

Гаджиева Н.Р.

ЭТИОЛОГИЯ СОДРУЖЕСТВЕННОГО СХОДЯЩЕГОСЯ КОСОГЛАЗИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, Азербайджан, г. Баку.

Ключевые слова: эзотропия, инфантильное косоглазие, содружественное косоглазие, этиология косоглазия

Содружественное косоглазие является одной из наиболее частых причин зрительных расстройств в дошкольном и раннем школьном возрасте и по обобщенным литературным данным встречается у 1,5-3,5 % детей [1-6].

Помимо серьезного косметического недостатка, приводящего к тяжелым психологическим проблемам, косоглазие сопровождается значительным нарушением монокулярных и бинокулярных зрительных функций. Это затрудняет зрительную деятельность больных косоглазием и ухудшает качество их жизни [7-13].

Содружественное косоглазие – преимущественно патология раннего детского возраста. Уже в возрасте 2-4 месяцев у ребенка возникает функциональная взаимосвязь между обеими половинами зрительного анализатора и оптическим и двигательным аппаратом, т.е. примитивное бинокулярное зрение [14,15,16]

На ранних этапах онтогенеза бинокулярная зрительная система и бификсация еще не достаточно устойчивы и легко трансформируются под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды организма. Это создает потенциальные условия для возникновения содружественного косоглазия [14].

В связи с ростом актуальности проблемы в США создана исследовательская группа врачей CEOS (Congenital Esotropia Observational Study), которые изучают этиологию, патогенез и клинические проявления различных форм эзотропии, но, несмотря на это, в настоящее время, патогенез и этиология инфантильного и приобретенного неаккомодационного косоглазия до конца не изучены [17,18].

В исторических данных были две теории развития инфантильного косоглазия. Первая теория Worth связывала причину инфантильного косоглазия с врожденным отсутствием потенциала к корковой фузии без какой-либо надежды на дальнейшее развитие бинокулярного зрения [19].

Вторая теория Chavasse утверждает, что моторная дисфункция приводит к развитию инфантильного косоглазия, а нарушение бинокулярного зрения является вторичным в ответ на присутствие тропии в течение раннего периода созревания бинокулярного зрения [19].

Нарушение механизма бификсации

Непосредственной причиной содружественного косоглазия считается нарушение механизма бификсации. Понятие механизма бификсации неравнозначно понятию конвергенции-дивергенции. Посредством последних осуществляется только грубое наведение зрительных осей на объект фиксации; точное же совмещение их с объектом и удержание на объекте обеспечивается за счет механизма бификсации и его важнейшего компонента – корректировочных фузионных движений [14].

Автор считает неправильным утверждение, что основной причиной СК является расстройство иннервации конвергенции. Он утверждает, что при появлении девиации вследствие нарушения механизма бификсации лишь устраняются возможности для нормальной деятельности конвергенции – дивергенции [14].

Вместе с тем, имеются работы, изучающие этиологию эссенциальной инфантильной эзотропии, микрокосоглазия, аккомодационной эзотропии (АЭ) и содружественной эзотропии с острым началом (СЭО). В связи с этим авторы произвели инъекцию ботокса в обе внутренние прямые мышцы глаза 61 ребенку с инфантильной эзотропией; оценили фузионные резервы дивергенции у детей с АЭ и СЭО; оценили нарушения аккомодации при высоком индексе АК/А у детей с АЭ и СЭО [20].

Они считают, что причиной развития эссенциальной инфантильной эзотропии может быть спазм конвергенции. Поэтому советуют использовать Ботокс в качестве средства, ликвидирующего спазм. Результатами исследования было выявление уменьшенных резервов дивергенции у пациентов с АЭ и СЭО; гипо-аккомодации у некоторых пациентов с АЭ и высоким индексом АК/А; спазма конвергенции у миопов с СЭО. В заключении они советуют выявлять дефицит аккомодации при высоком индексе АК/А у детей с

АЭ до назначения бифокальных очков; лечить СЭО у миопов как спазм конвергенции [20].

Чаще всего нарушение механизма бификсации вызывается несколькими одновременно действующими причинами, одна из которых превалирует в этом действии. Различие между причиной и условием относительно – в зависимости от конкретной цепи событий один и тот же фактор может быть то причиной, то условием. Так, в одних случаях слабая фузионная способность, обусловленная, например, выпадением зрительной афферентации или разномерностью сетчатковых изображений, выступает в роли причины, в других, например при действии аккомодационно-рефракционного фактора – в качестве условия [14].

Имеются многочисленные данные о влиянии анизометропии на возникновение косоглазия у детей [21].

Следствием анизометропии является расфокусировка внешнего изображения в результате наличия двух разноконтрастных образов. Это приводит к нарушению механизма слияния в корковых областях головного мозга. На раннем этапе жизни ребенка именно эта расфокусировка может привести к нарушению механизма бификсации, которая под влиянием вторичных двигательных факторов (мышечный дисбаланс, тоническая конвергенция, гетерофория) приводит к возникновению косоглазия [22,23].

К развитию косоглазия может привести даже небольшая степень анизометропии (менее 1.0Дптр). Таким образом, глазной анализатор можно рассматривать как детерминировано-хаотическую систему, чувствительную к малым воздействиям. Незначительные различия вначале создают существенные различия в конечном явлении [24].

Аккомодационно-рефракционный фактор

Аккомодационное косоглазие возникает при гиперметропической рефракции [25,26].

При гиперметропии аккомодационная мышца постоянно находится под нагрузкой, чтобы обеспечить положение главного фокуса на сетчатке. Для этого *n. oculomotorius*, иннервирующий цилиарную мышцу постоянно находится в активном состоянии. *N. oculomotorius* одновременно иннервирует внутреннюю прямую и нижнюю косую мышцы. Эти мышцы постоянно находятся в сильном тонусе из-за активности глазодвигательного нерва. При гиперметропии для каждого расстояния требуется более сильная аккомодация, чем при эмметропии. При некоррегированной гиперметропии имеется тенденция к эзотропии, которая обычно легко преодолевается благодаря фузии. Если же способность к слиянию нарушена, то конвергентно-дивергентные движения освобождаются от контролирующих влияний механизма бификсации и появляется содружественное аккомодационное косоглазие [27].

Тем не менее, только у 20% детей с гиперметропией развивается аккомодационное косоглазие. Причина, почему не развивается косоглазие в остальных случаях, неизвестна и авторы не дают точного ответа на этот вопрос [28].

Для выяснения данной причины были сравнены группа больных с рефракционной аккомодационной эзотропией с группой больных ортотропов с некоррегированной гиперметропией. В результате исследований был выявлен пониженный индекс АК/А у второй группы больных по сравнению с первой. Этим исследователи объясняли отсутствие эздевиаций у пациентов с некоррегированной гиперметропией [29].

Некоторые авторы считают, что наследственная предрасположенность, аномальный стереопсис и гиперметропическая анизометропия являются важными факторами риска развития аккомодационной эзотропии [30].

В литературе имеются интересные исследования неаккомодационных факторов рефракционной аккомодационной эзотропии, в которых изучались 2 группы больных. В 1-ую группу вошли 45 случаев аккомодационной эзотропии, во 2-ую - 31 случай контрольной группы без эзотропии, но с некоррегированной гиперметропией той же степени [31].

Во 2-ой группе был чуть пониженный индекс АК/А и нормальная фузия, тогда как в 1-ой группе наблюдались нормальный индекс АК/А и значительно сниженные функции дивергентной фузии.

Это предполагает, что причиной эзотропии является не только чрезмерная аккомодация, вызванная некоррегированной гиперметропией, но и степень дивергентной фузии [31].

Роль отношения АК/А в происхождении СК представляется несколько преувеличенной. При косоглазии вообще трудно измерить это отношение, поскольку устраняются условия для деятельности конвергенции. На этапе развития косоглазия решающее значение имеет сам факт ослабления или усиления импульса к аккомодации и конвергенции, а не отношение АКА, которое начинает проявлять себя только после нарушения механизма бификсации [14].

Хотелось бы отметить интересные работы авторов из Южной Кореи, которые количественно определили аккомодационную и тоническую конвергенции, а также анатомическую контрактуру в развитии частично-

аккомодационной (ЧАЭ) и неаккомодационной эзотропии (НЭ). Имеется теория о том, что ЧАЭ является результатом декомпенсации АЭ. Хотя механизм ухудшения не известен. Одной возможной причиной неаккомодационного компонента может быть вторичная контрактура внутренней прямой мышцы. Тонический компонент предположительно изменчив в различное время и в будущем может привести к прогрессированию неаккомодационного компонента. Авторы вычислили, что среди трех компонентов большую порцию эздевиации в ЧАЭ вызывает тоническая конвергенция, тогда как в НЭ – анатомическая контрактура [32].

Роль центральной нервной системы

Большое место в этиологии содружественного косоглазия занимают поражения центральной нервной системы. Чаще всего это ядерные, корешковые и стволовые парезы нервов, ведающих движениями глаз [33].

Некоторые авторы связывают развитие косоглазия со структурными и нейродинамическими изменениями в подкорковых и корковых областях. То есть, существуют какие-то центральные механизмы, регулирующие положение глаз, например, врожденное нарушение фузии [19].

У детей младшего возраста паретическое косоглазие может принимать характер содружественного. Ослабление паретичной мышцы сопровождается относительным повышением тонуса антагониста, что вызывает отклонение глаза в сторону последнего. Направление и величина отклонения определяются также действием других мышц, связанных с гетерофорией, аномальной иннервацией, аккомодационно-реракционным фактором [14].

Например, одна возможная причина эзотропии может иметь отношение к незрелости функции VI нерва. VI и IV нервы самые длинные из всех, иннервирующих экстраокулярные мышцы и самые последние миелинизируются. Парез VI нерва может быть причиной сильной внутренней прямой мышцы, не имеющей оппозиции, что в результате приводит к эзотропии. Интересно отметить, что при инфантильном косоглазии часто встречается гиперфункция нижней косой мышцы. Это является результатом пареза верхней косой мышцы, вызванным нарушением функции IV нерва [34].

Также интересны экспериментальные исследования на обезьянах, которые показали, что нарушение вестибулярного окулярного рефлекса может быть одним из факторов развития инфантильного косоглазия [35,36].

Аномалии экстраокулярных мышц

Одни авторы считают, что отклонение глаза, связанное с неправильным прикреплением мышц, их укорочением, фиброзом или отсутствием, встречается крайне редко и обычно носит атипичный характер [14]. Однако другие авторы описали 3 случая большого угла косоглазия с выраженным нарушением подвижности глазных яблок. Они объяснили это фиброзом наружных мышц глаза и сделали заключение, что это может быть связано с воспалением [37].

Также есть данные авторов о фиброзе наружной прямой мышцы глаза у 4 больных с эзотропией при сочетании с миопией; у 3 пациентов наружная прямая мышцы была полностью склеротической; у одного пациента на 80%, а в остальной части имелись те или иные признаки дегенерации. Авторы делают заключение, что причиной косоглазия может быть фиброз глазных мышц [38].

Хотелось бы отметить, что в классификации инфантильного косоглазия имеется синдром под названием Congenital Fibrosis Syndrom (Strabismus Fixus), при котором отмечается фибрированная внутренняя прямая мышца глаза [34].

Экспериментальные исследования, проведенные на приматах, показали, что возникновение инфантильного косоглазия не может быть связано с нарушением внешних мышц глаза или патологии орбиты. Эти исследователи предполагают, что основной причиной развития инфантильной эзотропии является нарушение бинокулярных функций на ранних этапах развития [39].

Наследственный фактор

Наследственность является важным фактором риска развития косоглазия [40,41,42,43].

Известны случаи, когда предрасположение к косоглазию передается по наследству. Оно может периодически наблюдаться из поколения в поколение. Следовательно, может идти речь о лабильности или стабильности корковых зрительных структур к возникновению косоглазия [44].

Некоторые авторы установили, что гиперметропическая аккомодационная эзотропия чаще передается по наследству, чем инфантильная эзотропия [43,45].

В свою очередь, инфантильная эзотропия чаще сочетается с патологической беременностью и родами, по сравнению с аккомодационной и частично-аккомодационной эзотропиями [45].

Абрахамсон М. с соавт. обследовав 1571 ребенка в возрасте 1 года, имеющих косоглазие у родственников, показал, что косоглазие развивается почти в каждом втором случае у детей при сочетании с высокой гиперметропией и только у 10% детей – со слабой степенью гиперметропии [46].

Исследование клинической рефракции и косоглазия были проведены авторами на однояйцовых близнецах. Как известно, это наиболее идентичные по хромосомному набору люди. Если у одного из близнецов наблюдался астигматизм на одном глазу, то у другого часто наблюдался похожий тип астигматизма на другом [47]. Авторы говорят, что важным фактором развития содружественного косоглазия является наследственный фактор.

Другие факторы

В последние годы опубликовано несколько статей, в которых описаны диссоциированные горизонтальные отклонения, выявленные с помощью теста попеременной фиксации у больных с экзотропией, развившейся после хирургии по поводу инфантильной эзотропии. В данных работах выдвинуто предположение о том, что, из-за нарушения бинокулярных связей на ранних этапах жизни ребенка, монокулярная фиксация приводит к повышенному диссоциированному эзотонусу, являющемуся причиной развития инфантильного косоглазия [48,49,50,51].

Кроме того, рядом авторов обнаружено, что наличие у детей до 5 лет синусита предрасполагает к возникновению косоглазия [52].

Такие факторы, как наследственная предрасположенность, ранняя слабость наружной прямой мышцы глаза, гиперметропия, являющаяся причиной аккомодационной конвергенции, отсутствие или незрелость корковой фузии могут по отдельности или вместе способствовать развитию данного вида косоглазия.

В связи с этим содружественное косоглазие считается гетерогенным заболеванием, связанным с различными сенсорными и моторными аномалиями.

Таким образом, существуют различные теории развития косоглазия. Но все они дискуссионны и не объясняют полностью этиологию и патогенез этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамов В.Г. Основные заболевания глаз в детском возрасте и их клинические особенности. М.: Мобиле, 1993, 493 с.
2. Аветисов Э.С., Хведелидзе Т.З. Особенности содружественного косоглазия, возникающего с рождения // Вестн. офтальмол., 2001, №4, с.46-48.
3. Гончарова С.А., Пантелеев Г.В. Функциональное лечение содружественного косоглазия. Луганск: Янтарь, 2005, 225 с.
4. Greenberg A.E., Mohnney B.G., Diehl N.N. et al. Incidence and types of childhood esotropia: a population-based study // Ophthalmology, 2007, v.114(1), p.170-174.
5. Tarczy-Hornoch K., Varma R., Cotter S. et al. Prevalence of amblyopia and strabismus in African American and Hispanic children ages 6 to 72 months the multi-ethnic pediatric eye disease study // Ophthalmology, 2008, v.115(7), p.1229-1236.
6. Louwagie C.R., Diehl N.N., Greenberg A.E. et al. Is the incidence of infantile esotropia declining?: a population-based study from Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1994 // Arch. Ophthalmol., 2009, v.127(2), p.200-203.
7. Hatt S.R., Leske D.A., Liebermann L. et al. Changes in health-related quality of life 1 year following strabismus surgery // Am J Ophthalmol., 2012, v.153(4), p.614-619.
8. Koc F., Erten Y., Yurdakul N.S. Does restoration of binocular vision make any difference in the quality of life in adult strabismus // Br. J. Ophthalmol., 2013, v.97(11), p.1425-1430.
9. Birch E.E. Marshall Parks lecture. Binocular sensory outcomes in accommodative ET // J. AAPOS, 2003, v.7(6), p.369-373.
10. Fawcett S.L., Wang Y.Z., Birch E.E. The critical period for susceptibility of human stereopsis // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2005, v.46(2), p.521-525.
11. Birch E.E., Wang J. Stereoacuity outcomes after treatment of infantile and accommodative esotropia // Optom. Vis. Sci., 2009, v.86(6), p.647-652.
12. Fawcett S., Leffler J., Birch E.E. Factors influencing stereoacuity in accommodative esotropia // J.

- AAPOS, 2000, v.4(1), p.15-20.
13. Nongpiur M.E., Singh A., Saxena R. et al. To evaluate stereoacuity in patients with acquired esotropia and to determine factors associated with favourable outcomes // *Indian J. Ophthalmol.*, 2014,v.62(6), p.695-698.
 14. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие. М.: Медицина, 1977, 312 с.
 15. Birch E.E., Salomao S. Infant random dot stereoacuity cards // *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.*, 1998, v.35(2), p.86-90.
 16. Birch E., Petrig B. FPL and VEP measures of fusion, stereopsis and stereoacuity in normal infants // *Vision Res.*, 1996, v.36(9), p.1321-1327.
 17. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Spontaneous resolution of early-onset esotropia: experience of the Congenital Esotropia Observational Study // *Am. J. Ophthalmol.*, 2002,v.133(1), p.109-118.
 18. Pediatric Eye Disease Investigator Group. The clinical spectrum of early-onset esotropia: experience of the Congenital Esotropia Observational Study // *Am. J. Ophthalmol.*, 2002, v.133(1), p.102-108.
 19. Wright K.W., Spiegel P.H. *Pediatric ophthalmology and strabismus: 2nd ed.*, 2002, 204 p.
 20. Campos E.C. Why do the eyes cross? A review and discussion of the nature and origin of essential infantile esotropia, microstrabismus, accommodative esotropia, and acute comitant esotropia // *JAAPOS*, 2008, v.12(4), p.326-331.
 21. Weakley D.R., Birch E. The role of anisometropia in the development of accommodative esotropia // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 2000,v.98, p.71-79.
 22. Birch E.E., Subramanian V., Weakley D.R. Fixation instability in anisometric children with reduced stereopsis // *J. AAPOS*, 2013,v.17(3), p.287-290.
 23. Tomac S., Birdal E. Effects of anisometropia on binocularity // *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.*, 2001, v.38(1), p.27-33.
 24. Гаджиева Н.Р. Гаджиев Р.В. Анизометропия как основной фактор развития содружественного сходящегося косоглазия у детей до двух летнего возраста // *J. Oftalmologiya*, 2011, №2(6).
 25. Rutstein R.P., Marsh-Tootle W. Clinical course of accommodative esotropia // *Optom. Vis. Sci.*, 1998, v.75(2), p.97-102.
 26. Lambert S.R. Accommodative esotropia // *Ophthalmol. Clin. North Am.*, 2001, v.14(3), p.425-432.
 27. Raab E.L. Etiologic factors in accommodative esodeviation // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 1982, v.80, p.657-694.
 28. Babinsky E. Rowan Candy T. Why Do Only Some Hyperopes Become Strabismic? // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2013, v.54(7), p.4941-4955.
 29. VonNoorden G.K., Avilla C.W. Accommodative convergence in hypermetropia // *Am. J. Ophthalmol.*, 1990, v.110(3), p.287-292.
 30. Birch E.E., Fawcett S.L., Morale S.E et al. Risk factors for accommodative esotropia among hypermetropic children // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2005, v.46(2), p.526-529.
 31. Yan J., Wang Y., Yang S. Nonaccommodative factors of refractive accommodative esotropia // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 1995, v.31(1), p.28-35.
 32. Lee T.E., Kim S.H. Accommodative and tonic convergence and anatomical contracture in partially accommodative and non-accommodative esotropia // *Ophthalmic Physiol. Opt.*, 2012, v.32(6), p.535-538.
 33. Ten Tusscher M.P. Does dominance of crossing retinal ganglion cells make the eyes cross? The temporal retina in the origin of infantile esotropia – a neuroanatomical and evolutionary analysis // *Acta Ophthalmol.*, 2014, v.92(6), p.419-423.
 34. Wright K. *Pediatric ophthalmology and Strabismus II*. Weston: 2002, p.200-250
 35. Mustari M.J., Ono S. Neural mechanisms for smooth pursuit in strabismus // *Ann N Y Acad. Sci.*, 2011, v.1233, p.187-193.
 36. Pierrot-Deseilligny C., Gaymard B. Smooth pursuit disorders // *Baillieres Clin. Neurol.*, 1992, v.1(2), p.435-454.
 37. Souza-Dias C., Scott A., Wang A. Progressive restrictive strabismus acquired in infancy // *Br. J. Ophthalmol.*, 2005, v.89(8), p 986-987.
 38. Meyer E., Ludatscher R.M., Lichtig C. et al. End-stage fibrosis of the lateral rectus muscle in myopia with esotropia // *An ultrastructural study. Ophthalmic Res.*, 1990, v.22(4), p.259-264.

39. Tychsen L., Richards M., Wong A. et al. Spectrum of Infantile Esotropia in Primates: Behavior, Brains and Orbits // J. AAPOS, 2008, v.12(4), p.375-380.
40. Aurell E., Norrsell K. A longitudinal study of children with a family history of strabismus: factors determining the incidence of strabismus // Br. J. Ophthalmol., 1990, v.74(10), p.589-594.
41. Shah S., Torner J., Mehta A. Prevalence of amblyogenic risk factors in siblings of patients with accommodative esotropia // J. AAPOS, 2008, v.12(5), p.487-489.
42. Taira Y., Matsuo T., Yamane T. et al. Clinical features of comitant strabismus related to family history of strabismus or abnormalities in pregnancy and delivery // Jpn. J. Ophthalmol., 2003, v.47(2), p.208-213.
43. Ziakas N.G., Woodruff G., Smith L.K. A study of heredity as a risk factor in strabismus // Eye (Lond), 2002, v.16(5), p.519-521.
44. Maconachie G.D., Gottob I., McLean R.J. Risk factors and genetics in common comitant strabismus: a systematic review of the literature // JAMA Ophthalmol., 2013, v.131(9), p.1179-1186.
45. Matsuo T., Yamane T., Outsuki H. Heredity versus abnormalities in pregnancy and delivery as risk factors for different types of comitant strabismus // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus., 2001, p.38(2), p.78-82.
46. Abrahamsson M., Magnusson G., Sjostrand J. Inheritance of strabismus and the gain of using heredity to determine populations at risk of developing strabismus // Acta Ophthalmol. Scand., 1999, v.77(6), p.653-657.
47. Stanković-Babić G., Vujanović M., Cekić S. Identical twins with "mirror image" anisometropia and esotropia // Celok Lek., 2011, v.139(9-10), p.661-5.
48. Brodsky M.C. Dissociated horizontal deviation: clinical spectrum, pathogenesis, evolutionary underpinnings, diagnosis, treatment, and potential role in the development of infantile esotropia (an american ophthalmological society thesis) // Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 2007, v.105, p.272-293.
49. Brodsky M.C., Frau K.J. Dissociated horizontal deviation after surgery for infantile esotropia: clinical characteristics and proposed pathophysiologic mechanisms // Arch. Ophthalmol., 2007, v.125(12), p.1683-1692.
50. Brodsky M.C., Graf M.H., Kommerell G. The reversed fixation test: a diagnostic test for dissociated horizontal deviation // Arch. Ophthalmol., 2005, v.123(8), p.1083-1087.
51. Brodsky M.C., Fray K.J. Does infantile esotropia arise from a dissociated deviation? // Arch. Ophthalmol., 2007, v.125(12), p.1703-1706.
52. Ludwig I.H., Smith J.F. Presumed sinus-related strabismus // Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 2004, v.102, p.159-165.

Hacıyeva N.R.

MÜŞTƏRƏK DAXILI ÇƏPGÖZLÜYÜN ETIOLOGİYASI (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh.

Açar sözlər: *esotropiya, infantil çəpgözlük, müştərək çəpgözlük, çəpəliyin etiologiyası*

XÜLASƏ

Məqalədə müştərək daxili çəpgözlüyün etiologiyası araşdırılır. Bu tip çəpəliyin inkişafına irsiyyət, gözün xarici düz əzələsində erkən zəiflik, hipermetropiya, akkomodasion konvergensiya, fuziyanın olmaması və ya tam yetkin olmaması təklidə və ya bütün bunlar bir yerdə səbəb ola biləcək faktorlardır. Bununla əlaqədar müştərək çəpgözlük heterogen sayılır, hansı ki, müxtəlif sensor və motor anomaliyalarla əlaqədardır. Sensor və ya motor anomaliyaların hansının ilkin olması sualı müzakirəlidir. Bu faktorlardan hansı daha xüsusi olacaq onu gələcək müşahidələr göstərəcək.

ETHIOLOGY OF CONCOMITANT STRABISMUS (LITERATURE REVIEW)

National Ophthalmology Centre named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku.

Key words: *esotropia, infantile esotropia, concomitant strabismus, ethiology of strabismus*

SUMMARY

The article focuses on the ethiology of the concomitant convergent strabismus. Factors such as genetic predisposition, early weakness of the lateral rectus muscle, hyperopia, which is the cause of accommodative convergence, absence or immaturity of cortical fusion may separately or jointly promote the development of this type of strabismus. Therefore, concomitant strabismus is considered to be a heterogeneous disease associated with a variety of sensory and motor abnormalities. The issues about the priority of sensory or motor abnormalities remain debatable. Further research will prove which of these factors are determinative.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Гаджиева Нармина Расим кызы, врач-офтальмолог отдела эксимер-лазерной хирургии роговицы Национального Центра Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой

Адрес: AZ1114, г. Баку, ул. Джавадхана, 32/15

Тел.: (+99412) 569 91 36; 569 91 37

Email: narmina.haciyeva@hotmail.com; administrator@eye.az; www.eye.az