

Маматхужаева Г.Н.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ  
ЛЕЧЕНИЯ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ И  
ОРГАНИЗАЦИИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ  
ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ**

**МОНОГРАФИЯ**



Ташкент- 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



«УТВЕРЖДАЮ»  
Начальник Управления науки  
и образования д.м.н., профессор

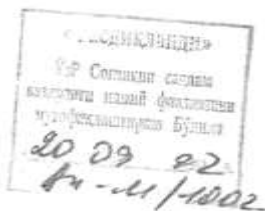
У.С.Исмаилов  
2022 г.

93782 59 49

Маматхужаева Г.Н.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ ГЛАЗНОЙ  
ПАТОЛОГИИ И ОРГАНИЗАЦИИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ  
ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ

(монография)



Ташкент- 2022 г.

**Составитель:**

**Маматхужаева Гулнарахан Нажмидиновна** - кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Офтальмологии» Андижанского государственного медицинского института

**Рецензенты:**

**Икрамов А.Ф.** - доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой «Офтальмологии» Андижанского государственного медицинского института

**Бузруков Б.Т.** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой «Офтальмологии» Ташкентского Педиатрического медицинского института

Данная монография рекомендована к печати Советом Андижанского государственного медицинского института от 24 августа 2022 года. Протокол № 1

### Содержание

Аннотация.....	4
Список сокращений .....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
Глава I. Распространенность заболеваний глаз у детей и подростков в современных условиях.....	8
Глава II. Современные представления о патогенезе миопии.....	16
Глава III. Роль вегетативной нервной системы в регуляции зрительного акта и развитии аномалий рефракции.....	26
Глава IV. Частота, особенности течения аномалий рефракций у детей и подростков больных туберкулёзом.....	44
Глава V. Лечение и меры профилактики аномалий рефракций у детей и подростков, больных туберкулёзом.....	62
Заключение.....	82
Список литературы .....	83

#### **Аннотация**

*Монография посвящена современному состоянию вопроса о развитии заболевания глаз у детей и подростков больных туберкулёзом. Автор в своей научно-исследовательской работе представила развитие глазной патологии у детей и подростков больных туберкулёзом. На основании обзора современной отечественной и зарубежной литературы широко представлен анализ влияния экзогенных и эндогенных факторов на развитие глазной патологии у детей и подростков больных туберкулёзом.*

*Монография рекомендована в качестве дополнительной литературы в углубленном изучении вопросов развития глазных заболеваний офтальмологам, фтизиатрам, магистрам, клиническим ординаторам, студентам старших курсов медицинских ВУЗов и врачам общей практики.*

#### **Аннотация**

*Монография сил касаллиги билан хасталанган болалар ва ўсмирларда кўз касалликларининг ривожланиши масаласининг ҳозирги ҳолатига бағишланган. Муаллиф ўзининг илмий ишида сил касаллигига чалинган болалар ва ўсмирларда кўз касалликларини ривожланишини тақдим этган. Замонавий маҳаллий ва хорижий адабиётларни ўрганиш асосида сил касаллиги билан хасталанган болалар ва ўсмирларда кўз касалликларини ривожланишига экзоген ва эндоген омилларнинг таъсирининг таҳлили кенг кўламда тақдим этилган.*

*Монография офталмологлар, фтизиатрлар, магистрлар, клиник ординаторлар, тиббиёт институтларининг юқори курс талабалари ва умумий амалиёт шифокорлари учун кўз касалликларини ривожланишини чуқур ўрганишида кўшимча адабиёт сифатида тавсия этилади.*

#### **Annotation**

*The monograph is devoted to the current state of the issue of the development of eye disease in children and adolescents with tuberculosis. The author in her research paper presented the development of ocular pathology in children and adolescents with tuberculosis. Based on the review of modern domestic and foreign literature, the analysis of the influence of exogenous and endogenous factors on the development of ocular pathology in children and adolescents with tuberculosis is widely presented.*

*The monograph is recommended as additional literature in the in-depth study of the development of eye diseases to ophthalmologists, phthisiologists, masters, clinical residents, senior medical students and general practitioners.*

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВНС - вегетативная нервная система

МКБ-10-Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра, принятая 43-й Всемирной ассамблеей здравоохранения

ЛС - лекарственные средства

АГ - антигистаминные препараты

ИВТ - исходный вегетативный тонус

ДАД - диастолическое артериальное давление

САД - систолическое артериальное давление

ИН - индекс напряжения

КС - кортикостероид

ЧСС - частота сердечных сокращений

ТОД - туберкулёз органов дыхания

ПТК - первичный туберкулёзный комплекс

## ВВЕДЕНИЕ

Резкое увеличение распространенности миопии у детей за несколько последних десятилетий выводит приобретенную миопию в ранг значимых медико-социальных проблем современного общества [128; 130; 155; 194; 198]. Более ранний возраст начала миопии способствует ускорению темпов ее прогрессирования, и, в свою очередь, сопряжен с формированием более тяжелых форм этого заболевания и высоким риском развития его осложнений, таких как катаракта, глаукома и дегенерация сетчатки [164; 165; 178; 206].

Общезвестно, что развитие приобретенной миопии, детерминировано генетическими факторами и факторами окружающей среды [133; 161; 173; 195; 201; 240]. Патогенетические механизмы приобретенной миопии остаются до конца не изученными, что определяет трудности её лечения. Роль ретинальной дофаминергической системы в детерминации роста глаза была изучена в многочисленных исследованиях, которые доказывают влияние периферического ретинального дефокуса на динамику аксиального роста глаза [116; 181; 211; 217]. Развитие приобретенной миопии связывают с тем, что тормозящая роль миопического дефокуса на увеличение передне-задней оси (ПЗО) глазного яблока блокируется конвергенционными нагрузками и сопряженным с ним рефлекторным напряжением цилиарного тела с началом образовательного периода у пациентов школьников. Таким образом, несмотря на очевидную генетическую обусловленность, развитие приобретенной миопии у детей школьного возраста сопряжено с адаптацией к зрительным нагрузкам [52]. Данные литературных источников указывают на появление определенных окуломоторных нарушений, таких как недостаток аккомодационного ответа, эзофория вблизи, высокий уровень АК/А, низкий тонус аккомодации за несколько лет до начала миопии [147; 149]. Недостаточность аккомодации является ключевым патогенетическим звеном развития миопии [3]. Аккомодация - это бессознательный процесс, который медируется вегетативной нервной системой, посредством нейрогуморальной регуляции путем гомеостазирования влияния

симпатоадреналовой и вагоинсулярной систем [82]. Связь нарушений аккомодации и прогрессирования миопии не могут быть в полной мере объяснены местными биохимическими процессами в сетчатке, а роль катехоламинов в управлении ростом человеческого глаза мало исследована. Таким образом, важной проблемой является углубленное изучение и уточнение некоторых ключевых аспектов патогенеза приобретенной миопии на основании тщательного исследования клинко-функциональных и нейрофизиологических параметров.

Научные данные, полученные в исследованиях последних лет, свидетельствуют, что механизмы формирования миопии и причины её прогрессирования у детей школьного возраста до конца не изучены. Теории, проверенные в экспериментах на животных моделях, лишь частично применимы к человеку, что побуждает к поиску новых диагностических методов исследования в офтальмологии. Большое количество вероятных этиологических факторов, способствующих усилению клинической рефракции у детей, приводит к формированию мультифакториальной модели развития приобретенной миопии [116; 123; 130; 133; 195; 211].

Несмотря на обилие теорий механизма развития миопии и достаточно длительную историю изучения её патогенеза, многие аспекты возникновения и прогрессирования заболевания, включая роль вегетативной и центральной нервной систем, окуломоторных нарушений, местных метаболических процессов в иридо-цилиарном комплексе и сетчатке, не являются общепринятыми, и требуют дальнейшего исследования, что определяет актуальность научных поисков в этой области.



## ГЛАВА I. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Зрение - сложный психофизиологический процесс восприятия и анализа изображения объектов окружающего мира, позволяющий определять форму, размер, цвет объектов, их пространственное взаимоотношение. Значение этой сенсорной системы для человека сложно переоценить - 80 % информации об окружающем мире мы получаем через зрительный анализатор. Процесс аккомодации необходим для рассматривания объектов, находящихся на различных конечных расстояниях, с помощью фокусировки световых лучей, проникающих в глаз, в область центральной зоны сетчатки - фовеолы. Точность работы аккомодации определяет качество зрения и жизни человека. С нарушением аккомодации связано возникновение социально-значимого заболевания - миопии или близорукости.

Резкий рост распространенности миопии у детей и людей молодого возраста за последние десятилетия актуализировал проблему школьной миопии [103; 197]. К настоящему времени 1,6 млрд людей в мире страдает близорукостью. В некоторых регионах земного шара распространенность миопии принимает характер эпидемии. По прогнозам ученых к 2020 году 2,5 млрд человек станут близорукими [234]. В 2004 году Всемирная организация здравоохранения объявила низкое зрение при не скорректированных аномалиях рефракции одним из приоритетных направлений по ликвидации предотвратимой слепоты в мире к 2020 г. [241].

Сравнение данных о распространенности миопии является достаточно сложной проблемой. Это связано с тем, что в разных исследованиях данные рассмотрены в ассоциации с другими факторами или представлена различная структура выборки. Определение, использованное для идентификации пациентов с миопией, имеет решающее значение. Миопия, чаще всего, описывается как сферическая рефракция, являющаяся следствием чрезмерной преломляющей силы оптических сред глаза и/или удлинением переднезадней оси глаза, что приводит к

перемещению фокуса в anteriарное положение относительно сетчатки [94]. В недавних эпидемиологических исследованиях распространенности миопии встречается широкое разнообразие определений для идентификации лиц с миопией по сферическому эквиваленту рефракции (СЭ): СЭ < -0,12 диоптрии (дптр) до СЭ < -1,0 дптр, хотя большинство исследований до недавнего времени определяли миопию как СЭ < 0,5 дптр [155; 161; 187; 198; 240]. Большие различия в методологии, не одинаковое формирование возрастных групп, различные методы, используемые для измерения рефракции - все это усложняет анализ результатов эпидемиологических исследований миопии.

Миопия встречается у представителей всех рас и народностей, однако, выявлены некоторые этнические особенности. Частота миопии в мире варьирует от 2 % у аборигенов Австралии [229], до 93-95 % среди студентов университетов в Гонконге и Тайване [139]. В Европе и США миопия встречается у каждого третьего взрослого, а в Австралии - у каждого шестого [234]. Среди подростков распространенность миопии также значительно варьирует в разных популяциях. Среди учащихся старшей школы выявлены различия в распространенности миопии у детей с разной этнической принадлежностью [194; 198]. В Германии у 7-11 летних детей миопия выявлена у 5,5 %, а среди подростков 12-17 лет у 21 % обследованных [158]. В Китае 55 % девушек и 38 % юношей становятся близорукими к 16 годам [103]. На Тайване, за последнее десятилетие распространенность близорукости у подростков возросла в 4 раза, в результате 84 % школьников к 18 годам имеют миопию [197]. В поперечном исследовании, проведенном в Австралии, показано, что распространенность миопии возросла с 42,7 % в 12 лет до 59,1 % к 17 годам среди детей восточноазиатского происхождения, в то время, как распространенность миопии у детей европейского происхождения в те же возрастные периоды составила 8,3 % и 17,7 % соответственно [130]. Подобная тенденция отмечается в странах ближнего зарубежья. В Финляндии в 20 веке частота миопии среди 7-8 летних школьников изменилась с 0,5 % до 1,9 %. Среди 14-15 летних подростков частота

близорукости удвоилась и достигла 21 %. Средняя рефракция в популяции сместилась в сторону миопии. Среди взрослых, родившихся в первые три десятилетия 20 века, миопия встречалась менее чем в 10 %, среди родившихся во второй половине прошлого столетия распространенность достигла 21-30 % [187]. В Республике Беларусь процент детей, находившихся на диспансерном учете по поводу близорукости, в течение последнего десятилетия неуклонно увеличивался с 16 % в 2002 г., 32,5 % - 2003 г., 48,4 % - 2006 г., до 65 % в 2008-2012 годах [58]. В Российской Федерации аномалии рефракции лидируют в структуре инвалидности по зрению у детей (26,2 %), а близорукость занимает в ней второе место. Среди всех возрастных групп населения в общей структуре инвалидности по зрению миопия остается на третьем месте (18 %). В России до 45 % детского и до 25 % взрослого населения близоруки [51]. При обследовании в 2010 году 3 081 школьников г. Новосибирска в возрасте 7-17 лет миопия была выявлена в среднем у 29 % детей. Среди учеников 1 класса распространенность миопии составила 12 %, в 4 классах - 27 %. Резкий скачок миопии до 43-46 % происходит в 5-6 классах и далее до 55-56 % в 9-11 классах. Процент миопии средней степени в начальной школе составил 14 %, в 9-11 классах - 19 % [69].

Вариации в распространенности миопии у детей из разных географических регионов достаточно хорошо исследованы. Значительные различия наблюдаются в разных странах, находящихся в одном географическом регионе. В некоторых странах Восточной и Юго-Восточной Азии распространенность миопии значительно выше, чем в мире в целом. Недавние эпидемиологические исследования в Китае, основанные на данных авторефрактометрии с использованием циклоплегических средств, показывают, что распространенность миопии среди детей школьного возраста, проживающих в сельской местности на севере Китая, составляет 16,2 % [204]. В сравнении, более высокий уровень миопии среди школьников того же возраста выявлен в больших городах на юге Китая: 38,1 % в Гуанчжоу и 36,7 % в Гонконге [200]. Распространенность миопии выше среди школьников в Сингапуре, чем в Южном Китае. В международном

исследовании доложено, что среди детей 7-9 лет распространенность миопии в Сингапуре составила 36,7 %, против 18,5 % в городе Сямынь на юге Китая и 6,6 % в прилегающей к городу сельской местности [179]. В некоторых странах Восточной Азии уровень заболеваемости отличается в значительной степени. В сельской местности Монголии у школьников 7-17 лет миопия встречается у 5,8 % [199], только 1,2 % школьников Непала в возрасте 5-15 лет страдают близорукостью [203].

Учеными Израиля выявлена корреляция между миопией и количеством лет обучения. В 2005 году опубликованы данные наблюдения за молодыми людьми. Исследователи сделали следующее заключение: в течение 13 лет, с 1990 по 2002, распространенность миопии среди популяции Израиля достоверно увеличилась. Хотя была выявлена зависимость от уровня образования, пола, этнической принадлежности, происхождения, распространенность миопии ежегодно увеличивалась и независимо от этих факторов [231]. В 2009 году опубликованы сравнительные данные о распространенности миопии в США между 1971-1972 и 1999-2004 годами. Было выявлено увеличение распространенности миопии преимущественно за счет слабой и средней степени (с 13,4 до 17,5 % - миопия слабой степени, с 11,4 до 22,0 % - миопия средней степени, с 0,2 до 1,6 % - миопия высокой степени). Исследователи отметили значительный скачок в распространении миопии в течение 30 лет, именно среди афроамериканской популяции, но это, как отмечают авторы, не связано с их расовой принадлежностью [243].

Данные о распространенности миопии среди взрослого населения в литературе представлены менее подробно. Показатели встречаемости миопии в значительной степени варьируют в зависимости от возраста. Из-за отсутствия крупномасштабных когортных исследований показатели распространенности миопии среди людей пожилого возраста, как правило, значительно ниже, чем среди лиц более молодого возраста. По данным за 1988 и 1990 годы отмечается снижение распространенности заболевания среди людей, старше 43 лет. Среди

пациентов 43-54 лет, миопия встречалась у 42,9 %, а в предыдущих поколениях отмечалось значительное уменьшение близоруких. В возрасте 55-64 лет миопия была выявлена у 25,1 %, в группе пациентов 65-74 лет - у 14,8 % и практически не изменялась (14,4 %) среди лиц старше 75 лет [205]. В крупном исследовании среди американского городского населения в возрасте более 40 лет также показано уменьшение частоты встречаемости миопии в старших возрастных группах среди женщин различного этнического происхождения и европеоидных мужчин. Бимодальная картина распределения наблюдалась среди афроамериканского населения различных возрастов с пиковыми показателями распространенности в возрасте 40-49 лет и старше 80 лет [159]. Подобная бимодальная картина отмечена и в Сингапуре среди лиц 40-81 лет. Относительно высокая распространенность миопии выявлена среди всех возрастных групп у мужчин и женщин (25,2-51,7 %), с пиками распространенности у 40 и 70-летних граждан [192]. До сих пор обсуждается вопрос: являются ли выявленные изменения распространенности миопии в разных возрастных группах следствием ошибки выборки или недостатком продольного дизайна исследования [87; 176]. Бимодальное распределение близорукости среди взрослого населения можно объяснить развитием осевой миопии в более молодой группе и миопизацией оптической системы глаза, вследствие сенильных изменений в хрусталике в старшей возрастной группе [128].

Из представленных в немногочисленных источниках данных, можно лишь приблизительно судить о ежегодной заболеваемости близорукостью. В недавнем когортном исследовании, проведенном в Австралии, ежегодная заболеваемость среди 12-летних школьников составила 2,2 %, среди 17-летних - 4,1 %. [123]. В Восточной Азии ежегодно становятся близорукими 6,9 % школьников в младшей возрастной группе, 7,3 % в старшей. Этот показатель выше, по сравнению с детьми европейского происхождения (1,3 % и 2,9 % соответственно). Значительное увеличение распространенности миопии с течением времени отмечалось в обеих возрастных группах: с 1,4 % до 14,4 % в младшей группе

(период наблюдения  $(6,1 \pm 0,8)$  лет), с 13 % до 29,6 % в старшей возрастной группе (период наблюдения  $(4,5 \pm 0,3)$  лет) [202].

Параллельно с глобализацией патологии изменяется и структура заболеваемости. В США распространенность миопии среди пациентов в возрасте 12-54 лет увеличилась с 25 % в 1971-1972 гг. до 42 % в 1999-2004 гг. Возросло количество пациентов с миопией более -7,9 дптр с 0,2 % до 1,6 % [243]. На Тайване, в результате 5 общенациональных рефракционных обследований детей 6-18 лет, обнаружено, что распространенность миопии среди детей 7 лет увеличилась с 5,8 % в 1983 году до 21 % в 2000 г. В целом распространенность миопии за тот же период выросла с 74 % до 84 %. У 18-летних студентов увеличилась распространенность миопии высокой степени с 10,9 до 21 %. Если в 1983 г. манифестация заболевания приходилась на 11-летний возраст, то в 2000 г. средний возраст начала близорукости составил 8 лет. Были выявлены значительные отличия в распространенности и выраженности миопии у жителей, проживающих в населенных пунктах с разной степенью урбанизации [197]. В поперечном исследовании сравнивалась распространенность миопии в нескольких поколениях сингапурских индийцев в возрасте старше 40 лет. Оценивались отдельно распространенность миопии и миопии высокой степени. Данные указывают, что выявлен достоверно более низкий уровень обоих показателей среди эмигрантов первого поколения, по сравнению со второй генерацией эмигрантов (миопия: 23,4 % против 30,2 %; миопия высокой степени: 2,5% против 4,8 %) [240]. Анализ изменений распространенности миопии среди школьников в Китае показывает схожие уровни распространенности в начале 1990-х и с 2005 по 2010 годы [193]. Подобные изменения заметны во многих странах мира [172].

Миопия является также значительной экономической и социальной проблемой для стран и пациентов: корригирующие очки, контактные линзы, рефракционная хирургия, аппаратное лечение требуют регулярных или значительных материальных трат. Прямые траты на коррекцию миопии в США достигли 3,8 блн \$ [111], около 755 млн \$ в Сингапуре [232]. Социальная плата

заключается в том, что близорукие люди ограничены в выборе профессий, в том числе имеющих общественное значение, таких как служба в полиции, армии, пожарной охране и др. [118]. В одном исследовании была проведена рефрактометрия у мужчин-новобранцев в Южной Корее, объем выборки составил более 23 тыс. человек. В результате исследования миопия от -0,5 дптр была выявлена у 96,5 % военнослужащих, а миопия выше -6,0 дптр у 21,6 % [195].

Внимания заслуживает распространение патологии, ассоциированной с миопией высокой степени, таких, как макулопатия, отслойка сетчатки, хориоретинальные дегенерации и др. [164; 173; 177]. С 90-годов прошлого столетия проводится эпидемиологическое популяционное исследование «Синие горы» (Blue Mountains Eye Study) в Австралии. Из 3,5 тысяч участников в возрасте старше 49 лет, миопическая ретинопатия была выявлена у 1,2 %. В данной когорте среди лиц с эмметропической рефракцией распространенность ретинопатии составила 0,3 %, а у близоруких пациентов с миопией выше -9,0 дптр достигала 50 % [244]. При тщательном изучении данных этого исследования можно сделать вывод, что вероятность развития миопической ретинопатии возрастает на 72 % при прогрессировании миопии на 1,0 дптр. Распространенность ретинопатии увеличивается постепенно, а не скачкообразно, при достижении какого-либо порогового значения миопии. Подобная зависимость характерна и для отслойки сетчатки [183]. Современные методы исследования позволили выявить особенности субретинального кровотока при прогрессирующей близорукости. В нескольких исследованиях при применении оптической когерентной томографии сетчатки описано уменьшение толщины субфовеальной хориоидеи при прогрессировании миопии как у детей, так и у взрослых [107; 108; 227]. При обследовании пациентов с анизометропической миопией выявлено, что толщина хориоидеи меньше в глазу с большей степенью миопии [206]. Истончение сосудистой может приводить к снижению питания сетчатки и это, в определенной степени, является связью между глаукомой и миопией высокой степени [165; 178].

В целом, общемировые тенденции эпидемиологии школьной миопии в

течение последнего десятилетия характеризуются ранним началом заболевания, быстрыми темпами прогрессирования, формированием более высоких степеней, осложненным течением. Широкая распространенность позволяет говорить о миопии как об эпидемическом заболевании неинфекционной природы.



## ГЛАВА II. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ МИОПИИ

Большое количество теорий возникновения и развития близорукости, выдвинутые учеными 20 века, свидетельствуют о безусловной сложности вопроса патогенеза этого заболевания.

В нашей стране во второй половине 20 в. наибольшее распространение получили концепции патогенеза миопии А. И. Дашевского и Э. С. Аветисова. А. И. Дашевский (1973) связывал происхождение близорукости со спазмом аккомодации. Для объяснения осевой миопии им была выдвинута гипотеза «конвергентного удлинения глазного яблока» при работе на близком расстоянии. По мнению автора, конвергентное положение глаз сопровождается повышением внутриглазного давления, вызывает растяжение склерального контура в направлении заднего полюса, что обуславливает эллипсоидную форму глазного яблока при близорукости. Подобная форма закрепляется в глазах с осевой миопией после остаточных деформаций склеры, возникающих вследствие ударов стекловидного тела о склеру [33]. Э. С. Аветисов (1975) в механизме развития миопии выделял три основных звена:

- 1) зрительную работу на близком расстоянии - ослабленная аккомодация;
  - 2) наследственную обусловленность;
  - 3) ослабленную склеру - внутриглазное давление. Первые два звена активно взаимодействуют уже на первом этапе развития заболевания с различной степенью участия. Третье звено, как считает автор теории, проявляется в стадии развитой близорукости, обуславливая её дальнейшее прогрессирование [4].
- Активное изучение проблем миопии инициировало развитие нового направления в офтальмологии - исследование в области биомеханики глаза. В 70-х годах 20 века проф. Э. С. Аветисов и его сотрудники, занимавшиеся исследованиями в области патогенеза миопии, столкнулись с необходимостью расширения знаний, касающихся механических свойств тканей глаза. Согласно трехфакторной теории

патогенеза миопии, разработанной Э. С. Аветисовым, ведущим фактором прогрессирования этой офтальмологической патологии является нарушение опорных свойств корнеосклеральной оболочки глаза [3; 40]. В связи с этим была поставлена задача сравнительной оценки биомеханических свойств склеры эметропического и миопического глаза. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что прогрессирующая миопия связана с аксиальным удлинением глазного яблока. Однако, до настоящего времени остается не ясным механизм, лежащий в основе этого процесса. Для раскрытия патогенеза прогрессирующего увеличения размеров глазного яблока при миопии, изменения его формы и истончения оболочек предлагались различные биомеханические подходы. В качестве основных биомеханических факторов, которые участвуют в формировании миопической рефракции рассматривались: аккомодация, конвергенция, ВГД и склеральная оболочка глаза [40].

Недавние исследования указывают на большую роль факторов окружающей среды в развитии миопии у детей. Выявленное увеличение распространенности миопии параллельно с повышением уровня образования, привело к предположению о том, что количество времени, проведенное за чтением, может быть фактором риска для развития близорукости [92; 98; 154; 191; 208]; хотя некоторые исследования показывают противоречивые данные [115; 124; 186; 248]. При более глубоком изучении вопроса оказалось, что аккомодация является связующим звеном между миопией и зрительной работой на близком расстоянии [214], хотя имеется мало прямых доказательств, подтверждающих это утверждение. Некоторые показатели аккомодации были предложены в качестве факторов риска развития миопии у детей: снижение тонуса аккомодации [168; 213], уменьшение амплитуды аккомодации [169], увеличение недостатка аккомодационного ответа [86; 90; 147; 148], увеличение флюктуаций аккомодации [152; 219] и другие изменения [106; 135; 151; 167; 225] были выявлены у пациентов с миопией, но остается не ясным, являются ли подобные нарушения факторами, провоцирующими развитие близорукости. Согласно одной из

современных гипотез гиперметропический дефокус, который возникает в парацентральных отделах сетчатки при выраженном недостатке аккомодационного ответа в течение зрительной работы вблизи, может вызвать компенсаторное осевое удлинение глаза и привести к развитию миопии [86; 90; 147; 148; 151].

В экспериментах на животных было показано, что воздействие гиперметропического дефокуса, вызванного рассеивающими линзами, провоцирует локальное компенсаторное удлинение глазного яблока и, соответственно, формирует миопическую рефракцию [144; 156; 246]. В других исследованиях удалось сформировать гиперметропическую рефракцию локальным воздействием света на сетчатку [128; 215; 223; 246]. Возможная роль аккомодации в процессе управления ростом глаза не ясна. В экспериментах проводилось выключение цилиарной мышцы из работы различными способами: фармакологическая или механическая блокировка цилиарного тела [109; 217; 218] или разрушение ядра Эдингера - Вестфала [113], контролирующего аккомодацию. Подобные воздействия не нарушали механизм удлинения глаза.

Исследования аккомодации у человека обычно проводятся в стандартизованных условиях в течение выполнения непродолжительного зрительного задания. Таким способом можно определить, как зрительный стимул возбуждает аккомодацию, и проследить динамику аккомодационного ответа [86; 90; 147; 148; 169]. Однако, подобные исследования не позволяют определить состояние аккомодации в период продолжительной и интенсивной зрительной работы. Выделяют два вида погрешностей в работе аккомодации: недостаток аккомодационного ответа (недостаточное усиление рефракции для близи, вследствие чего фокус расположен дальше фиксируемого объекта) и избыток аккомодационного ответа (чрезмерное усиление рефракции, приводящее к формированию фокуса перед фиксируемым объектом). Недостаток аккомодационного ответа формирует гиперметропический дефокус относительно объекта фиксации, и фокус изображения расположен позади сетчатки. Избыток

аккомодационного ответа способствует появлению миопического дефокуса, при котором фокус изображения формируется перед сетчаткой. Неточность аккомодации, в особенности недостаток аккомодационного ответа, встречается у людей при чтении и может быть значительным [217; 220].

Предположение о существовании связи между аккомодацией и миопией подтверждается тем, что гиперметропический дефокус, индуцированный отрицательными линзами, также дефокус вследствие недостатка аккомодационного ответа вызывает аксиальное удлинение глаза. Ученые исследовали этот вопрос с помощью измерения аккомодационного ответа на зрительный стимул у приматов. Baker & Trolie (2002) описали, что задержка аккомодационного ответа была выше после экспериментально индуцированного аксиального удлинения глаза. Вследствие чего было выдвинуто предположение, что изменение аккомодационной функции следует за ростом глаза в эксперименте. Были выявлены статистически значимые различия между аккомодационным усилием перед воздействием рассеивающими линзами и после индуцированного аксиального удлинения глаза [99; 101]. Экспериментальные данные подтверждаются результатами крупномасштабного многоцентрового исследования, которое проводилось между 1995 и 2003 гг. в США, известное как CLEERE (the Collaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error Study). В исследовании приняли участие 568 детей, у которых за период наблюдения развилась миопия и 539 детей со стабильной эметропической рефракцией. Аккомодационный ответ измерялся ежегодно с помощью авторефрактометров Canon R-1 и Grand Seiko WR 5100-K. Обследование проводилось в привычной оптической коррекции, в то время, когда пациент смотрел на мишень с буквами (аккомодационным стимулом в 4дптр или в 2 дптр). Рефракция была измерена на том же авторефрактометре в условии циклоплегии. Отставание аккомодации у детей с развившейся близорукостью было соотнесено с возрастом, полом и этнической принадлежностью. Подобные показатели оценивались ежегодно у детей с эметропической рефракцией за 5 лет до и 5 лет

после начала близорукости. Были выявлены несущественные различия между детьми, у которых развилась близорукость, в сравнении с теми же параметрами у детей со стабильной рефракцией при ежегодном измерении аккомодационного ответа для стимула 4 и 2 дптр. Для ближнего стимула в 4 дптр недостаток аккомодационного ответа был более выражен у детей, ставших близорукими за 4 года до начала миопии (различие в 0,22 дптр,  $P = 0,0002$ ). Недостаток аккомодационного ответа был незначительно повышен в течение года после начала миопии во всех трех условиях измерения ( $P < 0,82$  для всех трех). Неизменно выше недостаток аккомодационного ответа был у детей после начала миопии (в диапазоне 0,13-0,56 дптр;  $P < 0,004$ ). В целом, не было выявлено последовательных или существенных различий между детьми, ставшими близорукими и сохранившими эмметропическую рефракцию в недостатке аккомодационного ответа перед началом близорукости. Увеличение недостатка аккомодационного ответа последовательно присутствует после начала близорукости, поэтому этот показатель вряд ли является фактором, предшествующим началу миопии. В исследовании CLEERE обследование детей проводилось только ежегодно, и, вероятно, это недостаточно, чтобы узнать в какой момент между посещениями начинает увеличиваться отставание аккомодационного ответа. По мнению авторов исследования, недостаток аккомодационного ответа может быть мощным фактором влияния на аксиальный рост и рефракцию в очень короткий период, предшествующий миопии. И, вероятно, чтобы зафиксировать этот момент, кратность измерений в течение года должна быть выше [89]. Если недостаток аккомодационного ответа влияет на темпы прогрессирования миопии, то можно было бы ожидать, что уменьшение недостатка аккомодации приставлением плюсовых линз для близи оказывало бы выраженный стабилизирующий эффект. Но как показало исследование COMET (the Correction of Myopia Evaluation Trial), даже при анализе эффективности мультифокальных линз у пациентов с миопией с большим, чем в среднем, недостатком аккомодационного ответа, уровень миопической прогрессии в

течение трех лет был снижен только на 21 %, по отношению к монофокальным очкам. Также интересно отметить, что среднее прогрессирование миопии в исследовании COMET, при использовании монофокальных очков не было выявлено значимых различий между детьми с недостатком аккомодации меньшим, чем среднестатистическое значение. Эти результаты оспаривают влияние недостатка аккомодационного ответа на темпы прогрессирования миопии у детей в течение года [85].

Относительное значение аккомодационной конвергенции на единицу аккомодации (АК/А) является важнейшим показателем системы вергенции. В исследованиях, посвященных изучению соотношения АК/А при различных видах аметропии, выявлено, что наибольшее значение АК/А определяется у пациентов с миопией [150]. В крупномасштабном мультицентровом исследовании в США, где приняли участие 828 детей в возрасте 6-14 лет, показано, что самое высокое АК/А определяется у детей с миопической рефракцией - 6,39 прдптр/дптр; среднее - 3,94 прдптр/дптр - при эметропии; самое низкое - 3,40 прдптр/дптр - при гиперметропии ( $p < 0,0001$ ) [87; 176]. Показатель АК/А 5,84 прдптр/дптр и выше у здоровых детей увеличивает риск развития миопии в 22,5 раза. Увеличение АК/А может сопровождаться сдвигом фокусной точки в сторону эзофории или приводить к уменьшению экзофории [142]. Поскольку дети аккомодируют менее точно, чем взрослые, предпочтительно пользоваться расчетной формулой вычисления АК/А, в которой учитывается реальный, а не идеальный аккомодационный ответ [87; 148; 176]. По данным Gwiazda, значительное повышение АК/А у детей с развившейся близорукостью происходит за счет существенного снижения аккомодационного ответа, значительный сдвиг в сторону эзофории наблюдается при миопии только в самом начале заболевания [148; 151].

Интересным представляется вопрос о влиянии экстраокулярных мышц на аккомодацию и их возможная роль в развитии миопии. Многие специалисты в области аккомодации высказывали мнение о том, что экстраокулярные мышцы играют определенную роль в акте аккомодации, хотя большинство рассматривают

их в качестве дополнительных участников аккомодационного процесса [7; 26; 34]. Для изучения влияния экстраокулярных мышц на аккомодацию Иомдиной Е. Н. и соавт. была выполнена серия расчетов в рамках биомеханической модели глаза, в которых одновременно задавалось сокращение цилиарной и разных групп экстраокулярных мышц. Моделирование показало, что существенное воздействие на объем аккомодации может оказать только избыточный тонус или рассогласованное сокращение экстраокулярных мышц, неравномерно сжимающих глазное яблоко при его повороте, что приводит к деформации глазного яблока и к незначительному увеличению длины его ПЗО. Это объясняется неосесимметричным креплением глазодвигательных мышц к склере и неравномерным (по распределению физико-механических свойств) строением склеры, в частности ее повышенной жесткостью в местах крепления сухожилий. Увеличение ПЗО тем больше, чем ниже модуль упругости склеры и чем значительней рассогласованность сокращений экстраокулярных мышц, но в расчетах авторам не удалось получить удлинения ПЗО более 0,5 мм. Полученные результаты означают, что нарушение сбалансированной работы глазодвигательных мышц - может приводить к клиническим последствиям, связанным не только с косоглазием, но и с нарушением аккомодационной способности, а также с прогрессированием миопии, поскольку механическая устойчивость склеры при миопии ниже, чем при эметропии [40]. В работах А. И. Дашевского конвергенция рассматривается как патогенетическая причина развития миопии, несмотря на то, что конвергенция, как и аккомодация, представляет собой нормальный физиологический процесс, активно участвующий в работе глаз на близком расстоянии. В основе удлинения глаза в передне-заднем направлении лежит механическое воздействие на склеру (сжатие оболочек глазного яблока) экстраокулярных мышц (в частности наружной прямой мышцей), что вызывает повышение ВГД, так и натяжение склеры в области задней полусферы глазного яблока, а именно, в участках прикрепления мышц, вследствие их сокращения. Обусловленное этим постоянное повышение ВГД и

растяжение склеры приводит к деформациям глазного яблока, которое приобретает форму вытянутого эллипсоида [33].

Роль склеры в патогенезе миопии подтверждается многочисленными исследованиями. Современные исследования позволяют рассматривать соединительнотканную оболочку миопического глаза - склеру как ткань мишень, поскольку при прогрессирующей миопии в этой ткани общие диспластические и биомеханические нарушения проявляются наиболее значительно и приводят к выраженному ослаблению ее опорной функции [40].

Эксперименты на животных моделях миопии подчеркивают влияние зрительного стимула на процесс эметропизации, но также очевидно, что развитие миопии у человека связано, в некоторой степени, с генетическими факторами. Молекулярно-генетические методы могут помочь идентифицировать как гены, контролирующие рост глаза, так и определить потенциальные цели для фармакологического воздействия. Современные молекулярно-генетические методы позволяют определить показатели изменений в уровне транскрипции генов, осуществить поиск новых генов, определить локализацию экспрессии гена в ткани. Учеными разработаны методики, которые позволили локализовать области в геноме, содержащие гены, контролирующие рост глаза и ответственные за формирование рефракции у мышей и людей [171]. Так, у мышей, были выявлены гены, изменяющие транскрипционную активность на фоне световой депривации. Предположительно эти гены контролируют краткосрочные биохимические процессы, возникающие в сетчатке мышей после деградации изображения на сетчатке. Поскольку зрительная депривация провоцирует удлинение глаза у животных и у человека, исследователи полагают, что выявленные гены могут играть роль в развитии миопии [102].

Генетические основы миопии очень сложны, так как рост глаза контролируется множеством генов. В результате крупного исследования с участием 45 771 человек было выявлено 22 генетические последовательности, которые определяют возраст начала миопии. Ранее были определены две



генетические последовательности, относящиеся к одному локусу, которые имеют связь с развитием миопии у лиц европейского происхождения. Десять из 20 новых выявленных последовательностей были выделены в отдельной группе из 8 323 участников, у которых развитие миопии приходилось на возраст младше 10 лет. 10 из этих последовательностей определялись в небольшой отдельной когорте. Эти последовательности определяют возраст начала заболевания и указывают на ряд различных механизмов, приводящих к развитию миопии. 16 новых генетических последовательностей, расположенных вблизи генов, участвующих в развитии глаз, отвечают за развитие нейронов и нейрональных связей, контролируют зрительный цикл в сетчатке и общую морфологию: BMP3, BMP4, DLG2, DLX1, KCNMA1, KCNQ5, LAMA2, LRRC4C, PRSS56, RBFOX1, RDH5, RGR, SFRP1, TJP2, ZBTB38, и ZIC2. Полученные данные указывают на большое количество биологических путей формирования миопической рефракции и подтверждают предположение о том, что развитие глаза и нейронов в раннем онтогенезе может определить появление миопии у человека в будущем [133].

Как отмечают исследователи, около 80 % нарушений рефракции у человека обусловлено генетикой [132]. Наличие миопии у родителей достоверно увеличивает шансы детей стать близорукими [210]. Однако, роль внешних факторов в развитии миопии у детей была переоценена после крупномасштабных исследований последних 10 лет. Было установлено, что среди детей с высоким генетическим риском развития миопии (оба родителя близоруки), проводящих на свежем воздухе 5 часов и менее в неделю, вероятность стать близорукими оценивается в 60 %. Если время, проведенное на улице составляет 14 и более часов в неделю, то риск развития школьной миопии снижается до 20 %. У детей с меньшим генетическим риском (только один родитель имеет миопию, или оба родителя здоровы) пребывание на свежем воздухе также улучшает прогноз [185]. При исследовании связи аномалий рефракции и этнических особенностей в исследовании CLEERE выявлено, что дети с миопией больше времени проводят за работой на близком расстоянии, нежели их сверстники с эметропической

рефракцией [242]. При этом, дети, ставшие близорукими, не работали на близком расстоянии больше времени до того, как они стали близорукими, по сравнению с детьми со стабильной эметропической рефракцией [185]. У детей с миопией не подтвердилась связь между работой на близком расстоянии и скоростью прогрессирования заболевания [236]. Несмотря на то, что ранее было доложено об отсутствии взаимосвязи между скоростью прогрессирования миопии и количеством времени, проведенном на свежем воздухе [185], в одном из последних исследований подтверждена не только связь аксиального роста глаза с освещенностью, но и выявлена зависимость темпов роста глаза от уровня среднесуточной освещенности. Так, по данным авторов, у детей, испытывающих низкий уровень освещенности (среднесуточная освещенность:  $(459 \pm 117)$  люкс, ГТП: 0,13 мм/год), отмечен значительно более выраженный темп роста глаза, по сравнению с детьми, подверженными более высоким уровням освещенности (среднесуточная освещенность:  $(842 \pm 109)$  люкс, ГТП 0,060 мм/год; среднесуточная освещенность  $(1\ 455 \pm 317)$  люкс, 0,065 мм/год) ( $p = 0,01$ ) [201]. Наиболее распространенная гипотеза, связывающая развитие миопии и время, проведенное на открытом воздухе, заключается в том, что дневной свет стимулирует образование дофамина в сетчатке [184]. В экспериментах на животных показано, что депривационная форма миопии подавляется светом [95; 224]. Однако, световое воздействие не влияет на миопию, вызванную рассеивающими линзами, при которой глаз растет в длину, чтобы компенсировать гиперметропический дефокус [181].

Таким образом, появление миопии связано с сочетанным влиянием различных внутренних и внешних факторов. Обилие предположительных механизмов развития близорукости у человека даже на современном этапе развития таких наук, как молекулярная генетика, гистология и биохимия, не позволяют, до настоящего времени, полностью раскрыть патогенез миопического процесса у человека.

### ГЛАВА III. РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ ЗРИТЕЛЬНОГО АКТА И РАЗВИТИИ АНОМАЛИЙ РЕФРАКЦИИ

По современным представлениям, механизм управления аккомодацией осуществляется с помощью автономной нервной системы. ВНС активируется, главным образом, центрами спинного мозга, ствола мозга и гипоталамусом. Способом управления являются подсознательные (безусловные) рефлексy. Эфферентные сигналы к исполнителю передаются через два отдела - симпатический и парасимпатический. Парасимпатические волокна исходят из центра Вестфалья-Эдингера, имеющего связь с претектальной зоной ствола мозга и корой головного мозга. Затем идут в составе 3 пары ЧМН к ресничному ганглию, который находится в орбите, позади глазного яблока. Здесь начинается постганглионарный нейрон, чьи волокна в составе цилиарных нервов, идущих к сфинктеру радужки, иннервируют также меридиональную мышцу Брюкке и циркулярную Миоллера в цилиарном теле. Симпатические нервные волокна для глаза начинаются в спинном мозге, на уровне боковых рогов первого грудного сегмента (Т1). Затем, в виде симпатической цепочки они поднимаются к верхнему шейному ганглию, откуда постганглионарные симпатические волокна проникают в глаз, иннервируя дилататор радужки и радиальную мышцу короны цилиарного тела (мышцу Иванова). Симпатический отдел ВНС не имеет коркового представительства для анализа изображения и, следовательно, может работать только в сфере тонических взаимоотношений с парасимпатической системой [6].

В литературных источниках встречаются убедительные данные о непосредственном влиянии отделов ВНС на работу зрительного анализатора. Выявлена зависимость показателей рецептивного поля сетчатки от доминирования различных отделов ВНС. Повышение тонуса симпатического отдела приводит к снижению остроты зрения, сужению поля зрения и повышению порога светочувствительности сетчатки [39]. Исследователи указывают на связь

преобладающего влияния одного из отделов ВНС на формирование офтальмологической патологии. По данным авторов, развитие спазма аккомодации и миопии происходит в период превалирования парасимпатического отдела ВНС [3; 12]. Выявлено, что у слабовидящих школьников преобладает повышенная активность симпатического отдела ВНС, по сравнению со здоровыми сверстниками [53]. У детей с миопией определяется недостаточность кровообращения, ассоциированная с вегетативной дисфункцией [27]. Преобладание ваготонических реакций, рассматривается как неблагоприятный прогностический критерий развития периферических ретинальных дистрофий при приобретенной миопии у подростков [19]. В исследованиях установлено, что на фоне преобладания симпатoadреналовых влияний на сосуды сетчатки, а также вследствие снижения трофотропных эффектов парасимпатической активности, изменения ретинального кровотока приводят к сдвигу уровня функционирования сетчатки [18; 76]. В экспериментах на анималистических моделях показано, что нарушения функционального состояния симпатoadреналовой системы сопровождается появлением трофических изменений в сосудах хориоидеи, пигментном эпителии и нервных элементах сетчатки [71].

Ключевой вопрос состоит в том, является ли развитие миопии следствием взаимного влияния генетической предрасположенности и внешних факторов, таких как продолжительная работа на близком расстоянии. В свете того, что лица, страдающие близорукостью, имеют отличия в аккомодационном ответе по сравнению со своими близнецами с эмметропической рефракцией, исследователи предположили, что дисбаланс вегетативной нервной системы может привести к аномальному аккомодационному ответу в течение продолжительной зрительной работы, что провоцирует возникновение или прогрессирование миопии [88; 110; 114; 136; 137; 169].

Toates (1972) привел доказательства того, что цилиарное тело имеет двойную симпатическую и парасимпатическую иннервацию и, соответственно, присутствует двойное управление аккомодацией. В более поздних работах

Gilmartin и соавт. (2002) исследовали роль симпатической иннервации ЦТ в развитии близорукости. [138; 237]. Известно, что парасимпатическая нервная система обеспечивает иннервацию нескольких мышц в ЦТ, и её влияние опосредовано воздействием ацетилхолина на мускариновые рецепторы [104; 175]. Парасимпатическое влияние на ЦТ тело вызывает положительную аккомодацию и обеспечивает потребность в быстрой фокусировке на ближние дистанции. Симпатическая иннервация ЦТ осуществляется воздействием норадреналина на 2 подкласса постсинаптических рецепторов:  $\alpha$ -1 и P-2 адренорецепторы [134; 188; 239; 245; 247; 249]. Используя блокаторы адренорецепторов Kern (1971) и van Alphen (1976) показали, что цилиарное тело человека, в основном, содержит P-адренорецепторы. В более поздних исследованиях было подтверждено не только наличие, но и характер распределения подтипов мускариновых и адренергических рецепторов в ЦТ. Принятая в настоящее время топографическая картина рецепторов симпатического отдела вегетативной нервной системы выглядит следующим образом:  $\alpha$ -1 адренорецепторы расположены в радиальной мышце радужной оболочки (*m. dilatator pupillae*), кровеносных сосудах, небольшое количество обнаружено в ЦТ;  $\alpha$ -2 адренорецепторы выявлены в дилататоре и сфинктере зрачка, не исключено их присутствие в ресничной мышце; подкласс  $\beta$ -1 адренорецепторов составляет около 10 % в адренорецепторов ЦТ;  $\beta$ -2 адренорецепторы расположены в меридиональной и циркулярной порции ресничной мышцы, небольшое количество - в сфинктере зрачка. Присутствие  $\alpha$ -1 адренорецепторов в ЦТ обеспечивает возможность изменения объема ЦТ вследствие сосудистых реакций, что может привести к незначительному снижению аккомодации. Активация  $\alpha$ -1 адренорецепторов вызывает расслабление ресничной мышцы, уменьшение аккомодации, небольшое изменение диаметра зрачка [35; 104; 143; 174; 175; 222; 245; 249].

Физиологическое доказательство симпатического влияния на аккомодацию было получено при стимуляции нервов в экспериментах на животных моделях. Tomqvist (1967) продемонстрировал, что при стимуляции шейного цилиарного

нерва у обезьян происходит сдвиг рефракции в сторону гиперметропии. С другой стороны, Hubbard и соавт. (1999), обнаружили сдвиг в сторону миопии на 0,8 дптр после верхней шейной ганглионэктомии у обезьян. Сдвиг рефракции оказался независимым от сосудистой реакции, вызываемой раздражением  $\alpha$ -адренорецепторов, что доказывало иннервацию цилиарного тела преимущественно  $\beta$ -адренорецепторами [228]. Поскольку  $\beta$ -2 адренорецепторы преобладают в цилиарном теле человека, то агонисты адренергических рецепторов будут действовать путем предотвращения поглощения нейротрансмиттера норадреналина в синапсе, и производят либо  $\alpha$ -эффекты (например дилататор радужки имеет преимущественно  $\alpha$  рецепторы) или  $\beta$ -эффекты (расслабление цилиарной мышцы). Соответственно, расслабление цилиарной мышцы будет происходить под действием неселективных  $\beta$ -агонистов (изопреналин), что приведет к гиперметропическому сдвигу (особенно тонической аккомодации). Торможение будет происходить под действием  $\beta$ -антагонистов, таких как тимолол, и в гораздо меньшей степени  $\beta$ -1-антагонистов, таких как бетаксолол, вследствие чего будет возникать миопический сдвиг аккомодации [134; 136]. Инстилляция  $\alpha$ -агонистов и антагонистов (фенилэфрин и тимоксамин) будет вызывать снижение или увеличение аккомодации соответственно (что приведет к изменению амплитуды аккомодации) [91; 112; 233; 249]. Однако, как полагают исследователи, изменение аккомодации под действием  $\alpha$ -адренергических агентов связано с изменением объема ЦТ. Предполагается что  $\alpha$ -адренергические агенты влияют на амплитуду аккомодации скорее изменением парасимпатической активности, чем прямым воздействием на цилиарные мышцы [91; 134]. Особенности симпатического влияния на аккомодацию заключаются в том, что симпатический стимул является необходимым для выполнения задач, требующих устойчивой аккомодации, а не быстрых изменений аккомодационного ответа. Аккомодационные эффекты симпатических стимулов невелики (менее 2 дптр), медлительны (10-40 сек), и непосредственно связаны с фоновой парасимпатической активностью [137; 238]. Недавние работы показывают, что

могут быть значительные индивидуальные различия в симпатическом влиянии и, что только 30–40 % индивидуумов имеют доступ к симпатическому влиянию в течение длительной зрительной работы [138]. На кафедре глазных болезней ФУВ РГМУ было исследовано стимулирующее дезаккомодационное действие препарата Ирифрин 2,5 % (Irifrin, Промед Экспорте Пвт Лтд., содержание фенилэфрина гидрохлорида 25мг/мл). Препарат обладает выраженной а-адреномиметической активностью и при местном применении расширяет зрачок и суживает сосуды, не вызывая циклоплегии. Как считают авторы исследования, стимуляция дезаккомодационных мышц цилиарного тела (кольцевые волокна (мышца Мюллера) и радиальные волокна (мышца Иванова) адреномиметиками (в частности, Ирифрином 2,5 %) снижает конвергенцию, способствуя уменьшению давления внутренней прямой мышцы на глаз и останавливая растяжение глазного яблока. Кроме того, происходит уменьшение щели между сосудистой оболочкой и склерой. Все это приводит к остановке остаточных микродеформаций и последующего растяжения склеры при развитии миопии [13]. Применение различных диагностических методик: ультразвуковая биомикроскопия, аккомодография, исследование рефракции с помощью авторефрактометра «открытого поля», позволило детально изучить влияние курса инстилляций адреномиметика (Ирифрин 2,5 %) на состояние аккомодации в норме и при миопии. Курсовое применение данного препарата изменяет тонус цилиарной мышцы и баланс вегетативной иннервации в сторону снижения парасимпатического тонуса, вызывает сдвиг динамической рефракции в сторону ослабления, способствует повышению запасов относительной аккомодации и объективного аккомодационного ответа, что можно объяснить действием отрицательной аккомодации и улучшением работоспособности цилиарной мышцы [23]. В. В. Страхов и соавт., с помощью ультразвуковой биомикроскопии наблюдали, как в глазу под действием адреналина (медикаментозная модель напряжения аккомодации вдаль) корона цилиарного тела, а вместе с ней и блок промежуточного крепления цинновых связок перемещаются от экватора

хрусталика и несколько вперед в направлении корня радужки и склеральной шпоры. Радиус кривизны передней поверхности хрусталика увеличивается в среднем на 1,1 мм, что приводит к ослаблению рефракции на 1,0 дптр. На медикаментозных моделях различных тонических состояний цилиарной мышцы было установлено, что, как под влиянием м-холинолитиков, так и а-адреномиметиков происходят схожие изменения в работе аккомодационного аппарата человеческого глаза [72]. Следует подчеркнуть, что при интерпретации результатов исследований, связанных с использованием веществ с вегетативной активностью, необходимо учитывать сложность вегетативных структур и функций, таких как нейромодуляции пресинаптических и постсинаптических эффектов, а также потенциальные перекрестные взаимодействия. Необходимо принимать во внимание особенности фармакокинетики используемых веществ.

С. Л. Шаповалов исследовал связь биологического ритма аккомодации с состоянием медиаторных систем у больных неврастений (данная нозология взята, как пример вегетативного дисбаланса). Установлено, что у больных с нарушением биологической ритмики аккомодации имеются значительные изменения содержания медиаторов холинергической и адренергической систем. У 37 больных с резкими изменениями биоритма аккомодации при биохимическом исследовании было выявлено понижение уровня ацетилхолина в крови и повышение суточной экскреции адреналина. У 17 больных, у которых ритмика аккомодации не была значительно нарушена, диссоциация между величиной адреналина и ацетилхолина была менее выражена и не являлась статистически достоверной. В тех случаях, когда эффект лечения был удовлетворительным, наряду с нормализацией показателей медиаторного обмена, отмечалось увеличение объема аккомодации и нормализация биологического ритма аккомодации. Приведенные данные позволяют считать, что одной из причин нарушения биологического ритма аккомодации у больных неврастений является диссоциация между холинергическими и адренергическими системами. В тоже время анализ зависимости биологической ритмики аккомодации от абсолютного



уровня ацетилхолина, адреналина и норадреналина не позволили установить каких-либо корреляций [81]. В настоящее время существует 2 гипотезы о характеристиках вегетативной иннервации, способствующих появлению миопии. Первая из них - дефицит симпатической иннервации [88; 105; 112; 114; 137; 167; 214; 233].

Учитывая очевидную связь между работой на близком расстоянии и развитием миопии; [122; 154; 179; 230] состояние аккомодации имеет ключевое значение. Это, безусловно, не единственный механизм и нельзя исключать такие факторы, как состояние вергенции, которая также участвует в акте ближнего зрения [140; 141; 182]. Если необходимость длительного тонического напряжения аккомодации в процессе зрительной работы на близком расстоянии является предшественником миопии, то вероятны отличия в аккомодационном ответе у здоровых людей и пациентов с миопией. Как показывают исследования, для пациентов с миопией средней и высокой степени характерен более выраженный недостаток аккомодационного ответа [62].

Амплитуда аккомодации является мерой максимального аккомодационного ответа. Пациенты с меньшей амплитудой аккомодации будут использовать больше своих аккомодационных резервов при зрительной работе вблизи. Вследствие чего можно предположить, что миопия может развиваться, чтобы уменьшить аккомодационные затраты. Если не брать во внимание возрастные особенности, то высокая амплитуда аккомодации может означать сильную парасимпатическую, но слабую симпатическую иннервацию. И, наоборот, снижение амплитуды аккомодации связано с относительно сильной симпатической и слабой парасимпатической иннервацией [105]. Большое количество попыток связать изменения амплитуды аккомодации с развитием миопии дало противоречивые результаты: Maddock, 1981, McBrien and Millodot (1986) [170], а также Fledelius (1981), выявили более высокую амплитуду при миопии; Fong (1997) описал снижение амплитуды аккомодации при данной патологии, Fisher et al. (1987) и Gawron (1981) не выявили взаимосвязей между

миопией и изменением амплитуды аккомодации. Важно понимать, связано ли изменение амплитуды со зрением или с влиянием очковых линз. Влияние очковых линз может искусственно увеличивать амплитуду при миопии, и показывать более низкие значения амплитуды при гиперметропии [125; 126; 127; 131; 166; 170].

Обнаружено прямое влияние общего тонуса ВНС организма на функциональное состояние аккомодационного аппарата глаза через основные показатели аккомодационной функции: запасы относительной аккомодации, амплитуда аккомодации, объем аккомодации вдаль и диаметр зрачка. Объем аккомодации вдаль характеризует функцию симпатической части аккомодационного аппарата и составляет при эметропии 1,51 дптр, при миопии этот показатель снижен до 0,76 дптр. Наиболее выраженное снижение аккомодационной функции при миопии наблюдается на фоне ваготонии, что связано с ослаблением эрготропных влияний симпатического отдела ВНС. Для ваготоников также характерны более быстрые темпы прогрессирования миопии и преобладание функционального характера миопии, связанного с нарушением аккомодации, что проявляется в диссоциации динамики рефракции и увеличением ПЗО. Темпы осевого роста глаза при разных типах общего вегетативного тонуса остаются относительно одинаковыми [28].

Протекающие в организме ответные реакции на внутренние и внешние раздражители определяются уровнем напряжения механизмов регуляции, что может отражаться в изменении ряда вегетативных показателей [37]. Исходный вегетативный тонус и тип вегетативной регуляции организма, определенные по совокупности анамнестических, клинических и параклинических параметров, не всегда совпадают с вегетативным тонусом отдельных органов и систем [22]. Неоднозначность вегетативной регуляции отдельных органов внутри системы, различные проявления вегетативной асимметрии, нарушение координации регуляторных процессов на разных уровнях центральных и периферических отделов нервной системы усугубляют проблему трактовки полученных при наблюдении результатов [39; 77].

Активность отделов ВНС неодинакова в различные возрастные периоды. По данным литературы приблизительно к 14-16 годам активность симпатической нервной системы достигает своего максимума, а активность парасимпатической нервной системы продолжает формироваться. Относительное равновесие в реципрокном взаимодействии холинергической и адренергической составляющей сфинктера зрачка приходится на возраст 10-14 лет. К 12 годам происходят синхронные сдвиги во многих функциональных системах: постепенное замедление ритмов сердца и дыхания, преобразование низкочастотных ритмов ЭЭГ в высокочастотные, преобразование гиперметропической рефракции глаза в эмметропическую и т. п. Состояние наиболее широких зрачков приходится на возраст 9-12 лет. С 10-14-летнего возраста отмечается непрерывное уменьшение величины зрачков [7]. Зависимость размеров зрачка и клинической рефракцией глаза обнаружена многими авторами [55; 68]. У лиц с гиперметропией зрачки меньше, чем у лиц с нормальным зрением, а у пациентов, страдающих миопией, зрачки шире, чем у обладателей соразмерной рефракции. Считается, что на взаимоотношение рефракции с размером зрачка у близоруких людей оказывает влияние снижение интенсивности афферентной импульсации с сетчатки [7]. По результатам одного из исследований последнего десятилетия диаметр зрачка зависит, прежде всего, от вегетативного тонуса организма. При этом, при преобладании симпатикотонических влияний диаметр зрачка наибольший, а при превалировании парасимпатических - наименьший независимо от вида клинической рефракции. При нормотонии (или эйтонии) определяются промежуточные значения диаметра зрачка [28].

Проблема вегетативных нарушений у детей и подростков является особенно актуальной в детской практике. Это связано с большой распространенностью, трудностью диагностики, высоким риском трансформации в хронические заболевания различных органов и систем организма. Вегетативная дисфункция определяется как заболевание организма, характеризующееся симптомокомплексом расстройств психоэмоциональной, сенсомоторной и

вегетативной активности, связанных с надсегментарными и сегментарными нарушениями вегетативной регуляции деятельности различных органов и систем. Считается, что в основе некоторых форм СВД лежит наследственно обусловленное нарушение функциональной активности  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов и их чувствительности к биологически активным веществам [15; 21; 83]. Многие авторы считают вегетативную дисфункцию наиболее частой патологией детского возраста. Распространенность вегетативной дисфункции варьирует от 15 % до 80 %. ВД встречается в 2,5 раза чаще у девочек, чем у мальчиков [47]. По данным С. Б. Шваркова (1996), вегетативные нарушения можно обнаружить практически у всех детей, начиная с периода новорожденности, и разные возрастные периоды отличаются степенью выраженности симптоматики [83]. Для детей препубертатного и пубертатного возраста характерны рассогласованность функционирования симпатического и парасимпатического отделов ВНС, более высокая активность адреналиновой, чем норадреналиновой системы, резкое усиление метаболизма медиаторов. В условиях напряженной количественной и качественной нейроэндокринной перестройки практически любой повреждающий фактор может привести к нарушению адаптационно - компенсаторных механизмов и развитию СВД. В качестве этиологических факторов СВД называют чрезмерные физические нагрузки (например, профессиональные занятия спортом), гипокнезию, значительную перегрузку зрительного анализатора, обусловленную длительным просмотром телепередач, длительной работой с компьютером [9; 14; 15; 21; 49].

Особенности вегетативного статуса являются одним из малоизученных факторов, возможно связанным с развитием общих и местных нарушений биомеханических свойств соединительной ткани у детей и подростков с прогрессирующей близорукостью. По данным Викторовой И. А. и соавт., при синдроме дисплазии соединительной ткани преобладает симпатикотония. В то время, как у здоровых детей чаще наблюдается эйтония, реже ваготония [43]. В единичных исследованиях выявлен дисбаланс ВНС у детей с нарушениями

аккомодации при миопии [28]. Вегетативный индекс Кердо (ВИК), как интегральный показатель вегетативного баланса, определяют для оценки общего состояния здоровья ребенка с миопией, а так же для оценки опорной функции склеры (в комплексе с другими системными показателями), динамики миопического процесса и прогноза её осложненного течения. Значение индекса Кердо  $< -10$  и  $> +10$  является косвенным признаком ослабления опорной функции склеры при миопии. Значительный сдвиг ВИК в сторону ваготонии, является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о высоком риске развития периферических ретинальных дегенераций (Федеральные клинические рекомендации «Диагностика и лечение близорукости у детей», Москва 2013). При исследовании вегетативного индекса Кердо (ВИК) у детей с прогрессирующей миопией было выявлено увеличение значений ВИК по мере усиления клинической рефракции, что свидетельствует о преобладании симпатикотонических влияний. Полученные данные авторы исследования расценивают как свидетельство нарастающего дисбаланса ВНС при прогрессирующей миопии. При слабой гиперметропии и миопии слабой степени ВИК находится практически в пределах нормальных значений, характерных для эйтонии, а при миопии средней степени этот показатель повышается и достоверно отклоняется от нормы в диапазон положительных значений. Что означает сдвиг баланса ВНС в сторону симпатикотонии. Однако, при дальнейшем росте степени миопии разброс индивидуальных значений ВИК резко увеличивается как в диапазон положительных, так и отрицательных величин. Анализ данных, полученных в группе детей и подростков с миопией высокой степени, показал, что при приобретенной миопии высокой степени сдвиг ВИК в диапазон отрицательных значений в основном определяется у пациентов с осложненным течением приобретенной миопии. Различие между средними значениями ВИК в группах с неосложненной и осложненной приобретенной миопией высокой степени оказалось статистически достоверным, что позволяет интерпретировать сдвиг ВИК в сторону ваготонии, как признак неблагоприятного течения

миопического процесса, вследствие преобладания тормозящих влияний на состояние ВНС, и может быть неблагоприятным прогностическим критерием развития осложнений на глазном дне при миопии [40].

Катехоламиновые гормоны - эффекторы симпатического отдела ВНС - дофамин, норадреналин и адреналин представляют собой 3,4-дигидроксипроизводные фенилэтиламина. Скопления хромотофинных клеток, продуцирующих катехоламины, обнаружены в сердце, печени, почках, половых железах, адренергических нейронах постганглионарной симпатической системы и в центральной нервной системе. Адреналин образуется только в мозговом слое надпочечников, откуда он поступает в кровоток и действует на клетки отдалённых органов. Его содержание в крови зависит от тонуса симпатической нервной системы и характеризует её гуморальную часть. В отличие от адреналина, норадреналин, обнаруживаемый в органах, иннервируемых симпатическими нервами, образуется преимущественно *in situ* (80 % общего количества); остальная часть норадреналина также образуется главным образом в окончаниях нервов и достигает своих мишеней с кровью (большая его часть вновь поглощается нейронами, а 10-20 % попадает в кровь). Только очень небольшая часть норадреналина крови образуется в мозговом слое надпочечников.

Концентрация норадреналина в крови характеризует активность нейронов симпатической нервной системы. Обратный захват катехоламинов нейронами важный механизм, обеспечивающий, с одной стороны, сохранение гормонов, а с другой - быстрое прекращение гормональной или нейромедиаторной активности. Действие норадреналина связано с преимущественным влиянием на  $\alpha$ -адренорецепторы, в то время, как адреналин действует на  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы [42; 54].

Учитывая важную роль медиаторных систем в регуляции метаболизма тканей, проводилось изучение терминального отдела ВНС при различных видах офтальмологической патологии. Гистохимическое исследование выявило терминальные элементы ВНС обоих типов: адренергического и холинергического.

Адренергические терминалы выявлялись в цилиарном теле, радужной оболочке, цилиарных отростках. В строении адренергических нервных терминалей (АНТ) отмечалась значительная варибельность. По ходу некоторых АНТ определялись участки диффузии медиатора в близлежащие мышечные структуры, в основном такие волокна определялись в толще цилиарного тела. Характерна достоверно большая плотность распределения АНТ в склере, чем в цилиарном теле. И имеется прямая связь между плотностью распределения АНТ в склере и в цилиарном теле. Исследования также показывают, что при патологии (терминальная стадия глаукомы) происходит изменение медиаторной активности нервных терминалей [35].

Исследования последних 35 лет позволили описать механизм эмметропизации на животных моделях, изучить нормальный рефрактогенез и развитие миопии, индуцированной световой депривацией или отрицательными линзами. Роль ретинальной дофаминергической системы в управлении ростом глаза была изучена в многочисленных исследованиях [116; 119; 207; 209; 226]. Результаты исследования на животных, полученные с помощью методов иммуногистохимии, показывают, что уровень дофамина в сетчатке значительно варьирует между особями, но соотносится в парных глазах одной особи; подобная вариативность наблюдается также при экспериментальной депривационной миопии.

Регуляция зрительного акта осуществляется посредством медиаторов ВНС, однако, кому принадлежит роль пейсмейкера в акте аккомодации и процессе миопизации человеческого глаза - до настоящего времени вопрос остается открытым.

## **Особенности функциональной асимметрии ЦНС, её роль в развитии патологии**

С позиций современной физиологии выделяют несколько видов функциональных асимметрий: сенсорные, моторные, биохимические, вегетативные, психические. В совокупности направленность этих асимметрий формирует индивидуума не только как биологическую единицу, но и как человеческую личность. Эта проблема достаточно широко обсуждается в литературе [2; 17; 20; 36; 37; 44; 121; 153; 240]. Безусловно, функциональные асимметрии формируются в процессе индивидуального развития человека. На ранних этапах онтогенеза, по созреванию отдельных структур, правое полушарие опережает левое. Асимметрия моторных и сенсорных зон формируется раньше, чем ассоциативных [8]. Примерно к 5 годам у ребенка проявляется доминантность одного из полушарий по отношению к ведущей руке. Врожденная недостаточность стволовых образований мозга способствует нарушению психического развития, которое мешает формированию оптимальной специализации полушарий и нормальному взаимодействию между ними. У таких детей не развивается доминантность правого или левого полушария по отношению к руке, что приводит к примерно одинаковому использованию обеих рук - амбидекстрия [80]. По мере развития ребенка происходит усложнение механизмов межполушарного взаимодействия и проявления функциональных асимметрий становятся более явными и устойчивыми. Окончательный тип межполушарных взаимодействий устанавливается примерно к десятилетнему возрасту, когда происходит становление типа полушарного реагирования индивида, определяющего структуру полиморфизма типов полушарного реагирования в различных популяциях [11]. Существует наследственная предрасположенность к определенному профилю функциональной асимметрии, однако, под воздействием внешней среды происходят определенные сдвиги. Одними из факторов, обеспечивающих закрепление правшества, являются



стандарты обучения письму, рисованию, физическим упражнениям [79].

Доказательства вегетативной асимметрии можно найти в работах последних десятилетий. Выявлена функциональная асимметрия ядер продолговатого мозга, которая проявляется в изменении работы сосудодвигательного центра [84]. Отмечается асимметрия управляющих влияний контралатеральных симпатических и блуждающих нервов в вегетативной иннервации сердца [66]. Известно наличие термоасимметрии, определена половозрастная зависимость термоасимметрии органа зрения [10; 57]. Подробно изучается феномен сосудистой асимметрии [36; 74; 75; 100]. Вегетативная нервная система осуществляет регуляцию тонуса ретинальных сосудов в том числе. Исследователи наблюдают различную степень выраженности реакций артериол глаза при различных типах влияния ВНС [32].

Формирование вегетативной асимметрии, по мнению разных авторов, может быть обусловлено: неравномерным распределением медиаторов в структурах головного мозга, различной холинэстеразной активностью нервной ткани в полушариях мозга, асимметричным влиянием лимбических структур на вегетативные центры или изменениями на молекулярном уровне [16; 20; 36; 37; 162; 174]. В работе Kennedy B. и соавт. (1986), приводятся данные о том, что активность симпатического и парасимпатического отделов ВНС определяется активностью полушарий головного мозга. Указанная зависимость проявляется и в изменении уровня нейромедиаторов (норадреналина, адреналина и дофамина) в крови [160]. Известно, что имеется функциональная связь симпатического отдела ВНС с уровнем активности правого полушария мозга, парасимпатического отдела - левого полушария. Определяется зависимость диастолического давления от уровня активации правого полушария, систолического давления - от уровня активации левого полушария [17; 44]. Nachinsky V.C. и соавт. (1992) описали изменения вегетативных параметров после экспериментального повреждения левого или правого полушария у животных. Нарушение притока крови в правое полушарие сопровождалось выбросом норадреналина в кровь и повышением

уровня артериального давления крови. Нарушение притока крови в левое полушарие приводило лишь к относительно небольшому понижению артериального давления [97]. У мужчин, поступающих в клинику с повреждениями различных областей полушарий головного мозга, выявлены неравнозначные изменения уровней адреналина, норадреналина и АКГГ в плазме крови [1]. Таким образом, особенности функциональной организации межполушарной асимметрии отражаются на характере вегетативной регуляции [30]. Результаты многочисленных исследований и клинические данные указывают на большую, чем у правшей, билатеральность представительства функций и симметричность их связей со срединными структурами мозга у левшей и амбидекстров [17]. Полушария мозга у правшей, напротив, резко различаются по 20 функциональным связям с подкорковыми структурами: правое - тесно связано с диэнцефальным отделом и, таким образом, оказывается более вовлеченным в процессы вегетативной, гуморальной и эндокринной регуляции, левое - со специфическими и активирующими системами мозга [2]. Леутиным В. П. и соавт. было выявлено, что в процессе адаптации поочередно участвуют оба полушария мозга, но при хронически незавершенной адаптации исходно доминантное полушарие мозга становится субдоминантным за счет эмоциогенной активации правого полушария [50]. При этом, эмоциогенная активация правого полушария длительна, тогда как первоначальная активация левого полушария кратковременна.

Асимметрия зрительного анализатора является наиболее сложной, так как нервная связь одного глаза осуществляется одновременно с двумя полушариями головного мозга. Движениями глаз управляет преимущественно контралатеральное полушарие. Таким образом, от того, какое полушарие у человека является доминирующим, в значительной степени зависит и то, какой глаз является ведущим. Ведущий глаз раньше фиксирует объект, а не ведущий заканчивает установку, направляя свою зрительную ось на точку, фиксируемую ведущим глазом, воспринимая тем самым фон [73]. Современные исследования

показывают, что глазодоминирование связано со многими психологическими особенностями личности. Например, у учащихся с доминирующим левым глазом уровень беспокойства и тревожности более высок, чем у школьников с доминирующим правым глазом. Выявлено также влияние показателя глазодоминирования на отдельные составляющие волевой организации личности, такие как, организация деятельности, самообладание, самостоятельность, т. е. те волевые качества, которые являются наиболее важными в процессе обучения в условиях современной школы. По данным исследователей, такие показатели, как организация деятельности и самообладание, присущи «правоглазым» школьникам. Показатель же самостоятельности связан с доминированием левого глаза [29].

Роль анатомической и функциональной асимметрии зрительного аппарата в возникновении зрительного утомления подтверждается рядом исследований. У здоровых людей чаще наблюдается функциональная симметрия в аккомодационной деятельности обоих глаз. Разница в объёме аккомодации правого и левого глаза, или анизоаккомодация встречается только у 7,5 % здоровых лиц, а у пациентов с невращенной достигает 63,1 %. Симметричное напряжение аккомодации правого и левого глаза играет значительную роль в акте бификсации изображения и его фузии при бинокулярном зрении. Анизоаккомодация - важный показатель, характеризующий состояние аккомодации, являющийся признаком её дисфункции [81; 82]. Согласно мышечно-рефлекторной гипотезе косоглазия, асимметрию в расположении и силе действия глазодвигательных мышц компенсируют оптомоторные рефлексы, обеспечивающие перераспределение усилий отдельных мышц для осуществления бификсации и, тем самым, расположения изображений на дне одного и другого глаза в симметричных, корреспондирующих точках. Оптомоторные рефлексы, и в частности, акт сведения глаз - конвергенция, находятся в тесной связи с актом аккомодации [25]. Это подтверждается тем, что в эксперименте при чтении в условиях перегрузки аккомодации до появления жалоб на неустойчивость в

фиксации текста и диплопию (нагрузка на аккомодацию проводилась отрицательными линзами) возникало явное или скрытое косоглазие. Только у человек из 125 после перегрузки сохранялось нормальное бинокулярное зрение [24]. Подобные исследования дали основание утверждать, что при зрительном утомлении происходит срыв компенсации скрытой асимметрии глазодвигательного аппарата. Небольшая асимметрия глаз и глазодвигательного аппарата является нормальным явлением, и в обычных условиях ничем себя не проявляет благодаря компенсационным механизмам, и проявляется только при перегрузке зрительной системы. В соответствии с положением мышечно-рефлекторной гипотезы о роли компенсации асимметрии в нормальной деятельности органа зрения, можно предположить, что при запредельных нагрузках наступает сбой перестройки связей или усиления мышечного напряжения, нарушаются бинокулярные функции и возникает астиопия [25].

В условиях высокой информатизации и компьютеризации образовательного пространства, когда возрастает потребность в предельно допустимых и длительных зрительных нагрузках, уточнение любых факторов, которые могут способствовать улучшению работоспособности органа зрения, является не только теоретически оправданным, но и практически важным

#### **ГЛАВА IV. ЧАСТОТА, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ РЕФРАКЦИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ**

Согласно нашим исследованиям миопия выявлена у 244 детей и подростков больных туберкулёзом, что составило 14,5% от общего числа обследованных. Мальчиков было 43,85% (107 человек), а девочек - в 56,14% (137 человек).

Клиническую классификацию миопии проводили в соответствии с классификацией Э.С.Аветисова (1985). По возрастному периоду возникновения выделены врожденная, рано приобретенная (в дошкольном возрасте), приобретенная в школьном возрасте миопия.

Врожденная миопия была установлена у 3 детей (1 мальчик и 2 девочки). Учитывая, что в патогенезе врожденной близорукости имеет значение наследственность, патология беременности и родов, а также внутриутробные заболевания плода, нами изучены эти факторы. У родителей этих детей имелась миопия высокой степени.

У детей с врожденной миопией острота зрения с оптимальной переносимой коррекцией была в пределах от 0,2 до 0,5. По данным скиаскопии рефракция значительно варьировала. Так, у 1 мальчика миопия была до 7,0 дптр., у 2-х девочек - 8,0 и 9,0 дптр.

Офтальмоскопическая картина глазного дна у всех детей этой группы значительно отличалась от нормы. У всех детей наблюдалась миопическая стафилома.

Таблица 1.

**Частота миопии среди детей и подростков больных туберкулёзом  
в зависимости от возраста и пола**

Возраст (в годах)	Мальчики		Девочки		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2	-		-		-	
3	-					
4	-					
5	-					
6	1	1,5±0,01	2	5,5±0,01	3	2,94±0,01
7	5	5,5±0,01	6	8,95±0,01	11	7,0±0,01
8	7	6,8±0,01	8	10,5±0,01	15	8,37±0,01
9	9	10,2±0,01	14	17,7±0,01	23	13,77±0,01
10	9	11,0±0,01	17	23,9±0,01	26	17,0±0,01
11	11	14,28±0,01	18	26,86±0,01	29	20,13±0,01
12	13	16,45±0,01	14	22,95±0,01	27	19,28±0,01
13	15	18,5±0,01	16	23,5±0,01	31	20,8±0,01
14	17	20,5±0,01	19	26,76±0,01	36	23,37±0,01
15	12	26,0±0,01	11	20,75±0,01	23	23,23±0,01
16	8	17,0±0,01	12	29,26±0,01	20	22,7±0,01
Итого	107	11,4±0,01	137	18,46±0,01	244	14,5±0,01

Примечание: \* - разница по сравнению с нормой статистически достоверно,  $P < 0,01$

Анализ частоты миопии по возрастам выявляет неравномерность её возникновения в отдельных возрастных группах (табл. 3.2). В возрасте от 9 до 10 лет происходит возрастание частоты миопии, особенно среди девочек с 17,7% ±1,3% до 23,9±1,56%, ( $P < 0,01$ ). В возрасте 14 лет и 16 лет частота миопии составила 26,76±1,67% и 29,26±2,64% соответственно. Среди мальчиков в возрасте 14 и 15 лет отмечен наиболее высокий показатель выявления (20,5±4,49 и 26,0±1,45% соответственно). При сравнении частоты выявления миопии у мальчиков и девочек без учёта возраста, также отмечается статистически достоверное преобладание у девочек (18,46±0,45%)

в сравнении с мальчиками ( $11,4 \pm 0,34\%$ ;  $P < 0,01$ ).

В таблице 2 приведены данные о распределении школьников по возрасту и степени миопии.

В 6 и 7 лет количество детей со слабой степенью миопии составило  $2,94 \pm 2,76\%$  и  $7,0 \pm$  соответственно, средняя и высокая степень миопии в этом возрасте не обнаружена.

У 5 детей в анамнезе отмечалась наследственная предрасположенность к развитию миопии.

Офтальмоскопическая картина глазного дна у детей с миопией средней и высокой степени была характерной. По стадии морфологических изменений, начальная стадия отмечена у 7, развитая стадия у 14 детей. Темнопигментированная макулярная область, а также «паркетный» тип глазного дна обнаружены у 11 детей. Сосуды во всех случаях были сужены.

Таблица 2.

Распределение детей и подростков больных туберкулёзом по возрасту и степени миопии

Степень миопии	Слабая степень		Средняя степень		Высокая степень	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
5 лет						
6 лет	3	$2,94 \pm 0,01$	-		-	-
7 лет	11	$7,0 \pm 0,01$	-		-	
8 лет	14	$7,8 \pm 0,01$	1	$0,55 \pm 0,01$	-	
9 лет	21	$12,57 \pm 0,01$	1	$0,6 \pm 0,01$	1	$0,6 \pm 0,01$
10 лет	23	$15,03 \pm 0,01$	2	$1,3 \pm 0,01$	1	$0,65 \pm 0,01$
11 лет	24	$16,66 \pm 0,01$	3	$2,08 \pm 0,01$	2	$1,38 \pm 0,01$
12 лет	21	$15,0 \pm 0,01$	3	$2,14 \pm 0,01$	3	$2,14 \pm 0,01$
13 лет	23	$15,43 \pm 0,01$	5	$3,35 \pm 0,01$	3	$2,0 \pm 0,01$
14 лет	29	$18,83 \pm 0,01$	3	$1,94 \pm 0,01$	4	$2,6 \pm 0,01$
15 лет	14	$14,1 \pm 0,01$	4	$4,0 \pm 0,01$	5	$5,0 \pm 0,01$
16 лет	13	$14,77 \pm 0,01$	5	$5,68 \pm 0,01$	2	$2,27 \pm 0,01$
Итого	196	$11,65 \pm 0,01$	27	$1,6 \pm 0,01$	21	$1,24 \pm 0,01$

Таким образом, рост близорукости в возрасте от 7 до 14 лет происходит преимущественно за счёт увеличения количества детей со слабой степенью близорукости и значительно реже со средней и высокой.

Удельный вес миопии слабой степени составил 80,3%, средней степени- 11,1% и высокой степени – 8,6%. Согласно нашим данным, с возрастом частота миопии повышается и её структура меняется - увеличивается число детей с миопией не только слабой, но и средней и высокой степени. Средняя степень рефракции при миопии слабой степени составила  $1,60 \pm 0,05$  дптр., при миопии средней степени  $4,71 \pm 0,14$  дптр., при миопии высокой степени -  $8,61 \pm 0,39$  дптр.

Ультразвуковую биометрию провели --- детям и подросткам с миопией в возрасте от 8 до 16 лет. Для выявления зависимости между размерами ПЗО, ПД, ПЗО/ПД и ПЗО -ПД, с одной стороны и степенью миопии с другой, весь материал разделили на 3 группы по возрастающей степени миопии. Контрольную группу составили 20 детей больных туберкулёзом, у которых была эмметропическая рефракция. Зависимость значений ПЗО, ПД, ПЗО/ПД, ПЗО-ПД от вида и степени рефракции представлена в таблице 3.

Таблица 3.

Зависимость переднезадней оси (ПЗО), поперечного диаметра (ПД), их отношения (ПЗО/ПД) и разности (ПЗО - ПД) от степени миопии

№ группы	Степень миопии	Количество глаз	ПЗО $M \pm m$	ПД $M \pm m$	ПЗО/ПД	ПЗО-ПД
1	Миопия слабой степени	45	$24,03 \pm 0,08$	$23,42 \pm 0,06$	1,02	0,61
2	Миопия средней степени	44	$25,15 \pm 0,06^*$	$24,09 \pm 0,03^*$	1,04	1,06
3	Миопия высокой степени	36	$26,12 \pm 0,12^*$	$24,42 \pm 0,05^*$	1,06	1,7
4	Контрольная группа	40	$22,87 \pm 0,09^*$	$22,5 \pm 0,07^*$	1,01	0,37

Примечание: \* - разница по сравнению с контрольной группой



статистически достоверна ( $P < 0,01$ ).

В соответствии с классификацией А.И.Дашевского (1956), при коэффициенте от 0,98 до 1,02 форму глаза считали шаровидной, при коэффициенте менее 0,98 - приближенной к сжатому эллипсу, при коэффициенте 1,03 и более - приближенной к вытянутому эллипсоиду.

При миопии слабой степени шаровидную форму имели 35 глаз, приближенную к вытянутому эллипсоиду 10 глаз, при миопии средней степени - шаровидную форму имели 8 глаз, приближенную к вытянутому эллипсоиду 56 глаз, при миопии высокой степени во всех случаях форма глазного яблока приближалась к вытянутому эллипсоиду (36 глаз).

Приведенные в таблице 3 данные свидетельствуют о закономерном увеличении длины анатомической оси глаза с ростом степени близорукости. Пытаясь оценить роль зрительной работы в механизме усиления миопии при прогрессировании, мы находим возможным предположить, что при работе на близком расстоянии и неизбежной при этом конвергенции давление наружных прямых мышц на глазные яблоки с градиентом силы, направленным перпендикулярно анатомической оси глаза, способствует наряду с другими факторами необратимому, преимущественно переднезаднему растяжению (деформации).

Результаты определения вегетативного индекса Кердо (ВИК) у детей и подростков с миопией были следующими: при миопии слабой степени -  $0,73 \pm 0,02$ , при миопии средней степени -  $0,88 \pm 0,06$ , при миопии высокой степени  $0,65 \pm 0,04$ .

Таким образом, полученные нами результаты показали, что частота миопии среди детей и подростков больных туберкулёзом составляет 14,5%. Миопия развивается преимущественно в возрасте 7 и 12 лет. С возрастом число близоруких детей, особенно девочек увеличивается.

По результатам наших исследований установлено, что наиболее интенсивно миопия прогрессирует у детей в возрасте 10-14 лет. Миопией

девочки страдают в 1,5 раза чаще, чем мальчики. Последнее можно объяснить анатомо-физиологическими особенностями женского организма, в частности, податливостью и растяжимостью соединительной ткани, в том числе и оболочек глаза. Кроме того, учитывая особенности менталитета, девочки в большинстве своем не носят очков.

#### **4.2. Частота гиперметропии и астигматизма среди детей и подростков больных туберкулёзом**

Проведенные нами исследования показали, что гиперметропия средней степени установлена у 57 детей и подростков больных туберкулёзом, что составляет 3,38% от общего числа обследованных. У мальчиков она встречалась в 24 случаях ( $2,55 \pm 0,27\%$ ), а девочек - в 33 случаях или в  $4,44 \pm 0,29\%$ . Частота выявления гиперметропии средней и высокой степени среди детей и подростков больных туберкулёзом представлена в таблице 3.5.

Как видно из таблицы 3.5. гиперметропия средней степени установлена у 57 детей и подростков, что составляет  $3,38 \pm 0,2\%$  от общего числа обследованных, Среди мальчиков она встречалась в 24 случаях ( $2,55 \pm 0,27\%$ ), а девочек - в 33 случаях или в  $4,44 \pm 0,29\%$ .

При гиперметропии от 3,0 дптр и выше, все дети предъявляли астенопические жалобы. Дети жаловались на чувство песка в глазах, быструю утомляемость, боли в глазах и лобной части головы и т.д.

Гиперметропия высокой степени как видно из таблицы 3.6. установлена у 13 детей (7 мальчиков и 6 девочек). При гиперметропии высокой степени косоглазие наблюдалось в 11 случаях. Причем, содружественное сходящееся альтернирующее косоглазие установлено у 7 детей, монолатеральное - у 4.

У всех детей с содружественным и монолатеральным косоглазием было отмечено наличие астенопических жалоб. У 19 детей с альтернирующим косоглазием угол отклонения по Гиршбергу составил  $15^\circ$ , у 9 -  $20^\circ$  у 7 -  $25^\circ$ . У всех 4 детей с монолатеральным косоглазием угол

отклонения по Гиршбергу был равен 15°.

Таблица 4

Частота выявления гиперметропии средней степени среди детей и подростков больных туберкулёзом

Возраст в годах	Гиперметропия средней степени					
	Мальчики		Девочки		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
5						
6	2	3,03±0,01	2	5,55±0,01	4	3,92±0,01
7	4	4,44±0,01	5	7,46±0,01	9	5,73±0,01
8	3	2,91±0,01	5	6,57±0,01	8	4,46±0,01
9	2	2,27±0,01	4	5,06±0,01	6	3,59±0,01
10	3	3,65±0,01	2	2,81±0,01	5	3,26±0,01
11	1	1,29±0,01	3	4,47±0,01	4	2,77±0,01
12	3	3,79±0,01	3	4,91±0,01	6	4,28±0,01
13	1	1,23±0,01	3	4,41±0,01	4	2,68±0,01
14	2	2,4±0,01	2	2,81±0,01	4	2,59±0,01
15	2	4,34±0,01	3	5,66±0,01	5	5,05±0,01
16	1	2,12±0,01	1	2,43±0,01	2	2,27±0,01
Итого	24	2,55±0,01	33	4,44±0,01	57	3,38±0,01

Дисбинокулярная амблиопия отмечалась у 8 детей. При этом амблиопия слабой степени (острота зрения 0,8 - 0,4) - у 6 детей, средней степени (острота зрения 0,3 - 0,2) - у 2.

Таблица 5

Частота выявления гиперметропии высокой степени среди детей и подростков больных туберкулёзом

Возраст в годах	Гиперметропия высокой степени					
	Мальчики		Девочки		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
5	1	2,43±0,01	1	4,76±0,01	2	3,22±0,01
6	-	-	-	-	-	-
7	3	3,33±0,01	1	1,49±0,01	4	2,54±0,01
8	1	0,97±0,01	-	-	1	0,55±0,01
9	-	-	1	1,26±0,01	1	0,6±0,01
10	-	-	-	-	-	-
11	1	1,29±0,01	-	-	1	0,69±0,01
12	1	1,26±0,01	1	1,63±0,01	2	1,42±0,01
13	-	-	1	1,47±0,01	1	0,67±0,01
14	-	-	-	-	-	-
15	-	-	1	1,88±0,01	1	1,0±0,01
16	-	-	-	-	-	-
Итого	7	0,74±0,01	6	0,8±0,01	13	0,77±0,01

Офтальмоскопическая картина глазного дна, при гиперметропии высокой степени, характеризовалась гиперемией диска зрительного нерва, артерии были сужены, вены расширены.

При определении вегетативного индекса Кердо у детей и подростков с гиперметропией слабой степени он составлял  $0,76\pm 0,04$ , при гиперметропии средней степени -  $0,73\pm 0,04$ , при гиперметропии высокой степени  $0,69\pm 0,01$ .

Таким образом, среди обследованного контингента

распространенность гиперметропии средней степени составила  $3,38 \pm 0,2\%$ , а высокой степени -  $0,77 \pm 0,04\%$ .

При обследовании астигматизм нами был выявлен у 81 детей и подростков, что составляет  $4,81\%$  от всего числа обследованных. На рисунке 3.2. представлено распределение детей с астигматизмом в зависимости от вида.

Таблица 6

Частота простого миопического астигматизма среди детей и подростков больных туберкулезом

Возраст в годах	Простой миопический астигматизм					
	Мальчики		Девочки		Всего	
	абс	%	Абс	%	абс	%
6	-	-	1	$2,77 \pm 0,01$	1	$0,98 \pm 0,01$
7	1	$1,11 \pm 0,01$	1	$1,49 \pm 0,01$	2	$1,27 \pm 0,01$
8	2	$1,94 \pm 0,01$	1	$1,31 \pm 0,01$	3	$1,67 \pm 0,01$
9	2	$2,27 \pm 0,01$	1	$1,26 \pm 0,01$	2	$1,19 \pm 0,01$
10	-	-	1	$1,4 \pm 0,01$	1	$0,65 \pm 0,01$
11	-	-	2	$2,98 \pm 0,01$	2	$1,38 \pm 0,01$
12	1	$1,26 \pm 0,01$	1	$1,63 \pm 0,01$	2	$1,42 \pm 0,01$
13	1	$1,23 \pm 0,01$	2	$2,94 \pm 0,01$	3	$4,41 \pm 0,01$
14	-	-	2	$2,81 \pm 0,01$	2	$1,29 \pm 0,01$
15	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-
Итого	7	$0,74 \pm 0,01$	12	$1,61 \pm 0,01$	19	$2,56 \pm 0,01$

Простой миопический астигматизм нами констатирован у 19 ( $0,93\%$ ), сложный миопический - у 11 ( $0,54\%$ ), простой гиперметропический - у 17 ( $0,83\%$ ), сложный гиперметропический - у 13 ( $0,63\%$ ), смешанный

астигматизм выявлен у 21 (1,0%) детей и подростков. Смешанный астигматизм на одном глазу наблюдался в 14 случаях, на обоих глазах - в 44.

Частота выявления астигматизма в зависимости от вида представлена в таблицах 3.6, 3.7, 3.8.

Таблица 7.  
Частота сложного миопического астигматизма среди детей и подростков больных туберкулёзом

Возраст в годах	Сложный миопический астигматизм					
	Мальчики		Девочки		Всего	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
6	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-
8	-	-	1	1,31±0,01	1	0,55±0,01
9	-	-	-	-	-	-
10	-	-	1	1,4±0,01	1	0,65±0,01
11	1	1,29±0,01	-	-	1	0,69±0,01
12	1	1,26±0,01	1	1,63±0,01	2	1,42±0,01
13	1	1,23±0,01	-	-	1	0,67±0,01
14	1	1,2±0,01	1	1,4±0,01	2	1,29±0,01
15	1	2,17±0,01	1	1,88±0,01	2	2,0±0,01
16	-	-	1	2,43±0,01	1	1,13±0,01
Итого	5	0,53±0,01	6	0,8±0,01	11	0,65±0,01

Как видно из таблиц, с возрастом частота выявления астигматизма увеличивается. Среди девочек простой миопический астигматизм выявлен в 2 раза чаще, чем у мальчиков (0,74±0,08%) и

составил  $1,61 \pm 0,12\%$ .

Сложный миопический астигматизм среди мальчиков установлен в  $0,53 \pm 0,07\%$  случаях, среди девочек в  $0,8 \pm 0,09\%$ . Частота встречаемости простого гиперметропического астигматизма у мальчиков составила  $0,85 \pm 0,09\%$ , а среди девочек –  $1,21 \pm 0,12\%$ .

Таблица 8  
Частота простого гиперметропического астигматизма среди детей и подростков больных туберкулёзом

Возраст в годах	Простой гиперметропический астигматизм					
	Мальчики		Девочки		Всего	
	Абс	%	абс	%	абс	%
6	1	$1,51 \pm 0,01$	1	$2,77 \pm 0,01$	2	$1,96 \pm 0,01$
7	2	$2,22 \pm 0,01$	1	$1,49 \pm 0,01$	3	$1,91 \pm 0,01$
8	2	$1,94 \pm 0,01$	1	$1,31 \pm 0,01$	3	$1,67 \pm 0,01$
9	1	$1,13 \pm 0,01$	2	$2,53 \pm 0,01$	3	$1,79 \pm 0,01$
10	1	$1,21 \pm 0,01$	1	$1,4 \pm 0,01$	2	$1,3 \pm 0,01$
11	1	$1,29 \pm 0,01$	2	$2,98 \pm 0,01$	3	$2,08 \pm 0,01$
12	-	-	1	$1,63 \pm 0,01$	1	$0,71 \pm 0,01$
13	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-
Итого	8	$0,85 \pm 0,01$	9	$1,21 \pm 0,01$	17	$1,01 \pm 0,01$

Выявляемость сложного гиперметропического астигматизма у девочек и мальчиков было почти одинаковым и составило  $0,63 \pm 0,08\%$  и  $0,94 \pm 0,08\%$  соответственно.

Таблица 9.  
Частота сложного гиперметропического астигматизма среди детей и подростков больных туберкулёзом

Возраст в годах	Сложный гиперметропический астигматизм					
	Мальчики		Девочки		Всего	
	абс	%	Абс	%	Абс	%
6	-	-	1	2,77±0,01	1	0,98±0,01
7	1	1,11±0,01	1	1,49±0,01	2	1,27±0,01
8	1	0,97±0,01	1	1,31±0,01	2	1,11±0,01
9	-	-	1	1,26±0,01	1	0,59±0,01
10	-	-	1	1,4±0,01	1	0,65±0,01
11	1	1,29±0,01	1	1,49±0,01	2	1,38±0,01
12	1	1,26±0,01	-	-	1	0,71±0,01
13	1	1,23±0,01	-	-	1	0,67±0,01
14	1	1,2±0,01	1	1,4±0,01	2	1,29±0,01
15	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-
Итого	6	0,63±0,01	7	0,94±0,01	13	0,77±0,01

Снижение остроты зрения при астигматизме во всех случаях сопровождалось с астенопическими жалобами. При зрительной нагрузке дети отмечали боль в глазах, в области лба и висков, головную боль, головокружение, раздражительность, быструю утомляемость. Астенопические жалобы чаще выявлялись среди девочек.



Таблица 10.

**Частота встречаемости смешанного астигматизма среди детей и подростков больных туберкулёзом**

Возраст в Годах	Мальчики		Девочки		Всего	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
5 лет	-	-	-	-	-	-
6	-	-	1	2,77±0,01	1	0,98±0,01
7	1	1,11±0,01	1	1,49±0,01	2	1,27±0,01
8	1	0,97±0,01	-	-	1	0,55±0,01
9	-	-	1	1,26±0,01	1	0,59±0,01
10	2	2,43±0,01	2	2,81±0,01	4	2,61±0,01
11	-	-	1	1,49±0,01	1	0,69±0,01
12	1	1,26±0,01	2	3,27±0,01	3	2,14±0,01
13	1	1,23±0,01	1	1,47±0,01	2	1,34±0,01
14	1	1,2±0,01	2	2,81±0,01	3	1,94±0,01
15	1	2,17±0,01	1	1,88±0,01	2	2,02±0,01
16	-	-	1	2,43±0,01	1	1,13±0,01
Итого	8	0,85±0,01	13	1,75±0,01	21	1,24±0,01

Примечание: \* - статистически достоверно,  $P < 0,01$

Таким образом, частота смешанного астигматизма составила  $1,24 \pm 0,18\%$ . Частота выявления смешанного астигматизма статистически достоверно была выше среди девочек ( $1,75 \pm 0,32\%$ ), чем у мальчиков ( $0,85 \pm 0,2\%$ ;  $P < 0,01$ ).

### **Характер течения спазма аккомодации у детей и подростков больных туберкулёзом**

Одной из причин развития и прогрессирования миопии у детей и подростков (за исключением наследственной и врождённой миопии) является спазм аккомодации.

Как известно, многие дети при работе вблизи низко наклоняют голову. В итоге, аккомодационный аппарат обоих глаз устойчиво перенапрягается, что сопровождается спастическим сокращением цилиарной мышцы и усилением клинической рефракции глаза.

Спазм аккомодации на фоне эметропии и гиперметропии слабой степени выявлен у 18 детей и 14 подростков больных туберкулёзом, что составляет 4,0% от общего числа обследованных. При этом у мальчиков спазм аккомодации встречался в 43,4% случаев (105 человек), а у девочек - в 56,6% (137 человек).

Классификацию спазма аккомодации на нестойкий, умеренно стойкий и стойкий проводили путем проведения двух оптических проб - дивергентной дезаккомодации и оптического микротатуманивания по А.И.Дашевскому.

Частота выявления спазма аккомодации в зависимости от возраста и пола у детей и подростков больных туберкулёзом представлена в таблице 3.12. Как видно из таблицы, с возрастом частота выявления СА увеличивается. Хотя в возрасте 6 лет СА выявлен в  $7,14 \pm 2,6$  %, но этот показатель статистически не достоверен в сравнении с другими возрастными группами. В 7 лет распространенность СА составила  $2,14 \pm 0,58$ %. Начиная с 10 лет выявляемость СА в сравнении с группой семилетних детей во всех возрастах, кроме 15 и 16 лет статистически достоверна. Так в возрасте 10, 11, 12, 13 и 14 лет распространенность СА соответственно составила  $4,16 \pm 0,83$ %,  $4,43 \pm 0,8$ %,  $5,14 \pm 0,87$ %,  $7,03 \pm 0,99$ %,  $4,75 \pm 0,87$ %, ( $P < 0,01$ ).

Отличие выявления СА у мальчиков и девочек проявляется во всех воз-

растных группах. Так в возрасте 8 лет частота выявления СА среди девочек ( $4,36 \pm 1,18\%$ ) была в 3 раза выше, чем среди мальчиков ( $1,42 \pm 0,63\%$ ), ( $P < 0,01$ ).

В 10 лет частота выявления СА среди девочек в 1,5 раза выше, чем у мальчиков и составляет  $3,24 \pm 1,06$  и  $5,0 \pm 1,26\%$  соответственно, ( $P < 0,01$ ). В возрасте от 11 до 14 лет наблюдается резкое возрастание частоты СА. В 11 лет частота выявления среди девочек составила  $5,26 \pm 1,24\%$ , среди мальчиков –  $3,62 \pm 1,02\%$ .

Таблица 11

**Частота выявления СА у детей и подростков больных туберкулёзом**

Возраст	Мальчики		Девочки		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2 года	-	-	-	-	-	-
3 года	-	-	-	-	-	-
4 года	-	-	-	-	-	-
5 лет	-	-	-	-	-	-
6 лет	-	-	1	$2,77 \pm 0,01$	1	$0,98 \pm 0,01$
7 лет	2	$2,22 \pm 0,01$	1	$1,49 \pm 0,01$	3	$1,91 \pm 0,01$
8 лет	3	$2,91 \pm 0,01$	5	$6,57 \pm 0,01$	8	$4,46 \pm 0,01$
9 лет	5	$5,68 \pm 0,01$	3	$3,79 \pm 0,01$	8	$4,79 \pm 0,01$
10 лет	4	$4,87 \pm 0,01$	5	$7,04 \pm 0,01$	9	$5,88 \pm 0,01$
11 лет	4	$5,19 \pm 0,01$	6	$8,95 \pm 0,01$	10	$6,94 \pm 0,01$
12 лет	4	$5,06 \pm 0,01$	8	$13,11 \pm 0,01$	12	$8,57 \pm 0,01$
13 лет	5	$6,17 \pm 0,01$	9	$13,23 \pm 0,01$	14	$9,39 \pm 0,01$
14 лет	6	$7,22 \pm 0,01$	7	$9,85 \pm 0,01$	13	$8,44 \pm 0,01$
15 лет	4	$8,69 \pm 0,01$	6	$11,32 \pm 0,01$	10	$10,1 \pm 0,01$
16 лет	4	$8,51 \pm 0,01$	4	$9,75 \pm 0,01$	8	$9,09 \pm 0,01$
Итого	41	$4,36 \pm 0,01$	55	$7,41 \pm 0,01$	96	$5,7 \pm 0,01$

Примечание: \* - разница по сравнению с контрольной группой статистически достоверна ( $P < 0,01$ ).

В 12 лет частота выявления СА среди девочек в 1,5 раза выше, чем у мальчиков ( $6,44 \pm 1,42\%$  и  $4,04 \pm 1,05\%$  соответственно). В 13 лет отмечается наиболее высокий уровень СА как среди мальчиков ( $5,83 \pm 1,23\%$ ), так и среди девочек ( $8,5 \pm 1,61\%$ ). В 14, 15 и 16 лет частота выявления среди мальчиков и девочек почти одинакова. При сравнении частоты выявления СА у мальчиков и девочек без учета возраста, также отмечается статистически достоверное преобладание у девочек ( $4,82 \pm 0,4\%$ ) по сравнению с мальчиками ( $3,3 \pm 0,31\%$ ;  $P < 0,01$ ).

Как видно из таблицы 3.13., в 56,2% случаев у школьников выявлен нестойкий СА, в 30,2% случаев - умеренно стойкий СА, в 13,6% - стойкий СА.

Таблица 12

Распределение детей и подростков больных туберкулёзом по степени стойкости спазма аккомодации

Вид СА	Нестойкий		Умеренно стойкий		Стойкий	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
6 лет	7		-		-	
7 лет	9		4		-	
8 лет	15		3		-	
9 лет	15		7		1	
10 лет	16		6		2	
11 лет	16		9		4	
12 лет	19		11		3	
13 лет	25		13		8	
14 лет	12		10		6	
15 лет	2		8		3	
16 лет	-		2		6	
17 лет	-		-		-	
Итого	136	100	73	100	33	100

Результаты наших исследований показывают, что с возрастом среди детей, больных туберкулёзом увеличивается доля умеренно стойкого и

стойкого СА.

Таблица 13

Клинические проявления СА у детей и подростков больных туберкулёзом

№	Симптомы	Мальчики n=105		Девочки n=137		Всего n=242	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	Головная боль	66	62,85	98	71,53	164	67,8
2	Головокружение	26	24,76	46	33,6	72	29,75
3	Зрительное утомление	66	62,85	93	67,9	159	65,7
4	Потливость	19	18,1	17	12,4	36	14,9
5	Неприятные ощущения в области сердца	6	5,71	8	5,83	14	5,8
6	Тошнота	8	7,6	14	10,21	22	9,0
7	Плохая переносимость высоких температур	13	12,4	19	13,9	32	13,2
8	Плохая переносимость холода	36	34,3	42	30,65	78	32,2
9	Утомляемость, общая слабость	47	44,76	72	52,55	119	49,2
10	Раздражительность	42	40	49	35,76	91	37,6
11	Плаксивость	4	3,8	38	27,3	42	17,35
12	Снижение настроения	7	6,66	12	8,75	19	7,85
13	Нарушение сна	11	10,5	18	13,1	29	12,0
14	Другие жалобы (боли в суставах, горле, животе и др.)	6	5,71	22	16,05	28	11,6
15	Жалоб нет	55	52,4	23	16,8	78	32,2

Как видно из таблицы астенопические жалобы чаще выявлялись среди девочек. Особенно часто астенопические жалобы выявлялись в возрасте 8 -

10 лет и 12 - 14 лет. В 32,2% случаях нарушение аккомодации не сопровождалось клиническими признаками. В связи с этим большое значение имеют профилактические осмотры детей и подростков больных туберкулёзом для раннего выявления и лечения нарушений аккомодации.

Наши исследования показали, что частота выявления СА среди детей и подростков больных туберкулёзом составляет 5,7%. Увеличение частоты СА совпадает с препубертатным возрастом, а также периодом полового созревания, т.е. соответствует наиболее интенсивному росту и нейроэндокринным сдвигам в организме детей. Именно в этом возрасте у подростков отмечали увеличение зрительной нагрузки, Ранняя диагностика и лечение СА способствует предупреждению развития истинной миопии, прогрессирование имеющейся миопии и астигматизма.

## **ГЛАВА V. ЛЕЧЕНИЕ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ АНОМАЛИЙ РЕФРАКЦИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ.**

### **§5.1. Лечение и профилактика развития осложнений миопии у детей и подростков, больных туберкулёзом**

Общезвестно, что важное место в лечении миопии занимает оптимальная оптическая коррекция зрения. Принимая во внимание роль аккомодации в патогенезе близорукости, детям с миопией, больным туберкулёзом очки выписывали так, чтобы нагрузка на аккомодационный аппарат была ослабленной. При слабой степени близорукости (до 1,0 дптр) с остротой зрения не ниже 0,5-0,6 постоянное ношение очков не рекомендовали.

Когда острота зрения вдаль была устойчиво снижена до 0,2-0,3, что наблюдалось при миопии 1,5-3,0 дптр, назначали оптическую коррекцию для дали. Чтобы избежать гиперкоррекции, подбирались линзы такой силы, чтобы острота зрения при двух открытых глазах составляла 0,7-0,8.

При миопии средней и высокой степени назначали очки как для дали, так и для близи. При этом для работы на близком расстоянии выписывали очки на 2,0-3,0 дптр слабее.

При врождённой миопии назначались очки для постоянного ношения, для предотвращения прогрессирования миопии и развития амблиопии. Силу линз назначали на 2,0 - 3,0 дптр слабее степени миопии, так как рост элементов глаза ещё не закончен. При миопии средней, высокой степени и врождённой миопии 52 детям и подросткам по переносимости назначили контактную коррекцию.

Таблица 14

Результаты коррекции близорукости детей школьного возраста, больных туберкулезом

Степень миопии	Количество глаз	Острота зрения	
		до коррекции	после коррекции
Слабая	439	0,2±0,005	0,99±0,003
Средняя	61	0,1±0,04	0,8±0,025
Высокая	53	0,08±0,004	0,5±0,03

Как видно из таблицы 14 в процессе назначения коррекции острота зрения повысилась во всех случаях. Астенопические жалобы в результате оптической коррекции исчезли в 63,9% случаях, уменьшились – в 32,35% и сохранились в 3,8% случаях. Таким образом, оптическая коррекция обеспечивает максимальный зрительный комфорт.

При миопии слабой степени назначали никотиновую кислоту по 0,005 – 0,05 г 3 раза в день в течение 20 дней. Более сильное сосудорасширяющее действие оказывает трентал. Его назначали при прогрессирующей миопии высокой степени и при наличии хориоретинальных осложнений по 0,05 – 0,1 г 3 раза в день после еды (не разжёвывая) не протяжении месяца.

Более активно трентал действует при ретробульбарном или парабульбарном введении. По 0,5 мл этот препарат вводили парабульбарно 2% раствор трентала по 5–7 инъекций на курс.

Предупреждению осложнений близорукости и её прогрессирования способствует применение нижеследующих медикаментозных средств: кальций глюконат по 1,0 г 3 раза в день перед едой, курс 2 недели. Препарат уменьшает проницаемость сосудов, способствует предупреждению



кровоизлияний, оказывает дезаллергизирующее действие и укрепляет наружную оболочку глаза.

Способствует укреплению склеры и аскорбиновая кислота, которая улучшает обмен в тканях глаза и участвует в синтезе коллагена. Её назначали по 0,1 г 3 раза в день в течение 1 месяца или внутримышечно по 2,0 мл 5% раствора ежедневно. Курс лечения 10 – 15 инъекций.

Аскорутин назначали по 0,05 г 2 – 3 раза в день, в течение 3 – 4 недель.

При миопии высокой степени субконъюнктивально вводили по 0,2 мл 4% раствор тауфона по 5-7 инъекций. рибофлавин-мононуклеотид 1 % раствор по 0,2 – 0,5 мл внутримышечно в течение 3 – 5 дней ежедневно, затем 2 – 3 раза в неделю. Также одновременно препарат вводили и под конъюнктиву по 0,2 мл (табл. 15).

Выбор препаратов и методика их применения, определение частоты повторных курсов лечения производили на основе оценки степени и особенности течения миопии. Систематическое (2 – 3 курса в год) применение препаратов, способствующих укреплению склеры, улучшающих гемодинамику глаза и усиливающих обменные процессы в сетчатой и сосудистой оболочках глаза, позволяет замедлить прогрессирование близорукости.

Предупреждение прогрессирования миопии осуществляется как «пассивным», так и «активным» путём.

«Пассивный» путь профилактики близорукости – уменьшение влияния факторов, нагружающих аккомодацию и вызывающих повышенное утомление. Это соблюдение гигиенических условий зрительной работы, разгрузочная оптическая коррекция для близи, коррекция сопутствующих астигматизма, анизометропии. Оптическая коррекция должна обеспечивать

максимальный комфорт при работе на близком расстоянии. Однако этого недостаточно для профилактики прогрессирования миопии.

Таблица 15

Схема лечения миопии высокой степени

Лекарственное вещество	Способ применения	Противопоказан ия
Кальция глюконат	По 1,0 г 3 раза в день в течение 1 месяца	
Аскорутин	0,05 г 2-3 раза в день в течение месяца	
Аскорбиновая кислота	0,1 г 3 раза в день в течение 1 месяца или 5% раствор по 2,0 мл внутримышечно, ежедневно, 10 – 15 инъекций	
Никотиновая кислота	0,05 г 3 раза в день в течение 20 дней	
Трентал	0,05 – 0,1 г 3 раза в день, в течение 1 месяца. 2% раствор по 0,5 мл парабульбарно, 5 – 10 инъекций	Противопоказан при геморрагической форме миопии
Мезатон	1 % раствор по 2 капли на ночь 2-3 раза в неделю в течение 1 месяца	
Тауфон	4% раствор по 0,2 мл субконъюнктивально, курс 5 – 7 инъекций. Закапывать по 2 капли 3 раза в день в течение 20 дней	
Рибофлавина мононуклеотид	1% раствор по 0,5 мл внутримышечно в течение 3-5 дней, затем 2-3 раза в неделю; по 0,1-0,2 мл под конъюнктиву, курс 5 – 7 инъекций.	

Эффективным является «активный» путь. Для этого детям проводили тренировку аккомодации со сменными линзами по Аветисову-Мац. Для воздействия на ослабленную аккомодацию проводили тренировку аккомодации методом «раскачки» по В.В Волкову. Упражнения проводили следующим образом: больной сидит на расстоянии 5 метров от таблицы Сивцева. В пробную оправу перед каждым глазом к корригирующим линзам помещали сферические стёкла, начиная с (+) 0,75 дптр. Сначала больной видит плохо, но через 3-5 минут острота зрения повышается. Эти стёкла заменяют сферическими стёклами (-) 0,75 дптр, которые остаются в оправе всего 20 – 30 секунд. За счёт быстрой перестройки аккомодации больной видит значительно лучше. Стекло (-) 0,75 Д меняют на стекло (+) 0,5 Д, затем – на (-) 0,5 Д, потом – на (+) 0,25 Д и, наконец, – на (-) 0,25 Д. Упражнение проводили ежедневно, в течение 7 – 10 дней.

Далее следует применение медикаментов, как непосредственно стимулирующих ресничную мышцу (мезатон), так и улучшающих кровоснабжение глаза (препараты никотиновой кислоты, трентал).

Улучшают работу аккомодационного аппарата физиотерапевтические процедуры и массаж воротниковой зоны. В тех случаях, когда слабость аккомодации сопровождалась спазмом аккомодации, проводили упражнения релаксационного типа – оптико-дистантное микрозатуманивание по А.И. Дашевскому. Критерием успешности всех этих мероприятий являлась нормализация ЗОА (ближайший критерий) и стабилизация рефракции (отдалённый критерий).

Как видно из таблицы 16 в процессе лечения близорукости было отмечено ослабление рефракции, повышение некорригированной остроты зрения и увеличение ЗОА.

Таблица 16.

## Динамика зрительных функций в процессе лечения миопии

Степень	Количество глаз	Рефракция		Острота зрения		ЗОА	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Слабая	439	2,3±0,03	1,8±0,03	0,2±0,01	0,3±0,005	2,1±0,02	3,7±0,08
Средняя	61	5,3±0,08	4,6±0,08	0,1±0,004	0,1±0,01	1,8±0,07	3,4±0,09
Высокая	53	9,5±0,29	8,9±0,29	0,1±0,004	0,1±0,01	1,6±0,06	3,4±0,09

Примечание: \* - разница между результатами до и после лечения статистически достоверна (P<0,01).

Сопутствующие заболевания, приводящие к ослаблению организма, также могут привести к прогрессированию миопии. Поэтому в целях профилактики прогрессирования миопии необходимо раннее выявление и лечение сопутствующей патологии. --- детей и подростков больных туберкулёзом с миопией прошли курс лечения у педиатра, отоларинголога, эндокринолога, у невропатолога – --- подростка.

При высокой миопии проявляются общеизвестные недостатки очковой коррекции – уменьшение изображения, обычно имеющихся в таких глазах. Поэтому при больших степенях врождённой миопии, а также при недостаточном эффекте коррекции вследствие астигматизма или неправильных аберраций оптической системы глаза, производили пробный подбор контактной коррекции.

При назначении контактных линз отмечалось существенное повышение остроты зрения с коррекцией до 0,5 – 0,7.

Полученные данные показывают, что оптическая коррекция и плеоптическое лечение имеют существенное значение в восстановительном лечении детей с врождённой миопией. Эти мероприятия целесообразно проводить в возможно более раннем возрасте.

Дети с миопией слабой и средней степени без изменений на глазном дне должны осматриваться и получать курс лечения 2 раза в год. Детей с миопией средней и высокой степени с изменениями на глазном дне должны осматриваться 4 раза в год, получать курс лечения 2 раза в год.

Таким образом, профилактика миопии в постнатальном периоде должна включать мероприятия общемедицинского и гигиенического характера, а также меры индивидуальной профилактики.

Для массовой профилактики миопии необходимо повышение уровня физической активности, систематические занятия физической культурой и спортом. Строго соблюдать методику обучения чтению и письму с обращением внимания на расстояние от глаз до книги. Общее закаливание детей и их полноценное питание.

Одно из важных звеньев в профилактике миопии – создание оптимальных гигиенических условий зрительной работы и ограничение чрезмерной зрительной нагрузки.

#### **§5.2. Лечение гиперметропии, астигматизма, хронических воспалительных заболеваний придаточного аппарата, роговой оболочки глаза и другой офтальмопатологии у детей и подростков больных туберкулёзом**

Лечение гиперметропии средней и высокой степени, всех видов астигматизма сводится к своевременной оптической коррекции.

Показанием к назначению коррекции при гиперметропии служили астенопические жалобы и понижение остроты зрения хотя бы одного глаза. В таких случаях назначали постоянную оптическую коррекцию по субъективной переносимости. Для работы вблизи назначались линзы на 2,0 дптр сильнее. При наличии постоянного или периодически сходящегося

косоглазия назначалась постоянная коррекция на 1,0 дптр меньше степени гиперметропии, выявленной в условиях циклоплегии.

Как видно из таблицы 17. в процессе коррекции скорректированная острота зрения повысилась как при гиперметропии средней степени, так и при высокой. Астенопические жалобы исчезли в 78,34%, уменьшились – в 21,65% случаях.

Таблица 17.

**Динамика зрительных функций в процессе лечения гиперметропии**

Степень гиперметропии	количество глаз	Острота зрения		Астенопические жалобы			
		до коррекции	после коррекции	Исчезли		Уменьшились	
				абс.	%	Абс.	%
Средняя	280	0,5±0,01	0,9±0,01	118	78,6	32	21,3
Высокая	14	0,09±0,003	0,5±0,05	5	71,42	2	28,6

Примечание: \* - разница между результатами до и после коррекции статистически достоверна (P< 0,01).

Лечение содружественного сходящегося косоглазия включало оптическую коррекцию амметропии, мероприятия по борьбе с амблиопией (плеоптика), операции на глазодвигательных мышцах, пред- и послеоперационные ортоптические упражнения, диплоптика.

Профилактика содружественного косоглазия включает в себя оптическую коррекцию амметропий в раннем возрасте (1 – 2 года). Целесообразно назначение очков для постоянного ношения при близорукости, астигматизме и дальнозоркости в 2,5 дптр и более.

Туберкулёз ослабляет детский организм и мышечный аппарат глаз, что способствует появлению косоглазия. При профилактических исследованиях

органа зрения у детей перед поступлением в школу необходимо выявлять не только явное косоглазие, но и дефекты бинокулярного зрения, а также состояния благоприятствующие возникновению содружественного косоглазия.

Основной путь профилактики – раннее и правильное лечение заболевания.

Показанием к коррекции астигматизма служило следующее:

1. снижение остроты зрения;
2. развитие и прогрессирование миопии на фоне астигматизма;
3. нарушение зрительной работоспособности – астинопия.

Таблица 18.

Результаты коррекции астигматизма

Вид астигматизма	Количество во глаз	Острота зрения	
		До коррекции	После коррекции
Простой гиперметропический	46	0,6±0,02	0,9±0,02
Сложный гиперметропический	27	0,2 ± 0,03	0,6 ± 0,03
Смешанный астигматизм	103	0,3 ± 0,01	0,7 ± 0,01
Простой миопический	39	0,4 ± 0,02	0,8 ± 0,02
Сложный миопический	27	0,2 ± 0,02	0,6 ± 0,03

Примечание: \* - разница между результатами до и после коррекции статистически достоверна ( $P < 0,01$ ).

Как видно из таблицы 18 в ходе назначения оптимальной оптической коррекции, острота зрения повысилась при всех видах астигматизма.

Детей с гиперметропией средней степени, с простым миопическим и гиперметропическим астигматизмом, сложным гиперметропическим и

смешанным астигматизмом целесообразно осматривать и проводить медикаментозное лечение 2 раза в год. Детей со сложным миопическим астигматизмом и гиперметропией высокой степени должны осматриваться 4 раза в год, получать курс лечения 2 раза в год.

Таким образом, при астигматизме всех видов необходимо назначить оптимально переносимую оптическую коррекцию в возможно ранние сроки.

Детям с аномалиями рефракции была назначена оптимальная оптическая коррекция.

Всех детей с сопутствующей патологией направляли к педиатру, эндокринологу, невропатологу, стоматологу, отоларингологу для лечения и наблюдения.

### **§5.3. Меры профилактики и тактика лечения спазма аккомодации у детей и подростков больных туберкулёзом**

Раннее выявление и лечение слабости и спазма аккомодационной мышцы – важная часть мероприятий по охране зрения у детей и предупреждению развития истинной миопии.

Под нашим наблюдением находились 150 детей и подростков больных туберкулёзом с ложной близорукостью, выявленной в ходе офтальмологического обследования.

Детей и подростков с СА разделили на 3 группы. В 1 группу вошли 30 детей и подростков больных туберкулёзом (60 глаза) с нестойким спазмом аккомодации. В 1 группе проводили оптическое и дистантное микрозатуманивание, «стеклянную атропинизацию» и дивергентную дезаккомодацию по А.И. Дашевскому. К лечению подключали инстилляции в оба глаза 1% раствора мезатона на ночь.



Оптико-дистантное микрозатуманивание проводили в течение 12-14 занятий.

Во 2 группу вошли 30 детей и подростков (60 глаз). Наряду с оптико-дистантным микрозатуманиванием во 2 группе во всех случаях в комплекс лечения включали электрофорез с Sol. Mesatoni 1% и Sol. Platyphyllini 0,2% в соотношении 1:1.

В 3 группу вошли 30 детей и подростков со стойким спазмом аккомодации. Наряду с оптико-дистантным микрозатуманиванием проводили комбинированный метод лечения по Токуевой Р.Ж. и Батманову Ю.Е. Перед назначением лечения у детей измеряли внутриглазное давление грузом массой 10 г по Маклакову. ВГД измеряли под местной анестезией 2% раствором лидокаина с целью исключения стрессового его подъема.

Средний уровень ВГД у детей со стойким ПИНА до лечения был равен  $21,2 \pm 0,3$  мм.рт.ст., после лечения –  $16,3 \pm 0,2$ .

За 3 часа до сна ребенку инстиллировали 1% раствор мезатона, а за 30 минут до сна, в оба глаза с 10 минутным интервалом инстиллировали 0,5% раствор мидриацила и 0,25% раствор тимолола. При стойком спазме курс инстилляций длился до 1 месяца, затем в течение 2 месяцев через день. В 3 группе во всех случаях в комплекс лечения включали физиотерапевтическое лечение: электрофорез Sol. No-spaе и массаж шеи. Массаж шеи приводит к стимуляции симпатической нервной системы, способствует повышению тонуса цилиарной мышцы. Массаж шеи проводили по 15–20 минут в течение 10 дней.

Излеченность спазмов аккомодации устанавливали согласно четырем критериям излеченности.

Главным критерием эффективности лечения ложной миопии являлось стойкое восстановление остроты зрения до 1,0 (без коррекции). При

гиперметропии при приставлении положительных линз сохранялась острота зрения 1,0, наблюдается расслабление нестойкого физиологического спазма (напряжения) аккомодации и обнаруживалась истинная гиперметропия.

Вторым критерием эффективности лечения ложной миопии являлось исчезновение астенопических жалоб.

Третьим критерием эффективности лечения спазма аккомодации являлось достижение возрастной нормы ЗОА.

Четвёртый критерий – фузионные резервы. Сумма сил призм, преодолеваемых в положении основанием к носу и к виску.

В таблице 19 представлены результаты лечения в зависимости от степени стойкости спазма аккомодации.

Как видно из таблицы 19, после лечения отмечалось снижение степени исходной миопии до эметропии, гиперметропии. ЗОА во всех случаях достиг возрастной нормы. Так, ЗОА в 6–10 лет равен 3,0 дптр, в 11–14 лет – 4,0 дптр, в 13 лет и старше – 5,0 дптр.. Астенопические жалобы в процессе лечения также исчезли. Наши наблюдения показали, что после первых же сеансов лечения наблюдалось повышение ЗОА на 50–70% (в среднем с  $1,4 \pm 0,12$  до  $3,2 \pm 0,16$  дптр), а также улучшение остроты зрения, уменьшение астенопических жалоб. При наблюдении в динамике, через 1,5–2 года только у 7 детей и подростков больных туберкулёзом после достижения возрастных норм ЗОА и положительных фузионных резервов наблюдался переход в миопическую рефракцию.

Таблица 19

Изменение зрительных функций в процессе лечения спазма аккомодации среди детей и подростков больных туберкулёзом

Вид спазма	Кол-во глаз	Рефракция		Острота зрения		ЗОО	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Нестойкий	60	M -0,5-1,0	H, H ast.	0,7±0,01	1,0±0,001	2,3±0,03	3,7±0,04
Умеренно стойкий	60	M - 0,5-1,5	H, Em	0,5±0,01	1,0±0,002	2,3±0,04	4,0±0,06
Стойкий	60	M-1,0 - 2,0	Em	0,2±0,009	1,0±0,0	2,7±0,06	4,5±0,08

Примечание: \* - разница между результатами до и после лечения статистически достоверна ( $P < 0,01$ ).

Помимо основных лечебных и оздоровительных мероприятий по профилактике СА (циклоплегия, тренировка аккомодации и конвергенции, общеукрепляющее лечение, санация полости рта, дегильментация), важное место занимает коррекция, назначаемая при полной циклопегии. При СА на фоне гиперметропии и гиперметропического астигматизма слабой степени постоянное ношение очков, кроме устранения псевдомиопии, улучшало остроту зрения вдаль, облегчало работу на близком расстоянии, уменьшало астенопические явления.

В наших наблюдениях у-15 детей и подростков больных туберкулёзом, пользующихся постоянной коррекцией, в 32% случаев удалось добиться стабилизации процесса, тогда как среди 12 детей и подростков больных туберкулёзом, пользующихся коррекцией непостоянно, стабилизация процесса наблюдалась лишь в 27% случаев. Следовательно, коррекция

гиперметропии и гиперметропического астигматизма слабой степени является важным фактором в деле профилактики развития миопии.

Анамнестические данные показали, что большинство детей с СА имели дополнительную зрительную нагрузку при работе вблизи. В связи с этим им было рекомендовано уменьшение зрительной нагрузки, упорядочение режима занятий, длительное пребывание на свежем воздухе, ограничение просмотра телевизионных передач, общеукрепляющая терапия.

Наблюдения за этими детьми и подростками в течение 2 лет показали, что при соблюдении данных рекомендаций, рецидивы СА наблюдались значительно реже, была устранена астигматизация, сохранилась высокая острота зрения вдаль, достигнута стабильность в динамике рефракции. Большое внимание следует уделять упорядочению и, по возможности, сокращению зрительной нагрузки, которая может способствовать возникновению ложной миопии и переходу её в истинную.

Детей с СА необходимо осматривать 3 раза в год. После проведенного лечения для закрепления результатов детям назначали для работы положительные линзы силой в 1,0 дптр. Всем детям специалистами было назначено соответствующее лечение. Особое внимание уделялось общей санации организма (дегельментизация, санация полости рта и носоглотки).

Таким образом, одним из основных элементов профилактики СА при туберкулезе в детском и подростковом возрасте следует считать создание благоприятных условий для зрительной работы в школах. Наряду с этим, необходимо формировать у детей и подростков навыки соблюдения гигиенических требований к рабочей позе, режиму труда и отдыха.

#### §5.4. Прогнозирование течения аномалий рефракций у детей и подростков больных туберкулёзом

Проведенные офтальмологические исследования показали, что на развитие аномалий рефракций у детей и подростков больных туберкулёзом влияет комплекс факторов.

Для прогнозирования течения аномалий рефракции у детей и подростков больных туберкулёзом в нашем исследовании была взята модификация вероятностного метода Байеса – метод нормированных интенсивных показателей (Шиган Е.Н., 1977, 1986).

Суть этого метода состоит в следующем: все полученные по каждому фактору интенсивные показатели делят на нормируемую величину.

Всего в математический анализ вошли --- исследований. На основе выделенных факторов риска определены 40 формализованных признаков, которые были введены в унифицированную карту. При этом количественные признаки были разбиты на диагностические интервалы, качественным признакам присвоен код.

В комплекс оцениваемых факторов входили пол, возраст, степень аномалий рефракций, длительность заболевания, астенопические состояния, наследственная отягощенность. Показатели частоты аномалий рефракций в зависимости от вышеуказанных факторов представлены в приложении 1.

После отбора факторов были рассчитаны нормированные интенсивные показатели (НИП), представляющие собой отношение частоты аномалий рефракций по конкретному фактору к частоте по всему исследованию.

Нормированный интенсивный показатель рассчитан для градаций каждого фактора и составил, к примеру, по полу при миопии:

а) НИП мальчиков =  $4,04/5,1 = 0,8$

б) НИП девочек =  $6,26/5,1 = 1,22$

где 4,04 – процент мальчиков с миопией, 6,26 – процент девочек с миопией;

5,1 – общий процент миопии по всему исследованию.

Аналогичным путем рассчитаны НИП по всем остальным факторам. Для определения «веса» или значимости фактора использован весовой индекс: отношение максимального интенсивного показателя к минимальному внутри градации данного фактора. Так, при определении «веса» (показатель относительного риска) такого фактора как «пол»

$$V=1,22/0,8=1,52$$

При определении «веса» такого фактора как возраст, было выявлено, что наибольшая частота миопии отмечена у детей и подростков больных туберкулёзом в возрасте 6 лет (8,16%), при этом НИП был равен 1,6 (максимальный интенсивный показатель). Наименьшая частота определена у детей и подростков больных туберкулёзом в возрасте 17 лет (2,3%), при этом НИП= 0,45 (минимальный интенсивный показатель). Таким образом, «вес» (показатель относительного риска) возраста миопии равен:

$$V = 1,6/0,45 = 3,55$$

Аналогичным образом выявлена значимость всех факторов. Таким образом, каждый фактор имел свой вес.

Для большей достоверности введен дополнительный прогностический коэффициент, представляющий собой произведение НИП на «вес» (показатель относительного риска) фактора

$$P= N \times V$$

Так прогностический коэффициент для детей и подростков больных туберкулёзом с миопией в возрасте 14 лет составил

$$P= 1,56 \times 3,55 = 5,53$$

Данные для прогнозирования показателей риска по факторам представлены при спазме аккомодации в приложении 2, при миопии в приложении 3, при гиперметропии в приложении 4, при астигматизме в приложении 5.

Исследования показали, что наибольшему риску возникновения

аномалий рефракций подвержены девочки – (НИП при миопии – 1,22, при астигматизме – 1,37, при СА – 1,2, при гиперметропии – 1,01). По возрасту наиболее высокий НИП при миопии был в возрасте 6 и 14 лет – 1,6 и 1,56, при гиперметропии в 8 лет – 2,53, при астигматизме в 14 лет – 1,34, при СА – в возрасте 6 и 14 лет (НИП 1,78 и 1,75 соответственно).

По степени и виду амметропии: при миопии – слабая степень (15,58), при гиперметропии – средняя (36,74), при астигматизме – смешанный вид (86,9), при СА – нестойкий (14,0), с длительностью заболевания – при миопии 5 лет и больше (5,04), при гиперметропии – 3-4 года (10,53), при астигматизме 5 лет и больше – (15,2), при СА до 1 года (12,36). Из сопутствующих заболеваний помимо туберкулёза, наиболее значимой была анемия: при миопии – 18,52; при гиперметропии – 32,1; при астигматизме – 39,5; при СА – 21,74. Из астенопических жалоб – зрительное утомление: при миопии – 14,24; при гиперметропии – 20,57; при астигматизме – 33,31; при СА – 16,4. Из перенесенных заболеваний во всех случаях рахит: при миопии – 6,0; при гиперметропии – 9,06; при астигматизме – 14,12; при СА – 6,7. Анализ показателей весового индекса, помогающего при ранжировке изучаемых факторов показал, что ведущим в течении миопии является фактор – «сопутствующие заболевания» - 41,15. На втором месте – «степень» - 8,46, на третьем «возраст» - 3,55, на четвертом «длительность заболевания» - 3,42, на пятом – «наследственная отягощенность» - 2,7, на шестом «астенопические жалобы» - 1,63, на седьмом – «пол» - 1,52, и на последнем месте «перенесенные заболевания» - 1,2.

При гиперметропии ведущим фактором являлась «степень» - 21,5, затем были «сопутствующие заболевания» - 10,03, на третьем месте «возраст» - 7,2, на четвертом – «наследственная отягощенность» - 4,81, на пятом – «длительность заболевания» - 3,9, на шестом – «астенопические жалобы» - 1,52, на седьмом – «перенесенные заболевания» - 1,15, на последнем месте – «пол» - 1,03.

При астигматизме ведущим фактором были «сопутствующие заболевания» - 9,9, затем «длительность заболевания» - 5,24, на третьем «вид астигматизма» - 4,14, на четвертом «возраст» - 2,62, на пятом «наследственная отягощенность» - 1,8, на шестом «пол» - 2,1, на седьмом «астенопические жалобы» - 1,7, на восьмом - «перенесенные заболевания» - 1,4.

При СА ведущим фактором также были «сопутствующие заболевания» - 86,96, на втором «наследственная отягощенность» - 7,33, на третьем «вид» - 4,11, на четвертом «возраст» - 3,35, на пятом - «длительность заболевания» - 3,16, на шестом - «пол» - 1,46, на седьмом - «перенесенные заболевания» - 1,4, на последнем месте - «астенопические жалобы» - 1,37.

Для проведения градации степеней риска произведено суммирование минимальных и максимальных значений прогностических коэффициентов.

При миопии

$$P_{\min} = 1,21+1,6+15,56+5,02+18,51+6,0+14,2+14,31 = 76,41$$

$$P_{\max} = 1,85+5,7+131,8+17,23+762,0+7,2+23,21+38,61=987,6$$

При гиперметропии

$$P_{\min} = 1,0+1,65+36,76+10,53+32,1+9,0+20,45+31,8 = 143,29$$

$$P_{\max} = 1,04+18,2+789,9+30,57+321,96+10,4+31,26+153,15 = 1356,48$$

При астигматизме

$$P_{\min} = 1,36+1,33+20,98+15,2+39,6+14,1+33,14+29,97 = 155,68$$

$$P_{\max} = 2,87+3,51+86,9+79,64+391,0+19,7+58,6+54,1 = 696,32$$

При СА

$$P_{\min} = 1,2+2,0+13,97+12,32+21,74+6,77+16,8+21,91 = 96,71$$

$$P_{\max} = 1,75+5,96+57,54+39,05+1890,5+9,4+23,15+160,82 = 2188,17$$

Таким образом, диапазон риска при миопии составил от 76,41 до 987,6 баллов, при гиперметропии от 143,29 до 1356,48 баллов, при астигматизме от 155,68 до 696,32 баллов, при СА - от 96,71 до 2188,17 баллов.

Для комплексной оценки риска развития осложнений при аномалиях



рефракции использована формула:

$$R = \Sigma P / \Sigma V$$

R – интегрированный показатель риска,

$\Sigma P$  – сумма прогностических коэффициентов,

$\Sigma V$  – сумма «весовых» индексов.

При проведении градаций степеней риска, сумму минимальных значений прогностических коэффициентов делили на сумму «весовых» индексов. В результате получена минимальная величина риска. Таким же образом рассчитана максимальная величина риска.

Минимальная величина риска развития миопии составила 10,83 баллов, максимальная – 17,37 баллов.

$$R = \Sigma P_{\min} / \Sigma V = 76,41 / 7,05 = 10,83 \text{ баллов}$$

$$R = \Sigma P_{\max} / \Sigma V = 987,6 / 56,58 = 17,37 \text{ баллов}$$

При гиперметропии

$$R = \Sigma P_{\min} / \Sigma V = 143,29 / 7,6 = 18,85 \text{ баллов}$$

$$R = \Sigma P_{\max} / \Sigma V = 1356,48 / 43,54 = 31,15 \text{ баллов}$$

При астигматизме

$$R = \Sigma P_{\min} / \Sigma V = 155,68 / 7 = 22,24 \text{ баллов}$$

$$R = \Sigma P_{\max} / \Sigma V = 696,32 / 21,9 = 31,79 \text{ баллов}$$

При спазме аккомодации

$$R = \Sigma P_{\min} / \Sigma V = 96,71 / 7,39 = 13,08 \text{ баллов}$$

$$R = \Sigma P_{\max} / \Sigma V = 2188,17 / 101,75 = 21,5 \text{ баллов}$$

Диапазон риска разделили на три интервала со следующими размерами и критериями, которые представлены в приложении 6.

1. Наименьший – от 13,08 до 15,88 при ПИНА, от 10,83 до 13,0 при миопии, от 18,85 до 22,94 при гиперметропии, от 22,24 до 25,42 при астигматизме. Критерий «благоприятный прогноз». У лиц,

попадающих в этот интервал, воздействие факторов риска еще не определяет обязательное возникновение осложнений.

2. Средний – от 15,89 до 18,69 при ПИНА, от 13,01 до 15,18 при миопии, от 22,95 до 27,05 при гиперметропии, от 25,43 до 28,61 при астигматизме. Критерий «внимание». Факторы риска определяют свое воздействие таким образом, что лица, попадающие в данный поддиапазон, должны быть в центре внимания медицинских учреждений, так как у них высокая вероятность возникновения и развития осложнений.
3. Наибольший – от 18,7 до 21,5 при ПИНА, от 15,19 до 17,37 при миопии, от 27,06 до 31,15 при гиперметропии, от 28,62 до 31,79 при астигматизме. Критерий «неблагоприятный прогноз». В этот поддиапазон четко выделяется влияние факторов риска на контингент. Прослеживается прямая причинно-следственная связь между факторами и частотой развития осложнений. Именно в данном случае должны быть широко развернуты профилактические мероприятия

Например, риск развития осложнений у девочки 13 лет при миопии средней степени, с длительностью заболевания 4 года, с сопутствующими заболеваниями: анемия, эндемический зуб, кариес, с перенесенным в детстве вирусным гепатитом, с астенопическими жалобами на зрительную утомляемость и головную боль, без наследственной отягощенности.

$$R = 4,26 + 18,35 + 15,7 + 762,0 + 578,1 + 504,4 + 6,0 + 23,21 + 14,5 + 38,61 = 1965,13$$

$$R = 1965,13 / 63,63 = 30,88 \text{ баллов}$$

В приведенном примере величина риска составила 30,88 баллов, т.е. девочку следует отнести к группе повышенного риска и неблагоприятного прогноза. Следовательно, в данном случае надо проводить полный комплекс мер вторичной профилактики.

Считаем, что методика определения интегральной оценки факторов риска облегчит комплексный подход к проблеме профилактики развития

осложнений при аномалиях рефракции у детей и подростков больных туберкулёзом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова М., Новоселова С., Степанова И., Петрухин А. Оценка клинических и гемодинамических нарушений при синдроме дисплазии соединительной ткани с аномалиями рефракции глаза у детей. // Вопросы современной педиатрии. 2009;8(5):31-34.
2. Абраров Р.А.. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей школьного возраста, родившихся недоношенными. Педиатрия. 2019; 98 (2): 94-100.
3. Аджаблаева Д.Н. Оценка качества жизни подростков с туберкулезом органов дыхания. // Детские инфекции. 2017;№2. С.-57-59. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2017-16-2-57-59>
4. Аджаблаева Д.Н. Показатели качества жизни детей и подростков при использовании различных методов выявления туберкулеза. // Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие. -2018.- № 1.- С. 159-166.
5. Аджаблаева Д.Н. Показатель качества жизни во фтизиопедиатрии Туберкулез и болезни легких. 2018;96(2):32-35.
6. Аккомодация: руководство для врачей / под редакцией Л.А. Катаргиной.– Москва: Апрель, 2012.–136 с.
7. Азнаурян И.Э., Баласанян В.О., Маркова Е.Ю., Попова Н.А., Сидоренко Е.И. Диагностика и лечение содружественного косоглазия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 64 с.
8. Александрова И. Э. Гигиенические принципы и технология обеспечения безопасных для здоровья школьников условий обучения в цифровой образовательной среде. // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. – 2018. – № 3. – С. 23-33.
9. Александрова Н.Н., Еременко К.Ю. Офтальмологическая помощь в детском саду комбинированного вида. // Российская детская офтальмология. -2020.- №1.-С. 14-17.

10. Амосова Е.А., Бородулина Е.А., Ураксина М.В. Особенности ранней диагностики туберкулезной инфекции и показатели здоровья детей в период адаптации к школе. Педиатрия. 2020; 99 (3): 130-133.
11. Апрельев А.Е., Сетко Н.П., Исеркепова А.М., Пашина Р.В. Особенности влияния микроэлементов на состояние органа зрения у студентов.// Медицинский вестник Башкортостана, 2016 г №1. - С.154-157.
12. Апрельев А.Е., Сетко Н.П., Пашина Р.В., Исеркепова А.М., Ясин И.А.А. Нарушение вегетативной нервной системы как фактор риска развития и прогрессирования миопии.// Медицинский вестник Башкортостана, 2016 г №1. - С.157-159.
13. Апрельев А.Е., Сетко Н.П., Исеркепова А.М. Возможности консервативных методов лечения в восстановлении зрительных функций при приобретенной миопии. //Практическая медицина. -2019. №1.-С.
14. Аксенова В. А., Барышникова Л. А. Эффективность аллерегена туберкулезного рекомбинантного при раннем выявлении туберкулезной инфекции у детей и подростков в условиях общей лечебной сети // Вопросы современной педиатрии. - 2015. - Т. 14, № 3. - С. 358-362.
15. Аксенова В.А., Клевно Н.И., Кавтарашвили С.М., Казаков А.В., Пахлавонина А.Д. Очаг туберкулезной инфекции как риск развития у детей туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(1):11-17.
16. Аксенова В.А., Барышникова Л.А., Клевно Н.И., Кудлай Д.А. Скрининг детей и подростков на туберкулезную инфекцию в России – прошлое, настоящее, будущее. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(9):59-67.
17. Ароян А.Р., Леонтьева Е.С., Мордык А.В. Изменение подходов к химиотерапии у детей раннего возраста в течение 30-летнего периода. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(10):20-22.
18. Афанасьев Е.И., Русских О.Е. Эпидемическая ситуация по туберкулезу внелегочных локализаций в Удмуртской Республике. Туберкулез и болезни

легких. 2019;97(11):60-61.

18. Балль А.А. Миопия и синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани. // Вестник совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. 2018. -№3. – С. 11-14.

19. Бармина Н.А., Барышникова Л.А. Возможности повышения эффективности профилактики заболевания у детей в очагах туберкулезной инфекции на примере Пермского края. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(9):50-56.

20. Барышникова Л.А., Аксенова В.А., Клевню Н.И. Выявление и дифференциальная диагностика туберкулеза у детей и подростков. Туберкулез и болезни легких. 2017;95(9):34-39. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-9-34-39>

21. Бебякина Н.С., Чагаева Н.В., Пономарева О.В., Петров С.Б., Петров Б.А. Анализ первичной заболеваемости подростков в Кировской области. Педиатрия. 2019; 98 (4): 254-258.

22. Белова Е. В., Стаханов В. А. Диагностика туберкулезной инфекции у подростков на основе рекомбинантных белков *Mycobacterium tuberculosis* в учреждениях первичной медико-санитарной помощи // Туб. и болезни легких. - 2015. - № 5. - С. 42.

23. Блохин Б.М., Прохорова А.Д., Суюндукова А.С. Роль нарушений сна в развитии ожирения и гастроэнтерологической патологии у детей. Педиатрия. 2019; 98 (6): 160-165.

24. Богинская О.А., Обрубов С.А., Порядин Г.В., Колбатова Е.С., Дубовик Л.Г. Близорукость, ассоциированная с недифференцированной дисплазией соединительной ткани: особенности вегетативной нервной системы у детей // Российская детская офтальмология. – 2013. – № 3. – С. 13-17.

25. Будник Т. В. Результаты сопоставления фенотипических и клинических признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани, микроэлементной обеспеченности и офтальмологических данных у детей с

- прогрессирующей миопией. // *Перинатология и педиатрия*. - 2014. - № 2. - С. 41-45.
26. Васильева Е.Б., Лозовская М.Э., Ключкова Л.В., Яровая Ю.А. Выявление, диагностика и клиническое течение туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией. *Туберкулез и болезни легких*. 2018;96(1):31-34.
27. Вахрушева Д.В., Васильева И.А. К вопросу о стандартизации и качестве лабораторных исследований для диагностики и контроля химиотерапии туберкулеза. *Туберкулез и болезни легких*. 2018;96(9):57-62.
28. Вихарева Е.Г., Винярская И.В., Третьякова Т.В., Черников В.В. Оценка качества жизни детей старшего школьного возраста в Удмуртской Республике. *Пробл. соц. гиги., здравоохран. и истории мед.* 2016. - №2. С. 74-76.
29. Вихарева Е.Г., Винярская И.В., Хан М.А., Третьякова Т.В., Черников В.В. Связь чтения и качества жизни подростков: результаты когортного одномоментного исследования. *Вопросы современной педиатрии*. 2016. № 3. -С. 263-267.
30. Вихарева Е.Г., Винярская И.В., Третьякова Т.В., Черников В.В. Взаимосвязь показателей качества жизни и школьной успеваемости подростков. // *Российский педиатрический журнал*. - 2017.- №2.-С. 90-93.
31. Волкова Е.М. Влияние тонуса вегетативной нервной системы на функциональное состояние аккомодации при миопии : диссертация ... кандидата медицинских наук - Санкт-Петербург, 2007.- 139 с.
32. Волкова Л.П. Современная организация охраны зрения детей. Профилактика миопии как болезни регуляции. // *Российская детская офтальмология*. - 2020. - № 1. - С. 5-13.
33. Воронцова Т.Н., Бржский В.В. К вопросу об обоснованности применения симпатомиметиков в лечении привычно-избыточного напряжения аккомодации. // *Российский офтальмологический журнал*. -2016-№4. -С. 80-89.
34. Гладышева Г.В., Плисов И.Л., Пуцина В.Б., Анциферова Н.Г., Мамулат

Д.Р., Шарохин М.А., Белоусова К.А. Призматическая коррекция в страбизмологии: теория и практика // Сибирский научный медицинский журнал. – 2019. – Т. 39, № 3. – С. 95-100.

35. Громова О.А., Торшин И.Ю., Захарова И.Н., Спиричев В.Б., Лиманова О.А., Борови Т.Э., Яцык Г.В. О дозировании витамина D у детей и подростков. //Вопросы современной педиатрии.-2015.-№1.- С. 38-47.

36. Губкина М.Ф., Хохлова Ю.Ю., Юхименко Н.В., Петракова И.Ю., Стерликова С.С., Евсеева Н.И. Характеристика туберкулезных процессов у источников инфекции и у заболевших детей при различной продолжительности контакта. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(9):17-22.

37. Довгалюк И.Ф., Старшинова А.А., Галкин В.Б., Бельтюков М.В., Кудлай Д.А., Яблонский П.К. Туберкулез у детей в Северо Западном регионе Российской Федерации: эпидемиология и эффективность диагностических мероприятий. Педиатрия. 2019; 98 (3): 274-279.

38. Дрожжина Г. И., Павловский М. И. Особенности синдрома «сухого глаза» у больных с субклинической и манифестной формами гипотиреоза. Офтальмол. журн. — 2017. — № 3. — С. 30-36.

39. Дубко Д.А., Егоров В.В., Смолякова Г.П. Клиническая эффективность применения различных физиотерапевтических методов воздействия при аккомодационных нарушениях у детей со школьной миопией в зависимости от нервно-вегетативного состояния организма // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – № 4. – С. 68–71.

40. Дубко Д.А., Смолякова Г.П., Кашура О.И., Мазурин О.В.

Роль вегетативной нервной системы при прогрессировании школьной миопии у детей. //Современные технологии в офтальмологии. 2019.-№2. – С. 133-138.

41. Евсеева А.А., Кузнецов С.Л. Методы изучения качества жизни у офтальмологических больных. // Офтальмология. – 2012. – Т. 2. – С. 224-228.



42. Егоров В.В., Дубко Д.А., Смолякова Г.П. К вопросу об участии вегетативной нервной системы в механизмах прогрессирования школьной близорукости. //Здравоохранение Дальнего Востока -2017.-№4(74). – С. 36-41.
43. Ермашова А.А., Коновалова Н.А., Бреднева А.А., Коновалова О.С., Пономарева М.Н., Коммер А.С. Состояние здоровья детей в подростковом возрасте. //Альманах клинической медицины. 2015 Январь; 36: С. 90–92
44. Ефимова Н.В., Штыкова О.В., Киселева О.А. Состояние соматического и репродуктивного здоровья современных подростков по результатам углубленной диспансеризации // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5.
45. Жолдасбекова А. С., Калматаева Ж.А. Современные подходы к изучению качества жизни в медицине и кардиологии (литературный обзор). // Вестник КазНМУ. – 2016. – №3. – С. 246-251.
46. Захарова О.П., Жемков В.Ф., Михайлова С.В., Нергачева В.В. Эффективность различных скрининговых методов раннего выявления туберкулеза у детей 8-17 лет на примере Санкт-Петербурга. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(6):56-57.
47. Зборовская А. В., Коновалова Н. В., Пилькевич Т. С., Дорохова А. Э., Юрченко Л. А. Заболеваемость глаз у больных с туберкулезом легких и ВИЧ-инфекцией. Офтальмол. журн. — 2016. — № 4. — С. 29-31.
48. Зелинская Д.И., Терлецкая Р.Н. Взаимосвязь уровня заболеваемости и распространенности инвалидности у детей. Педиатрия. 2019; 98 (6): 207-214.
49. Золотова Н.В., Баранова Г.В., Стрельцов В.В., Харитонов Н.Ю., Багдасарян Т.Р., Полякова А.С. Динамика туберкулезного процесса у пациентов с различным психологическим статусом. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(7):33-38.
50. Золотова Н.В., Ахтямова А.А., Овсянкина Е.С., Петракова И.Ю., Хитева А.Ю. Социальный портрет семей детей и подростков, больных туберкулезом

- органов дыхания. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(10):23-29
51. Зоркальцева Е.Ю., Зарицкая Л.В., Пугачева С.В. Клиника туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией и влияние профилактических мероприятий на развитие и течение заболевания. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(3):35-39.
52. Зубань О.Н., Белиловский Е.М., Грабарник А.Е., Чотчаев Р.М., Родченков А.В. Эпидемиология внелегочного туберкулеза в мегаполисе. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(12):55-56.
53. Иомдина Е. Н., Тарутта Е. П. Антиоксиданты и микроэлементы в лечении прогрессирующей миопии и других заболеваний глаз. //Вестник оптометрии.–2005.– № 1. – С. 4-8.
54. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Маркосян Г.А., Аксенова Ю.М., Иващенко Ж.Н., Фотина С.А. Вариации индекса Кердо как показателя баланса вегетативной нервной системы у детей и подростков с прогрессирующей миопией // Глаз. – 2013. – № 2. – С. 22-27.
55. Каласва Г.Ю., Хохлова О.И. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани у подростков //Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2014. - №5. – С. 52-58.
56. Каласва Г.Ю., Хохлова О.И., Деев И.А., Самойлова Ю.Г. Распространенность и клиническая характеристика дисплазии соединительной ткани у подростков. Педиатрическая фармакология. 2017;14(5):373-379.
57. Катаргина Л.А., Михайлова Л.А. Состояние детской офтальмологической службы в Российской Федерации (2012-2013 гг.) //Российская педиатрическая офтальмология. – 2015. - № 1. – С. 5-10.
58. Кашура О.И., Ли В.В., Егоров В.В., Смолякова Г.П., Дубко Д.А. Клинические и аккомодационные особенности миопии у детей школьного возраста, ассоциированной с неспецифической дисплазией соединительной ткани. // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. - № 2. - С. 162-

167.

59. Кащенко М.А., Кащенко Т.П., Магарамова М.Д., Педанова Е.К., Голяховский С.Е. Влияние плеоптического лечения на светочувствительность сетчатки у детей с амблиопией различной степени. // Российская детская офтальмология 2019. - № 3. С. 25-27
60. Кононова Н.Е., Сомов Е.Е. Амблиопия и связанные с ней проблемы // Педиатр. – 2018. – Т. 9, № 1. – С. 29-36. doi:10.17816/PED9129-36
61. Кононова Н.Е., Сомов Е.Е. Клиника и лечение детей дошкольного возраста с монолатеральным и альтернирующим содружественным косоглазием. // Российская детская офтальмология. – 2020. - №2. С. 7-11
62. Корсакова Н.В., Александрова К.А. Осевая прогрессирующая миопия: современные аспекты этиопатогенеза. // Офтальмохирургия. – 2017. – №2. – С.67-73.
63. Кудлай Д.А., Старшинова А.А., Довгалюк И.Ф. Аллерген туберкулезный рекомбинантный: 10-летний опыт применения теста у детей и подростков в Российской Федерации (данные метаанализа). Педиатрия. 2020-№3; 99 (3): С. - 121-129.
64. Кучма В. Р., Ткачук Е. А., Ефимова Н. В. Гигиеническая оценка интенсификации учебной деятельности детей в современных условиях / //Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья.– 2015.– № 1. – С. 4-11.
65. Кучма В.Р., Ефимова Н.В., Ткачук Е.А., Мильникова И.В. Гигиеническая оценка напряженности учебной деятельности обучающихся 5-10 классов общеобразовательных школ. // Гигиена и санитария. – 2016. – № 6. – С. 552-558.
66. Кучма В. Р., Ткачук Е. А., Тармасва И.Ю. Психофизиологическое состояние детей в условиях информатизации их жизнедеятельности и интенсификации образования. // Гигиена и санитария.–2016. – №95(12).– С.1183-1188.

67. Кучма В. Р. Гигиена детей и подростков при работе с компьютерными видеодисплейными терминалами. - М.: Медицина, 2017. - 160 с.
68. Кучма В.Р., Сухарева Л.М., Храмцов П.М. Медико-профилактические основы безопасной жизнедеятельности детей в гиперинформационном обществе. // Российский педиатрический журнал, 2017.- № 3. - С.161-165.
69. Кучма В.Р., Горелова Ж.Ю., Иваненко А.В., Петренко А.О., Соловьева Ю.В., Летучая Т.А., Углов С.Ю. Научное обоснование и разработка современных рационов питания школьников, Педиатрия. 2019; 98 (3): 124-134.
70. Кучма В.Р., Скоблина Н.А., Надежди Д.С. Сравнительный анализ методик оценки физического развития детей и подростков: бесконечная дискуссия в науке и практике. Педиатрия. 2019; 98 (5): 196-201.
71. Кульчавеня Е.В., Ковешникова Е.Ю., Мерганов М.М., Шарипов Ф.Р. Туберкулез периферических лимфатических узлов: эпидемиологическая характеристика. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(10):30-34.
72. Кульчавеня Е.В. Служба внелегочного туберкулеза в Сибири и на Дальнем Востоке. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(1):7-11.
73. Кутузова Ю.В., Смолякова Г.П., Егоров В.В., Дубко Д.А. Клиническое обоснование влияния вегетативного тонуса на эффективность физических факторов при аккомодационных нарушениях у детей школьного возраста с миопией. //Российская детская офтальмология. – 2019. - № 4. С. 36-41.
74. Лапшина И.С., Замыслова Ю.Н., Мякишева Т.В., Парамонов А.В., Андреев В.А. Эпидемическая ситуация по туберкулезу у детей в Калужской области в 2014-2018 гг. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(10):31-36.
75. Ли В.В., Смолякова Г.П., Егоров В.В., Кашура О.И. Актуальность проблемы миопии у детей школьного возраста с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Офтальмология. 2018;15(2S):58-64.
76. Лозовская М.Э., Курова А.С., Васильева Е.Б., Клочкова Л.В.,

Никифорова Н.А., Мосина А.В. Особенности клинического течения и химиотерапии туберкулеза у детей из очагов с различным спектром лекарственной чувствительности микобактерий. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(9):22-27.

77. Мазур В. П., Бойчук И. М. Изменения в нервно-мышечном аппарате прямых мышц глаз после курса электростимуляции у детей со сходящимся содружественным неаккомодационным косоглазием. //Офтальмол. журн. — 2017. — № 5. — С. 3-7.

78. Мазус А.И., Нагибина М.В., Вербилова А.С., Бессараб Т.П., Серебряков Е.М., Набиуллина Д.Р., Халилулин Т.Р., Ольшанский А.Я., Гейне М.Д., Львова М.Н., Патран А.В.. Современные рекомендации по диагностике и лечению ВИЧ -инфекции у детей и подростков. Педиатрия. 2019; 98 (1): 151-158.

79. Можоккина Г.Н., Самойлова А.Г., Зангиева З.А. Нефротоксические свойства противотуберкулезных препаратов. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(10):59-65.

80. Мозжухина Л.И., Челнокова О.Г., Когут Т.А., Салова А.Л. Синдром крупа и первичное инфицирование микобактериями туберкулеза у детей. Медицинский Совет. 2019;(2):С. 216-219. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-2-216-219>

81. Нагаев Р.Я., Ахмерова С.Г., Чичерин Л.П., Абилова Д.Х. Медико-социальная характеристика семей и качество жизни подростков. //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. (Вестник РУДН, серия Медицина, 2015, № 2)– 2015. - № 2. – С. 39-44

82. Наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани. Алгоритмы диагностики / Э.В. Земцовский, Е.В. Тимофеев, Е.Х. Вютрих и др. // Медицина: теория и практика. - 2017. - Т. 2, № 2. - С. 3-8.

83. Николаян Л.Т. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Армении за 16 лет (2002-2017 гг.). Туберкулез и болезни легких. 2019;97(4):5-11.
84. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — СПб.: ОЛМА Медиа групп, 2007. — 320 с.
85. Обрубов С.А., Хамнагдаева Н.В., Семенова Л.Ю., Салмаси Ж.М., Порядин Г.В., Рогожина И.В., Чиненов И.М. Приобретенная близорукость у детей при различных исходных состояниях иммунной системы: сравнительная иммунологическая характеристика // Российская детская офтальмология. – 2016. – № 1. – С. 15-20.
86. Обрубов С.А., Хоконова Е.А., Хамнагдаева Н.В., Чиненов И.М. Эффективность комплексного лечения детей с прогрессирующей близорукостью на фоне вторичной иммунной недостаточности. //Российская детская офтальмология. -2020. -№1. - С. 18-23
87. Овсянкина Е.С., Панова Л.В., Полуэктова Ф.А., Хитева А.Ю., Виечелли Е.А. Актуальные проблемы туберкулеза у подростков из очагов туберкулезной инфекции. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(6):17-20.
88. Осипова М.А., Лозовская М.Э., Сулова Г.А. Качество жизни у детей, инфицированных и больных туберкулезом, на этапе санаторной реабилитации. //Известия Самарского научного центра Российской академии наук.-2015. - №5. – С. 844-848.
89. Орел В.И., Середа В.М., Ким А.В., Шарафутдинова Л.Л., Беженар С.И., Булдакова Т.И., Рослова З.А., Орел В.В., Гурьева Н.А. Здоровье детей Санкт-Петербурга // Педиатр. – 2017. – Т. 8, № 1. – С. 112-119.
90. Панова Л.В., Овсянкина Е.С., Ловачева О.В., Садовникова С.С., Виечелли Е.А., Хитева А.Ю. Персонифицированное лечение туберкулеза легких с МЛУ/ШЛУ МБТ у подростков. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(2):55-63.
91. Панова Л.В., Овсянкина Е.С., Хитева А.Ю., Крушинская Е.А. Опыт применения двух курсов бедаквилина у подростка с фиброзно-кавернозным

туберкулезом и широкой лекарственной устойчивостью микобактерий туберкулеза. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(7):56-60.

92. Парфенова Т.А. Возможности современного диагностического скрининга туберкулезной инфекции у детей и подростков в Оренбургской области. Педиатрия. 2019; 98 (4): 236-239.

93. Поддубная Л.В., Шилова Е.П., Кудлай Д.А., Дубакова Г.Ф., Егошина И.Ю. Туберкулез у детей и подростков последнего десятилетия. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(12):63-64.

94. Попова В.А., Кожин А.А., Пузикова О.З., Друккер Н.А., Дурницына О.А.. Микроэлементный дисбаланс как фактор, потенцирующий задержку полового созревания у мальчиков-подростков с конституционально-экзогенным ожирением. Педиатрия. 2019; 98 №1 (1): 223-227.

95. Райгородская Н.Ю., Болотова Н.В., Поляков В.К., Захарова Н.Б., Аверьянов А.П. Показатели полового развития здоровых мальчиков в различные периоды гипофизарно-гонадной активности. Педиатрия. 2019; 98 (6): 91-97.

96. Ревякина В.А., Щеплягина Л.А., Портнова И.В., Кувшинова Е.Д., Ларькова И.А. Клиническое значение оценки содержания цинка у детей с атопическим дерматитом. Педиатрия. 2019; 98 (3): 83-87.

97. Решетова П.С., Золотухина А.А., Соболева Е.В. Стресс как фактор снижения качества зрения. //Вестник совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. 2018. - №3 (22). – С. 49-51.

98. Рожкова Г.И., Лозинский И.Т., Грачева М.А. Функциональная коррекция нарушенного бинокулярного зрения: преимущества использования новых компьютерных технологий // Сенсорные системы. – 2015. – Т. 29, № 2. – С. 99-121.

99. Салова А. Л., Челнокова О. Г., Мозжухина Л. И., Когут Т. А. Инфицирование микобактериями туберкулеза и развитие стеноза гортани у детей — есть ли взаимосвязь? //Детские инфекции. -2019. - №3. – С. 57-60.

100. Санталова Г.В., Бородулина Е.А., Кудлай Д.А., Бадаева Д.С., Бородулин Б.Е., Гасилина Е.С. Ревматические заболевания и туберкулезная инфекция у детей и взрослых. *Туберкулез и болезни легких*. 2019;97(2):50-55.
101. Саньков С. В. Гигиеническая безопасность электронной информационно-образовательной среды в современной школе (научный обзор) // *Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья*. – 2018. – № 2. – С. 13-19.
102. Севастьянова Э.В., Черноусова Л.Н. Современные алгоритмы микробиологической диагностики туберкулеза. *Туберкулез и болезни легких*. 2018;96(7):11-17.
103. Сетко Н.П., Ясин И.А., Булычева Е.В., Апрельев А.Е. Физиолого-гигиенические аспекты формирования миопии у учащихся. // *Здоровье населения и среда обитания*. – 2018. – № 7 (304). – С. 18-22.
104. Сидорович О.В., Горемыкин В.И., Елизарова С.Ю., Глушаков И.А., Морозова В.Д. Значение дисплазии соединительной ткани при вторичном пиелонефрите у детей пубертатного возраста. // *Научное обозрение. Медицинские науки*. – 2020. – № 3. – С. 59-63;
105. Ситка М.М., Бодрова С.Г., Поздеева Н.А. Эффективность различных способов оптической коррекции прогрессирующей миопии у детей и подростков на основе сравнительной оценки исследования аккомодации и длины глаза. *Офтальмология*. 2018;15(2S):65-72. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-2S-65-72>.
106. Скоблина Н.А., Милушкина О.Ю., Обрубов С.А., Татаринчик А.А., Цамерян А.П., Маркелова С.В. Гигиенические факторы формирования функциональных отклонений и хронических заболеваний глаза у школьников и студентов в современных условиях // *Российская детская офтальмология*. – 2019. – № 1. – С. 22-27.
107. Слогоцкая Л.В., Богородская Е.М., Синицын М.В., Кудлай Д.А., Шамуратова Л.Ф., Севастьянова Т.А. Скрининг туберкулезной инфекции с



- различными вариантами применения аллергена туберкулезного рекомбинантного у детей и подростков в г. Москве. Педиатрия. 2020; 99 (2): 136-146.
108. Сырцова Т.Л., Герасимова Л.И. Особенности клинических проявлений синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Доктор.Ру. 2018. № 8 (152). С. 40–44.
109. Старшинова А.А., Беляева Е.Н., Пантелеев А.М., Павлова М.В. Применение гепатопротекторов на фоне химиотерапии туберкулеза: обзор отечественных и зарубежных исследований. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(10):63-69.
110. Старшинова А.А., Кудлай Д.А., Довгалюк И.Ф., Басанцова Н.Ю., Зинченко Ю.С., Яблонский П.К. Эффективность применения новых методов иммунодиагностики туберкулезной инфекции в Российской Федерации. Педиатрия. 2019; 98 (4): 229-235.
111. Старшинова А.А., Довгалюк И.Ф., Яблонский П.К. Иммунодиагностика туберкулеза: десятилетний опыт применения иммунологических тестов в России. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(5):58-65.
112. Соловко И.И., Гуревич Г.Л., Скрыгина Е.М., Дюсьмикеева М.И. Внелегочный туберкулез: клинико-эпидемиологическая характеристика и диагностика. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(6):22-28.
113. Тагирова А.Р., Сичинава И.В. Взаимосвязь показателей качества жизни и клинических характеристик при воспалительных заболеваниях кишечника у детей. Педиатрия. 2019; 98 (6): 31-36.
114. Тарасова Л.Н., Панова И.Е. Туберкулезные поражения глаз: патогенез, новые пути повышения эффективности диагностики и лечения. — Челябинск, 2001. — 135 с.
115. Тарасова Л.Г., Стрельцова Е.Н., Ситкалиева Ф.С. Дисплазия соединительной ткани у детей и риск заболевания туберкулезом. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2011. -№1. - С. 23-26.

116. Тарутта Е. П. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика и лечение близорукости у детей» // Российская педиатрическая офтальмология. – 2014. – №2. – С. 49-62.
117. Тарутта Е.П., Иомдина Е. Н., Тарасова Н. А. Нехирургическое лечение прогрессирующей близорукости. //Русский медицинский журнал «Клиническая Офтальмология». – 2016. – № 4. – С. 204-210.
118. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А., Маркосян Г.А., Максимова М.В. Комплексный подход к профилактике и лечению прогрессирующей миопии у школьников // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2018. – № 2. – С. 70–76.
119. Тарутта Е.П., Иомдина Е. Н., Тарасова Н. А.[и др.]. Комплексный подход к профилактике и лечению прогрессирующей миопии у школьников. //Русский медицинский журнал «Клиническая Офтальмология». – 2018. – № 2. – С. 70-76.
120. Тахчиди Х.П., Рычкова С.И., Жильцова Е.Ю., Стрижебок А.В. Ретроспективный анализ эффективности коррекции зрительных функций у детей в условиях образовательного учреждения. //Российская детская офтальмология. 2019.- №3. –С. 33-38
121. Трубилин В. Н., Овечкин И. Г., Кожухов А. А. [и др.]. Методы исследования «качества жизни» в офтальмологической практике: учебное пособие / –Москва, 2016. – 28 с.
122. Тухбатуллина, Л. Современные аспекты консервативного лечения миопии (обзор литературы). // Точка зрения. Восток – Запад. – 2016. – № 3. – С. 25-28.
123. Тюлькова Т.Е., Косарева О.В., Скорняков С.Н., Фаина О.В. Особенности диагностики латентной туберкулезной инфекции у детей. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(6):67-68.
124. Устинова Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. Руководство для врачей. — СПб.: Левша, 2011. — 420 с.19

125. Фесюк Е.Г., Новиков В.Г., Булатов О.Ф. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в Кировской области. Туберкулез и болезни легких. 2019;97(11):69-70.
126. Хамнагдаева Н.В., Обрубов С.А., Семенова Л.Ю., Казимирский А.Н., Салмаси Ж.М., Порядин Г.В., Чиненов И.М., Асташева И.Б. Закономерности изменений уровня малонового диальдегида и ретинола в сыворотке крови у детей с близорукостью в условиях полиморбидности // Российская детская офтальмология. – 2017. – № 1. – С. 35-39.
127. Цыбульская Т. Е., Завгородняя Н. Г., Ивахненко Е. М., Пашкова Е. Е. Анатомо-оптические, биомеханические и морфометрические параметры глаза у детей с приобретенной миопией и синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани. // Запорожский медицинский журнал. – 2018. – Т. 20, № 3(108). – С. 392–396.
128. Ченцова О.Б. Туберкулез глаз. — М.: Медицина, 1990. — 256 с.
- Чердниченко Н.Л., Чердниченко Л.П. Баланс вегетативной нервной системы и кардиореспираторных показателей у детей с различной клинической рефракцией в процессе их роста и влияние его на становление рефракции. //Российская педиатрическая офтальмология, 2015-№1. – С. 33-36.
129. Чердниченко Н. Л. Влияние физической нагрузки на состояние аккомодации, рефрактогенеза и регуляцию вегетативной нервной системы у детей и подростков. // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2016. Т. 11. № 3,- С. 468-470.
130. Чугаев Ю.П., Цветков А.И., Черняев И.А., Камаева Н.Г., Кудлай Д.А. Латентная туберкулезная инфекция у детей как предпосылка развития туберкулеза у взрослых лиц. Педиатрия. 2019; 98 (5): 179-181.
131. Шилова Е.П., Поддубная Л.В., Степченко И.М. Проявления туберкулезной инфекции у детей при положительной пробе с аллергеном туберкулезным рекомбинантным. Туберкулез и болезни легких.

2019;97(8):32-37.

132. Шурьгин А.А., Фурина Е.В., Немятых С.М., Дружинина Е.А. Методы выявления туберкулеза у подростков. *Туберкулез и болезни легких*. 2018;96(6):68-69.

133. Cameron D.-L. Teacher preparation for inclusion in Norway: a study of beliefs, skills and intended practices // *International J. of Inclusive Education*. – 2017. – № 10. – P. 1028-1044.

134. Cruz A.T., Garcia-Prats A.J., Furin J., Seddon J.A. Treatment of Multidrug-Resistant tuberculosis infection in children *Pediatr Infect Dis J.*, 37 (2018), p. 1061. [CrossRefView Record in ScopusGoogle Scholar](#).

135. Donmez M., Cagiltay K. Development of eye movement games for students with low vision: Single-subject design research // *Education and Information Technologies*. – 2019. – № 1. – P. 295-305.

136. Figueira L., Fonseca S., Ladeira I., Duarte R. Ocular tuberculosis: Position paper on diagnosis and treatment management. *Revista Portuguesa de Pneumologia (English Edition) Volume 23, Issue 1, January–February 2017, Pages 31-38*.

137. Getahun H, Matteelli A, Chaisson RE, Raviglione M. Latent mycobacterium tuberculosis infection. *N Engl J Med*. 2015;372:2127–2135.

138. Gaggi O., Ciman M. The use of games to help children eyes testing // *Multimedia Tools and Applications*. – 2016. – № 6. – P. 3453-3478.

139. Ganesh S., Narendran K. Expert comments on: Are children with low vision adapted to the visual environment in classrooms of mainstream schools? // *Indian J. of Ophthalmology*. – 2018. – № 66. – P. 290.

140. Lamichhane K. Teaching students with visual impairments in an inclusive educational setting: a case from Nepal // *International J. of Inclusive Education*. – 2017. – № 1. – P. 1-13.

141. Macías-Franco S., Fernández-García M., Costales-Álvarez C., Mayordomo-Colunga J., Rozas-Reyes P. Miliary tuberculosis and choroidal tuberculoma in a

three-month old baby girl: Diagnosis and follow-up of a case //Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition), Volume 95, Issue 1, January 2020, Pages 42-44.

142. Macías-Franco S., Fernández-García M., Costales-Álvarez C., Mayordomo-Colunga J., Rozas-Reyes P. Tuberculosis miliar y tuberculoma coroideo en una niña de 3 meses: diagnóstico y seguimiento de un caso.// Archivos de la sociedad Española de oftalmología 2020;95(1):42-44

143. Miliary tuberculosis and choroidal tuberculoma in a three-month old babygirl: Diagnosis and follow-up of a case Shahidatul-Adha M., Zunaina E., Liza-Sharmini A.T., Wan-Hazabbah W.H., Shatriah I., Mohtar I., Azhany Y., Adil H. Ocular tuberculosis in Hospital Universiti Sains Malaysia – A case series. //Annals of Medicine and Surgery, Volume 24, December 2017, Pages 25-30

144. Shahidatul-Adha M., Zunaina E., Liza-Sharmini A.T., Wan-Hazabbah W.H., Shatriah I., Mohtar I., Azhany Y., Adil H. Ocular tuberculosis in Hospital Universiti Sains Malaysia – A case series. //Annals of Medicine and Surgery, Volume 24, December 2017, Pages 25-30

145. Penney D., Jeanes R., O'Connor J., Alfrey L. Re-theorising inclusion and reframing inclusive practice in physical education // International J. of Inclusive Education. – 2018. – № 10. – P. 1062-1077.

146. Picki G., Holzinger A., Koppstixt S. The special education teacher between the priorities of inclusion and specialization // International J. of Inclusive Education. – 2016. – № 8. – P. 828-843.

147. Soukakou E., Evangelou M., Holbrooke B. Inclusive Classroom Profile: a pilot study of its use as a professional development tool // International J. of Inclusive Education. – 2018. – № 10. – P. 1124-1135.

148. Suc L., Bukovec B., Karpljuk D. The role of inter-professional collaboration in developing inclusive education: experiences of teachers and occupational therapists in Slovenia // International J. of Inclusive Education. – 2017. – № 9. – P. 938-955.

149. World Health Organization. Global tuberculosis report 2018. [consultado 12 May 2019]. Disponible en: [http://www.who.int/tb/publications/global\\_report/en](http://www.who.int/tb/publications/global_report/en)  
[Google Scholar](#)

*(Монография)*

---

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ  
ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ И ОРГАНИЗАЦИИ  
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И  
ПОДРОСТКАМ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ**

**Маматхужаева Г.Н**

**АДИ КИТОБ ДЎКОНИ**  
Телеграм: @kitoblarkerakmi  
Тел: +99890 060 10 58

**Ташкент- 2022**

*(Монография)*

---

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ  
ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ И ОРГАНИЗАЦИИ  
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И  
ПОДРОСТКАМ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ**

**Маматхужаева Г.Н**

**АДТИ КИТОБ ДЎКОНИ**  
**Телеграм: @kitoblarkerakmi**  
**Тел: +99890 060 10 58**

**Ташкент- 2022**



*(Монография)*

---

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ  
ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ И ОРГАНИЗАЦИИ  
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И  
ПОДРОСТКАМ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ**

**Маматхужаева Г.Н**

**АДТИ КИТОБ ДЎКОНИ**  
**Телеграм: @kitoblarkerakmi**  
**Тел: +99890 060 10 58**

**Ташкент- 2022**