

## 2.1. Амблиопия: понятие, этиология и патогенез.

Определение понятия «амблиопия» менялось в зависимости от уровня знаний об этиопатогенезе этого заболевания. Альбрехт фон Грефе охарактеризовал ее как состояние, при котором «исследователь не видит ничего, а пациент очень мало». В настоящее время наиболее полным и точным является следующее определение – это моно- или бинокулярное обратимое снижение зрительных функций ниже уровня возрастной нормы, без видимых органических поражений зрительного анализатора, которое возникло в результате ограничения сенсорного опыта (депривации) в период развития зрительной системы.

В связи с растущими визуальными требованиями все более механизированного общества амблиопия представляет собой серьезную социально-экономическую проблему. По данным зарубежных авторов, частота ее распространенности среди населения в целом составляет 2,0–2,5 %, среди детей школьного и дошкольного возраста – 0,5–3,5 %. Помимо того, что риск пациента с амблиопией стать слепым намного выше, чем среди населения в целом, заболевание приводит к определенным психосоциальным проблемам. Считается, что они влияют на имидж человека, работу, дружеские отношения и способность к обучению.

При изучении эмоционального развития детей с амблиопией и косоглазием, пришли к выводу, что эти дети имеют недостаток целостности осмысления, понимания эмоциональных переживаний людей. В их поведении часто присутствует неуверенность, тревожность, импульсивность. Это также требует проведения дополнительной коррекционной работы.

Основную группу пациентов с амблиопией составляют дети, однако, часто встречается и среди взрослого населения (до 12,9%) – как результат лечебных упущений в детстве. Более того, согласно исследованиям нарушения остроты зрения, спонсированных Национальным институтом зрения (NEI, США), амблиопия является ведущей причиной одностороннего снижения остроты зрения

у взрослых в возрасте 20-70 лет и старше во всем мире. По данным Э.С. Аветисова, амблиопия наблюдается примерно у половины больных с расходящимся косоглазием (52,4%) и в 2/3 случаев со сходящимся косоглазием (69,6%). При сходящемся косоглазии на долю амблиопии очень глубокой и глубокой степеней приходится 57,2% случаев. Слабая степень амблиопии наблюдается у 22,8% больных. При расходящемся косоглазии амблиопия очень глубокой степени встречается реже (19,5% больных), а при сходящемся косоглазии – у 24,5%. По данным В.И.Сердюченко дисбинокулярная амблиопия тяжелых степеней наблюдается у 32,8-41,8% больных косоглазием и в 44,5-52,1% осложняется неправильной монокулярной зрительной фиксацией.

Причиной амблиопии у детей могут явиться как заболевания глаз так и наследственные врожденные аномалии.

Наследственный фактор включает в себя:

- синдромом Кауфмана (внутриутробная и последующая задержка роста и развития);
- синдромом Бенче (асимметричная форма лица из-за косоглазия и большого количества новообразований);
- сбалансированной реципрокной транслокацией (низкий рост, отставание в интеллектуальном развитии);
- офтальмоплегия с опущением верхнего века и сужением зрачка.

Факторы риска, при которых возможно возникновение амблиопии, вследствие нарушения связи головного мозга с глазами:

- дефицит веса у новорожденных;
- недоношенность;
- задержка интеллектуального развития;
- ретинопатия недоношенных;
- церебральный паралич;
- курение и употребление алкоголя матерью во время беременности (а также прием некоторых лекарственных средств).

Факторы риска, вызванные тем, что мозг отказывается воспринимать изображение, передаваемое от больного глаза:

- косоглазие (смещение зрачков);
- анизометропия (разница остроты зрения между глазами);;
- зрительная депривация : опущение века (если свет не может проникать в глаз), катаракта.
- Сильный стресс может вызвать появление истерической амблиопии.

**Косоглазие** может приводить к развитию амблиопии, поскольку в результате нарушения координации глаз в зрительную зону коры головного мозга поступают разные изображения с сетчатки. Когда возникают нарушения координации данного рода, в отдельно взятый момент времени мозг ребенка может воспринимать изображение только от одного глаза, а от другого – подавлять. Поскольку у взрослых зрительные пути уже полностью сформированы, представление двух разных изображений приводит скорее к диплопии, чем к подавлению одного из изображений.

**Анизометропия** (разная рефракция глаз из-за астигматизма, миопии или гиперопии) также может привести к амблиопии, поскольку обуславливает различия в фокусировке изображения на сетчатке, причем картинка от глаза с большей рефракционной аномалией будет менее четкой.

**Изменение прозрачности оптической среды** на любом уровне, между поверхностью глазного яблока и сетчаткой (например, в результате катаракты), мешает либо полностью нарушает формирование изображения на сетчатке в поврежденном глазу. Эта депривация может привести к амблиопии.

Следует знать, что при амблиопии выявляется так называемый «краудинг-эффект» (*«crowding effect»*). Этот термин в буквальном переводе означает эффект скученности, или эффект столпотворения. Суть его в том, что при амблиопии отдельно выделенные оптоотипы различаются легче, чем в группе оптоотипов. Последнее происходит по причине нарушения взаимодействия контуров оптоотипа. В нормальной фовеа распознавание оптоотипов происходит , когда

промежуток между опто типами составляет 1-3 угловых минут, а в фовеа амблиопичного глаза для распознавания того же опто типа требуется больший угол, значение которого зависит от степени снижения остроты зрения. Пациент с амблиопией может распознать отдельные опто типы, соответствующие остроте зрения 1,0, но если ему предъявить сразу всю строчку (5 опто типов и оолее), то острота зрения может снизиться до 0,2.

Интенсивное изучение амблиопии началось с середины двадцатого столетия, в это же время активно изучалась физиология зрительного анализатора, что позволило существенно продвинуться в понимании этиопатогенеза этого заболевания. F. W. Campbell и J. G. Robson на основе психофизиологических экспериментов впервые предположили, что восприятие изображений в зрительной системе происходит посредством множества параллельных каналов – фильтров пространственных частот, каждый из которых имеет свою полосу пропускания, т. е. чувствителен к определенной области пространственных частот. Данная гипотеза оказалась чрезвычайно продуктивной в плане понимания механизмов деятельности зрительной системы и была в дальнейшем подтверждена множеством нейрофизиологических и психофизиологических экспериментов, методами математического моделирования.

В частности, выявлены нейроны зрительной коры, рецептивные поля которых имеют свойства фильтров пространственных частот, т. е. установлен и конкретный субстрат каналов, постулированных исследователями. На практике многоканальная теория зрения находит подтверждение и в разнообразных клинических наблюдениях, указывающих на возможность изолированного поражения тех или иных каналов в зрительной системе. Примером подобных нарушений служат различные виды амблиопии.

По классификации Э. С. Аветисова (1968 г.) вся амблиопия делится на дисбинокулярную, рефракционную, анизометропическую, обскурационную и истерическую. С. А. Гончарова различает 7 видов амблиопии, дополнительно выделяя амблиопию при нистагме и смешанный вид. Каждый вид имеет свои

клинические и патологические особенности. Общим признаком для всех видов АП является снижение главной зрительной функции – центрального зрения разной степени выраженности. Общим в патогенезе (кроме истерической формы) считается депривация ретинокортикальных элементов в сенситивном периоде развития зрительного анализатора. В зарубежной литературе встречаются понятия **функциональной (обратимой) и органической (необратимой) амблиопии.**

**Функциональная амблиопия.** Амблиопия вследствие визуальной депривации происходит в три этапа:

а) амблиопия вследствие отсутствия визуальной информации (катаракта, птоз, помутнение влаги передней камеры за счёт воспалительного выпота при иридоциклите, помутнение роговицы и пр.);

б) амблиопия вследствие отсутствия восприятия форм происходит только восприятие света и тьмы, нечёткое ретинальное изображение, повреждение неврологической проходимости визуальной информации, нарушения в VI или ЛКТ); в) амблиопия вследствие нарушения развития бинокулярной системы (в визуальном кортексе нейроны распределяются по 10% на левый и правый глаз, 80% составляют бинокулярные нейроны, а нарушение этого распределения создает приоритет одному неврологическому пути над другим).

Также существует амблиопия вследствие окклюзии при неправильном лечении амблиопии.

**Органическая амблиопия.** Происходит абсолютная скотома центрального поля зрения. Причиной такой амблиопии может стать пищевое отравление, яды, алкоголь, курение и пр.

Амблиопия вследствие истерии. Чаще всего такими пациентами являются девочки и девушки в возрасте 8-14 лет. Выявляется бинокулярная потеря зрения, сужение поля зрения. Причина - психологический фактор, который способствует биохимическим изменениям в организме, отражающимся, в том числе, и на работе экстраокулярных мышц. Таким пациентам требуется консультация

психолога или психиатра. Можно назначить очковую коррекцию с рефракцией +/- 0,25D в качестве плацебо.

Эксперименты на животных и гистологические исследования мозга человека выявляют нейрофизиологические и гистологические аномалии, существующие в полосатом ядре и латеральном коленчатом теле. Можно обоснованно предположить, что это и является причиной необратимой амблиопии.

Дисбинокулярная амблиопия встречается у 69,9 – 87,0% пациентов с косоглазием. Амблиопия встречается чаще у эзотропов, чем у экзотропов, потому что экзотропия вначале носит непостоянный характер. По данным Э. С. Аветисова, амблиопия наблюдается у 52,4 % пациентов с расходящимся и у 69,6 % больных со сходящимся косоглазием. Частота большей распространенности амблиопии при эзотропии может быть связана с наличием назотемпоральной асимметрии ретинокортикальных проекций. При эзотропии зона центральной ямки девиантного глаза конкурирует с сильным темпоральным полуполем другого глаза. При экзотропии зона центральной ямки конкурирует с более слабым контрлатеральным носовым полуполем.

Дисбинокулярная амблиопия или страбическая амблиопия всегда монокулярная. По мнению Э. С. Аветисова, ее патогенетическую основу составляет стойкое торможение реакции на адекватное раздражение центрального участка сетчатки отклоненного глаза как результат приспособления зрительного анализатора к деятельности в условиях бинокулярной диссоциации. Это торможение является скорее следствием, чем причиной косоглазия. Так, существует мнение, что страбическая амблиопия может быть вызвана отсутствием адекватной стимуляции фовеальной зоны, а не активной супрессией восприятия косящего глаза. Эти предположения не нашли четкого теоретического обоснования и подтверждения.

При дисбинокулярной амблиопии, развивающейся на фоне монокулярного косоглазия, наряду с общим для всех форм заболевания снижением зрительных функций, отмечаются существенные искажения формы объектов при восприятии их амблиопичным глазом:

- искривление вертикальных линий,
- «расширения» и «сжатия» предметов,

Это свидетельствует о нарушении функции каналов, ответственных за восприятие контуров объектов.

Причиной анизометропической амблиопии являются некорригированные односторонние аномалии рефракции или существенная разница в рефракции двух глаз, что приводит к презентации головному мозгу расплывчатого изображения и, в свою очередь, снижению остроты зрения и нарушению нормального нейрофизиологического развития зрительного анализатора.

Косоглазие часто ассоциируется с анизометропией, и определить, является ли причиной амблиопии у анизометропического пациента с косоглазием анизометропия или косоглазие, а возможно, и то и другое – сложно. Эта проблема осложняется тем, что у многих анизометропических амблиопов без явного косоглазия более подробное обследование выявляет микрострабизм. Как и в случае с дисбинокулярной амблиопией, существует активное ингибирование фовеолярной зоны, однако цель ингибирования – устранить сенсорные помехи, вызванные накладыванием друг на друга фокусированного и дефокусированного изображений. В результате этого острота зрения анизометропического глаза выше в монокулярных, чем в бинокулярных, условиях. Считается, что при анизогиперметропии амблиопия встречается чаще, чем при анизомииопии. Объясняется это тем, что при неравной миопии более близорукий глаз может использоваться для работы вблизи, а менее близорукий – для дали. Сетчатка более гиперметропического глаза никогда не получает четкого изображения. Этот механизм возникновения анизометропической амблиопии не является

единственным и что аномальное бинокулярное взаимодействие, вызываемое неравными фовеальными изображениями, также должно играть определенную роль.

Депривационная или окклюзионная амблиопия развивается в результате помутнения оптических сред (катаракта, помутнение роговицы, птоз), она также может быть ятрогенной, т. е. возникать в результате окклюзионной терапии или пенализации.

Окклюзионная амблиопия может быть **одно- и двухсторонней**. Односторонняя форма является более тяжелой, плохо поддающейся лечению и часто сопровождается вторичным косоглазием. У больных, страдающих односторонней амблиопией, как зрительная депривация, так и аномальное бинокулярное взаимодействие являются активными амблиопиогенными факторами. В дополнение к сниженному оптическому качеству изображения, получаемого фовеальной зоной, существует конкуренция между этим размытым изображением и фокусированным изображением, получаемым фовеальной зоной здорового глаза. С другой стороны, если оптическое качество изображений снижается одинаково на обоих глазах, не возникает конкуренции и зрительная депривация является единственным амблиопиогенным фактором.

Выраженность функциональных нарушений при этом варианте амблиопии зависит от степени и продолжительности обскурации по отношению к чувствительному периоду. (Чувствительный период - специальный термин, определяющий время, когда эффективность лечения амблиопии наиболее высока).

Е. И. Ковалевский различал в отношении обскурационной формы понятия **функциональная и морфологическая, т. е. обратимая и необратимая**, амблиопия. Морфологическим субстратом необратимой амблиопии является отсутствие дифференцировки клеток сетчатки: в возрасте 4–6 мес. (чувствительный период) отсутствие адекватного светового раздражения сетчатки приводит к тому, что из десятислойной она не становится 4–5-слойной в центре, а

остается с наличием почти всех слоев. Офтальмоскопия зачастую выявляет размытость границ макулярной зоны, а предпринятые электрофизиологические исследования обнаруживают явные патологические изменения в периферическом звене зрительного анализатора.

У пациентов с обскурационной амблиопией, несмотря на утрату форменного зрения, функции световосприятия практически не страдают, что указывает на наличие двух изолированных каналов, ответственных за передачу информации о форме объектов и их освещенности, которые условно могут быть названы каналами «формы» и «яркости».

Причиной рефракционной амблиопии являются некорригированные аномалии рефракции. Она может быть одно- и двухсторонней. Лечение пациентов с этой формой амблиопии дает хорошие результаты при условии адекватной оптической коррекции. У пациентов с рефракционной амблиопией почти всегда имеется центральная фиксация. При изучении наиболее интересной формы рефракционной амблиопии – меридиональной, состоянием, являющимся следствием достаточно сильного некорригированного астигматизма, острота зрения избирательно снижается только в одном меридиане, в котором более выражены рефракционные нарушения, т. е. установлено недоразвитие специфического канала, ответственного за восприятие объектов, определенным образом ориентированных в пространстве.

### **Патогенез амблиопии**

Еще в 1953 г. А. Bangerter указывал на то, что амблиопия является функциональным дефектом зрительной системы, морфологическая субстанция которого до конца не изучена. В настоящее время патофизиологические механизмы развития амблиопии по-прежнему остаются загадкой. Амблиопия как функциональное нарушение формируется до 6—8-летнего возраста и определяется формами депривации, страбизма или анизометропии. Поскольку зрительная система развивается с рождения до 6—8 лет (с более быстрым

развитием в грудном возрасте), в течение этого времени она очень чувствительна к таким нарушениям, как

- депривация,
- оптическая дефокусировка,
- неправильная позиция глаз.

В основе амблиопии — триада дефицита: сенсорного, моторного и перцепции.

В клинике при установлении диагноза амблиопии учитывают

- остроту зрения,
- монокулярную зрительную фиксацию,
- движения глаз,
- аккомодацию,

К другим формам снижения остроты зрения, часто неправильно классифицируемым как амблиопия, относятся психогенная, или истерическая, потеря зрения, которая характеризуется соответствующими симптомами (страх или депрессия), снижение зрения органического происхождения при глазных заболеваниях или анатомических аномалиях зрительного пути.

К структурным нарушениям и патологическим процессам, которые могут быть причиной установления ошибочного диагноза, относятся колобома, наличие миелиновых волокон в сетчатке, макулярные и парамакулярные рубцы после воспалительных процессов, синдром макулярной дисфункции, в том числе ахроматопсия, болезнь Штаргардта, атрофия зрительного нерва, ретробульбарный неврит, нистагм, ретинопатия недоношенных, дегенеративная миопия, гипоплазия зрительного нерва и другие аномалии, кератоконус, помутнение оптических сред и патология центральных отделов нервной системы.

Три фактора являются ведущими в возникновении амблиопии: несоответствующая стимуляция, бинокулярная конкуренция и бинокулярное торможение, которые определяют аномальное бинокулярное взаимодействие

при нарушенной фиксации. Одним из феноменов амблиопии является нарушение монокулярной зрительной фиксации и возникновение эксцентричной фиксации.

Для объяснения патофизиологических механизмов развития эксцентричной фиксации существует несколько теорий:

- теория подавления Бангертера,
- теория аномальной корреспонденции Кюппера,
- двигательная теория
- сенсомоторная теория.

Однако ни одна из этих теорий в полной мере не объясняет развитие эксцентричной фиксации. Не леченные в течение первых 3—4 месяца формы депривации при односторонней амблиопии и в течение 6 мес при двусторонней ухудшают процесс развития остроты зрения.

Какие структуры поражаются первично при амблиопии? Где находится основное патологическое звено: в сетчатке, корковых центрах или наружных колленчатых телах? Современная нейрофизиология зрительной системы, основанная на многочисленных гистологических, психофизических, физиологических и электрофизиологических исследованиях, доказала существование множества каналов, определяющих восприятие окружающего мира, функцию зрительной системы. Известны два типа ганглиозных клеток — X и Y, которые имеют различные функции, строение и центральную проекцию. С наиболее многочисленных X-клеток, сконцентрированных в фовеа, начинается парвоцеллюлярный путь. Эти клетки характеризуются лучшим пространственным разрешением, ответственны за форменное зрение, и их функция при амблиопии снижена.

Y-клетки, расположенные эксцентричнее фовеа, играют роль во временной и двигательной перцепции, с них начинается магноцеллюлярный путь. Клетки этого пути при амблиопии не изменены.

Результаты многочисленных анатомических и физиологических исследований зрительных путей, проведенных у экспериментальных животных и людей, свидетельствуют о выраженных нарушениях кортикальной функции.

Так, характерное нарушение контрастной чувствительности связано с нарушением функции кортикальных нейронов при анизометропической амблиопии, а значительная потеря кортикальных связей наблюдается при дисбинокулярной амблиопии. Анатомические изменения в наружных колленчатых телах выражаются в сморщивании клеток, что рассматривают как вторичное явление по отношению к корковым нарушениям.

Патофизиологическое обоснование происхождения амблиопии основано на результатах экспериментальных исследований на животных. В сетчатке котят с амблиопией и косоглазием выявлено снижение пространственной разрешающей способности X-клеток. Аналогичные данные получены при исследовании котят с медикаментозной амметропической амблиопией, которым закапывали атропин в один или оба глаза. У котят и обезьян со сшитыми веками одного глаза с рождения до 3 мес была снижена активность клеток наружных колленчатых тел, связанных с депривированным глазом. При этом гистологически обнаруживали уменьшенные на 30 % клетки со сморщенными ядрами. Изменения отсутствовали при депривации у взрослых котов. После односторонней депривации у котят при внутриклеточном отведении биоэлектрической активности одиночных клеток зрительной коры выявлено уменьшение числа корковых клеток, получающих сигнал от депривированного глаза. При исследовании зрительной коры, контралатеральной депривированному глазу, доминирующий ответ отмечался на ипсилатеральной стороне, что свидетельствовало о сохранности функции магносистемы этого глаза. Установлено также уменьшение числа бинокулярно управляемых зрительных корковых клеток, чем можно объяснить нарушение стереоскопического зрения. Изменения, выявленные при картировании ЗВП в экстрастриарных зонах, связывают с патологией области VI зрительной коры, в которой, как предполагают большинство исследователей, локализуется

нейрональная дисфункция в ранних стадиях амблиопии. В литературе есть указания на то, что афферентные волокна наружных колленчатых тел заканчиваются в области IVc, а нарушения в областях V4 и V8 приводят к ухудшению восприятия формы и цвета предметов. Хотя в экспериментальных исследованиях установлено, что при депривационной амблиопии изменения локализуются главным образом в зрительной коре, неясно, только ли эти изменения являются причиной развития амблиопии. Первичный монокулярный дефект после депривации отмечен в наружных колленчатых телах. Для амблиопии характерно нарушение бинокулярного взаимодействия, восстановление которого играет важную роль в улучшении функции после лечения.

Более чем у 30 % пациентов амблиопией имеются как страбизм, так и анизометропия, у *трети* – страбизм с амблиопией слабой степени. Альтернативная гипотеза развития этой формы амблиопии состоит в том, что афферентные волокна здорового глаза первыми достигают нейронов-мишеней в НКТ и коре.

Кортикальной дисфункцией при амблиопии объясняется как снижение контрастной чувствительности, так и нарушение пространственной локализации хроматического и светового стимулов. Гистологические исследования по казали отсутствие при обскурационной амблиопии каких-либо признаков эмбрионального недоразвития клеток нкт.

Было установлено, что при амблиопии отмечается нарушение как функций сетчатки, так и обратной связи между корой и наружными колленчатыми телами. Enoch (1957) был первым, кто предположил, что амблиопия может быть обусловлена специфическими нарушениями фоторецепторов сетчатки – «рецепторная амблиопия» (в связи с неправильной ориентацией рецепторов). В амблиопичном глазу отмечено усиление латерального торможения колбочек, что свидетельствует о функциональных нарушениях уже на уровне сетчатки. Наличие афферентного зрачкового дефекта у 10—93 % больных с амблиопией подтверждает существование у них нарушений на уровне сетчатки, так как

эфферентные волокна, обеспечивающие реакцию зрачка на свет, ответвляются от зрительного пути до латерального наружного коленчатого тела.

При амблиопии отмечается снижение паттерн-ЭРГ, что может отражать наличие ретроградной дегенерации макулы при долго существующей амблиопии. Цветовые и световые пути в зрительной системе проходят отдельно.

Снижение цветовой и световой чувствительности, выявленное при анизометропической и страбизмической амблиопии, определяется независимыми цветовыми и световыми каналами и является важным симптомом при выборе методов воздействия на зрительную систему при амблиопии. Функциональные нарушения в амблиопичных глазах характеризуются не только снижением контрастной чувствительности, но и ухудшением пространственной локализации. При дисбинокулярной амблиопии в одних случаях отмечено снижение чувствительности только на высокие пространственные частоты, в других — на все пространственные частоты, в том числе низкие, в последнем случае определяется амблиопия высокой степени.

При страбизмической амблиопии изменения в центральном поле зрения обусловлены снижением чувствительности в большей степени на высокие пространственные частоты, что можно объяснить потерей колбочек, связанных с ганглиозными клетками карликового пути, или торможением их функции при связи со смешанными рецепторными входами.

У больных с амблиопией обнаружена аномалия инкрементного порога спектральной чувствительности, который определяют наложением тестового пятна на яркий равномерный белый фон. При этом выявляют различие между стимулом и фоном. В норме инкрементный порог спектральной чувствительности характеризуется тремя пиками, каждый из которых отражает спектральную чувствительность красных, зеленых и голубых колбочек. Специфические изменения красного и зеленого пиков свидетельствуют о нарушении нейрональных взаимодействий между красными и голубыми колбочковыми механизмами, поражении хроматических каналов в амблиопичных глазах.

Предполагают, что функциональные нарушения являются следствием снижения чувствительности отдельных детекторов, а не уменьшения их числа, при этом не исключается нарушение нейронального взаимодействия параллельных каналов зрительной системы.

Предполагают, что амблиопия центрального поля зрения в большей степени связана с нарушением палочково-колбочковых взаимодействий, которые изменяют функцию спектральной чувствительности. Разделение функции цветовой и световой контрастной чувствительности происходит на уровне коры, также не исключается существование дополнительных кортикальных путей, ответственных за чувствительность одного и другого вида.

Имеющийся при амблиопии первичный дефект световой контрастной чувствительности, по мнению авторов, возникает в связи с отсутствием бинокулярного «соревнования» в процессе развития зрительной системы. Результаты физиологических исследований доказывают существование бинокулярных хроматических нейронов у приматов в стриарной коре и экстрастриарно, однако неясно, почему нарушения хроматической чувствительности более выражены при амблиопии. Все виды амблиопии связаны с определенными стадиями развития зрительного пути, от сетчатки до зрительной коры, в детстве.

Таким образом, при амблиопии нарушена функция корковых зрительных центров.

Характерными признаками амблиопии являются вовлечение в патологический процесс:

- кортикальных нейронов, ответственных за контрастную чувствительность, например при анизометропической амблиопии,
- значительная потеря кортикальных связей при дисбинокулярной амблиопии.

В наружных колленчатых телах при амблиопии также выявляют анатомические изменения, которые сходны со вторичным сморщиванием клеток, наблюдаемым в

депривированных слоях. По сравнению с психофизическими находками изменения в сетчатке не выражены, что дает основание предполагать, что изменения в сетчатке вторичны. Первичный монокулярный дефект после депривации отмечен в наружных колленчатых телах. Для амблиопии характерно нарушение бинокулярного взаимодействия играющего важную роль в ее возникновении.

В заключение можно сделать вывод, что амблиопия – это снижение зрения без ВИДИМОЙ органической причины, где сенсорная депривация способствует развитию устойчивых дизадаптационных процессов в зрительной системе. При этом происходит рассогласование и нарушение функций зрительного анализатора.





Снижение функций зрительного восприятия



**Амблиопия**