

Механизмы нарушения автономной регуляции бинокулярной зрительной системы при близорукости и пути их восстановления

Л.П.Волкова², Г.В.Порядин¹, А.В.Волков³

¹Российский государственный медицинский университет, кафедра патофизиологии, Москва

(зав. кафедрой – чл.-кор. РАМН, проф. Г.В.Порядин);

²Центральная городская больница, Долгопрудный, Московская область (главный врач – Л.Ю.Баранова);

³Республиканский центр восстановительной медицины и реабилитации, Чебоксары (директор – к.м.н. Е.В.Любовцева)

На достаточном клиническом материале (947 человек) исследованы механизмы нарушения автономной регуляции бинокулярной зрительной системы при близорукости и установлено, что снижение зрительных функций у пациентов сопряжено с недостаточным кровообращением в позвоночных артериях на фоне вегетативной дистонии. Асимметрия функций соответствует асимметрии кровотока в заднемозговых и переднемозговых сосудах, которая соответствует асимметрии толщины слоя нервных волокон сетчатки, внутриглазного давления, длины переднезадней оси глаза, рефракции, критической частоты слияния мельканий на красный и синий свет. Патогенетической основой изменения реактивности бинокулярной зрительной системы в ответ на фотостимуляцию являются понижение симпатического тонуса и повышение парасимпатического тонуса, проявляющиеся миозом, снижением внутриглазного и артериального давления, частоты сердечных сокращений на 4–8 уд/мин. Попеременная фотостимуляция органа зрения изменяет энергетический уровень гомеостаза с восстановлением структурно-функциональной симметрии в бинокулярной зрительной системе и повышением остроты зрения в среднем в 1,5–2 раза (от 0,05 до 0,3) в зависимости от исходных данных.

Ключевые слова: бинокулярная зрительная система, автономная регуляция, миопия, асимметрия, фотостимуляция, восстановление

The derangement mechanism of autonomy regulation of binocular vision system under myopia and the ways of their restoration

L.P.Volkova², G.V.Poryadin¹, A.V.Volkov³

¹Russian State Medical University, Department of Pathophysiology, Moscow (Head of the Department – Corr. Member of RAMS, Prof. G.V.Poryadin);

²Central Municipal Hospital, Dolgoprudny, Moscow Region (Chief Doctor – L.Yu.Baranova);

³Republic Center of Restorative Medicine and Rehabilitation, Cheboksary (Director – PhD. E.V.Lubovtseva)

The derangement mechanism of autonomy regulation of binocular vision system under myopia was examined with the use of in-patient material (947 men). It was established that the reduction of vision functions was connected with poor circulation of blood in vertebral artery under vascular dystonia. The asymmetry of functions is equal to the asymmetry of circulation of blood in back and front brain vessels that is in its turn equal to the asymmetry of nerve fibers layer thickness, intraocular pressure, the eye front-back axis length, refraction, critical frequency of red and blue color flashing confluence. The pathogenetic base of the reactivity of binocular visual system change after photostimulation is the lowering of the sympathetic and the raise of the parasympathetic tone that becomes apparent in myosis, the fall of intraocular and arterial blood pressure, the fall of frequency of the heart beat (in 4–8 beats per minute). The photostimulation of the visual organ changes the energy rate of homeostasis with the reconstruction of structural and functional symmetry of binocular visual system and with the raise of the eyesight 1.5–2 times in average (0.05–0.3).

Key words: binocular visual system, autonomy regulation, myopia, asymmetry, photostimulation, restoration

Изучение механизмов нарушения автономной регуляции бинокулярной зрительной системы при патологии представляет актуальную значимость в раскрытии общих принципов работы мозга и зрительного анализатора как единой функциональной системы. Известна роль дисфункции нервной вегетативной системы в формировании заболеваемости. Введено понятие «болезни регуляции», в том числе при развитии глазных заболеваний [1, 2].

Наиболее распространенной патологией органа зрения, вызванной дисфункцией регуляторных систем, является близорукость, этиопатогенез которой до конца не изучен. По мнению В.В.Волкова, близорукость слабых степеней является вариантом нормального развития глаза вследствие увеличения зрительной нагрузки [3]. Частота миопии увеличивается в пубертатном возрасте с 11–14 лет. С самого начала миопия имеет тенденцию к прогрессированию. Среди причин инвалидности по зрению близорукость занимает третье ранговое место. Согласно современным представлениям, в патогенезе близорукости имеет место генетический фактор, определяющий особенности структуры соединительной ткани (склеры), функции аппарата аккомодации [4]. Немаловажное значение в ее развитии имеет внутриглазное давление. Наименее изученным в патогенезе близорукости является звено регуляторного фактора ее развития. Несмотря на успехи фармакологии, офтальмохирургии, проблема профилактики близорукости и ее прогрессирования по-прежнему не решена.

Для развития новых методов диагностики и лечения близорукости, основанных на закономерностях работы бинокулярной зрительной системы, необходимы глубокие фундаментальные исследования. Закономерности ритмичной работы парных систем организма, в том числе и органа зрения, недостаточно изучены [5], что затрудняет раскрытие патогенеза некоторых заболеваний зрительной системы, а также исследование специфических и неспецифических реакций организма на сенсорные стимулы [6]. Отсутствие исследования механизма автономной регуляции бинокулярной зрительной системы не позволяет оценить общие принципы работы мозга и зрительного анализатора как функциональной единой системы, что не дает возможности это использовать в диагностике и лечении глазных заболеваний, ограничивает патогенетическое обоснование восстановительного лечения.

Вышеизложенные факты явились основанием для углубленного исследования механизмов автономной регуляции бинокулярной зрительной системы при близорукости, ее роли при формировании патологии и поиска путей ее восстановительного лечения, что позволит существенно изменить подходы к проблеме охраны зрения и реабилитации.

Цель – изучить закономерности нарушения автономной регуляции бинокулярной зрительной системы при близорукости и на их основе разработать и обосновать систему ее профилактики и восстановительного лечения.

Пациенты и методы

Для изучения механизмов нарушения автономной регуляции бинокулярной зрительной системы было обследовано 947 человек в возрасте от 7 до 28 лет, из них 112 здоровых лиц с остротой зрения 1,0 и рефракцией, близкой к эметропии, и 835 пациентов с приобретенной миопией (аккомодационно-гидродинамической) [7].

Применялись общепринятые методы исследования: визометрия, периметрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, тонометрия по Маклакову, скиаскопия. Применяли современные методы диагностики: лазерную поляриметрию сетчатки, ультразвуковую биомикроскопию переднего отрезка глаза на базе ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова, транскраниальную доплерографию (ТКДГ) сосудов головы на базе Детского центра диагностики и лечения им. Н.А.Семашко. Были исследованы структурно-функциональные параметры парных глаз: острота зрения, рефракция, толщина слоя нервных волокон (ТСНВ) сетчатки, критическая частота слияния мельканий (КЧСМ), внутриглазное давление (ВГД), длина переднезадней оси (ПЗО) глаза до и после попеременной фотостимуляции органа зрения предложенным нами методом [8] на изобретенном аппарате (АСО) [9]. Полученные данные были сопоставлены с динамикой кровообращения в парных интракраниальных сосудах и изменением состояния вегетативной регуляции: с артериальным давлением (АД), частотой сердечных сокращений (ЧСС).

Результаты исследования и их обсуждение

При сопоставлении результатов исследования временных и структурно-функциональных параметров зрительной системы – хроматической КЧСМ, ТСНВ сетчатки у здоровых лиц с остротой зрения 1,0 и рефракцией, близкой к эметропии, – разницы между значениями правого глаза и левого глаза не обнаружено (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что высокая острота зрения каждого глаза (1,0 у здоровых лиц) обеспечивается динамическим равновесием в работе правого и левого монокулярных каналов. Симметричные функции по данным хроматической КЧСМ на правый и левый глаз на красный ($40,15 \pm 0,7$ и $40,69 \pm 1,0$ Гц), зеленый ($41,81 \pm 1,03$ и $43,54 \pm 3,0$ Гц) и синий свет ($39,88 \pm 0,93$ и $38,54 \pm 1,1$ Гц) соответствуют одинаковой толщине слоя нервных волокон сетчаток (справа – $72,25 \pm 2,08$ и слева – $72,02 \pm 2,02$ мкм). Результаты свидетельствуют о структурно-функциональной симметрии параметров правого и левого монокулярных каналов.

В отличие от здоровых лиц при развитии близорукости обнаруженный дисбаланс в работе бинокулярной зрительной системы соответствовал ее структурно-функциональной асимметрии. Результаты динамики этих значений после

Для корреспонденции:

Волкова Любовь Прохоровна, кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог детской поликлиники №1 Центральной городской больницы

Адрес: 141700, Долгопрудный, Московская область, ул. Павлова, 2

Телефон: (499) 123-4106

E-mail: volkovargmu@rambler.ru

Статья поступила 11.06.2009 г., принята к печати 21.10.2009 г.

Таблица 1. Структурно-функциональные параметры бинокулярной зрительной системы у здоровых лиц

№	Исследуемые параметры	Правый глаз	Левый глаз
1	КЧСМ красный, Гц	$40,15 \pm 0,7$	$40,69 \pm 1,0$
2	КЧСМ зеленый, Гц	$41,81 \pm 1,03$	$43,54 \pm 3,0$
3	КЧСМ синий, Гц	$39,88 \pm 0,93$	$38,54 \pm 1,1$
4	ТСНВ сетчатки (верх), мкм	$72,25 \pm 2,08$	$72,02 \pm 2,0$

Таблица 2. Динамика параметров миопической бинокулярной системы после попеременной фотостимуляции органа зрения

№	Параметры	До лечения		После лечения	
		хуже видящий глаз	лучше видящий глаз	хуже видящий глаз	лучше видящий глаз
1	Рефракция динамическая, дптр	3,8 ± 0,51	3,0 ± 0,30**	2,7 ± 0,25	2,6 ± 0,25
2	ПЗО глаза, мм	22,88 ± 0,15	23,28 ± 0,17*	23,0 ± 0,16	23,28 ± 0,18
3	КЧСМ красный, Гц	34,2 ± 1,04	36,8 ± 0,83***	36,8 ± 1,21	37,1 ± 1,14
4	КЧСМ зеленый, Гц	38,1 ± 1,5	38,8 ± 1,17	41,8 ± 1,0	43,5 ± 3,0
5	КЧСМ синий, Гц	36,2 ± 1,18	37,6 ± 1,23***	36,9 ± 1,3	37,6 ± 1,21
6	ТСНВ сетчатки, верх, мкм	61,4 ± 1,12	57,5 ± 0,95***	61,0 ± 1,21	58,6 ± 1,1
7	ВГД, мм рт. ст.	17,8 ± 0,57	23,9 ± 0,95***	20 ± 0,87	20,6 ± 0,92
		6,1 ± 0,8		0,6 ± 0,2	

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

фотостимуляции представлены в табл. 2. Из табл. 2 следует, что асимметрия структурных параметров в миопической бинокулярной системе (ТСНВ сетчатки, длина ПЗО глаза) сопоставима с функциональной асимметрией (рефракции, КЧСМ на красный и синий свет, ВГД): параметры хуже видящего глаза значительно отличаются от значений лучше видящего глаза. После энергетической коррекции органа зрения методом попеременной фотостимуляции структурные и функциональные параметры становятся симметричными и зрительные функции повышаются. Важно отметить изменение при этом внутриглазного давления: низкое давление повышается, высокое – снижается с восстановлением бинокулярной симметрии давления правого и левого глаза (OD = 20 ± 0,87, OS = 20,6 ± 0,92 мм рт. ст.).

Билатеральная асимметрия в зрительной системе при миопии не является изолированной, а служит проявлением функциональной межполушарной асимметрии. Результаты исследования кровообращения в интракраниальных сосудах у близоруких школьников представлены на рисунке.

На рисунке показано, что в группе близоруких детей с асимметрией остроты зрения (справа – 0,33 ± 0,06, слева –

0,59 ± 0,08; $p < 0,01$) выявлена асимметрия скорости потоков крови в ЗМА: справа – выше (46,75 ± 2,9 см/с), чем слева (42,12 ± 3,5 см/с), на фоне снижения кровотока в позвоночных артериях (36,56 ± 4,0 см/с и 37,67 ± 4,1 см/с соответственно). У детей с симметричным снижением зрения наряду с понижением скорости потоков крови в позвоночных артериях выявлена асимметрия значений кровотока в передних мозговых артериях: справа – ниже (65,11 ± 4,0 см/с), чем слева (73,56 ± 4,4 см/с; $p < 0,05$), и высокие значения кровотока в среднемозговых сосудах (справа – 93,22 ± 3,6 см/с, слева – 89,33 ± 4,8 см/с), что может свидетельствовать об их сужении.

Сравнительный анализ данных исследования гемодинамики в сосудах головы у близоруких пациентов показал, что снижение остроты зрения у них сопряжено с недостаточным кровообращением в позвоночных артериях и асимметрия остроты зрения соответствует асимметрии кровотока в заднемозговых сосудах. При сопоставлении полученных данных с внутриглазным давлением у детей было установлено соответствие внутриглазного давления и скорости потоков крови в переднемозговых артериях. Пониженное внутриглазное давление правого глаза (17,8 ± 0,57 мм рт. ст.) соответствовало сниженной скорости потоков крови в правой передней мозговой артерии (65,11 ± 4,0 см/с) по сравнению с более высокими значениями параметров левой стороны (23,9 ± 0,95 мм рт. ст. и 73,56 ± 4,4 см/с соответственно).

При исследовании исходного вегетативного тонуса у близоруких школьников вегетативные нарушения были обнаружены в 100% случаев. Синдром вегетативной дистонии выявлен в 74% случаев, в половине из них – по симпатическому типу. Исследование реактивности состояния организма в ответ на попеременную фотостимуляцию показало, что у близоруких детей в возрасте 9–15 лет с пониженным артериальным давлением ЧСС снижается в среднем на 4 уд/мин (от 84,6 ± 3,2 до 80,2 ± 3,1 уд/мин; $p < 0,05$) без изменения АД (до сеанса – 104/70 мм рт. ст., после сеанса – 107/70 мм рт. ст.). При повышенном АД у детей наряду с понижением ЧСС в среднем на 8 уд/мин (от 91 ± 0,3 уд/мин до 83 ± 0,3 уд/мин; $p < 0,05$) снижается

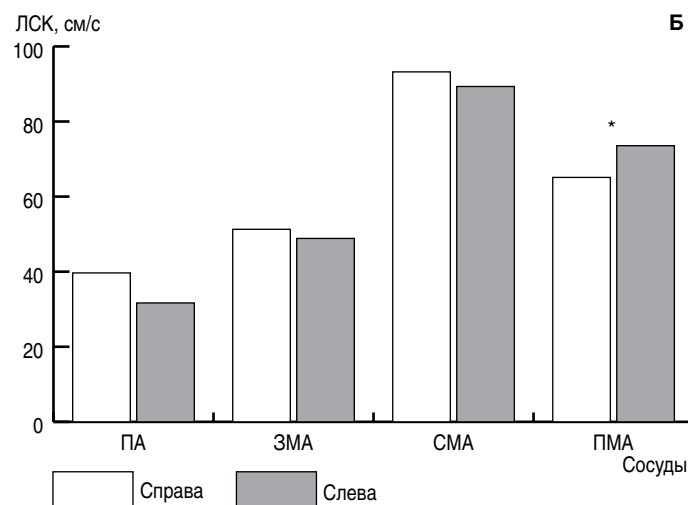
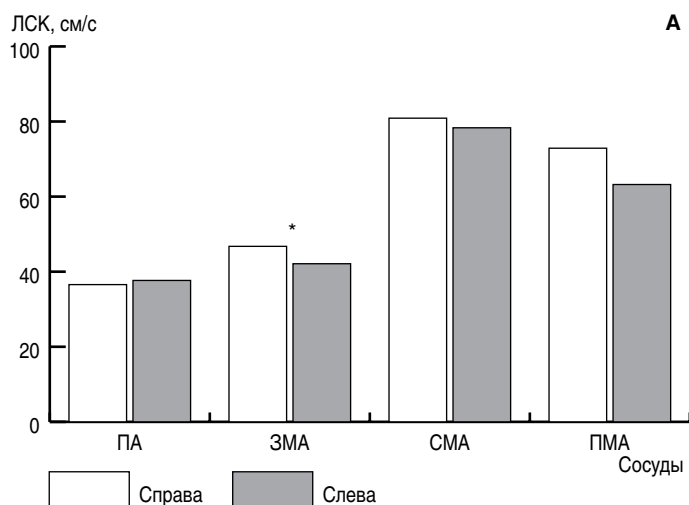


Рисунок. Линейная скорость кровотока в сосудах головы у близоруких школьников: А – с асимметричным снижением остроты зрения; Б – с симметрично сниженной остротой зрения на оба глаза. ПА – позвоночная артерия, ЗМА – заднемозговая артерия, СМА – среднемозговая артерия, ПМА – переднемозговая артерия. * $p < 0,05$.

артериальное давление в среднем на 12/3 мм рт. ст. (до сеанса – 126/65 мм рт. ст., после сеанса – 104/62 мм рт. ст.).

Полученные данные свидетельствуют о том, что общим проявлением нарушения автономной регуляции бинокулярной зрительной системы при ее миопизации является дисбаланс возбuditельно-тормозных процессов в зрительном пути, который сопряжен с асимметрией частотных характеристик потоков крови в парных интракраниальных сосудах. Асимметрия импульсов отражается на асимметрии давления в парных структурах и их функций: ВГД, рефракции, длины ПЗО глаза, ТСНВ сетчатки, что ведет к асимметрии хроматической КЧСМ, остроты зрения и свидетельствует о единстве автономной регуляции структур, расположенных на одноименной стороне билатеральной энергетической системы организма. На основании полученных данных нами предложена концепция временной и структурно-функциональной асимметрии при патологии, которая является патогенетической основой разработки системы профилактики и лечения близорукости, направленной на восстановление динамического равновесия в автономной системе и симметрии в бинокулярной зрительной системе.

Таким образом, структурно-функциональная бинокулярная асимметрия при близорукости связана с асимметрией кровотока в заднемозговых, а затем и в переднемозговых сосудах на фоне сниженного кровообращения в позвоночных артериях с развитием вегетативного дисбаланса, преимущественно по симпатическому типу. Патогенетической основой изменения реактивности бинокулярной зрительной системы в ответ на фотостимуляцию являются понижение симпатического тонуса и повышение парасимпатического тонуса, проявляющиеся миозом, снижением внутриглазного и артериального давления, частоты сердечных сокращений в среднем от 4 до 8 уд/мин, что свидетельствует об изменении энергетического уровня гомеостаза. Попеременная фотостимуляция органа зрения повышает остроту зрения без коррекции в среднем в 1,5–2 раза (от 0,05 до 0,3) в зависимости от исходных данных.

Выводы

1. Нарушение зрения при развитии миопии связано с понижением кровообращения в позвоночных артериях и асимметрией кровотока в заднемозговых и переднемозговых сосудах.

2. Асимметрия кровообращения в интракраниальных сосудах приводит к асимметрии внутриглазного давления, длины переднезадней оси глаза, толщины слоя нервных волокон сетчатки и зрительных функций в парных глазах.

3. Патологическое состояние бинокулярной зрительной системы в виде ее структурно-функциональной асимметрии при миопии сопровождается повышением симпатического и/или снижением парасимпатического тонуса.

4. При восстановлении механизмов автономной регуляции методом попеременной фотостимуляции бинокулярной зрительной системы восстанавливается ее структурно-функциональная симметрия.

5. Патогенетической основой изменения реактивности бинокулярной зрительной системы в ответ на фотостимуляцию являются понижение симпатического тонуса и повышение парасимпатического тонуса.

Литература

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
2. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. – М.: Медицина, 1997. – 352 с.
3. Волков В.В. О вероятных механизмах миопизации глаза в школьные годы // Офтальмол. журн. – 1988. – №3. – С. 129 – 132.
4. Аветисов Э.С. Близорукость. – М., 1986. – 240 с.
5. Водовозов А.М. Симметрия–асимметрия органа зрения в норме, при косоглазии и зрительном утомлении. – Волгоград: Издатель, 2000. – 128 с.
6. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С., Шихлярова А.И. Антистрессорные реакции и активационная терапия. РАЕН. – Екатеринбург, 2002. – 196 с.
7. Лапочкин В.И. Способ диагностики приобретенной близорукости // Патент РФ №2124307 от 10.01.1999.
8. Волкова Л.П. Способ диагностики и коррекции зрительных функций // Патент РФ №2290053, Бюл. № 36 от 27.12.2006.
9. Волкова Л.П., Садиков А.О. Аппарат для функциональной диагностики и коррекции зрительного анализатора // Патент на полезную модель № 58883, Бюл. №34 от 10.12.2006.

Информация об авторах:

Порядин Геннадий Васильевич, доктор медицинских наук, член-корреспондент РАМН, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии Российского государственного медицинского университета
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 434-4574

Волков Алексей Вальтерович, врач-офтальмолог отделения восстановительного лечения Республиканского центра восстановительной медицины и реабилитации
Адрес: 428000, Россия, Чувашская республика, Чебоксары, ул. М. Сеспеля, 24
Телефон: (8352) 58-3905