

Обзор

УДК 617.758.1

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-2-52-60>

К вопросу о клинической сути содружественного косоглазия, функциональных нарушениях и распространении в популяции

Н.Е. Кононова¹, Е.Е. Сомов^{1, 2}, Е.Л. Ефимова¹

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

²НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фегорова» Минздрава России, Санкт-Петербургский филиал, Санкт-Петербург

РЕФЕРАТ

В представленном обзоре литературы обобщены данные отечественных и зарубежных исследователей, посвященные клинической сути косоглазия, функциональным нарушениям при данной патологии и распространении ее в популяции. Описаны основные теории возникновения косоглазия: А. Грефе, Ф. Дондерса, А. Парино и С. Уорса. Проанализирован спектр мнений о типах наследования содружественного косоглазия. Пациенты с содружественным косоглазием, обладают рядом базовых функциональных нарушений, таких как дисфункция бинокулярного зрения и рефракционно-страбизматическая амблиопия. Представлены взгляды ведущих офталь-

мологов Э.С. Аветисова, Е.Е. Сомова, С.И. Рычкова, К.Ж. Ciuffreda и других на амблиопию, критерии выставления диагноза и различные ее классификации. Рассмотренные исследования позволяют сделать вывод: лечение детей, страдающих содружественным косоглазием, остается сложной и многопрофильной проблемой и сегодня. Знание функциональных особенностей различных видов содружественного косоглазия позволяет проводить патогенетически обоснованное лечение данной патологией.

Ключевые слова: содружественное косоглазие, теории возникновения косоглазия, амблиопия, генетика содружественного косоглазия

Для цитирования: Кононова Н.Е., Сомов Е.Е., Ефимова Е.Л. К вопросу о клинической сути содружественного косоглазия, функциональных нарушениях и распространении в популяции. Российская детская офтальмология. 2023;2: 52–60.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-2-52-60>

Автор, ответственный за переписку: Надежда Евгеньевна Кононова, nali-6@yandex.ru

ABSTRACT

Original article

To the question of the clinical nature of concomitant strabismus, functional disorders, and its distribution in the population. Literary review

N.E. Kononova¹, E.E. Somov^{1, 2}, E.L. Efimova¹

¹Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation

²S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Saint-Petersburg Branch, Saint-Petersburg, Russian Federation

The presented literature review summarizes existent data of domestic and foreign researchers devoted to the clinical nature of strabismus, functional disorders in this pathology and its frequency in the population. The description of the main theories of the occurrence of strabismus was given by: A. Greffe, F. Donders, A. Parino and S. Worth. The spectrum of opinions on the types of inheritance of strabismus is analyzed. Patients with concomitant strabismus have also several functional disorders, such as binocular vision dysfunction and refractive-strabismus amblyopia. The views of leading ophthalmologists E.S. Avetisov, E.E. Somov,

S.I. Rychkov, K.J. Ciuffreda and others on amblyopia, the criteria for diagnosis and its various classifications are presented. The considered studies allow us to conclude – treatment of children with concomitant strabismus remains a complex and multidisciplinary problem today. The knowledge of the functional features of various types of concomitant strabismus allows pathogenetically justified treatment of this pathology.

Key words: concomitant strabismus, theories of the occurrence of strabismus, amblyopia, genetics of concomitant strabismus

For quoting: Kononova N.E., Somov E.E., Efimova E.L. To the question of the clinical nature of concomitant strabismus, functional disorders, and its distribution in the population. Literary review. Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;2: 52–60.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-2-52-60>

Corresponding author: Nadezhda E. Kononova, nali-6@yandex.ru

Проблемы страбизмологии уходят корнями в глубь веков. Пациентов тех давних времен беспокоил в основном косметический дефект. С ним и пытались бороться доступными тогда средствами – специальными лечебными масками (*рис.*) [1]. Не сразу, но со временем стало ясно, что манифестное косоглазие является не более чем внешней частью своеобразного айсберга. Основная его клиническая суть заключается в глубоком дефекте бинокулярного зрения.

Разработка вопросов, относящихся к функциональному происхождению содружественного косоглазия, началась еще в XVIII в. и продолжается до сих пор. Тем не менее базисными все же остаются воззрения четырех крупнейших авторитетов в этой сфере XIX – начала XX вв.: А. Грефе, Ф. Дондерса, А. Парино и С. Уорса.

Основоположник мышечной теории – немецкий хирург-офтальмолог, приват-доцент Берлинского университета Альбрехт фон Грефе (A. Grefe). Он полагал то, что в основе косоглазия лежит неравноценность глазодвигательных мышц. Его теория подводила и реально подводит сейчас базу под вмешательства на глазодвигательных мышцах с недостаточной или, напротив, избыточной функцией [2].

Автором аккомодационной теории является голландский биолог, физиолог и врач-офтальмолог, основатель Нидерландского глазного госпиталя Франц Корнелиус Дондерс (F. Donders). Он утверждал, что содружественное косоглазие развивается из-за нарушения баланса во взаимосвязанной работе аккомодации и конвергенции у лиц с аномалиями клинической рефракции. Так, у гиперметропов аккомодационные усилия выше, а у миопов ниже, чем у эметропов, при оптической установке глаз к одной и той же точке пространства. Чем сильнее степень аметропии, тем более выраженным становится этот диссонанс. Отсюда и всеми признанный вывод о необходимости его устранения путем адекватной коррекции выявленной аметропии [3].

Анри Парино (A. Parino) – французский офтальмолог и невролог – предложил функциональную теорию, которая объясняет развитие косоглазия врожденной недостаточностью аппарата бинокулярного зрения. Мышечный аппарат глаза признается нормальным. Ответственность за развитие патологии перекладывается на нарушения, которые возникают в работе сенсорного аппарата глаза. Данная теория дала толчок для быстрого развития нехирургических методов лечения, которые относятся к ортоптике. Однако попытки решить все проблемы косоглазия только с ее помощью оказались безуспешными. Накопленные факты свидетельствуют о том, что аппарат бинокулярного зрения следует воспринимать как многоуровневую систему, включающую как сенсорные, так и моторные структуры [4].

Клод Уорс (S. Worth) – британский офтальмолог, изобретатель четырехточечного теста и амбилоскопа, пионер ортоптического лечения косоглазия, разработал фузионную теорию, которая по сути детализирует функциональную теорию А. Парино [5]. Он полагал, что сенсорные нарушения приводят к монофиксации. Отсюда и правило – у кого нет бификсации, у того нет ортофории.

Развивая учение К. Уорса и А. Парино, выдающийся отечественный офтальмолог профессор Э.С. Аветисов [6] пришел к выводу, что непосредственной причиной возникновения содружественного косоглазия является нарушение механизма бификсации за счет резкого снижения остроты зрения одного из парных глаз или анизометропической анизейкопии. В результате нарушается сенсорика зрительного восприятия и «блокируется» фузионный механизм.

Каждая из названных выше теорий легла в основу последовательных этапов лечения содружественного косоглазия: коррекция аметропии и ношение очков, нормализующих аккомодационные усилия и состояние конвергенции, хирургические вмешательства на глазодвигательных мышцах, системы функциональных методов восстановления моно- и бинокулярных зрительных функций [7].

Содружественное косоглазие «характеризуется тем, что при ненарушенной иннервации глазодвигательных мышц парных глаз страдает их функциональное взаимодействие» [8, с. 92]. Заболевание характеризуется отклонением зрительной оси одного из глаз от общей точки фиксации, нарушением бинокулярных, а также нередко и монокулярных зрительных функций. Наиболее часто оно возникает в возрасте 2–3 лет, когда происходит активное формирование и совершенствование бинокулярного зрения. Чем раньше появилось косоглазие, тем труднее оно поддается лечению. Это объясняется ранним возникновением и закреплением таких осложняющих факторов, как амблиопия. Нарушения бинокулярного зрения при содружественном косоглазии приводят к сложной функциональной перестройке всей бинокулярной системы, которая на ранних стадиях возникновения косоглазия проявляется в форме диплопии, а затем – феноменом функционального торможения зрительных образов в поле зрения косящего глаза. В связи с отсутствием бинокулярного зрения восприятие внешнего мира осуществляется неполно, пациент не в состоянии правильно и быстро определить пространственное отношение окружающих его предметов. Также оно является косметическим недостатком, весьма тягостным в психологическом отношении. Все это затрудняет зрительную деятельность больных с косоглазием и ограничивает их в выборе профессии в дальнейшем [9–17].

Содружественное косоглазие относится к числу наследственных заболеваний. Его наследственный характер доказан [17–21]. Ранее считалось, что

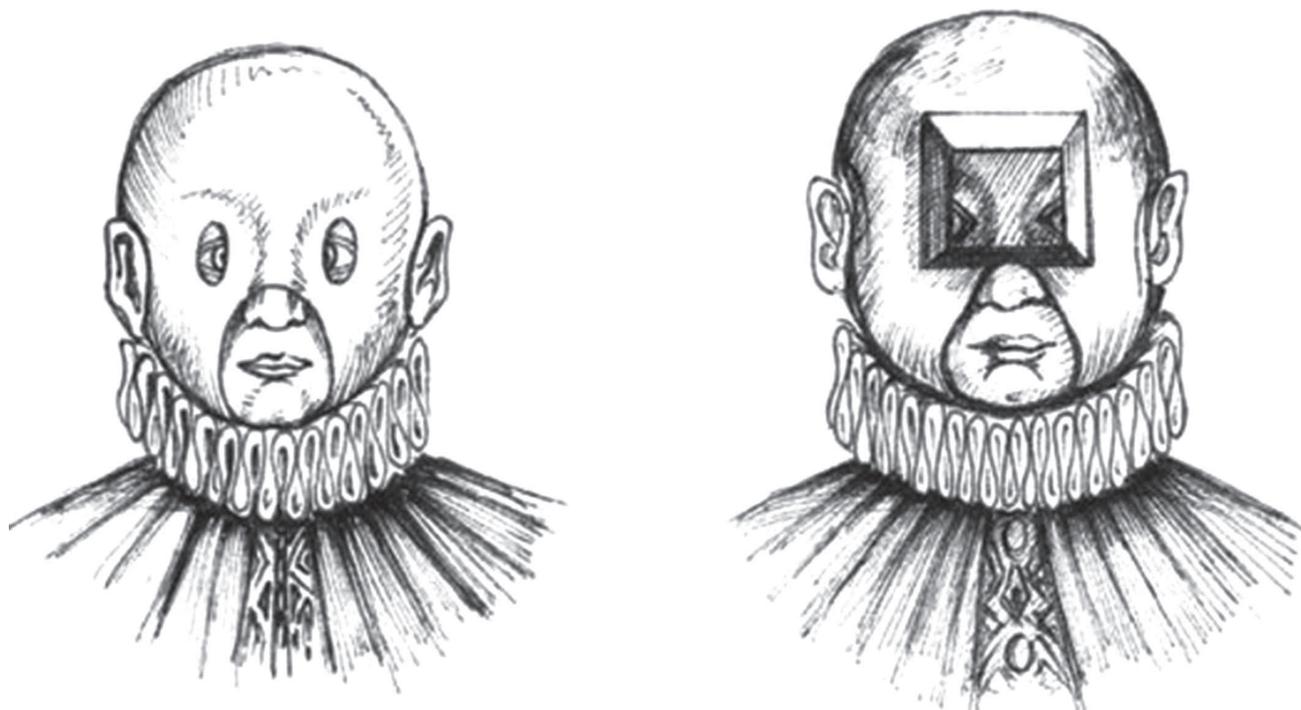


Рис. Лечебные маски для исправления сходящегося (а) и расходящегося (б) косоглазия (Георг Бартиш, 1583)

Fig. Therapeutic masks for correcting convergent (a) and divergent (b) strabismus (Georg Bartisch, 1583)

характер наследования косоглазия аутосомно-рецессивный, затем появились гипотезы об аутосомно-доминантном наследовании с неполной пенетрантностью, сейчас превалирует мнение о мультифакторном, митохондриальном и спорадическом типе наследования косоглазия [21]. В результате обширных исследований установлено то, что приблизительно у 30% детей, рожденных от родителей с косоглазием, также развивается косоглазие. Исследования семей и близнецов подтверждают наследственную природу содружественного косоглазия, конкордантность среди монозиготных близнецов составляет 73–82% и 35–47% – среди гетерозиготных [21, 22]. Более высокая конкордантность среди гетерозиготных близнецов по сравнению с сиблингами, вероятно, отражает влияние факторов внешней среды. По данным К.С. Хойт, Д. Тейлора [23], встречаемость монозиготных близнецов с эзо- и экзотропией одинакова. Исследования показывают то, что относительный риск развития косоглазия при больном родственнике первой степени родства оценивается от 3 до 5% [24, 25], что соответствует оценкам риска развития других мультифакторных аномалий. Однако одного конкретного гена, отвечающего за развитие косоглазия, не выявлено. Различные пренатальные факторы, такие как недо-

ношенность, курение матери и осложнения во время беременности, повышают риск косоглазия, так же, как и высокая гиперметропическая рефракция в раннем детстве [26]. Были проведены многочисленные исследования, чтобы понять генетику косоглазия [26–29]. Несмотря на сложную схему наследования [30–32], анализ связей в родословных указывает на наличие нескольких локусов генов, ответственных за развитие содружественного косоглазия: рецессивная модель 7p22.1 (STBMS1) [25], доминантная модель 7p22.1 (STBMS1) [33], локусы 4q28.3 и 7q31 [28]. Последние исследования выявили геномно-значимый локус на хромосоме 17q25 (сообщается примерно о 20 вариантах в кластере генов NPLOC4-TSPAN10-PDE6G 20). Популяционный риск для этого локуса составил приблизительно 8,4%, что указывает на важную роль в восприимчивости к косоглазию [34].

Содружественное косоглазие является одной из частых форм патологии органа зрения в дошкольном возрасте. Частота косоглазия среди европейцев составляет, по данным разных авторов, от 1,5 до 4% детей [6, 8, 35–40]. В 60–70% случаев патология возникает в возрасте до двух лет. Среди пациентов детских офтальмологических стационаров дети с косоглазием составляют от 15 до 35% [41].

Среди всех пациентов с косоглазием содружественное составляет 95% случаев, и только 5% приходится на долю различных видов несодружественных форм [42]. По данным отечественных авторов, сходящееся содружественное косоглазие диагностируется в 70–80%, расходящееся – в 10–15% случаев [36]. По данным зарубежных авторов, также четко прослеживается преобладание эзотропии над экзотропией: соотношение колеблется от 2,3:1 до 5,4:1 [22, 31, 43–45].

Не существует половой предрасположенности к косоглазию, оно встречается одинаково часто среди мальчиков и девочек во всех исследованиях [46, 47].

Пациенты, страдающие содружественным косоглазием, обладают рядом базовых функциональных нарушений, таких как дисфункция бинокулярного зрения и рефракционно-страбизматическая амблиопия. Первая задача состоит в поисках способов исследования бинокулярного зрения путем анаглифной или растровой гаплоскопии. Для детей 5–6 лет используют четырехточечный тест Уорса (Worth C.) или полосчатые стекла Баголини [48]. Все остальные методики очень сложны для исследования в детском возрасте.

Амблиопия, впервые описанная еще в XVII в. как некий новый вид офтальмопатологии, является особым видом зрительного статуса, который все еще не имеет четкого клинического определения [49]. Например, Е.Е. Сомовым дана следующая формулировка: «амблиопия – специфическая форма врожденной офтальмопатологии, которая проявляет себя стойким снижением остроты зрения одного или обоих глаз на ту или иную величину без ощутимого ее улучшения с помощью оптических средств коррекции, если они требуются, вследствие сенсорных или анатомических нарушений, возникающих в зрительной сфере ребенка в период его внутриутробного развития и препятствующих нормальному созреванию функций сетчатки» [8, с. 84]. Отечественные авторы под амблиопией понимали «нарушение центрального зрения с сохранением нормальных границ периферического зрения» (Л.И. Сергиевский) [50, с. 50]; «различные по происхождению формы понижения остроты зрения, причиной которого преимущественно являются функциональные расстройства зрительного анализатора» (Э.С. Аветисов) [51, с. 27]; «резкое понижение зрения косящего глаза без видимых органических изменений на глазном дне» (Е.И. Ковалевский) [52, с. 149]; «обратимое функциональное снижение остроты зрения ниже уровня возрастной нормы, возникшее в результате нарушения передачи и восприятия адекватного изображения» (И.Л. Плисов) [53, с. 4]; «о наличии амблиопии стало принятым говорить тогда, когда выявлено различие остроты зрения лучшего и худшего глаза на 0,2 и более. Эту разницу в 0,2 между остротой зрения правого и левого глаза принимают как “эталон” в диа-

гностике односторонней амблиопии» (В.И. Поспелов) [54, с. 45–46]; «ослабление зрения в связи с дисфункциями центральных зрительных механизмов – часто сочетается с косоглазием, но может иметь место и при правильной позиции глаза» (Г.И. Рожкова, С.Г. Матвеев) [55, с. 233]. Такой известный за рубежом специалист по рассматриваемой тематике, как К.Дж. Ciuffreda, вместе с соавторами понимают под амблиопией различные по происхождению формы снижения зрения, причиной которого являются расстройства функции зрительного анализатора без изменений на глазном дне и органических поражений зрительных путей и центров [56].

Как видим, все упомянутые авторы едины в понимании того, что манифестно амблиопия проявляет себя неким снижением остроты центрального зрения, но расходятся во мнениях относительно причин этого явления и его пороговых значений. С.В. Кравков [50] и Е.И. Ковалевский [52] говорят о резком понижении остроты зрения, а Г.И. Рожкова, С.Г. Матвеев [55] и К.Дж. Ciuffreda, D.M. Levi, A. Selenow [56] – о некотором его снижении. В свою очередь, Н.В. Хватова, Н.Н. Слышалова, А.Е. Вакурина [57] считают глаз амблиопичным, если острота его зрения ниже 1,0; Э.С. Аветисов [51] – ниже 0,9. Однако амблиопия служит достаточно часто уделом детей первых лет жизни, так как у них зрительное созревание протекает постепенно, начиная с достаточно низких ступеней. Именно поэтому указанные выше зрительные мерки, если и приемлемы, то для детей, по крайней мере, школьного возраста.

Сегодня существует ряд классификаций амблиопии, наиболее распространенные – две из них. Первая, предложенная в 1968 году Э.С. Аветисовым, основана на степени снижения центрального зрения [51]. Принципиально отличается от нее классификация амблиопии, представленная Е.Е. Сомовым [8] (а также в соавторстве с Н.Е. Кононовой [58]). Он предлагает оценивать степень выраженности амблиопии по сохранению характера зрения. Оно является интегральным показателем функционального статуса зрительного анализатора. Это действительно существенный момент, ибо, как правило, неизменным спутником амблиопии любого генеза служат нарушения, выявляемые в бинокулярном зрении. Например, ребенок с альтернирующим косоглазием может обладать высокой, даже полной (1,0), остротой зрения на оба глаза, но не иметь при этом бинокулярного зрения, по крайней мере для дали. Кроме того, следует иметь в виду, что у детей «созревание» центрального и бинокулярного зрения происходит постепенно, но с разной скоростью и, стало быть, с разными показателями. В целом нужно признать то, что хорошие показатели проведенной плеоптики, которыми врачи обычно оценивают результат лечения пациентов с амблиопией и содружественным косоглазием, нельзя рассматривать как конечные,

фактически они – только этапы в терапевтическом цикле. Из сказанного вытекает практически важный вопрос: по каким именно критериям должна производиться оценка промежуточных и конечных результатов лечения амблиопии?

Согласно принятой в настоящее время гипотезе, амблиопия возникает вследствие нарушения согласованности между изображениями каждого глаза: информация от одного глаза становится привилегированной, в то время как изображение, поступающее от другого глаза, активно подавляется зрительной корой [59, 60].

Принципиальным является разделение содружественного косоглазия на два основных вида: монолатеральное и альтернирующее. Они различаются как по клинической картине, так и по патогенезу.

При альтернирующем косоглазии каждая монокулярная система обладает центральной функциональной дееспособностью с переменным торможением зрительного анализатора то правого, то левого глаза за счет функциональной скотомы. Нарушения в координации движений глаз, по-видимому, обусловлены «сломом» регуляторных механизмов, заложенных в центральной нервной системе. Попеременное видение каждым глазом становится возможным за счет попеременного торможения в корковом отделе зрительного анализатора сенсорного образа, возникающего на сетчатке косящего в данный момент глаза.

Напротив, при монолатеральном косоглазии зрительная система находится в состоянии стабильного торможения только одного из парных глаз. В первую очередь это касается коркового представительства центрального участка сетчатки. Поначалу, на первых стадиях становления косоглазия, это торможение под влиянием адекватных раздражителей может исчезнуть. С течением времени оно становится все более стойким и в итоге составляет патогенетическую основу дисбинокулярной амблиопии. Более того, для монолатерального косоглазия характерна нецентральная зрительная фиксация. При лечении детей с двумя последними вариантами зрительной фиксации офтальмологи сталкиваются со значительными трудностями [62, 63]. С появлением новых диагностических приборов продолжают поиски причин терапевтических неудач в лечении амблиопии. Оптическая когерентная томография позволила увидеть объективные изменения центральных отделов сетчатки. Известно, что утолщение сетчатки в макулярной зоне при анизометропической и обскурационной амблиопии обнаружено во многих исследованиях [64–70]. Однако часто отмечают то, что эти изменения в макуле скорее связаны с рефракцией и длиной глаза, но не с амблиопией, так как после лечения морфометрические данные не изменялись. В работах других исследователей, напротив, говорит-

ся об отсутствии значительных анатомических и физиологических нарушений в сетчатке при страбизмической, анизометропической и депривационной амблиопии [71, 72].

Механизм возникновения бинокулярных нарушений при содружественном косоглазии объясняется феноменом корреспонденции сетчаток и феноменом диплопии из-за смещения зрительной оси при девиации и проекции изображения объекта фиксации на диспаратный участок сетчатки. В силу адаптационных механизмов, что особенно легко проявляется в детском возрасте, зрительная нервная система приспосабливается к ассиметричному положению глаз и возникает функциональное подавление, торможение или, по определению Л.И. Сергиевского, «нейтрализация» изображения в косящем глазу, что клинически проявляется возникновением функциональной скотомы [50, с. 146]. Она существует только при двух открытых глазах и исчезает при монокулярной фиксации. При монолатеральном косоглазии наличие постоянной скотомы в косящем глазу приводит к стойкому снижению зрения. При альтернирующем косоглазии скотома проявляется поочередно то в правом, то в левом глазу [6, 22, 36].

Сенсорная и моторная фузия неразрывно связаны друг с другом. Моторная фузия – способность физически двигать глазами таким образом, чтобы направлять их в одну сторону, что позволит корреспондирующим участкам сетчаток каждого глаза поворачиваться в направлении рассматриваемого объекта. Сенсорная фузия – получение изображения от каждой корреспондирующей зоны сетчаток и их совмещение в бинокулярных клетках затылочной коры. Сенсорная фузия невозможна, если глаза направлены в разные стороны, а в механизме моторной фузии сенсорная играет роль обратной связи. Сенсорная фузия возможна, когда работают механизмы моторной фузии. При отсутствии сенсорной фузии у механизмов моторной фузии отсутствует обратная связь, и могут возникать двигательные расстройства, приводящие к нарушению выравнивания глаз [22].

Знание функциональных особенностей различных видов содружественного косоглазия позволяет проводить патогенетически обоснованное лечение представленной патологии. Лечение пациентов, страдающих содружественным косоглазием, остается сложной и многопрофильной проблемой, требующей не только устранения косметического дефекта, но и восстановления бинокулярного зрения. Данная тема требует дальнейшего углубленного изучения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bartisch G. Ophthalmodouleia, der Augendienst. 1583. Available from: https://flashbak.com/uncanny-eye-illustrations-from-georg-bartischs-ophthalmodouleia-1583-445657/?_sf_s=bondage&sf_paged=2 [Accessed 15th December 2022]

2. Graefe A. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schiefen Augenmuskel. Archiv für Ophthalmologie. 1854;I: 1–81. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02720619> [Accessed 15th December 2022]
3. Donders FC. On the anomalies of accommodation and refraction of the eye; with a preliminary essay. On physiological dioptrics. London: The New Sydenham Society; 1864. Available from: <https://archive.org/details/onanomaliesofacc00dond> [Accessed 15th December 2022]
4. Parinaud H. Paralyse des mouvements associés des yeux. Archives de neurologie, Paris, 1883;5: 145–172. Available from: https://books.google.es/books/about/Paralyse_des_mouvements_associ%C3%A9s_des_y.html?id=3knecQAACAAJ&redir_esc=y [Accessed 15th December 2022]
5. Worth CA. Squint, its causes, pathology and treatment. London: John Bale and Danielsson; 1903. Available from: <https://archive.org/details/b2164178x> [Accessed 15th December 2022]
6. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие. М.: Медицина; 1977. [Avetisov EhS. Sodruzhestvennoe kosoglazie. Moskva: Meditsina; 1977. (In Russ.)]
7. Сомов Е.Е., Кононова Н.Е. Клинические аспекты современной страбизмологии. В кн.: Офтальмопатология детского возраста. Под ред. Е.Е. Сомова. СПб.: Человек; 2019: 72–90. [Somov EE, Kononova NE. Klinicheskie aspekty sovremennoy strabizmologii. In.: Somov EE (ed.). Oftal'mopatologiya detskogo vozrasta. S. Peterburg: Chelovek; 2019: 72–90. (In Russ.)]
8. Избранные разделы детской клинической офтальмологии. Под ред. Сомова Е.Е. СПб.: Человек; 2016. [Somov EE (ed.). Izbrannye razdely detskoj klinicheskoj oftal'mologii. S. Peterburg: Chelovek; 2016. (In Russ.)]
9. Маркова Е.Ю., Курганова О.В., Безмельницына Л.Ю. и др. Медико-социальная роль коррекции аметропий у детей. Офтальмология. 2015;12(2): 83–87. [Markova EYu, Kurganova OV, Bezmel'nitsyna LYu, et al. Medical and social value of ametropia correction in children. Ophthalmology. 2015;12(2): 83–87. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2015-2-81-86
10. Орел В.И., Середа В.М., Ким А.В. и др. Здоровье детей Санкт-Петербурга. Педиатр. 2017; 8(1): 112–119. [Orel VI, Sereda VM, Kim AV, et al. Zdorov'e detei Sankt-Peterburga. Pediatr. 2017;8(1): 112–119. (In Russ.)] doi: 10.17816/PED81112-119
11. Mojon-Azzi SM, Kunz A, Mojon DS. Strabismus and discrimination in children: are children with strabismus invited to fewer birthday parties? Br. J. Ophthalmol. 2011;95(4): 473–476. doi: 10.1136/bjo.2010.185793
12. Nelson BA, Gunton KB, Lasker JN, et al. The psychosocial aspects of strabismus in teenagers and adults and the impact of surgical correction. J AAPOS. 2008;12: 72–76. doi: 10.1016/j.jaapos.2007.08.006
13. Shaaban S, MacKinnon S, Andrews CV, et al. Genome-wide association study identifies a susceptibility locus for comitant esotropia and suggests a parent-of-origin effect. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2018;59(10): 4054–4064. doi: 10.1167/iovs.18-24082
14. Webber AL. The functional impact of amblyopia. Clin. Exp. Optom. 2018;101(4): 443–450. doi: 10.1111/cxo.12663
15. Wen G, McKean-Cowdin R, Varma R, et al. General health-related quality of life in preschool children with strabismus or amblyopia. Ophthalmology. 2011;118: 574–580. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.06.039
16. Ziaei H, Katibeh M, Mohammadi S, et al. The impact of congenital strabismus surgery on quality of life in children. J Ophthalmic Vis Res. 2016;11: 188–192. doi: 10.4103/2008-322X.183918
17. Georges A, Cambisano N, Ahariz N, et al. A genome scan conducted in a multigenerational pedigree with con-vergent strabismus supports a complex genetic determinism. PLoS One. 2013;8(12): e83574. doi:10.1371/journal.pone.0083574
18. Richter S. Zur Hereditat des strabismus concomitans. Humangenetik. 1967;3(3): 235–243. doi: 10.1007/BF00273125
19. Schlossman A, Priestley BS. Role of heredity in etiology and treatment of strabismus. AMA Arch. Ophthalmol. 1952;47: 1–20. doi: 10.1001/archoph.1952.01700030004001
20. Waardenburg PJ. Squint and heredity. Doc. Ophthalmol. Proc. Ser. 1954;7-8: 422–494. doi: 10.1007/BF00238145
21. Paul TO, Hardage LK. The heritability of strabismus. Ophthalmic Genet. 1994;15: 1–18. doi: 10.3109/13816819409056905
22. Хойт К.С., Тейлор Д. Детская офтальмология: в 2 т. Т. 2. М.: Изд-во Панфилова; 2016. [Creig SH, David T. Detskaya oftal'mologiya: v 2 tomakh. T. 2. M.: Izd-vo Panfilova; 2016. (In Russ.)]
23. Matsuo T, Hayashi M, Fujiwara H, et al. Concordance of strabismic phenotypes in monozygotic versus multizygotic twins and other multiple births. Jpn. J. Ophthalmol. 2002;46(1): 59–64. doi:10.1016/s0021-5155(01)00465-8
24. Chew E, Remaley NA, Tamboli A, et al. Risk factors for esotropia and exotropia. Arch. Ophthalmol. 1994;112(10): 1349–5. doi: 10.1001/archoph.1994.01090220099030
25. Parikha V, Shugarb Y, Doheny K. A strabismus susceptibility locus on chromosome 7p. Proc Natl Acad Sci USA. 2003;100(21): 12283–12288. doi: 10.1073/pnas.2035118100
26. Maconachie GD, Gottlob I, Rebecca J. Risk factors and genetics in common comitant strabismus. A systematic review of the literature. JAMA Ophthalmol. 2013;131(9): 1179–1186.
27. Kruger JM, Mansouri B, Cestari DM. An update on the genetics of comitant strabismus. Semin. Ophthalmol. 2013;28(5-6): 438–441. doi: 10.3109/08820538.2013.825298
28. Shaaban S, Matsuo T, Fujiwara H, et al. Chromosomes 4q28.3 and 7q31.2 as new susceptibility loci for comitant strabismus. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2008;50(2): 654–61. doi: 10.1167/iovs.08-2437
29. An JY, Jung JJ, Choi L, et al. Identification of possible risk variants of familial strabismus using exome sequencing analysis. Genes (Basel). 2021;12(1): 75. doi:10.3390/genes12010075
30. Ye XC, Roslin NM, Paterson AD, et al. Linkage analysis identifies an isolated strabismus locus at 14q12 overlapping with FOXG1 syndrome region. J Med Genet. 2022;59(1): 46–55. doi: 10.1136/jmedgenet-2020-107226
31. Georges A, Cambisano N, Ahariz N, et al. A genome scan conducted in a multigenerational pedigree with con-vergent

- strabismus supports a complex genetic determinism. *PLoS One*. 2013;8(12): e83574. doi: 10.1371/journal.pone.0083574
32. Sanfilippo PG, Hammond CJ, Staffieri SE, et al. Heritability of strabismus: genetic influence is specific to eso-deviation and independent of refractive error. *Twin Res. Hum. Genet.* 2012;15(5): 624–630. doi: 10.1017/thg.2012.22
 33. Ye XC, Pegado V, Patel MS, Wasserman WW. Strabismus genetics across a spectrum of eye misalignment disorders. *Clin. Genet.* 2014;86(2): 103–111. doi: 10.1111/cge.12367
 34. Rice A, Nsengimana J, Simmons IG, et al. Replication of the recessive STBMS1 locus but with dominant inheritance. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2009;50: 3210–3217. doi: 10.1167/iops.07-1631
 35. Plotnikov D, Shah RL, Rodrigues JN, et al. A commonly occurring genetic variant within the NPLOC4-TSPAN10-PDE6G gene cluster is associated with the risk of strabismus. *Hum. Genet.* 2019; 138(7): 723–737. doi: 10.1007/s00439-019-02022-8
 36. Кански Дж.Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Wrocław: Elsevier Urban&Partner; 2009. [Kanski DzhD. Klinicheskaya oftal'mologiya: sistematizirovannyi podkhod. Wrocław: Elsevier Urban&Partner; 2009 (In Russ.)]
 37. Кащенко Т.П., Ячменева Е.И. Содружественное косоглазие: патогенез, клиника, методы исследования и восстановления зрительных функций. В кн.: Аветисов С.Э., Кащенко Т.П., Шамшинова А.М. Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей. М.: ОАО «Издательство «Медицина»; 2005: 66–92. [Kashchenko TP, Yachmeneva EI. Sodruzhestvennoye kosoglazie: patogenez, klinika, metody issledovaniya i vosstanovleniye zritel'nykh funktsiy. In: Avetisov SEh, Kashchenko TP, Shamshinova AM. Zritel'nyye funktsii i ikh korrektsiya u detey: Rukovodstvo dlya vrachey. Moskva: ОАО «Izdatel'stvo «Meditsina»; 2005: 66–92. (In Russ.)]
 38. Курганова О.В. Клинико-экономические аспекты диагностики аномалий рефракции у детей с содружественным косоглазием. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2018. [Kurganova OV. Kliniko-ekonomicheskiye aspekty diagnostiki anomalii refraktsii u detey s soputstvuyushchim kosoglaziyem. [Dissertation]. Moskva; 2018. (In Russ.)]
 39. Al-Tamimi ER, Shakeel A, Yassin SA, et al. A clinic-based study of refractive errors, strabismus, and amblyopia in pediatric age-group. *J. Family Community Medicine.* 2015;3(22): 158–62. doi: 10.4103/2230-8229.163031
 40. Greenberg AE, Mohny BG, Diehl NN, Burke JP. Incidence and types of childhood esotropia: A population-based study. *Ophthalmol.* 2007;114: 170–174. doi: 10.1016/j.optha.2006.05.072
 41. Williams C, Northstone K, Howard M, et al. Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study. *Br. J. Ophthalmol.* 2008;92: 959. doi: 10.1136/bjo.2007.134700
 42. Бубен Л.Н., Гридюшко Е.М. Наш опыт оперативного лечения косоглазия. В кн.: Современные проблемы детской офтальмологии: материалы научной конференции. СПб.: Пиастр; 2005: 133–134. [Buben LH, Gridyushko EM. Nash opyt operativnogo lecheniya kosoglaziya. In: Sovremennyye problemy detskoi oftal'mologii: materialy nauchnoi konferentsii. S. Peterburg: Piast; 2005: 133–134. (In Russ.)]
 43. Engle EC. Genetic basis of congenital strabismus. *Ophthalmol.* 2007;125(2): 189–195. doi: 10.1001/archophth.125.2.189
 44. Govindan M, Mohny BG, Diehl NN, Burke JP. Incidence and types of childhood exotropia: A population-based study. *Ophthalmology.* 2005;112(1): 104–108. doi: 10.1016/j.optha.2004.07.033
 45. Çorak Eroğlu F, Oto S, Şahin Fİ, et al. The role of heredity and the prevalence of strabismus in families with accommodative, partial accommodative, and infantile esotropia. *Turk J Ophthalmol.* 2020;50(3): 143–150.
 46. Chaudhry TA, Khan A, Khan MB, Ahmad K. Gender differences and delay in presentation of childhood squint. *J Pak Med Assoc.* 2009;59(4): 229–231.
 47. Dufier JL, Briard ML, Bonaiti C, et al. Inheritance in the etiology of convergent squint. *Ophthalmologica.* 1979;179: 225–234. doi: 10.1159/000308899
 48. Bagolini B. Diagnostic et possibilité de traitement de l'état sensoriel du strabisme concomitant avec des instruments peu dissociants (Test du verre strié et barre de filtres). *Ann Ocul.* 1961;194: 236–258.
 49. Fazzi E, Bianchi PE. Visual Impairments and Developmental Disorders: From diagnosis to rehabilitation. John Libbey Eurotext; 2016.
 50. Сергиевский Л.И. Содружественное косоглазие и гетерофории (Профилактика. Диагностика. Лечение без операции). М.: Медгиз; 1951. [Sergievskii LI. Sodruzhestvennoye kosoglazie i geteroforii (Profilaktika. Diagnostika. Lechenie bez operatsii). Moskva: Medgiz; 1951. (In Russ.)]
 51. Аветисов Э.С. Дисбинокулярная амблиопия и ее лечение. М.: Медицина, 1968. [Avetisov EhS. Disbinokulyarnaya ambliopiya i ee lechenie. Moskva: Meditsina, 1968. (In Russ.)]
 52. Ковалевский Е.И. Детская офтальмология. М.: Медицина; 1970. [Kovalevskii EI. Detskaya oftal'mologiya. Moskva: Meditsina; 1970. (In Russ.)]
 53. Плисов И.Л. Амблиопия: Методы диагностики и лечения. Практические советы. Мир офтальмологии. 2011;2: 4. [Plisov I.L. Ambliopiya: Metody diagnostiki i lecheniya. Prakticheskie sovety. Mir oftal'mologii. 2011;2: 4. (In Russ.)]
 54. Поспелов В.И. Какую остроту зрения детей следует считать проявлением амблиопии? В кн.: Межрегиональная конференция офтальмологов, посвященная 40-летию детской глазной службы Красноярского края: сборник статей. Красноярск: Красноярский писатель; 2003: 45–46. [Pospelov VI. Kakuyu ostrotu zreniya detei sleduet schitat' proyavleniem ambliopii? In: Mezhhregional'naya konferentsiya oftal'mologov, posvyashchennaya 40-letiyu detskoi glaznoi sluzhby Krasnoyarskogo kraja: sbornik statei. Krasnoyarsk: Krasnoyarskii pisatel'; 2003: 45–46. (In Russ.)]
 55. Рожкова Г.И., Матвеев С.Г. Зрение детей: проблемы оценки и функциональной коррекции. М.: Наука; 2007. [Rozhkova GI, Matveev SG. Zrenie detei: problem otsenki i funktsional'noi korrektsii. Moskva: Nauka; 2007. (In Russ.)]
 56. Ciuffreda KJ, Levi DM, Selenow A. Amblyopia. Basic and clinical aspects. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991.
 57. Хватова Н.В., Слышалова Н.Н., Вакурина А.Е. Амблиопия: зрительные функции, патогенез и принципы лечения. В кн.: Аветисов С.Е., Кащенко Т.П., Шамшинова А.М. Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей. М.: Медицина; 2005: 202–220. [Khvatova NV,

- Slyshalova NN, Vakurina AE. Ambliopiya: zritel'nyefunksii, patogeneziprintsipyecheniya. In: Avetisov SE, Kashchenko TP, Shamshinova AM. Zritel'nye funktsii i ikh korrektsiya u detei: Rukovodstvo dlya vrachei. M.: Meditsina; 2005: 202–220. (In Russ.)]
58. Кононова Н.Е., Сомов Е.Е. Амблиопия и связанные с ней проблемы. Педиатр. 2018;9(1): 29–36. [Kononova NE, Somov EE. Amblyopia and associated problems. Pediatrician (St. Petersburg). 2018;9(1): 29–36. (In Russ.)] doi: 10.17816/PED9129-36
 59. Harrad R, Sengpiel F, Blakemore C. Physiology of suppression in strabismic amblyopia. Br J Ophthalmol. 1996;80(4): 373–377. doi: 10.1136/bjo.80.4.373
 60. Сидоренко Е.И., Матвеев С.Г., Хаценко И.Е. К вопросу о лечении амблиопии. В кн.: «Офтальмология на рубеже веков»: Юбилейная научная конференция, посвященная 80-летию профессора В.В. Волкова. Сборник научных статей. СПб.: Военно-медицинская академия; 2001: 84–85. [Sidorenko EI, Matveev SG, Khatsenko IE. K voprosu o lechenii ambliopii. In: «Oftal'mologiya na rubezhe vekov»: Yubileynaya nauchnaya konferentsiya, posvyashchennaya 80-letiyu professor VV Volkova. Sbornik nauchnykh statei. SPb.: Voenno-meditsinskaya akademiya; 2001: 84–85. (In Russ.)]
 61. Кононова Н.Е., Сомов Е.Е. Клиника и лечение детей дошкольного возраста с монолатеральным и альтернирующим содружественным косоглазием. Российская детская офтальмология. 2020;2: 7–11. [Kononova NE, Somov EE. Clinic and treatment of preschool children with monolateral and alternating concomitant strabismus. Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2020;2: 7–11. (In Russ.)] doi: https://doi.org/10.25276/2307-6658-2020-2-7-11
 62. Борискина Л.Н., Лукьянова А.А., Труфанова Л.П. Анализ результатов лечения дисбинокулярной амблиопии с эксцентричной фиксацией у детей и подростков. В кн.: Восток – Запад: сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием. Уфа: ДизайнПресс; 2013: 343. [Boriskina LN, Luk'yanova AA, Trufanova LP. Analiz rezul'tatov lecheniya disbinokulyarnoi ambliopii s ehkstsentrichnoi fiksatsiei u detei i podrostkov. In: Vostok – Zapad: sbornik nauchnykh trudov nauchno-prakticheskoi konferentsii po oftal'mokhirurgii s mezhdunarodnym uchastiem. Ufa: DizainPress; 2013: 343. (In Russ.)]
 63. Gusek-Schneider GC. Results of late onset amblyopia therapy for excentric fixation in different forms of amblyopia. Klin Monbl Augenheilkd. 2010;227(10): 765–773. doi: 10.1055/s-0029-1245743
 64. Бойчук И.М., Яхница Е.И. Морфометрические особенности слоя нервных волокон и диска зрительного нерва у детей с амблиопией и гиперметропической рефракцией. Офтальмологический журнал. 2013;6: 17–22. [Boichuk IM, Yakhnitsa EI. Morfometricheskie osobennosti sloya nervnykh volokon i diska zritel'nogo nerva u detei s ambliopiei i gipermetropicheskoi refraktsiei. Oftal'mologicheskii zhurnal. 2013;6: 17–22. (In Russ.)]
 65. Нероев В.В., Зуева М.В., Маглакелидзе Н.М. Патопфизиология амблиопии: латеральное колеччатое тело и зрительная кора. Российский офтальмологический журнал. 2015;8(1): 81–89. [Neroev VV, Zueva MV, Maglakelidze NM. Patofiziologiya ambliopii: lateral'noe kolenchatoe telo i zritel'naya kora. Russian Ophthalmological Journal. 2015;8(1): 81–89. (In Russ.)]
 66. Хубиева Р.Р., Тарутта Е.П., Апаев А.В., Маркосян Г.А. Корреляционный анализ некоторых функциональных и анатомических параметров зрительного анализатора при нистагме и амблиопии различного генеза. Российская педиатрическая офтальмология. 2021;16(1): 13–22. [Khubieva RR, Tarutta EP, Apaev AV, Markosyan GA. Korrelyatsionnyi analiz nekotorykh funktsional'nykh i anatomicheskikh parametrov zritel'nogo analizatora pri nistagme i ambliopii razlichnogo geneza. Rossiiskaya pediatricheskaya oftal'mologiya. 2021;16(1): 13–22. (In Russ.)] doi: 10.17816/rpo2021-16-1-13-22
 67. Avram E. Can Optical Coherence Tomography redefine amblyopia? Rom J Ophthalmol. 2017;61(2): 95–100. doi: 10.22336/rjo.2017.18
 68. Dickmann A, Petroni S, Perrotta V, et al. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness, macular thickness, and foveal volume in amblyopic eyes using spectral-domain optical coherence tomography. J AAPOS. 2012;16(1): 86–88. doi: 10.1016/j.jaapos.2011.09.011
 69. Nucci P, Lembo A, Lucentini S, Pichi F. OCT in amblyopia. In: Grzybowski A, Barboni P. OCT and imaging in central nervous system diseases. Springer International Publishing; 2020: 473–485.
 70. Kasem MA, Badawi AE. Changes in macular parameters in different types of amblyopia: Optical coherence tomography study. Clin Ophthalmol. 2017;4(11): 1407–1416. doi: 10.2147/OPTH.S143223
 71. Araki S, Miki A, Goto K, et al. Macular retinal and choroidal thickness in unilateral amblyopia using swept-source optical coherence tomography. BMC Ophthalmol. 2017;15(1): 167. doi: 10.1186/s12886-017-0559-3
 72. Miki A, Shirakashi M, Yaoeda K, et al. Retinal nerve fiber layer thickness in recovered and persistent amblyopia. Clin Ophthalmol. 2010;4: 1061–1064. doi: 10.2147/ophth.s13145
- Информация об авторах**
Надежда Евгеньевна Кононова — врач-офтальмолог, nali-6@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2145-1762>
Евгений Евгеньевич Сомов — д-р мед. наук, профессор, e.e.somov@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8999-6614>
Елена Леонидовна Ефимова — к.м.н., доцент, elena.efi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2381-8385>
- Information about the authors**
Nadezhda E. Kononova — Ophthalmologist, nali-6@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2145-1762>
Evgeny E. Somov — Doct. of Sci. (Med.), Professor, e.e.somov@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-8999-6614>
Elena E. Efimova — PhD (Med.), Associate Professor, elena.efi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2381-8385>
- Вклад авторов в работу:**
Н.Е. Кононова: сбор, анализ и обработка материала, написание текста, редактирование.
Е.Е. Сомов: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Е.Л. Ефимова: сбор, анализ и обработка материала, написание текста, редактирование.

Author's contribution:

N.E. Kononova: collection, analysis and processing of material, statistical data processing, editing.

E.E. Somov: a significant contribution to the concept and design of the work, writing, editing, final approval of the version to be published.

E.E. Efimova: collection, analysis and processing of material, statistical data processing, editing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Авторство: Все авторы подтверждают, что они соответствуют действующим критериям авторства ICMJE.

Конфликт интересов: отсутствует.

ORCID ID: Н.Е. Кононова, 0000-0002-2145-1762

Funding: The authors have not declared grant for this research from any funding agency in the public, commercial and not-for-profit sectors.

Authorship: All authors confirm that they meet the current ICMJE authorship criteria.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

ORCID ID: N.E. Kononova, 0000-0002-2145-1762

Поступила: 29.11.2022.

Переработана: 26.05.2023.

Принята к печати: 27.06.2023.

Originally received: 24.10.2022.

Final revision: 26.05.2023.

Accepted: 27.06.2023.

Новый проект журнала «Офтальмохирургия» – открытый онлайн-журнал «КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ»!



Новый проект журнала «Офтальмохирургия» – открытый онлайн-журнал «Клинические случаи в офтальмологии»!

Пациенты хотят получить наилучший результат от лечения глазных болезней, офтальмологи стремятся оправдать их ожидания, но что происходит, если возникает нестандартная ситуация? Исторически сложилось так, что отчеты о случаях были важны для выявления новых или редких заболеваний, оценки терапевтических эффектов, хирургических вмешательств, побочных явлений и затрат на лечение, а также для улучшения медицинского образования.

Журнал «Клинические случаи в офтальмологии» – первый российский офтальмологический журнал, посвященный исключительно клиническим случаям. Выпускается под эгидой Общества офтальмологов России. Главный редактор – член-корреспондент Российской академии наук, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, председатель Общества офтальмологов России Борис Эдуардович Малюгин.

К публикации принимаются оригинальные клинические случаи, не публиковавшиеся ранее, охватывающие весь спектр офтальмологии. Приветствуются материалы с видеоприложениями. Видеоматериалы размещаются на научно-образовательном портале «Российская офтальмология онлайн». Формируется база данных видео клинических случаев.

Материалы онлайн-журнала находятся в свободном доступе, размещаются в Научной электронной библиотеке (НЭБ), им присваиваются DOI. Публикация статей бесплатная.

Ждём Ваши материалы!

Редакция журнала: redakzia@mntk.ru, +7 (499) 488 8427
Издательство: Издательство «Офтальмология», Россия, 127486,
Москва, Бескудниковский бульвар 59А, <http://iol.su>