

СОСТОЯНИЕ АВТОНОМНОЙ (ВЕГЕТАТИВНОЙ) НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СОПРОВОЖДАЕМЫХ МИОПИЕЙ

Ю.П. Пахинов

Чоканское территориальное медицинское объединение г. Кишинева, Республика Молдова

Миопия — один из видов нарушения рефракции глаза, который характеризуется тем, что лучи от изображения предметов собираются в фокусе еще не достигнув сетчатки, впереди нее. На сетчатку же падают расходящиеся лучи, которые создают круги светорассеяния. Для их уменьшения лица с миопией прищуривают глаза [8].

Число лиц с миопией в возрасте от 19 до 25 лет составляет 28,7%, особенно заметное ее учащение наблюдается у детей начиная с 11—14 лет [3]. В последнее время отмечается тенденция к росту числа лиц с миопией до 68—86% в семьях, где один или оба родителя близоруки [24]. Высокая осложненная миопия на территории бывшего СССР занимает одно из ведущих мест среди всех видов инвалидности по зрению — от 27 до 44,6% [42]. По данным Международной организации реабилитации инвалидов, более 50% слепых могли бы избежать потери зрения при условии своевременной диагностики и лечения заболеваний.

Согласно существующей аккомодационно-конвергентно-гидродинамической теории происхождения миопии [1, 21, 44, 59], при зрительной работе вблизи под влиянием напряжения внутриглазной цилиарной мышцы и сдавления наружными мышцами глазного яблока поднимается внутриглазное давление жидкости, которое и вызывает удлиннение глазного яблока. Данная теория патогенеза миопии не выдержала испытания практикой, разработанные на ее основе способы профилактики и лечения миопии оказались неэффективными [19].

Существует другое мнение [5, 22] о происхождении миопии: это нарушение функции вегетативной иннервации внутриглазной цилиарной мышцы, а именно реципрокности (весов) — при сокращении одной части цилиарной мышцы вторая должна расслабляться. Между тем сторонники такой версии не учитывают существования нарушений общей вегетативной иннервации у лиц с миопией.

В ныне действующей международной номенклатуре [40] термин “автономная нервная система” (АНС) полностью заменен на ранее существовавшие, вместе с тем в оте-

чественной литературе традиционно применяется термин “вегетативная нервная система” (ВНС). На основании структурно-функциональных свойств АНС (ВНС) подразделяют на симпатическую (СНС), парасимпатическую (ПНС), метасимпатическую (МНС) нервные системы [37].

1. Состояние АНС при неврологических и общих заболеваниях, сопровождаемых миопией

Об изменениях в нервной системе при спазме аккомодации и миопии упоминают многие авторы. У больных со спазмами аккомодации находили изменения со стороны АНС: игру вазомоторов, цианотическую окраску и повышенную потливость ладоней, асимметрию АД (6—12 мм Hg), замедление ритма сердечной деятельности (на 14—18 уд. в 1 мин), извращение глазо-сердечного рефлекса [50]. У больных со спазмом аккомодации выявлены микрознаки поражения аниимальной нервной системы, преимущественно стволовой локализации, у страдающих ложной миопией — функциональная недостаточность надсегментарной АНС. Ведущим синдромом последней являлась вегетососудистая дистония, преимущественно парасимпатической, реже смешанного типов [26].

У детей с миопией в возрасте от 7 до 15 лет обнаруживается отчетливая неврологическая симптоматика, свидетельствующая об относительно негрубых проявлениях натальной (во время родов) патологии шейной части спинного мозга и позвоночных артерий: верхний вялый парализ, гипотония мышц рук, снижение проприоцептивных рефлексов с рук, гипотрофия мышц плечевого пояса с асимметрией его стояния и лопаток, заметное напряжение шейно-затылочных мышц, кривошея [12, 13]. У студентов с миопией выявлена статистически достоверная связь между миопией и мышечной силой рук: высокая миопия чаще встречается у людей с меньшей динамометрией [23]. Сопоставление неврологической картины и данных офтальмологического обследования позволило выявить чаще асимметрию неврологической симптоматики и преобладание

ее на стороне более выраженного нарушения зрения [13].

У больных со спазмом аккомодации в возрасте от 8 до 16 лет чаще всего страдают лицевой нерв (сглаживание носогубной складки), глазодвигательные нервы (анизокория, слабость конвергенции, ограничение движений глазных яблок), двигательная сфера (анизорефлексия в виде повышения или снижения сухожильных рефлексов, тормозные рефлексы). У части детей спазм аккомодации протекает не как изолированное страдание, а совместно с поражением ядер и путей III, IV, VII пар черепномозговых нервов, симпатического нерва и пирамидного пути, которые обусловлены перенесенными заболеваниями: вирусным гриппом, ревматизмом, ангиной, контузией головного мозга, болезнью Боткина, детскими инфекциями (корь, скарлатина) [17]. При этом как наиболее частую причину возникновения миопии выделяют корь [53]. Эти заболевания у детей предшествуют спазму аккомодации, ложной и истинной миопии [15]. После изучения различных хронических интоксикаций у детей установлено, что после непродолжительного времени с момента возникновения тонзиллогенных, респираторных, ревматогенных, глистных, гепатогенных, кариезных, туберкулезных и других интоксикаций обычно наблюдается высокий уровень симпатической активности; после более длительного времени — симпатические эффекты снижаются, появляется относительное преобладание парасимпатической реакции. Эти изменения АНС наступают у детей к 11—14-летнему возрасту [26].

В литературе приводятся данные о связи миопии с туберкулезом [52] и натальной травмой шейного отдела позвоночника [38].

Высокую частоту искривления позвоночника, энтероптоз, плоскостопие, выявленные при миопии, многие исследователи связывают с общим ослаблением опорной соединительной ткани в организме. По мнению А.Ю. Ратнера [38], эти заболевания отражают субклинические проявления натальных повреждений шейного, грудного, поясничного отделов спинного мозга.

Связь миопии с рахитом установлена рядом авторов [28, 51]; его разнообразные проявления обусловлены различной патологией [35, 38]. Диффузная мышечная гипотония, рекурвация в крупных суставах (ребенка можно «сложить пополам») объясняется неполноценностью шейного отдела спинного мозга в результате натальной травмы позвоночника, ведущей к нарушению кровообращения вертебробазилярного бас-

сейна с ишемией ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса. Деформация грудной клетки (реберная талия, расширение нижней реберной апертуры, дряблый живот) вызваны нарушением сегментарной иннервации грудной клетки, диафрагмы, передней брюшной стенки с их периферическим парезом. Увеличение лобных бугров — это симптомы дебюта гидроцефалии. Под маской спазмофилии в большинстве случаев скрывается настоящая эпилепсия с клонико-тоническими судорогами. Случаи периодического спазма аккомодации при эпилепсии подтверждают данные наблюдения [41].

При тяжелом рахите выявлено уменьшение содержания кальция в склере одновременно с изменением роста глаза, его миопизацией [51], а также нарушение фосфорно-кальциевого обмена [20], существенное уменьшение содержания железа, меди, кобальта, цинка в крови, печени, почках, мышцах, головном мозгу при одновременном повышении их концентрации в костной ткани. Рахит характеризуется увеличением в крови уровня хлоридов и калия, которые активизируют функцию СНС, и одновременным снижением уровня кальция в крови [20]. Такие же нарушения минерального обмена выявлены при миопии [29, 31]. Если учесть, что гипоталамус играет основную роль в регуляции минерального обмена, то под симптомами рахита скрываются натально обусловленные нарушения гипоталамической области [35, 38].

Некоторые авторы связывают более частое развитие миопии с периодом роста организма. При этом установлено два периода усиления миопии: 1) в возрасте от 8 до 9 лет рост миопии происходит в одинаковой степени у мальчиков и девочек; 2) у девочек от 11 до 15 лет по сравнению с мальчиками того же возраста и у мальчиков от 13 до 16 лет по сравнению с девочками имеются возрастные отличия с разницей в 2 года [46, 47]. Среди девочек с высокой миопией чаще отмечены случаи задержки общего физического развития, что наряду со снижением у них в крови уровня микроэлементов и нарушениями со стороны скелета, особенно лица (большим развитием верхней челюсти), свидетельствует о проявлениях инфантильности [46].

У школьников разного возраста с прогрессирующей миопией наблюдалось отставание «гормонального возраста» (уровня экскреции 17-кортикостероидов) и «костного возраста» от календарного на фоне более высоких темпов роста, которые были наиболее выраженными в периоде «второго вытягивания». У детей со стационарной миопией

по мере завершения периода половой зрелости, аналогичные показатели приближались к таковым у взрослых [30, 32]. Прекращение прогрессирования миопии обычно связано с остановкой роста [58]. Среди взрослых установлено, что у мужчин с миопией рост достоверно выше, чем у мужчин без миопии; у женщин этих различий не выявлено [61]. На фоне миопии возникает функциональная недостаточность при передаче импульса с сетчатки к диэнцефало-гипофизу. Эта система реагирует на "недостаточный импульс" несбалансированной секрецией стероидных гормонов: увеличением выработки гормона роста и кортизола, дефицитом тестостерона, изменением секреции 17-эстрадиола [32, 57], что нередко сопровождается кариесом зубов [49] и ювенильными маточными кровотечениями [39].

При миопии имеют место изменения в сердечно-сосудистой системе [9, 23, 54]: повышение минимального и понижение пульсового давления. У лиц с первичной артериальной гипотонией понижен тонус артериальных сосудов, что приводит к увеличению их калибра и уменьшению артерио-венозного коэффициента. У них уменьшено число сокращений сердца, увеличены изометрическое сокращение сердца и диастолическое давление. В то же время показатели венозного кровотока не изменены [9]. Установлено разнонаправленное изменение сосудистого тонуса глаза в сторону как повышения, так и понижения у больных с гипотонической болезнью [54]. В состоянии покоя у лиц с миопической рефракцией систолическое, диастолическое, пульсовое давление, частота сердечных сокращений не отличаются от таковых у лиц с эметропической рефракцией. После физической нагрузки у лиц женского пола с миопатической рефракцией увеличивается длительность изменений систолического и диастолического давления. У лиц мужского пола диастолическое давление имеет тенденцию к увеличению. У лиц обоего пола увеличиваются пульсовое давление и число сердечных сокращений [23]. Это свидетельствует о сосудистой дистонии, которая вначале формируется как спастическая реакция на раздражитель, а при дальнейшем развитии дистонии сосудистый спазм сменяется атонией [33]. Реакция показателей гемодинамики на физическую нагрузку у лиц с миопией указывает на снижение резервных возможностей сердечно-сосудистой системы [23].

У школьников с миопией слабой и средней степени при нормальном количестве в

крови эритроцитов отмечается уменьшение содержания лейкоцитов по мере усиления рефракции. Лейкоцитарная формула при этом в основном не изменяется; лишь несколько уменьшается процент палочкоядерных нейтрофилов [27]. При высокой миопии повышается фибринолитическая активность крови [2], уровень хлоридов и калия при одновременном снижении содержания кальция [14] и заметном возрастании активности щелочной фосфатазы [28, 30] с тенденцией к гиперхолестеринемии [38]. Это трактуется как ишемия ретикулярной формации с вовлечением в процесс гипоталамуса [38]. Все перечисленные изменения крови при миопии отражают парасимпатическую реакцию АНС [16].

II. АНС при акушерской патологии как причина миопии

Среди других причин миопии у детей наиболее часто выделяют патологию беременности и родов (артериальную гипертензию, отеки, нефропатию беременных) [4, 10, 56]. У беременных описаны случаи транзиторной миопии, которые наблюдаются при отечных формах гестозов и объясняются отеком хрусталика. Установлено [11], что у беременных с артериальной гипотонией изменения ионов калия и натрия имеют противоположную направленность по сравнению с их уровнем у здоровых беременных. При нефропатии беременных повышается содержание ионов калия в плазме и эритроцитах, при водянке снижается концентрация ионов натрия в плазме (у здоровых беременных — наоборот: первое понижается, второе повышается). При угрозе прерывания беременности и невропатии содержание ионов фосфора и кальция в плазме повышается с самого начала беременности. При нормальной же беременности их содержание в начале беременности снижается и к ее концу полностью нормализуется [11]. При отеке беременных содержание адреналина в крови в 1,5 раза выше, чем у здоровых беременных за счет увеличения его синтеза. При нефропатии беременных содержание адреналина и нор-адреналина в плазме крови увеличивается в 2 раза, а катехоламинов в моче прогрессивно снижается. Содержание норадреналина в плазме крови во время родов при отечной форме позднего токсикоза ниже в 1,3 раза, а при нефропатии — в 2 раза, чем при нормальных родах. Эти данные свидетельствуют об угнетении активности симпатико-адреналовой системы во время родов и при позднем гестозе [7].

III. АНС при некоторых состояниях, сопровождаемых миопией

Ночная миопия описана в прошлом веке. Снижение освещенности изменяет тонус цилиарной мышцы с ослаблением симпатической иннервации и преобладанием парасимпатической иннервации, что приводит к преходящей ночной миопии [22].

Транзиторная миопия возникает у больных с лихорадкой, например при геморрагической лихорадке, ОРВИ [34]. У больных острой дизентерией с повышением температуры тела наблюдаются глубокие нарушения функцио-нального состояния ВНС с преобладанием парасимпатической функции и угнетением СНС [18].

Уменьшение толщины роговицы при миопии более 6,0 диоптрий [43, 45, 60] вызвано растяжением переднего отрезка глаза и нарушением трофики. Расстройство же аккомодационной способности глаза при миопии носит вторичный характер, происходит по паретическому типу [55] при атрофии мышечной ткани внутриглазной цилиарной мышцы [36]. У больных с высокой миопией развиваются дистрофические изменения на глазном дне с тяжелыми нарушениями зрительных функций при развитии пятна Фукса в макулярной области сетчатки и атрофии зрительного нерва [56]. Найдено сходство в клинических и гистологических изменениях у лиц с высокой миопией (околососковая атрофия зрительного нерва, височный конус, деструктивные изменения в стекловидном теле) и в здоровых глазах у пожилых. При этом выявлены признаки вегетосимпатических нарушений, которые могут быть причинами трофических расстройств и дистрофических изменений в сетчатке [48].

Как утверждают С.В. Аничков и др. [6], уже на ранних стадиях дистрофии наступает ослабление резистентности клеток к различного рода вредностям. Этим объясняется часто наблюдаемое осложнение дистрофии присоединившейся инфекции.

Изучение нарушений АНС при общих заболеваниях организма, сопровождаемых миопией, имеет важное практическое значение. После обследования лиц с миопией врач-офтальмолог назначает очковую коррекцию и в лучшем случае проводит курс тканевой и витаминотерапии, который малоэффективен. Невропатологи их не обследуют, значит, нарушения функции АНС не выявляются и не корректируются. Врачам-педиатрам, акушерам-гинекологам необходимо учитывать изменения функции АНС у

лиц с миопией, особенно при трактовке данных лабораторно-клинических исследований и проведении лечебно-профилактических мероприятий у лиц с общими заболеваниями, сопровождаемыми миопией.

Необходимо дальнейшее изучение патогенеза миопии врачами различных специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Миопия. — М., 1974.
2. Аветисов Э.С., Тартаковская А.И., Савицкая Н.Ф. // Офтальмол. журн. — 1974. — № 4. — С. 254—257.
3. Аветисов Э.С. Охрана зрения детей. — М., 1975.
4. Аветисов Э.С., Мац К.А., Шамшинова А.М. // Офтальмол. журн. — 1988. — № 7. — С. 385—387.
5. Ананин В.Ф. // Офтальмол. журн. — 1990. — № 1. — С. 42—46.
6. Аничков С.В., Заводская И.С., Морева Е.В., Веденеева З.И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. — Л., 1969.
7. Аржанова О.Н. Состояние симпатoadrenalовой системы и особенности клинического течения беременности, родов и послеродового периода при позднем токсикозе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1979.
8. Архангельский В.Н. Глазные болезни. — М., 1969.
9. Баранов В.И., Голиков Б.М. // Вестн. офтальмол. — 1984. — № 2. — С. 50—53.
10. Бархаш С.А., Хриненко В.П. Диагностика и лечение расстройств зрения у детей раннего возраста. — Одесса, 1978.
11. Бегун А.В. Электролиты (калий, натрий, кальций, магний, фосфор, хлориды) при некоторых акушерских состояниях у матери и плода: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Минск, 1978.
12. Березина Т.Г. Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 138—139.
13. Березина Т.Г. Перинатальная неврология. — Казань, 1983. — С. 142—144.
14. Бойчук Р.В. В кн.: Материалы III съезда офтальмологов СССР. — Волгоград, 1966.
15. Быстрицкий В.И. // Офтальмол. журн. — 1977. — № 1. — С. 33—37.
16. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы (руководство) — М., 1991.
17. Вилина Н.Я., Жукова Н.И. // Офтальмол. журн. — 1971. — № 1. — С. 57—61.
18. Вихрева Е.А. О функциональном состоянии вегетативной нервной системы у детей острой дизентерией и обоснование некоторых методов патогенетической терапии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1977.
19. Волков В.В., Горбань А.И., Джалиашивили О.А. // Офтальмол. журн. — 1984. — № 2. — С. 112—117.

20. Галю С.В. Патогенетическое обоснование лечебного применения меди и кобальта в комплексной терапии рахита (клин.-экспер. иссл.): Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Киев, 1977.
21. Дашевский А.И.//Казанский мед. ж. — 1973. — № 3. — С. 76—80.
22. Дашевский А.И., Ватченко А.А.//Офтальмол. журн. — 1976. — № 2. — С. 87—92.
23. Еременко Н.С., Зеленкова Е.Г., Онысьев Т.М.//Офтальмол. журн. — 1988. — № 3. — С. 150—153.
24. Еременко Н.С., Кушнир Н.В.//Офтальмол. журн. — 1990. — № 2. — С. 99—101.
25. Иванов В.В.//Вестн. офтальмол. — 1975. — № 6. — С. 52—53.
26. Ключев А.М.//Офтальмол. журн. — 1976. — № 6. — С. 443—445.
27. Коваленко В.В.//Офтальмол. журн. — 1983. — № 3. — С. 183—187.
28. Колосов В.И.//Вестн. офтальмол. — 1966. — № 2. — С. 72—74.
29. Колосов В.И.//Офтальмол. журн. — 1981. — № 1. — С. 25.
30. Колосов В.И.//Вестн. офтальмол. — 1982. — № 4. — С. 35—38.
31. Колосов В.И.//Офтальмол. журн. — 1984. — № 7. — С. 422.
32. Колосов В.И.//Офтальмол. журн. — 1984. — № 8. — С. 480—483.
33. Кузнецов О.Ф.//Вопр. курортол. — 1976. — № 1. — С. 44—49.
34. Минеев А.П.//Офтальмол. журн. — 1981. — № 5. — С. 313.
35. Николаева Л.А. Перинатальная неврология. — Казань, 1983.
36. Николаева Т.Э. Миопия. — М., 1974.
37. Общий курс физиологии человека и животных/Под ред. Ноздрачева А.Д. — 1991. — кн. 1, 2.
38. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Казань, 1990.
39. Ролгаева В.П. Об участии серотонина в регуляции менструального цикла и его значение в патогенезе маточных кровотечений: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1980.
40. Руководство по Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти. — Женева, 1980.
41. Сабиров М.Х. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы при туберкулезе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1979.
42. Сардарян Л.К.//Вестн. офтальмол. — 1989. — № 5. — С. 78—79.
43. Сергиенко Н.М. и др.//Офтальмол. журн. — 1987. — № 3. — С. 168—169.
44. Сергиенко Н.М., Кондратенко Ю.Н.//Офтальмол. журн. — 1988. — № 3. — С. 138—143.
45. Сергиенко Н.М., Рыков С.А.//Офтальмол. журн. — 1988. — № 6. — С. 338—341.
46. Скородинская В.В., Черняк С.С., Гончаренко С.Н. Основные закономерности роста и развития детей и критерии периодизации. — Одесса, 1975.
47. Смирнова Т.С. Тез. докл. II Всесоюзн. конференц. по акт. вопр. дет. офтальмол. — М., 1983.
48. Смолякова Г.П.//Офтальмол. журн. — 1992. — № 3. — С. 161—163.
49. Сычев А.А.//Офтальмол. журн. — 1977. — № 1. — С. 56—59.
50. Трескунов Д.М.//Военно-мед. журн. — 1954. — № 10. — С. 55—57.
51. Усов Н.И. Влияние рахита на развитие близорукости: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1970.
52. Уткин В.Ф.//Офтальмол. журн. — 1972. — № 1. — С. 34—36.
53. Филатов В.П., Скородинская В.В.//Офтальмол. журн. — 1955. — № 1. — С. 6—11.
54. Черкасов И.С., Кривицкий А.К., Солдатов А.М.//Офтальмол. журн. — 1981. — № 3. — С. 151—154.
55. Шаповалов С.Л. Миопия. — М., 1974.
56. Шпак Н.И.//Офтальмол. журн. — 1978. — № 1. — С. 27—41.
57. Balacco-Gabrielli//Ophthalmol. — 1983. — Vol.15. — P. 312—314.
58. Goss D.A.//Ophthalmol. phys. optics. — 1987. — Vol. 7. — P. 195—197.
59. David A. et al.// Arch. ophthalmol. — 1985. — Vol. 103. — P. 1812—1815.
60. Silverstone B.Z., Syrkin N., Berson D.// Ann. ophthalmol. — 1985. — Vol. 17. — P. 546—551.
61. Teikari I.M.// Acta ophthalmol. — 1987. — Vol. 65. — P. 673—676.

Поступила 13.04.93.