

5. Залевский Г.В. Личность и фиксированные формы поведения. М.: Институт психологии РАН, 2007. 336 с.
6. Кравцова Н.А. Модель патогенного психосоматического фенотипа // Актуальные проблемы клинической и прикладной психологии: сб. статей / под ред. Н.А. Кравцовой. Владивосток: Изд-во МГУ им. Г.И. Невельского, 2009. С. 100–105.
7. Кравцова Н.А. Психологическое содержание организационных форм и методов оказания помощи детям и подросткам с психосоматическими расстройствами: дис. ... д-ра психол. наук. Владивосток, 2009. 356 с.
8. Кравцова Н.А. Психологические детерминанты развития психосоматических расстройств. Патогенный психосоматический фенотип. Владивосток: Медицина ДВ, 2013. 224 с.
9. Кравцова Н.А. Самооценка и «я» функции личности подростков, страдающих психосоматическими расстройствами // Проблемы здоровья личности в теоретической и прикладной психологии: материалы международной науч.-практ. конф. / под ред. Н.А. Кравцовой. Владивосток: Изд-во МГУ им. Г.И. Невельского, 2011. С. 100–105.
10. Кравцова Н.А. Семейные факторы и личностные предрасположенности психосоматических расстройств // Детство и семья в современном мире: материалы международной научно-практической конференции / под ред. Н.А. Кравцовой. Владивосток: Изд-во МГУ им. Г.И. Невельского, 2012. С. 251–260.
11. Кравцова Н.А., Катасонова А.В. Нейропсихология формирования двигательных функций и пространственных представлений у часто болеющих детей младшего школьного возраста // Психол. наука и образование. 2011. № 2. URL: [http://psyjournals.ru/psyedu\\_ru/2011/n2](http://psyjournals.ru/psyedu_ru/2011/n2) (дата обращения 08.07.2013).
12. Кравцова Н.А., Кравцова А.Ю., Кравцов Ю.А., Кадыров Р.В. Структура личности у мальчиков-подростков с малыми формами нарушения половой дифференцировки // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2009. № 2. С. 53–56.
13. Николаева В.В., Арина Г.А. Клинико-психологические проблемы психологии телесности // Психологический журнал. 2003. Т. 24, № 1. С. 119–126.
14. Очерки динамической психиатрии. Транскультуральное исследование / под ред. М.М. Кабанова, Н.Г. Незнанова. СПб.: Институт им. В.М. Бехтерева, 2003. 438 с.
15. Рабовалюк Л.Н., Кравцова Н.А. Мотивы сохранения беременности (по данным наблюдений клинического психолога) // Гуманитарные исследования в Восточной Сибири и на Дальнем Востоке. 2012. № 2. С. 119–122.
16. Семке В.Я. Психогении современного общества. Томск: Изд-во Томского ун-та, 2003. 408 с.

Поступила в редакцию 09.07.2013.

#### FACTORS AND MECHANISMS OF PSYCHOSOMATIC DISORDERS

N.A. Kravtsova, A.V. Katasonova, A.Yu. Dovzhenko, V.A. Denisova, L.N. Rabovalyuk

Pacific State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russian Federation)

*Summary* – The paper summarises the long-term studies on factors and mechanisms of psychosomatic disorders at the Department of Clinical Psychology of the Pacific State Medical University. The aggregate sampling comprised 3738 children and teenagers suffering from different forms of psychosomatic disorders, 383 healthy children and teenagers, and 1490 pregnant women and mothers. It allowed detecting relevant factors contributed to the development of psychosomatic disorders like high levels of psychology-related prenatal risk factors, labour induction with caesarean section and birth asphyxia during vaginal delivery, specific maternal-infant relations characterised by an increased attention to symptomatic physical manifestations, and inadequate types of family education. The mechanisms of psychosomatic disorders include disorders related to the development of self-consciousness from somatognosis, spatial representations, strategies for optical spatial activity down to inadequately low self-appraisal, and therefore, prevalence of deficient and destructive I-functions in a teenager's personality structure.

**Key words:** children and teenagers, self-appraisal, somatognosis, I-function.

Pacific Medical Journal, 2013, No. 4, p. 48–55.

УДК 616.858-085.21

## ЛЕЧЕНИЕ РАННЕЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

А.В. Росинская<sup>1</sup>, В.К. Датиева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Приморская краевая клиническая больница № 1 (690091, г. Владивосток, ул. Алеутская, 57),

<sup>2</sup> Российская медицинская академия последиplomного образования (123995, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5),

**Ключевые слова:** противопаркинсонические средства, ингибитор моноаминоксидазы типа В, леводопа, прамипексол.

Краткий обзор литературы, посвященный лечению болезни Паркинсона на ранней стадии. Обсуждаются преимущества и недостатки монотерапии, принципы выбора противопаркинсонического препарата, особенности лечения пациентов различных возрастных категорий и применение новой формы прамипексола с длительным высвобождением.

Поскольку на данный момент способность замедлять процесс нейродегенерации за счет нейропротективного (защита интактных клеток) или нейрорепаративного (восстановление активности частично поврежденных клеток) эффектов ни у одного из имеющихся лекарственных средств убедительно не доказана, лечение болезни Паркинсона (БП) основывается в первую очередь на симптоматическом действии. Тем не менее

потенциальная возможность нейропротекции, подтверждаемая экспериментальными или клиническими данными, должна учитываться при назначении лечения [3].

В течение длительного времени противопаркинсонические средства было принято назначать в том случае, когда хотя бы одно из проявлений БП приводило к ограничению жизнедеятельности пациента. В последнее время широкое распространение получила концепция, подчеркивающая важность раннего назначения дофаминергической терапии – немедленно после установления диагноза – с тем, чтобы быстрее скорректировать нейрохимический дисбаланс в мозге и поддержать процессы компенсации. Хотя убедительных клинических доказательств долгосрочных преимуществ такого подхода пока нет, он представляется рациональным.

Росинская Анна Владимировна – заведующая кабинетом экстрапирамидных расстройств Приморской краевой клинической больницы № 1; тел.: +7 (423) 240-05-16, e-mail: [rosinskaya@bk.ru](mailto:rosinskaya@bk.ru)

Если ранее подчеркивалась необходимость возможно более длительного сохранения монотерапии, то в настоящее время преимущества такого подхода не представляются очевидными по сравнению с ранним переходом к комбинации средств с разным механизмом действия. Вопрос о необходимости монотерапии или комбинированной терапии должен решаться индивидуально. В любом случае при выборе препаратов и их доз следует стремиться не к полному устранению симптомов, а к существенному улучшению функций, позволяющему поддерживать бытовую и профессиональную активность. В то же время следует избегать внесения в схему лечения сразу нескольких изменений (например, повышения доз сразу нескольких средств или добавления сразу нескольких препаратов), это позволяет отдельно оценить эффективность и безопасность каждого из назначаемых средств [1, 4].

#### Принципы выбора противопаркинсонического препарата

Выбор препарата на начальном этапе лечения БП проводят с учетом возраста, выраженности двигательного дефекта, трудового статуса, состояния нейропсихологических функций, наличия сопутствующих соматических заболеваний, индивидуальной чувствительности пациента. Помимо достижения оптимального симптоматического контроля, выбор препарата определяется необходимостью отсрочить момент развития моторных флуктуаций и дискинезий (табл. 1).

У лиц моложе 50 лет при легкой или умеренной выраженности двигательных нарушений в отсутствие выраженных когнитивных нарушений назначают один из следующих препаратов: агонист дофаминовых рецепторов, ингибитор моноаминоксидазы типа В (МАО В), амантадин. При легком двигательном дефекте может быть назначен ингибитор МАО В, при более выраженном дефекте предпочтительнее начинать лечение с одного из агонистов дофаминовых рецепторов. Неэрголиновые агонисты (например, прамипексол, ропинирол или пирибедил) ввиду более благоприятного профиля побочных эффектов предпочтительнее, чем эрголиновые (бромкриптин, каберголин). При недостаточной эффективности или плохой переносимости одного из агонистов дофаминовых рецепторов может

быть испробован другой агонист или препарат другой фармакологической группы. Рациональна комбинация агониста дофаминовых рецепторов, ингибитора МАО В и амантадина, к которой следует переходить постепенно, добавляя препарат новой группы, если ранее назначенное средство не обеспечило ожидаемого эффекта.

Антихолинергические средства (например, бипериден) показаны при наличии выраженного тремора покоя либо болезненной дистонии при условии сохранности нейропсихологических функций. Их целесообразно добавлять к комбинации агониста дофаминовых рецепторов с ингибитором МАО В и/или амантадином, если антихолинергическое средство у пациента относительно молодого возраста не обеспечило подавления тремора в той степени, в которой это необходимо для поддержания трудоспособности. Если указанные препараты в максимально переносимых дозах и их комбинации не обеспечивают адекватного состояния двигательных функций и социальной адаптации больных, назначают препарат леводопы в минимальной эффективной дозе [4].

У лиц в возрасте 50–70 лет при умеренном двигательном дефекте и относительной сохранности когнитивных функций лечение начинают с ингибитора МАО В (при легких симптомах паркинсонизма) или одного из агонистов дофаминовых рецепторов. В дальнейшем целесообразен постепенный переход к комбинации агониста дофаминовых рецепторов, ингибитора МАО В и амантадина (при условии хорошей переносимости). Больным после 60 лет антихолинергические средства, как правило, не следует назначать из-за риска ухудшения познавательных функций и других побочных эффектов. При недостаточной эффективности к комбинации указанных выше препаратов добавляют препарат леводопы в минимальной эффективной дозе (200–400 мг в сутки).

У лиц в возрасте 50–70 лет при выраженном двигательном дефекте, ограничивающем трудоспособность и/или возможность самообслуживания, а также при наличии выраженных когнитивных нарушений и необходимости получения быстрого эффекта лечение начинают с препаратов, содержащих леводопу. Если небольшие или средние дозы леводопы (300–500 мг в сутки) не

Таблица 1

Выбор препарата для начального лечения БП

Препарат	Использование в качестве средства первого выбора	Степень симптоматического улучшения	Нейропротективный потенциал	Риск побочного действия	
				флуктуации и дискинезии	другие эффекты
Леводопа	+	+++	+?	Высокий	Высокий
Агонисты дофаминовых рецепторов	+	++	+?	Низкий	Высокий
Ингибитор МАО В	+	+	+?	Низкий	Высокий
Амантадин	+	+	+?	Низкий	Высокий
Холинолитики	–	+	–	?	Высокий

Примечание. Выраженность признака: «–» – отсутствует, «+» – малая, «++» – умеренная, «+++» – сильная, «?» – неизвестна.

обеспечивают необходимого улучшения, к ним последовательно могут быть добавлены агонист дофаминовых рецепторов, амантадин и ингибитор МАО В.

У пожилых лиц (старше 70 лет), особенно при наличии выраженного когнитивного снижения и соматической отягощенности, лечение следует начинать с препаратов леводопы. Указанные возрастные границы относительно, и общий принцип скорее заключается в том, что чем моложе больной, тем позже следует вводить препараты леводопы. Кроме того, решающее значение играет не столько хронологический, сколько биологический возраст больных.

#### Применение прамипексола с длительным высвобождением на ранней стадии БП

Разработка новых лекарственных форм противопаркинсонических препаратов, обеспечивающих их длительное высвобождение и допускающих однократный прием в течение дня, не просто делает лечение более удобным, но и, улучшая приверженность пациентов лечению, повышает долгосрочную эффективность терапии. Кроме того, при медленном высвобождении препарата в течение суток достигается более стабильная его концентрация в крови, что может обеспечить лучшую переносимость и эффективный контроль симптомов заболевания в течение всего дня (как в дневное, так и в ночное время).

Новая лекарственная форма прамипексола с длительным (контролируемым) высвобождением, предполагающая однократный прием в течение дня, применяется в европейских странах и США с 2009 г., а в нашей стране – с 2012 г. Она представляет собой таблетку, в которой активное вещество равномерно распределено в полимерном матриксе. В желудочно-кишечном тракте матрикс впитывает жидкость и превращается в гель, который равномерно высвобождает препарат в течение 24 часов. Поскольку прамипексол хорошо растворяется в жидкой среде, независимо от ее водородного показателя, активное вещество высвобождается из матрикса и всасывается на протяжении всего кишечника. Скорость опорожнения желудка и моторика кишечника не оказывают существенного влияния на действие препарата. Параметры всасывания не зависят также от того, принимается препарат натощак или после еды [2].

При разработке новой лекарственной формы была учтена возможность простого одномоментного перехода от традиционной формы препарата к новой. Условием этого является то, что равные суточные дозы препарата с немедленным высвобождением (принимаемым 3 раза в день) и длительным высвобождением (принимаемым 1 раз в день) оказывают одинаковое противопаркинсоническое действие. Различие между новой и традиционной лекарственными формами прамипексола заключается лишь в скорости высвобождения активного вещества. Период полужизни прамипексола при применении обеих форм один и тот же, но благодаря контролируемому высвобождению

обеспечивается более длительное поддержание терапевтической концентрации препарата в крови [5].

Эквивалентность действия равных суточных доз препаратов прамипексола с немедленным и длительным высвобождением была подтверждена в целом ряде клинических испытаний. Показано, что при одномоментном (день в день) переводе пациентов, принимавших ранее препарат с немедленным высвобождением, на равную дозу препарата с длительным высвобождением достигнутый эффект сохранялся в 85% случаев. Более того, при переходе на препарат с замедленным высвобождением отмечалась тенденция к снижению оценки по UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), более высокой оценке по шкале общего впечатления, увеличению числа респондеров, хотя она и не достигла уровня статистической достоверности. Не было существенных различий и по частоте побочных эффектов. В то же время у 13,8% пациентов при переводе на препарат с длительным высвобождением требовалось увеличение, а у 3,8% – снижение дозы [6, 11].

Эффективность прамипексола с длительным высвобождением у пациентов с ранней стадией БП подтверждена в нескольких плацебоконтролируемых исследованиях. В международное многоцентровое исследование W. Roewe et al. (2009) были включены 539 пациентов с длительностью заболевания в среднем около 12 месяцев. Пациентов распределили на три группы в соотношении 2:2:1, которые соответственно получали препарат с немедленным высвобождением, препарат с длительным высвобождением и плацебо в течение 26 недель. Оказалось, что обе лекарственные формы в равной степени уменьшают выраженность симптомов паркинсонизма, оцениваемую суммарным показателем II и III частей UPDRS, а также шкалой общего впечатления. Не выявлено существенных различий и в частоте побочных эффектов [11].

В исследованиях было показано, что, несмотря на то что оценки клиницистов (с помощью UPDRS или шкалы общего клинического впечатления) давали близкие результаты при применении обеих лекарственных форм прамипексола, показатель общего впечатления пациентов при этом был выше при использовании препарата с длительным высвобождением. Это может отражать более благоприятное действие данной лекарственной формы на немоторные симптомы [9, 10].

R. Hauser et al. (2009), проводившие плацебоконтролируемое исследование препарата с немедленным и длительным высвобождением на 259 больных БП с давностью заболевания около года, также пришли к выводу об эквивалентности эффекта равных суточных доз обеих лекарственных форм, при этом профиль и частота побочных эффектов были сопоставимыми [7]. Следует подчеркнуть особое удобство новой лекарственной формы прамипексола, которую достаточно принимать один раз в день для пациентов с ранней стадией БП, продолжающих работать. Во избежание побочного действия препарат назначается

**Таблица 2**  
Схема титрования прамипексола с длительным высвобождением

Неделя	Доза
1-я	0,375 мг 1 раз в день
2-я	0,75 мг 1 раз в день
3-я	1,5 мг 1 раз в день
4-я	2,25 мг 1 раз в день
5-я	3 мг 1 раз в день
6-я	3,75 мг 1 раз в день
7-я	4,5 мг 1 раз в день

путем медленного титрования – по той же схеме, что и препарат с немедленным высвобождением. Для этого таблетки прамипексола с длительным высвобождением выпускаются в 7 дозировках: 0,375, 0,75, 1,5, 3 и 4,5 мг.

Лечение начинают с дозы 0,375 мг, далее при условии хорошей переносимости каждые 7 дней переходят на следующий уровень дозы до достижения оптимального эффекта, максимально до 4,5 мг/сутки (табл. 2). После достижения дозы 1,5 мг/сут титрование иногда целесообразно проводить медленнее, так как развитие полного лечебного эффекта может потребовать нескольких недель. Рекомендуемая доза для поддерживающей терапии (как на ранней, так и на развернутой или поздней стадиях заболевания) может колебаться от 0,375 до 4,5 мг/сутки. Наиболее часто применяемая доза – 3 мг/сутки.

Пациенты должны принимать препарат примерно в одно и то же время суток, наиболее удобное для пациента. Практический опыт показывает, что у пациентов с ранней стадией болезни Паркинсона несколько более предпочтителен прием препарата в утренние часы. Время приема пищи может не учитываться. Хотя, как и в случае прамипексола с немедленным высвобождением, употребление жирной пищи может увеличивать всасывание активного вещества на 25%, это не оказывает существенного влияния на эффективность препарата [8, 9].

#### Коррекция хронической усталости

Примерно у половины больных БП выявляется особое астеноподобное состояние, которое в настоящее время принято обозначать как синдром усталости (хронической усталости). Под этим понимают состояние крайнего утомления, слабости, истощения, упадка сил, физических и/или психических, наступающее в результате выполнения привычной для больного нагрузки и ограничивающее его функциональную активность. Повышенная утомляемость может быть связана с ограничением когнитивных (стойкость внимания), аффективных (волевое усилие) и физических ресурсов выносливости.

Синдром хронической усталости часто проявляется уже на ранней стадии и сохраняется в течение всего

заболевания. Выраженность синдрома хронической усталости не коррелирует с длительностью, тяжестью и формой заболевания. На фоне легких симптомов паркинсонизма он обычно более заметен, чем на поздних этапах заболевания, когда его «маскируют» выраженные двигательные, когнитивные и вегетативные нарушения. Данный синдром является важным, хотя и нередко «скрытым» фактором снижения качества жизни пациентов.

Патогенез синдрома изучен недостаточно, он может быть связан как с центральными механизмами (дофаминергической дисрегуляцией), так и с периферическими механизмами (митохондриальной дисфункцией мышц, повышенной нагрузкой на мышечные группы или их детренированностью). Утомляемость нередко усиливается при применении агонистов дофаминовых рецепторов, антитреморных средств (клоназепам, пропранолол), снотворных и седативных препаратов, а также в период снижения эффекта разовой дозы леводопы (при «истощении» конца дозы). Проявления синдрома могут усиливаться при наличии депрессии, нарушений сна и дневной сонливости, ортостатической гипотензии.

Коррекция синдрома усталости прежде всего предполагает соблюдение четкого режима труда и отдыха, а также разумной дозированной физической активности и умеренного полноценного питания с достаточным количеством витаминов. Необходима адекватная коррекция основной схемы противопаркинсонической терапии, а также лечение аффективных и вегетативных нарушений. На сегодняшний день нет специальных средств, эффективность которых при хронической усталости была бы убедительно доказана. По данным небольших открытых исследований, некоторую пользу могут принести амантадин, психостимуляторы, противовоспалительные средства.

Лекарственные средства, эффективность которых при БП не доказана

В клинической практике широко применяют лекарственные средства, эффективность которых при БП не доказана и которые, следовательно, не могут быть рекомендованы к применению при этом заболевании. Прежде всего, к ним относятся так называемые ноотропные, нейрометаболические и вазоактивные препараты. Возможно, что некоторые из этих средств оказывают определенное лечебное действие, но прежде чем его рекомендовать, следует провести адекватную оценку их эффективности. Специалисты, занимающиеся лечением болезни Паркинсона, прекрасно знают, что определенная часть больных хорошо реагирует на плацебо, но этот эффект оказывается нестойким. Соответственно, затраты на подобное лечение оказываются бессмысленными.

#### Литература

1. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М.: МЕДпресс, 1999. 416 с.
2. Левин О.С., Федорова Н.В., Смоленцева И.Г. Агонисты

- дофаминовых рецепторов в лечении болезни Паркинсона // Русский медицинский журнал. 2000. № 15–16. С. 643–646.
3. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. М.: МЕД-пресс-информ, 2011. 351 с.
  4. Протокол ведения больных. Болезнь Паркинсона // Пробл. стандартизации в здравоохранении. 2005. № 3. С. 74–166.
  5. Chwieduk C.M., Curran M.P. Pramipexole extended release in Parkinson's disease // CNS Drugs. 2010. Vol. 24. P. 327–336.
  6. Grosset K.A., Bone I., Grosset D.G. Suboptimal Medication Adherence in Parkinson's Disease // Mov. Disord. 2005. Vol. 20, No. 11. P. 1502–1507.
  7. Hauser R., Salin L., Koester J. Double-blind evaluation of pramipexole extended-release (ER) in early Parkinson's disease // Neurology. 2009. Vol. 72, No. 11, Suppl. 3. P. A412–A413.
  8. Kvernmo T., Härtter S., Bürger E. A review of the receptor-binding and pharmacokinetic properties of dopamine agonists // Clin. Ther. 2006. Vol. 28. P. 1065–1078.
  9. Mizuno Y., Yamamoto M., Kuno S. et al. Efficacy of pramipexole extended release (ER) and switching from pramipexole immediate release (IR) to ER in Japanese advanced Parkinson's disease (PD) patients // Proceedings of the 18th WFN World Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders; Miami Beach, FL, USA. 2009. Poster 2.192.
  10. Möller J.C., Oertel W.H. Pramipexole in the treatment of Parkinson's disease: new developments // Expert Rev. Neurother. 2005. Vol. 5. P. 581–586.
  11. Poewe W., Rascol O., Barone P. et al. Pramipexole extended-release in early Parkinson's disease // Neurology. 2011. Vol. 77. P. 759–766.

Поступила в редакцию 22.04.2013.

#### PARKINSON'S DISEASE: TREATMENT OF EARLY STAGE DISEASE

A.V. Rosinskaya<sup>1</sup>, V.K. Datieva<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Primorsky Regional Clinical Hospital No. 1 (57 Aleutskaya St. Vladivostok 690091 Russian Federation), <sup>2</sup> Russian Medical Academy of Post-Graduate Education (5 2<sup>nd</sup> Botkinsky Proezd Moscow 123995 Russian Federation)

*Summary* – The paper reviews the literature data related to the treatment of early Parkinson's disease and discusses the advantages and disadvantages of monotherapy, principles of drug selection, features of treatment of patients of different ages, and the use of new form of pramipexole with sustained release.

**Key words:** drug against Parkinson's disease, monoamine oxidase type B inhibitors, levodopa, pramipexole.

Pacific Medical Journal, 2013, No, 4, p. 55–59.

УДК 617.751-08-053.2

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АМБЛИОПИИ У ДЕТЕЙ

Т.А. Тимошенко, А.Л. Штилерман

Амурская государственная медицинская академия (675000, Благовещенск, ул. Горького, 95)

**Ключевые слова:** глаз, острота зрения, кора головного мозга, стимуляция.

Обзор литературы, посвященный современным методам лечения амблиопии у детей. Автор отмечает, что данная патология представляет собой серьезную медико-социальную и экономическую проблему. Констатируется, что лечение амблиопии должно быть направлено на восстановление ретино-кортикальных связей, достигаемое путем воздействия различных стимуляторов-раздражителей. Показано значительное многообразие методов лечения амблиопии, комплексное использование которых обеспечивает улучшение и нормализацию зрительных функций у большинства пациентов.

Амблиопия представляет собой серьезную медико-социальную и экономическую проблему. Разработка эффективных методов лечения данной патологии – одна из важнейших задач детской офтальмологии [4, 12]. Амблиопия – вторая по частоте (до 6%), после близорукости, причина снижения остроты зрения у детей дошкольного и школьного возраста [6, 11, 12, 17]. В связи с поздним назначением соответствующей коррекции аномалий рефракции, развитие рефракционной амблиопии наблюдается у 33–98,4% детей. Распространенность рефракционной амблиопии при гиперметропии достигает до 70% [12, 28].

По своей природе амблиопия – одна из разновидностей функциональной патологии высших отделов центральной нервной системы, а патофизиологическую основу ее составляет стойкое корковое торможение функции центрального зрения, развившееся вследствие

сенсорной депривации в раннем детском возрасте. На основании многочисленных нейрофизиологических и клинических исследований установлено, что развитие амблиопии связано со сложными процессами нарушения межнейронных взаимодействий на различных уровнях зрительной системы – от сенсорной сетчатки до наружных коленчатых тел и центральных отделов в затылочной доле коры головного мозга [4, 10, 28, 30].

Амблиопия представляет собой сложный симптомокомплекс сенсорных и моторных функциональных нарушений. Основным ее проявлением ранее считали снижение остроты зрения. Однако по мере изучения патогенеза и клиники этого заболевания был выявлен ряд других свойственных ему расстройств центрального и периферического зрения, свето-, цветоощущения, контрастной, электрической чувствительности и лабильности, а также аккомодационной способности [25, 26, 28].

По современным представлениям основной целью лечения рефракционной амблиопии является достижение максимально и стабильно высокой остроты зрения (0,4 и выше).

Самыми первыми простыми и традиционными методами лечения амблиопии являются пенализация и прямая окклюзия [2]. Принцип данных методов заключается в выключении лучше видящего глаза из акта зрения. Пенализация наиболее эффективна у детей в возрасте 2–3 лет (97–98%) – в период, когда еще нет серьезных сенсорных нарушений в зрительной системе,

Тимошенко Татьяна Александровна – аспирант кафедры глазных болезней АГМА; e-mail: timoshenko-1985@list.ru