

## **Современные аспекты реабилитации рефракционной и дисбинокулярной амблиопии у детей**

*Центр охраны зрения детей и подростков «Ясный взор»  
Академии медико-технических наук РФ, г. Москва*

Еще в трактатах древнегреческой медицины можно встретить термин «амблиопия» (от греч. амблос - тупой, опсис — зрение), но тогда им обозначали любое понижение зрения. Это представление сохранялось на протяжении многих веков. Но уже в XVIII веке под амблиопией понимали снижение зрения без видимой анатомической или рефракционной основы. Однако, учитывая низкий уровень диагностических возможностей того времени, многие заболевания, имеющие органическую природу, не были распознаны и диагностированы как амблиопия. И лишь с разработкой офтальмоскопии (Helmholtz, 1851), периметрии (Alb.v.Graefe, 1855) и других методик исследования зрительного анализатора, стало возможным дифференцировать истинную амблиопию от ранее относимых к ней случаев органических поражений глаза.

В настоящее время существует несколько определений понятия амблиопия. Ряд ученых под амблиопией понимают истинное (исключая аггравацию и истерию) понижение остроты зрения, обычно в одном глазу, без объясняющих это состояние структурных причин, которые могли бы быть обнаружены офтальмоскопически или найдены в афферентном зрительном пути [2, 4, 8].

М. Parks [15] предполагает, что амблиопия представляет собой нарушение форменного зрения на фотопическом уровне. Согласно Зислиной Н.Н. [4], амблиопия — это корковое торможение высшей функции форменного зрения без каких-либо нарушений низших функций — светоощущения и пространственной проекции, что является «очень хорошим примером экономии, осуществляемой в предупреждение диплопии при косоглазии».

По мнению М. J. Greenwald, М М. Parks [18], понижение остроты зрения, которое вызывается аномальным зрительным опытом в ранние годы жизни, является амблиопией. Под аномальным зрительным опытом авторами подразумевается недостаточная экспозиция к четко сфокусированному изображению или разница в качестве стимулов, идущих от обоих глаз к бинокулярным зрительным центрам мозга. Амблиопия же развивается как адаптация бинокулярного зрения с целью устранения диплопии.

По определению Е.И. Ковалевского и сотр. [5] амблиопия — это оптически некорригируемое снижение остроты зрения при отсутствии каких-либо видимых патологических изменений глазных сред и нейрозрительного аппарата.

Наиболее точным и современным, с нашей точки зрения, является определение амблиопии как моно- или бинокулярного снижения зрительных функций без видимых органических поражений зрительного анализатора, которое развилось в результате ограничения сенсорного опыта (депривации) в период развития зрительной системы. По своей природе амблиопия это одна из разновидностей функциональной патологии высших отделов центральной нервной системы, а патофизиологическую основу ее составляет стойкое корковое торможение функции центрального зрения [8-17].

Э.С. Аветисов [1] высказал предположение, что о функциональном характере амблиопии следует говорить только на начальном этапе ее развития, так как

длительно существующие функциональные нарушения, вследствие изменений обменных процессов, могут привести к морфологическим изменениям в зрительных центрах и проводящих путях.

На основании многочисленных нейрофизиологических и клинических исследований установлено, что в формировании разных видов амблиопии главная роль принадлежит сенсорной депривации. Полученные результаты подтвердили развитие функциональных и нередко структурных нарушений в незрелой зрительной системе: в подкорковых центрах (наружных колленчатых телах) и зрительной коре — при уменьшении или полном отсутствии притока сенсорной информации. Морфологически, в слоях стриарной коры при тяжелой амблиопии выявили атрофию нейронов, получающих вход от амблиопичного глаза, в то время как сам глаз оставался без каких-либо нарушений. Известно, что в процессе развития зрительной системы существует чувствительный период, в течение которого развитие амблиопии могут вызвать любые препятствия, возникшие на пути проецирования изображения на сетчатку. Ряд считают, что этот период составляет первые 3 года жизни [15, 20]. По данным других авторов, основанных на результатах исследования формирования компонентов зрительных вызванных потенциалов (ЗВП), их параметры к 5 - 6 годам приближаются к ЗВП взрослого человека, но иногда чувствительность зрительной системы к депривации сохраняется до 12 - 15 летнего возраста [6, 10]. G.K. Von Noorden, M.L. Grawford [24] на основании клинических наблюдений ограничивают чувствительный период для большинства детей 4,5 - 5 годами, но отмечают случаи, когда обратимая амблиопия наблюдалась в 7 лет.

Таким образом, чувствительный период развития зрительной системы человека продолжается до 6 - 7 летнего возраста и все виды амблиопии чаще развиваются в возрасте до 5 - 7 лет. Любая односторонняя асимметрия или двустороннее снижение зрения, наблюдаемые в течение «чувствительного периода» детства, способны вызвать развитие амблиопии.

К нарушению механизма бификсации при наличии благоприятных условий ведут «ближайшие» причины. Одно из них — низкое зрение или слепота одного глаза, что делает невозможным бинокулярное слияние. Причиной содружественного косоглазия может быть анизейкония — разные размеры изображений на сетчатке обоих глаз. Анизетропическая амблиопия может являться этиологическим признаком нарушения механизма бификсации. При монолатеральном косоглазии, сопровождающемся дисбинокулярной амблиопией, происходит дискоординация деятельности сенсорной и моторной систем обоих глаз, т.е. расстройство бинокулярного зрения и механизма бификсации, видимым проявлением которого служит отклонение зрительной оси одного глаза от точки фиксации. Происходит одновременное возбуждение диспаратных ретинокортикальных элементов обеих половин зрительного анализатора, в результате чего возникает тенденция к появлению двоения. Включаются приспособительные механизмы в виде торможения. Из-за активного торможения реакции на адекватное раздражение центрального участка сетчатки отклонённого глаза, возникающее здесь изображение исключается из зрительного восприятия. Клиническим проявлением торможения при монолатеральном косоглазии является дисбинокулярная амблиопия, которая чаще всего может возникать при расстройствах бинокулярного зрения, т.е. дискоординации деятельности сенсорной и моторной систем обоих глаз [3, 6-7].

Координированная деятельность обоих глаз наблюдается у детей уже в возрасте 2-3 месяцев. С этого времени работа каждой из половин зрительного анализатора, как часть бинокулярной зрительной системы, взаимосвязана и взаимозависима.. Глаза человека, как правило, приспособлены к точному параллелизму зрительных осей и бифовеальная фиксация способствует развитию высокой точности бинокулярного одиночного видения. Равное симметричное нейрональное развитие в обоих зрительных путях предотвращает развитие амблиопии. Видимым проявлением дискоординации сенсорно-моторного аппарата служит отклонение зрительной оси одного из глаз от точки фиксации. Косоглазие бывает первичным при возникновении дисбинокулярной амблиопии, т.к. понижение зрения является не причиной, а следствием расстройства бинокулярного зрения. Зрительная система формирует тормозной сигнал, выключающий работу фовео-кортикального канала отклоненного глаза - функциональную скотому подавления. Тормозной процесс выражен в корковой части центрального участка сетчатки. Вначале это защитное торможение еще не стойко, преходяще; однако, закрепляясь во времени, оно приобретает новое качество, становится стойким, трудно изменяемым. Зрение постоянно косящего глаза снижается и развивается амблиопия [13, 21 ].

Следующим этапом является возникновение феномена эксцентричной фиксации: при выключении ведущего глаза амблиопичный глаз устанавливается таким образом, чтобы изображение фиксируемого объекта проецировалось на нецентральный участок сетчатки с лучшей остротой зрения, чем в центре, т.е. в зоне формирования скотомы подавления.

Таким образом, амблиопия представляет собой патологию, при которой снижение центральной остроты зрения сопровождается также нарушениями других зрительных функций — контрастной, цветовой, световой и электрической чувствительности, а также лабильности и аккомодационной способности и, соответственно, зрительной работоспособности.

По современным воззрениям основной целью лечения амблиопии является достижение нормального и одинакового, синхронного зрения в обоих глазах, восстановление правильной фиксации и параллельного положения глаз, а также хорошего восприятия пространственной глубины. Решение этих задач является основной целью при выборе способа и тактики лечения амблиопии. Основными принципами лечения амблиопии являются следующие моменты:

- устранение по мере возможности любого препятствия нормальному видению
- восстановление прозрачности оптических сред, устранение косоглазия;
- назначение оптимальной коррекции аномалий рефракции;
- применение устройств для полного использования амблиопичного глаза, либо его принудительное использование при ограничении использования лучше видящего глаза [9-12 ].

Увеличение зрительной нагрузки на амблиопичный глаз при одновременном уменьшении ее в здоровом глазу, является одним из основных условий достижения полного использования амблиопичного глаза. Самыми старыми, простыми и традиционными методами лечения амблиопии являются прямая окклюзия и пенализация. Пенализация наиболее эффективна в период, когда у ребенка еще нет серьезных сенсорных нарушений в зрительной системе, то есть в возрасте до 3 - 4 лет. Предложенный в 19 веке Von Graefe и Donders метод лечения окклюзией

остается и в настоящее время наиболее популярным при лечении больных с амблиопией. Он применяется как самостоятельно, так и в сочетании с аппаратными методами лечения амблиопии. При этом эффективность окклюзии колеблется от 30% до 93%.

Однако значительная длительность окклюзии, необходимая для получения положительных результатов, зачастую нежелание детей носить окклюдор, трудность постоянного контроля над качеством окклюзии у таких пациентов и недостаточная эффективность самостоятельного применения этого метода привели к необходимости разработки комплекса мероприятий, направленных на ускорение процессов восстановления остроты зрения амблиопичного глаза, получившего название плеоптики. Целью плеоптики является достижение физиологического превосходства фовеа и переориентация зрительных процессов в коре таким образом, чтобы изображение, различаемое ею, возвращалось к главному зрительному направлению, другими словами - восстановление нормальных функциональных взаимоотношений в зрительном анализаторе [2, 5].

Начиная с 50-х годов, широко применяются аппаратные методы лечения амблиопии. Большинство из них основаны на применении адекватных зрительному анализатору стимулов-раздражителей (световых или структурированных), с целью активизации работы фовеа-кортикального пути. Предложенный С. Curreys и А. Bangerter [16] метод «слепающего» раздражения сетчатки амблиопичного глаза с получением отрицательного образа был впоследствии много раз модифицирован. Если в методе С. Curreys на корковую проекцию фовеолы оказывается косвенное воздействие — индукция возбуждения со стороны периферических участков, находящихся в состоянии торможения в результате «ослепления» парацентральных участков сетчатки, то в методе локального раздражения центральной ямки по Э.С. Аветисову оказывается непосредственное воздействие на фовео-кортикальный канал амблиопичного глаза [2].

В.М. Чередниченко с соавторами [10] установили, что применение импульсной лампы для лечения косоглазия и амблиопии позволяет получить более длительный, стойкий и яркий последовательный образ, чем при применении лампы накаливания, а время лечения значительно сокращается.

Поиски новых, современных подходов лечения амблиопии привели к использованию в качестве стимула для сетчатки амблиопичного глаза зернистых полей, получивших название «спекл-структур». Искусственно созданные «зернистые поля» имеют естественные аналоги в природе (звездное ночное небо, отраженный в морской зыби солнечный луч), следовательно, их можно считать адекватным стимулом для сетчатки человеческого глаза. В первое время для получения «спекл-структур» использовали гелий-неоновый лазер, работающий на длине волны 632,8 нм в красной области спектра. В проекции лазерного луча на экране, покрытом светоотражающей краской, больной видит пятно, имеющее зернистую структуру (интерференционная картина, образующаяся при отражении лазерного пучка от рассеивающей поверхности экрана) [17-18].

Так как яркость формирующегося на экране, отражающем свет, пятна оказалась недостаточной для растормаживания амблиопичного глаза, было предложено направлять луч непосредственно на сетчатку. При этом больной видел ярко-красное поле, состоящее из мелькающих зерен — «спекл-структуру». По мнению Э.С. Аветисова, преимущество локального «слепающего» раздражения

центральной ямки сетчатки лучом лазера заключается в том, что используется монохроматический источник света с длиной волны 620-650 нм (гелий-неоновый лазер), к которому наиболее чувствителен колбочковый аппарат глаза. Он же отмечает, что поскольку когерентный пучок лазерных лучей практически не дивергирует, обеспечивается строго локальное раздражение центральной ямки сетчатки и исключается рассеивание света внутри глаза. Тем не менее, по мнению Э.С. Аветисова с соавт., применение лазерной стимуляции (лазерной плеоптики) не решило проблему амблиопии, однако стало важным этапом на пути к ее решению. Используемое для стимуляции сетчатки лазерное излучение по своей силе и физическим свойствам неадекватно естественному стимулу - видимому световому излучению, поэтому разработаны более безопасные методы лечения амблиопии с использованием зернистых полей «спекл-структур», полученных другими способами, не связанными с лазерным излучением. Так, В.М. Чередниченко с соавт. для стимуляции макулярной области амблиопичного глаза применили вращающуюся зернистую «спекл-фигуру», получаемую путем пропускания света от лампы накаливания через прозрачную лавсановую пленку с нанесенными на нее микроскопическими стеклянными шариками. В результате лечения методом «зернистых фигур» авторы отметили нормализацию функции зрения и фиксации у 59% детей, а у 27% детей к концу лечения сохранилась перемежающаяся фиксация [12].

Е.И. Сидоренко и соавт. [8-9] полагают, что оптимальный лечебный эффект у больных с амблиопией может быть получен при одновременной стимуляции яркостного, частотно-контрастного и цветового каналов зрительной системы. Исходя из представления о наличии в зрительной системе человека двух отдельных, но взаимодействующих подсистем, как правило, страдающих при амблиопии (быстродействующая у-система, анализирующая низкие пространственные и высокие временные частоты и медленно проводящая х-система, обрабатывающая высокие пространственные и низкие временные частоты), авторы разработали программу «КОМФИ» для персонального компьютера типа IBM PC/AT. Методика заключалась в следующем: ребенку с оптимальной оптической коррекцией в течение 3 минут предъявляли шахматные поля с размером ячеек 55-110 угл. мин, реверсирующие с частотой 7-9 Гц. Затем предъявляют (3 минуты) шахматные поля с размером ячеек 7-14 угл. мин., реверсирующие с частотой 1-3 Гц, после этого повторяют такой же 6-минутный цикл. Курс лечения состоял из 10-14 ежедневных сеансов. Авторами проведено лечение 32 детей 6-8 лет с дисбинокулярной и рефракционной амблиопией средней и высокой степени с правильной фиксацией. После курса лечения у 74% детей отмечалось повышение остроты зрения в среднем на 0,2 (от 0,1 до 0,3).

Большинство известных современных методов лечения амблиопии основано на зрительной стимуляции амблиопичных глаз световыми или структурированными стимулами. В последние годы для лечения амблиопии стали применять электростимуляцию проводящих путей зрительного анализатора. Основу этого метода составляет воздействие на проводящие пути зрительного анализатора импульсного электрического тока - раздражителя, неадекватного зрительному анализатору, но универсального для всей нервной системы.

В последние годы для лечения различных видов амблиопии широкое распространение получила биорегулирующая терапия, как одно из перспективных

направлений в клинической медицине. Применение лекарственных средств, созданных на основе пептидных препаратов, способствует восстановлению и сохранению регуляторных механизмов межклеточного взаимодействия, повышению биоэлектрической активности коры головного мозга. В ряде работ было доказано, что пептидный биорегулятор кортексин адекватно воздействует на волокна зрительного нерва и запускает механизмы саморегуляции в нейронах сетчатки, обладает тканеспецифическим действием на кору головного мозга, оказывает церебропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий [22-23 ].

Таким образом, большинство известных методов лечения амблиопии представляет собой тот или иной вид адекватной зрительному анализатору стимуляции в виде световых, в том числе лазерных, или структурированных стимулов. Некоторые авторы предлагают усиливать действие традиционного лечения такими методами, как магнитостимуляция спектральная биоритмостимуляция, рефлексотерапия, или применяют их самостоятельно. Высокая эффективность при комплексном применении различных методов плеоптического лечения, по-видимому, объясняется тем, что такие методы, как магнитостимуляция, рефлексотерапия и фосфен-электростимуляция, имеют иные точки приложения и, соответственно, другие механизмы воздействия по сравнению со зрительными стимулами, что и повышает общий эффект лечения. В последнее время широкое распространение получила биорегулирующая терапия, как одно из перспективных направлений в клинической офтальмологии. Ряд экспериментально-клинических работ свидетельствуют об улучшении процессов нейротрансмиссии в ганглиозных клетках и нервных импульсов по зрительному нерву в кору головного мозга при использовании препарата глиатилин. При этом препарат способствует восстановлению взаимодействия в нейронах сетчатки и повышению биоэлектрической активности коры головного мозга [14, 19 ].

Анализ современных данных литературы свидетельствует, что для лечения амблиопии, наряду с традиционными методами (окклюзия, пенализация), применяются методы, основанные на воздействии световых, либо структурированных стимулов-раздражителей на зрительный анализатор с одновременным использованием физических методов, что должно, по-видимому, потенцировать лечебный эффект амблиопии. Тем не менее, дальнейшая разработка и внедрение новых, более эффективных методов лечения амблиопии различного генеза является весьма оправданной и все еще насущной проблемой.

### **Литература**

1. Аветисов, Э.С. Дисбинокулярная амблиопия и ее лечение. - М., Медицина, 1968, 208 с.
2. Аветисов, Э.С., Кащенко, Т.П., Вакурина, А.Е. О некоторых перспективах развития плеоптики // Труды Международной конференции «Актуальные проблемы аметропии у детей». - М., 1996, с.89-95.
3. Азнаурян, И.Э. Применение глиатилина в комплексном лечении амблиопии у детей // Материалы III Научно-практической конф. с международным участием «Актуальные проблемы медико-социальной реабилитации детей с инвалидизирующей глазной патологией» — Евпатория, АР Крым, Украина, 2006 —

C.24-26.

4.Зислина, Н.Н. Нейрофизиологические механизмы нарушения зрительного восприятия у детей и подростков.-М: Педагогика, 1987.-169 с.

5.Ковалевский, Е.И., Михалёва, Л.Г. Консервативные методы лечения детей дошкольного возраста с косоглазием и амблиопией // Офтальмол. журн. 1982, № 6, с. 326-329.

6.Мидоян, М.А., Суренян, Е.Г., Шакарян, А.А. Результаты применения электростимуляции зрительного нерва в лечении детей с амблиопией // Материалы научно-практической конференции «Актуальн. Вопр. детской офтальмологии», МНИИ ГБ им. Гельмгольца., М., 1997, с. 264.

7. Розенберг, В.А., Коломиец, В.А., Бруцкая, Л.А. Сравнительная оценка результатов лечения амблиопии панорамными фигурными «слепящими» полями с черно-белой и разноцветной структурой // Тез. докл. IX съезда офтальмологов Украины, Одесса, 1996, с. 163-164.

8.Сидоренко, Е.И., Парамей, О.В., Аверкиева, Л.Н. Инвалидность по зрению детей Москвы: причины, структура, пути профилактики // Вестн. Офтальмологии, 1996, № 1, с.34-38.

9.Сидоренко, Е.И., Дубовская, Л.А., Хаценко, И.Е. Лечение амблиопии реверсирующими шахматными полями // Тез. докл. IX съезда офтальмологов Украины, Одесса, 1996, с. 171-172.

10.Чередниченко, В.М., Константиновская, К.И., Шаповал, Е.З. Применение импульсной лампы для исследования корреспонденции сетчатки методом последовательных образов и лечения амблиопии косящего глаза // Труды IV съезда офтальмологов УССР, К., Здоров'я, 1964, с. 430-432.

11.Чередниченко, В.М., Башорун, Д.Л., Слышкова, Г.С., Рождайкина, Н.Я. Исследование эффективности лечения амблиопии частотно-контрастными стимулами//Офтальмол.журн.,1991, №3,С. 159-161.

12.Чередниченко, В.М. Способ и устройство для лечения амблиопии // Офтальмол. журн., 1994, № 5, с. 277-279.

13.Шпак, А.А. Исследование вызванных потенциалов в офтальмологии и офтальмохирургии., М, МНТК «Микрохирургия глаза», 1993, 216 с.

14.Aznaurjan, I.E., Gorlacheva, L.I. LASIK in complex treatment of meridional form of refractive amblyopia in children with astigmatism. Refractive Surgery Updates. Italy, Venice, June 2002, p.112-113.

15.Banks, M.S., Aslin, R.N., Letson, R.D. Sensitive period for development human binocular vision//Science, 1975, Vol. 190, № 11, p. 675-677.

16.Cuppers, C. Bangerter, A. Amblyopiebehandlung. Grenzen und Moglic-hkeiten der pleoptischen // Therapie: Schielen, Stuttgart, 1961, p. 27-28.

17. Fielberg, A., Irvin, M., Auld, R. et al.Complicance in amblyopia therapy: objective monitoring of occlusion // British. J, Ophthalmology, 1995, Vol. 75, № 8, p. 585-589.

18.Greenwald, M.J., Parks, M.M. Amblyopia // Clinical Ophthalmology. Philadelphia: Ed. T.D. Duane, 1986, Vol. 1, 568 p.

19.Karlsson, M., Hallbook F. Kainic acid, gliatilin and light modulate expression of brain-derived neurotrophic factor in developing avian retinal ganglion cells and their target //Neuroscience, 1998, Mar., Vol. 83 (1), p. 137-150.

20.Parks, M.M. Ocular motility and strabismus. - Hagerstown, MD: Harper and

Row, 1975, 587 p.

21. Rabinowicz, M. Amblyopia // *Pediatric Ophthalmology*. / Ed. R.D. Harley. - Philadelphia-London, 1983, p. 283-342.

22. Von Noorden, G.K. Idiopathic ambliopia // *Amer. J. Ophthalmology*, 1985, July, № 15, Vol. 100, p. 214-217.

23. Burian, H.M. Pathophysiological basis of amblyopia and of its treatment // *Amer. J. Ophthalmology*, 1969, Vol. 67, № 1, p. 1-12.

24. Von Noorden, G.K., Grawford, M.L. Form deprivation without light deprivation produces the visual deprivation syndrome in macaca mulata // *Brain Res.*, 1977, Vol. 129, №, p. 37-44.