

УДК 617.761:161.831–009.11–053.2(048.8)

Детский церебральный паралич и орган зрения

В. И. Сердюченко¹, д-р мед. наук; Я. И. Гальперт², канд. мед. наук

¹ ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»; Одесса, (Украина);

² Центр охраны зрения ДТМО, Евпатория (АР Крым)

E-mail: virais@ukr.net

Ключевые слова: косоглазие, амблиопия, детский церебральный паралич, консервативное и хирургическое лечение.

Ключові слова: косоокість, амбліопія, дитячий церебральний параліч, консервативне та хірургічне лікування.

Key words: strabismus, amblyopia, cerebral palsy, conservative and surgical treatment

1. Современные представления об этиологии и патогенезе ДЦП

Одним из наиболее тяжелых заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), приводящих к инвалидности, является детский церебральный паралич (ДЦП), частота которого в различных странах мира составляет от 0,75 до 3,3 случаев на 1000 детей и 1,7–5,9 на 1000 родов [9, 20, 29, 35, 46]. Данные комплексного европейского исследования, основанного на большом количестве наблюдений в различных странах (Франции, Великобритании, Швеции, Италии, Ирландии, Дании, Шотландии, Германии), свидетельствуют, что частота ДЦП составляет 2,5 на 1000 живых новорожденных [41]. В разных регионах Украины частота ДЦП колеблется от 2,3 до 4,5 случаев на 1000 детского населения [9, 21].

Среди этиопатогенетических факторов ДЦП обычно выделяют следующие: асфиксию в родах, задержку внутриутробного развития, низкую массу тела при рождении, преждевременные роды, многоплодную беременность, внутриутробную инфекцию, генетические причины, морфологические изменения мозговых структур [12, 18, 23].

Родовая асфиксия. О значении асфиксии в родах как фактора риска развития ДЦП мнения исследователей неоднозначны. В настоящее время преобладает высказанное Freud ещё в 1897 г. [42] мнение о том, что ДЦП не только не является следствием патологии родов, а наоборот, именно предшествующее поражение мозга является причиной неонатальной асфиксии [23].

Низкая масса тела при рождении. Выявлена четкая реципрокная связь между низкой массой тела (НМТ) при рождении и последующим развитием ДЦП. Показано, что в группе детей с массой тела меньше 2000 г ДЦП выявлялся в 6 раз чаще, чем у

детей с массой тела больше 2000 г [72]. Установлено, что у детей с ДЦП при рождении масса тела в среднем на 1031,2 г меньше, чем у детей контрольной группы [5]. Вместе с тем, у детей с ДЦП, имевших НМТ при рождении, в анамнезе можно выявить гораздо больше антенатальных вредностей, чем у детей с нормальной массой тела. У этих детей, как правило, имеется поражение мозга до родов, и, таким образом, причиной рождения ребенка с НМТ может явиться само повреждение, способствующее потом развитию ДЦП, а не наоборот [23].

Преждевременные роды (ПВР). Есть данные (Burgaet et al., 1999), что число недоношенных детей в популяции больных ДЦП в 8 раз больше, чем в популяции здоровых [34]. Установлено, что спастическая диплегия — наиболее частая форма ДЦП — у детей, родившихся преждевременно, выявляется вдвое чаще, чем у детей, родившихся в срок. Сделан вывод, что недоношенность является высоким фактором риска развития спастической диплегии [6].

Многоплодная беременность. В последние годы обращается внимание на многоплодную беременность как фактор, предрасполагающий к развитию ДЦП. Установлено, что заболеваемость ДЦП при многоплодной беременности в 6–7 раз выше, чем при одноплодной [18, 23].

Внутриутробная инфекция. Большое значение при изучении факторов риска развития ДЦП придается внутриутробной инфекции (врожденная краснуха, токсоплазмоз и др.), которая в высоком проценте случаев (до 50 %) ведет к развитию перивентрикулярной лейкомаляции с последующим поражением белого вещества мозга и риску развития ДЦП [22, 49].

© В. И. Сердюченко, Я. И. Гальперт, 2014

Тиреоидный статус. В литературе есть данные, подтверждающие роль тиреоидных гормонов в развитии мозга и его патологии [4]. Установлено (Reuss, 1996), что важным фактором развития ДЦП может быть гипотироксинемия и что ДЦП у таких детей встречается в 11 раз чаще [23].

Генетические факторы в патогенезе ДЦП. Полагают, что раннее развитие мозга формируется под влиянием генетических нарушений, которые могут привести к развитию ДЦП и ментальной ретардации [22, 44]. Генетическая предрасположенность наиболее вероятна при атаксическо-астатической форме и атаксической диплегии.

Иммунный гомеостаз. В настоящее время механизмы развития ДЦП изучаются с точки зрения иммунного гомеостаза и, в частности, индукции «антимозговых» аутоантител, нарушающих ход нормального морфогенеза и дифференцировки ЦНС плода и ребенка. Ряд авторов расценивают патологию перивентрикулярной области как текущий иммунопатологический процесс, который может возникнуть при воздействии на плод хронической внутриутробной гипоксии или интоксикации [28].

2. Классификации ДЦП

По классификации, предложенной К. А. Семеновой с соавторами (1972), выделяют шесть основных форм ДЦП: спастическая диплегия; двойная гемиплегия; гемиплегия; гиперкинетическая форма; атонически-астатическая форма; смешанная форма [24].

Международная классификация болезней МКБ-10 предлагает рассматривать следующие семь видов ДЦП: спастический церебральный паралич (двойная гемиплегия, тетраплегия); спастическая диплегия (синдром/болезнь Литтля); детская гемиплегия (гемиплегическая форма); атаксический церебральный паралич (дистонический, гиперкинетический); атаксический церебральный паралич (атонически-астатическая форма); другой вид ДЦП (смешанные формы); ДЦП неуточненный [12].

Определенное распространение получила функциональная классификация, основанная на тяжести моторных нарушений — Gross Motor Function Classification System (GMFCS). Предложено рассматривать 5 уровней моторных нарушений, из которых первый — наиболее легкий, а пятый — наиболее тяжелый. На основании исследования 657 детей с ДЦП установлено, что большинство детей с гемиплегией (87,8 %) были отнесены к уровню I. Дети с двусторонним поражением были представлены на всех уровнях GMFCS, но большинство было отнесено к уровням III, IV, V [47].

3. Морфологические изменения в центральной нервной системе при ДЦП

Морфологически церебральные параличи характеризуются разнообразными по характеру,

степени тяжести и локализации структурными изменениями в ЦНС [16, 17, 55, 69, 79, 80]. Установлено, что для недоношенных детей характерны перивентрикулярные лейкомаляции, некроз белого вещества и деструкция нейронов подкорковых ядер и таламуса. У доношенных детей чаще наблюдаются очаги некроза в коре полушарий и мозжечке [20]. А. Schenk-Roodieb с соавт. (1994) у 89 % больных ДЦП при проведении МРТ выявили поражение белого вещества мозга около задних рогов желудочков. Обнаружены также изменения в зрительных зонах коры мозга у 53 % детей с ДЦП со сниженным зрением [79]. М. Ф. Исмаиловым с соавт. (2005) проведено нейровизуализационное исследование (компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография) у 175 детей с разными формами ДЦП. Исследование выявило морфологические изменения головного мозга у 70,9 % обследованных. Чаще всего встречались: патология ликворных пространств (49,2 %); патология вещества полушарий мозга (очаги повышенной плотности, атрофия гемисфер, ишемические очаги и др.) (31,7 %); значительно реже — аномалии развития (нарушение соотношения серого и белого вещества, гипогенезия мозолистого тела и др.) (16,9 %) [16].

4. Нейрофизиологические исследования при ДЦП

У детей с ДЦП проводятся различные нейрофизиологические исследования: ультразвуковое исследование (нейросонография и эхоэнцефалоскопия), электроэнцефалография, исследование зрительных вызванных потенциалов и другие.

Ультразвуковое исследование головного мозга (ЭХО). Основные критерии ЭХО-диагностики, имеющие большое значение при обследовании детей с ДЦП: степень смещения патологическим очагом эхо-сигналов от срединных структур мозга; изменение ширины третьего желудочка; амплитуда пульсации эхо-сигналов от желудочков мозга; выявление и идентификация латеральных эхо-сигналов от различных отделов желудочковой системы и вычисление индексов, характеризующих выраженность гипертензионно-гидроцефального синдрома [18].

Электроэнцефалография (ЭЭГ) — исследование биоэлектрической активности головного мозга для определения его функционального состояния. ЭЭГ позволяет: оценить степень выраженности и характер общемозговых нарушений; локализовать очаговые поражения мозга; установить преимущественную сторону поражения по наличию межполушарной асимметрии; выявить эпилептогенные корковые и подкорковые очаги патологической активности; оценить характер патологических изменений в очаге (органический, функциональный); оценить характер общей реактивности коры мозга

при проведении функциональных проб; оценить динамику течения процесса [3, 13, 14, 18].

Регистрация зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) позволяет проследить проведение нервных импульсов по зрительным путям, начиная от ганглиозных клеток сетчатки, через зрительный тракт и структуры среднего мозга до коры мозга. Традиционно ЗВП регистрируются в ответ на светодиодную вспышку (ЗВПв) и на реверсивный шахматный паттерн (ЗВПп). При этом ЗВПп имеет более простую форму по сравнению с ЗВПв и представляет собой полифазное негативно-позитивное колебание с преобладанием позитивного пика. В отличие от ЗВПп, ЗВПв имеют более сложную форму, для них характерны большая вариабельность и меньшая зависимость от величины рефракции и остроты зрения. Основным преимуществом метода ЗВПв является возможность обследования больных с низкой остротой зрения (менее 0,1), а также больных с невозможностью исследования рефракции и остроты зрения [8, 19].

5. Патология органа зрения у больных ДЦП

Структура глазной патологии у детей с ДЦП изучалась рядом исследователей, однако вопрос об особенностях глазодвигательных нарушений, состоянии зрительных функций у них изучен недостаточно полно. Это объясняется тяжестью основного заболевания, часто — невозможностью обследования больного ДЦП у квалифицированного офтальмолога, а также недостаточным вниманием родителей к состоянию органа зрения ребенка.

В ряде работ имеются указания на наличие у детей с ДЦП значительных глазодвигательных нарушений (косоглазие, нистагм, парез взора). Так, в работах 1950-х гг. авторы находят следующую частоту косоглазия при ДЦП: G. Guibor (1953) — 50 %, A. Breakey (1955) — 49 %, W. Schacht (1957) — 32,7 %; нистагм, по данным этих авторов, встречался реже — в 1–4 % случаев [32, 51, 78].

L. Landau и D. Berson (1971) при обследовании 72 детей с ДЦП в возрасте от 8 до 16 лет, имеющих отставание в умственном развитии, обнаружили следующую глазную патологию: косоглазие — у 37,5 % больных, атрофию зрительного нерва — у 6,9 %, хориоретинит — [64].

Э. Л. Басова (1975) обследовала 251 ребенка с ДЦП в возрасте от рождения до 2 лет. Косоглазие выявлено у 79 детей (31,4 %). Из этого числа у 43,1 % детей отмечено содружественное косоглазие, у 17,7 % — паралитическое; у остальных наблюдалась особая форма — периодическое сходящееся косоглазие спастического характера как проявление судорожного синдрома. Автор заключает, что, очевидно, при более тяжелых формах ДЦП поражаются ядра или стволы глазодвигательных нервов, что приводит к паралитическому косоглазию;

менее же тяжелые формы ДЦП преимущественно нарушают функциональный механизм управления бинокулярной системой, что проявляется содружественным косоглазием [2].

G. P. Lo Cascio (1977) приводит данные офтальмологического обследования 128 пациентов (большинство моложе 13 лет) с различными видами ДЦП. Глазная патология найдена у 86 % больных. Выраженные аномалии рефракции и косоглазие встречались у 50 % пациентов [66].

U. Kalbe и соавт. (1979) из 94 детей с ДЦП у 55 % обнаружили косоглазие, которое у части детей сопровождалось нистагмом, A-V синдромами, диссоциированной гипертропией, вынужденным поворотом головы. Ими отмечена значительная частота расходящегося косоглазия (27 %), что гораздо больше, чем в обычных популяциях детей без неврологической патологии, и существенная сложность при проведении плеопто-ортоптического лечения. Авторы рекомендуют раннее оперативное лечение по согласованию с детским невропатологом [59].

Относительно высокую частоту зрительных аномалий при ДЦП находит также R. H. Duckman (1979) [38].

E. Buckley и J. H. Seaber (1981) сообщают о так называемом дискинетическом косоглазии, которое они наблюдали у 66 больных ДЦП. Наиболее характерный признак дискинетического косоглазия — флюктуации от эзотропии до экзотропии при одних и тех же аккомодационных условиях с медленной тонической девиацией подобно вергентным движениям. С увеличением возраста частота экзодевииции нарастает. Дискинетическое косоглазие наблюдается исключительно у больных ДЦП. Ассоциация дискинетического косоглазия с атетозом и параличом взора кверху наводит на мысль о том, что местом нарушения функции могут быть базальные ганглии [33].

P. Black (1982) обследовал 120 школьников с ДЦП. Только 20 % детей имели нормальные глаза и их придатки. Косоглазие выявлено у 52,5 % детей, значительные рефракционные нарушения — у 50 % детей. Дисбинокулярная и анизометропическая амблиопия отмечена у 15 % обследованных, дефекты поля зрения — у 11 %. [29].

A. Picard и P. Lacert (1984) изучили состояние глазодвигательного аппарата у 66 больных ДЦП. Горизонтальный взгляд был нормальным только в 26 % случаев. Более всего были поражены следящие движения и вестибуло-окулярное рефлекторное подавление фиксации. Эти аномалии наиболее часты у преждевременно родившихся детей. Только 2 из 32 недоношенных детей не имели патологии органа зрения. В то же время 15 из 34 доношенных детей не имели аномалий горизонтального взгляда. Частота и интенсивность нарушений коррелировали со степенью и началом развития неврологических поражений [73].

Н. Gnad и А. Rett (1985) обследовали 136 больных ДЦП в возрасте от 9 месяцев до 24 лет. У 56 % детей найдено косоглазие, которое сопровождалось нистагмом более чем в 2/3 случаев. Расходящееся косоглазие констатировано в 3 раза чаще, чем у нормально развитых детей; отсутствовала связь между различными типами ДЦП и различными формами косоглазия [45].

Имеются сведения (F. Groenendaal, van Hof-van Duin J., 1990) об использовании поведенческих реакций для оценки зрительного развития у двух доношенных младенцев с гипоксическо-ишемической энцефалопатией в анамнезе и последующим развитием ДЦП: установлена пониженная острота зрения, малые и асимметричные поля зрения, асимметричный монокулярный и бинокулярный ОКН, косоглазие [50].

Н. Erkkila, L. Lindberg и А. К. Kallio (1996) обследовали 48 детей с ДЦП и косоглазием. Из них у 31 (65 %) ребенка выявлена эзоптизия, у 17 (35 %) — экзоптизия. Таким образом, соотношение сходящегося и расходящегося косоглазия составило 1,9:1. Авторы отмечают, что это соотношение равнялось 2,7:1 у детей, родившихся с очень низким весом, и 1:1 — у умственно отсталых детей. Наличие вертикальной девиации констатировано у 25 (52 %) детей. Нистагм диагностирован у 16 (33 %) больных. Наличие амблиопии отмечено у 34 (71 %) детей, из которых у 9 (19 %) подтверждена либо заподозрена амблиопия органического генеза. Авторы выявили у них либо гипоплазию, либо атрофию диска зрительного нерва, подтвержденную регистрацией патологических ЗВП на вспышку [40].

Л. Jacobson и соавт. (1996) обследовали 13 преждевременно родившихся детей, из которых у 7 был установлен диагноз ДЦП. Зрительные функции характеризовались низкой остротой зрения, дефектами поля зрения, нарушениями глазной подвижности. У всех детей зрительные нарушения были осложнены трудностями зрительного восприятия, объясняющими её более выраженный зрительный дефект, чем можно было ожидать, исходя из их остроты зрения и косоглазия. С помощью КТ и МРТ была выявлена двусторонняя перивентрикулярная лейкомаляция у всех детей [58].

Ж. А. Pinto-Martin и соавт. (1996) провели офтальмологическое обследование с включением определения остроты зрения с помощью карт Teller 721 ребенка в возрасте 2 лет, родившихся с низким весом (500–2000 г) и неонатальной травмой. Из них 8,9 % детей имели сниженную остроту зрения и 17,5 % детей — косоглазие. Изучение данных пренатального и неонатального статуса позволило авторам сделать заключение, что низкий вес при рождении является фактором риска возникновения ДЦП и зрительных нарушений [75].

Т. Koeda и соавт. (1997) обследовали 35 недоношенных детей со спастической диплегией (2 подгруппы — с косоглазием и без косоглазия) и 34 детей контрольной группы (2 подгруппы — с косоглазием и без косоглазия). Установлено, что показатели остроты зрения, стереозрения и глубинного зрения были наихудшими в подгруппе детей со спастической диплегией и косоглазием [61].

Р. М. Pennefather и W. Tin (2000) обследовали в Великобритании 558 преждевременно родившихся детей. Малыши осмотрены в возрасте двух лет, 54 из них больны ДЦП. Было установлено, что дети с ДЦП имели более высокую частоту зрительных аномалий в сравнении с детьми без ДЦП. Рубцовая ретинопатия недоношенных отмечена у 14,8 % детей с ДЦП в сравнении с 1,6 % без ДЦП ($p < 0,001$), корковое зрительное нарушение — соответственно у 11,1 % и 0,2 % ($p < 0,001$), содружественное косоглазие — соответственно у 51,9 % и 8,4 % ($p < 0,001$) больных. Выявленные различия, вероятно, отражают факт тяжести ДЦП различной этиологии. Встречаемость аномалий рефракции без другой глазной патологии была примерно одинакова у детей с ДЦП (7,4 %) и у детей без ДЦП (10,7 %, $p = 0,90$) [71].

В. И. Сердюченко и соавт. (2000) изучили структуру глазной патологии, по данным обращения к офтальмологу, у 95 детей с ДЦП, которые получали лечение по поводу основного заболевания в специализированном санатории «Хаджибей». Наиболее распространенной офтальмопатологией было косоглазие (74,7 %), из которого на долю эзотропии пришлось 46,5 % больных, экзотропии — 28,2 %, смешанных форм — 25,3 %. Нистагм был выявлен у 7,4 % больных. Гиперметропия определена в 37,4 % случаев, миопия — в 10 %. Частичная атрофия зрительных нервов диагностирована у 10 %, недоразвитие макулярной области — у 3,2 % больных. Характерным было сочетание у части больных нескольких видов патологии [26].

А. Guzzetta и соавт. (2001) сообщают о тестировании зрительных функций у детей с гемиплегической формой ДЦП (решетчатая острота зрения, поле зрения, бинокулярный оптокинетический нистагм (ОКН), движения глаз). Более 80 % детей показали аномальные результаты, по крайней мере, в одном визуальном тесте, поле зрения и ОКН были нарушенными более чем в 50 % случаев [52].

С. Katoch и соавт. (2007) провели обследование 200 больных с различными формами ДЦП в возрасте от 8 месяцев до 21 года, среди которых обнаружили 68 % лиц со зрительной патологией. Миопия выявлена у 13,5 % пациентов, гиперметропия — у 20 %, астигматизм — у 34 %, косоглазие — у 39 % (17 % — эзотропия, 22 % — экзотропия). Горизонтальный нистагм диагностирован у 5,5 % больных. Острота зрения была нормальной (20/20) лишь у 8 % лиц, от 20/30 до 20/40 — у 5,5 %, у остальных

выявлены различные степени снижения остроты зрения вплоть до отсутствия фиксации света у 11,5 % [60].

N. Kozeis и соавт. (2007) обследовали 105 детей возрасте от 6 до 15 лет с врожденным ДЦП без заметной умственной отсталости. Гиперметропия выявлена у 43,8 % детей, миопия — у 16,2 %, астигматизм — у 40,9 %, косоглазие — у 54,3 % (26,7 % — эзотропия, 27,6 % — экзотропия). Стереовосприятие было нарушено или отсутствовало в 85,7 % случаев [62].

I. A. Lagunju и T. S. Oluleye (2007) при обследовании 149 детей с ДЦП обнаружили следующую патологию: у 50 % — косоглазие, у 50 % — атрофию зрительного нерва, у 47,7 % — корковые зрительные нарушения, у 9,5 % — нистагм, у 4,8 % — аномалии рефракции [63].

F. Ghasia и соавт. (2008) провели неврологическое и офтальмологическое обследование 50 недоношенных детей с ДЦП в возрасте от 2 до 19,5 лет с гестационным возрастом 31 неделя. Дети с диплегией и спастикой чаще имели гиперметропию и эзотропию, но у них была высокая распространенность фузии и стереопсиса. Напротив, дети с тетраплегией и смешанными формами ДЦП (дискинетической, атетоидной, гипотонической, атаксической) чаще имели высокую миопию, дискинетическое косоглазие, дисфункцию зрения. Авторы сделали вывод, что дети с моторной функцией 1–2 уровня по классификационной шкале имели сенсорный дефицит, сходный с неврологически здоровыми детьми с косоглазием и амблиопией. Дети же с 3–5 уровнями нарушения моторной функции имели более серьезные нарушения, отсутствующие у неврологически неотягощенных детей [43].

A. P. Da Cunha Matta и соавт. (2008) обследовали 123 больных ДЦП (средний возраст $8,4 \pm 2,3$ года) из реабилитационных госпиталей Бразилии. Исследовались различные параметры (плавные следящие движения, косоглазие, острота зрения, поле зрения, пространственно-временные нарушения, нистагм). Из них 81 завершили все оценки. Среди них 38 детей (47 %) не имели зрительных проблем (гемиплегия — 60,5 %; диплегия — 41,4 %; триплегия — 12,5 %; смешанная тетраплегия — 33,3 %), 3 ребенка имели трудности в одном из тестируемых пунктов, 20 детей имели проблемы в двух или более областях зрения. Авторами сделан вывод, что зрительные и окуломоторные тесты имеют большое значение для детей с ДЦП и обеспечивают соответствующую информацию для создания реабилитационной программы — как индивидуальной, так и общей [36].

В работе E. Ortibus с соавт. (2009) описаны зрительные перцептивные способности 70 лиц в возрасте от 4 до 20 лет, оцениваемые с помощью 5 компьютерных задач из специальной (L94) зрительной

перцептивной батареи. Клинические и нейровизуализационные (МРТ) находки коррелировали с результатами, полученными из этой серии задач. С помощью невербальных тестов установлено ухудшение зрительного восприятия в сравнении с возрастными нормами. Результаты наводят на мысль о том, что дети, преждевременно родившиеся и имеющие клиническую картину ДЦП, имеют больший риск специфического ухудшения зрительного восприятия. Авторы отмечают, что нормальные данные МРТ не исключают наличия ухудшения зрительной перцепции [70].

A. Rydberg и соавт. (2009) при обследовании 34 детей в возрасте 8–17 лет со спастической гемиплегией обнаружили косоглазие и дефекты поля зрения у 40 %, пониженную остроту зрения — у 60 % больных. Только 17 % детей имели нормальное стереовосприятие [77].

Подробный анализ комплексного офтальмо-нейрофизиологического обследования больных ДЦП проведен Я. И. Гальпертом (2011), В. И. Сердюченко и Я. И. Гальпертом (2014) [7, 27]. Обследован 201 ребенок с ДЦП. Выявлена связь патологических изменений в ЦНС у больных ДЦП с остротой зрения. При нормальных значениях РЭГ и ЗВПв относительное количество глаз с остротой зрения 0,3 и выше составило, соответственно, 62,5 % и 80 %, при наличии же гипертензионного синдрома, желудочковой гидроцефалии, эпилептиформных очагов, патологических изменений РЭГ, одновременно нарушения показателей ЗВПв во всех структурах было равно, соответственно, 31,2 %, 44,9 %, 38,7 %, 42,7 %, 29,4 %. Установлена высокая частота глазодвигательных нарушений у детей с ДЦП: в неотобранном контингенте 200 детей (без учета обращаемости к офтальмологу) косоглазие отмечено у 67 %, нистагм у 23 %; по данным обращаемости к офтальмологу (201 ребенок) — соответственно у 89,6 % и у 39,8 % больных; в этой же группе больных установлены наиболее частые причины снижения остроты зрения: амблиопия различных видов и степеней (70,4 %), частичная атрофия зрительных нервов (27,4 %).

Приведенные данные свидетельствуют о значительной частоте офтальмопатологии у детей с ДЦП (в частности, косоглазия, амблиопии) и подчеркивают важность не только неврологического обследования этих детей, но и необходимость детального офтальмологического, психологического и нейрофизиологического обследования с целью повышения эффективности плеопто-ортоптического лечения.

6. Эффективность лечения косоглазия и амблиопии у детей с ДЦП

Выявляемые при ДЦП нарушения интеллекта, мышечного тонуса, координации, наличие судорог и другие расстройства, часто встречающиеся у

детей с ДЦП, существенно осложняют проведение аппаратного лечения косоглазия и амблиопии — частых спутников этого заболевания. Данные литературы об эффективности лечения косоглазия и амблиопии у детей с ДЦП немногочисленны и неоднозначны.

D. A. Hiles, P. H. Wallar и F. McFarlane (1975) наблюдали несколько групп пациентов с патологией ЦНС и косоглазием. Авторы применили консервативную терапию при помощи очков, призм, окклюзии, атропина и позднюю хирургию. В лечении этих детей они использовали стандартные принципы терапии косоглазия, аналогичные тем, которые применяются у неврологически нормальных детей. 90 % больных, получивших лечение по поводу аккомодационной эзотропии, достигли удовлетворительного выравнивания положения глаз. Проведенная у части детей хирургическая коррекция косоглазия привела к послеоперационной гиперкоррекции у 11 % лиц с исходной эзотропией [56].

N. S. Levi и соавт. (1976) обследовали 108 детей с ДЦП, среди которых выявлено 20 детей с косоглазием (18,5 %). У 10 пациентов, которые не были прооперированы и наблюдались в течение 4 лет, не найдено никаких изменений в девиации. Больные, лечившиеся медицинскими или оптическими средствами, не показали явного улучшения. Хирургическое лечение было эффективно в обеспечении косметически приемлемого результата [65].

U. Kalbe и соавт. (1979) отмечают, что плеопто-ортоптическое лечение у детей с ДЦП и косоглазием проводится с трудом. Авторы рекомендуют раннее оперативное исправление косоглазия по согласованию с детским невропатологом [59].

Egkkila и соавт. (1996) сообщают о попытке проведения лечения у 31 ребенка с ДЦП и амблиопией. Авторы отказались от длительной полной окклюзии, так как, по их мнению, она могла нарушить общее развитие ребенка, и заменили ее кратковременной циклоплегией — инстилляциями раствора циклопентолата гидрохлорида 2–3 раза в неделю. Переход одностороннего косоглазия в альтернирующее либо симметричная острота зрения достигнута у 12 детей. Некоторое улучшение отмечено у 3 из 9 детей с подозрением на органическую амблиопию. Вместе с тем, авторы не приводят конкретных цифровых данных об остроте зрения детей до и после лечения. Аппаратного лечения амблиопии они не проводили [40].

Н. Д. Королева с соавт. (2009) проводили лечение 30 детей в возрасте 7–11 лет с заболеваниями нервной системы, в том числе с ДЦП, у части из которых были выявлены аномалии рефракции. Лечение заключалось в написании букв и цифр по точкам, обведении и рисовании по точкам каких-либо предметов. Однако авторы не сообщают о состоянии остроты зрения до и после лечения [24].

Следует отметить, что в перечисленных работах не указывается, проводилось ли на каких-нибудь приборах консервативное лечение амблиопии и косоглазия, не сообщается о состоянии фузионной способности и бинокулярного зрения у больных после лечения.

Впервые подробный анализ результатов аппаратного лечения косоглазия и амблиопии у детей с ДЦП проведен Я. И. Гальпертом (2011), В. И. Сердюченко и Я. И. Гальпертом (2014) [7, 27]. Обследован 201 ребенок с ДЦП. Детям проводилось многократное курсовое плеоптическое и ортопто-диплоптическое лечение. Авторами предложен ряд методов оптимизации плеопто-ортоптического лечения у детей с ДЦП: 1) для детей с нарушением внимания предложен способ активации внимания с использованием коротких приятных для ребенка музыкальных сигналов, записанных в хаотическом порядке на звуковой прибор, а также словесной мотивации; 2) для детей с нарушением моторики рук предложен модифицированный способ с использованием (после предварительного нейрофункционального обследования ребенка) специальных компьютерных программ и манипулятора («мышки»), что позволяет нивелировать данные нарушения; 3) предлагается учитывать не календарный, а фактический интеллектуальный возраст ребенка, поскольку результат лечения зависит, в частности, от интеллектуальных способностей пациента. Оптимизация методов плеоптического лечения к нейрофункциональному статусу больных ДЦП привела к повышению средних величин остроты зрения у больных ДЦП с амблиопией высокой, средней и слабой степеней соответственно в 2,2, 1,9 и 1,3 раза. Показано, что плеоптическое лечение, проведенное больным ДЦП и эпилепсией либо судорожной готовностью исключительно методами развития различительной способности сетчатки без использования импульсной фотостимуляции, приводит к повышению остроты зрения в 44,4 % случаев, что свидетельствует о целесообразности проведения данного вида лечения у детей, которым по состоянию ЦНС фотостимуляция импульсным светом противопоказана. Достигнуто повышение остроты зрения у 25,7 % глаз на $0,16 \pm 0,05$ в результате плеоптического лечения детей с ДЦП, у которых частичная атрофия зрительного нерва сочеталась с факторами, вызывающими амблиопию, что свидетельствует о целесообразности лечения этих больных в виде попытки, несмотря на наличие у них органических изменений со стороны глазного дна.

Установлены факторы, достоверно влияющие на повышение эффективности плеоптического лечения у детей с ДЦП — исходная острота зрения 0,2 и более, сохраненный интеллект, сосредоточенное внимание, отсутствие нарушений крупной моторики рук, ортотропия или наличие периодической

девиации менее 15°, её появление в возрасте старше 2 лет, отсутствие эпилептиформных очагов по данным ЭЭГ.

Оптимизация методов ортопто-диплоптического лечения с учетом нейро-функционального статуса больных ДЦП привела к устранению угла косоглазия у 20,7 % детей, к его уменьшению у 32,2 %, к достижению устойчивого бинокулярного зрения у 11,5 % и одновременного зрения у 25,3 % больных. Из 56 больных с исходным отсутствием фузионной способности после проведенного лечения у 51 ребенка (91,1 %) развилась способность к слиянию изображений на синоптофоре. Отмечена тенденция к более высокой результативности ортоптического лечения у детей с сохраненным интеллектом, сосредоточенным вниманием и нормальной моторикой рук.

В. И. Сердюченко и Я. И. Гальперт (2014) проанализировали также результаты хирургического исправления косоглазия у больных ДЦП. Проперировано 53 ребенка. Преимущественно производились операции типа рецессии и резекции глазодвигательных мышц. Ортотропия достигнута у 66 % детей. Неустойчивое БЗ отмечено у 8 % детей, одновременное зрение (ОЗ) — у 21 %. Слияние с ограниченной амплитудой фузии появилось у 6 больных (11 %). Отдаленные наблюдения (от 1 мес. до 11 лет) проведены за 28 больными, из которых 14 по-

сле операции проводили ортопто-диплоптическое лечение. Ортотропия сохранилась у 61 %. Частота детей с неустойчивым БЗ составила 18 %, с ОЗ — 46 %. Слияние на синоптофоре выявлено у 46 % детей, при этом у 7 % из них достигнута нормальная амплитуда фузии. Хирургической гиперкоррекции эзотропии не было отмечено ни у одного больного, что авторы связывают с уменьшенной дозировкой пересадки внутренней прямой. В этом плане данные вышеуказанных авторов согласуются с результатами Hwang с соавт. (2012), показавшими, что у детей с ДЦП даже уменьшенная на 1 мм величина рецессии внутренней прямой может дать «большой хирургический эффект», чем обычная рецессия внутренней прямой у детей без ДЦП [57].

Приведенные в настоящем обзоре данные отечественных и зарубежных офтальмологов свидетельствуют о чрезвычайно сложных изменениях в ЦНС и органе зрения у больных ДЦП, о значительной частоте у них глазодвигательных и сенсорных нарушений, о необходимости, целесообразности и эффективности проведения активного плеопто-ортоптического и хирурга-ортоптического лечения этих больных. Необходимо дальнейшее более углубленное изучение зрительно-нервного аппарата у больных ДЦП, развитие дифференциальной диагностики функциональных и органических изменений, разработка новых методов лечения.

Литература

1. Бадалян Л. О. Детские церебральные параличи / Л. О. Бадалян, Л. Т. Журба, О. В. Тимонина. — К.: Здоров'я, 1988. — 328 с.
2. Басова Э. Л. Косоглазие при детском церебральном параличе / Э. Л. Басова // Тезисы докладов Первой Всесоюзной конференции по вопросам детской офтальмологии, Москва, 21–23 апреля 1976 г. — М., 1976. — Ч.1. — С. 182–183.
3. Бойчук И. М. Значение ЭЭГ для определения бинокулярного взаимодействия глаз при рефракционной и дисбинокулярной амблиопии / И. М. Бойчук // Офтальмол. журн. — 2001. — № 1. — С. 18–22.
4. Васильева Е. М. Изменения тиреоидного статуса у детей с детским церебральным параличом и другой неврологической патологией / Е. М. Васильева, Т. А. Шор, А. Е. Поддубная // Журн. неврологии и психиатрии. — 2005. — № 10. — С. 10–14.
5. Вирясова М. В. Социально-гигиеническая характеристика детей-инвалидов, страдающих детским церебральным параличом / М. В. Вирясова, В. С. Полуниин // Российский мед. журн. — 2001. — № 2. — С. 11–13.
6. Гайнетдинова Д. Д. Зависимость формы детского церебрального паралича от гестационного возраста при рождении / Д. Д. Гайнетдинова, Л. З. Шакирова // Казанский мед. журн. — 2005. — Т. 86, № 3. — С. 186–188.
7. Гальперт Я. И. Оптимизация лечения амблиопии и косоглазия у больных детским церебральным параличом : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.18 «Офтальмология» / Я. И. Гальперт. — Одесса, 2011. — 20 с.
8. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. — 258 с.
9. Гойда Н. Г. Основні напрямки розвитку дитячої неврологічної служби в Україні та зниження інвалідності у дітей / Н. Г. Гойда, В. Ю. Мартинюк // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, вып. 2. — С. 20.
10. Гусев Е. И. Нервные болезни / Е. И. Гусев, В. Е. Гречко, Г. С. Бурд. — М., 1988. — 638 с.
11. Детские церебральные параличи / В. И. Козьявкин, М. А. Бабадаглы, С. К. Ткаченко [и др.]. — Львів: Медицина світу, 1999. — 275 с.
12. Детский церебральный паралич: современные подходы к лечению / В. М. Студеникин, В. И. Шелковский, С. В. Балканская, Л. А. Пак // Лечащий врач. — 2007. — № 5. — С. 80–82.
13. Евтушенко С. К. Клиническая электроэнцефалография у детей / С. К. Евтушенко, А. А. Омеляненко. — Донецк: Донеччина, 2005. — 860 с.
14. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л. Р. Зенков. — Таганрог: Изд-во Таганрог. гос. радиотехн. ун-та, 1996. — 358 с.
15. Иванов Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография / Л. Б. Иванов. — М.: АОЗТ Антидор, 2000. — 256 с.

16. Клинико-томографическое и иммуногенетическое исследование больных детским церебральным параличом / М. Ф. Исмагилов, Д. Д. Гайнетдинова, В. В. Семенов [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии. — 2005. — № 2. — С. 55–58.
17. Клинические и компьютерно-томографические корреляции при детских церебральных параличах / Т. А. Тальвик, Т. А. Томберг, В. А. Толпатс [и др.] // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1989. — Т. 89, № 3. — С. 74–77.
18. Колкер И. А. Детский церебральный паралич. Инструментальная диагностика. Лечение / И. А. Колкер, В. Е. Михайленко, И. П. Шмакова. — Одесса: ПЛАСКЕ ЗАО, 2006. — 312 с.
19. Колкер И. А. Зрительные вызванные потенциалы и нарушения зрительной функции у детей с ДЦП / И. А. Колкер // Нейрофизиология / Neurophysiology. — 2004. — Т. 36, № 3. — С. 248–255.
20. Коноплянко Т. В. Детские церебральные параличи / Т. В. Коноплянко // Журнал практичного лікаря. — 2002. — № 1. — С. 34–37.
21. Концептуальные направления усовершенствования неврологической помощи детям в условиях переходного периода государственного строительства / Н. Г. Гойда, В. В. Бережной, В. Ю. Мартинюк [и др.] // Український вісник психоневрології. — 1997. — Т. 5. — Вып. 3 (15). — С. 11.
22. Лильин Е. Т. Клинико-генетические проблемы детского церебрального паралича / Е. Т. Лильин, Ю. П. Перепонов, В. Г. Тактаров // Российский педиатрический журн. — 2000. — № 1. — С. 38–41.
23. Лильин Е. Т. Современные представления об этиологии детского церебрального паралича / Е. Т. Лильин, И. Н. Иваницкая // Российский педиатрический журн. — 2002. — № 3. — С. 35–40.
24. Медико-соціальна реабілітація дітей з хворобами нервової системи в поєднанні з порушеннями функції зорового аналізатора / Н. Д. Корольова, І. М. Азарський, С. Л. Малик [та ін.] // Вроджена та генетично обумовлена сліпота та слабкозорість. Проблеми діагностики, обстеження та комплексне лікування: тези та лекції IV наук.-практ. конф. дитячих офтальмологів України з міжнарод. участю, 1–2 жовтня 2009 р., Партеніт, Алушта, АР Крим, Україна. — К.: ТОВ «Макрос», 2009. — С. 92–93.
25. Семенова К. А. К вопросу о классификации детского церебрального паралича / К. А. Семенова // Педиатрия. — 1972. — № 2. — С. 57–61.
26. Сердюченко В. И. Структура глазной патологии у детей с различными формами детского церебрального паралича и реабилитация лиц с поражениями глазодвигательного аппарата / В. И. Сердюченко, В. П. Прусс, Г. Г. Бреева // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2000. — № 3. — С. 92.
27. Сердюченко В. И. Лечение косоглазия и амблиопии у больных детским церебральным параличом : [монография] / В. И. Сердюченко, Я. И. Гальперт. — Одесса : Астропринт, 2014. — 148 с. : ил.
28. Скворцов И. А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии / И. А. Скворцов, Н. А. Ермоленко. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 368 с.
29. Black P. Visual disorders associated with cerebral palsy / P. Black // Brit. J. Ophthalmology. — 1982. — Vol. 66. — P. 46–52.
30. Blair E. Reciprocal inhibition in cerebral palsy / E. Blair, F. J. Stanley // Neurology. — 1990. — Vol. 40. — P. 653–656.
31. Blair E. Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy / E. Blair, F. J. Stanley // J. Pediat. — 1988. — Vol. 112. — P. 515–519.
32. Breakey A. S. Ocular findings in cerebral palsy / A. S. Breakey // AMA Arch. Ophthalmol. — 1955. — Vol. 53. — P. 852.
33. Buckley E. Dyskinetic strabismus as a sign of cerebral palsy / E. Buckley, J. H. Seaber // Am. J. Ophthalmol. — 1981. — Vol. 91, № 5. — P. 652–657.
34. Burgaet A. / A. Burgaet, E. Monnet, J. V. Pauchard // Biol. Neonatol. — 1999. — Vol. 75, N 3. — P. 177–186.
35. Burja S. Epidemiological study of cerebral palsy in the Maribor region / S. Burja, P. Seme-Ciglenecki, M. Gajsek-Marchetti // Wien. Klin. Wochenschr. — 2004. — Vol. 116, Suppl. 2. — P. 39–43.
36. Da Cunha Matta A. P. Outpatient evaluation of vision and ocular motricity in 123 children with cerebral palsy / A. P. Da Cunha Matta, G. Nunes, L. Rossi // Dev. Neurorehabil. — 2008. — Vol. 11, № 2. — P. 159–165.
37. Davis E. T. Flash visual evoked potential (VEP) in amblyopia and optic nerve disease / E. T. Davis, S. J. Bass, J. Sherman // Optom. Vis. Sci. — 1995 Sep. — V. 72, № 9. — P. 612–618.
38. Duckman R. The incidence of visual anomalies in a population of cerebral palsied children / R. Duckman // J. Am. Optom. Assoc. — 1979. — Vol. 50, № 9. — P. 1013–1016.
39. Duckman R. H. Effectiveness of visual training on a population of cerebral palsied children / R. H. Duckman // J. Am. Optom. Assoc. — 1980. — Vol. 51, № 6. — P. 607–614.
40. Erkkila H. Strabismus in Children with cerebral palsy / H. Erkkila, L. Lindberg, A. K. Kallio // Acta Ophthalmol. Scand. — 1996. — Vol. 74, № 6. — P. 636–638.
41. Fauconnier J. Participation in life situations of 8–12 years old children with cerebral palsy: cross sectional European study / J. Fauconnier, H. O. Dickinson, E. Beckung // BMJ. — 2009. — Vol 338b. — P. 1458.
42. Freud S. Handbuch d. spez. Pathology und Therapie von H. Nothangel. — 1897. — Bd. 9. — S. 239–249.
43. Ghasia F. Frequency and Severity of Visual Sensory and Motor Deficits in Children with Cerebral Palsy: Gross Motor Function Classification Scale (GMFCS) / F. Ghasia, J. Brunstrom, M. Gordon // Invest. Ophthalmol. and Visual Science. — 2008. — Vol. 49. — P. 572–580.
44. Gillespie F. D. Aniridia, Cerebellar Ataxia, end Oligophrenia in Siblings. / F. D. Gillespie // Arch. Ophthalmol. — 1965. — Vol. 73. — P. 338–341.
45. Gnad H. Ophthalmological symptoms of infantile cerebral palsy / H. Gnad, A. Rett // Wien. Klin. Wochenschr. — 1985. — Vol. 97, № 19. — P. 749–752.
46. Gonzalez de Dios J. Perinatal asphyxia, hypoxic-ischemic encephalopathy and neurological sequelae in full-term newborns: an epidemiological study (1) / J. Gonzales de Dios, M. Moya // Rev. Neurol. — 1996. — Vol. 24, № 131. — P. 812–819.
47. Gorter J. W. Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy / J. W. Gorter, P. L. Rosenbaum, S. E. Hanna // Dev. Med. Child Neurol. — 2004. — Vol. 46, № 7. — P. 461–467.
48. Gregersen P. K. Biology of Diseases HLA Class II Polymorphysm: Implicationes for Genetic Sucsep-

- tibilty to Autoimmune Disease / P. K. Gregersen // Lab. Investigation. — 1989. — Vol. 61, N. 1. — P. 5–19. Цит. по: Исмагилов М. Ф., Гайнетдинова Д. Д., Семенов В. В. [и др.] Клинико-томографическое и иммуногенетическое исследование больных детским церебральным параличом // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 2. — С. 55–58.
49. **Grether J. K.** Intrauterine Exposure to Infection and Risk of Cerebral Palsy in Very Preterm Infants / J. K. Grether, K. B. Nelson, E. Walsh // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 2003. — Vol. 157. — P. 26–32.
 50. **Groenendaal F.** Partial visual recovery in two fullterm infants after perinatal hypoxia / F. Groenendaal, van Hof-van Duin J. // Neuropediatrics. — 1990. — Vol. 21, № 2. — P. 76–78.
 51. **Guibor G. P.** Some eye defects seen in cerebral palsy with some statistics / G. P. Guibor // Am. J. Phys. Med. — 1953. — Vol. 32. — P. 342–347.
 52. **Guzzetta A.** Visual function in children with hemiplegia in the first years of life / A. Guzzetta, B. Fazzi, E. Mercuri // Dev. Med. Child Neurol. — 2001, May. — V. 43, № 5. — P. 321–329.
 53. **Hankins G. D.** Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy / G. D. Hankins, M. Speer // Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol. 102, № 3. — P. 628–636.
 54. **Harvey E. M.** Optical treatment of amblyopia in astigmatic children: the sensitive period for successful treatment / E. M. Harvey, V. Dobson, C. E. Clifford-Donaldson // Ophthalmology. — 2007. — Vol. 114, № 12. — P. 2293–2301.
 55. **Hayakawa F.** Determination of timing of brain injury in preterm infants with periventricular leucomalacia with neonatal electroencephalography / F. Hayakawa, A. Okumura, T. Kato // Pediatrics. — 1999. — Vol. 104, N. 5, Pt. 1. — P. 1077–1081.
 56. **Hiles D. A.** Current concepts in the management of strabismus in children with cerebral palsy / D. A. Hiles, P. H. Wallar, F. McFarlane // Ann. Ophthalmol. — 1975. — Vol. 7, № 6. — P. 789–798.
 57. **Hwang J.** Comparison of the Surgical Response to medial Rectus Recession in Esotropes with and without Cerebral Palsy / J. Hwang, D. J. Ma, H. K. Jang // The 35th Meeting of the European Strabismological Association. 2–5 September 2012, Bucharest, Romania. — P. 108.
 58. **Jacobson L.** Oculomotor findings in preterm children with periventricular leucomalacia / L. Jacobson, J. Ygge, O. Flodmark // Acta Ophthalmologica Scandinavica. — 1996. — Vol. 6 — P. 645.
 59. **Kalbe U.** Strabismus in cerebral paretic and normal children. Comparison of motoric symptoms / U. Kalbe, K. Berndt, W. de Decker // Klin Monatsbl Augenheilkd. — 1979. — Vol. 175, № 3. — P. 367–374.
 60. **Katoch S.** Ocular defects in cerebral palsy / S. Katoch, A. Devi, P. Kulkarni // Indian J. Ophthalmology. — 2007. — Vol. 55. — P. 154–156.
 61. **Koeda T.** Constructional dyspraxia in preterm diplegia: isolation from visual and visual perceptual impairments / T. Koeda, M. Inoue, K. Takeshita // Acta Paediatr. — 1997. — Vol. 86, № 10. — P. 1068–1073.
 62. **Kozeis N.** Visual function and visual perception in cerebral palsied children / N. Kozeis, A. Anogeianaki, D. T. Mitova // Ophthalm. Physiol. Opt. — 2007. — Vol. 27. — P. 44–53.
 63. **Lagunju I. A.** Ocular abnormalities in children with cerebral palsy / I. A. Lagunju, T. S. Oluleye // Afr. J. Med. Sci. — 2007. — Vol. 36, № 1. — P. 71–75.
 64. **Landau L.** Cerebral Palsy and Mental Retardation: Ocular Findings / L. Landau, D. Berson // Journal of Pediatric Ophthalmology. — 1971. — Vol. 8, № 4. — P. 245–248.
 65. **Levi N. S.** Strabismus in children with cerebral palsy / N. S. Levi, B. Cassin, M. Newman // Journal of Pediatric Ophthalmology. — 1976. — Vol. 13, № 2. — P. 72–74.
 66. **Lo Cascio G. P.** A study of vision in cerebral palsy / G. P. Lo Cascio // Am. J. Optom. Physiol. Opt. — 1977. — Vol. 54, № 5. — P. 332–337.
 67. **Lo Cascio G. P.** Treatment for strabismus in cerebral palsy / G. P. Lo Cascio // Am. J. Optom. Physiol. Opt. — 1987. — Vol. 64, № 11. — P. 861–865.
 68. **Meberg A.** A changing panorama of cerebral palsy? A population-based study of children born during the 20-year period 1970–1989 / A. Meberg, H. Broch // Tidsskrift for Den Norske Laegeforening. — 1996. — Vol. 116, № 26. — P. 3118–3123.
 69. **Okumura A.** MRI findings in patients with spastic cerebral palsy / A. Okumura, T. Kato, K. Kuno // Dev. Med. Child Neurol. — 1997. — Vol. 39, N. 6. — P. 369–372.
 70. **Ortibus E.** Assessment of cerebral visual impairment with the L94 visual perceptual battery: clinical value and correlation with MRI findings / E. Ortibus, L. Lagae, I. Casteels // Dev. Med. Child Neurol. — 2009. — Vol. 51, № 3. — P. 209–217.
 71. **Pennefather P. M.** Ocular abnormalities associated with cerebral palsy after preterm birth / P. M. Pennefather, W. Tin // Eye. — 2000. — Vol. 14, pt 1. — P. 78–81.
 72. **Pharoach P. O.** Birthweight specific trends in cerebral palsy / P. O. Pharoach, L. Rosenblom // Arch. Dis. Childh. — 1990. — Vol. 65, N 6. — P. 602–606.
 73. **Picard A.** Disorders of horizontal gaze motility in the cerebral palsy patient / A. Picard, P. Lacert // J. Fr. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 7, № 11. — P. 717–720.
 74. **Pigassou-Albouy R.** Amblyopia and strabismus in patients with cerebral palsy / R. Pigassou-Albouy, A. Fleming // Ann. Ophthalmol. — 1975. — N. 7. — P. 382–387.
 75. **Pinto-Martin J. A.** Vision outcome at age 2 years in a low birth weight population / J. A. Pinto-Martin, V. Dobson, A. Cnaan // Pediatr. Neurol. — 1996. — Vol. 14, N. 4. — P. 281–287.
 76. **Reuss M. L., Paneth N., Pinto-Martin J. A.** (1996). Цит. по: Лильин Е. Т., Иваницкая И. Н. Современные представления об этиологии детского церебрального паралича // Российский педиатрический журн. — 2002. — № 3. — С. 35–40.
 77. **Rydberg A.** Visual and oculomotor function in school-children with spastic hemiplegia / A. Rydberg, L. Jacobson, A. Kits // 33rd Meeting of the European Strabismological Association. Abstracts. — Belgrad, 2009. — P. 22–23.
 78. **Schacht W.** Ophthalmologic findings in children with cerebral palsy / W. Schacht, H. Wallace, M. Palmer // Pediatrics. — 1957. — Vol. 19, Pt 1. — P. 623.
 79. **Schenk-Roodieb A.** The prevalence of cerebral visual disturbance in Children with cerebral palsy / A. Schenk-Roodieb, van Nieuwenhuizen O., van der Graaf Y. // Dev. Med. Child. Neurol. — 1992. — Vol. 34, № 6. — P. 473–480.
 80. **Yokoshi K.** Magnetic resonance imaging in children with neonatal asphyxia: correlation with developmental sequelae / K. Yokoshi, S. Fujimoto // Acta Paediatr. — 1996. — Vol. 85, № 1. — P. 88–95.

Поступила 29.08.2014