидеи дают картину «паркетного», или «тигрового», глазного дна.

Еще один характерный симптом, связанный с патологическими изменениями на уровне стекловидной пластинки — пигментного эпителия и хориокапилляров, носит название лаковых трещин. В заднем полюсе при этом появляются желтоватобелые, неравномерной толщины линии, идущие в различных направлениях или образующих сетку, напоминающую растрескавшуюся лаковую поверхность. С этим симптомом многие авторы связывают появление монетовидных некрупных (не более 1/3 ДД) кровоизлияний, расположенных в слое хориокапиллярных сосудов или в наружных отделах сетчатки.

Прогрессирование дистрофических изменений в заднем полюсе приводит к постепенному увеличению атрофических очажков, иногда окруженных пигментной каймой, и их слиянию в диффузную атрофическую зону. Все это ведет к постепенному снижению остроты зрения. Описанные изменения макулярной области, распространяющиеся затем на весь задний полюс глаза, относят к сухой форме центральной хориоретинальной дистрофии при миопии. У 13,4% больных (Авербах Г.И., 1989) сухая форма переходит во влажную.

Транссудативная, или влажная, форма вызывает внезапное ухудшение зрения. А.М.Водовозов (1984) выделяет отечную, фибринозную и геморрагическую фазы. По-видимому, переход одной стадии в другую, по аналогии с центральной инволюционной хориоретинальной дистрофией (ЦИХРД), провоцирует декомпенсация регионарной и церебральной гемодинамики при наличии уже имеющейся вышеописанной хориоретинальной патологии. Как правило, причиной геморрагических осложнений является субретинальная неоваскулярная мембрана (СНМ). Гипоксия хориоидеи и дефект в мембране Бруха, пигментном эпителии сетчатки приводит к формированию и прорастанию неполноценных субретинальных, интратретинальных или преретинальных сосудов. Возникающие из них рецидивирующие кровоизлияния приводят к резкому снижению зрения. Преретинальные сосуды дают наиболее крупные пре-

ретиальные геморрагии, иногда осложняющиеся задним гемофтальмом. Процесс утяжеляют наличие задней отслойки стекловидного тела и его разжиженная консистенция. В последующем формируется фиброз, образуются витреоретинальные спайки, приводящие к разрывам и тракционной отслойке сетчатки в заднем полюсе.

После центрального хориоретинального кровоизлияния нередко в макулярной области формируется так называемое пятно Фукса (иногда его называют пятном Ферстера—Фукса), представляющее из себя очаг гиперпигментации или организовавшейся СМ. Некоторые авторы допускают появление этого пятна в результате перераспределения и локального скопления пигмента без предшествующего кровоизлияния. Какова бы ни была природа этого образования, оно является патогномичным симптомом осложненной миопии высокой степени. По данным разных авторов, пятно Фукса отмечается у 7—10% больных с миопией более 5,0 дптр и чаще всего встречается у женщин в возрасте 40—50 лет с близорукостью выше 12 дптр.

4.2.7. Периферические витреохориоретинальные дистрофии

Периферические дистрофии при близорукости аналогичны таковым при других вариантах рефракции, но встречаются в 2—3 раза чаще, чем у эметропов.

По классификации Е.О.Саксоновой (1979), в зависимости от локализации процесса выделяют экваториальные, параоральные и смешанные формы дистрофии.

• Экваториальные дистрофии:

- решетчатые;
- изолированные разрывы сетчатки;
- патологическая гиперпигментация.

• Параоральные дистрофии:

- кистовидная;
- ретиношизис;
- хориоретинальная атрофия.

Самые тяжелые осложнения связаны с решетчатой дистрофией, являющейся одной из наиболее частых причин отслойки сетчатки. Миопическая рефракция у этих пациентов встречается, по данным разных авторов, в 63—94% (цит. по А.М. Шамшиновой, 2001) случаев.

Вопреки сложившемуся мнению решетчатая дистрофия может появляться очень рано — у детей 8—10-летнего возраста, и частота ее увеличивается во время прогрессирования близорукости, в возрасте 10—15 лет. Теперь уже не вызывает сомнения тот факт, что время максимальной частоты ее возникновения — 20 лет. С возрастом она прогрессирует, приводя к истончению сетчатки и формированию разрывов. Процесс, как правило, двусторонний. Любимая зона локализации решетчатой дистрофии — верхневисочный квадрант, где чаще всего и возникает отслойка сетчатки.

Решетчатая дистрофия сетчатки представляет собой зону веретенообразной формы, расположенную в области экватора или кпереди от него. Немецкие офтальмологи называют эту дистрофию «склеротическими ареалами», так как типичную картину решетки или войлочной лестницы создают облитерированные (склерозированные) ретиальные и хориоидальные сосуды. Сетчатка в этой зоне постепенно истончается, по ее краям формируются беловато-желтоватые очажки, где образуются витреоретинальные сращения. Разрывы сетчатки в области решетчатой дистрофии бывают атрофические и тракционные. Первые — круглой или овальной формы. Они возникают в результате постепенного истончения сетчатки, обусловленного ишемией и нарушением ее трофики. Тракционные разрывы образуются по краям дистрофии, в местах витреоретинальных сращений. Натяжение сетчатки приводит к клапанным разрывам и разрывам с крышечкой.

Аналогичные тракционные и атрофические разрывы могут быть изолированными и находиться вне зоны решетчатой дистрофии сетчатки. Они также приводят к отслойке сетчатки.

Патологическая гиперпигментация связана с пролиферацией пигментного эпителия и имеет вид пятен или даже полос пигментации, расположенных между экватором и зубчатой линией. Нередко у основания этих фокусов появляются сероватые наслоения. Это зоны витреоретинального сращения, которые также могут в 32% случаев приводить к формированию тракционных разрывов и отслойке сетчатки.

Кистовидная дистрофия встречается очень часто у пациентов с миопией и пожилого возраста. Большинство авторов считают их доброкачественными образованиями, которые редко истончаются до атрофических разрывов и приводят к отслойке сетчатки.

Периферический ретиношизис — патологическое расслоение сетчатки. Чаще всего он появляется в нижненаружной части в виде сероватого помутнения ретинальных структур. Процесс чаще двусторонний, редко прогрессирует к центру, приподнимаясь в виде овоида серого цвета. Ретинальные сосуды проходят в нем, не меняя хода и не темнея, как при отслойке сетчатки. В этих случаях он может приводить к разрыву и отслойке сетчатки. Дифференциальную диагностику с отслойкой сетчатки облегчает лазеркоагуляция. На нем, в отличие от отслойки сетчатки, образуются коагуляционные следы.

Хориоретинальная дистрофия типа «бульжной мостовой» локализуется кзади от зубчатой линии и представляет собой ряд округлых образований желто-белого цвета. Иногда они могут быть одиночными. Дистрофию связывают с нарушением трофики при регионарной сосудистой патологии. Некоторые зарубежные авторы сравнивают ее с возрастными морщинами на коже и считают вполне доброкачественным процессом, не представляющим к развитию отслойки сетчатки.

4.2.8. Внутриглазное давление и состояние гидродинамики

Изменение состояния гидродинамики и ВГД многие исследователи связывали с патогенезом развития и прогрессирования миопии. Например, Н.М.Сергиенко и Ю.Н.Кондратенко (1988) считают гипертензию глаза, наступающую вследствие гиперпродукции влаги и затруднения оттока, одним из важнейших факторов миопизации. Это подчеркивают и те офтальмологи, которые отмечают особенно достоверное повышение офтальмотонуса в период быстрого увеличения близорукости.

А.П.Нестеров и А.В.Свирин (1988) продемонстрировали эффективность лечения прогрессирующей миопии антиглаукоматозными препаратами, нормализующими гидродинамику глаза. С другой стороны, имеются многочисленные указания на связь близорукости с развитием глаукомы (Абдулкадырова Н.М. и соавт., 1984).

Исследователи обращают внимание на изменение состояния цилиарной мышцы и цилиарного тела, характерное для миопических глаз. С одной стороны, меридиональная порция цилиарной мышцы — мышца Брюкке — участвует в регуляции

оттока внутриглазной жидкости через шлеммов канал, при сокращении оттягивая его внутреннюю стенку за склеральную шпору. Нарушение оттока, связанное с парезом этой мышцы, А.П.Нестеров называл функциональным блоком шлеммова канала. С другой стороны, цилиарное тело участвует в секреции водянистой влаги.

В середине прошлого века вышло несколько работ, посвященных изучению природы так называемой дизцефальной глаукомы. Одной из причин такого заболевания является церебральная сосудистая недостаточность. Доцент нашей кафедры В.М.Краснова и А.Ю.Ратнер (1966, 1967, 1971) впервые описали синдром «цервикальной глаукомы» у больных с шейным остеохондрозом. Причиной повышения давления у этих больных авторы считали вертебробазиллярную недостаточность, ведущую к ишемии и дизрегуляции деятельности гипоталамуса. Подтверждением такой взаимосвязи является нормализация офтальмотонуса после сосудорасширяющей терапии, направленной на коррекцию нарушений церебральной гемодинамики.

Исследование офтальмотонуса у больных с близорукостью выявляет тенденцию к его незначительному повышению по мере усиления рефракции. Так, у детей с эмметропией истинное ВГД (P_0) в среднем составляло 17,1 мм рт. ст., у больных с миопией слабой степени — 17,6 мм рт. ст., с близорукостью средней степени — 18,2 мм рт. ст. Аналогичные результаты исследования ВГД, свидетельствующие о недостоверной тенденции к повышению офтальмотонуса с ростом миопии, приводят и другие авторы.

Размах колебаний истинного ВГД (P_0) у здоровых детей, по данным Э.С.Аветисова (1977), Ф.Г.Шамиловой (1978), О.Г.Левченко (1988), составляет от 9 до 22 мм рт. ст. У 352 обследованных нами близоруких детей размах колебаний офтальмотонуса — 12,5–26,0 мм рт. ст., причем у 37 ВГД превышало 22 мм рт. ст. Это послужило поводом для проведения им офтальмотонографии.

Величина коэффициента легкости оттока внутриглазной жидкости C варьировала от 0,045 до 0,56 мм³/мин. мм рт. ст. Этот важный гидродинамический показатель оказался ниже порогового значения 0,15 мм³/мин. мм рт. ст. у 9 из 37 обследованных, что составило 24,3%.

Для больных этой группы было характерно и компенсаторное снижение коэффициента секреции внутриглазной жидкост-

ти F, который в среднем составил $0,31 \text{ мм}^3/\text{мин}$. Объем вытесненной жидкости был $2,9 \text{ мм}^3$, а коэффициент Беккера варьировал от 85 до 426, в среднем составляя 276.

Во вторую группу вошли 15 из 37 обследованных детей (40,54%) с гиперсекрецией внутриглазной жидкости. Показатель F превышал нормальные значения, варьируя от $4,5$ до $6,2 \text{ мм}^3/\text{мин}$, в среднем составляя $4,96 \text{ мм}^3/\text{мин}$. Такая гиперсекреция внутриглазной жидкости компенсировалась усилением коэффициента легкости оттока C, в ряде случаев достигавшего $0,6 \text{ мм}^3/\text{мин}$ мм рт. ст., а в среднем составлявшего $0,47 \text{ мм}^3/\text{мин}$ мм рт. ст. Объем вымещенной жидкости достигал $12,1 \text{ мм}^3$, коэффициент Беккера был снижен до 38,36.

Таким образом, среди детей с близорукостью около 10% имеют офтальмотонус, превышающий показатель возрастной нормы. Не исключено, что именно у них наиболее высок риск появления истинной глаукомы в зрелом возрасте. Большая часть пациентов с офтальмогипертензией имеет чрезмерно высокий уровень секреции внутриглазной жидкости, меньшая — функциональное нарушение ее оттока. Характерно, что после патогенетического лечения, направленного на восстановление вертебробазиллярного кровотока, ВГД и гидродинамические показатели нормализовались у всех детей. По-видимому, устранение ишемии гипоталамуса уменьшило патологическую секрецию водянистой влаги, а восстановление функции цилиарных мышц и в том числе мышцы Брюкке, привело к усилению оттока.

4.3. Неврологическое и параклиническое обследование

4.3.1. Неврологическое и нейроортопедическое обследование

Большинство детей с близорукостью имеют целый комплекс неврологических симптомов, который является негрубым проявлением натальной травмы ШОП. Поэтому отнюдь не удивительно, что в поисках причины, вызвавшей ухудшение зрения у ребенка, их мамы нередко спрашивают врача, а не могли ли перинатальные отклонения повлиять на состояние глаз.

Действительно, наиболее часто родовые повреждения возникают у детей с антенатальной неполноценностью, обусловлен-

ной токсикозом, нефропатией, перенесенными инфекционными заболеваниями матери во время беременности. По нашим данным, такие отклонения в течении беременности отмечали матери 37,2% детей. Многие исследователи подчеркивают большую угрозу в родах для недоношенных детей в силу незрелости всех структур. Также риск имеют и перенесенные дети с большим весом. Особенно часто встречаются родовые нарушения у детей, рождавшихся в тазовом предлежании, у матерей, имевших поперечное положение плода на поздних сроках.

Отклонения в течении родов были отмечены нами у 44,3% матерей близоруких детей: слабость родовой деятельности, раннее отхождение вод. Специфическая родостимуляция, сильное кровотечение с последующей анемией, оказание акушерских пособий, стремительные или затяжные роды, в равной степени опасные для новорожденного, обвитие его пуповиной, рождение младенца в синей асфиксии.

Важно подчеркнуть, что натальные повреждения могут возникнуть и в процессе физиологических родов. Поэтому указания на патологию в акушерском анамнезе матерей детей с миопией следует считать очень высокой. Тем более что речь идет не о детях-инвалидах с тяжелыми последствиями родовой травмы, а о школьниках, считающихся здоровыми! Однако у большинства из них проявления натальной травмы ШОП выразились в отставании в физическом развитии на первом году жизни и другой негрубой неврологической симптоматике, которая частично скомпенсировалась и редуцировалась к школьному возрасту.

Тем не менее тщательный неврологический осмотр с применением дополнительных методов обследования позволяет даже спустя 10–16 лет после рождения обнаружить достаточно четкую неврологическую симптоматику, свидетельствующую о перенесенной натальной травме ШОП и ПА.

Наиболее частым клиническим симптомокомплексом у близоруких детей бывает синдром «периферической цервикальной недостаточности», указывающий на неполноценность передне-роговых структур шейного утолщения спинного мозга. В разной степени выраженности он наблюдается у всех близоруких. Основные его проявления представлены на рисунках 9–14. Симптомокомплекс включает: защитное напряжение — дефанс шейно-затылочных мышц, легкую кривошею с ограничением подвижности гипермобильных шейных позвонков. Поскольку

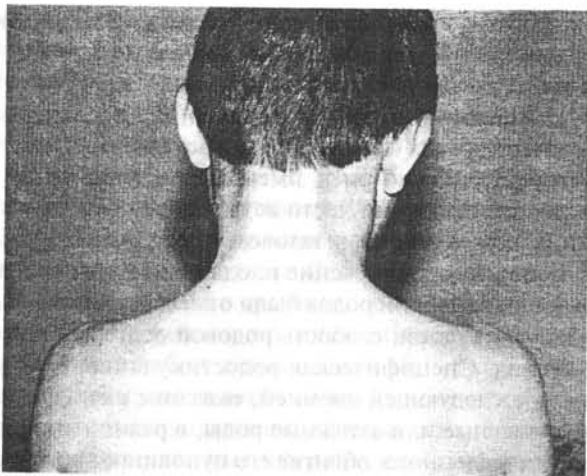


Рис. 9. Напряжение шейно-затылочных мышц.



Рис. 10. Напряжение шейно-затылочных мышц, асимметрия стояния плечевого пояса.

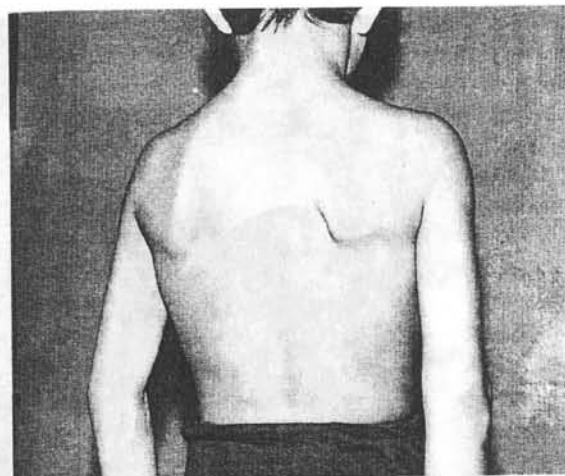


Рис. 11. Дефанс шейно-затылочных мышц, асимметрия стояния плечевого пояса, «укорочение» плеча, «крыловидные» лопатки.

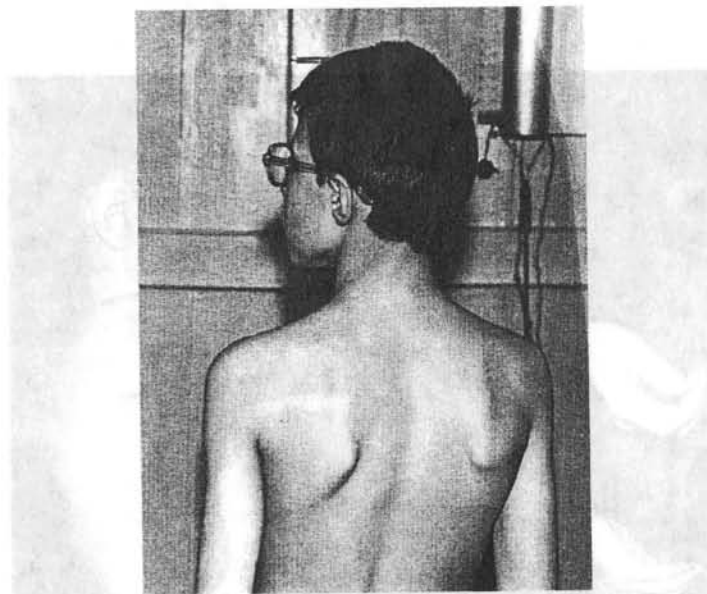


Рис. 12. Асимметрия стояния плечевого пояса, гипотрофия его мышц.

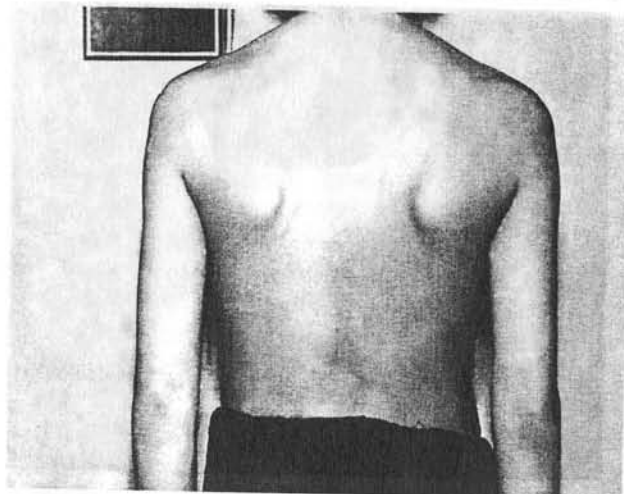


Рис. 13. Симптом «крыловидных» лопаток.

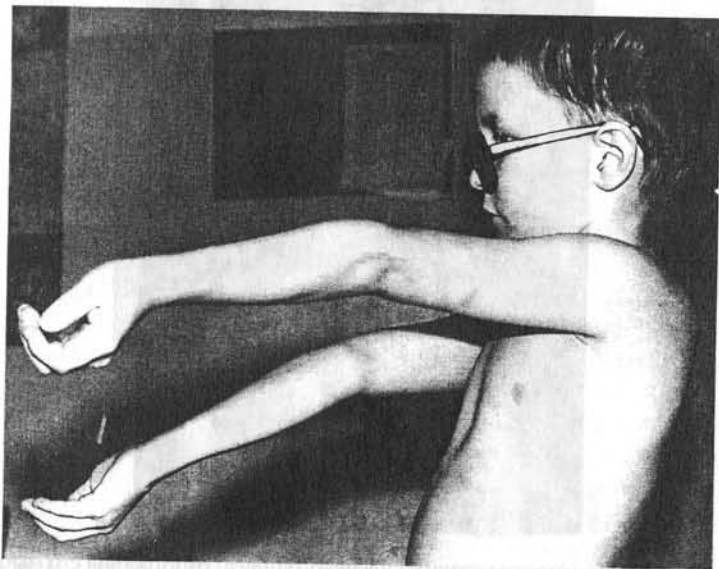


Рис. 14. Рекурвация в локтевых суставах.



Рис. 15. Симптом «лягушки».

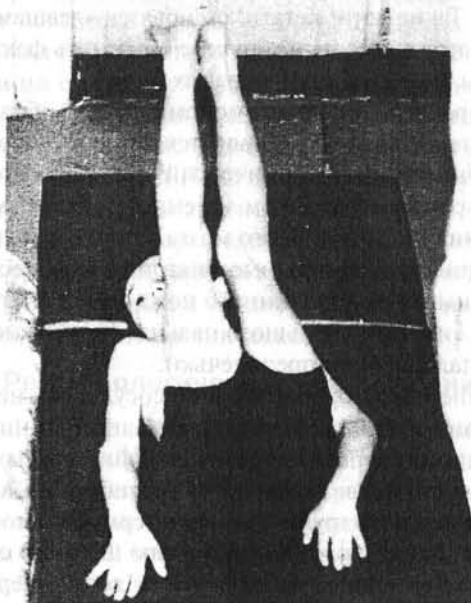


Рис. 16. Симптом «складывания».

этот синдром является редуцированной формой вялого пареза верхних конечностей, для него типична гипотрофия всех мышц плечевого пояса с выраженным отставанием лопаток от спины. Этот симптом носит название «крыловидных» лопаток. У многих детей обнаруживают отчетливое снижение силы в проксимальных отделах рук, гипотонию мышц верхних конечностей с феноменом «свободных надплечий» и рекурвацией (переразгибанием) рук в локтевых суставах. Проприоцептивные рефлексы с мышц рук снижены у больных с преобладанием симптомов переднероговых двигательных нарушений. У большинства же детей отмечается повышение рефлексов с мышц рук и ног, что связано с распространением ишемии на супрасегментарные (пирамидные) структуры шейного отдела спинного мозга.

Для большинства детей с синдромом ПЦН характерна асимметрия плечевого пояса, возникающая за счет укорочения более паретичных мышц спины. Это является причиной сколиоза, отмеченного у 85% близоруких детей. Интересно, что чаще страдает больше правая ПА, и это приводит к более высокому стоянию правого плеча, а акушеры отмечают преобладание акушерских парезов правой руки. Такие дети, кстати, становятся «левшами». Офтальмологи же долгое время не могли себе объяснить факт преобладания величины близорукости на правых глазах!

Другим характерным симптомокомплексом, обнаруженным у 526 из 666 детей (более 80%), является синдром диффузной мышечной гипотонии — «миотонический синдром». Его появление обусловлено распространением ишемии на область ретикулярной формации ствола головного мозга в результате повреждения ПА. Характерны положительные миотонические тесты «складывания» или симптом «перочинного ножа» (рис.16), поза «лягушки» (рис.15), симптом «большого пальца» (возможность привести большой палец руки к предплечью).

Проявлением вертебробазилярной сосудистой недостаточности служит горизонтальный мелкокоразмашистый нистагм, бульбарный синдром, ядерный парез глазодвигательных мышц, поражение лицевого нерва, нарушения вестибулярных функций.

Дистрофические нарушения и гипермобильность шейных позвонков приводят к раннему развитию шейного остеохондроза. На возможность этого заболевания у детей впервые указали А.Ю. Ратнер и его ученик Г.М. Кушнир. Эти дети жалуются на ощу-



Рис. 17. Рентгенограмма б-го Н., произведенная через открытый рот. Нарушение взаиморасположения C_1-C_2 позвонков.

щение «хруста», «треска» в шее, стреляющие боли в шее и гомолатеральной части головы, иногда иррадиирующие в глаз, появляющиеся при поворотах головы. На рентгеновских снимках у них имеется четкая симптоматика раннего шейного остеохондроза.

Последний симптомокомплекс развивается как саногенетический механизм стабилизации гипермобильных позвонков. Однако практически у всех детей с прогрессирующей миопией рефлекторная фиксация ПДС обеспечивается функциональными или органическими мышечными блокадами. Чаще всего они выявляются при нейроортопедическом обследовании на верхнем уровне (85%) и носят функциональный характер. Реже возникают блокады на среднем (63,7%) и нижнем шейном уровнях (65,9%), чаще органического генеза.

4.3.2. Рентгенологическое исследование

Многочисленные работы академика М.К. Михайлова и его учеников продемонстрировали, что даже спустя 10–15 лет после начальной травмы можно обнаружить ее рентгенологические симптомы. Для этого необходимо провести спондилографию ШОП в прямой и боковой проекциях. Ввиду чрезвычайной важности изучения первых позвонков, также целесообразно производить рентгенографию через рот (рис. 17).



Рис. 18. Выпрямление физиологического лордоза, смещение C_4-C_5 позвонков.

У большинства больных с близорукостью отмечается посттравматическая нестабильность шейных позвонков, рентгенологически проявляющаяся симптомом псевдоспондилолистеза — сползания одного-двух позвонков друг с друга. А.Ю.Ратнер подчеркивал важность проблемы нестабильности позвоночника, влекущей за собой вторичные спинальные и церебральные сосудистые нарушения. Характерно, что гипермобильность позвонков возникает у детей, получивших даже негрубую родовую травму позвоночника, ничем себя не проявляющую клинически. Однако именно у них после кувырксов и резких поворотов головы развивается дислокация позвонков с тяжелыми последствиями именно на том уровне, где была нестабильность.

Псевдоспондилолистез у близоруких детей (рис. 18) чаще регистрируется на среднешейном (у 57%) и верхнешейном



Рис. 19. Симптом «струны», нестабильность C_4-C_5 позвонков.

уровне (39%). У 67% больных с миопией отсутствует физиологический лордоз ШОП и выявляется симптом «струны» (рис. 19). В 11% случаев обнаруживается S-образное искривление цервикального отдела позвоночника. Еще реже (4,5%) имеют место рентгеновские признаки старого компрессионного перелома одного из шейных позвонков. На снимках этих пациентов отмечаются снижение высоты и скошенность тел позвонков.

Достаточно часто признаки последствий натальной травмы позвоночника сочетаются с аномалиями развития краниовертебральной области. У 10,4% детей обнаружено недоразвитие дуги первого позвонка, атланта-окципитальные ассимиляции.

Признаки необыкновенно раннего шейного остеохондроза обнаруживаются у 31% больных с близорукостью. Они проявляются заострением передних рентгеновских углов тел шейных

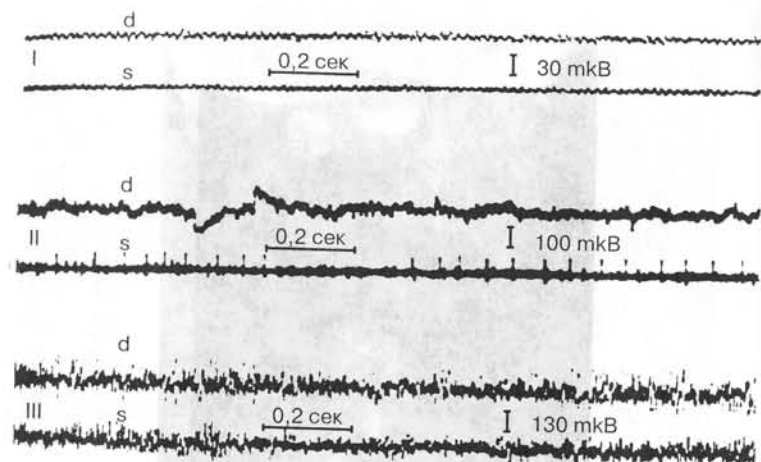


Рис. 20. ЭМГ трехглавых мышц плеча. Поражение переднероговых структур шейного утолщения спинного мозга.

позвонок, появлением крючковидных отростков, углового кифоза с задними экзостозами, снижением высоты межпозвоночных дисков.

4.3.3. Электромиографическое исследование

Электромиография (ЭМГ) – один из немногих методов исследования, способных обнаружить вовлечение в процесс переднероговых структур шейного утолщения спинного мозга. Натальная травма ПА и ее радикуломедуллярных ветвей приводит к патологии сегментарных структур шейного утолщения спинного мозга и пирамидных путей. Нередко отмечается сочетанное поражение тех и других образований.

Только у 3% близоруких детей выявляются изолированные ЭМГ-симптомы поражения мотонейронов мышц рук (рис. 20). У большинства же больных симптомы переднероговых нарушений сочетаются с супрасегментарным типом изменения мышечного электрогенеза (рис. 21). В 10% случаев выявляются только симптомы надсегментарного поражения.

Таким образом, результаты ЭМГ мышц рук близоруких больных выявляют объективные признаки патологии шейного утол-

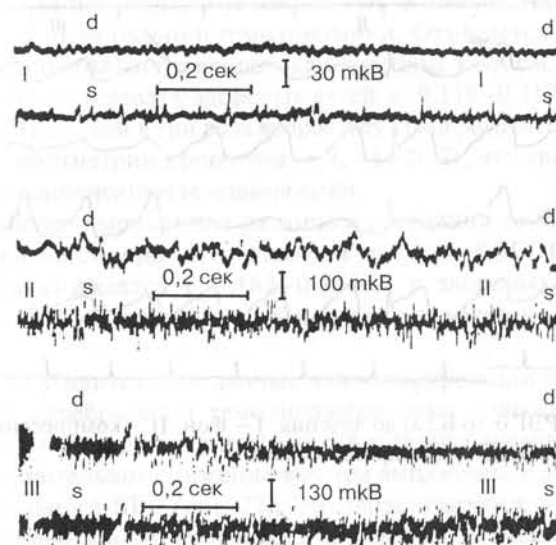


Рис. 21. ЭМГ трехглавых мышц плеча. Сочетание сегментарных и надсегментарных изменений мышечного электрогенеза.

щения спинного мозга и пирамидных путей, подтверждая данные клинического неврологического исследования.

4.3.4. Состояние церебральной и регионарной гемодинамики глаз

ДГ-исследование позвоночных, общих сонных (ОСА) и надблоковых артерий выявляют отчетливое снижение ЛСК, свидетельствующее о редуцировании кровотока, в системе вертебральных сосудов и ветвей глазничной артерии у 80,6% детей с близорукостью. ЛСК в бассейне ПА снижается у них с 18,8–19,1 см/с (ДГ-показатели детей контрольной группы справа и слева) до 13,7–14,4 см/с. Характерно, что кровотоков в ОСА близоруких детей существенно не отличается от такового у здоровых эметропов. Этот показатель составляет 20,6–21,3 см/с у первых и 21,3–21,6 см/с у вторых. Однако ЛСК в сосудах надблоковых артерий снизилась с 12,3–12,5 см/с у эметропов до 7,5–7,9 см/с у больных с миопией.

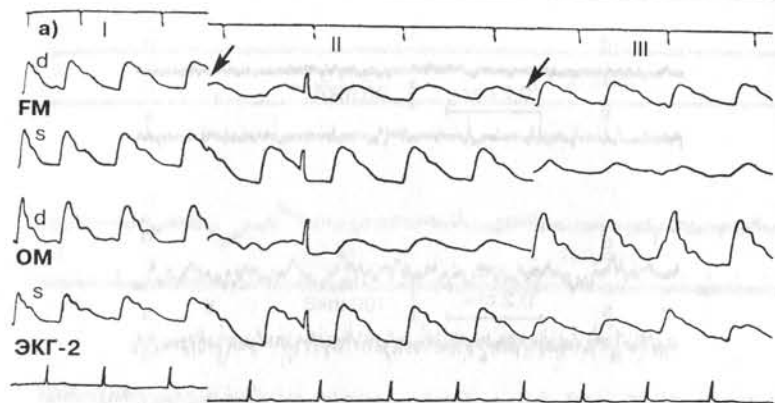


Рис. 22 РЭГ 6-го Б.: а) до лечения, I — фон, II — компрессия сонной артерии справа, III — компрессия слева.

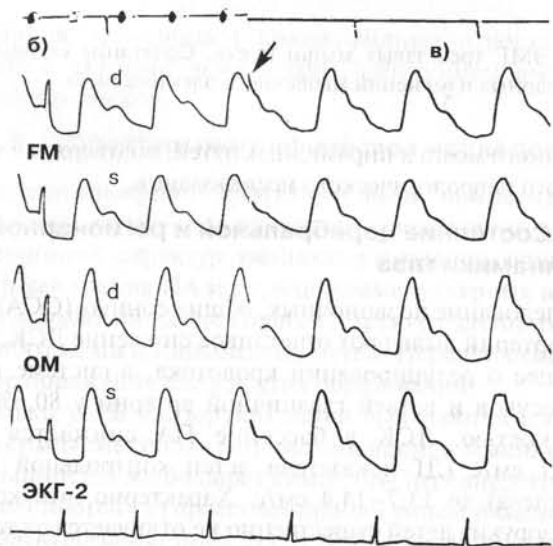


Рис. 23. РЭГ 6-го Б.: б) сразу после лечения, в) через месяц после лечения.

Аналогичные результаты дают и РЭГ-исследования (см. третью главу) церебральной гемодинамики. Отмечается снижение показателей объемного кровотока в бассейне ВСА с 0,158 (справа) — 0,147 ом (слева) у здоровых детей до 0,118—0,117 ом у близоруких. При этом в три раза возрастает коэффициент межполушарной асимметрии кровотока (с 8,3 до 26,2), что свидетельствует о декомпенсации гемодинамики.

Еще более выраженная разница в состоянии гемодинамики обнаруживается при исследовании сосудов ВББ. Объемный кровоток снижается с 0,182—0,191 ом у здоровых детей до 0,145—0,155 ом у близоруких. КА при этом увеличивается с 15,5 до 27,1.

Весьма убедительные данные для интерпретации причин изменений церебральной гемодинамики дают функциональные РЭГ-пробы. Так, при компрессии СА у детей с миопией происходит значительное снижение высоты амплитуды РЭГ-волн гомолатерального ВББ (рис. 22). Это свидетельствует о компенсации редуцированного кровотока в системе ПА из бассейна ВСА.

Еще более убедительные данные о роли шейной патологии позвоночника в происхождении церебральных сосудистых нарушений демонстрируют пробы с поворотами головы, анте- и ретрофлексией. У большинства близоруких детей они приводят к резкому снижению объемного кровотока в ПА и, вторично, СА.

Таким образом, объективные исследования церебральной гемодинамики у близоруких детей подтверждают, что именно неполноценность ШОП вызывает у них ухудшение кровоснабжения головного мозга и глазного яблока.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ БЛИЗУРОКУСТИ

Согласно основным положениям трехфакторной теории развития миопии Э.С.Аветисова, наиболее важными причинами прогрессирования миопии являются слабость аккомодационной функции глаз, генетическая предрасположенность и неполноценность склеры. Поэтому восстановление работоспособности цилиарных мышц глаза — первое условие для стабилизации близорукости.

5.1. Восстановление аккомодационной функции глаз

В настоящее время существует огромное количество методов лечения аккомодационной дисфункции при миопии. Однако даже их число свидетельствует о недостаточной эффективности каждого из них. Это объясняется тем, что не устраняется перво-причина пареза цилиарной мышцы.

Сегодня на смену кропотливым методам прямой стимуляции аккомодации линзами и изменяющимся расстоянием до объекта (физиологический массаж линзами по Аветисову — Мац, тренировки резервов скиаскопическими линейками, упражнения с меткой на стекле, тренировки на аккомодотренере), заставляющие цилиарные мышцы работать, стараться сфокусировать предъявляемое изображение на сетчатку глаза, пришли более экономные по времени аппаратные способы. Среди последних широко известны электростимуляция глаз, лазерстимуляция низкоэнергетическими гелий-неоновыми и инфракрасными лазерами, цветоимпульсная терапия, магнитотерапия, электрофорез по Л.Е.Черикчи, вакуумный массаж, лечение инфразвуком, компьютерные методы релаксации цилиарных мышц. Для всех этих способов лечения характерно прямое воздействие на глаз и цилиарные мышцы. Конечно, они существенно облегчили работу офтальмологов, позволяя значительно увеличить «пропускную способность» кабинетов. А это очень важно, когда речь идет о таком широкомасштабном

явлении, как школьная миопия. В то же время далеко не у всех больных с близорукостью они могут полностью восстановить аккомодационную функцию глаз. Практикующие офтальмологи знают, что нередко после полного курса, например электростимуляции, ребенок уходит с такими же нулевыми ЗА, с какими пришел. А самое главное, что, не устраняя корень зла, скрывающийся в дисфункции ШОП и неполноценности церебральной гемодинамики, все эти методы дают лишь временный эффект, нередко ограничивающийся лишь периодом лечения.

Приведем типичный пример из практики. В нашем кабинете охраны зрения детей регулярно лечился мальчик Сережа Н. У него была миопия слабой степени, поэтому врач назначала ему тренировки резервов аккомодации по методу Дашевского. В течение 3 недель ребенок упорно занимался со скиаскопическими линейками, а когда закончил лечение, мы поинтересовались его результатами. Оказалось, что упорство школьника было вознаграждено рекордными цифрами резервов аккомодации. Только лечившая его доктор совсем не радовалась. Она объяснила нам, что уже не первый раз проводит ему такой курс лечения и добивается блестящих результатов. Только уже спустя три месяца Сережа снова приходит с нулевой аккомодацией и усилившейся миопией.

Надо отметить, что у школьника были типичные симптомы ПЦН, и он жаловался на частые головные боли после занятий. Это свидетельствовало о «сосудистом» происхождении пареза аккомодации, связанном с натально обусловленной дисфункцией ШОП.

Для уточнения диагноза мы попросили Сережу 15 минут посидеть с наклоненной вниз головой, а затем снова проверили аккомодацию. У лечащего врача наступило шоковое состояние. От блестящих результатов лечения не осталось и следа! Это означало, что не через три месяца аккомодация станет нулевой, а через пятнадцать минут после начала выполнения школьных уроков ребенок будет читать и писать за счет конвергентной деформации глаза, неизбежно приводящей к его аксиальному удлинению.

Аналогичная перспектива ожидает больного и при использовании аппаратных методов лечения, направленных лишь на непосредственную стимуляцию цилиарных мышц. Именно поэтому большинство современных способов стабилизации близору-

кости сулят разочарование врачам, анализирующим отдаленные результаты лечения.

Примером может служить 14-летняя больная Аня К., направленная ко мне на консультацию. В течение последних трех лет она регулярно 3 раза в год проходила курсы лечения миопии электростимуляцией, цветоимпульсной терапией, лазерстимуляцией, компьютерными программами и даже массажем шеи. Но, к огорчению родителей и подростка, при проверке зрения оказалось, что близорукость за это время выросла с 1 до 5,0! Стоит ли говорить о том, что Аня жаловалась на постоянные головные боли и боли в шее, которые свидетельствовали о шейно-сосудистом генезе этой близорукости и требовали патогенетической терапии.

Не оправдали себя и многие медикаментозные методы лечения. Среди них наиболее широкое распространение получили холинолитики (атропин, гоматропин, скополамин, тропикамид, циклопентолат и другие), симпатомиметики (мезатон, ипифрин), адреноблокаторы (тимолол малеат, бетоптик), сосудорасширяющие препараты.

Лечение циклоплегиками основывалось на теории «спазма аккомодации» как основной причины близорукости. От регулярного ослепляющего закапывания атропина пострадало немало детей, которым ничего, кроме паралича аккомодации и прогрессирования миопии, эта методика не дала. Также не оправдали себя и другие медикаментозные препараты, хотя, безусловно, применение сосудорасширяющих средств патогенетически оправдано. Однако без устранения дисфункции в ШОП, провоцирующей редукцию мозгового кровотока, пероральное и даже парентеральное введение этих лекарственных препаратов малоэффективно.

Гораздо более перспективными в лечении прогрессирующей близорукости являются методы, опосредованно воздействующие на аккомодационную функцию глаз. К ним можно отнести электрофорез спазмолитиков, гальванизацию, массаж и мануальную терапию ШОП, а также рефлексотерапию.

5.1.1. Медикаментозная терапия

Одним из первых патогенетически ориентированных методов лечения детей с прогрессирующей миопией стал медика-

ментозный комплекс, разработанный для коррекции вертебро-базиллярной церебральной сосудистой недостаточности у больных с натальной травмой ШОП. Об эффективности его использования в практике лечения цервикальной миопии впервые сообщила Т.Г.Березина (1983). Мы использовали его в клинике детской невропатологии Казанского ГИДУВа, начиная с апреля 1985 года. С 1985 по 1993 г. было пролечено 252 ребенка с натально обусловленной близорукостью. Из них 111 человек — в условиях стационара 3-й детской больницы г. Казани, а 141 — амбулаторно в поликлинике по месту жительства.

Основное место в общем терапевтическом комплексе занимал электрофорез спазмолитиков — 1% раствора эуфиллина и 0,1% раствора папаверина, вводимых с двух полей по поперечной методике на ШОП. Для электрофореза использовался аппарат «Поток-1». Электроды площадью 40-60 см² накладывали на заднюю поверхность шеи (катод) и на область рукоятки грудины (анод). Сила тока составляла 3,5-4,5 мА в зависимости от возраста ребенка и субъективных ощущений. Время воздействия — 6-8 минут. На курс назначали 10 процедур. В случае выраженного корешкового болевого синдрома в области шеи с активного электрода назначался 2% раствор новокаина в сочетании с 0,1% раствором папаверина со второго электрода. Больным с миато-ническим синдромом для стимуляции ретикулярной формации ствола мозга вместо эуфиллина назначали 10% раствор кофеин-бензоата натрия. В случае грубых проявлений ПЦН через 10-12 дней после электрофореза спазмолитиков применялись синусоидальные модулированные токи с аналогичным расположением электродов. Лечение проводилось с помощью аппарата «Ампульс-4». Использовался III и IV род работы, сила тока 4-5 мА, частота 70 Гц, глубина модуляции — 50-75%. Время сеанса составляло 6-7 минут. На курс назначалось 5-8 процедур.

Электрофорез спазмолитиков во всех случаях дополнялся пероральным применением сосудорасширяющих препаратов (галидор, трентал, но-шпа, дибазол, эуфиллин, стугерон, кавинтон, никотиновая кислота) в возрастных дозировках. 47 пациентам, лечившимся в неврологическом стационаре, с сильными головными болями и выраженным спазмом ретинальных артерий был проведен курс, состоящий из 10 внутривенных инъекций 2,4% эуфиллина. При этом в 2 случаях пришлось отказать-

ся от инъекций эуфиллина в связи с резким понижением общего АД. Остальные дети лечение переносили хорошо. Еще 62 больным, лечившимся амбулаторно, по этим же показаниям был назначен курс, состоящий из 10 внутримышечных инъекций 12% раствора эуфиллина. Процедуры проводились под контролем АД, и в пяти случаях число инъекций было сокращено до 5–7 в связи с понижением кровяного давления. Для стимуляции цилиарной мышцы в комплекс препаратов включали инъекции прозерина, раствора АТФ, кокарбоксилазы и витаминов группы В. У больных с хронической церебральной сосудистой недостаточностью использовались ноотропные препараты, улучшающие регионарный кровоток в ишемизированных участках мозга и улучшающих оксигенацию нейронов (ноотропил, аминалон).

Результаты проведенного лечения оценивались непосредственно после окончания процедур, через месяц, год, два года – восемь лет. Параллельно с изучением офтальмологических показателей проводилось исследование состояния церебральной гемодинамики с помощью РЭГ и ДГ, поскольку, как показали наши предыдущие исследования, именно компенсация мозговой сосудистой недостаточности способна обеспечить стабилизацию близорукости.

В результате лечения у 73% детей, жаловавшихся на головную боль, они исчезли, а у остальных стали появляться гораздо реже. У 48% пациентов (в основном с близорукостью слабой степени) повысилась острота зрения. Одновременно снижалась величина оптимальной коррекции. Сразу после лечения она уменьшилась на 0,5–1,5 дптр у 104 (41,3%) детей, а через месяц – у 127 (50,4%) больных.

Особенно демонстративной было изменение аккомодационной функции глаз. Сразу после лечения ЗОА увеличились на 0,5–7,5 дптр у 240 из 252 (95,2%) детей и достигли возрастной нормы у 56%. Величина ЗОА увеличилась в среднем на 2,06 дптр.

Проба с антефлексией головы в течение 20 минут, вызывавшая до этого снижение ЗОА, после лечения приводила даже к их увеличению в среднем на 0,25 дптр.

Одновременно у 63% детей улучшилась функция глазодвигательных нервов и полностью восстановилась у 28,9%, наблюдалась положительная динамика в состоянии офтальмото-

нуса. ВГД после лечения в среднем уменьшилось на 2,1 мм рт. ст. Отмечено расширение суммарного поля зрения в среднем на 23,4 градуса у 78% детей. Причиной этого, по-видимому, стало расширение ретинальных артерий на глазном дне, зарегистрированное у этих же 78% больных. Изучение доплерограмм свидетельствовало о повышении ЛСК в надблоковых артериях с 7,9–8,1 до 10,4–10,6 см/с после лечения. Одновременно повышались и другие ДГ и РЭГ-показатели состояния церебрального кровотока.

Таким образом, проведенное лечение, направленное на коррекцию церебральной сосудистой недостаточности, способствовало повышению зрительных функций параллельно с улучшением состояния церебральной гемодинамики. Для иллюстрации сказанного приведем выписки из истории болезни нескольких наших пациентов.

Ребенок К., 12 лет (ист. болезни №382), поступил с жалобами на снижение зрения обоих глаз с 10-летнего возраста. Появлению близорукости предшествовали усилившиеся и учащавшиеся в третьем классе головные боли. При поступлении жалуется на ежедневные цефалгии пульсирующего и распирающего характера в височной и затылочной области, усиливающиеся после занятий в школе и во второй половине дня. Боли продолжаются несколько часов, купируются после отдыха, приема анальгетиков, крепкого сладкого чая. На высоте головной боли теряет сознание, иногда темнеет в глазах, появляется головокружение, начинает хуже слышать.

Острота зрения обоих глаз 0,1, с коррекцией -5,5 дптр видит 1,0. Относительная аккомодация 0 дптр и +3,0 дптр, БТЯЗ правого глаза 5 см. левого 5,5 см. ДТЯЗ 18,5 и 18,0 см. Зона покоя аккомодации (ЗПА) -6,0 дптр обоих глаз. Статическая рефракция -5,5 дптр. На глазном дне спазм ретинальных артерий, систолическое артериальное давление сетчатки (САДС) 60 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление сетчатки (ДАДС) 35 мм рт. ст., ретинобрахиальный индекс (РБИ) 0,6 справа и слева. Р₀ 19,0 мм рт. ст., суммарное поле зрения 475° и 470°. Недостаточность конвергенции, ограничение движения обоих глаз в носовую сторону. Сглаженность носогубной складки слева. Легкая левосторонняя кривошея, асимметрия стояния плечевого пояса, левое плечо несколько короче, выше правого. Симптом крыловидных лопаток, гипотрофия мышц верхних конечностей и плечевого пояса. Гипотония мышц рук до степени рекурвации в локтевых суставах, положительный симптом «большого пальца». Рефлексы с мышц ног спастичные, с мышц рук – обычные. Положительные симптомы пирамидной недостаточности.

На рентгенограмме выпрямление физиологического лордоза, нестабильность позвонков С₃–С₄. На ЭМГ с мышц рук регистрируются изменения, характерные для сегментарных и надсегментарных нарушений. При РЭГ-обследовании обнаружены признаки выраженного уменьшения кровенаполнения в сосудах СА и ПА. Реографический индекс составил: 0,12, 0,10 ом, 0,14 и 0,13 ом. Проба с антефлексией головы вызвала снижение реографического индекса левой ПА до 0,09 ом. Проба с компрессией СА вызвала снижение объемного кровотока в ПА.

Поставлен диагноз натальной травмы ШОП и ПА (последствия) в форме синдрома ПЦН. В связи с возникшим предположением о вторичном характере зрительных нарушений проведена патогенетическая терапия для натальных повреждений.

В результате лечения головные боли прошли. Со стороны зрительных функций: острота зрения 0,1, статическая рефракция -5,5 дптр обоих глаз, субъективная коррекция -5,0 дптр (видит 1,0).

Относительная аккомодация -4,0 и +3,0 дптр, БТЯЗ 4,5 см, ДТЯЗ 25 см. ЗПА. -5,5 дптр. На глазном дне артерии и вены обычного калибра в соотношении 2:3, САДС 50 мм рт. ст., ДАДС 25 мм рт. ст., РБИ 0,5 с обеих сторон. Суммарное поле зрения правого глаза 490°, левого — 485°. ВГД 18,0 в обоих глазах. Восстановилась конвергенция, движения глазных яблок в полном объеме, по шкале Маддокса — ортофория.

На реограмме отмечается повышение амплитуды РЭГ-волн во всех церебральных бассейнах: 0,14 ом, 0,135 ом, 0,17 ом (справа и слева). Проба с антефлексией головы грубых изменений реограммы не вызывает.

Через месяц после лечения результаты сохраняются и наблюдается увеличение ЗОА до -4,5 дптр. Спустя год ребенок вновь обратился к нам с жалобами на появившиеся головные боли, быстро наступающую усталость в глазах во время чтения. Острота зрения и рефракция прежние, ЗОА снижены до -2,0 дптр, легкая недостаточность конвергенции. На глазном дне — спазм артерий сетчатки. Проведен повторный курс лечения в амбулаторных условиях. В результате лечения прошли головные боли, восстановилась конвергенция, а ЗОА составили -4,5 дптр. На глазном дне сосуды обычного калибра, дальнейшие наблюдения за ребенком в течение 5 лет признаков декомпенсации зрительных функций не выявили. Отмечена стабилизация близорукости.

Таким образом, курс патогенетической терапии, дважды проведенный с перерывом в один год, привел к нормализации кровообращения в системе всех церебральных и глазных сосудов, полному восстановлению аккомодации и стабилизации близорукости. Диагностированная нестабильность позвонков ШОП спустя год после первого курса лечения, вновь вызвала декомпенсацию церебральной гемодинамики, проявившуюся

головными болями, явлениями зрительной астенопии, снижением ЗОА и спазмом артерий на глазном дне; однако своевременно проведенное лечение позволило избежать усиления рефракции и стабилизировать зрительные функции.

Ребенок С., 14 лет (ист. болезни №309) (см. рис. 24–27), поступила с жалобами на снижение зрения с 6-летнего возраста. В это же время появились головные боли. В момент поступления жалуется на усиление и учащение головных болей, которые бывают ежедневно, носят сжимающий характер, локализуются преимущественно в области лба. Пароксизмы болей провоцируют поворот головы, физическая нагрузка, интенсивные школьные занятия. Купируют их отдых и сосудорасширяющие препараты. На высоте головной боли девочка отмечает ухудшение зрения вдаль, потемнение в глазах, мелькание мушек и выпадение правой половины поля зрения. Иногда в это время снижается слух, слабеют руки, выпадают предметы, появляются общая слабость, сонливость. Беспокоят боль, онемение и хруст в шее при поворотах головы и во время занятий за столом. Иногда прием пищи сопровождается поперхиванием, жидкость выливается из носа.

Девочка родилась семимесячной. На пятом месяце беременности в результате падения матери началось сильное маточное кровотечение. В связи с угрозой выкидыша мать была госпитализирована для сохранения беременности до родов. Роды были стремительные, девочка родилась с весом 1800 г. В связи с тяжелым общим состоянием ребенка его приложили к груди только на четвертые сутки. Во время кормления девочка поперхивалась, срыгивала, молоко выливалось из носа. До года ребенок был вялый, пассивный и из-за выраженного снижения мышечного тонуса мог сосать большой палец ноги. Физическое развитие задержано. В шестилетнем возрасте ребенок неоднократно терял сознание при попытке играть на скрипке, сопровождающейся поворотом и антефлексией головы. В возрасте 12 и 13 лет трижды теряла сознание после кувырков на уроке физкультуры (2 раза) и резкого поворота головы (1 раз). С диагнозом «подвывих пятого, четвертого и первого позвонков» трижды была госпитализирована в институт травматологии.

При поступлении в клинику объективно были обнаружены легкая слабость нижнелицевой мускулатуры слева, нистагм при крайних отведениях глазных яблок, легкие бульбарные нарушения. Обращали на себя внимание левосторонняя кривошея, отчетливое напряжение шейно-затылочных мышц и некоторое ограничение поворотов головы влево. При пальпации остистых отростков появлялись резкая боль, ощущение хруста и провала позвонков. В зоне 3–5 шейных сегментов отмечалась гипестезия кожи. Левое плечо короче и выше правого. Легкая гипотрофия мышц плечевого пояса, снижение тонуса в мышцах рук до степени



Рис. 24. Спондилограмма б-й С. Деформация шейного лордоза с образованием углового кифоза на уровне C_4-C_5 за счет смещения позвонков.

рекурвации в локтевых суставах. Пробы на утомляемость выявили слабость в обеих руках в сочетании с некоторым снижением проприоцептивных рефлексов с мышц рук, резким повышением коленных и ахилловых рефлексов. На шейной спондилограмме обнаружена деформация шейного лордоза с образованием углового кифоза на уровне C_4-C_5 за счет смещения позвонков (рис. 24). На ЭМГ, снятой с мышц рук, выявлены признаки переднероговой и надсегментарной неполноценности (рис. 25). РЭГ-обследование обнаружило снижение интенсивности кровотока в каротидном бассейне и ВББ, компрессионные пробы выявили резкое уменьшение амплитуды вертебральных РЭГ на стороне пережатия (рис. 26).

Острота зрения обоих глаз снижена до 0,09, статическая рефракция -3,0 дптр, ЗОА снижены до -0,5 дптр. БТЯЗ находится на расстоянии 6 см от обоих глаз. ДТЯЗ правого глаза — на расстоянии 24 см, левого — 22,5 см. Объем абсолютной аккомодации составил 13,0 дптр для каждого глаза. ВГД правого глаза 19,0 мм рт. ст., левого — 18,0 мм рт. ст. Коэффициент С правого глаза 0,9 мм³/мин /мм рт.ст., левого —

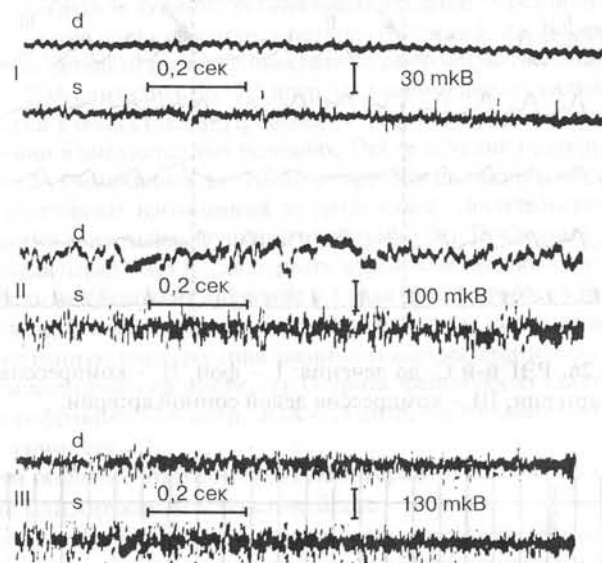


Рис. 25. ЭМГ трехглавых мышц плеча б-й С. Сегментарные и надсегментарные изменения мышечного электрогенеза.

0,42 мм³/мин/мм рт. ст.; минутный объем влаги -8,2 и 3,4 мм³/мин, коэффициент Беккера 21 и 43. На глазном дне отмечен спазм ретинальных сосудов, суммарное поле зрения 530 и 525°.

Обнаруженные неврологические изменения расценены как следствие натальной травмы ШОП и ПА в форме преходящего нарушения мозгового кровообращения в анамнезе. Возникло предположение о возможной взаимосвязи между натально обусловленными церебральными сосудистыми изменениями и развитием зрительных нарушений. Девочке проведен курс медикаментозной терапии, направленной на улучшение церебральной гемодинамики. После лечения острота зрения обоих глаз 0,1, статическая рефракция -3,0 дптр обоих глаз, ЗОА увеличились до -4,0 дптр, объем абсолютной аккомодации обоих глаз 16,0 дптр, ретинальные сосуды на глазном дне расширились, суммарное поле зрения увеличилось до 555° и 570°. Головные боли исчезли. Состояние церебральной гемодинамики нормализовалось (рис. 27).

При повторном осмотре через год после лечения острота зрения 0,1, статическая рефракция -3,0 дптр обоих глаз, ЗОА -4,5 дптр, на глазном



Рис. 26. РЭГ 6-й С. до лечения: I – фон, II – компрессия правой сонной артерии, III – компрессия левой сонной артерии.

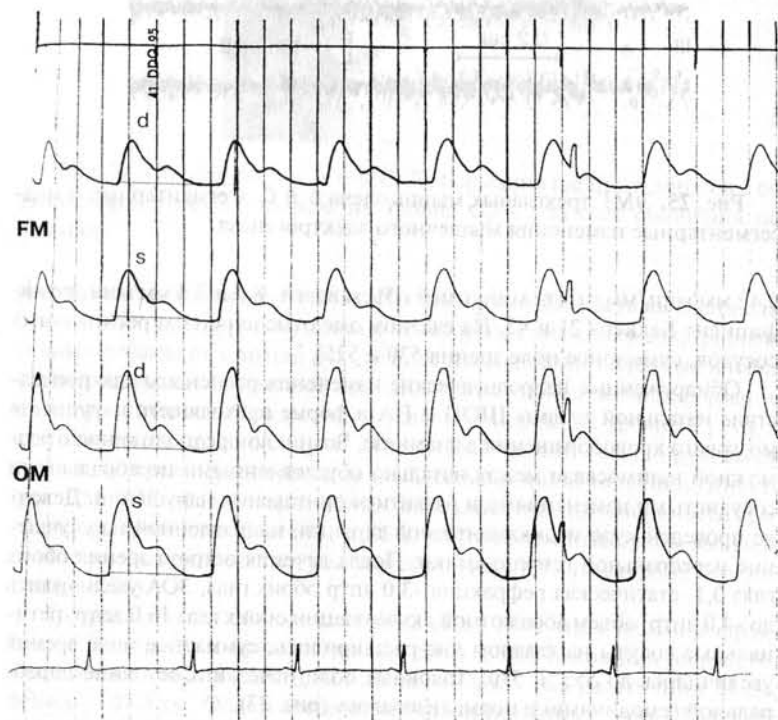


Рис. 27. РЭГ 6-й С. через месяц после лечения.

дне отмечено легкое сужение ретинальных артерий. Через полтора года после лечения вновь появились редкие головные боли. Во время занятий стали уставать глаза. Субъективная рефракция увеличилась на 0,25 дптр, ЗОА снизились до -2,5 дптр, на глазном дне – сужение артерий сетчатки в обоих глазах. Проведен повторный курс медикаментозного лечения в амбулаторных условиях. После лечения головные боли прошли, ЗОА увеличились до -7,5 дптр, артерии на глазном дне расширились. Повторные наблюдения за пациенткой свидетельствовали о стабилизации зрительных функций в течение 8 лет. Последний осмотр, проведенный через 8 лет после первого курса лечения, показал, что головные боли не беспокоят в течение 6,5 года (после второго курса), несмотря на то, что за это время больная испытывала сильную зрительную и умственную нагрузку (она закончила спецматематическую школу, а затем медицинский институт). Острота зрения обоих глаз 0,1, статическая рефракция -3,0 дптр, ЗОА -7,5 дптр, соотношение артерий и вен на глазном дне 2:3.

Таким образом, патогенетическая терапия обеспечила стабилизацию близорукости в течение 8 лет.

На первом этапе лечения прогрессирующей миопии нам казалось принципиально важным улучшить церебральную гемодинамику и, прежде всего, кровоток в ВББ. Использование для этой цели комплексной программы, рекомендуемой детскими невропатологами, дало сначала весьма обнадеживающие результаты. Подтвердилось предположение о тесной взаимосвязи между состоянием кровотока в ВББ и функцией цилиарных мышц. Действительно, параллельно с налаживанием кровоснабжения в ВББ происходило восстановление аккомодационной способности глаз, а со временем можно было говорить о стабилизации или замедлении прогрессирования миопии. Однако длительные наблюдения в течение 6–8 лет за пролеченными пациентами сулило разочарование. Нам удалось зафиксировать стабилизацию миопии в течение этого срока только у 57% пациентов. В то же время повторные курсы лечения, которые мы проводили больным со снижающимися зрительными функциями, с каждым разом давали все меньший эффект и, наконец, переставали оказывать какое-либо влияние на аккомодационную функцию. Проведенный анализ показал, что неудовлетворительные результаты, как правило, были у детей в тех случаях, когда проведенный комплекс мероприятий не способен был полностью нормализовать кровоток в ПА и СА. Следствием этого было недостаточ-

ное восстановление аккомодационной функции глаза, работоспособности цилиарной мышцы.

Впервые проведенное в 1988 году профессором Георгием Александровичем Иваничевым нейроортопедическое обследование детей с цервикальной неполноценностью позволило предположить, что электрофорез спазмолитиков на область ПА способен скомпенсировать церебральную сосудистую недостаточность только у части больных. В то же время основная масса пациентов для восстановления кровотока в ПА нуждалась в устранении функциональных суставных блокад ШОП. С этой целью было применено два метода — рефлексотерапия и МТ.

5.1.2. Рефлексотерапия

Для лечения больных с натально обусловленной миопией используются свойства рефлексотерапии стимулировать мышечный аппарат глаза, функциональную способность сетчатки, улучшать кровоснабжение глаза и головного мозга. С этой целью применяют воздействие иглами, электричеством и механическим раздражением на биологически активные точки (БАТ), рекомендованные для лечения аккомодационных нарушений Ф.Г.Портновым, О.Ю.Нюренбергом и И.В.Вальковой (авторское свидетельство №895436, 1982 г.). На точки общего действия 4П хэ-гу, 11П цюй-чи, 36П цзу-сан-ли, 5Х вай-гуань, 8АТ-точку глаза воздействуют методом дисперсии в течение 15–20 минут или током отрицательной полярности 30–60 мкА в течение 1,5 минуты. На местные точки в области глаз: 1Х1 тун-цзы-ляо, 1VII цин-мин, 11П чен-цы, ВМ4, ВМ5, ВМ8, ВМ13 и Н7, Н9 действуют методом тонизации в течение 3–5 минут или положительным током 15–20 мкА в течение 1 минуты. Первый цикл состоит из 5 процедур. При недостаточном эффекте через 3–4 недели проводят повторный курс, в процессе которого используют дополнительно точки шейноворотниковой области, способствующие снятию мышечного дефанса и улучшению кровотока в ВББ. Наиболее эффективными оказались БАТ: 20Х1 фэн-чи, 10VII тянь-чжу, 11VII да-чжу и 14ХIII да-чжуй. Способ воздействия на БАТ определяется в процессе первого адаптационного сеанса. Больным с чрезмерно высокой чувствительностью (в основном детям до 10 лет) назначают электропунктуру или точечный массаж. В большинстве же случаев точечный мас-

саж используют для самолечения при легких нарушениях аккомодации, как правило, у больных, до этого лечившихся иглоукалыванием.

Рефлексотерапия проведена 399 детям с прогрессирующей миопией слабой и средней степени. 307 пациентов получили лечение иглоукалыванием (из них 42 человека затем лечились мануальной терапией), 49 больным проведена электропунктура, 43 — лечение точечным массажем.

В результате лечения, эффект которого оценивался через неделю после курса, спустя один месяц, шесть месяцев, 1–6 лет по состоянию зрительных функций и церебральной гемодинамики, положительная динамика отмечена у 85% больных. Из 315 детей, страдавших головными болями, у 258 (80%) они исчезли после лечения.

После курса рефлексотерапии у большинства больных произошло снижение оптимальной коррекции. Субъективная рефракция уменьшилась на 0,5–1,5 дптр у 266 больных (66,7%). Среднегодичный градиент прогрессирования через 2 года составил 0,07 дптр, через 3–4 года — 0,21 дптр, через 5 лет — 0,36 дптр. Стабилизация близорукости в течение 3–5 лет отмечена у 67% детей, в остальных случаях темп прогрессирования снижился. Показанием для назначения повторного курса рефлексотерапии служило снижение ЗОА. 18% больных повторный курс был проведен через 6 месяцев, 29% — через год, 17% — спустя 1,5–3 года, 4% — через 4–5 лет.

Сразу после лечения у 85,1% больных ЗОА увеличились на 0,5–13,0 дптр, в среднем на $2,26 \pm 0,22$ дптр. Спустя месяц результаты были такие же (2,23 дптр). Через 1–2 года ЗОА превышали исходные значения на 0,5–13,0 дптр у 84,2% детей (у 321 ребенка из 381), увеличиваясь в среднем на $1,7 \pm 0,19$ дптр. Спустя 3–4 года этот показатель был лучше, чем до лечения, на 0,5–6,5 дптр у 75% детей, в среднем на 1,55 дптр, а еще через 4–5 лет — у 72,4%, в среднем на 1,3 дптр. Таким образом, рефлексотерапия способствует повышению аккомодационной функции глаз у 72,4% больных в течение 4–5 лет. Важно отметить, что у 62% детей в течение первых двух лет ЗОА соответствовали возрастной норме.

Объем аккомодации после лечения увеличился в среднем на $2,67 \pm 0,2$ дптр. Аналогичная динамика была характерна для показателей аккомодации покоя. У 67% детей МОУ уменьшалась

на 0,5–2,0 дптр, в среднем на $0,67 \pm 0,3$ дптр, а у остальных пациентов оставалась прежней. Результаты сохранялись в течение 2 лет, а в дальнейшем имели тенденцию к усилению МОУ.

Изучение ПЗО глаз через год после лечения свидетельствовало о постоянстве длины оси глаза, через 2–3 года этот показатель оказался на $0,26 \pm 0,02$ мм больше, через 4–5 лет – на $0,42 \pm 0,115$ мм.

Антефлексия головы в течение 20 минут у 37% детей вызвала усиление ЗОА на 0,5–2,5 дптр, у 56% отсутствие динамики, а у остальных 7% – незначительное снижение этой функции (на 0,5–1,0 дптр). Проба с антефлексией головы вызвала усиление ЗОА в среднем на $0,33 \pm 0,03$ дптр. Аналогично изменялось состояние абсолютной аккомодации.

Особенно четко менялось состояние глазодвигательной функции глаз. Так, после курса рефлексотерапии из 48 детей с экзофорией ($6,5^\circ$) у 32 возникла ортофория, а у 16 экзофория уменьшилась до $2-3^\circ$. Энофория редуцировалась до ортофории у 20 пациентов, и только у 2 сохранилась в небольшой степени. Признаки недостаточности III и VI пары ЧМН частично сохранились у 31% детей и полностью редуцировались у 43%.

В результате лечения расширилось суммарное поле зрения у большинства пациентов (82%) в среднем на $26,7 \pm 4,2^\circ$.

На глазном дне отмечено расширение ретинальных артерий в 307 из 372 глаз (82,5%), в остальных 65 калибр артерий оставался незначительно суженным. Нормализация калибра ретинальных вен произошла в 124 из 144 глаз (86,1%), в остальных случаях вены оставались несколько расширенными. Объективные ДГ-исследования подтвердили положительную динамику в изменении регионарной гемодинамики глаза. Так, после курса рефлексотерапии зарегистрировано увеличение ЛСК в надблоковых артериях на $3,2 \pm 0,4$ см/с справа и на $3,1 \pm 0,5$ см/с слева. КА уменьшился при этом на $9,8 \pm 1,2\%$. Систолический градиент также незначительно увеличился в среднем на $0,21 \pm 0,08$ (справа и слева), а индекс непрерывного кровотока возрос на $0,1 \pm 0,05$ справа и слева. Скорость кровотока в экстракраниальном отделе ВСА существенно не изменялась. В ПА ЛСК возросла справа на $3,7 \pm 0,3$ см/с, а слева – на $4,1 \pm 0,4$ см/с. Величина КА снизилась на $10,1 \pm 1,3\%$. Систолический градиент симметрично увеличился, в среднем на $0,22 \pm 0,08$, а индекс непрерывного кровотока недостоверно возрос на $0,06 \pm 0,04$ справа и $0,07 \pm 0,05$ слева.

Проиллюстрируем вышеизложенное двумя следующими примерами.

Ребенок К., 8 лет (амб. карта №115), 14 апреля 1989 г. обратился с жалобами на прогрессирующее снижение зрения левого глаза с сентября 1988 г. В 1984 г. перенес травму правого глаза – проникающее ранение роговицы, после которой зрение этого глаза снизилось до 0,2 и коррекции не поддается.

Ребенок родился недоношенным, роды были стремительные, закричал не сразу, оценка по шкале Апгар – 6 баллов, к груди приложили на 5-й день из-за тяжелого состояния новорожденного. Голову стал держать на 2 месяца позже срока, в дальнейшем развитие соответствовало норме.

Неврологический осмотр выявил отчетливый симптомокомплекс ПЦН. На спондилограмме выпрямление физиологического лордоза, спондилолистез C_3-C_4 . На доплерограмме – снижение ЛСК в вертебральных сосудах и в меньшей степени – в надблоковых артериях.

Острота зрения правого глаза 0,2, коррекции не поддается, левого глаза – 0,2, с коррекцией $-2,25$ дптр $0,9-1,0$. Статическая рефракция обоих глаз $-2,5$ дптр. ЗОА снижены до 0, мальчик читает в своих очках текст №5. БТЯЗ левого глаза 6 см, ДТЯЗ 42 см, ЗПА 4,0 дптр. Экзофория 5° . Недостаточность внутренних мышц и нижней прямой мышцы левого глаза, конвергенция отсутствует, зрачок левого глаза Д 4 мм. При взгляде кверху левый глаз отклонен кверху и кнаружи. На роговице правого глаза в наружном квадранте сращенный с радужкой рубец. Передняя камера неравномерной глубины. Зрачок неправильной горизонтально-овальной формы, плохо реагирует на свет, Д 2 мм. Хрусталик прозрачный, стекловидное тело не изменено. На глазном дне диск зрительного нерва розовый, границы четкие, артерии незначительно сужены. Преломляющие среды левого глаза прозрачные, на глазном дне диск зрительного нерва розовый, границы четкие, миопический серп с височной стороны, артерии обычного калибра. ДАДС 35 мм рт. ст., РБИ 0,6. ПЗО 24 мм обоих глаз.

Поставлен диагноз: натальная травма ШОП и ПА (последствия) в форме ПЦН, вторичная миопия слабой степени обоих глаз, посттравматическое сращенное бельмо роговицы правого глаза. Назначено лечение иглорефлексотерапией (ИРТ).

Первый адаптационный сеанс перенес хорошо, реакция на иглы адекватная, поэтому проведено 5 сеансов иглоукалывания.

После лечения острота зрения правого глаза 0,2 с коррекцией $-1,25$ дптр $0,4$, статическая рефракция $-2,5$ дптр. Острота зрения левого глаза 0,2, с коррекцией $-1,25$ дптр $1,0$, статическая рефракция $-2,5$ дптр. ДТЯЗ 42 см, БТЯЗ 4,6 см, ЗОА выросли до $-13,0$ дптр! Движения глаз-

ных яблок в полном объеме, конвергенция хорошая, ортофория. На глазном дне обоих глаз калибр артерий и вен 2:3, ДАДС 30 мм рт. ст., САДС 55 мм рт. ст., РБИ 0,5. ДГ: отмечено увеличение ЛСК в обеих ПА и восстановление ЛСК в надблоковых артериях. При повторных исследованиях через 2,6 месяца, 1,5 года результаты сохраняются. Только субъективная рефракция через 1,5 года составила -2,0 дптр для обоих глаз. Последнее обследование проведено через 4 года после лечения иглоукалыванием. Острота зрения обоих глаз 0,2, с коррекцией -2,0 дптр 0,4 и 1,0. Статическая рефракция -2,5 дптр. ЗОА -6,5 дптр, БТЯЗ 6 см, ДТЯЗ 52 см, ЗПА -3,0 дптр. Движения глазных яблок в полном объеме, конвергенция хорошая, ортофория. На глазном дне обоих глаз диски зрительных нервов розовые, границы четкие, миопические склеральные серпы, артерии и вены обычного калибра 2:3. ДАДС правого глаза 30 мм рт. ст., левого 25 мм рт. ст., САДС - 55 и 50 мм рт. ст., соответственно. РБИ 0,55 и 0,5, ПЗО 24,2 мм обоих глаз.

Таким образом, рефлексотерапия, включавшая всего 5 сеансов иглоукалывания, нормализовала кровоток в надблоковых артериях, улучшила гемодинамику ПА и полностью восстановила работоспособность цилиарных мышц обоих глаз, стабилизировал раннюю миопию (появилась в 7 лет!) на протяжении 4 лет.

Больная В., 15 лет (амб. карта №119), обратилась с жалобами на снижение зрения с 9 лет, периодические головные боли пульсирующего характера в висках и затылке. Во время чтения быстро устают глаза. Неврологический осмотр выявил отчетливый симптомокомплекс ПЦН с выраженным дефансом шейно-затылочных мышц, правосторонней кривошеей, наличием блокад на уровне C_1-C_{II} с обеих сторон, $C_{III}-C_{IV}$ слева. На рентгенограмме выявлен симптом «струны», спондилолистез C_3-C_4 . ДГ обнаружила снижение ЛСК в обеих ПА и надблоковых артериях (больше слева), высокий КА.

Острота зрения обоих глаз 0,05, с коррекцией -4,5 дптр-1,0. Статическая рефракция -5,0 дптр. ЗОА -2,5 дптр, БТЯЗ 5 и 5 см, ДТЯЗ 21 и 22 см, ЗПА -5,5 дптр в обоих глазах. Отмечена недостаточность внутренней и нижней мышц левого глаза, экзофория этого глаза 7°, во время конвергенции глаз отходит в сторону. Птоз обоих глаз, преломляющие среды прозрачные, на глазном дне диски зрительных нервов розовые, миопические серпы, артерии и вены обычного калибра. Назначен курс рефлексотерапии. Лечение перенесла хорошо. После 5 сеансов иглоукалывания острота зрения обоих глаз 0,09, с коррекцией -4,0 дптр 1,0. Статическая рефракция -4,5 дптр. ЗОА -4,5 дптр. БТЯЗ обоих глаз 4,5 см. ДТЯЗ 25 см, ЗПА -5,0 дптр. Головные боли перестали беспокоить. Сохраняется слабость внутренней и нижней прямой мышц левого глаза. Конвергенция стала лучше, но при длительной фиксации пальца

отходит левый глаз. Птоза нет. На глазном дне изменения прежние. Рекомендовано провести второй курс лечения с включением воздействия на БАТ, релаксирующие затылочные мышцы и улучшающие вертебробазилярный кровоток. После дополнительных 5 сеансов ИРТ перестали уставать глаза во время чтения. Острота зрения обоих глаз 0,1, с коррекцией -3,5 дптр 1,0. Статическая рефракция -4,5 дптр. ЗОА повысились до -5,5 дптр. БТЯЗ обоих глаз 4,5 см, ДТЯЗ 28 см, ЗПА -4,5 дптр. Отмечаются ортофория, восстановление силы прямых мышц левого глаза. Конвергирует хорошо, левый глаз в сторону больше не отходит. Сосуды на глазном дне обычного калибра. ДГ: регистрируется восстановление ЛСК и симметричность кровотока в ПА и надблоковых артериях. Наблюдения за больной в течение 4 лет свидетельствуют о стабильности достигнутых результатов.

Таким образом, воздействие методом ИРТ на затылочные мышцы и восстановление вертебробазилярного кровотока способствовало нормализации функции глазодвигательных мышц левого глаза, цилиарной мышцы, в том числе стабилизировало близорукость в течение 4 лет.

Как упоминалось выше, части детей было проведено лечение точечным массажем биологически активных зон. Воздействие этим способом дает менее высокий эффект, чем иглоукалывание и электропунктура, так как по своей природе оно относится к менее сильным раздражителям. Однако простота этого метода лечения, его безвредность и отсутствие осложнений делают его применение в целях самолечения весьма перспективным. Мы обучили самомассажу БАТ 43 пациента (или их родителей, если ребенок был слишком мал), которым до этого уже проводилось лечение иглоукалыванием или электропунктурой (и поэтому не было опасений, что больной плохо перенесет процедуру). Рекомендовали его при небольшом ослаблении аккомодации. Как правило, использование самомассажа увеличивает ЗОА на 0,5-1,5 дптр. Среди 43 пролеченных этим методом, улучшение аккомодационной функции отмечено у 33 человек. В остальных 4 случаях, как выяснилось при опросе после лечения, были допущены ошибки в методике (неправильно локализовались БАТ, не соблюдалось время массажа, недостаточно сильно воздействовали на БАТ и т.д.). Сложилось впечатление, что метод точечного массажа может быть успешно применен в домашнем самолечении близорукости при негрубом ослаблении функции цилиарной мышцы. Мы рекомендуем его применять также боль-

ным, у которых появляется усталость в глазах во время чтения (эта жалоба всегда сопровождается ослаблением аккомодации), перед экзаменами, в весенний период, когда у многих пациентов снижается объем аккомодации, после заболеваний, сопровождающихся астенией. Через неделю после 5 сеансов (а если глаза все еще устают — 10 сеансов) точечного массажа ребенок должен показаться офтальмологу для оценки состояния аккомодации. В случае неполного эффекта рекомендуется провести несколько сеансов ИРТ.

42 пациентам был назначен дополнительно курс МТ, так как два курса иглоукалывания оказались недостаточно эффективными. Как правило, это были больные с выраженным дефансом шейно-затылочных мышц и наличием грубых функциональных блокад. Применение иглоукалывания в точки шейно-воротниковой зоны в этих случаях не устранило цервикальные блокады, которые вызывали компримирование ПА. Эти больные нуждались в лечении приемами МТ.

5.1.3. Мануальная терапия

Как было показано выше, при изучении подвижности различных уровней ШОП у 89,8% наших пациентов были обнаружены межпозвонковые суставные блокады, которые в большинстве случаев носили функциональный характер. Полученные результаты побудили нас применить не только мануально-нейроортопедические методы исследования ШОП у детей с прогрессирующей близорукостью, но и саму МТ. Хорошо известно, что она является наиболее адекватным методом лечения межпозвонковых суставных блокад.

Первый этап МТ заключается в релаксации локальных мышечных гипертонусов ротаторов шеи, которая обеспечивается применением методики постизометрической релаксации. Она достигается статическим напряжением мышц против легкого внешнего усилия, оказываемого рукой врача в течение 7–8 секунд. В последующие 10 секунд, без участия больного, проводится пассивное растяжение мышц, затем процедура повторяется 2–3 раза. Производится релаксация гипертонусов мышц ротаторов с обеих сторон. Этому этапу уделяется особое внимание по следующим причинам: 1) безуспешность деблокирования во многом зависит от недостаточно полно проведенной релакса-

ции гипертонусов; 2) сама методика постизометрической релаксации является альтернативой деблокирования.

На втором этапе проводится деблокирование шейных суставов (собственно манипуляция). Основные технические приемы описаны в руководствах по МТ. Манипуляции проводятся раз в неделю до достижения устойчивого терапевтического эффекта. На курс лечения обычно требуется от 2 до 4 манипуляций.

После восстановления подвижности шейных позвоночных суставов необходимо закрепить полученные результаты. Для этого на третьем этапе проводится специальная гимнастика, направленная на разрушение сложившегося патологического мышечного стереотипа, который может способствовать реблокированию позвонков. Лечебная гимнастика проводится по методике К. Lewit (1977). Заключается она в ступенчато нарастающих наклонах головы к плечу после максимального поворота и разгибания (сгибания) головы. Позиция головы контролируется чередующимися быстрыми вдохом и выдохом. Возможны другие комбинации упражнений.

Мануальная терапия проведена 171 больному с прогрессирующей миопией. Характерно, что в момент лечения резко повышались острота зрения и аккомодационная функция глаз, а затем результаты несколько снижались. Это явление мы объясняем включением механизмов проприорецепции, вызывающих сильное возбуждение сократительной способности мышц глаза, в том числе аккомодационных. Стабильные последующие результаты, по-видимому, обусловлены восстановлением церебрального кровотока. Для этого метода лечения оказалась характерной наибольшая стабильность зрительных функций, чем для предыдущих способов. Так, хорошая острота зрения 0,5–1,0 до лечения отмечена в 21% глаз (72 из 342), после лечения — в 45,6% (156 из 342), через месяц — в 43,9% глаз (148 из 340), спустя 1–2 года — в 36,3% (116 из 320), через 3–4 года — в 34,4% (в 99 из 288), а через 4–5 лет — в 29,8% (50 из 168). Одновременно уменьшалось число детей с низкой остротой зрения. Если до лечения 0,02–0,2 видели 59,7% глаз (204 из 342), то сразу после него 40,4% (138 из 342), через 1 месяц — 42,1% (144 из 342), спустя 1–2 года — 49% (157 из 320 глаз), через 3–4 года — 53,4% (154 из 288 глаз), а через 4–5 лет — 57,1% (96 из 168 глаз). Таким образом, даже спустя столько лет острота зрения не только не ухудшалась, но даже была в части случаев выше первоначальной.

У многих наших пациентов произошло снижение величины оптимальной коррекции, что, по-видимому, объясняется улучшением аккомодации для дали, сужением зрачков и элементами стимуляции сетчатки. Величина субъективной рефракции уменьшилась на 0,5–2,0 дптр в 248 из 342 глаз, что составило 72,5%. Среднегодовой градиент прогрессирования при наблюдении за больными в течение 3–5 лет составил всего 0,05 дптр. Стабилизация миопии отмечена в 275 из 342 (80,4%) глаз, тогда как в 67 глазах за это время близорукость увеличилась на 0,5–1,5 дптр (в среднем на 1,0 дптр за 3–5 лет).

После МТ ЗОА увеличились на 0,5–13,5 дптр, причем у всех этих детей достигли возрастной нормы и даже превысили ее на 0,5–3,0 дптр в 43% случаев. Величина прироста ЗОА составила в среднем $3,9 \pm 0,19$ дптр. В двух случаях, когда аккомодация полностью не восстановилась, применялась дополнительно электростимуляция (5 сеансов). Через один месяц достигнутые результаты сохранялись. Спустя один-два года средний прирост ЗОА по сравнению с первоначальными цифрами составил $2,5 \pm 0,3$ дптр у 36,6% пациентов. Через 3–5 лет отмечалось даже увеличение среднего показателя прироста ЗОА на 3,16 дптр (через 3–4 года) и 3,28 дптр (через 4–5 лет), что, по-видимому, связано с возрастными изменениями силы цилиарной мышцы. В ряде случаев, когда ЗОА снова снижались (47 детей), проводили повторные 1–2 сеанса, добиваясь полного их восстановления. Таким больным с выраженной гипермобильностью позвоночника рекомендовали ношение фиксирующих воротников во время занятий с антефлексией головы.

Таким образом, МТ практически у всех больных способствует усилению сократительной функции цилиарной мышцы, причем результаты отличаются высокой стабильностью в течение 4–5 лет.

Положительная динамика отмечалась со стороны показателей абсолютной аккомодации. Величина расстояния до БТЯЗ уменьшилась после курса МТ на 0,5–6,5 см у 96% больных в среднем на $1,78 \pm 0,2$ см и оставалась практически неизменной в течение 2–5 лет. Расстояние до ДТЯЗ увеличилось после лечения практически у всех детей в среднем на $4,22 \pm 0,45$ см. Объем абсолютной аккомодации глаз увеличился в среднем на $2,96 \pm 0,3$ дптр. Аналогичные изменения отмечены при анализе состояния показателей аккомодации покоя. Оказалось, что у большинства детей

МОУ уменьшилась на 0,5–2,0 дптр (78%), что в среднем составило $0,97 \pm 0,23$ дптр.

Данные эхоофтальмографии свидетельствовали о стабилизации ПЗО глаз у 79% детей и незначительном удлинении ее в среднем на 0,25 мм у остальных больных (прирост был в части случаев связан с физиологическим ростом глаза).

Проба с антефлексией головы после проведения МТ была практически у всех пациентов положительной, т.е. не вызывала снижения аккомодации через 20 минут. У большинства детей ЗОА соответствовали исходным (59%), а у 39% – превышали исходные значения аккомодации на 0,5–3,5 дптр. В среднем наблюдалось усиление аккомодации в процессе пролонгированной антефлексии головы на 0,54 дптр. Аналогично изменялось и состояние абсолютной аккомодации.

Положительные сдвиги произошли под влиянием МТ в состоянии глазодвигательного аппарата органа зрения. Так, из 36 детей с экзофорией гетерофория уменьшилась до 2–3° у 17 человек, восстановилась ортофория у 27. При экзофории из 16 пациентов ортофория достигнута у 14, у одного составила 2°, у другого не изменилась. Признаки недостаточности глазодвигательных нервов частично сохранились у 29% больных и полностью редуцировали у 71% детей.

Расширение суммарного поля зрения на 5–110° отмечено у 88% детей в среднем на $32,6 \pm 5,6^\circ$. Расширение артерий сетчатки выявлено в 211 из 246 глаз (85,8%), нормализация калибра вен отмечена в 76 из 96 глаз (79,2%). Данные ДГ исследования подтвердили обнаруженную визуальную тенденцию. После курса МТ увеличение ЛСК в надблоковых артериях зарегистрировано у 78% больных, в среднем на $4,57 \pm 0,42$ см/с справа и $4,74 \pm 0,43$ см/с слева. Уменьшение КА составило $8,67 \pm 2,3\%$. Незначительно увеличился систолический градиент, в среднем на $0,3 \pm 0,09$ в сосудах обеих сторон. Нескольким возрос индекс непрерывного кровотока, в среднем на $0,11 \pm 0,06$ справа и слева. Величина ЛСК в сосудах экстракраниального отдела СА не изменилась. Наиболее существенные сдвиги произошли в состоянии гемодинамики ПА. Приемами МТ удалось полностью восстановить кровоток в сосудах ВББ 67,3% детей (у 115 из 171), а еще у 12,3% (21 человек) наблюдалось существенное увеличение ЛСК, составившее в среднем $5,3 \pm 0,3$ см/с справа и $5,9 \pm 0,8$ см/с слева. КА снизился

на $13,2 \pm 2,2\%$. Систолический градиент увеличился на $0,5 \pm 0,08$ (справа и слева), а индекс непрерывного кровотока возрос на $0,1 \pm 0,06$ в обеих артериях.

Таким образом, применение метода МТ позволило добиться максимального улучшения состояния церебральной гемодинамики и, прежде всего, кровоснабжения ВББ.

Приведем для примера несколько наших наблюдений.

Ребенок В., 10 лет (амб. карта – №95), обратился в РОБ г. Казани с жалобами на снижение зрения обоих глаз. У девочки ежедневно или через день во второй половине дня появляются головные боли, сопровождающиеся иногда тошнотой, потемнением в глазах, фотопсиями. Жалуются на общую слабость, быстро устает правая рука, иногда слабеют ноги. В неврологическом статусе – выраженный симптомокомплекс ПЦН, пальпация остистых отростков резко болезненна в зоне C_1 – C_{II} , ограничение поворота вправо, боль при повороте, дефанс мышц, больше слева. На доплерограмме ПА снижение ЛСК до 11 см/с справа и 9 см/с слева, ЛСК в надблоковых артериях 10 см/с и 9 см/с. На рентгенограмме ШОП выпрямление физиологического лордоза, псевдоспондилолистез C_{III} – C_{IV} .

Острота зрения правого глаза 0,8, с коррекцией 0,25 дптр 1,0, левого глаза 0,6, с коррекцией 0,75 дптр 1,0. Скиаскопия: -0,5 дптр оба глаза. ЗОА составили -1,75 дптр, БТЯЗ 6 и 6,5 см, ДТЯЗ 65 и 61 см, ЗПА -1,5 и -2,0 дптр. Объективно: легкий птоз левого глаза, недостаточность конвергенции, слабость внутренней и нижней прямой мышц левого глаза. Преломляющие среды прозрачные. На глазном дне калибр артерий и вен 2:3, диски зрительных нервов розовые, границы четкие. Поставлен диагноз: миопия слабой степени, обусловленная последствиями натальной травмы ШОП и ПА в форме синдрома ПЦН. Девочка направлена на консультацию к профессору Г.А.Иваничеву.

Нейроортопедическое обследование выявило блокаду C_{II} – C_{III} суставов с обеих сторон, C_{III} – C_{IV} слева. С помощью ПИРМ и манипуляций подвижность в указанных ПДС восстановлена. Через неделю девочка отмечала улучшение зрения, головные боли стали реже (за неделю были два раза и непродолжительное время). Дефанс шейно-затылочных мышц устранен, боли при пальпации позвонков и повороте головы нет. Острота зрения восстановилась до 1,0. Скиаскопия: -0,5 дптр. ЗОА -3,5 дптр, БТЯЗ 5 см, ДТЯЗ 75 см обоих глаз. ЗПА -0,5 и -1,0 дптр. Птоза левого глаза нет, конвергенция хорошая, движения глазных яблок в полном объеме. ЛСК ПА 17 см/с, в надблоковых – 12 см/с.

Через год вновь появились жалобы на редкие головные боли, снижение зрения обоих глаз. Острота зрения правого глаза 0,8, левого 0,6,

с коррекцией -0,25 и -0,75 дптр 1,0. Скиаскопия: -0,5 дптр обоих глаз. ЗОА снизились до 2,5 дптр, недостаточность конвергенции и внутренней мышцы левого глаза. На глазном дне изменений нет. При мануальном обследовании отмечен рецидив тех же суставных блокад. Проведено два сеанса МТ и назначен комплекс упражнений для формирования мышечного корсета. При осмотре через неделю после лечения острота зрения правого глаза 0,9–1,0, левого глаза 0,8. Скиаскопия: -0,5 дптр. ЗОА увеличились до -4,5 дптр. В дальнейшем девочка осмотрена через 2,5 года. Острота зрения обоих глаз 1,0. Скиаскопия: эмметропия. ЗОА -4,5 дптр. Артерии сетчатки обычного калибра. Конвергенция хорошая, движения глазных яблок в полном объеме. Через 4,5 года после лечения – головные боли не беспокоят. Острота зрения 1,0 обоих глаз. ЗОА -5,0 дптр. На глазном дне ретинальные сосуды обычного калибра 2:3.

Это наблюдение свидетельствует о том, что своевременная коррекция вертебробазиллярной сосудистой недостаточности позволяет добиться полного восстановления зрения и избежать развития близорукости. На примере этого ребенка видно, что после восстановления подвижности в позвоночных суставах необходимо проводить лечебную физкультуру (ЛФК), направленную на укрепление шейно-мышечного корсета и предупреждающую рецидивы блокад.

Ребенок Н., 13 лет (амб. карта №113), обратился в РОБ с жалобами на прогрессирующее ухудшение зрения с 8-летнего возраста, редкие головные боли; ребенок отмечает, что глаза во время занятий быстро устают (уже через 20–30 минут), начинают болеть, текст сливается. У ребенка выявлен негрубый синдром ПЦН. На рентгенограмме ШОП – кифоз, псевдоспондилолистез C_{III} – C_{IV} позвонков. На доплерограмме – отчетливое снижение ЛСК в ПА и надблоковых артериях. Острота зрения обоих глаз 0,1, с коррекцией -6,0 дптр 0,8. Статическая рефракция – 6,0 дптр. ЗОА резко снижены – в своих очках (-6,0 дптр) может читать только текст №7. БТЯЗ обоих глаз 8 см, ДТЯЗ 15 см, ЗПА -8,0 дптр. На глазном дне обоих глаз диски зрительных нервов розовые, миопические конусы с височной стороны, артерии резко сужены, калибр артерий и вен 1:3. САДС 60 мм рт. ст., ДАДС 30 мм рт. ст., РБИ 0,6. Поставлен диагноз: миопия средней степени, обусловленная последствиями натальной травмы ШОП и ПА в форме синдрома ПЦН. Назначено лечение иглоукальванием. Проведено 5 сеансов ИРТ. Лечение перенес хорошо.

После рефлексотерапии мальчик отметил улучшение зрения. Острота зрения обоих глаз 0,4 (!), с коррекцией -5,5 и -5,0 дптр 0,8. Статическая рефракция -6,0 дптр. Однако ЗОА полностью не восстано-

вились. Они составили $-0,5$ дптр. БТЯЗ обоих глаз приблизилась на $0,5$ см, дальнейшая — отодвинулась на 1 см. ЗПА $-7,5$ дптр. Глазное дно — без динамики. САДС 55 мм рт. ст., ДАДС 25 мм рт. ст., РБИ $0,55$. На доплерограмме динамика отсутствует.

Ребенок направлен на консультацию к профессору Г.А.Иваничеву. Нейроортопедическое обследование выявило блокаду суставов С_{II}—С_{III}. Восстановлена подвижность в ШОП. Назначен комплекс ЛФК. Через неделю после МТ: жалоб нет. Острота зрения обоих глаз $0,4$, с коррекцией $-5,0$ дптр $1,0$. Скиаскопически $-6,0$ дптр. ЗОА $-4,0$ дптр. БТЯЗ 7 см, ДТЯЗ 20 см, ЗПА $-7,0$ дптр. На глазном дне артерии и вены обычного калибра $2:3$. Допплерографически зарегистрировано восстановление ЛСК в ПА и надблоковых артериях.

Через два месяца острота зрения обоих глаз $0,5$ (!), ЗОА $-4,5$ дптр. Статическая рефракция $-6,0$ дптр, субъективная коррекция $-4,0$ дптр. Проведено наблюдение за состоянием пациента в течение четырех лет. При последнем обследовании через 6 лет — зрительные функции остаются прежними, ЗОА увеличились до $-6,0$. Большой очками не пользуется, так как бинокулярно видит шесть строчек таблицы Сивцева.

На данном примере показано, что в части случаев не удается добиться успеха и восстановить кровоток в системе ПА, используя только методы рефлексотерапии. Поэтому для лечения таких пациентов единственно адекватным способом остается МТ. Только снятие мышечных суставных блокад позволяет восстановить кровоток в ПА и стабилизировать близорукость.

В течение последних 14 лет мы совершенствовали методику МТ близорукости, так как столкнулись с рядом проблем. Сегодня в нашей стране работает очень много мануальных терапевтов. Однако наша практика показала, что далеко не всегда они проводят адекватное воздействие на хрупкие детские шейки. Традиционно этот вид лечения назначают взрослым людям, тогда как детская практика требует иного подхода. Полученные нами прекрасные результаты лечения близоруких пациентов во многом были обязаны мастерству и мудрости профессора Г.А.Иваничева. Когда же мы стали направлять этих больных к другим мануальным терапевтам, то впервые столкнулись с нежелательными последствиями. Оказалось, что, не имея способов оценки степени достаточности манипуляций, они всем детям огульно назначали по 10 (!) ежедневных сеансов. При этом полностью игнорировали специальные, закрепляющие эффект упражнения для мышц шеи. Это привело к усилению гипермобильности и без того «разболтанного» позвоночника, постоянному

повторению и даже увеличению числа мышечных блокад. Результатом было снижение зрительных функций. Кроме того, большинство мануальных терапевтов неоправданно часто у детей применяют манипуляцию, исключительно опасную у таких больных, особенно, когда речь идет о верхнешейном уровне и краниовертебральном переходе.

Все это побудило нас разработать свой метод курации детей с прогрессирующей миопией. Он позволяет проводить разблокирование шейных ПДС, используя лишь мышечную релаксацию и не прибегая к столь опасным манипуляциям. Поэтому этот метод мы назвали миотерапией. В настоящее время безопасность методики подтверждена практикой лечения более двух тысяч детей.

Второй особенно важный момент успешного лечения — строгая дозированность и обоснованность применения миотерапии. До и после каждого сеанса необходимо исследовать ЗОА. Лечение проводят, пока идет процесс усиления работоспособности цилиарной мышцы. Мы убедились, что у большинства близоруких детей индивидуальные нормы значительно превосходят средневозрастные. По-видимому, это связано с постоянной тренировкой цилиарных мышц во время зрительной работы. Поэтому достижение нормативных показателей далеко не всегда свидетельствует о полном устранении пареза аккомодации. Например, у одной нашей 10 -летней пациентки, поступившей на консультацию с остротой зрения обоих глаз $0,3$ и миопией $-1,5$ дптр, ЗОА были $-3,0$ дптр, что соответствует ее возрастной норме. Однако в результате 2 сеансов миотерапии этот показатель достиг -13 дптр (!), а острота зрения без коррекции восстановилась до $1,0$. Поэтому лечение необходимо проводить до достижения максимального результата минимальным количеством сеансов! Вот почему так важно, чтобы специалист, проводящий лечение, мог регулярно контролировать зрительные функции, в том числе ЗОА.

Третий важный момент — периодичность сеансов. По нашему глубокому убеждению, совершенно недопустимо у детей проводить миотерапию ежедневно или даже через день! Они должны успевать закреплять и увеличивать достигнутый на сеансе эффект специальными упражнениями дома. Чем выше нестабильность позвоночника, тем реже должны проводиться сеансы, и наоборот. Обычно мы проводим лечение один раз в неделю — десять дней.

Четвертый момент — назначение фиксирующих воротников во время занятий с антефлексией головы детям с рецидивами блокад.

Пятое — близорукие больные с нарушением осанки нуждаются в назначении ЛФК и ношении реклинаторов. Последние представляют из себя эластичные ремни, распрямляющие ребенка и берущие часть нагрузки с позвоночника на себя. Ношение реклинатора не только способствует формированию правильной осанки, но и предупреждает низкий наклон головы ребенка к столу, усиливающий конвергенцию и провоцирующий аксиальную деформацию глаз.

Для исключения сильной антефлексии головы во время занятий нужна наклонная поверхность рабочего стола или парты. Для чтения книг из этих же соображений обязательны подставки.

Результаты РЭГ-обследования детей в разных положениях заставили пересмотреть отношение к чтению лежа на спине. Оказалось, что это наиболее функционально выгодное положение для позвоночника, обеспечивающее хорошее кровоснабжение головного мозга и положительно влияющее на аккомодацию. Большинство детей с миопией быстро устают, сидя за столом с антефлексией головы из-за ухудшения церебральной гемодинамики. У них начинают болеть паретичные мышцы спины, слабеет аккомодация, появляется головная боль и боль в шее. Поэтому человек бессознательно старается принять наиболее благоприятную позу, каковой для длительной прецизионной работы является положение, лежа на спине. Лежать на животе тоже можно, но при этом сложнее выдерживать необходимое расстояние до книги — 33 см.

Соблюдение световых гигиенических норм обретает новое звучание, когда врач объясняет родителям и ребенку, что в темноте все глазные мышцы хуже работают, а значит, создаются условия для фокусировки за счет приближения текста к глазам и удлинения глаза.

Еще одним исключительно важным моментом, позволяющим, в частности, выдерживать правильное рабочее расстояние, является рациональная оптическая коррекция зрения.

5.2. Оптическая коррекция зрения

В литературе существует несколько точек зрения на оптическую коррекцию зрения при близорукости. Одни авторы настаивают на постоянной коррекции больных, считая, что ставят ми-

опический глаз при этом в условия работы глаза с эмметропией. Другие предлагают корректировать близорукость только по необходимости, доказывая, что постоянная коррекция ведет к прогрессированию процесса.

Наши многолетние наблюдения за пациентами с миопией позволили обосновать тактику наиболее рациональной и патогенетически обоснованной оптической коррекции.

Во-первых, как следует из патогенеза развития близорукости, она появляется при интенсивных занятиях и прецизионных работах. Аксиальное удлинение глаза вызывает приближение объекта к глазам в условиях ослабленной аккомодации и слабости прямых мышц. Поэтому для профилактики миопии необходимо поставить глаз в такие оптические условия, в которых он мог бы длительно работать, не приближая текст к глазам более чем на 33 см. Восстановление аккомодационной функции глаз частично решает эту проблему, так как исключает необходимость фокусировать изображение на сетчатку за счет удлинения ПЗО. Однако при близорукости выше 1,5 дптр существуют и другие причины для приближения текста к глазам.

Когда человек с близорукостью, например, -2,0 дптр начинает читать текст на безопасном для глаз расстоянии 33 см, рефлекторно «включается» конвергентная аккомодация, усиливающая рефракцию на 3,0 дптр (100 см:33 см). Это превращает больного в близорукого человека с миопией -5,0 дптр, а фокусное расстояние у такой оптической системы составляет 20 см (100 см:5,0 дптр). Поэтому для соблюдения безопасной дистанции необходимы очки, корректирующие рефракцию данного глаза (при близорукости — минимальные отрицательные линзы, дающие максимальную остроту зрения).

На практике мы назначаем очки на 0,5—1,0 дптр слабее, учитывая неустойчивость аккомодации у детей. Если у больного снижены ЗОА и требуется его откорректировать для близи (в нашей практике таких случаев не бывает), нужно ослабить коррекцию на 2,0 дптр, так как иначе он в очках не сможет заниматься. Важно предупредить больного, что необходим курс лечения аккомодационных нарушений, в противном случае миопия будет прогрессировать. Обычно после восстановления аккомодации оптимальная миопическая коррекция уменьшается на 1,0 дптр и назначенные очки будут соответствовать вышеизложенным требованиям.

Коррекция для дали не является лечебным мероприятием, если речь не идет об амблиопии. Такие очки называют «костылями для глаз», подчеркивая, что это только практическая необходимость. Существует немало близоруких людей, даже с миопией средней степени, которые имеют некорригированную остроту зрения 0,3–0,6 и предпочитают обходиться без очков. Нередко даже непродолжительное ношение очков снижает аккомодационную способность для дали, и, сняв очки, пациенты замечают, что стали видеть хуже. Отсюда и предубеждение, что ношение очков снижает зрение. Поэтому, если острота зрения для дали вполне устраивает пациента и он не хочет пользоваться очками, можно не настаивать на их постоянном ношении, но объяснять необходимость использования при работе на близком расстоянии.

Практика показывает, что детям до 11 лет с близорукостью $-0,5$ – $-1,5$ дптр вполне достаточно остроты зрения (0,8–0,3) для школьных занятий при условии, что они сидят на первой-второй парте. В более старшем возрасте требования к остроте зрения увеличиваются, так как на доске пишут более мелким шрифтом, дают больше информации. Поэтому приходится выписывать «карманные» очки, которые больной надевает при необходимости, например, переписать задание контрольной работы в тетрадь и т.д.

Обычно до 16 лет мы назначаем очки на 0,5 дптр слабее оптимальной оптической коррекции, а если у ребенка ослаблена аккомодация – слабее на 1,0 дптр (после лечения они будут соответствовать требованиям). После 16 лет и особенно лицам, управляющим транспортными средствами, нужна полная коррекция миопии для дали (учитываем тот факт, что в темноте близорукость усиливается, появляется так называемая «ночная миопия»). Если миопия выше 1,5 дптр и пациент много занимается на близком расстоянии (студент), выписываются одни очки, на 0,5 дптр слабее оптимальной коррекции, которыми он пользуется и для близи, и для дали.

При близорукости больше 1,5 дптр у детей старше 11 лет прекрасно себя зарекомендовали контактные линзы. Они не только хорошо переносятся и удобнее в эксплуатации, чем очки, но еще выполняют лечебно-профилактическую роль. В ряде случаев мы видим уменьшение близорукости при их постоянном ношении.

Одновременно пациент может чаще себя контролировать, обращаясь за новыми линзами, и при необходимости (ослабление аккомодации) своевременно проходить поддерживающие курсы лечения.

Особенно показана контактная коррекция при миопии высокой степени, когда оптимальная очковая коррекция не всегда хорошо переносится. В отличие от очков, контактные линзы при близорукости не уменьшают величину ретинального изображения на сетчатке и позволяют добиться более высокой остроты зрения. Нередко это обусловлено коррекцией небольшого астигматизма, часто присущего лицам с миопией высокой степени.

У пациентов с анизометропией больше 2,0 дптр контактная коррекция позволяет корригировать максимально полноценно зрение обоих глаз.

5.3. Склероукрепляющие мероприятия

Третий фактор прогрессирования близорукости, облегчающий аксиальную деформацию глазного яблока, – это ослабленная склера. Терапевтический комплекс включает медикаментозные средства, улучшающую регионарную гемодинамику глаза, воздействующие на фосфорно-кальциевый обмен, а также склероукрепляющие операции и инъекции.

Как показали исследования, лучше всего человеческий организм усваивает молочнокислый кальций, содержащийся в молочных продуктах. Поэтому вместо официальных таблетированных препаратов кальция (биокальция, глюконата кальция) мы рекомендуем регулярное употребление в пищу творога, кефира, йогурта, молока. Правда, большинство близоруких детей не любят молочные продукты. Тогда рекомендуется прием по 0,5 г глюконата кальция перед едой. Детям 7–9 лет – 1,5–2,0 г, 10–14 – 2,0–3,0 г, взрослым – 3 г в день 10 дней. Кроме укрепляющего действия на склеру этот препарат уменьшает ломкость сосудов при осложненной миопии, укрепляет их стенку, предотвращая кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело. Он также оказывает противоаллергическое действие.

Аскорбиновая кислота также способствует укреплению склеры, сосудов глаза, благоприятно воздействует на обменные процессы в тканях глаза, участвует в синтезе коллагена. Ее рекомендуют принимать в течение 3–4 недель по 0,1 г 2–3 раза в день.

Как показали наши исследования, применяемый нами комплекс миотерапии, наряду с восстановлением аккомодационной функции глаз, приводит к улучшению церебральной и регионарной гемодинамики глаза. Поэтому дополнительные сосудорасширяющие препараты мы используем исключительно редко. Как правило, после лечения на глазном дне отмечается расширение ретинальных сосудов. В тех случаях, когда имеет место небольшой спазм, назначают никотиновую кислоту по 0,05 г три раза в день после еды в течение 20 дней. Можно назначать никетин, трентал, стугерон, кавинтон, галидор в возрастных дозировках, а в случае более грубых сосудистых нарушений назначают медикаментозный комплекс, описанный в разделе медикаментозного лечения аккомодационных нарушений. Фактически это основной метод восстановления церебральной гемодинамики, который используется в клинике детской неврологии Казанской медицинской академии. А пациенты, у которых после нашего лечения сохраняются признаки нарушения регионарной гемодинамики на глазном дне, как правило, имеют более серьезные сосудистые проблемы. Поэтому их необходимо консультировать и лечить вместе с невропатологами.

В то же время улучшение церебральной гемодинамики в процессе миотерапии устраняет ишемию гипоталамо-гипофизарной области и восстанавливает нарушенные фосфорно-кальциевый, мукополисахаридный обмен, стимулирует синтез коллагена. Фактически он является патогенетическим и для укрепления склеры.

По-видимому, именно этим можно объяснить тот факт, что за последние 5 лет у нас ни в одном случае не возникла необходимость в проведении склеропластических операций или склероукрепляющих инъекций. Более того, под нашим наблюдением находятся 37 больных, перенесших склеропластику, которая не стабилизировала миопический процесс. Во всех случаях была нарушена аккомодация. Проведение миотерапии и восстановление функции цилиарных мышц помогли добиться уменьшения и стабилизации близорукости.

Говоря о лечении осложненной миопии, необходимо вспомнить ее основные причины и патогенез развития. Фактически во всех случаях, будь то состояние зрительного нерва, стафилома,

центральная или периферическая хориоретинальная дистрофия, отслойка сетчатки, кровоизлияния, деструкция стекловидного тела и даже глаукома, основной причиной является нарушение церебральной и, вторично, — регионарной гемодинамики глаз. Вторая важная причина — аксиальное растяжение глазного яблока, как было показано, обусловлено этими же сосудистыми проблемами. Поэтому предложенные нами методы лечения, направленные на восстановление вертебробазиллярной гемодинамики, одновременно являются эффективным способом профилактики и лечения вышеуказанных осложнений.

В заключение хочется пригласить всех офтальмологов, кто заинтересовался нашим видением проблемы патогенеза развития и лечения близорукости, на циклы усовершенствования в Казанскую государственную медицинскую академию последипломного образования врачей. Телефон кафедры офтальмологии: L(8432)369862, тел./факс 644555, e-mail: myopia@bancorp.ru.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Аветисов Э.С.* Близорукость. — М.: Медицина, 1986. — 20 с.
- Аветисов Э.С.* Патогенез близорукости, профилактика ее прогрессирования и осложнений — М., 1990. — С. 2—12.
- Аветисов Э.С.* Близорукость. — М.: Медицина, 1999. — 288 с.
- Аветисов Э.С., Сорокин В.Н.* О новой гипотезе происхождения миопии / Сб. научн. тр. научно-практ. конференции, посвящ. 90-летию со дня рождения акад. В.И. Филатова. — Киев, 1965. — С. 5—57.
- Аветисов Э.С., Кацнельсон Л.А., Савицкая Н.Ф.* // Вестн. офтальмол. — 1967. — №3. — С. 3—7.
- Аветисов Э.С., Бабаян С.А., Кюренберг Л.Ю.* О работоспособности цилиарной мышцы и ее значение в патогенезе миопии / Сб. научн. тр. конференции, посвящ. 100-летию глазной клиники и кафедры офтальмологии Тартуского университета. — Тарту, 1968. — С. 103—106.
- Аветисов Э.С., Савицкая Н.Ф., Шмулей В.П., Яковлев А.А.* О гемодинамике глаз при миопии // Вестн. офтальмол. — 1968. — №6. — С. 43—45.
- Аветисов Э.С., Вилина Н.Я.* Метод определения стойкости спазма аккомодации / Сб. научн. тр.: Актуальные вопросы офтальмологии. — Киев, 1970. — С. 98—99.
- Аветисов Э.С.* Охрана зрения детей. — М.: Медицина, 1975. — 272 с.
- Аветисов Э.С. и др.* Методика клинического комплексного исследования аккомодации. Методические рекомендации. — М., 1976. — 31 с.
- Аветисов Э.С., Савицкая Н.Ф., Балишанская Т.И.* Флюоресцнан-гиографические исследования при миопии / Тез. докл. I Всесоюзной конференции по вопросам детской офтальмологии. — М., 1976. — Ч.1. — С. 90—92.
- Аветисов Э.С., Левадо Е.И., Курпан Ю.И.* Занятия физической культурой при близорукости. — М.: Физкультура и спорт, 1983. — 2-е изд., перераб. и доп. — 103 с.
- Аветисов Э.С., Фридман Ф.Е., Тарутта Е.П., Кружкова Г.В. и др.* Акустические исследования склеры при прогрессирующей близорукости у детей и подростков // Вестн. офтальмол. — 1996. — №2. — С. 41—43.

- Аветисов Э.С., Губкина Г.Л., Аникина Е.Б., Шапиро Е.И.* Трансклеральное лазерное воздействие на ослабленную при миопии цилиарную мышцу / Тез. докл. Международного симпозиума. — М., 2001. — С. 7—8.
- Азнабаев М.Т., Зайдуллин И.С., Файзуллина Г.А.* Офтальмотонус при миопии у детей / Сб. научн. тр. — Уфа, 1998. — С. 17—18.
- Азнабаев М.Т., Зайдуллин И.С.* Офтальмотонус при миопии у детей / Сб. научн. трудов. — Уфа, 1999. — С. 194—195.
- Аникина Е.Б., Шапиро Е.И., Губкина Г.Л.* Применение низкоэнергетического лазерного излучения у пациентов с прогрессирующей близорукостью // Вестн. офтальмол. — 1994. — №4. — С. 24—26.
- Аникина Е.Б., Зеррок А.Ф., Ловеланд Д., Турков Ю.Г.* Терапевтические возможности офтальмологической лазерной системы при лечении аккомодационных нарушений в случаях прогрессирующей близорукости и зрительного утомления / Тез. докл. Международного симпозиума. — М., 2001. — С. 18—19.
- Астафьева Н.В., Елисеева Э.Г., Шмырева В.Ф.* Метод калибromетрии в оценке гемодинамики ретинальных сосудов / Вестн. офтальмол. — 1992. — Т. 108, №4—6. — С. 38—40.
- Ачилова С.Д.* О некоторых особенностях аккомодации глаз при миопии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1972. — 21 с.
- Баланко-Габриэли К.* Патогенез близорукости, профилактика ее прогрессирования и осложнений / Сб. научн. тр. — М., 1990. — С. 16—19.
- Бальжанова А.Б.* Состояние гемодинамики глаза и ее значение для врачебно-трудовой экспертизы и профессиональной ориентации лиц с высокой близорукостью: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1978. — 28 с.
- Барковская Т.Н.* Консервативное лечение прогрессирующей близорукости / Экспериментальная и клиническая медицина. — 2000. — №1. — С. 150—151.
- Белозеров А.Е., Корнюшина Т.А.* Новый метод тренировки аккомодации // Вестн. офтальмол. — 1997. — №2. — С. 25—28.
- Белый Н.И.* Натальная травма центральной нервной системы у недоношенных, ее частота и структура // Вестн. офтальмол. — 1995. — №1. — С. 83—85.
- Березина Т.Г.* Значение родовых повреждений позвоночных артерий в развитии близорукости у детей (неврологические ас-

пекты проблемы): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1983. — 21 с.

Березина Т.Г. О причинах односторонней близорукости и анизометропической рефракции у детей с неврологических позиций / Сб. научн. тр.: Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 142–144.

Березина Т.Г., Ратуш А.М. Неврологические аспекты проблемы близорукости у детей / Сб. научн. тр.: Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 140–142.

Булач А.Я. Гистологические особенности цилиарной мышцы при эмметропии и миопии / Материалы научной конференции по вопросам профилактики, патогенеза и лечения заболеваний органа зрения у детей. — М., 1971. — С. 74–76.

Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А., Яковлев А.Л. Микроциркуляция глаза. — М., 1984. — 176 с.

Быкова Л.Г., Ерюхин В.А. Медикаментозное воздействие на гемодинамику глаза после склеропластики при близорукости у детей // Вестн. офтальмол. — 1988. — №2. — С. 28.

Валькова И.В., Нюренберг Л.Ю. Применение электропунктурной рефлексотерапии при близорукости // Вестн. офтальмол. — 1989. — №1, т. 105. — С. 33–35.

Владимирская В.П. Электростимуляция глаз в комплексе мероприятий по предупреждению прогрессирования близорукости / Сб. научн. тр.: Медико-социальные аспекты состояния здоровья и мед. помощи работникам водного транспорта. — Астрахань, 2000. — С. 54–56.

Винецкая М.И., Болтаева З.К., Иомдина Е.Н. Активность гиалуронидазы сыворотки крови в процессе формирования близорукости у детей и подростков / Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей (Рефракция. Косоглазие): Респ. сб. научн. тр. / Второй Моск. гос. мед. ин-т им. Н.И.Пирогова; Под ред. Е.И.Ковалевского, 1988. — С. 56–59.

Винецкая М.И., Иомдина Е.Н., Махмудова Ф.Р., Болтаева З.К., Тарутта Е.П. Биохимическое обоснование медикаментозной коррекции нарушений обмена меди при миопии // Функциональная реабилитация в офтальмологии: Сб. научн. работ / Моск. НИИ глаз. болезней им. Гельмгольца; Редкол.: Э.С.Аветисов (отв. ред.) и др. — М., 1990. — С. 115–121.

Винецкая М.И., Иомдина Е.Н. Исследование микроэлементов в слезной жидкости при некоторых глазных заболеваниях // Вестн. офтальмол. — 1994. — 110. — №4. — С. 24–26.

Волков В.С., Высоцкий Н.Н., Троцюк В.В. Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии // Клиническая медицина. — 1976. — №7. — С. 115–119.

Волков В.В. О вероятных механизмах миопизации глаза в школьные годы // Офтальмол. журн. — 1988. — №3. — С. 129–132.

Воронова Т.Б. Результаты офтальмоскопических, периметрических и скопометрических исследований у миопов // Вестн. офтальмол. — 1967. — №2. — С. 14–18.

Воронцова Т.Н. Особенности гидродинамики глаза и строение угла передней камеры у близоруких детей / Сб. научн. тр. конференции: Проблемы, пути развития. — М., 2000. — Ч. 2. — С. 146–147.

Гужкова Н.И., Ермаков Д.В. Применение немедикаментозных методов лечения близорукости у детей // Клин. вестн. — 1996. — №3. — С. 69.

Давыдова Н.Г., Кацнельсон Л.А., Гуртовая Е.Е. Изменение бульбарной конъюнктивы при гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертониях // Вестн. офтальмол. — 1990. — №5. — С. 37–39.

Дашевский А.И. Патогенез ложной и истинной миопии / Материалы научной конференции по вопросам профилактики, патогенеза и лечения заболеваний органа зрения у детей. — М., 1971. — С. 77–81.

Дашевский А.И. Ложная близорукость. — М.: Медицина, 1973.

Демидов Е.Ю. Морфологические особенности натальных повреждений спинного мозга и позвоночных артерий // Журн. невропатол. и психиатр. — 1974. — №12. — С. 178–182.

Демидов Е.Ю. Патоморфологическая характеристика родовых повреждений головного и спинного мозга у детей. — Казань, 1975. — С. 26–27.

Демидов Е.Ю., Михайлов М.К. Патология родовых повреждений позвоночных артерий / Сб. научн. тр.: Морфология сосудистой системы в норме и патологии. — Казань, 1977. — С. 76–80.

- Добровольский В.И.* О различных изменениях астигматизма под влиянием аккомодации // Воен.-мед. журн. — 1968. — Т. 103, №9.
- Должич Г.И., Абу Хаир Нидал Абед.* О взаимосвязи показателей интракраниального коллатерального кровообращения с вариантами клинического течения приобретенной близорукости высокой степени // Вестн. офтальмол. — 1999. — №3. — С. 23–25.
- Друкман А.Б.* Реоофтальмологические показатели при миопии // Вестн. офтальмол. — 1976. — №3. — С. 32–34.
- Друкман А.Б.* Корреляционные взаимосвязи реографических и компонентных характеристик глаз с миопией // Вестн. офтальмол. — 1978. — №3. — С. 46–49.
- Елисеева С.Г.* Гемодинамика глаз по данным реоофтальмографии у детей с врожденной близорукостью в процессе лечения тренировками резервов аккомодации / Тез. докл. II Всесоюзной конференции по актуальным вопросам детской офтальмологии. — М., 1983. — С. 49.
- Еременко А.И.* Реоэнцефалографические исследования у больных миопической болезнью / Тез. докл. научно-практ. конференции офтальмологов. — Томск, 1976. — С. 179–181.
- Животоцук В.С., Морозова О.А., Татарченко И.П.* / Тез. докл. XIX Всесоюзного съезда терапевтов. — Ташкент, 1987. — Ч. 3 — С. 11–12
- Завгородняя Н.Г., Барковская Т.Н.* Изменение гидродинамики миопического глаза под влиянием зрительной нагрузки и ее роль в прогрессировании заболевания // Офтальмол. журн. — 1998. — №1. — С. 31–34.
- Зверев В.А., Тимофеев Е.Г., Голованова Т.П.* Квантовая терапия в офтальмологии: лечение прогрессирующей миопии аппаратами АСО // Вестн. офтальмол. — 1997. — №2. — С. 39–40.
- Зислина Н.Н., Шамшинова А.М., Кожевникова О.М. и др.* Комплексное электрофизиологическое исследование зрительной системы у детей и подростков с врожденной близорукостью, заболеваниями сетчатки и зрительного нерва // Вестн. офтальмол. — 1996. — №1. — С. 20–23.
- Иванов Д.Ф., Неделька А.Ф.* Действие ультразвука на работоспособность аккомодационной мышцы // Офтальмол. журн. — 1980. — №8. — С. 474–475.

- Иваничев Г.А.* Мануальная терапия. — Руководство, атлас. — Казань, 1997. — 448 с.
- Ивашина А.И., Михайлова Г.Д.* Допплерография при близорукости / Сб. научн. тр.: Хирургия аномалий рефракции глаза. — М., 1981. — С. 89.
- Ивашина А.И., Балашова Н.Х., Анисимов С.И., Прокопенко Л.Н.* // Офтальмохирургия. — 1990. — №2. — С. 8–11.
- Иомдина Е.Н.* Биомеханические свойства склеры и возможности ее укрепления при миопии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984.
- Кайсарова А.И.* Актуальные вопросы диагностики и клиники церебральных натально обусловленных нарушений мозгового кровообращения у детей / Тез. докл. II Республиканской конференции по детской невропатологии: Родовые повреждения головного и спинного мозга. — Казань, 1979. — С. 37–38.
- Кацнельсон Л.А.* Реография глаза. — М., 1977. — 119 с.
- Кащенко Т.П.* Клинические и физиологические обоснования к новому набору тест-объектов для синаптофора и результаты его применения // Вестн. офтальмол. — 1977. — №3. — С. 68–71.
- Кишкина В.Я., Тимошкина Н.Т., Малюгин Б.Э., Захлюк М.И. и др.* Состояние микроциркуляции переднего сегмента миопических глаз // Офтальмохирургия. — 1998. — №2. — С. 47–51.
- Коваленко В.В.* Состояние аккомодативной функции и глазодвигательного аппарата у школьников с близорукостью // Здрав. оохран. Туркменистана. — 1978. — №7. — С. 25–27.
- Кобеева С.В., Усанова Т.Б., Нарышкина Г.Б.* О роли аккомодации в прогрессировании близорукости / Сб. научн. тр.: Вопросы детской офтальмологии. — М., 1976. — С. 36–38.
- Коновалова Н.А., Фомина Е.В., Багуева Л.В.* Опыт применения компьютерной программы «Relax» в комплексном лечении пациентов с миопией и нарушениями аккомодации / Тез. докл. Международного симпозиума. — М., 2001. — С. 41–42.
- Конькова Л.В., Никишин Р.А., Корепанова О.А.* Состояние офтальмотонуса при приобретенной близорукости / Тез. докл. Международного симпозиума. — М., 2001. — С. 44–45.
- Корниловский И.М., Лазаренко В.И.* Комплексная реоэнцефалографическая оценка состояния кровообращения в глазу

// Акт. проблемы офтальмол. — Ч. 1: Тез. докл. — Баку, 1977. — С. 110—111.

Корниловский И.М. О некоторых гемодинамических показателях у больных близорукостью и их патогенетическом значении / Сб. научн. тр.: Вопросы детской офтальмологии. — Красноярск, 1978. — С. 64—77.

Корниловский И.М. Патогенетические факторы улучшения зрительных функций после склеропластических операций / Тез. докл. II Всесоюзн. конф.: Практические вопросы детской офтальмологии. — М., 1983. — С. 53—54.

Кочергина О.С. Ишемические спинальные инсульты в детском возрасте / Тез. докл. III Респуб. конф. по дет. неврологии: Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 120—121.

Краснова В.И., Ратнер А.Ю. Офтальмологические нарушения при шейной мигрени // Диагностика и лечение глазных заболеваний. — Казань, 1967. — С. 36—37.

Краснова В.И., Ратнер А.Ю. Офтальмологические нарушения при шейном остеохондрозе // Офтальмология. — 1971. — №5. — С. 370—373.

Кузнецова М.В. Патогенез, клиника и лечение натально обусловленной миопии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1994. — 46 с.

Кузнецова М.В., Попов В.А. Миотерапия прогрессирующей близорукости / Тез. докл. Международного симпозиума. — М., 2001. — С. 50—51.

Кушнир Г.М. Натальная травма позвоночника и шейный остеохондроз у детей / Материалы I съезда невропатологов и психиатров Узбекистана. — Ташкент, 1978. — С. 123—125.

Кушнир Г.М. Клинические особенности церебральных синдромов шейного остеохондроза в детском возрасте: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1980. — 23 с.

Кушнир Г.М. К особенностям клинического проявления шейного остеохондроза в детском возрасте / Сб. научн. тр.: Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 125—127.

Лапочкин В.И. Офтальмотонус миопических глаз: статистическая оценка и роль в формировании приобретенной миопии // Вестн. офтальмол. — 1997. — №5. — С. 20—23.

Лапочкин В.И. Приобретенная близорукость у лиц молодого возраста. Современные аспекты патогенеза, клиники и профи-

лактики прогрессирования // Рус. офтальмол. журн. — 1998. — Т. 6, №13. — С. 848—850.

Левина Ф.Г., Шершевская С.Ф., Абрамова И.М., Круглякова И.Ф. и др. К оценке некоторых факторов риска прогрессирования близорукости / Физиология и патология механизмов адаптации органов зрения. — Т. 2. — Владивосток, 1983. — С. 102—104.

Левченко О.Г. Патогенетические особенности близорукости. — Ташкент, 1983. — 340 с.

Левченко О.Г. Прогрессирующая близорукость у детей. — Ташкент: Медицина, 1985.

Лохтина Н.И. Профилактика прогрессирующей миопии путем воздействия на аккомодационный аппарат глаза: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1977. — 20 с.

Лысков Е.Б. Динамика вызванной биоэлектрической активности мозга при поражениях зрительных путей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1985.

Марулина В.И. Натально обусловленный миотонический синдром у детей / Тез. докл. II Респуб. конф. по дет. невропатологии: Родовые повреждения головного и спинного мозга. — Казань, 1979. — С. 50—52.

Марулина В.И. О конгенитальной миотонии и гипертонических состояниях у детей // Казанский мед. ж. — 1978. — Вып. 4. — С. 22—24.

Мац К.А. Новые методы тренировки цилиарной мышцы при ослабленной аккомодации: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1973. — 20 с.

Мац К.А. Фенотипическая характеристика наследственной и ненаследственной миопии / Сб. научн. тр.: Вопросы детской офтальмологии. — М., 1976. — С. 50—52.

Медвецкая Г.А., Бубольц Л.П. / Сб. научн. тр. МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. — М., 1984. — С. 45—47.

Мизгирева А.П. Сосудистая оболочка в условиях высокой близорукости / Тез. докл. II Всесоюзной конференции: Актуальные вопросы детской офтальмологии. — М., 1983. — С. 57.

Михайлов М.К. Значение рентгеновского исследования в диагностике натальных травм спинного мозга // Казанский мед. ж. — 1975. — №2. — С. 11—14.

- Михайлов М.К.* Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Казань, 1978. — 38 с.
- Михайлов М.К.* Нейрорентгенология детского возраста. — Казань: Таткнигоиздат, 1986.
- Мовшович И.А., Шотемор Ш.Ш.* К вопросу о нестабильности позвоночника // Ортопед., травматол. — 1979. — №5. — С. 24–29.
- Молотилова Т.Г.* Клиника, диагностика и лечение натальных повреждений спинного мозга у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1977. — 22 с.
- Мугерман Б.И.* Реоэнцефалографическая диагностика натально обусловленной неполноценности позвоночных артерий у гибких детей, занимающихся спортом // Вопр. охр. мат., 1988, №11. — С. 39–41.
- Мустафина Ж.Г., Куркамбекова Н.С., Телеуова Т.С., Касымханова А.Т.* Исследование гемодинамики цилиарного тела при близорукости // Офтальмол. журнал. — 1998. — №1. — С. 35–37.
- Нестеров А.П., Свирин А.В., Лапочкин В.И.* О медикаментозном лечении прогрессирующей близорукости // Вестн. офтальмол. — 1990. — Т. 106, №2. — С. 25–28.
- Новикова Л.А.* Влияние нарушения зрения и слуха на функциональное состояние мозга. — М.: Педагогика. — 1987. — 127 с.
- Нюренберг О.Ю.* / Сб. научн. тр.: Патогенез близорукости, профилактика ее прогрессирования и осложнений. — М., 1990. — С. 36–38.
- Панфилов Н.И.* К патогенезу высокой прогрессирующей близорукости / Тез. докл. II Всесоюзной конференции: Актуальные вопросы детской офтальмологии. — М., 1983. — С. 59.
- Покровская З.А., Парканская В.И.* Зрительные вызванные потенциалы в дифференциальной диагностике сосудистых и демиелинизирующих поражений зрительного нерва // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — Т. 89, №1. — С. 12–15.
- Приступлюк О.В.* Натально обусловленные изменения нервной системы и вторичные искривления позвоночника у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань. — 1986. — 21 с.
- Прусаков В.Ф.* Электромиографические манифестации синдрома цервикальной недостаточности / Тез. докл. III Рес-

- публиканской конференции по детской неврологии: Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 212–213.
- Прусаков В.Ф.* О синдроме амиотрофии плечевого пояса // Вертеброневрология. — 1994. — №2. — С. 29–32.
- Пржибыльская Я.И.* Исследование поляризации при высокой близорукости // Офтальмол. журнал. — 1958. — №4. — С. 204–211.
- Ратнер А.Ю.* Родовые повреждения спинного мозга у детей // Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1978. — 216 с.
- Ратнер А.Ю.* Родовые повреждения нервной системы. — Казань, 1985. — 333 с.
- Ратнер А.Ю.* Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Казань, 1990. — 309 с.
- Розенблюм Ю.З., Мац К.А., Лохтина Н.И.* Функциональные методы профилактики близорукости и ее прогрессирования / Материалы международного симпозиума: Близорукость. — М., 1990. — С. 75.
- Рябцева А.А., Герасименко М.Ю., Савина М.М.* Эффективность применения магнитотерапии в профилактике и лечении миопии слабой степени у детей и подростков // Материалы Международного симпозиума. — М., 2001. — С. 72–73.
- Саксонова Е.О., Малашенкова Е.М.* Особенности гемодинамики глаз при высокой осложненной близорукости / Тез. докл. III Всероссийского съезда. — М., 1975. — Т. 2. — С. 96–98.
- Свирин А.В., Лапочкин В.И., Ильясова И.В., Елисеева Т.О. и др.* Результаты лечения ослабленной аккомодации, астигматизма и зрительного утомления при миопии сочетанными инстилляциями холиномиметиков короткого действия и дигитоксина // Материалы Международного симпозиума. — М., 2001. — С. 80–81.
- Селицкая Т.И., Петрова Л.М., Теплякова Н.Л. и др.* К клинике осевой миопии // Офтальмол. журн. — 1976. — №6. — С. 440–442.
- Сергиенко Н.М., Кондратенко Ю.Н.* Гипотеза патогенеза близорукости // Офтальмол. журн. — 1988. — №3. — С. 138–143.
- Сидоренко Е.И., Зеликман М.Х., Каплина А.В.* Изменение тканей глаза при местном воздействии на него инфразвука // Офтальмол. журн. — 1988. — №2. — С. 109.
- Сидоренко Е.И., Обрубов С.А., Тумасян А.Р.* Опыт клинического применения инфразвукового пневмомассажа в лечении прогрессирующей близорукости у детей школьного возраста // Вестн. офтальмол. — 1997. — №3. — С. 18–20.

- Смирнов В. П.* Изменения микроциркуляции при гломерулонефрите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1978. — 21 с.
- Соболева А. И.* Состояние гемомикроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы и сосудов глазного дна больных с артериальной гипотензией // Офтальмол журн. — 2000. — №6. — С. 58–60.
- Стишковская Н. Н., Нюренберг О. Ю.* Электростимуляторная рефлексотерапия миопии / Сб. научн. тр.: Патогенез близорукости, профилактика ее прогрессирования и осложнений. — М., 1990. — С. 107–108.
- Табачкова К. Ф.* О работоспособности аккомодационного аппарата при высокой близорукости // Вестн. офтальмол. — 1978. — №1. — С. 35–39.
- Тальдаева А. Х.* Результаты калиброметрических исследований сосудов сетчатки, миопийского конуса у больных с высокой близорукостью // Казанский мед. ж. — 1975. — Т. 56, №1. — С. 65–66.
- Фетисов А. А.* Регионарная гемодинамика глаза при осевой миопии / Тез. докл. V Всесоюзного съезда офтальмологов. — М., 1979. — Т. 1. — С. 158–161.
- Фетисов А. А.* Регионарная гемодинамика глаза при осевой миопии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Томск, 1980. — 19 с.
- Фильчикова Л. И., Новикова Л. А., Ковалевский Е. И. и др.* Вызванные потенциалы при восстановлении зрения у детей с разной степенью амблиопии // Вестн. офтальмол. — 1989. — Т. 105, №2. — С. 51.
- Флик Л. П.* Медикаментозное лечение высокой близорукости / Сб. научн. тр.: Миопия. — М., 1974. — С. 104–107.
- Хасанов А. А.* Профилактика родовых травм спинного мозга плода / Тез. докл. научно-практ. конференции: Эффективность внедрения результатов научных исследований в практике здравоохранения. — Казань, 1982. — С. 15–16.
- Цепилова Л. И.* Сравнительная ценность апробированных методов лечения спазма аккомодации / Сб. научн. тр.: Актуальные проблемы детской офтальмологии. — 1995. — С. 76–77.
- Цикова Т. Д.* Лазеротерапия в комплексном лечении миопии слабой степени у детей школьного возраста // Офтальмол. журн. — 1990. — №1. — С. 39–42.

- Цок Р. М., Стовбенко Б. С., Билык Е. Д.* Применение фонофореза при заболеваниях глаз у детей // Офтальмол. журн. — 1983. — №7. — С. 386.
- Ченцова О. Б., Шаталов О. А.* Сравнительная оценка эффективности лечения спазма аккомодации и миопии слабой и средней степени у детей на аппаратуре различного механизма действия / Материалы Международного симпозиума. — М., 2001. — С. 95–96.
- Черикчи Л. Е.* Комплексная электротерапия прогрессирующей близорукости, отягощенной спазмом аккомодации / Тез. докл. VII Республиканской конференции Лит. ССР: Актуальные вопросы офтальмологии. — Каунас, 1980. — С. 110–112.
- Широкова С. А.* Электрофизиологические методы исследований в диагностике последствий «негрубой» натальной травмы шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий // Вертеброневрология. — 1994. — №2. — С. 55–56.
- Шнак А. А.* Зрительные вызванные потенциалы у больных с рефракционной амблиопией при высокой близорукости // Офтальмохирургия. — 1996. — №3. — С. 19–21.
- Эрисман Ф. Ф.* Влияние школ на происхождение близорукости / Арх. судебн. мед. и общ. гигиены. — 1870.
- Югай Л. В., Тасбергенова С. А.* Изменение тонуса аккомодации у школьников в связи с возникновением близорукости / Сб. научн. тр.: Опыт и перспективы совместной работы органов здравоохранения и народного образования по охране зрения детей. — М., 1984. — С. 31–34.
- Alshuaib W B.* Progression of visual evoked potential abnormalities in multiple sclerosis and optic neuritis // Electromyogr Clin Neurophysiol. — 2000/ — Vol. 40 (4). — P. 243–252.
- Artl F.* Ueber die Ursachen und Entstehung der Kurzsichtigkeit. — Wien, 1876.
- Bass Sh. J., Sherman J., Bodis-Wollner I., Nath S.* Visual evoked potentials in macular disease // Invest. Ophthalmol. — 1985. — Vol. 26, №8. — P. 1071–1074.
- Badtke G.* Kritische Auswertung der modernen Theorien über die Myopiegenese und der Versuch einer einheitlichen Betrachtung des problem aus dem Blickfeld der Missbildungslehre // Arch. f. Ophth. — 1952. — Vol. 153. — P. 231–272.
- Bergamasco B., Bergamini L., Mombelli A. M., Mutani R.* Longitudinal study of visual evoked potentials in subjects in post-trau-

- matic coma // Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr. — 1966. — Vol. 97 (1). — P. 1–10.
- Bettelheim H.* Der Augenpuls // Klin. Mbl. Augenheilk. — 1981. — Bd. 179, №4. — S. 243–245.
- Bodis-Wollner I., Feldman R., Guillory S., Mylin L.* Delayed visual evoked potentials are independent of pattern orientation in macular disease // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. — 1987 — May. — Vol. 68(3). — P. 172–179.
- Brecelj J., Stirn-Kranjc B., Skrbec M.* Visual electrophysiology in children with tumours affecting the visual pathway. Case reports // Doc. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 101 (2). — P. 125–154.
- Butler S.R., Georgiou G.A., Glass A. et al.* Cortical generators of the CI component of the pattern-onset visual evoked potential // Elektroenceph. Clin. Neurophysiol. — Vol. 68, 4. — P. 256–267.
- Carroll W.M., Halliday A.M., Halliday E.* // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. — 1985. — Vol. 61, №3. — P. 211.
- Caton R.* Untersuchungen über elektrische Erscheinung der grauen Hirnsubstanz // Brit. Med. J. — 1875. — Vol. 2. — P. 278. Ref.: Zbl. Physiol., 1875, 4, 785.
- Celesia G.* // Evoked Potential Testing: Clinical Application. — N-Y, 1985. — P. 1.
- Celesia G.G., Kaufman D.* Pattern ERGs and visual evoked potentials in maculopathies and optic nerve diseases // Invest. Ophthalmol. — 1985. — Vol. 26, №5. — P. 736–735.
- Celesia G., Ghilardi M.I., Brannan J.R. et al.* Clinical application of pattern visual evoked potentials // Visual evoked potentials. — Amsterdam: Elsevier, 1990. — P. 121–146.
- Chrzanowska-Szednickok.* Cerebral circulation failure and ophthalmic signs // Klin. Oczna. — 1980. — Vol. 82, №4. — P. 207–209.
- Ciganek L.* Die elektroencephalographische Lichtreizantwort der menschlichen Hirnrinde. — Verlag der Slowakischen Akad. Wissenschaften. Bratislava, 1961. — 151 p.
- Cohn H.* Untersuchungen der Augen von 10,060 Schulkindern. — Leipzig, Verlag von Friedrich Fleischer, 1867.
- Cohn H.* Lehrbuch der Hygiene des Auges. — Wien, 1892.
- Coutelle G.* Über epidurale Blutungen in den Wirbelkande bei Neugeborenen und Säuglingen und ihre Beziehung zu anderen perinatalen Blutungen // Ztschr. Geburtshilfe. — 1960. — Vol. 156. — №1. — P. 19–26.

- Dawson G.* Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man // J. of Neurol., Neurosurgery a. Psych. — 1947. — Vol. 10, №3. — P. 137–140.
- Denislic M.* Multimodal evoked potentials and central motor latencies in evaluation of patients with optic neuritis // Zdrav. Vestn. — 1993. — Vol. 62, Suppl. 1. — P. 73–79.
- Desmedt J.R.* Visual evoked potentials. — Amsterdam, Elsevier, 1990. — Vol. 61. — P. 121–146.
- Diether S., Schaeffel F.* Local changes in eye growth induced by imposed local refractive error despite active accommodation // Vis. Res. — 1997. — Vol. 37 (6). — P. 659–668.
- Donders F.* Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. — Wien, 1866.
- Drasdo N.* // Evoked Potentials / Ed. C. Barber. — Lancaster, 1980. — P. 167–174.
- Edwards M.H., Brown B.* IOP in myopic children: the relationship between increases in IOP and the development of myopia // Ophthalmic. Physiol. Opt. — 1996. — Vol. 16 (3). — P. 243–246.
- Frank Y., Kurtzberg D., Kreuzer I. et al.* Flash and pattern-reversal visual evoked potential abnormalities in infants and children with cerebral blindness // Dev. Med. Child. Neurol. — 1992. — Vol. 34, №4. — P. 305.
- Fukui R., Kato M., Kuroiwa Y.* Effect of central scotomata on pattern reversal visual evoked potentials in patients with maculopathy and healthy subjects // Elektroenceph. Clin. Neurophysiol. — 1986. — Vol. 63, №4. — P. 317.
- Gauron V.J.* Differences among myops, emmetropes and hypermetropes // Am. J. of optometry Physiol. Opt. — 1981. — Vol. 58. — №9. — P. 753–760.
- Gilmartin B., Bullimore M.* Adaptation of tonic accommodation to sustained visual tasks in emmetropia and late-onset myopia // Optom. Vis. Sci. — 1991. — Vol. 68 (1). — P. 22–26.
- Golf W., Rosner B., Allison. Tr.* Distribution of cerebral somatosensory evoked responses in normal man // EEG a. Clin. Neurophysiol. — 1962. — Vol. 14, №5. — P. 697–713.
- Goss D.A.* Clinical accommodation and heterophoria findings preceding juvenile onset of myopia // Optom. Vis. Sci. — 1991. — Vol. 68 (2). — P. 110–116.
- Greenberg R.P., Mayer D.J., Becker D.P., Miller J.D.* Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodal evoked

potentials. Part 1: Evoked brain-injury potentials, methods, and analysis // *J. Neurosurg.* — 1977. — Vol. 47 (2). — P. 150–162.

Gruber H. [Changes in visual evoked potential latencies following retrobulbar neuritis] // *Klin. Mbl. Augenheilk.* — 1990. — Bd. 197. — S. 18–19.

Guerit J.M., de Tourchanoff M., Soveges L., Mahieu P. The prognostic value of three-modality evoked potentials (TMEPs) in anoxic and traumatic comas // *Neurophysiol Clin.* — 1993. — Vol. 23 (2–3). — P. 209–226.

Gullstrand A. Wieich den intrakapsularen Akkomodations — mechanismus fand. *Arch. f. Augenh.* — 1912. — Vol. 72. — P. 169–190.

Halliday A., Mc Donald W. I., Mushin J. Delayed visual evoked response in optic neuritis // *Lancet.* — 1972. — Vol. 1. — P. 982–985.

Halliday A.M. New developments in the clinical application of evoked potentials // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* — 1978. — Vol. 34. — P. 104–118.

Halliday A. // *Evoked Potentials in Clinical Testing.* — 1982. — P. 187.

Halliday A. *Evoked Potentials in Clinical Testing.* — Edinburgh, London: Churchill Livingstone, 1993. — 357 p.

Haimovic I.C., Pedley T.A. Hemi-field pattern reversal visual evoked potentials. II. Lesions of the chiasm and posterior visual pathways // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* — 1982. — Vol. 54 (2). — P. 121–131.

Harding G.F.A. Origin of visual evoked cortical potentials components // *J. Heckenlively, G.B. Arden.* Principles and praktike of klinikal electrophysiology of vision. — Mosby Year Book, 1991. — P. 132–144.

Heine S., Ruther K., Isensee J., Zrenner E. Clinical significance of objective vision assessment using visually evoked cortical potentials induced by rapid pattern sequences of different spatial frequency // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* — 1999. — Vol. 215 (3). — P. 175–181.

Helmholtz H. *Über die Akkomodation des Auges* // *Arch. F. Ophth.* — 1855. — Vol. 1, №2. — P. 1–74.

Holopigian K., Seiple W., Mayron Ch. et al. Electrophysiological and psychophysical flicker sensitivity in patients with primary open-

angle glaucoma and ocular hypertension // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1990 31(9). — P. 1863–1868.

Hubel D., Wiesel T.J. Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex // *Physiol.* — 1968. — Vol. 195, 1. — P. 215–243.

Tso M., Jampol Z. Pathophysiology of hypertensive retinopathy // *Ophthalmology.* — 1982. — Vol. 89. — P. 1132–1145.

Jacobson J.H., Hirose T., Suzuki T.A. Simultaneous ERG and VER in lesions of the optic pathway // *Invest. Ophthalmol.* — 1968. — Vol. 7 (3). — P. 279–292.

Kato M., Nakagami T., Watanabe I. Visual evoked potential in macular hole // *Doc. Ophthalmol.* — 1991. — Vol. 76, №4. — P. 341–351.

Kiesewetter H., Jung F., Korber N. et al. Microcirculation and hemorheology of children with type I diabetes // *Klin. Wochenschr.* — 1986. — Bd. 64, №19. — P. 962–968.

Kriss A., Russel-Eggitt I. Electrophysiological assessment of visual pathway function in infants // *Eye.* — 1992. — Vol. 6. — P. 145–153.

Kunert W. Pathologische veränderungen on der Artea vertebralis und ihre Bedeutung fur die cerebtal Durchblutung // *Dtsch. Arch. Klin. Med.* — 1957. — Vol. 204. — P. 375–392.

Kunitomo N. *Microcirculatin of Human Conjunctiva.* — Tokyo, 1974. — 125 p.

Kusakari T., Sato T., Tokoro T. Regional scleral changes in form-deprivation myopia in chicks // *Exp. Eye Res.* — 1997. — Vol. 64 (3). — P. 465–476.

Kuroiwa Y., Celestia G.G. Visual evoked potentials with hemifield pattern stimulation. Their use in the diagnosis of retrochiasmatic lesions // *Arch. Neurol.* — 1981. — Vol. 38 (2). — P. 86–90.

Lee K.M., Lee S.H., Kim N.Y. et al. Binocularity and spatial frequency dependence of calcarine activation in two types of amblyopia // *Neurosci Res.* — 2001. — Vol. 40 (2). — P. 147–153.

Lehmann D., Skradies W. Spatial analysis of evoked potentials in man — a review // *Progress in Neurobiology.* — 1984. — Vol. 23. — P. 227–250.

Levinsohn G. *Das Problem der Myopiegenese* // *Acta Ophth.* — 1934. — Vol. 12. — P. 362–371.

Lindner K. *Gedonken fiber den Vorgang der myopischen Dehnuyg und Seine Hintanhaltung* // *Graef. Arch. Ophthalm.* — 1949. — Vol. 149. — P. 293–317.

- Lowitzsch K.* Visual evoked potentials in neurology: clinical applications in pre- and post-chiasmal lesions // *Zdrav. Vestn.* — 1993. — Vol. 62, Suppl. 1. — P. 67–77.
- Maier J., Gadnelie G., Spekrijse H., Van Dic B.* Principal components analysis for source localization of VEPs in man // *Vis. Res.* — 1987. — Vol. 27, №2. — P. 165–177.
- Manny R.E., Hussein M., Scheiman M. et al.* Tropicamide (1%): an effective cycloplegic agent for myopic children // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2001. — Vol. 42 (8). — P. 1728–1735.
- Marra T.* The clinical significance of the bifid or «W» pattern reversal visual evoked potential // *Clin. Elektroenceph.* — 1990. — Vol. 21, №3. — P. 162–167.
- McKerral M., Lepore F., Lachapelle P.* Response characteristics of the normal retino-cortical pathways as determined with simultaneous recordings of pattern visual evoked potentials and simple motor reaction times // *Vis. Res.* — 2001. — Vol. 41 (8). — P. 1085–1090.
- Nakamura A., Tabuchi A., Matsuda E., Yamaguchi W.* Dynamic topography of pattern visual evoked potentials (PVEP) in psychogenic visual loss patients // *Doc. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 101 (2). — P. 95–113.
- Nakamura A., Akio T., Matsuda E., Wakami Y.* Pattern visual evoked potentials in malingering // *J. Neuroophthalmol.* — 2001. — Vol. 21 (1). — P. 42–45.
- Neima D., Le Blanc R., Regan D.* Visual field defects in ocular hypertension and glaucoma // *Arch. Ophthalmol.* — 1984. — Vol. 102 (7). — P. 1042–1045.
- Neima D., Regan D.* Pattern visual evoked potentials and spatial vision in retrobulbar neuritis and multiple sclerosis // *Arch. Neurol.* — 1984. — Vol. 41 (2). — P. 198–201.
- Novak G.P., Wiznitzer M., Kurtzberg D. et al.* The utility of visual evoked potentials using hemifield stimulation and several check sizes in the evaluation of suspected multiple sclerosis // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* — 1988. — Vol. 71 (1). — P. 1–9.
- Onofry M.* Generators of pattern visual evoked potentials in normals and in patients with retrochiasmatic lesions // *Visual evoked potentials.* — Amsterdam: Elsevier, 1990. — P. 87–113.
- Ossenblok P., Spekrijse H., Reits T.* Check size dependency of the hemifield-onset evoked potentials // *Doc. Ophthalmol.* — 1994. — Vol. 88, №1. — P. 77–14.

- Ossenlok P., Spekrijse H.* The extrastriate generators of the EP to checkerboard onset. A source localization approach // *EEG. Clin. Neurophysiol.* — 1991. — Vol. 80, №3. — P. 181.
- Papakostopoulos D., Hart C.D., Cooper R., Natsikos V.* Combined electrophysiological assessment of the visual system in central serous retinopathy // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* — 1984. — Vol. 59 (1). — P. 77–80.
- Perkins R.P.* Sudden Fetal Death in Labor the Significance of Antecedent Monitoring characteristics and Clinical Circumstances // *J. Reprod. Med.* — 1980. — Vol. 25. — №6. — P. 309–314.
- Perkins Ed.S., Phelps Ch.D.* Open angle glaucoma, ocular hypertension, low tension glaucoma and refraction // *Arch. Ophthalmol.* — 1982. — Vol. 100. — №9. — P. 1464–1467.
- Purpura D., Girado M., Grundfest H.* Components of evoked potentials in cerebral cortex // *EEG a. Clin. Neurophysiol.* — 1960. — Vol. 12, №1. — P. 95–110.
- Regan D.* Assessment of visual acuity by evoked potential recording: ambiguity caused by temporal dependence of spatial frequency selectivity // *Vis. Res.* — 1978. — Vol. 18 (4). — P. 439–443.
- Regan D., Spekrijse H.* Evoked potentials in vision research 1961–86 // *Vis. Res.* — 1986. — Vol. 26 (9). — P. 1461–1480.
- Sanders E., Volkens A., Van Der Poel I. et al.* Estimation of visual function after optic neuritis: a comparison of clinical tests // *Brit. J. Ophthalmol.* — 1986. — Vol. 70, №12. — P. 918–924.
- Sato, Tekasi.* The causes and prevention of acquired myopia. — Tokyo, 1957.
- Smith R.G., Brimlow G.M., Hardman L.S. et al.* Evoked responses in patients with macular holes // *Doc. Ophthalmol.* — 1990. — Vol. 75. — P. 135–144.
- Sierra G., Fuster J.M.* Facilitation of secondary visual evoked responses by stimulation of limbic structures // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* — 1968. — Vol. 25 (3). — P. 274–278.
- Sokol S.* *Electrophysiology and psychophysics; their use in ophthalmic diagnosis* // *Int. Ophthalm. Clin.* — Boston: Little Brown & Co, 1980. — Vol. 31. — P. 34–36.
- Spekrijse H., Arkarian P.* The use of a system analysis approach to electrodiagnostic (ERG and VEP) assessment // *Vis. Res.* — 1986. — Vol. 26, №1. — P. 195–219.

- Srebro R.* Realistic modeling of VEP topography // *Vis. Res.* — 1990. — Vol. 30, №7. — P. 1001—1009.
- Schneider J.* Cerebral tumors and evoked potentials // *Rev Neurol (Paris)*. — 1968. — Vol. 118 (6). — P. 443—458.
- Stankiewicz A., Chipezyska B., Skubiszewska T., Krzywicki S.* Angiografia fluoresceinowa Kro' tkowa rocnosci wyso-kiet u dzieci // *Klin. Oczna.* — 1979. — Vol. 81. — №65—6. — P. 333—334.
- Stilling J.* Untersuchungen neber die Entstehung der Kurzsichtigkeit. — Wiesbade, Bergmann, 1887. — Vol. 1. — 216 s.
- Stilling J.* Die Kurzsichtigkeit, ihre Entstehung und Beceutung. — Berlin, Reuher, Reichhard, 1903. — 75 s.
- Syniuta L.A., Isenberg S.J.* Atropine and bifocals can slow the progression of myopia in children // *Binocul Vis Strabismus Q.* — 2001. — Vol. 16 (3). — P. 203—208.
- Tokoro T., Nakao H., Otsuka J.* Progress of myopia and changes of refractive components in 6 cases followed up for 5 years // *Acta soc. Ophthal.* — Japan, 1971. — P. 30—38.
- Vogt A.* Ueber die Berührungspunkte du myopishen und senilen Bulbusdegenerationen // *Klin. Monat. f. Augenh.* — 1924. — Vol. 72. — P. 212—230.
- Weiss A.* Uber das Wachstum des Auges. 24 Vers. // *Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg.* — 1895.
- Xu S., Meyer D., Yoser S. et al.* Pattern visual evoked potential in the diagnosis of functional visual loss // *Ophthalmology.* — 2001. — Vol. 108 (1). — P. 76—80.
- Yiannikas C., Walsh J.C.* The variation of the pattern shift visual evoked response with the size of the stimulus field // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* — 1983. — Vol. 55 (4). — P. 427—35.

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДпресс-информ»
ВЫСЫЛАЕТ НАЛОЖЕННЫМ ПЛАТЕЖОМ КНИГИ

- Аболмасов Н.Г.** «Ортопедическая стоматология».
- «Акушерско-гинекологическая помощь». Под ред. акад. РАМН, проф. **В.И. Кулакова.**
- Агаджанян И.А.** «Физиология человека».
- Адаскевич В.П.** «Инфекции, передаваемые половым путем».
- Аронов Д.М., Лупанов В.П.** «Функциональные пробы в кардиологии».
- Бадалян Л.О.** «Детская неврология».
- Басанова Ц.А.** «Кадры ЛПУ: штатные нормативы».
- Басанова Ц.А.** «Отраслевые стандарты объемов медицинской помощи детям».
- «Болевые синдромы в неврологической практике». Под ред. чл.-кор. РАМН, проф. **А.М. Вейна.**
- Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф.** «Клиническая диагностика и неотложная терапия острых отравлений».
- «Внутриматочная контрацепция». Под ред. **В.Н. Прилепской.**
- Воронин К.В., Потапов В.А., Правосудович А.Н.** «Акушерское обследование».
- Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М.** «Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма».
- Гребенев А.Л., Шептулин А.А.** «Непосредственное исследование больного».
- Еналеева Д.Ш., Фазылов В.Х., Созинов А.С.** «Хронические вирусные гепатиты В и С».
- «Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ». Под ред. **Е.В. Боровского, А.Л. Машкиллейсона.**
- «Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы». Под ред. **В.Н. Прилепской.**
- Зенков Л.Р.** «Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии».
- Зиц С.В.** «Диагностика и лечение застойной сердечной недостаточности».
- Змушко Е.И.** «Вирусный гепатит».
- Ивашкин В.Т., Шептулин А.А.** «Болезни пищевода и желудка».
- «Избранные лекции по гастроэнтерологии». Под ред. **В.Т. Ивашкина и А.А. Шептулина.**
- «Клиническая аллергология». Под ред. **Р.М. Хаитова.**
- Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф.** «Биохимические исследования в клинике».
- Краснопольский В.И., Буянова С.Н.** «Генитальные свищи».

Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Шукина Н.А. «Гнойная гинекология».

Кузьмина Л.А. «Гематология детского возраста».

Кулаков В.И., Шамаков Г.С. «Миомэктомия и беременность».

Курыкина Н.В. «Терапевтическая стоматология детского возраста».

Латфуллин И.А. «Клиническая аритмология».

Менделевич В.Д. «Клиническая и медицинская психология».

Менделевич В.Д. «Неврология и психосоматическая медицина».

Менделевич В.Д. «Психология девиантного поведения».

Мурашко В.В., Струтынский А.В. «Электрокардиография».

Осколкова М.К., Куприянова О.О. «Электрокардиография у детей».

Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Абдулхаков Р.А. «Клиническая лабораторная диагностика».

Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Шамкина А.Р. «Схема истории болезни».

«Основы перинатологии». Под ред. *Н.П.Шабалова* и *Ю.В.Цвелева*.

Павлов Г.Г. «Пластическая анатомия».

«Патологическая физиология». Под ред. *Н.Н.Зайко* и *Ю.В.Быца*

«Практическая гинекология». Под ред. *В.И.Кулакова* и *В.Н.Прилепской*.

Прокопенко Ю.П., Заева В.В. «Хочу родиться!»

Пушкарь Д.Ю. «Радикальная простатэктомия».

Райдер Т. «Работа для медиков за рубежом». Перев. с англ.

Сайфулина Х.М. «Кариес у детей и подростков».

Сапин М.Р. «Малые железы пищеварительной и дыхательной систем».

Сидорова И.С. «Физиология и патология родовой деятельности».

Скворцов И. А., Ермоленко Н. А. «Развитие нервной системы у детей в норме и патологии».

Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я., Селицкий Г.Д. «Инфекции, передаваемые половым путем».

Снежневский А.В. «Общая психопатология».

«Современная терапия в неонатологии». (Перевод с англ.). Под ред. *Н.П.Шабалова*.

«Современные аспекты клинической пародонтологии». Под ред. *Л.А.Дмитриевой*.

«Справочник по детской стоматологии». Под ред. *А. Камерона*, *Р. Уидмера*. Перев. с англ.

Струтынский А.В. «Электрокардиограмма: анализ и интерпретация».

Струтынский А.В. «Эхокардиограмма: анализ и интерпретация».

Табеева Д.М. «Практическое руководство по иглорефлексотерапии».

Триумфов А.В. «Топическая диагностика заболеваний нервной системы».

Уилсон П. «Гинекологические заболевания». Иллюстрированный справочник. Перев. с англ.

Фаткуллин И.Ф. «Наследственные и приобретенные дефекты системы гемостаза в акушерско-гинекологической практике».

Фазылов В.Х. «Тестовый контроль знаний по инфекционным болезням».

«Фармакологический справочник дерматолога». Под ред.

Ю.К.Скрипкина.

Шехтман М.М. «Неотложная помощь при экстрагенитальной патологии у беременных».

Штульман Д.Р., Левин О.С. «Неврология. Справочник практического врача»

Для получения книг или полного каталога (вкладывать подписанный конверт) отправьте заявку.

Количество и ассортимент книг не ограничиваются.

Заказав книгу по почте, вы получаете каталог литературы, предлагаемой нашим издательством к продаже.

Отсылать заявку по адресам:

1. 123592, г.Москва, а/я 16;

e-mail: vivanoff@mtu-net.ru

2. Для жителей Украины:

21037, г. Винница, а/я 4539

3. Для жителей Белоруссии:

210015, г. Витебск, а/я 170; e-mail: belmedkniga@tut.by

4. Для жителей Среднего Поволжья:

420088, г.Казань, а/я 73, «Медицинская литература»

Мухаммадиеву Х.Э.

или по адресам:

а) г. Казань, ул. Бутлерова, 49, КГМУ, киоск «Медицинская литература»;

б) г. Казань, ул. Муштари, 11, КГМА(ГИДУВ), киоск «Медицинская литература»;

тел./факс: (8432)36-32-29; e-mail: erudit@mi.ru

МЕДИЦИНА

Марина Вадимовна Кузнецова

**ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ
БЛИЗОРУКОСТИ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ**

Корректор: *Г.М. Боровых*
Компьютерная верстка: *Д.Ю. Смыков*

ISBN 5-98322-020-9



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.
Подписано в печать 01.12.03. Формат 84x108/32.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 5,5 усл. п. л.
Гарнитура Ньютон. Тираж 1000 экз. Заказ № Я-825

Издательство «МЕДпресс-информ».
107140, г. Москва, ул. Краснопрудная, 1, стр. 1
Для корреспонденции: 105140, г. Москва, а/я 63
E-mail: medpress@mtu-net.ru
www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ГУП ПИК «Идел-пресс»
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2