

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
Міністерство охорони здоров'я України

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
Міністерство охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Даниленко Олександр Сергійович

УДК: 617.726:617.753.2-072

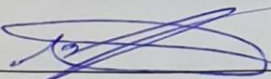
ДИСЕРТАЦІЯ
ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ЗНИЖЕННЯ
ФУНКЦІЇ АКОМОДАЦІЇ У ДІТЕЙ З ГІПЕРМЕТРОПІЄЮ

14.01.18 – офтальмологія

222 – медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.


О. С. Даниленко
(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник: Шаргородська Ірина Василівна, доктор медичних наук,
професор

Київ – 2020

АНОТАЦІЯ

Даниленко О. С. Дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей з гіперметропією. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.18 – Офтальмологія, 222 – Медицина. – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України.

Дисертація присвячена проблемі підвищення ефективності діагностики та прогнозування розвитку рефракції у дітей в Україні.

Гіперметропія є переважаючою клінічною рефракцією в дитячому віці [10, 11, 16, 38, 43, 56, 85, 123, 366], при якій акомодатія грає особливо важливу роль. Деадаптація зорової системи до гіперметропії у дітей, що обумовлена послабленням акомодатії, проявляється в рефракційній амбліопії в 21,9% [3, 10, 11], причому, у дошкільнят – в 31,4% [38, 255, 363], а у школярів – в 29,7% акомодатійної астенопії [16, 19, 156], в розладі бінокулярного зору і виникненні збіжної косоокості в 35,5% випадків [107, 110, 113, 152, 245], що дає високий відсоток слабобачення і є соціально значимою проблемою сучасної офтальмології. До теперішнього часу в літературі факт послаблення акомодативної здатності у дітей з гіперметропією не знайшов переконливого пояснення. Особливості функції акомодатії на очах з гіперметропією залежно від мінливості оптичного апарату ока, біомеханічних властивостей фіброзної капсули мають велике клінічне значення.

Мета дослідження: підвищити ефективність діагностики та прогнозування гіперметропії у дітей шляхом визначення показників, що характеризують патогенетичні механізми та взаємозв'язок змін функції акомодатії з анатомічними та оптичними параметрами очного яблука.

Завдання дослідження:

1. Визначити топографо-анатомічні і функціональні показники очей з гіперметропією у дітей.

2. Виявити особливості співвідношення констант оптичної системи ока при гіперметропії залежно від функції акомодатії.
3. Провести порівняльний аналіз анатомічних та оптичних параметрів переднього відділу фіброзної капсули гіперметропічних очей з різною акомодативною здатністю.
4. Визначити інтенсивність мікроциркуляції циліарного тіла за допомогою термометрії на гіперметропічних очах з нормальною та ослабленою акомодатією.
5. Вивчити біомеханічні властивості фіброзної капсули на очах з гіперметропією.
6. Розробити критерії діагностики та прогнозування клінічних форм гіперметропії.

Методи дослідження: клінічні методи: візометрія, тонометрія (Торсон), рефрактометрія (Humphrey-597, Hartinger), офтальмометрія, ехобіометрія (Biometer AL-1000-Tomey; Storz), пахіметрія (ОСТ-Vizante, Carl Zeiss; Reichert), кератометрія (Торсон), кератотопографія (Pentacam), вимірювання діаметру рогівки та діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла (по програмі математичного розрахунку), локальна термометрія очного яблука (цифровий термометр), визначення рефракції кришталика, вимірювання ригідності рогівки (Сергієнко М. М., Шаргородська І. В., 2009: патент України на винахід №85810; патент України №39262), вимірювання біомеханічних властивостей склери (Сергієнко М. М., Шаргородська І. В., 2006: патент України №19835; патент України №19853), біомікроскопія (Carl Zeiss, Торсон), скіаскопія, гоніоскопія (Торсон, Goldmann, van Beuningen), біомікроскопія сітківки з асферичними лінзами (Торсон, Volk, Ocular), пряма офтальмоскопія з оцінкою параметрів ДЗН та макули (Carl Zeiss), вимірювання абсолютної та відносної акомодатії, резервів абсолютної акомодатії. Статистичні методи: статистичного нагляду, варіаційної статистики, множинного порівняння, математичного очікування, кореляційного аналізу, метод побудови та аналізу логістичних моделей регресії, метод покрокового виключення, метод побудови кривих діагностичних характеристик (ROC), системного аналізу.

В клінічній частині роботи взяли участь 276 дітей (552 ока) з гіперметропією у віці від 6 до 18 років, які увійшли в основну групу. Групу порівняння склали 19 пацієнтів (38 очей) відповідного віку з еметропічною рефракцією. Коригована гострота зору пацієнтів основної групи була в межах 0,7-1,0, групи порівняння – вища 0,7. Серед пацієнтів основної групи було 125 хлопчиків (45,3%) та 151 дівчинка (54,7%). Обидві групи були однакові за віком і статтю.

Усі пацієнти були поінформовані щодо ходу дослідження. В кожному випадку було оформлено інформовану згоду на участь в ньому. Всі батьки або офіційні опікуни дітей дали добровільну письмову згоду на участь їхніх неповнолітніх дітей в обстеженні та включення отриманих результатів у матеріали дисертаційної роботи. Всім пацієнтам у ході дослідження було проведено комплексне офтальмологічне дослідження.

Наукова новизна дослідження. Доповнено наукові знання щодо анатомічних, оптичних і функціональних показників очей з гіперметропією у дітей. Встановлено, що нормальні показники акомодації (резерв акомодації вдалину $>5,0$ дптр та позитивна частина відносної акомодації $>2,5$ дптр) зустрічалися у 33,15% очей, а показники ослабленої акомодації (резерв акомодації вдалину $<2,0$ дптр та позитивна частина відносної акомодації $<1,5$ дптр) відмічені в 19,34% і не залежали від ступеня гіперметропії ($p>0,05$).

Вперше виявлено залежність між функцією акомодації та анатомо-оптичними параметрами переднього відділу ока. Гіперметропічні очі, що мали слабкішу акомодацію, відрізнялися розтягненням капсули очного яблука. Для гіперметропів зі слабкою акомодацією характерне збільшення аксіального і поперечного розмірів очного яблука, особливо в передньому його відділі ($22,58 \pm 0,08$ мм проти $21,58 \pm 0,86$ мм, $p<0,001$), з коефіцієнтами співвідношень між параметрами фіброзної капсули ока підгруп із слабкою і нормальною акомодацією: діаметру рогівки – 1,0689; діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла – 1,0486; довжини вісі – 1,0357 ($p<0,05$).

Вперше на очах з гіперметропією визначено зворотню сильну кореляційну залежність між заломлюючою силою ($r=-0,83$, $p<0,05$), рефракцією кришталика ($r=-0,78$, $p<0,05$) і довжиною вісі очного яблука, пряму кореляційну залежність між діаметром рогівки ($r=0,74$, $p<0,05$), діаметром склерального кільця ($r=0,79$, $p<0,05$) та довжиною вісі, зворотню залежність високого ступеню між діаметром склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла та товщиною кришталика ($r=-0,75$, $p<0,05$), пряму сильну кореляційну залежність показників акомодативної функції циліарного м'яза від діаметра склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла ($r=-0,91$, $p<0,05$), а також – з показниками їх заломлення – кришталика ($r=0,89$, $p<0,05$).

Вперше встановлено для гіперметропічних очей з нормальною акомодациєю більш високі показники температури циліарного тіла ($33,10\pm0,12^{\circ}\text{C}$), що забезпечує його високу працездатність в порівнянні з підгрупою очей гіперметропів із слабкою акомодациєю ($31,97\pm0,06^{\circ}\text{C}$) ($p<0,001$). Визначено зворотню сильну кореляційну залежність між розтягненням переднього відділу ока (діаметром склерального кільця) та мікроциркуляторними розладами ($r=-0,79$, $p<0,05$).

Доповнено наукові знання щодо біомеханічних властивостей фіброзної капсули ока при гіперметропії. Встановлено, що на очах з гіперметропією коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} та коефіцієнт ригідності склери K_{ES} корелювали зі ступенем зниження акомодативної функції ($r=0,82$ і $r=0,61$, відповідно, $p<0,05$). Збільшення ризиків зниження акомодативної функції у пацієнтів з гіперметропією пов'язане з рівнем K_{ER} вищим $\geq (+)3.2\%$ та K_{ES} вищим $\geq (+)1.31\%$. При обраному критичному значенні тестів їх чутливість складала $89,8\%$ і $85,2\%$, а специфічність $92,7\%$ і $73,3\%$ відповідно.

Практичне значення отриманих результатів. 1) Розроблено схему диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії за акомодативною ознакою (Патент на корисну модель №U3583 Україна, «Спосіб діагностування клінічних форм гіперметропії»). Виявлено залежність зниження функції

акомодації від міри розтягування і біомеханічних особливостей фіброзної капсули ока, особливо в передньому відділі її поперечного розміру.

2) Визначені клінічні диференційні ознаки видів неускладненої форми вродженої гіперметропії. Для вісьової гіперметропії внаслідок затримки зросту характерні малі розміри очного яблука ($21,58 \pm 0,86$ мм) ($p < 0,001$), рефракція ока і рогівки в межах норми з достатньо сильною рефракцією кришталика ($24,03 \pm 1,55$ дптр) ($p < 0,01$) та нормальні показники акомодації ($РА = 7,20 \pm 0,25$ дптр і $ПЧВА = 3,33 \pm 0,53$ дптр) ($p < 0,001$). Для оптичної гіперметропії характерні нормальні розміри ока ($22,58 \pm 0,08$ мм) ($p < 0,001$) з відносно поперечковим розтягненням переднього відрізка ($14,56 \pm 0,04$ мм) ($p < 0,001$), слабке заломлення в межах нормальних варіацій за винятком рефракції рогівки ($41,86 \pm 0,12$ дптр) ($p < 0,01$), коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} вищий $\geq (+)3.2\%$ ($p < 0,05$) та коефіцієнт ригідності склери K_{ES} вищий $\geq (+)1.31\%$ ($p < 0,05$), показники ослабленої акомодації ($РА = 1,43 \pm 0,10$ дптр і $ПЧВА = 1,23 \pm 0,05$ дптр) ($p < 0,05$).

Систематизація отриманих даних дозволить провести ранню діагностику видів неускладненої форми вродженої гіперметропії для профілактики дезадаптації зорової системи у дітей до аметропії. Шляхом використання розроблених критеріїв діагностики клінічних форм гіперметропії та впровадження їх в лікувальний процес поліклінічних відділень і офтальмологічних кабінетів можливо спланувати тактику лікування дітей з далекозорістю та засоби профілактики розвитку ускладнених її форм.

Публікації. Основні результати дисертаційної роботи викладені у 21 публікації, зокрема у 5 статтях у наукових фахових журналах відповідно до «Переліку наукових фахових видань України» (з них 3 роботи – самостійні), 2 – закордонні публікації, 13 робіт в матеріалах з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, включаючи іноземні, 1 патент на корисну модель.

Ключові слова: гіперметропія, акомодація, фіброзна капсула, біомеханічні властивості, коефіцієнт ригідності, діаметр склерального кільця.

ANNOTATAION

Danylenko O. S. Investigation of pathogenetic mechanisms of decline of accommodative function in children with hypermetropia. – The Qualifying scientific work on the rights of manuscript.

Dissertation for obtaining a scientific degree of the candidate of medical sciences in specialty 14.01.18 – Ophthalmology, 222 – Medicine. – Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2020.

The dissertation is devoted to the problem of increasing the efficiency of diagnostics and prognostication of refraction development in children in Ukraine.

In childhood hypermetropia is the prevailing clinical refraction [1, 2, 16, 38, 43, 56, 85, 123, 366], in which an accommodation plays an especially important role.

In children maladaptation of the visual system to hypermetropia due to weakened accommodation is reflected in refractive amblyopia in 21,9% [1, 2, 12], moreover for children under school age – in 31,4% [38, 255, 363] and for schoolchildren – in 29,7% [16, 19, 156] of accommodative asthenopia, in disorder of binocular vision and the emergence of convergent squint in 35,5% of cases [107, 110, 113, 152, 245], that gives the high percent of visually impaired children and there is socially meaningful problem of present ophthalmology.

Until now in literature the fact of weakened of accommodation ability in children with hypermetropia did not find enough convincing explanation.

Peculiarity of accommodative functioning in hypermetropia eyes depending on changeability of optical apparatus of eye, biomechanical properties of the fibrous capsule have a great clinical significance for nowadays.

Research aim: to increase the efficiency of diagnostics and prognostication of different clinical forms of hypermetropia in children by the study of parameters of pathogenetic mechanisms and interconnection of changing of accommodative function with the anatomic-optical parameters of anterior segment of eyeball.

Task of research:

1. To define the topographic-anatomic and functional indexes of eyes in children with hypermetropia.

2. To educe the peculiarities of correlation of constants of the optical system of eye with hypermetropia depending on the function of accommodation.
3. To conduct the comparative analysis of anatomic-optical parameters of anterior segment of fibrous capsule of hypermetropia eyes with different accommodative ability.
4. To define the intensity of ciliary body microcirculation of hypermetropia eye with the help of thermometry in cases of normal and weakened accommodation.
5. To learn biomechanics properties of fibrotic capsule on hypermetropic eyes.
6. To work out the criteria of diagnostics and prognostication of clinical forms of hypermetropia.

Research methods: – visometry, tonometry, refractionometry, ophthalmometry, echobiometry, local thermometry of eye ball, pachymetry, keratometry, keratotopography, measuring of diameter of cornea and diameter of scleral ring in area of projection of central part of ciliary body, refractometry of lens of the eye, measuring of cornea rigidity, measuring of biomechanical properties of sclera, biomicroscopy, sciascopi, biomicroscopy of retina with aspheric lenses, direct ophthalmoscopy with the estimation of parameters of optic disk and macula, measuring of absolute and relative accommodation; statistical methods.

In clinical part of work there were participated 276 patient (552 eyes) with hypermetropia in age from 6 to 18 and created basic group. The group of comparison consisted of 19 patients (38 eyes) of the same age with an ametropic refraction. The corrected visual acuity of patients of basic group was within the limits of 0,7-1,0, group of comparison – higher 0,7. Among the patients of basic group there were 125 boys (45,3%) and 151 girls (54,7%). Both groups were identical in age and sex.

All patients were informed about the course of the research. In obedience to the ratified standard in every case the informed consent for participation of minor children in research was executed. During research a complex ophthalmology examination was undertaken to all patients.

Scientific novelty of research. It was supplemented scientific knowledge in anatomic-optical and functional indexes of eyes in children with hypermetropia. It was

determined that the normal indexes of accommodation (reserve of accommodation into the distance $>5,0$ dptr and positive part of relative accommodation $>2,5$ dptr) were defined in the 33,15%, and indexes of weakened accommodation (reserve of accommodation into the distance $<2,0$ dptr and positive part of relative accommodation $<1,5$ dptr) were marked in 19,34% and did not depend on the degree of hypermetropia ($p>0,05$).

The first time it was educed dependence between the function of accommodation and anatomic-optical parameters of anterior segment of eye. The hypermetropia eyes with weaker accommodation are characterized by distention of eye ball capsule especially in anterior segment of its transverse size. The hypermetropia eyes with weak accommodation are characterized by increasing of axial and transverse size of the eyeball, especially in its anterior segment ($22,58\pm0,08$ mm against $21,58\pm0,86$ mm, $p<0,001$), and the ratios between the parameters of the fibrous capsule of the eye in subgroups with weak and normal accommodation have such values: corneal diameter – 1.0689; the diameter of the scleral ring in part of the projection of the central part of the ciliary body – 1,0486; axis length – 1.0357 ($p<0.05$).

The first time it was received reverse strong cross-correlative dependence between refractive force ($r=-0,83$, $p<0,05$), refraction of lens ($r=-0,78$, $p<0,05$) and length of the axis of the eyeball, direct cross-correlative dependence between the diameter of cornea ($r=0,74$, $p<0,05$), the diameter of scleral ring ($r=0,79$, $p<0,05$) and length of the axis, high degree reverse dependence between the diameter of scleral ring in the area of projection of central part of ciliary body and in thickness of the lens ($r=-0,75$, $p<0,05$), direct strong correlative dependence of accommodative function of ciliary muscle with hypermetropia from the diameter of scleral ring in the area of projection of central part of ciliary body ($r=-0,91$, $p<0,05$) and also – with indexes of their refractive environments – lens ($r=0,89$, $p<0,05$) of the eye.

The first time it was established for hypermetropia eyes with a normal accommodation higher indexes of temperature of ciliary body ($33,10\pm0,12^{\circ}\text{C}$) are characteristics that provides their high capacity in comparison with the sub-group of hypermetropia eyes with the weak accommodation ($31,97\pm0,06^{\circ}\text{C}$) ($p<0,001$).

Definition the reverse strong correlative dependence between tension of anterior segment of eye (diameter of scleral ring) and with micro-circulative disorders ($r=-0,79$, $p<0,05$).

It was complemented scientific knowledge about biomechanics properties of fibrotic capsule of eye at hypermetropia. It was determined that on eyes with the hypermetropia cornea rigidity coefficient the K_{ER} and sclera rigidity coefficient K_{ES} were correlated with a degree of accommodative decreasing of ($r=0,82$ and $r=0,61$, accordingly, $p<0,05$). Increasing of risks of lowering of accommodative function for patients with hypermetropia was related to the level of K_{ER} higher $\geq (+)$ 3.2% and K_{ES} higher $\geq (+)$ 1.31%. At select critical value of tests their sensitiveness were 89,8% and 85,2%, specificity – 92,7% and 73,3% accordingly.

Practical value of the got results. 1) Scheme of differential diagnostics of clinical forms of hypermetropia on accommodation sign (Patent on useful model (11) U3583 Ukraine, "Method of diagnostic of clinical forms of hypermetropia") was worked out and implemented in practice of polyclinic ophthalmology departments and hospitals, health care institutions of Ukraine. It was detected dependence of lowering of accommodative function on the extent of stretching and biomechanical peculiarity of fibrous capsule of eye, especially in anterior segment of its transversal size.

2) It was complemented scientific knowledge about the clinical signs of types of uncomplicated form of congenital hypermetropia. For axial hypermetropia in adults as a result of growth retardation there are such characteristics- small sizes of eyeball ($21,58\pm0,86$ mm) ($p<0,001$), refraction of eye and cornea within the limits of norm with the strong enough refraction of lens ($24,03\pm1,55$ dptr) ($p<0,01$) of the eye and normal indexes of accommodation ($PA= 7,20\pm0,25$ dptr and $PCVA=3,33\pm0,53$ dptr) ($p<0,001$). For optical hypermetropia, as one of variants of normal development of eye, there are such characteristics - normal sizes of eye ($22,58\pm0,08$ mm) ($p<0,001$) with relatively transversal tension of anterior segment ($14,56\pm0,04$ mm) ($p<0,001$), weak optical system of eye within the limits of normal variations except for the refraction of cornea ($41,86\pm0,12$ dptr) ($p<0,01$), cornea rigidity coefficient the K_{ER} higher $\geq(+)$ 3.2%

($p < 0,05$) and sclera rigidity coefficient the K_{ES} higher $\geq (+)1.31\%$ ($p < 0,05$), indexes of weakened accommodation ($PA = 1,43 \pm 0,10$ dpтр and $PCVA = 1,23 \pm 0,05$ dpтр) ($p < 0,05$).

Systematization of the obtained data will allow conduct early diagnostics of types of uncomplicated form of congenital hypermetropia for the prophylaxis of maladaptation of the visual system to the ametropia in children. Using the worked out criteria of diagnostics of clinical forms of hypermetropia and their implementation in the treatment process of polyclinic departments and ophthalmology cabinets it is possible to plan tactics of treatment children with longsightedness and facilities for prophylaxis of development of their complicated forms.

Publications. The main results of the dissertation are reflected in 21 publications, including 5 articles in scientific journals according to the "List of scientific professional editions of Ukraine" (3 of them worked out individually), 2 – in foreign publications, 13 works in the materials of congresses, symposia and scientific-practical conferences, including the foreign ones, 1 patent on an useful model.

Keywords: hypermetropia, accommodation, fibrotic capsule, biomechanics properties, rigidity coefficient, diameter of scleral ring.

Список публікацій здобувача:

1. Сергиенко Н. М. Исследование патогенетических механизмов ослабления аккомодативной функции при гиперметропии / Н. М. Сергиенко, А. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 1997. – № 4. – С.269-273.
2. Даниленко А. С. Значение исследования функции аккомодации для диагностики клинических форм гиперметропии / А. С. Даниленко // Вестник офтальмологии. – 2003. – Т.119. – № 6. – С.21-23.
3. Даниленко А. С. Особенности взаимоотношения констант оптической системы гиперметропических глаз с различной функцией аккомодации / А. С. Даниленко // Збірник наукових праць співробітників КМАПО імені П.Л.Шупика. – 2004. – Випуск 13, Книга 4. – Київ. – С.381-387.

4. Даниленко А. С. Анатомо-оптические аспекты гиперметропических глаз и гипотеза аккомодации Schachar'a / А. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 2006. – № 3(І). – С.117-119.
5. Сергиенко Н. М. Замечания к статье И.Н. Кошица и О.В. Светловой «Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретенной миопии». Офтальмологический журнал, 2011, № 5, стр. 4-23 / М. М. Сергієнко, С. О. Риков, О. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 2012. – № 6. – С.110-111.
6. Шаргородська І. В. Дослідження біомеханічних властивостей рогівки та акомодатії у дітей з гіперметропією / І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Вісник проблем біології і медицини. – 2020. – Полтава. – Випуск 1 (155). – С.211-215.
7. Shargorodska I. V. Determination of biomechanical properties of sclera and accomodation in children with hypermetropia / I. V. Shargorodska, V. I. Litus, O. S. Danilenko // East European Scientific Journal. – Warsaw, Poland. – 2020. – Vol.8. - №2(54). - Part.3.- P.59-63.
8. Danilenko A. Pathogenesis of accommodative function decrease in hyperopic eyes / A. Danilenko // XIth Congress of the European Society of Ophthalmology, 1-5 June 1997, Budapest, Hungary: abstract book. – Hungary, 1997. – P.363.
9. Даниленко А. С. Патогенетические механизмы снижения функции аккомодации у детей с гиперметропией / О. С. Даниленко // Тези IV Міжнародної конференції з офтальмології, 1-2 жовтня, 1998 р., Київ: матеріали. – Київ, 1998. – С.43-44.
10. Даниленко А. С. Возможность диагностики клинических форм гиперметропии у детей по аккомодационному признаку / О. С. Даниленко // Тези II Українсько-Польської конференції з офтальмології, 17-18 вересня, 1999 р., Трускавець: матеріали. – Трускавець, 1999. – С.65-66.
11. Даниленко А. С. Анатомические особенности гиперметропических глаз с нормальной и ослабленной аккомодацией / О. С. Даниленко // Тези доповідей наукової конференції офтальмологів, присвяченої 125-річчю з дня народження

- акад. В. П. Філатова, 18–19 травня 2000 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2000. – С.99-100.
- 12.Даниленко А. С. Критерии диагностики клинических форм гиперметропии у детей по анатомическому и аккомодационному признакам / О. С. Даниленко // Тези та лекції I конференції дитячих офтальмологів України, 5-7 жовтня 2000 р., Ялта, АР Крим: матеріали. – Ялта, 2000. – С.60.
 - 13.Даниленко А. С. Роль функционального состояния аккомодационного аппарата глаза в диагностике клинических форм гиперметропии у детей / О. С. Даниленко // Тези та лекції II конференції дитячих офтальмологів України, 2-4 жовтня 2003 р., Судак, АР Крим: матеріали. – Судак, 2003. – С.65-66.
 - 14.Сергиенко Н. М. Константы оптической системы глаз у детей-гиперметропов с различной аккомодативной способностью и гипотеза аккомодации Schachar'a / М. М. Сергієнко, О. С. Даниленко // Тези та лекції III Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми медико-соціальної реабілітації дітей з інвалідизуючою очною патологією», 4-6 жовтня 2006 р., Євпаторія, АР Крим: матеріали. – Євпаторія, 2006. – С.213-215.
 - 15.Даниленко О. С. Склеральне кільце над війковим тілом як виконавчий механізм акомодатії очей при гіперметропії / О. С. Даниленко // Матеріали Міжнародної наукової конференції, присвяченої 100-річчю з дня народження академіка Н.О. Пучківської «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб», 29-30 травня 2008 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2008. – С.266.
 - 16.Сергиенко Н. М. Интерпретация метода хирургического лечения пресбиопии / М. М. Сергієнко, О. С. Даниленко, С. А. Сорокіна // Матеріали Науково-практичної конференції офтальмологів з міжнародною участю «Філатовські читання», 28-29 травня 2009 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2009. – С.45-46.
 - 17.Sergienko N. M. Surgical treatment of accommodative function: interpretation of mechanism of action / N. M. Sergienko, A. S. Danilenko, S. A. Sorokina // XXVII Congress of the ESCRS, 12-16 September 2009, Barselona, Spain: abstract book. – Spain, 2009. – P.467.

- 18.Даниленко О. С. Залежність стану мікроциркуляції війкового тіла від анатомо-оптичних особливостей очей у дітей-гіперметропів з різною акомодативною спроможністю / О. С. Даниленко // Ювілейна науково-практична конференція за участю міжнародних спеціалістів «Новітня офтальмохірургія та сучасні можливості діагностики і лікування очної патології», 20-21 листопада 2013 р., Київ: матеріали. – Київ, 2013. – С.105-106.
- 19.Шаргородська І. В. Нові можливості діагностування клінічних форм гіперметропії / І. В., Шаргородська, О. С. Даниленко // Науково-практична конференція офтальмологів та дитячих офтальмологів України з міжнародною участю «Рефракційний пленер'17», 20-21 жовтня 2017 р., Київ: матеріали. – Київ, 2017. – С.155-157.
- 20.Шаргородська І. В. Стан мікроциркуляції війкового тіла очей як діагностичний критерій клінічних форм гіперметропії у дітей з різною функцією акомодатії / І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Науково-практична конференція офтальмологів України Шевальовські читання'19, 20-21-червня 2019 р., Запоріжжя: матеріали. – Запоріжжя. – 2019. – С.52-54.
- 21.Патент на корисну модель U3583 Україна. Спосіб діагностування клінічних форм гіперметропії / О. С. Даниленко // МПК (2004) А61В 3/00, А61F9/00. – №ч 20040907886; заявл. 28.09.2004; опубл. 15.11. 2004. – Бюл.№11.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ, СИМВОЛІВ ТА ТЕРМІНІВ	17
ВСТУП	18
РОЗДІЛ 1. АНАТОМІЧНІ, ОПТИЧНІ, ФІЗІОЛОГІЧНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ОЧЕЙ ПРИ ГІПЕРМЕТРОПІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	28
1.1. Фізична та клінічна рефракція ока	28
1.2. Рефрактогенез. Клінічні форми гіперметропії. Класифікація	33
1.3. Зв'язок акомодації з морфологією фіброзної капсули ока. Екстра та інтраокулярні механізми акомодації	38
1.4. Деадаптація зорової системи ока до гіперметропії в дитячому віці	60
1.5. Чинники, які сприяють зниженню функції акомодації у дітей з гіперметропією	64
1.6. Резюме до розділу 1	67
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	69
2.1. Матеріал клінічних досліджень.....	69
2.2. Клінічна характеристика досліджуваних груп пацієнтів	71
2.3. Методи клінічних досліджень	73
2.4. Статистична обробка результатів дослідження	86
2.5. Дотримання етичних норм дослідження	91
РОЗДІЛ 3. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФУНКЦІЄЮ АКОМОДАЦІЇ ТА ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ І МІКРОЦИРКУ- ЛЯТОРНИМИ РОЗЛАДАМИ В ГІПЕРМЕТРОПІЧНИХ ОЧАХ	93
3.1. Дослідження показників акомодаційної функції та рефракції очей з гіперметропією	94
3.2. Дослідження топографо-анатомічних особливостей гіперметропічних очей в залежності від функції акомодації	97
3.3. Оцінка показників рефракції очей при гіперметропії з різними	

показниками акомодациі	101
3.4. Оцінка температури переднього відділу очей при гіперметропії з різними показниками акомодациі	104
Резюме до розділу 3	106
РОЗДІЛ 4. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФУНКЦІЄЮ АКОМОДАЦІЇ ТА БІОМЕХАНІЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ ФІБРОЗНОЇ КАПСУЛИ ОКА ...	112
4.1 Взаємозв'язок біомеханічних властивостей рогівки та акомодациі при гіперметропії	112
4.2 Взаємозв'язок біомеханічних властивостей склери та акомодациі при гіперметропії	118
Резюме до розділу 4	122
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	125
ВИСНОВКИ	140
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	143
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ	144
ДОДАТКИ	179
Додаток №1. Впровадження результатів роботи у науковій та практичній діяльності	179
Додаток №2. Список публікацій та апробацій здобувача	188

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ, СИМВОЛІВ ТА ТЕРМІНІВ

BOT	- внутрішньоочний тиск
BI	- 5% вірогідний інтервал (Confidence Interval)
BШ	- відношення шансів
ГПК	- глибина передньої камери
ДЗН	- диск зорового нерва
дптр	- діоптрія
НЕС	- нейроепітелій сітківки
ОКТ	- оптична когерентна томографія
ПЕС	- пігментний епітелій сітківки
ПЗВ	- передньо-задня вісь ока
ПЧВА	- позитивна частина відносної акомодатії
СЕ	- сферичний еквівалент
РА	- резерв акомодатії вдалину
ЦТС	- центральна товщина сітківки
ACD	- глибина передньої камери
M	- середнє арифметичне
m	- стандартна помилка
n	- кількість
OD	- праве око
OS	- ліве око
OR	- відношення шансів (Odds Ratio)
p	- імовірність
p (MWU)	- вірогідність відмінностей між групами згідно критерію Манна-Вітні (Man-Whitney U-test);
p _{Fet}	- статистична значущість за точним методом Фішера
ROC	- крива діагностичних характеристик (Receiver Operating Characteristic curve)
r	- коефіцієнт кореляції
Se	- чутливість
Sp	- специфічність
χ^2	- критерій ксі-квадрат

ВСТУП

Обґрунтування обраної теми дисертації. На сьогодні аномалії рефракції посідають друге місце серед захворювань органу зору у структурі офтальмологічної патології України, яка призводить до дитячого слабобачення і сліпоти [1, 2]. Тому одним з пріоритетних заходів для реалізації глобальної програми щодо боротьби зі сліпотою «Зір 2020: Право на зір» та напрямків роботи Всесвітньої організації охорони здоров'я є розробка, пошук і вивчення нових високоефективних методів діагностики аномалій рефракції і зокрема гіперметропії, які водночас визначають різні патогенетичні ланки та дозволяють суттєво підвищити ефективність лікування цього контингенту хворих та зменшити число інвалідів по зору в Україні [3, 4].

Гіперметропія є переважаючою клінічною рефракцією в дитячому віці, частота якої серед аметропій протягом останнього часу неухильно збільшується як у всьому світі, так і в Україні [5-9], що робить її актуальною медико-соціальною офтальмологічною проблемою сучасності. Зокрема, більшість новонароджених – гіперметропи. У віці до 1 року гіперметропія зустрічається в 87,7%, в 3 роки – в 83,5% і в 6-7 років – в 61,5% випадків [10-12]. До моменту завершення розвитку оптичної системи ока (до 9-12 років) рефракція зміщується у бік еметропізації. Але у віці 19-25 років питома вага гіперметропії складає 31,2% [13].

Традиційні погляди вчених різних країн щодо патогенезу гіперметропії суперечливі [14, 15]. Розрізняють вроджену, придбану, неускладнену і патологічну форми гіперметропії. В основу класифікації покладено принцип взаємовідношення оптичних констант ока [16, 17]. Кожна з цих форм поділяється також на вісьову і рефракційну. Вісьова гіперметропія обумовлена зміною аксіального розміру ока, а рефракційна – зміною його заломлюючих середовищ. Відомо [18, 19], що гіперметропія призводить до значного зниження гостроти зору як удалину, так і зблизька, і адаптація зорової системи до аметропії здійснюється завдяки нормальній діяльності акомодаційно-конвергентно-зіничної системи, яка за умови некоригованої гіперметропії підвищує звичний тонус

акомодації і послаблює зв'язок між акомодацією і конвергенцією. Отже, при гіперметропії акомодація грає особливо важливу роль, забезпечуючи високу зорову здатність не лише зблизька, але і удалину [20-22].

Клінічний досвід показує, що дезадаптація зорової системи при гіперметропії у дітей обумовлена послабленням акомодації і проявляється в рефракційній амбліопії в 21,9%, до того ж у дошкільнят – в 31,4%, а у школярів – в 29,7% акомодаційної астенії, в розладі бінокулярного зору і виникненні збіжної косоокості в 35,5% випадків, розвитку запальних захворювань повік і кон'юнктиви [23, 24], що відразу відносить цю патологію до провідних проблем сучасної офтальмології.

Зниження акомодаційної функції з віком примушує гіперметропів користуватися постійною окулярною або контактною корекцією для далечини. Зміни в роботі апарату акомодації ока можуть бути обумовлені зрушеннями в регуляції вегетативної нервової системи, біоритмологічними механізмами регуляції, залежністю акомодації від ступеня гіперметропії, впливом на неї хронічних інфекційних, системних, органічних і функціональних неврологічних захворювань. Широкі та неоднозначні дискусії серед офтальмологів з цих питань тривають [25, 26]. Слід визначити, що факт послаблення акомодативної здатності у дітей з даною аметропією також не знайшов досить переконливого пояснення в літературі [27, 28].

Значний внесок у вивчення фізичної оптики ока внесли вчені минулого і сучасності: Н. Helmholtz, Ф. Н. Adler та Н. І. Пільман [29-31]. Встановлено, що певні взаємовідносини констант складної і недостатньо досконалої оптичної системи ока відповідають тій або іншій аметропії. Однак, в результаті дослідження цих величин виділені середні цифри, які лягли в основу схематичного ока, що є найбільш сприятливим для якісного зору [32], але повністю не може пояснити багатьох патогенетичних механізмів розвитку аномалій рефракції та розладів акомодації.

Слід пам'ятати, що схематичне око насправді зустрічається дуже рідко. В основному простежується відповідна комбінація усіх оптичних умов, що дозволяє

отримати оптимальний зір [33]. Тому рання діагностика клінічних форм гіперметропії, як у дітей, так і у дорослих, грає особливу роль. Клінічний інтерес становлять такі види простої, неускладненої форми вродженої гіперметропії, як вісьова гіперметропія завдяки затримки зростання і оптична (рефракційна) гіперметропія як один з варіантів нормального розвитку ока [34]. Для вісьової гіперметропії характерні малі розміри очного яблука (20 – 23 мм) у поєднанні з нормальною оптичною системою, а для оптичної гіперметропії – нормальні розміри ока (22 – 27 мм) у поєднанні з оптичною системою в межах норми, але варіабельністю рефракції рогівки і кришталика [35, 36]. Однак існуючі дані літератури не відповідають на всі запитання практикуючих офтальмологів щодо можливостей прогнозування розвитку аметропій та їх профілактики.

Згідно існуючим уявленням, якість опорних (біомеханічних) властивостей капсули ока має важливе значення в процесі формування рефракції [37-39]. Однак питання біомеханіки ока і розвитку деяких офтальмологічних захворювань стосуються прикордонної галузі знань і до теперішнього часу залишаються найважчими і маловивченими [40]. Відсутність високоінформативного нетравматичного методу прижиттєвого дослідження тканин ока до недавнього часу затримувало розвиток цього напрямку [41]. Проте, функціональні особливості взаємодії фіброзної оболонки з іншими очними регуляторними системами при гіперметропії можуть відігравати суттєву роль у виникненні і розвитку цієї патології [42, 43].

Таким чином, вивчення функції акомодатії залежно від мінливості оптичного апарату ока при гіперметропії має велике клінічне, практичне та наукове значення. Тому визначення оптичних констант очей у гіперметропів з різною акомодативною функцією дозволить мати більш глибоке уявлення щодо величини і форми очного яблука, основ патогенезу розвитку його фізичної рефракції, стану апарату акомодатії. Досліджень патогенетичних чинників, що відіграють ключові ролі у зниженні функції акомодатії у дітей з гіперметропією, на сьогодні в Україні не проводилося. Тому актуальним і доцільним є визначення факторів, що впливають на зниження акомодатії та прогнозування розвитку різних клінічних

форм гіперметропії у дітей, що буде сприяти підвищенню ефективності діагностики та профілактики цієї патології та вирішить важливе науково-прикладне завдання сучасної офтальмології. Все це обумовило актуальність проведення дослідження та визначило мету і завдання даної дисертаційної роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана на кафедрі офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика і є фрагментом комплексних науково-дослідних робіт кафедри офтальмології: «Удосконалення методів діагностики та лікування порушень оптичної системи ока» (№ державної реєстрації 0104U002966, термін виконання 2005 – 2009 роки), «Діагностика та лікування порушень оптичної системи ока» (№ державної реєстрації 0110U002363, термін виконання 2010-2014 роки), «Діагностика та лікування порушень оптичної системи, судинних та дистрофічних змін органу зору» (№ державної реєстрації 0115U002167, термін виконання 2015-2016 роки), і «Клінічне та експериментальне обґрунтування діагностики, лікування та профілактики рефракційних, дистрофічних, травматичних і запальних захворювань органу зору» (№ держ. реєстрації 0116U002821, термін виконання 2016 – 2020 роки), в яких автор був співвиконавцем і виконував фрагменти дослідження.

Мета дослідження – підвищити ефективність діагностики та прогнозування гіперметропії у дітей шляхом визначення показників, що характеризують патогенетичні механізми та взаємозв'язок змін функції акомодатії з анатомічними та оптичними параметрами очного яблука.

Завдання дослідження:

1. Визначити топографо-анатомічні і функціональні показники очей з гіперметропією у дітей.
2. Виявити особливості співвідношення констант оптичної системи ока при гіперметропії залежно від функції акомодатії.
3. Провести порівняльний аналіз анатомічних та оптичних параметрів переднього відділу фіброзної капсули гіперметропічних очей з різною

акомодаційною здатністю.

4. Визначити інтенсивність мікроциркуляції циліарного тіла за допомогою термометрії на гіперметропічних очах з нормальною та ослабленою акомодацією.
5. Вивчити біомеханічні властивості фіброзної капсули на очах з гіперметропією.
6. Розробити критерії діагностики та прогнозування клінічних форм гіперметропії.

Об'єкт дослідження: гіперметропія – з МКХ-10 код H52.0.

Предмет дослідження: залежність між функцією акомодації та анатомо-оптичними параметрами переднього відділу ока у пацієнтів (дітей) з гіперметропічною рефракцією та пацієнтів групи порівняння з еметропічною рефракцією; залежність між розтягненням переднього відділу ока та мікроциркуляторними розладами у пацієнтів з гіперметропічною рефракцією; взаємозв'язок між діаметром склерального кільця в ділянці проекції циліарного тіла, діаметром рогівки, заломлюючою силою кришталика при гіперметропії та функцією циліарного м'яза; константи оптичної системи ока, апарату акомодації і зорових функцій у дітей з гіперметропією; показники біомеханічних властивостей рогівки та склери на очах з гіперметропією.

Методи дослідження: Клінічні методи: візометрія, тонометрія (Торсон), рефрактометрія (Humphrey-597, Hartinger), офтальмометрія, ехобіометрія (Biometer AL-1000-Tomey; Storz), пахіметрія (OCT-Vizante, Carl Zeiss; Reichert), кератометрія (Торсон), кератотопографія (Pentacam), вимірювання діаметру рогівки та діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла (по програмі математичного розрахунку), локальна термометрія очного яблука (цифровий термометр), визначення рефракції кришталика, вимірювання ригідності рогівки (Сергієнко М. М., Шаргородська І. В., 2009: патент України на винахід №85810; патент України №39262), вимірювання біомеханічних властивостей склери (Сергієнко М. М., Шаргородська І. В., 2006: патент України №19835; патент України №19853), біомікроскопія (Carl Zeiss, Торсон), скіаскопія, гоніоскопія, біомікроскопія сітківки з асферичними лінзами,

пряма офтальмоскопія з оцінкою параметрів ДЗН та макули (Carl Zeiss), вимірювання абсолютної та відносної акомодації, резервів абсолютної акомодації. Статистичні методи: статистичного нагляду, варіаційної статистики, множинного порівняння, математичного очікування, кореляційного аналізу, метод побудови та аналізу логістичних моделей регресії, метод покрокового виключення, метод побудови кривих діагностичних характеристик (ROC), системного аналізу.

Статистичні методи: статистичного нагляду, варіаційної статистики, множинного порівняння, математичного очікування, кореляційного аналізу, метод побудови та аналізу логістичних моделей регресії, метод покрокового виключення, метод побудови кривих діагностичних характеристик (ROC), системного аналізу.

Наукова новизна дослідження. Доповнено наукові знання щодо анатомічних, оптичних і функціональних показників очей з гіперметропією у дітей. Встановлено, що нормальні показники акомодації (резерв акомодації вдалину $>5,0$ дптр та позитивна частина відносної акомодації $>2,5$ дптр) зустрічалися у 33,15% очей, а показники ослабленої акомодації (резерв акомодації вдалину $<2,0$ дптр та позитивна частина відносної акомодації $<1,5$ дптр) відмічені в 19,34% і не залежали від ступеня гіперметропії ($p>0,05$).

Вперше виявлено залежність між функцією акомодації та анатомо-оптичними параметрами переднього відділу ока. Гіперметропічні очі, що мали слабкішу акомодацію, відрізнялися розтягненням капсули очного яблука. Для гіперметропів зі слабкою акомодацією характерне збільшення аксіального і поперечного розмірів очного яблука, особливо в передньому його відділі ($22,58 \pm 0,08$ мм проти $21,58 \pm 0,86$ мм, $p<0,001$), з коефіцієнтами співвідношень між параметрами фіброзної капсули ока підгруп із слабкою і нормальною акомодацією: діаметру рогівки – 1,0689; діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла – 1,0486; довжини вісі – 1,0357 ($p<0,05$).

Вперше на очах з гіперметропією визначено зворотню сильну кореляційну залежність між заломлюючою силою ($r=-0,83$, $p<0,05$), рефракцією кришталика

($r=-0,78$, $p<0,05$) і довжиною вісі очного яблука, пряму кореляційну залежність між діаметром рогівки ($r=0,74$, $p<0,05$), діаметром склерального кільця ($r=0,79$, $p<0,05$) та довжиною вісі, зворотно залежність високого ступеню між діаметром склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла та товщиною кришталика ($r=-0,75$, $p<0,05$), пряму сильну кореляційну залежність показників акомодативної функції циліарного м'яза від діаметра склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла ($r=-0,91$, $p<0,05$), а також – з показниками їх заломлення – кришталика ($r=0,89$, $p<0,05$).

Вперше встановлено для гіперметропічних очей з нормальною акомодациєю більш високі показники температури циліарного тіла ($33,10\pm0,12^{\circ}\text{C}$), що забезпечує його високу працездатність в порівнянні з підгрупою очей гіперметропів із слабкою акомодациєю ($31,97\pm0,06^{\circ}\text{C}$) ($p<0,001$). Визначено зворотно сильну кореляційну залежність між розтягненням переднього відділу ока (діаметром склерального кільця) та мікроциркуляторними розладами ($r=-0,79$, $p<0,05$).

Доповнено наукові знання щодо біомеханічних властивостей фіброзної капсули ока при гіперметропії. Встановлено, що на очах з гіперметропією коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} та коефіцієнт ригідності склери K_{ES} корелювали зі ступенем зниження акомодативної функції ($r=0,82$ і $r=0,61$, відповідно, $p<0,05$). Збільшення ризиків зниження акомодативної функції у пацієнтів з гіперметропією пов'язане з рівнем K_{ER} вищим $\geq (+)3.2\%$ та K_{ES} вищим $\geq (+)1.31\%$. При обраному критичному значенні тестів їх чутливість складала $89,8\%$ і $85,2\%$, а специфічність $92,7\%$ і $73,3\%$ відповідно.

Практичне значення отриманих результатів. 1) Розроблено схему диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії за акомодативною ознакою (Патент на корисну модель №U3583 Україна, «Спосіб діагностування клінічних форм гіперметропії»). Виявлено залежність зниження функції акомодативної від міри розтягування і біомеханічних особливостей фіброзної капсули ока, особливо в передньому відділі її поперечного розміру.

2) Визначені клінічні диференційні ознаки видів неускладненої форми вродженої гіперметропії. Для вісьової гіперметропії внаслідок затримки зросту характерні малі розміри очного яблука ($21,58 \pm 0,86$ мм) ($p < 0,001$), рефракція ока і рогівки в межах норми з достатньо сильною рефракцією кришталика ($24,03 \pm 1,55$ дптр) ($p < 0,01$) та нормальні показники акомодації ($РА = 7,20 \pm 0,25$ дптр і $ПЧВА = 3,33 \pm 0,53$ дптр) ($p < 0,001$). Для оптичної гіперметропії характерні нормальні розміри ока ($22,58 \pm 0,08$ мм) ($p < 0,001$) з відносно поперечковим розтягненням переднього відрізка ($14,56 \pm 0,04$ мм) ($p < 0,001$), слабке заломлення в межах нормальних варіацій за винятком рефракції рогівки ($41,86 \pm 0,12$ дптр) ($p < 0,01$), коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} вищий $\geq (+) 3.2\%$ ($p < 0,05$) та коефіцієнт ригідності склери K_{ES} вищий $\geq (+) 1.31\%$ ($p < 0,05$), показники ослабленої акомодації ($РА = 1,43 \pm 0,10$ дптр і $ПЧВА = 1,23 \pm 0,05$ дптр) ($p < 0,05$).

Систематизація отриманих даних дозволить провести ранню діагностику видів неускладненої форми вродженої гіперметропії для профілактики дезадаптації зорової системи у дітей до аметропії. Шляхом використання розроблених критеріїв діагностики клінічних форм гіперметропії та впровадження їх в лікувальний процес поліклінічних відділень і офтальмологічних кабінетів можливо спланувати тактику лікування дітей з далекозорістю та засоби профілактики розвитку ускладнених її форм.

Впровадження в практику. Розроблено і впроваджено в практику поліклінічних офтальмологічних відділень та стаціонарів закладів охорони здоров'я України схему диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії за акомодаційною ознакою, яку включено в науково-практичне та медико-біологічне Нововведення №269/4/17 та впроваджено в практичну роботу консультативно-діагностичної поліклініки Київської міської клінічної офтальмологічної лікарні «Центр мікрохірургії ока» (м. Київ), Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (м. Київ), Дніпропетровської обласної клінічної офтальмологічної лікарні (м. Дніпро).

Результати дослідження включені в програму занять на кафедрах

офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Буковинського державного медичного університету імені Б. Л. Радзіховського, Одеського національного медичного університету та кафедри очних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова.

Особистий внесок здобувача. Ідея проведення дослідження належить

члену-кореспонденту НАН та НАМН України, доктору медичних наук, професору М. М. Сергієнку.

Разом з науковим керівником, д. мед. н., професором І. В. Шаргородською визначено мету, завдання і методи дослідження. Здобувачем самостійно проведено патентний та інформаційний пошуки, аналіз наукової літератури.

Здобувачем самостійно проведено збір, аналіз, обробку та шифрування клінічного матеріалу. Всі клінічні спостереження та обстеження 276 дітей з гіперметропією та 38 пацієнтів з еметропічною рефракцією автор проводив самостійно протягом 20 років під час виконання дисертаційного дослідження. Разом з науковим керівником були сформовані групи досліджуваних пацієнтів. Аналіз результатів дослідження, їх узагальнення, статистична обробка клінічних досліджень, їх оформлення проведені дисертантом самостійно.

В наукових роботах, опублікованих за темою дисертаційного дослідження в співавторстві, дисертанту належить провідна роль у зборі клінічного матеріалу, статистичній обробці та аналізі отриманих результатів.

Сумісно з науковим керівником, д. мед. н., професором І. В. Шаргородською, обговорено та узагальнено основні наукові положення дисертації, наукову новизну та практичне значення отриманих результатів, оформлено висновки та практичні рекомендації роботи.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації обговорені на: міжнародних науково-практичних конгресах, симпозіумах і конференціях: XI Європейському конгресі офтальмологів (Будапешт, 1997); I та II Українсько-польській конференції з офтальмології (Люблін, 1997; Трускавець, 1999); з'їзді офтальмологів Бельгії (Брюссель, 1997); XXVII Європейському

конгресі офтальмологів ESCRS (Барселона, 2009); національних з'їздах, конгресах, симпозіумах: IV міжнародній науково-практичній конференції з офтальмології (Київ, 1998); науково-практичних конференціях державного рівня: наукових конференціях офтальмологів (Одеса, 2000, 2008, 2009); I, II та III науково-практичній конференції дитячих офтальмологів України (Ялта, 2000; Судак, 2003; Євпаторія, 2006); науково-практичній конференції офтальмологів з міжнародною участю, яка присвячена 70-річчю з дня народження і 50-річчю творчої діяльності професора М.М. Сергієнка (Київ, 2004); ювілейній науково-практичній конференції за участю міжнародних спеціалістів «Новітня офтальмохірургія та сучасні можливості діагностики і лікування очної патології» (Київ, 2013); науково-практичній конференції офтальмологів та дитячих офтальмологів України з міжнародною участю «Рефракційний пленер'17» (Київ, 2017); науково-практичній конференції офтальмологів України «Шевальовські читання'19» (Запоріжжя, 2019); засіданнях Київського наукового товариства офтальмологів (2000, 2006, 2010, 2014, 2017).

Публікації. Основні результати дисертаційної роботи викладені у 21 публікації, з них: 5 статей – у виданнях згідно «Переліку наукових фахових видань України» (з них 3 роботи – самостійні), 2 – у періодичних наукових фахових виданнях інших держав, з них 1 – у виданні іншої держави, що входить до Європейського Союзу, 13 робіт – в матеріалах з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій (2 іноземні), 1 патент України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою. Загальний обсяг роботи складає 143 сторінки. Робота містить анотацію, зміст, перелік умовних позначень, вступ, основну частину, що складається з огляду літератури, викладу матеріалів та методів дослідження, двох розділів самостійних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури, 2 додатків. Робота має 13 рисунків та 8 таблиць. Список використаної літератури складає 381 роботу, 230 – кирилицею, 151 – латиницею, які містяться на 36 сторінках.

РОЗДІЛ 1

АНАТОМІЧНІ, ОПТИЧНІ, ФІЗІОЛОГІЧНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ОЧЕЙ ПРИ ГІПЕРМЕТРОПІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Фізична та клінічна рефракція ока

Для вирішення проблеми рефракції ока важливим було завжди вивчення його фізичної і клінічної рефракції. Під фізичною рефракцією оптичної системи ока прийнято вважати його заломлюючу силу, яка виражена в діоптріях і коливається в межах 51,8-71,3 дптр [1, 44, 45]. Для отримання зорового сприйняття в оці найбільш важливою є здатність його оптичної системи фокусувати світлові промені на сітківці.

Як відомо [1, 45-47], залежно від положення заднього фокусу відносно сітківки розрізняють три види клінічної рефракції: еметропію, міопію і гіперметропію та 3 відділи зорового сприйняття.

Величезний базисний вклад у вивчення фізичної оптики і клінічної рефракції ока зробили Й. Кеплер (1611), Р. Декарт (1637), І. Ньютон (1704), Т. Юнг (1801), К. Краузе (1832), Ф. Арльт (1854) [49], Г. Гельмгольц (1855) [30], Ф. Дондерс (1866) [50], А. Гульстранд (1909) [51] і багато інших [14, 16, 52].

Згідно аналізу світових літературних джерел [52], саме знаменитий астроном Й. Кеплер вперше дав правильний опис зорового акту і діоптрики ока [1]. Згодом Й. Кеплером і частково Р. Декартом вперше було встановлено факт з'єднання світлових променів на сітківці [48]. Трохи пізніше Томас Юнг виміряв радіус кривизни рогівки власного ока і одним з перших установив, що оку властиві сферичні і хроматичні аберації, визначивши величини останніх (близько 1,3 дптр).

Наступним кроком були роботи К. Краузе, який визначив глибину передньої камери, товщину кришталика і радіуси кривизни поверхонь кришталиків мертвих людських очей. З часом Д. Штурмом на початку XIX століття було встановлено, що всі промені заломленого пучка світла при нескінченно малому отворі діафрагми проходять приблизно через 2 фокусних лінії, прямовисні один одному, та Е. Аббе визначино математичні умови для отримання тотожного зображення

одного простору в іншому [52]. В своїх роботах Ф. Арльт [49] довів, що рефракція ока залежить більшою мірою від довжини його передньо-задньої вісі, ніж від величини радіусу кривизни рогівки. Аналогічні висновки зробив Ф. Дондерс [50], що є основоположником вчення про клінічну рефракцію ока, та інші відомі вчені [1, 48, 50, 53, 54].

Нова ера у вивченні оптичного апарату ока була започаткована Г.Гельмгольцом [30]. Створений ним офтальмометр дозволяв вимірювати на живому людському оці розміри зображень, які були отримані при відображенні від поверхонь рогівки і кришталика [1, 48]. Наступний крок – роботи А. Чернінга (1883), який виділив форми міопії – оптичну, функціональну і ускладнену [53] та розробив офтальмофакометричний метод, що визначив значну мінливість радіусів кривизни поверхонь кришталика [1, 48].

Величезний внесок у вивчення оптичної системи ока вніс А. Гульстранд [51], який створив новий спрощений метод обчислень простих і найскладніших заломлюючих (діоптричних) і відбиваючих (катоптричних) оптичних систем, узагальнив обчислення сили заломлюючої поверхні в діоптріях, встановив загальні закони оптичного зображення [51]. Він виправив і доповнив теорії своїх попередників (С.Gauss, J.Sturm, W.Hamilton, H.Helmholtz, E.Abbe).

У роботах інших учених [47, 51, 54, 56, 57] було також доведено, що оптична система ока складається з декількох заломлюючих поверхонь, є складною і недостатньо досконалою, заломлюючі середовища не зовсім однорідні, заломлюючі поверхні несферичні і дещо децентровані, оку властиві значна хроматична і монохроматична аберації. Константи оптичної системи ока (радіуси кривизни, показники заломлення і відстані заломлюючих поверхонь один від одного) схильні до значних індивідуальних коливань. Тому очі в оптичному відношенні лише схожі один на одного, проте без повної тотожності [58-60].

Усе це стало підґрунтям для створення так званого схематичного ока [58-60] – умовного, найреальніше наближеного до людського, ока, константами якого є «середні» величини оптичної системи ока. З усіх сконструйованих вченими

схематичних очей (F.Donders, Listing, M.Krause, H.Helmholtz, В.Вербицкий і інші) найкращим і найвизнанішим вважається схематичне око Гульстранда (1909) [51].

Сучасними вченими [61] було продовжено роботи з удосконалення схематичного ока. Узявши за основу схематичне око Гульстранда, було створено математичну модель людського ока з урахуванням асферичності заломлюючих поверхонь, аберації і астигматизму для отримання на сітківці зображення з високою роздільною здатністю [61].

Пізніше [62] було змодельовано акомодуюче схематичне око з чотирма заломлюючими поверхнями. Проте запропонована оптична система ока вкрай ускладнювала розрахунки її констант. Тому для полегшення проведення обчислень фізіологічної оптики було запропоновано зредуковане око, яке ґрунтувалося на принципі еквівалентних оптичних систем [59].

Зредуковане око – найбільш спрощене, приведене до однієї заломлюючої поверхні, око, що мало один показник заломлення і один радіус кривизни заломлюючої поверхні. В літературі описані відомі зредуковані очі, які запропоновані Listing (1845), F.Donders (1864), A.Gullstrand (1909), В.Вербицьким (1920) [59]. Однак найбільш наближене за своїми показниками до схематичного ока Гульстранда зредуковане око Вербицького, а найбільш віддалені – зредуковані очі Listing і F.Donders [59].

Слід згадати про значний вклад у вивчення явищ мінливості елементів оптичного апарату ока Штайгера (1913), який висунув біологічну теорію походження рефракції людського ока [63]. Також не можна не звернути увагу на велике значення досліджень А. І. Мерца (1928) та А. Steiger (1913). Доведено, що схематичне око насправді зустрічається дуже рідко. В основному простежується відповідна комбінація усіх оптичних умов для отримання оптимального зору [60, 63, 64].

Розподіливши всі обстежені очі на групи залежно від міри аметропії і рефракції рогівки, дослідники побудували криву рефракції ока, на якій нормальна рефракція, як і аметропія, посідала простір певної довжини, а не відповідала якійсь точці. При стабільності рефракції ока різним значенням його аксіального

розміру відповідали певні зміни заломлюючої сили рогівки і кришталика [60, 64]. Величина ока людини однієї певної міри аметропії не може бути постійною. Вона схильна до значних коливань для компенсації недоліку однієї з констант оптичної системи ока відповідною зміною іншої з метою отримання оптимального зору. Серед оптичних констант істотну роль грають заломлююча сила рогівки і кришталика, роблячи найбільший вплив на зміну рефракції ока і довжини його вісі [65].

Формування оптичної системи ока відбувається так, щоб співвідношення між довжиною ока і заломлюючою силою рогівки поставило око в найбільш сприятливі умови для отримання найкращого зору [66]. Також зі збільшенням рефракції ока збільшується його передньо-задня вісь при одній і тій же рефракції рогівки, тобто, у випадках вісьової аметропії. Зі збільшенням заломлюючої сили рогівки зменшується різниця між довжиною очей з двома найближчими ступенями аметропії по мірі послаблення клінічної рефракції [65, 66].

Узагальнивши досвід попередників, і, поглибивши офтальмофакометричні дослідження, Є.Ж.Трон (1935) систематизував вчення про мінливість оптичних констант ока і її значення для клініки [44, 45, 63, 67].

Наступним кроком були дослідження [68], які на підставі порівняльної характеристики кривих рефракцій різних вікових груп відзначили тенденцію гіперметропізації новонароджених і відносну міопізацію дорослих очей, обумовлені не вродженими чинниками, а особливостями рефрактогенеза [45, 68].

Крім того, дослідження Сцелтера свідчили [48, 63], що значні зміни радіусів кривизни поверхонь кришталика, особливо передньої, при стабільних нормальних показниках інших заломлюючих середовищ ока, роблять істотний вплив на формування видів аметропій. Цей факт спростував точність теорії Штайгера відносно немінливості кришталика, особливо при астигматизмі.

Розробка і впровадження А.І.Дашевським (1945) фотоофтальмометричного методу визначення оптичних констант живого ока удосконалило існуючі досить складні методи дослідження оптичного апарату ока і підвищило їх клінічне значення. В основі методу лежав принцип виміру оптичних знімків оптичних

зрізів рогівки і кришталика [1, 18, 45, 56]. Інші вчені [69-72] відзначили, що з усіх видів аметропій, виділених Є. Ж. Троном, лише комбінаційна і вісьова мають клінічне значення, а у класифікації А. І. Дашевського представлений занадто широкий діапазон зони співмірності заломлюючої сили і довжини вісі ока для визначення рефракції ока, що утруднює її практичне застосування.

Відкриття рентгенівських променів збільшило можливості діагностики анатомічних і оптичних параметрів очей, які використовували для визначення не лише аксіального розміру, але і фокусної відстані оптичної системи ока [1, 63].

З появою ультразвуку полегшилася і поглибилася діагностика елементів оптичної системи ока. На підставі використання комбінаційного оптико-ехографічного методу визначення оптичних констант очей A.Franceschetti та H.Gernet (1965) відзначили тенденцію посилення клінічної рефракції у зв'язку зі збільшенням передньо-задньої вісі ока [1, 73]. Висока кореляційна залежність між довжиною вісі і рефракцією ока була підтверджена багатьма дослідниками [18, 44, 47, 73-75].

За допомогою ультразвукової ехобіометрії стало можливим прижиттєве вивчення форми очного яблука при різних видах рефракції і в процесі рефрактогенеза [1, 45, 76-79]. Слід відмітити, що І.Л.Ферфильфайн (1975), використовуючи свій метод топометрії в діагностиці дистрофічних форм короткозорості, помітив не завжди співвимірне розтягування двох відділів очного яблука – переважно заднього і екваторіального [80]. Розтягнуті міопічні очі найчастіше мали неправильну еліпсоподібну з переважно розтягнутою окологдисковою зоною і циліндроподібну форму [79, 80].

На підставі ехоофтальмографічного методу дослідження очей [81] встановлено факт збільшення об'єму ока в основному за рахунок об'єму склоподібного тіла відповідно посиленню рефракції та розтягування очного яблука при прогресуючій міопії переважно в задньому відділі [1, 81].

Дослідження багатьох вчених засвідчили, що окрім аметропії негативний вплив на функцію ока роблять також такі оптичні недосконалості, як аберація і дифракція [1, 48, 54, 56, 63, 82-84]. Встановлено, що в результаті сферичної

аберації на сітківці виникає не точкове зображення від заломлення променів, які падають на око, а певного діаметру коло світлорозсіяння [54, 63]. Згодом вченими [46, 84] була визначена і глибина зони світлорозсіяння уздовж оптичної вісі для нормального ока, яка коливалася в межах – 0,5-1,5 дптр [1, 46]. Було показано, що адаптація зорової системи ока до сферичної аберації забезпечується певними анатомічними та оптичними особливостями заломлюючих поверхонь: рефракція їх периферичних відділів менше рефракції центральних [56, 57, 85, 87]. Зокрема, рогівка на периферії пласкіша, ніж у центрі, а заломлююча сила кришталика в центральних частинах більша, ніж в периферичних, що лежить в основі механізму акомодатції [33, 56, 57, 85-91].

Вивчаючи дифракцію, сферичну аберацію, фізіологічний астигматизм і якість зображення на сітківці результатами робіт низки відомих вчених істотно доповнено вчення про оптичну недосконалість ока [1, 46, 56, 57, 92]. Так, визначено глибину фокусної ділянки ($0,63 \pm 0,24$ дптр) [46, 56, 92], залежну в основному від діаметру зіниці, вперше введено поняття клінічного фокусу, що дозволило пояснити ряд незрозумілих раніше явищ.

Вченими [57, 93] була запропонована класифікація аберації оптичної системи ока за наступними основними ознаками: фізичним параметром, походженням, локалізацією, мірою впливу на зорові функції, клінічним проявом і динамікою кількісних показників. Таким чином, була вироблена єдина система інтерпретації зорових розладів і оптичних феноменів у пацієнтів з різною мірою вираженості аберації, що має важливе клінічне значення [57, 93].

Таким чином, багаторічний досвід вітчизняних та світових вчених щодо вивчення взаємовідносин оптичних констант очей при еметропії і аметропії має вирішальне значення в рефрактогенезі і ліг в основу сучасного вчення про аномалії рефракції.

1.2. Рефрактогенез. Клінічні форми гіперметропії. Класифікація

Для рефракції ока особливе значення має співвідношення між анатомооптичними параметрами очного яблука. При рефрактогенезі людського ока відбуваються два процеси: зменшення рефракції ока від 80,0 дптр у

новонароджених до 60,0 дптр у дорослих і відповідне подовження вісі від 17-19мм до 21-27 мм [94, 95]. Ряд дослідників [45, 48, 63, 94] віділили первинну і вторинну рефракцію ока.

Результати інших вчених [47, 85, 87, 88, 96, 97], з точки зору рефрактогенеза розділили дитячий вік на чотири періоди: перший рік життя (0-1 рік); дитячий період (1-3 роки); дошкільний вік (3-7 років); шкільний вік (7-18 років).

Перший рік життя, на думку вчених [97], є визначальним для майбутньої рефракції індивіда [98-100]. Рефракція новонароджених коливається у великих межах – від високої гіперметропії до міопії середнього ступеню. Оскільки контрастна чутливість у дітей першого року життя набагато нижча, ніж у дорослих, їм потрібно міцнішу зміну оптичної сили, щоб зафіксувати ефект підвищення або зниження чіткості ретинального зображення [101].

За цей період відбувається основна частина процесу еметропізації ока: за рахунок послаблення рефракції очей, що мали при народженні міопію або еметропію, і посилення її у випадках наявної гіперметропії високої міри [102]. При цьому відбувається одночасне зближення рефракції двох очей і зменшення прямого астигматизму, який при народженні досягає 1,0-2,0 дптр. На розвиток рефракції в цей період великий вплив чинить предметний зір. Формений зір є стимулом утворення слабкої гіперметропії, нормальної рефракції ока. У випадках наявності вроджених високих аметропій і астигматизму їх ступінь за перший рік життя зменшується [97].

Наразі поширеності набула концепція еметропізації, яка отримала інше пояснення. Так [101], вікова динаміка рефракції, що визначена в умовах циклоплегії, відображає не процес еметропізації, а поступове зменшення необхідної амплітуди варіацій акомодатії при фокусуванні зображень сітківки у зв'язку із зростанням контрастної чутливості і вдосконаленням процедур оцінки якості зображень [101].

Згідно іншої теорії [103], впродовж дитячого періоду відбувається інтенсивне погоджене зростання ока і його структур. Зі зміною його анатомічних та оптичних параметрів трохи посилюється рефракція ока, наближаючись до еметропії. До

трирічного віку очне яблуко досягає 95-97% всієї довжини, у більшості випадків формується слабка гіперметропія в 0,5-1,5 дптр. Процес еметропізації в основному закінчується.

Проте при дуже великих вроджених відхиленнях збільшення анатомічних та оптичних параметрів ока не призводять до очікуваного клінічного ефекту і виникають ранні аметропії: гіперметропія середнього і високого ступеню, міопія високого ступеню, гіперметропічний або змішаний астигматизм більше 2,0 дптр. До кінця періоду закінчується формування бінокулярного зору, порушення якого призводить до розвитку сбіжної косоокості. При цьому розвивається ступінь гіперметропії, яка вища за вікову норму [97].

У дошкільному періоді у більшості випадків завершуються зростання очного яблука і рефрактогенез, формуються в основному взаємозв'язані функції акомодативної і конвергентної [97]. Шкільний період характеризується активною міопізацією клінічної рефракції ока, максимальною роботою його апарату акомодативної. У дітей з гіперметропією менше 1,0 дптр до 7 років відбувається стабільна еметропізація з можливим подальшим розвитком короткозорості [97]. Швидкість прогресу короткозорості з несприятливим прогнозом тим вища, чим раніше вона з'явилася [98].

Загальновідомо [30, 50], що гіперопія (Helmholtz, 1856), або гіперметропія (далекозорість) (Donders, 1858), – це така оптична установка ока, при якій паралельні промені, що падають на нього, збираються у фокусі позаду сітківки. Гіперметропія – переважаюча клінічна рефракція ока дитячого віку [1]. Її поширеність серед аметропій складає 41 – 64% [56, 85]. Зокрема, більшість новонароджених – гіперметропи, у дошкільнят домінуючою рефракцією є також гіперметропія [100]. Гіперметропія наслідується мультифакторіально, і для неї характерна наявність великої кількості варіантів клінічних проявів [104].

Заломлююча здатність гіперметропічного очка немовлят при розгляді предметів зблизька при розслабленому циліарному м'язі не дозволяє сфокусувати зображення на сітківці і вимагає максимального скорочення циліарного м'яза для отримання фокусного ретинального зображення [1]. При цьому перекривається

увеосклеральний шлях відтоку, живлення задньої частини склери порушується, і запускається механізм міопізації ока – підбір його довжини для комфортнішої роботи зблизька. Таким чином, напружена робота зблизька створює передумови для збільшення аксіального розміру гіперметропічних очей [1, 19, 42, 105, 106].

До моменту завершення розвитку оптичної системи ока (до 9-12 років) рефракція зміщується убік еметропізації [4, 94, 107, 108]. Відмічено зниження питомої ваги очей з гіперметропією при «поперечному зрізі» рефракції у віці від 7-11 до 15-17 років з 54,7 до 19,2% [109, 110]. Інші вчені [111] визначають гіперметропію у 37,3% дітей у віці 10-14 років, серед яких гіперметропічний астигматизм складає 43,8% та його частота дорівнює при гіперметропії середнього і слабого ступеня відповідно, – 92,9 і 41,4%, що пояснюється недосконалістю оптичної системи зростаючого ока.

До того в еметропію переходить тільки гіперметропія слабого ступеня, гіперметропія середнього і високого ступеня знижуються вкрай рідко, в основному, у віці до 1 року [112]. До 18 років гіперметропія переходить в еметропію в 16,1%, гіперметропічний астигматизм, виправляється або знижується в 41,1% [113]. На фоні гіперметропії середнього і високого ступеня в ранньому віці часто розвивається анізотропія, яка поєднується з вродженою патологією центральної нервової системи, обумовленою порушенням церебральної гемодинаміки, сприяючи уповільненню зростання ока [112].

Рефрактогенез органу зору залежить не лише від спадковості, онтогенезу, але й від чинників зовнішнього середовища. Так, у дітей, що постійно мешкають на забрудненій радіонуклеїдами території в результаті техногенної катастрофи на ЧАЕС, спостерігається уповільнення рефрактогенезу. Як свідчать дослідження [114], питома вага гіперметропії і гіперметропічного астигматизму у них складає 62,18%, еметропії – 30,0%. Дія радіаційного випромінювання на організм людини впливає на розвиток структури сполучної тканини і співвідношення різних видів рефракції та призводить до порушення кровообігу, обмінних процесів, фізіології і розвитку органу зору [115, 116].

Згідно теорії мінливості елементів оптичного апарату ока [44], гіперметропії

властиві певні відмітні анатомічні та оптичні особливості [73, 117]. Аналіз характеру формування гіперметропії дозволив Е. Ж. Трону (1935-1947) виділити 4 її види: гіперметропію вісьову, рефракційну, змішаного походження і комбінаційного [44, 67, 119-121].

Завдяки ряду досліджень [4] розрізняють наступні клінічні форми гіперметропії: вроджену і придбану. Вроджена гіперметропія поділяється на просту, неускладнену, і патологічну (Duke-Elder, 1970) [33]. Найчастіше зустрічається і найбільш представленою є проста, неускладнена форма вродженої гіперметропії (до 3,0-4,0 дптр) [45, 94]. По генезу і оптико-анатомічній структурі виділяють наступні її види: вісьову гіперметропію у дітей, вісьову гіперметропію у дорослих внаслідок затримки зростання і оптичну (рефракційну) гіперметропію як один з варіантів нормального розвитку ока [18, 94, 121-123].

Проста, неускладнена форма вродженої гіперметропії наслідується, як і інші аметропії, переважно за домінантним типом [34, 124]. За рецесивним типом наслідуються переважно високі ступені гіперметропії без вроджених аномалій (мікрофтальм і інші) [33].

Крім того, розрізняють деформаційну вісьову і деформаційну рефракційну вроджену патологічну гіперметропію [123, 125]. Вроджена патологічна гіперметропія виникає при різних порушеннях внутрішньоутробного розвитку плоду. Придбана гіперметропія поділяється на деформаційну вісьову і деформаційну рефракційну [33]. Деформаційна вісьова придбана гіперметропія є наслідком тих або інших захворювань. Пухлина орбіти або запальний процес в ділянці м'язової воронки «вдавлюють» задній полюс ока і зменшують тим самим аксіальний розмір [4, 33]. Деформаційна вісьова придбана гіперметропія розвивається також після операцій з метою репозиції відшарування сітчастої оболонки шляхом великої діатермії або широкої склеральної резекції [4].

Деформаційна рефракційна придбана гіперметропія виникає внаслідок сплюснення рогівки в результаті патологічних процесів в ній, що призводять до грубої зміни її форми з ірегулярним астигматизмом, який «нашаровується» на гіперметропію. Крім того, гіперметропія розвивається у літніх людей внаслідок

зміни оптичних властивостей (заломлюючої сили) кришталіка (при процесах трансформації його білків) і вікового послаблення акомодатції [56, 126].

Слід зазначити, що по мірі звуження зіниці збільшується гіперметропічна рефракція [58, 59].

Гіперметропія може бути результатом афакії (після екстракції катаракти або ушкодженні ока), люксації або сублюксації кришталіка (вродженої або придбаної), наслідком сплюснення рогівки при глаукомі, діагностуватися як рання пресбіопія з необхідною частою корекцією. Гіперкорекції як наслідки рефракційних операцій при міопії також призводять до розвитку гіперметропії. Гіперметропія може виникати внаслідок неправильного розрахунку оптичної сили інтраокулярної лінзи при імплантації або неправильного її положення в артіфакичному оці. При внутрішній офтальмоплегії форма кришталіка змінюється у бік його сплюснення, що є також причиною виникнення гіперметропії [4, 33, 45].

Таким чином, гіперметропія може проявлятися в різних клінічних формах: вродженій і придбаній, неускладненій і патологічній [4, 33, 45].

Гіперметропія призводить до значного зниження гостроти зору як удалину, так і зблизька. Рання діагностика клінічних форм гіперметропії як у дітей, так і у дорослих має велике значення. Своєчасне виявлення гіперметропії у обстежуваних осіб дуже важливе для проведення профілактичних і лікувальних заходів у зв'язку з можливими ускладненнями цієї аметропії.

Оскільки проста, неускладнена вроджена гіперметропія є найпоширенішою клінічною формою гіперметропії, поглиблене її вивчення в силу збільшених сучасних вимог до якості органу зору становить підвищений клінічний інтерес.

1.3. Зв'язок акомодатції з морфологією фіброзної капсули ока. Екстра та інтраокулярні механізми акомодатції

В статичній системі ока, його рефракції, відзначається «універсальність» в роботі констант оптичної системи ока, що забезпечують найсприятливішу якість зору. Для динаміки ока, його акомодатції, ці властивості оптичної системи ока набувають ще більшого значення. Акомодатція (приспосовування), термінологічно запропонована

Burm (1841), – це дивовижна здатність ока бачити в рівній мірі добре предмети на далекій і близькій відстані одночасно або майже миттєво один за одним [11, 55, 56, 82, 92, 127, 128]. Суть акомодативної або рефлекторної зміни рефракції ока полягає у збереженні положення заднього головного фокусу оптичної системи ока на сітківці незалежно від зміни відстані ока до даного об'єкту [1, 85, 129-132].

Стимулами акомодативної є: нечіткість зображення даного предмета на сітківці, зміна величини цього зображення при його наближенні або видаленні, усвідомлення відстані до нього, бінокулярна конвергенція [55, 56, 92, 127, 132].

У системі акомодативної фокусування досягається шляхом використання сигналів зворотного зв'язку, які визначені збільшенням або зменшенням розмитості меж внаслідок вироблюваних зусиль акомодативних [133]. При спостереженні точки фіксації з різних відстаней у кожної особи, яку обстежують, акомодативна встановлюється на рівні, що відповідає індивідуальному фокусу спокою, а не відстані від ока до зорового стимулу [134].

Експериментально було доведено [135], що оптимальне функціонування механізмів контролю акомодативної вимагає стимулів з просторовими частотами, що відповідають максимуму контрастної чутливості: 3-5 цикл/град. Крім того, на функцію акомодативної впливає наявність сферичної і хроматичної аберацій ока [56, 69, 82, 92, 136, 137]. Встановлено, що зі збільшенням монохроматичної аберації прямо пропорційно посилюється акомодативна здатність ока [138].

При хроматичній аберації внаслідок різного заломлення променів короткохвильової і довгохвильової частин спектру, збільшення глибини фокусної ділянки на сітківці до 1,3 дптр забезпечує відповідь акомодативної залежно від довжини хвилі спектру даного об'єкту [46, 56, 57, 85, 89, 93, 139, 140].

При фіксованому погляді на нерухомий об'єкт контрастність його ретинального зображення постійно змінюється в результаті мікрофлюктуацій акомодативної з амплітудою близько 0,2-0,4 дптр [56]. Розрізняють низькочастотний (0,05-0,6 Hz) і високочастотний (1,0-2,3 Hz) компоненти мікрофлюктуацій [141, 142]. Високочастотний компонент пов'язаний з артеріальним пульсовим кровонаповненням, а низькочастотний, домінуючий в настроюванні ока на чітке

бачення даного предмета, – з нервовою регуляцією [8, 140-142]. Для отримання чіткого ретинального зображення при погляді еметропа зблизька або повинна посилилася оптична ситема ока (чи окрема її константа), або повинен збільшитися аксіальний розмір ока. На підставі цих чинників і будуються гіпотези, які пояснюють механізми забезпечення функції акомодації. Причому оптичні теорії розвитку акомодації переважають над вісьовими [8].

Найбільш визнаною є оптична теорія, що пояснює механізм акомодації, запропонована Гельмгольцем (1855) [8, 30, 32, 56, 58, 128, 142]. Ця теорія лежить в основі базових методів діагностики і лікування розладів акомодації і аномалій рефракції [128, 144].

Основна заслуга Гельмгольца у вивченні механізму акомодації полягає в тому, що закладені ним принципи роботи підтримувального апарату кришталика забезпечували взаємодію пружних сил капсули кришталика з його внутрішнім вмістом в повній відповідності із законами механіки [8, 84, 145-147].

Однією з перших оптичних теорій є теорія біомеханізму акомодації Чернінга (1908). Суть її полягає в тому, що при скороченні циліарного м'яза зміщуються уперед разом з циліарним тілом частина судинної оболонки, що прилягає до нього, зпримуючи при цьому тиск в основному на периферичні ділянки задньої поверхні кришталика [8]. В результаті цього тиску кришталик сплющується з країв і робиться більше опуклим в центральній частині, в якій посилюється його рефракція [54, 128, 148, 149]. Аналогічний механізм акомодації описували Pflugk і Ronchi [36, 128].

Також великий клінічний інтерес являє сучасна оптична теорія Schachar'a (1994). Автор свідчить, що при розслабленні акомодації натягаються цинові зв'язки. Для акомодації зблизька необхідне сильне скорочення циліарного м'яза зі зміщенням її передньої частини до кореня райдужки, яке призводить до надмірного натягнення екваторіальних волокон і розслаблення передніх і задніх зонулярних волокон. При цьому значне розтягування кришталика в зоні екватора викликає збільшення його діаметру, зменшення радіусу кривизни і опуклості центральної його частини зі збільшенням радіусу кривизни і сплющенням його

периферії [8, 128, 150-155]. Згідно висновку R.Schachar [150, 151], акомодация зблизька супроводжується збільшенням натягнення екваторіальних зонул і розслабленням передніх і задніх зонул [156-161].

Підтримуючи концепцію Schachar'a, В.Елліс (1999) [162] піддав критиці теорію Гельмгольца. Згодом R. Schachar (1993) зробив спробу проведення математичного доказу своєї теорії акомодатії шляхом побудови лінійної моделі деформації капсули кришталіка [163].

Також не отримала підтвердження гіпотеза Schachar'a в роботах інших вчених [145,146,164,165], які з'ясували, що при напрузі акомодатії екваторіальний діаметр кришталіка зменшується, а не збільшується, і роль циліоекваторіальних волокон є допоміжною, а не провідною [145, 146, 155, 164, 165].

На підставі своєї математичної комп'ютерної моделі теорії акомодатії Henk Weeber (1999) [34] на підтримку теорії Гельмгольца визначив розслаблення капсули кришталіка при акомодатії, а при дезакомодатії – збільшення на 7% довжини натягнутої по екватору стоншеної сумки кришталіка [34, 161].

До вісьових теорій акомодатії належить теорія Р.Бейтса (1928) [166, 167].

Аналіз теорій акомодатії дозволяє зробити висновок, що в основі механізму акомодатії лежить посилення рефракції кришталіка [167-169]. Так, Гельмгольц вважав [30], що при акомодатії зблизька відбувається рівномірне збільшення кривизни усієї поверхні кришталіка, а Чернінг і Schachar – що збільшується тільки кривизна його центральної частини, а периферичної при цьому – зменшується [128]. Чернінг відмічав зміщення наперед хоріоїдеї і склоподібного тіла, що чинять тиск на периферію кришталіка. Schachar пояснював зміни кривизни поверхонь кришталіка нерівномірністю натягнення передніх, задніх і екваторіальних порцій зв'язки Цина [8]. Однак, говорячи про роль кришталіка, що є двоопуклою лінзою, в акомодативній функції ока, слід пам'ятати і зазначити «екстракапсулярний» і «інтракапсулярний» механізми акомодатії [58, 128].

Теорія акомодатія Гельмгольца пояснює її «екстракапсулярний» механізм [30]. Проте він не вирішує проблему повної акомодатії, оскільки для акомодуючого кришталіка враховувалися тільки радіуси його кривизни,

максимальна акомодация при цьому складала лише 6,5 дптр [30, 58, 59]. Помилковість розрахунків полягала в тому, що штучно взятий показник заломлення кришталіка в умовно гомогенному оці завжди був вищий за показник заломлення не лише периферичних, кортикальних шарів кришталіка, але і центральних його, ядерних частин, що мають максимальне заломлення [32, 51, 58]. Для отримання більшого ступеня акомодатії необхідно було б дати акомодуючому кришталіку схематичного ока більш високий показник заломлення або ж, залишивши показник заломлення кришталіка, який притаманий для покою та при його акомодатії, додати нереально малі радіуси його кривизни [58].

Гульстранд (1912) вирішив це завдання наступним чином. Прийнявши теорію акомодатії Гельмгольца з її «екстракапсулярним» механізмом, він встановив ще інший, «інтракапсулярний» механізм акомодатії, включивши в кришталік ядро з великим коефіцієнтом заломлення, більшим, ніж кортикальні шари, тим самим зламавши уявлення про гомогенну структуру кришталіка [32, 36, 51, 168-170].

З урахуванням окремо взятих показників заломлення ядра кришталіка і його кортикальних мас при майже тих же радіусах кривизни поверхонь кришталіка, що і в схематичному оці Гельмгольца, максимальна акомодация досягає вже 10,6 дптр [58, 59, 128]. Цей показник відповідає максимальній акомодатії осіб молодого віку (15-20 років). Таким чином, представлення кришталіка схематичного ока як безліч включених одна в одну лінз, що повною мірою відповідало б дійсності, значно утруднило б усі розрахунки по цьому оку. Для практичних обчислень достатнє включення в кришталік ядра, що було запропоноване Гульстрандом (1912) [32, 36, 58]. При цьому кришталік, який являє собою багатошарове тіло з різними показниками рефракції, найбільш заломлює промені, що падають у його центральному, найтовшому відділі [36, 168-171].

На підтвердження інтракапсулярного механізму акомодатії Гульстранда сучасними дослідниками експериментально встановлено, що в результаті зміни

радіусів кривизни заломлюючих поверхонь кришталіка його рефракція збільшилася приблизно на 7,6 дптр, а об'єм акомодатії у молодих осіб перевищив цю величину майже удвічі [8, 36, 170]. Колагеноподібна капсула кришталіка в різних відділах має різну товщину [172], від чого також може залежати функція акомодатії [8, 36, 128]. При акомодатії відбувається зменшення радіусів кривизни поверхонь кришталіка з відповідним його потовщенням і зменшенням глибини передньої камери [1, 30, 32, 36, 56, 58, 168, 169].

Оскільки радіус кривизни передньої поверхні видаленого кришталіка, коли повністю виключається зонулярний вплив, рідко буває менше 8мм [173], зміна кривизни поверхонь кришталіків залежить не лише від зв'язкового апарату, але і від інших внутрішньоочних структур [8, 36].

Супротивники теорії акомодатії Гельмгольца [148, 172] вважають, що під час акомодатії зблизька зменшується радіус кривизни центральної зони кришталіка, а радіус кривизни периферичних його відділів, навпаки, збільшується [8, 36, 172].

На підтвердження спостережень Чернінга, Nordenson (1917) визначив зменшення радіусу кривизни передньої поверхні кришталіка при напрузі акомодатії з 10,6 мм до 7,4 мм в периферичній її частині і до 5,0 мм – в центральній [128]. При акомодатії зблизька асферичність кришталіка обумовлена неоднаковою товщиною капсули і еластичністю в різних його відділах [172], а також здатністю капсули змінювати форму кришталіка в результаті зонулярного натягнення і дії перепендикулярно спрямованих до її поверхні сил [171, 172, 174]. Речовина кришталіка при цьому деформується тиском найбільш товстої капсули екваторіальної зони кришталіка зі зменшенням його діаметру [28, 164, 165, 175].

Незначні зміна кривизни задньої поверхні кришталіка пояснюються надзвичайно тонкою капсулою в цьому місці [8, 171]. Так D.J.Coleman (1970) описав зміни форми і положення кришталіка в результаті зміщення умовної діафрагми, утвореної циновою зв'язкою, передньою гіалоїдною мембраною і кришталіком, під впливом циліарного м'яза [6, 176].

R. Schachar (1996) на підставі ультразвукового мікроскопічного дослідження

переміщення екватора кришталіка в очах молодих людей під впливом медикаментозних антагоністів дійшов висновку [177], що при акомодатії зблизька екватор кришталіка наближається до склери, а не зміщується в передньозадньому напрямі, що суперечить теорії Гельмгольца. С. Hess (1901) та інші вчені описали екстракапсулярний механізм акомодатії [19, 42, 106, 178, 179].

Заслуговує на увагу вивчення впливу на акомодатію зблизька зміна положення голови людини. За спостереженнями дослідників [178], кришталік здатний зміщатися при цьому у різних напрямках [8]. Проте ряд авторів виключає вплив тільки механічного чинника на амплітуду акомодатії [180, 181].

Зонулярна зв'язка спільно з іншими структурами ока забезпечує екстракапсулярний механізм акомодатії і стабільне положення кришталіка незалежно від ступеня її натягнення. З появою електронної мікроскопії розширилися уявлення про анатомію і фізіологію підтримувального апарату кришталіка [182]. Так [56], описано кругове місткоподібне прикріплення зонули до екватора кришталіка, що йде до краю циліарних відростків.

Крім того, меридіональні волокна зв'язки Цина, згідно Л.М. Краснова (1952), прикріплюючись до передньої і задньої поверхні кришталіка, перехрещуються і утворюють арки [183]. Ці анатомічні особливості лягли в основу біомеханічної теорії акомодатії В.Ф.Ананіна (1990) [143, 184].

В той же час A.Ringvold і M.Davanger (1977) описали інший хід цинових зв'язок [185]. Так, волокна зонул беруть початок від бічних сторін задніх кінців відростків циліарного тіла, іноді заходячи в міжвідросчасті борозни, далі утворюють передні і задні порції волокон зонули, ізольовано йдуть до кришталіка і прикріплюються не перехрещуючись до його поверхні [19, 20, 185-188]. Причому, в ділянці зубчастої лінії цинові зв'язки пов'язані з хоріоїдеєю і сітківкою [170, 189] і вплітаються в гіалоїдну мембрану [8, 147, 187]. Цей факт виключно важливий для забезпечення демпфування коливань кришталіка в оці завдяки змінам гідродинаміки склоподібного тіла.

За допомогою ультразвукової біомікроскопії М.А.Бузикін (2004) визначив розслаблення і провисання волокон циліарного поясочка завтовшки від 0,004 до

0,01мм у гіперметропів при крайній мірі напруги цилиарного м'яза [190]. Проте ще Гельмгольц відмічав саме послаблення, а не розслаблення зонулярних волокон під час акту акомодативної дії [30]. На підтримку його теорії А. Glasser (1999) на підставі експериментальних досліджень процесу акомодативної дії на приматах прижиттєво показав не розслаблення і не провисання волокон зв'язки Цина, а певну міру їх натягнення в усіх фазах акомодативної дії [145]. Цилиарний м'яз безпосередньо не впливає на зв'язковий апарат кришталика під час акомодативної дії, а тільки зміщує зубчасту лінію, розтягуючи або послабляючи хоріоїдею [19, 147, 191]. При акомодативній вдалині кришталик виявляється здавленим між натягнутою передньою порцією волокон зонули і напруженою за рахунок підвищення тиску в склоподібному тілі поверхнею передньої гіалоїдної мембрани, що забезпечує відповідне натягнення задньої порції волокон цинової зв'язки. Тонус цилиарного м'яза при цьому мінімальний [24, 191]. Описаний механізм акомодативної дії здійснюється збалансованою, щадною, енергозберігаючою роботою цилиарного м'яза [31, 142]. При погляді вдалину підвищується тиск в склоподібному тілі, про що свідчить помітне сумарне збільшення екскавації гратчастої пластинки склери за рахунок акомодативної дії [192].

Згідно з дослідженнями В. В. Страхова (2004), в акті акомодативної дії для зору вдалину бере участь цилиокришталіковий механізм за рахунок скорочення радіальної порції цилиарного м'яза (м'яза Іванова), що має симпатичну інервацію [193, 194]. Заслуговує на увагу теорія гідравлічного механізму акомодативної дії L. Johnson (1924) і сучасна концепція «ланцюгового» механізму акомодативної дії D. J. Coleman (2006) [194].

J. W. Rohen (1975) виділив товщі і потужніші підтримувальні волокна зонули, які зв'язують кришталик і пласку частину цилиарного тіла, і тонкі натягуючі волокна, що підтримують і кріпляться між ворсинками цилиарного тіла. Наявність натягуючих волокон забезпечує просторовий дугоподібний вигін підтримувальних зонулярних волокон і не дозволяє їм поглиблюватися в порожнину склоподібного тіла при зв'язковому натягненні [8, 147, 195, 196].

В той же час І. Н. Кошиц і співдослідники (2005) висунули гіпотезу

прикріплення порцій волокон циліарного поясочка до хоріоїдеї, згідно якої передня порція волокон прикріплюється більш назовні і наперед по відношенню до задньої порції [179].

Дослідження апарату акомодатії ока методом ультразвукової біомікроскопії дозволило визначити особливості будови зонули, передні і задні порції волокон якої не перетинаються [20, 187, 197, 198]. Передня порція зв'язки Цина проходить між відростками циліарного м'яза до зубчастої лінії і складається з більшої кількості товстих волокон, ніж її задня і екваторіальна порції [146, 199]. Передні волокна зв'язки завжди натягнуті, напружені і дещо укорочені за рахунок екранування частини їх короною циліарного тіла при медикаментозному спазмі акомодатії. Задні волокна, інтимно пов'язані з гіалоїдною мембраною, нестабільні і залежать від рефракції. Екваторіальні волокна майже завжди напружені незалежно від стану циліарного тіла і рефракції. Місцем їх прикріплення є пласка частина циліарного тіла [145, 199].

Експериментальні роботи M.W.Neider (1990) на мавпах, яким після іридектомії імплантували електроди в ділянці ядра Edinger – Westphal, кіркового центру роботи апарату акомодатії, з подальшою стимуляцією, що призводила до акомодатії зблизька, дозволили дати оцінку стану зонули в процесі акомодатії. Визначено, що цинові зв'язки у спокої акомодатії і при невеликих її ступенях залишаються прямими [200]. При напрузі акомодатії, по мірі зменшення відстані між екватором кришталика і циліарними відростками, зонулярні зв'язки скручуються між собою [8].

Дослідження інших вчених показали, що у механізмі акомодатії важливу роль грає стан внутрішньокришталікового тиску. Помилковим вважається судження про максимальний тиск усередині кришталика при погляді вдалину, коли він сплющений [170, 192]. Насправді, при погляді вдалину передні і задні порції волокон зонули розтягують пружну капсулу кришталика, внаслідок чого збільшується внутрішній об'єм сумки кришталика і відносно, порівняно із зором зблизька, знижується внутрішньокришталіковий тиск [160, 201].

При цьому циліарний м'яз розслабляється і переміщається назад і дозовні,

циліоекваторіальні волокна цинової зв'язки рівномірно натягаються по усьому екватору кришталика, сплющують додатковий об'єм, який звільнився всередині сумки кришталика і забезпечують утримання внутрішньокришталікового вмісту симетрично оптичній вісі ока, перешкоджаючи децентрації кришталика в цілому[147, 179, 186].

Таке значення циліоекваторіальних волокон в механізмі акомодатії кришталика показує помилковість судження R.Schachar про їх провідну роль в процесі акомодатії [7, 150, 160, 161].

P. N. Farnsworth (1977) представив фізіологічно точне і адекватне законам механіки наступне взаємне розташування волокон циліарного поясочка *in – vivo*: передня і задня порції волокон беруть початок від відповідних поверхонь кришталика і вплітаються не перетинаючись в зубчасту лінію хоріоїдеї, а циліоекваторіальні волокна йдуть від екватора кришталика до циліарного тіла[179, 202].

Але останнім часом отримані нові дані про морфологію і біомеханіку підтримувального апарату кришталика. Встановлена нерівномірність місця прикріплення передньої порції волокон зв'язки Цина по колу до передньої поверхні капсули кришталика, тоді як циліоекваторіальна порція волокон цинової зв'язки рівномірно, арочно і безперервно прикріплена до зони екватора кришталика [106, 179, 191, 203]. Сегментарне прикріплення передніх зонулярних волокон до сумки кришталика дозволяє при несинхронному і різному за інтенсивністю скороченні частин циліарного м'яза за допомогою зубчастої лінії хоріоїдеї по-різному натягувати сегменти передньої поверхні капсули кришталика, дозовано коригуючи астигматизм усієї оптичної системи ока для забезпечення оптимальної відповіді акомодатії [110, 204, 205]. Клінічно підтверджена можливість нерівномірності акомодатії в різних меридіанах ока[110].

За дослідженням E. F. Fincham (1937), при акомодатії зблизька відбувається зменшення діаметру кришталика на 1,0 мм, що складає приблизно 10% його величини [172]. За даними G. W. Alphen і W. P. Graebel (1991), для збільшення

діаметру кришталіка на 10% його треба розтягувати з силою, в 22 рази більшої тій, яка потрібна для подовження зв'язки Цина на ту ж величину. Встановлено, що для розтягування кришталіка потрібно в 7 разів більшу силу, ніж для розтягування зонули [8, 206]. Отже, цинова зв'язка нездатна растягнути кришталік до належного ступеня, і для акомодатції ока потрібна участь додаткових механізмів.

Акомодативна здатність ока забезпечується нормальною діяльністю цилиарного м'яза, прилеглого до внутрішньої поверхні склери і складається з трьох груп волокон: подовжніх (м'яз Брюке), циркулярних (м'яз Мюлера) і радіальних (м'яз Іванова) [1, 46, 170, 192]. М'яз Брюке при скороченні підтягує зубчасту лінію наперед, м'яз Мюлера – зменшує кільце цилиарного тіла, а м'яз Іванова – здійснює акомодацию вдалину [105, 184, 193, 210]. Деякі автори [143, 184, 207-209] вказують на наявність четвертої порції цилиарної м'яза – м'яза Калазана. При акомодатції зблизька відбувається зміщення цилиарного тіла уперед і всередину з подальшим звуженням цилиарного кільця [128, 129, 184].

R. F. Fisher (1986) відмічає зменшення радіусу кільця цилиарного м'яза більш ніж на 0,8 мм при максимальній напрузі акомодатції [211]. При цьому цилиарний м'яз, за даними К. Капо (1999), значно зтовщується на відстані – 0,5-1,0 мм від склеральної шпори, та зплющується – на відстані 2,0-3,0 мм від неї [212].

Питання про те, який фактор – зменшення діаметру кільця цилиарного тіла або зрушення зубчастої лінії наперед відіграє велику роль в процесі акомодатції – до кінця не вирішене [8, 179, 191]. Описано деякі особливості будови цилиарного м'яза [170, 213]. Ряд авторів виділяє у складі цилиарного м'яза подовжню, циркулярну і сітчасту порції [214-220]. На підставі проведених досліджень R.Schachar (1999) розрізняє в цилиарному м'язі 5 груп волокон [8, 221]. Крім того, R.Schachar першим з дослідників вказав на наявність безпосереднього зв'язку певної групи волокон цилиарного тіла з певною частиною цинової зв'язки, без чого, на його думку, неможливий механізм акомодатції [25, 221-225].

Найбільшу товщину і скорочувальну здатність мають подовжні (меридіональні) волокна цилиарного м'яза, що йдуть від склеральної шпори і

трабекулярних пластинів до строми циліарного тіла і супрахоріоїдальної тканини [129, 143, 184, 207, 214-219]. При їх скороченні циліарне тіло і зубчаста лінія зміщуються наперед. При розслабленні – через опір еластичної тканини і м'язових клітин хоріоїдеї, мембрани Бруха, – подовжні волокна м'яза повертаються у своє первинне положення [143, 184, 226, 227].

Ряд дослідників [56, 212, 228] віддає перевагу роботі циркулярної порції циліарної м'яза при акомодатії зблизька. Проте відомо, що у дітей молодше десяти років при максимальному об'ємі акомодатії відсутні циркулярні волокна, а з віком відбувається їх еволюція разом зі зменшенням об'єму акомодатії [170, 219]. Це ставить під сумнів таке трактування механізму акомодатії [8].

Сучасні імуногістохімічні і ультрамікроскопічні методи дослідження м'язевих волокон циліарного м'яза [216] дозволяють зробити висновок, що меридіональні волокна відповідають швидким волокнам скелетних м'язів першого типу, а волокна циркулярної і сітчастої частин – повільним волокнам скелетних м'язів другого типу [216, 217, 229]. Цей факт говорить про переважання подовжної порції в силі і швидкості над іншими волокнами м'яза, і, отже, про провідну роль її в процесі акомодатії.

Завдяки гістотопографічним дослідженням [220, 215, 230-232] доведено прикріплення циліарного м'яза за допомогою наскрізних меридіональних волокон, що виходять з нього, до строми рогівки, з одного боку, і до пружньо-поворотної і еластичної тканини хоріоїдеї, з іншого. Експериментальні медикаментозні скорочення циліарного м'яза не викликають зміщення назад склеральної шпори [191, 233]. Напруга циліарного м'яза і зовнішніх м'язів ока роблять вплив на топографію рогівки, що клінічно підтверджується роботами ряду дослідників [234, 235]. В той же час інші автори вказують на немінливість рогівки в процесі акомодатії [236-238] або на незначну її мінливість [239, 240].

Вплітаючись частиною своїх волокон в корнеосклеральну трабекулу, меридіональний м'яз регулює її напругу [143, 184, 229], яка залежить передусім від міцнісних властивостей склери. Колагенова структура склери надає їй міцність і пружність, завдяки цьому склера є в'язкопружним матеріалом і виконує функцію

каркасного, розтяжного в певних межах, облаштування ока [1, 143, 184, 229].

Дослідниками визначено [1, 143, 184, 229], що під впливом екстраокулярних та інтраокулярних чинників переважання розтяжності і пружної деформації склери в сагітальному напрямі над екваторіальним. У зв'язку з цим ряд авторів вказує на роль склери в реалізації зміни вісі ока як одного з компонентів акомодативної [1, 143]. Роботами сучасних вчених також доведений вплив зміни міцнісних властивостей склери в екваторіальному напрямі на процес акомодативної [7, 11, 46, 55, 106, 162, 179, 181, 221]. Проте наскрізні «якірні» волокна циліарного м'яза не є повною мірою функціональними і не можуть брати безпосередню участь в забезпеченні акомодативної і відтоку водянистої вологи [179]. Згідно з однією з сучасних гіпотез, м'яз Брюкке – основний м'яз акомодативної, м'яз Мюллера – регулятор трабекулярного і увеосклерального шляхів відтоку внутрішньоочної рідини, а м'яз Іванова – регулятор тільки увеосклерального шляхів відтоку водянистої вологи [106, 242].

Ще М. І. Авербах (1900) сформулював теорію нерівномірного (часткового) скорочення циліарного м'яза для компенсації астигматизму рогівки [242], яка залишається актуальною і в наші дні [63, 96, 204, 205, 243-245]. Під впливом стимулів акомодативної для самокорекції аметропії, астигматизму і анізетропії екскурсія м'язових скорочень має бути більша і сильніша в тих волокнах циліарного м'яза, які йдуть у напрямі меншої кривизни. Причому сила скорочення пропорційно тим більша, чим слабкіше рефракція цього меридіана порівняно з меридіаном більшої кривизни. Таким чином, має місце меридіональна акомодативна. За даними вчених [239], під час акомодативної у еметропів скорочувальна здатність циліарного м'яза більша у вертикальному меридіані, ніж в горизонтальному. При цьому моделюється прямий астигматизм акомодативної [239].

Не можна обійти увагою теорію Чернінга (1898) [148], в основі якої лежить безпосередня участь склоподібного тіла в акті акомодативної [45, 128, 148]. У зв'язку з тим, що склоподібне тіло пов'язане із задньою капсулою кришталика, зв'язкою Вігера, і в його кортикальний шар влітається частина зонулярних волокон, вивчення вітреального впливу на акомодативну функцію ока знайшло

відображення в роботах багатьох авторів [147, 149, 171, 211, 246, 247].

Було визначено [248], при акомодатії підтягуються уперед передня порція зонулярних волокон і зубчаста лінія під впливом меридіонального м'яза, що призводить до зменшення тиску передньої капсули на кришталик, до зміщення базису склоподібного тіла з піддавлюванням кришталика, до натягнення і випинання вже підтягнутої його передньої капсули. Зниження тиску склоподібного тіла під час акту акомодатії [249] пояснює зменшення кровонаповнення циліарного тіла і хоріоїдеї [128, 249].

Деякі вчені, визначаючи об'єм акомодатії в осіб з вираженими деструктивними змінами в склоподібному тілі, дійшли висновку про істотну роль склоподібного тіла в процесі акомодатії [147, 149, 211, 246, 247].

Однак низка дослідників [163, 177], отримавши в ході аналогічних дослідів інші результати, зробили висновок, що збільшення екваторіального діаметру кришталика призводить до збільшення його рефракції внаслідок сплюснення периферичних відділів і зменшення радіусу кривизни його центральних відділів. Внаслідок того, що хоріоїдея є безпосереднім продовженням циліарного тіла, вона бере активну участь в акомодатії і дезакомодатії ока [226, 227, 247, 250]. При нагоді розтягування в меридіональному і циркулярному напрямках переважає передньозаднє розтягування судинної оболонки [8, 227]. У хоріоїдеї гістологічно виявлені позасудинні гладком'язові клітини веретеноподібної і зірчастої форми, які протидіють скороченню циліарного м'яза при напрузі акомодатії і беруть активну участь в дезакомодатії при м'язовому розслабленні [227, 251]. Оскільки в супрахоріоїдальному шарі макулярної ділянки знаходиться максимальна концентрація цих клітин, не відбувається помітного її зміщення при скороченні м'яза акомодатії [8].

Ряд відомих вчених [252-254] відзначають порушення зорового сприйняття простору і зміну чутливості рецепторів сітківки до світла (феномен Стайлса-Кроуфорда) при скороченні циліарного м'яза, що пояснюється неоднаковим розтягуванням сітківки в макулярній ділянці, яка міцно фіксована тільки в ділянці диска зорового нерва [252-254].

На сьогодні щодо питання можливої зміни довжини ока при акомодатції у вчених немає єдиної думки. Ще F. C. Donders (1866) відмічав факт розтягування очного яблука внаслідок здавлення його екстраокулярними м'язами при конвергенції [50]. Згідно теорії В. Ф. Ананіна (1992), на акомодативну здатність афакічних очей впливає зміна їх аксіального розміру [143]. Також вчені вважали [128], що окрім посилення рефракції кришталика при акомодатції під впливом зовнішніх м'язів ока відбувається зміщення сітківки внаслідок деформації очного яблука. Визначено [208] вплив конвергенції, яка супроводжує акомодатцію, при розгляді об'єктів зблизька на збільшення довжини вісі ока. Експериментально доведено [170, 209, 255, 256] збільшення аксіального розміру ока внаслідок розслаблення м'язів, які відводять, і скорочення прямих м'язів, які приводять. Інші вчені [257] зв'язують збільшення акомодативної здатності очей при роботі зблизька з подовженням його вісі, про що свідчать дані ультразвукової біометрії [145, 257]. Методом інтерферометрії встановлено [258] переважання збільшення довжини передньо-задньої вісі очей еметропів над міопами при напрузі тонусу акомодатції. Однак, проводячи ультразвукову біометрію, деякі автори не знаходять змін аксіального розміру при роботі апарату акомодатції ока [142, 168].

Згідно думці вчених [259], чітке бачення більш дрібних деталей різновіддалених об'єктів забезпечується цикло-кришталіковим механізмом акомодатції, а сприйняття різновіддалених об'ємних об'єктів зовнішнього світу або їх деталей – диференціюванням світлових просторових частот від їх зовнішніх поверхонь оптичними середовищами і зіницею, адекватним проектуванням на площину сітківки у вигляді двомірних зображень з світло-кольорово-тіньових плям з межами у вигляді різного роду ліній, диференціюванням і аналізом, який генерується фоторецепторами мозаїки електричних потенціалів, різними частинами нервових клітин сітківки, підкірковими вузлами і синтезом об'ємного образу з домальовуванням пам'яттю невидимих задніх сторін об'єкта в центральній нервовій системі [259].

Ряд авторів [19, 105, 106, 128, 179, 191, 209] запропонували класифікацію виконавчих механізмів акомодатції, в якій виділені основний і додаткові механізми

акомодації. По спільній роботі виконавчих механізмів акомодації в оці встановлюється певна послідовність їх використання для дотримання принципу мінімізації енергії, що витрачається [105, 106]. На думку авторів [106], в першу чергу включаються додаткові інтраокулярний та екстраокулярний механізми звуження зіниці зі збільшенням глибини фокусної ділянки і екстраокулярні механізми: рогівка (механізм зміни астигматизму рогівки) і склеральний (механізм стискування склери) [105, 106, 179]. При напрузі м'язів повік викривляється рогівка і переміщується фокусна ділянка наперед. Скорочуючись, екстрабульбарні м'язи викликають деформацію склери, змінюючи при цьому аксіальний розмір ока [105, 106, 128].

Надалі сталість умов роботи забезпечується діяльністю екстраокулярних механізмів акомодації. Спочатку вступають в дію додаткові механізми акомодації: механізм стаціонарної установки сітківки з поліпшенням кровонаповнення і еластичності хоріоїдеї, механізм переміщення сітківки відносно фокусу заломлених в оці променів за рахунок роботи нижнього косого м'яза, що прикріплюється до очного яблука в ділянці проекції макули [43, 105, 106, 179]. Потім діють додатковий механізм переміщення капсули кришталіка при зміщенні наперед склоподібного тіла і передньої гіалоїдної мембрани, основний механізм акомодації в оці – механізм зміни заломлюючої сили кришталіка за рахунок деформації його капсули і внутрішньокришталікової речовини при скороченні цилиарного м'яза і послабленні натягнення зонули, і додатковий інтраокулярний механізм передбачуваної зміни оптичної сили ядра кришталіка [24, 30, 32, 179, 191].

До додаткових екстраокулярних механізмів акомодації, окрім повік, зовнішніх м'язів ока, вчені [209] відносять і вміст орбіти: ретробульбарну клітковину з тяжами, що пронизують її, завдяки яким очне яблуко досить вільно підвішене в орбіті [209, 259]. Під місцем прикріплення зовнішніх м'язів є специфічні сполучно-тканинні подушечки, що не дозволяють м'язам контактувати з оком і здавлювати його при переміщенні погляду [260]. За даними ЯМР-досліджень, ці тяжи при погляді вдалину, не будучи натягнутими, тримають

склеру в підвішеному стані і забезпечують всім оболонкам ока округлу форму. При погляді зблизька і конвергенції вони натягуються, що призводить до розтягування заднього відділу ока [43, 128, 209, 260].

Механізми зору як удалину, так і зблизька складні: вони багатофакторні і багатоланкові. Дослідження доводять факт, що око в стані акомодатії нагадує стріляючий арбалет, а дезакомодатія його перезаряджає [209]. Перехід з одного виду зору на інший значною мірою здійснюється загальними структурами за рахунок релаксації раніше задіяних механізмів і з включенням нових структур і механізмів [209]. В процесі зору зблизька переважають інтраокулярні чинники: чинники цикло-кришталікові і механізм стискання очей [105, 106]. При переході до зору вдалину підвищується роль еластичності лімба і екстраокулярних чинників: зовнішніх м'язів ока, ретробульбарної клітковини з її орбіто-м'язово-окулярними тяжами [209].

До аномалій рефракції призводить порушення динамічної рівноваги між двома видами зору внаслідок патологічних змін як у будь-якій з їх систем, так і за рахунок інтраокулярних і екстраокулярних механізмів [105, 106, 191, 209].

На сьогодні роль рогівки, провідної заломлюючої поверхні у формуванні фізичної рефракції ока, у забезпеченні акту акомодатії, залишається спірною. Одні автори [236, 237, 238] повністю заперечують участь рогівки в процесі акомодатії, інші – відмічають незначні її зміни при акомодатії [155, 239, 240, 261]. В той же час є твердження про виражені корнеальні зміни при акомодатії ока людини [234, 235]. Вчені [209] пояснюють цей факт еластичністю і пружністю лімба, який під час акомодатії при стисканні кільця циліарного м'яза призводить до збільшення опуклості рогівки і розтягуванні заднього відділу ока. Незначні зміни рогівки свідчать про відсутність її прямої участі в акомодатії ока. За даними дослідників [261], у пресбіопів при природній стимуляції акомодатії для близу виникнення прямого фізіологічного астигматизму рогівки створюється за рахунок посилення вертикального меридіана в результаті гіпертонусу внутрішніх прямих м'язів при конвергенції і придавлюючої дії повік під час примруження [261, 262].

Описано [260] біомеханічний вплив райдужної оболонки на процес

акомодації. Виявляється [143, 192, 208], частина волокон циліарного м'яза – м'яз Калазана – проходить від циліарного тіла, оточуючи циліарні відростки, і вплітається в строму райдужки. При скороченні сфінктера і міозі зіничний край райдужки відходить від кришталика, дозволяючи йому при акомодатії зблизька досить вільно набувати опуклої форми і зміщуватися в передню камеру. При акомодатії вдалину і мідріазі зіничний пояс райдужки не просто ковзає по кришталику, а зрушує його назад, поглиблюючи передню камеру [209].

Таким чином, аналізуючи все вищевикладене, можна зробити висновок, що запропонована Гельмгольцем (1855) модель акомодатії є базовим і безперечним механізмом пристосування оптичної системи ока до переміщення точки фіксації. При спільній роботі всіх виконавчих механізмів акомодатії теорія Гельмгольца пояснює фізіологію акту акомодатії і не суперечить основним законам механіки [30, 32, 105, 106, 191].

Отже, на сьогодні не існує теорії акомодатії, яка була би повною мірою аргументована відомими анатомічними та оптичними фізіологічними даними.

Тому вивчення впливу взаємовідношення констант оптичної системи ока на функцію акомодатії при аметропіях актуально.

Наразі відомо, що процес акомодатії забезпечується регуляцією вегетативної нервової системи: спінальною адренергічною і середньомозковою холінергічною ретикулярною формацією [1, 143]. Виконавчим органом системи акомодатії є циліарний м'яз, який, згідно Дж. Ленгли (1925), має подвійну реципрокную іннервацію своїх ефекторних клітин [129, 143, 263].

Циліарний м'яз є сполученням різних як по фізіології, так і по інервації видів м'язових волокон [264, 265]. Ряд авторів наводить протилежні дані нервової регуляції циліарного тіла: м'язи Мюлера і Іванова – інервація окоруховим нервом, а м'яз Брюкке – симпатичним [43, 46, 47, 56, 63, 82, 143, 173, 174, 184, 198, 208, 241, 266]. Так результати вчених [60, 170, 190, 208, 264, 265, 267, 268] свідчать про парасимпатичну інервацію меридіонального м'яза Брюкке, а про симпатичну – інші дослідження [203, 241, 266]. За даними ряду авторів, радіальний м'яз Іванова має парасимпатичну інервацію [60, 241, 266, 267], а симпатичну – згідно

іншим результатам [170, 190, 193, 264, 265, 269]. В той же час одні вчені показали [170, 193, 203, 241, 266, 267], що циркулярний м'яз Мюлера отримує інервацію від окорухового нерва, інші [264] – стверджують про інервацію симпатичними нервовими волокнами.

Завдяки високороздільній ультразвуковій біомікроскопії наразі отримано тривимірне зображення циліарного тіла спільно з трабекулярними структурами [270]. Новітні технології спроможні докоріно змінити теоретичні уявлення про інервацію порцій циліарного м'яза, що на сьогодні потребує додаткової клінічної перевірки, що може серйозно змінити існуючі дані про спільну роботу м'язів циліарного тіла [179].

Таким чином, проведення уточнювальних досліджень необхідно вважати одним з найбільш пріоритетних напрямів у вивченні системи акомодатії ока людини, оскільки він відкриває завісу розуміння процесу акомодатії.

Як відомо [45], напруга циркулярних волокон циліарного м'яза збільшує рефракцію кришталика, а напруга її подовжніх волокон зменшує заломлюючу силу кришталика. Парасимпатична нервова система забезпечує процес акомодатії від положення фізіологічного спокою до найближчої точки ясного зору (*Punctum proximum*), а симпатична – від положення фізіологічного спокою до подальшої точки ясного зору (*Punctum remotum*) (негативна акомодатія або акомодатія для далечини). Однак, з урахуванням сучасних уявлень про клінічний фокус доцільно вести мову не про точки, а про ділянки найближчого (*Regio proxima*) і подальшого ясного зору (*Regio remota*) [46, 56, 92]. Причому перша з них регулює напругу акомодатії (активна, позитивна акомодатія або акомодатія для близу), а друга – розслаблення акомодатії (пасивна, негативна акомодатія або акомодатія для далечини) [1].

Фізіологи розрізняють 4 види акомодатії [1]. Описано [47] два механізми регуляції акомодатії [128]. Результати досліджень показали [193], що при збудженні парасимпатичних рецепторів циліарного м'яза скорочується м'яз Брюке, що переміщає м'язову масу від зубчастої лінії до склеральної шпори, а корону циліарного тіла – до оптичної вісі ока. При підвищенні тону

симпатичної нервової системи скорочується м'яз Іванова, що викликає зменшення об'єму циліарного тіла, натягнення зонули, збільшення відстані від екватора кришталика до циліарної корони, яка зміщується разом із зв'язковим апаратом до скларальної шпори, тобто до кореня райдужки [128, 193, 270].

Гомеостаз вегетативної нервової системи, що забезпечує рівновагу м'язів-антагоністів апарату акомодатії ока, підтримує фізіологічний спокій акомодатії і моделює оптичну установку ока [43, 170]. На підставі досліджень [53, 170, 271, 272] встановлена наявність трьох рівнів спокою акомодатії: функціонального (під час пильнування і відсутності у полі зору стимулу, коли рефракція посилюється на 1-1,5 дптр), тонічного – під час сну, з посиленням рефракції на 2,5-3 дптр, і анатомічного, пов'язаного з медикаментозною циклоплегією [55, 127].

Це обумовлено тим, що тонус циліарного м'яза уві сні в порівнянні з періодом пильнування знижується на 3,0 дптр менше, ніж тонус хоріоїдеї. При циклоплегії тонус хоріоїдеї, як і циліарного м'язу під час сну, зрівнюється. Різниця зміни тонусу циліарного м'яза в проміжку між тонічним і анатомічним рівнями спокою акомодатії складає більше 3,0 дптр [273].

Значення тонічної акомодатії, отримані у одного і того ж індивідуума, залежать від багатьох чинників – рівня освітлення [274], передісторії зорової стимуляції [275], ментальних зусиль [127] та ін. Оптимальним вважається вимір тонічної акомодатії в умовах, найбільш відповідним умовам виміру гостроти зору [35].

Працездатність циліарного м'яза відбиває необхідний рівень споживаної ним крові. Функціональний хвилинний об'єм кровопостачання ока при еметропії дорівнює 1070 мл/хв., при міопії – 540 мл/хв., а при гіперметропії середнього і високого ступеню – 1800 мл/хв. [1, 19, 106]. Клінічно підтверджено різний рівень кровонаповнення хоріоїдеї і сітківки при міопізації або гіперметропізації оптичної системи ока [250]. Цей факт було підтверджено групою інших вчених [47, 97, 102], які визначили тонус циліарного м'яза при погляді вдалину в очах з різною рефракцією. У міопічних очах середня величина тонусу акомодатії відповідала 0,125 дптр, у еметропічних – 0,294 дптр., у гіперметропічних – 0,415 дптр., а в

очах зі змішаним астигматизмом – 0,490 дптр. [19, 42, 147, 276].

Максимальний тонус акомодатції характерний для гіперметропічної рефракції і, особливо, для астигматизму з його механізмом нерівномірної акомодатції, що вимагає найбільших енерговитрат [19, 106, 110, 191].

Насправді середній проміжний стан «спокій акомодатції» з мінімальним енергоспоживанням циліарного м'яза фізіологічно неможливий [43, 170].

Під час пильнування, при активній роботі апарату акомодатції в цілому, будь-якій фізіологічній фазі відповідає оптимальний тонус акомодатції, така енергозбережна оптична позиційна передумовка ока, яка максимально можлива збільшує швидкість перенастроювання механізму акомодатції і зводить до мінімуму необхідне йому загальне сумарне енергоспоживання [170, 276].

Оскільки вчені користувалися різними методиками визначення акомодатції в різних вікових групах у дітей, описані в літературі вікові норми об'єму акомодатції дещо відрізнялися між собою [47, 98, 110, 119, 126, 277-280].

Акомодатція є основним механізмом динамічної рефракції ока [82, 88]. Динамічну рефракцію ока при фіксації об'єкту в зоні найближчого бачення характеризують наступні показники: зміни оптичної установки ока при переміщенні цього об'єкту в межах цієї зони, оптична установка ока до найближчої точки ясного зору, резерв відносної акомодатції і стійкість акомодатції [1, 283].

Найбільш важливим з них є резерв відносної акомодатції, який в нормі становить 5,0-6,0 дптр, за рахунок якого компенсуються необхідні витрати акомодатції і успішно виконується зорова робота. Варіабельна цих показників обумовлена видом клінічної рефракції, нейрогуморальним гомеостазом і фізичним станом організму [129, 130]. Для гіперметропії характерні високий тонус акомодатції ока в зоні подальшого бачення і зрушення рефракції у бік міопії при апаратних обстеженнях [1, 85, 121, 129, 130].

Нормальний бінокулярний зір забезпечується взаємозв'язком процесів акомодатції і конвергенції, під якою розуміють зведення зорових вісей очних яблук на певній точці фіксації [1, 56, 107, 284]. При напрузі акомодатції, характерній для

гіперметропії, збільшується сходження зорових вісей, про що свідчить зменшення співвідношення акомодативної конвергенції до акомодатії в порівнянні з еметропією [1, 2, 45, 208, 285, 107]. Визначено [48, 152, 153, 243], що при анізотропії функція акомодатії здатна вирівнювати відмінності в рефракції обох очей і зберігати бінокулярний зір.

Важливим показником діяльності конвергентної для акомодатії системи при гіперметропії є резерв конвергенції [286]. Причому, при гіперметропії слабого ступеня резерв конвергенції такий, як при еметропії, а при гіперметропії середнього і високого ступенів він значно вищий за норму [287].

Адаптація зорової системи до аметропії здійснюється завдяки нормальній діяльності складної рефлекторної акомодатійно-конвергентно-зіничної системи, яка при некоригованій гіперметропії підвищує звичний тонус акомодатії і послаблює зв'язок між акомодатією і конвергенцією, що проявляється зменшенням співвідношення акомодативної конвергенції до акомодатії, робить регулюючий вплив на діаметр зіниці для зменшення аберації, що провокується зміною кривизни кришталика [1, 46, 56, 57, 93, 94, 153, 168, 169, 208, 281, 288].

Аутокорекція в результаті забезпечує досягнення ясного зображення на макулі, виникнення центрального зору і рефлексу злиття (фузії) для розвитку бінокулярного зору. Акомодатія на близькій відстані супроводжується збільшенням конвергенції, істотним звуженням зіниці, яке відсікає крайні світлові пучки і зменшує сферичну аберацію [83]. Проте, ряд досліджень свідчать, що при зорі зблизька істотно збільшується сферична аберація, що, очевидно, пов'язано зі зміною форми кришталика [289].

Відсутність аберації при акомодатії вдалину посилить аберацію при акомодатії зблизька у молодих людей, а з віком аберація, величину якої неможливо прогнозувати, з'явиться знову [83]. Збільшення аберації високого порядку із віком пов'язане зі зниженням акомодатії і втратою кришталиком можливості компенсувати аберацію рогівки [290]. Адаптація зорової системи до гіперметропічного астигматизму забезпечується нерівномірною акомодатією в різних меридіанах астигматичного ока і постійними коливаннями оптичної

установки ока [110, 204, 205], а до гіперметропічної анізотропії – гарною акомодациєю і фузійною здатністю [152, 153].

Для адекватного аналізу акомодацийно-конвергентно-зіничної системи необхідно враховувати біоритмологічні особливості її роботи протягом доби і усього тижня [281, 291]. Механізми роботи акомодацийно-конвергентно-зіничної системи залежать від супрануклеарного зв'язку, кіркового аналізу отриманої зорової інформації. Експериментально на приматах доведений навіть односторонній стимулюючий вплив перистріарної зони кори головного мозку на рефлекс акомодациї, що супроводжується конвергенцією і звуженням зіниці на обох очах. Регуляція цилиарного тіла здійснюється ядром Edinger – Westphal, на яке інгібірувальну дію здійснює гіпоталамус, що є початком аферентного шляху рефлексу акомодациї [145, 292]. Шляхом експериментів на мавпах виявлені нейрони ретикулятної формації церебропонтocereбрального тракту, які контролюють функцію акомодативна конвергенція/акомодация (АК/А) [293, 294].

Проте, незважаючи на величезні досягнення учених і дослідників минулого і сучасності у вивченні функції акомодациї, наразі залишаються нез'ясованими питання роботи апарату акомодациї очей при гіперметропії, на які ще належить дати відповідь.

1.4. Дезадаптація зорової системи ока до гіперметропії в дитячому віці

Робота апарату акомодациї за наявності оптичної недосконалості ока позначена підвищеним тонусом акомодациї, яка при надмірній нарузі виснажується, і можливості її обмежуються [285, 295]. В результаті цього під впливом ендогенних і екзогенних чинників відбувається функціональний стрес акомодациї [63, 152]. Дезадаптація зорової системи до гіперметропії виявляється у наступних її клінічних проявах [4, 10, 85, 88, 296]: зниженні гостроти зору (у 95% гіперметропів), як коригованої, так і некоригованої (рефракційна амбліопія), частіше асиметрично [47, 100]; виникненні астенотичних явищ (акомодативна астенотія), відмічених [96, 100] в 100% випадків; розладі бінокулярного зору, виявленому [96] в 35,5% при гіперметропії, і розвитку збіжної співдружньої акомодацийної косоокості [297]; розвитку запальних захворювань повік і

кон'юнктиви [4].

У дитячій офтальмопатології амбліопія зустрічається в 4,5-6% випадків [100, 280, 296, 298]. Рефракційна амбліопія є важливим клінічним проявом дезадаптації зорової системи до гіперметропії. Зниження гостроти зору у дітей найчастіше розвивається при таких вроджених аметропіях, як гіперметропія високого ступеня (більше 6 дптр) і вираженому гіперметропічному астигматизмі (більше 2 дптр) [3, 100, 299]. У літературі з цього приводу наводяться різні повідомлення [18, 53, 152]. Некоригована гострота зору для далечини і для близи у дітей дошкільного і молодшого шкільного віку з сферичною гіперметропією залежить не лише від віку і ступеня гіперметропії, але й і від стану акомодативної здатності очей [4, 10, 153]. Результати досліджень свідчать [110, 153], що при рефракційній і анізотропічній амбліопії на тлі гіперметропічної рефракції виявлені серйозні розлади акомодативної здатності очей, що мають прямо пропорційно залежати від ступеня амбліопії.

Гіперметропічний астигматизм у більшості випадків також призводить до зниження гостроти зору, а поєднання його з гіперметропією високого ступеня в 4-13,5% випадків викликає рефракційну амбліопію [3, 19, 100, 152, 204, 205, 300].

Серед учнів шкіл для сліпих і слабозрячих гіперметропія з амбліопією зустрічається в 12,5-16,4% випадків [100]. За даними досліджень [108, 301], у гіперметропів у віці 4-7 років простежується пряма кореляційна залежність між гостротою зору для близу і резервами абсолютної і, особливо, відносної акомодативної здатності очей, тим нижче гострота зору.

До збільшення амбліопії при гіперметропії ведуть наявність косоокості, анізотропії і сферичного еквіваленту порушення рефракції понад 3,5 дптр [2, 100, 107, 302]. За даними світової літератури, рефракційна амбліопія зустрічається в 1,07-6,5% випадків [9, 279, 303], а при косоокості – в 12-90% випадків [102, 152, 153, 208, 278, 304, 305]. При розбіжній косоокості амбліопія виникає в 52,4%, а при збіжній – в 69,9% випадків [100, 296]. Встановлено [103], що у 81,4% хворих з вродженою косоокістю високого ступеня більше порушена динамічна гострота зору на оці, яке косить, ніж статична.

Крім того, анізотропія спостерігається у 35-45% гіперметропів [97, 278]. При гіперметропічній амбліопії анізотропія зустрічається в 89,3-96,3% випадків [100]. Анізотропія понад 3,0 дптр, виявлена в ранньому дитинстві, в 90% випадків, зберігається до 10-річного віку і в 60% випадків є чинником ризику розвитку амбліопії [306]. З послабленням акомодативної функції збільшується ступінь анізотропії в 32% випадків при сферичній гіперметропії і в 45,5% випадків при астигматизмі в основному у анізотропів з косоокістю і амбліопією [48, 152].

З усіх видів амбліопій при гіперметропії частіше відмічається рефракційна амбліопія – в 49,73% [152], дисбінокулярна амбліопія – в 29,19%, а анізотропічна амбліопія – в 21,08% випадків. При гіперметропічній амбліопії виявлено істотне послаблення функції акомодативної, особливо при дисбінокулярній амбліопії [152, 153]. Результати досліджень доводять [306, 153], що дисбінокулярна і анізотропічна амбліопія можуть супроводжуватися монокулярною субнормальною акомодативною.

Наразі експериментально встановлені морфологічні відмінності в монокулярних і бінокулярних відділах шарів кори відповідно ретинокортикальним парвоцелюлярному (фовеа-макулярні зв'язки) і магноцелюлярному (макуло-парамакулярні і парамакуло-периферичні зв'язки) каналам при різних видах амбліопії [307, 308].

Гіперметропія негативно впливає на акомодативну здатність очей і збільшує можливість розвитку косоокості [2, 108, 309]. Розлад бінокулярного зору при гіперметропії розвивається у дітей з гарною від народження акомодативною здатністю на тлі ослаблених фузійних резервів, які не можуть компенсувати досить виражене посилення акомодативної, що призводить до появи акомодативної збіжної косоокості [310].

Результати досліджень свідчать [103], що патологія очного апарату у дітей в 17-20% випадків призводить до порушення зорових функцій. Надмірне (у 2-4 рази) підвищення співвідношення акомодативної конвергенції до акомодативної при гіперметропії призводить до ексцесу конвергенції – розвитку збіжної акомодативної косоокості з посиленням девіації для близу, яка характеризується

гарними монокулярними зоровими функціями [22, 99, 108, 284].

Особливо це характерно для вродженої гіперметропії високого ступеню, яка зустрічається у 2,5% новонароджених, при якій співдружнтя косоокість і амбліопія розвиваються вже до 6-місячного віку [3, 119]. Чим вище ступінь амбліопії і ексцентрична фіксація амбліопічного ока при косоокості, тим слабкіше функція акомодативної здатності очей супроводжується зменшенням кровопостачання циліарного тіла [311]. Встановлено зниження глибинного і стереоскопічного зору у дітей з акомодативною косоокістю в порівнянні з дітьми з гіперметропією без косоокості і з еметропією [2, 107]. Свідченням перенапруження зорового аналізатора є астенопічні скарги, а саме: двоїння і періодичне затуманення зору, зниження працездатності акомодативно-конвергенційного апарату, симптоми неврозу центральної нервової системи [1, 277]. Головною причиною виникнення астенопії вважаються порушення, що виникають в системі акомодативної ока [86, 130, 255].

Також для астенопії при гіперметропії характерні біль в ділянці брів і лоба, дисфункція мейбомієвих залоз і слъозотеча, почуття різі, почервоніння повік і очей, часті блефарити і кон'юнктивіти. Це може бути обумовлено єдиною іннервацією слъозової залози, шкіри повік і циліарного тіла носоциліарним нервом і, як наслідок, участю повік в поєднаній роботі апарату акомодативної ока при погляді зблизька і відповідною реакцією на його виснаження [4, 266, 282].

Про це свідчить встановлена на підставі досліджень [40] швидкості поширення акустичних поверхневих хвиль в зовнішній зоні тарзальної ділянки верхніх повік і резервів акомодативної для далечини і зблизька негативна кореляція між цими показниками. При порушенні акомодативної у дітей з гіперметропією знижуються показники тимчасової контрастної чутливості ока, зокрема критична частота злиття миготінь, значне падіння якої є дуже інформативним свідченням зорового стомлення [312]. Цей факт обумовлено зниженням кровонаповнення циліарного м'яза [313].

Таким чином, актуальним є проведення важливих фундаментальних досліджень з адекватною оцінкою робочих параметрів виконавчих механізмів

системи акомодатції ока людини, включаючи фізіологічні показники роботи цилиарного м'яза.

1.5. Чинники, які сприяють зниженню функції акомодатції у дітей з гіперметропією

Динамічна рефракція при гіперметропії характеризується підвищенням тонусом акомодатції [1, 45, 46, 47, 56, 85, 96, 129, 208, 280].

Інволюційні процеси очей у дорослих з гіперметропією призводять до трофічних змін в системі основного інтраокулярного механізму акомодатції: активного цилиарного м'яза, цилиарного поясочка, капсули кришталика, хоріоїдеї і склоподібного тіла [105, 106, 191]. Розвивається пресбіопія з її кришталіковим, м'язовим і зв'язковим механізмами послаблення функції [7, 30, 32, 50, 84, 126, 150, 155, 178, 190, 193, 305].

При обстеженні дітей з гіперметропією разом з високими показниками акомодатції досить часто доводиться спостерігати випадки з пониженою акомодативною здатністю очей [108, 153, 204, 205, 309]. Послаблення функції акомодатції у дітей-гіперметропів обумовлюється зниженням працездатності основного і додаткових виконавчих механізмів акомодатції [19, 179, 188].

В першу чергу послабленню роботи акомодатційно-конвергентно-зіничної системи ока сприяють зміни додаткових екстраокулярних: рогівки і склерального механізмів акомодатції [19]. До них відносяться наявність астигматизму рогівки і порушення механізму його зміни при скороченні м'язів повік [19, 234, 235, 239, 240]. Акомодатія ока ослаблюється при зменшенні роботи інтракапсулярного механізму передбачуваної зміни оптичної сили ядра кришталика і механізму зміни заломлюючої здатності деформованих шарів і сумки кришталика внаслідок недостатнього розслаблення волокон цилиарного поясочка [32, 51].

До зниження акомодативної здатності очей при гіперметропії призводить послаблення дії основного і додаткових виконавчих екстракапсулярних механізмів акомодатції [19]. Причиною цього факту є зниження тонусу цилиарного м'яза, зменшення кровонаповнення і еластичності хоріоїдеї [19, 313]. При недостатньому скороченні сфінктера зіниці досягається неповний міоз (більше

2мм в діаметрі). При цьому відзначається зменшення дифракції світла, монохроматичної і хроматичної аберації ока, глибини фокусної ділянки і послаблення акомодатії [19, 69, 70, 46, 56, 57, 63, 85, 136, 168, 169]. При напрузі акомодатії відбувається феномен Стайлса-Кроуфорда завдяки зміни рецепторної світлочутливості сітківки з подальшим порушенням просторового сприйняття [8, 252, 253].

Крім того, причинами зниження акомодативної здатності очей при гіперметропії є також порушення еластичності лімба і вплив екстраокулярних чинників [209, 259, 260]. Зі збільшенням ступеня гіперметропії відзначається зменшення акомодативної здатності очей [108, 122, 282, 309], а також зниження гостроти глибинного і стереоскопічного зору [2, 106]. Зі збільшенням значень астигматизму понад 1,25 дптр зменшується акомодативна здатність очей [314].

В результаті дослідження акомодатії в різних меридіанах ока при рефракції і анізотропічній амбліопії на фоні гіперметропії і гіперметропічного астигматизму визначена рівномірна акомодатія тільки в 4,4% випадків [110]. В інших очах виявлена нерівномірна акомодатія з послаблення акомодатії в горизонтальному меридіані [110, 204, 205]. З них нерівномірна акомодатія в 34,8% випадків повністю компенсувала наявний астигматизм, в 47,8% частково його компенсувала, а в 13% його підсилювала [110]. У осіб з гіперметропічним астигматизмом резерви акомодатії були нижчі (1,7 дптр), ніж у аметропів з сферичною гіперметропією (4,8 дптр) [315], а явища рефракційної амбліопії і астенії у них зустрічалися частіше [13, 14, 63, 69, 70, 204, 205, 297]. Таким чином, апарат акомодатії у дітей з гіперметропією значно слабкіший, ніж при іншій клінічній рефракції.

У гіперметропів молодого віку при роботі зблизька є найбільша схильність цилиарного м'яза до скорочення і подальшого збільшення аксіального розміру ока [1, 85]. При дослідженні патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей з короткозорістю було вперше встановлено [11, 55] негативну кореляцію між показниками акомодатії і діаметрами рогівки і склерального кільця в ділянці проекції центральної частини цилиарного тіла. Виявлено, що чим більше

розтягнута фіброзна капсула міопічного ока в передньому відділі, тим нижче його акомодативна здатність [11, 46, 55, 56]. В основі послаблення функції акомодативної очей у дітей-гіперметропів лежать зрушення в регуляції тонуусу вегетативної нервової системи [1, 18, 78, 129, 143, 174, 229]. Зниження активності парасимпатичною складовою разом з підвищенням активності симпатичної складової подвійної реципрокної іннервації циліарного м'яза призводять до послаблення акомодативної здатності гіперметропічних очей [129, 143, 229].

Чим вище активність холінергічного каналу або чим нижча активність адренергічного каналу подвійної реципрокної регуляції меридіональної порції циліарного м'яза, тим вище її тонус і вірогідність підвищеного ступеня фонового скорочення м'яза Брюкке, що тривало зберігається [143, 229, 268]. На спад функціонального стану акомодативно-конвергентно-зіничної системи у дітей з гіперметропією можуть впливати циркадні біоритми протягом доби і всього тижня [281, 291].

Крім того, встановлено [78, 129, 130, 297], що сприяючими чинниками виникнення дисфункції акомодативної є наявні і перенесені загальні захворювання: інфекції (тонзиліт, карієс), ревматизм, нефрит, туберкульоз, вірусні захворювання, гіпертонічна хвороба, захворювання легенів, шлунково-кишкового тракту і щитовидної залози. Органічні і функціональні захворювання нервової системи викликають стійке зниження працездатності апарату акомодативної ока [21, 102].

При напруженій зоровій роботі, важкій фізичній праці, гіпооксигенації організму у гіперметропів стомлюється циліарний м'яз і слабшає акомодативна однаково як зблизька, так і вдаличину [108, 129, 130, 297]. Наявність вродженої аплазії елементів судинного тракту ока, місцевих запальних вогнищ очного яблука і його придатків, порожнини рота сприяють рефлексним шляхом зниженню тонуусу акомодативної [129]. У хворих цукровим діабетом виявлений лабільний стан акомодативної протягом доби. Збільшення, як і зменшення, об'єму акомодативної при цьому обумовлені змінами симпатoadреналової і вагоінсулярної систем під впливом ендокринних обмінних порушень [129].

Причиною порушення акомодативної є також зниження кровопостачання очного

яблука внаслідок зменшення об'ємного кровотоку в системі каротид і хребетних артерій [112, 316, 317]. Визначено, що нестабільність шийних хребців у дітей в умовах зорових навантажень і тривалої антефлексії голови призводить до компресії хребетних артерій м'язовими блоками, розвитку вертебробазилярної недостатності і ішемії нейрорецепторів акомодатції [17, 112, 297].

Перенесені контузії очного яблука середнього і важкого ступеня викликають порушення акомодатції в ранні і віддалені терміни після травми [318]. Це обумовлюється посттравматичними змінами інтраокулярних і екстраокулярних механізмів акомодатції, порушеннями регуляції циліарним м'язом акту акомодатції і відтоку водянистої вологи, стану тонічної акомодатції [191, 209, 259, 260, 319].

Дослідження довели, що в основі механізму послаблення акомодатції під впливом іонізуючої радіації лежить зниження скорочувальної здатності циліарного м'яза в результаті розладу мікроциркуляції [109, 114-116, 284]. За даними ряда вчених [10, 109], спостерігається зниження питомої ваги розладів конвергенції і акомодатції у дітей зони радіоактивного забруднення за період з 2001 по 2005 роки відповідно з 27,3 до 12,1%. Цей факт вимагає подальшого наукового спостереження і визначення.

Резюме до розділу 1.

Проведений аналіз літератури свідчить, що діагностика розладів акомодатції у пацієнтів з гіперметропією є актуальним завданням сучасної офтальмології, і це пояснює прагнення офтальмологів до удосконалення відомих методів і розробки нових методик діагностики цього захворювання. Відомі способи аналізу розладів акомодатції при різних клінічних формах гіперметропії мають як позитивні сторони, так і недоліки.

Критичний аналіз джерел літератури показав, що залежність між функцією акомодатції та анатомічними, оптичними параметрами і біомеханічними показниками переднього відділу фіброзної капсули гіперметропічних очей вивчені мало і потребують подальшого розгляду. В доступній нам літературі відсутні роботи щодо дослідження особливостей співвідношень констант оптичної системи ока при гіперметропії, залежності між розтягненням переднього

відділу гіперметропічного ока та мікроциркуляторними розладами і біомеханічними властивостями, хоча ці дані могли б сприяти визначенню найбільш адекватних не інвазивних методик, що сприяли диференційній діагностиці різних видів неускладненої форми вродженої гіперметропії.

Актуальність проблеми і невирішені питання визначили ряд завдань, що були сплановані для вирішення в даній дисертаційній роботі: визначення топографо-анатомічних і функціональних показників очей у дітей з гіперметропією; виявлення особливостей співвідношення констант оптичної системи ока при гіперметропії залежно від функції акомодациї; аналіз анатомічних та оптичних параметрів переднього відділу фіброзної капсули гіперметропічних очей з різною акомодативною здатністю; вивчення біомеханічних властивостей фіброзної капсули на очах з гіперметропією; розробка критеріїв діагностики клінічних форм гіперметропії за акомодативною ознакою.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал клінічних досліджень

Клінічні дослідження проводилися на клінічній базі кафедри офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика в Київській міській клінічній офтальмологічній лікарні «Центр мікрохірургії ока» протягом 1997 – 2020 років. Під спостереженням знаходилося 276 дітей (552 ока) з гіперметропією у віці від 6 до 18 років, які увійшли в основну групу. Групу порівняння склали 19 пацієнтів (38 очей) відповідного віку з еметропічною рефракцією. Коригована гострота зору пацієнтів основної групи була в межах 0,7-1,0, групи порівняння – вища 0,7. Серед пацієнтів основної групи було 125 хлопчиків (45,3%) та 151 дівчинка (54,7%). Обидві групи були однакові за віком і статтю.

Всі пацієнти були поінформовані про хід дослідження. Згідно затвердженого зразка в кожному випадку було оформлено інформовану згоду на участь в ньому (Протокол КЕ №9 від 06.11.2017 року рішення етичного комітету НМАПО імені П. Л. Шупика). Всі батьки або офіційні опікуни дітей дали добровільну письмову згоду на участь їхніх неповнолітніх дітей в обстеженні та включення отриманих результатів у матеріали дисертаційної роботи. Інвазивних клінічних досліджень при виконанні роботи не проводилося. Дослідження лікарських препаратів в роботі не проводилося. Прилади, які були задіяні в дисертаційній роботі для проведення досліджень, були дозволені до використання у медичній практиці відповідними державними уповноваженими інстанціями (МОЗ України та інші).

Підсумкові матеріали дисертаційної роботи були розглянуті на засіданні комісії з питань біоетики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (протокол №6 від 02.09.2019 року).

В ході дослідження використовувалися наступні критерії відбору.

Критерії **включення** пацієнтів у дослідження:

- вік пацієнта 6-18 років;
- наявність гіперметропії (основна група) або її відсутність (група порівняння);

- інформована письмова згода пацієнта (представника пацієнта / батьків) на проведення дослідження та участь в динамічному спостереженні;
- відсутність підтверджених хронічних захворювань;
- здатність пацієнта до адекватної співпраці в процесі дослідження.

Критерії **невключення** пацієнтів у дослідження:

- вік пацієнтів менший 6 років або більший 18 років;
- неможливість проведення діагностичних тестів;
- наявність супутніх офтальмологічних захворювань;
- вітреоретинальні або інші інтраокулярні операції за останні 3 місяці;
- наявність супутніх системних захворювань (ендокринологічних, аутоімунних, неврологічних, тощо);
- наявність в анамнезі черепно-мозкової травми;
- наявність психічних захворювань та розладів, що заважатимуть пацієнтові розумінню умов участі в дослідженні.

Критерії **виключення** пацієнтів із дослідження:

- відмова пацієнтів (представника пацієнта / батьків) проходити певні етапи діагностичних досліджень або недотримання термінів проходження досліджень.

Всі пацієнти проходили комплексне офтальмологічне обстеження при первинном огляді (первинний скринінг), під час дослідження акомодативної та біомеханічного статусу і в динаміці.

Оцінка біомеханічних показників фіброзної оболонки ока була проведена на 130 очах (65 пацієнтів) основної групи і 38 очах (19 пацієнтів) групи порівняння.

Термін динамічного спостереження за пацієнтами основної групи становив 10 років. Аналізувалися дані, які були отримані на первинному скринінгу, через 6 місяців, через 1 рік та потім щорічно (один раз на рік).

Статистичний матеріал було зашифровано та сформована база результатів для проведення їх комп'ютерної обробки з використанням сучасних методів статистики SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), PASW Statistics (Predictive Analytics SoftWare) (SPSS: An IBM Company, Inc.) [320-324], пакета програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., USA) [325], а також статистичного пакета MedCalc (MedCalc Software's) [326].

2.2. Клінічна характеристика досліджуваних груп пацієнтів

Протягом виконання дисертаційного дослідження було проведено розподіл пацієнтів в залежності від виду рефракції. Розподіл очей пацієнтів, які були включені в дослідження в залежності від виду рефракції, наведено в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

**Розподіл очей пацієнтів, які включені в дослідження
в залежності від виду рефракції, n=590**

Кількість очей	Вид рефракції				Усього
	Вид аметропії			Еметропія, n=38	
	Гіперметропія, n=552				
	Н 0,25-3,0 дптр	Н 3,25-6,0 дптр	Н >6,0 дптр	Em	
п	148	172	232	38	590
%	26,81	31,16	42,03	100	100

Як видно з таблиці 2.1, серед обстежених з гіперметропією слабого ступеня було 74 особи (148 очей), середнього ступеня – 86 пацієнтів (172 ока) і високого ступеня – 116 осіб (232 ока), що складало відповідно до 26,81%, 31,16% і 42,03% випадків.

Розподіл очей пацієнтів, які були включені в дослідження в залежності від віку, передньо-заднього розміру очей та сферичного еквіваленту рефракції наведено в таблиці 2.2. При визначенні віку дитини враховували періодизацію, запропоновану Л. С. Виготським [327].

Таблиця 2.2

Розподіл очей обстежених пацієнтів в залежності від віку, передньо-заднього розміру очей та сферичного еквіваленту рефракції, n=590

Показники		Вік пацієнтів, роки			В середньому (M±m) / Всього
		Дошкільний вік, 6-7	Шкільний вік, 8-12	Пубертатний вік, 13-18	
Сферичний еквівалент рефракції, дптр (M±m)		39,61 ± 0,13	42,44 ± 0,11	43,16 ± 0,21	41,74 ± 0,30
ПЗВ, мм (M±m)		20,11 ± 0,09 ^{2,3*}	21,47 ± 0,11 ^{2,3*}	22,93 ± 0,08 ^{2,3*}	21,51 ± 0,13
Кількість очей	n	179	191	220	590
	%	30,34	32,37	37,29	100

Примітка:

1. – ² – параметричні методи оцінки вірогідності результатів статистичного дослідження (по Фішеру);
2. – ³ – непараметричні методи оцінки вірогідності результатів статистичного дослідження (критерій знаків);
3. – * – рівень значущості, p < 0,05.

Протягом дослідження у всіх пацієнтів основної групи було проаналізовано стан акомодатії, а саме резарв акомодатії вдалину (РА) та позитивну частину відносної акомодатії (ПЧВА). Результати розподілу очей пацієнтів основної групи та групи порівняння в залежності від стану акомодатії представлено в таблиці 2.3.

Як видно з таблиці 2.3, у 33,33% пацієнтів основної групи резерв акомодатії вдалину був більший, ніж 5,0 дптр і позитивна частина відносної акомодатії була більшою, ніж 2,5 дптр (I підгрупа). В той же час у 48,55% випадків резерв акомодатії вдалину був на рівні 2,5 – 5,0 дптр і позитивна частина відносної акомодатії в межах 1,5 – 2,5 дптр. Ці пацієнти увійшли до II підгрупи основної групи. У 18,12% випадків резерв акомодатії вдалину залишався на рівні меншим 2,0 дптр, а позитивна частина відносної акомодатії меншою 1,5 дптр (III

підгрупа). Слід зазначити, що всі три підгрупи основної групи були рівнозначні за ступенем гіперметропії ($p>0,05$) (табл. 2.3). Пацієнти групи порівняння мали резарв акомодатції вдалину в середньому $7,42 \pm 0,94$ дптр та позитивну частину відносної акомодатції – $4,14 \pm 0,13$ дптр (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Стан акомодатції пацієнтів основної групи і групи порівняння, n=590

Основна група, n=552						Група порівняння, n=38	
I підгрупа основної групи, n=184		II підгрупа основної групи, n=268		III підгрупа основної групи, n=100			
РА, дптр / %	ПЧВА, дптр / %	РА, дптр / %	ПЧВА, дптр / %	РА, дптр / %	ПЧВА, дптр / %	РА, дптр (M±m)	ПЧВА, дптр (M±m)
> 5,0 / 33,33	> 2,5 / 33,33	2,0 – 2,5/ 48,55	1,5 – 2,5 / 48,55	< 2,0 / 18,12	< 1,5 / 18,12	7,42± 0,94	4,14± 0,13

Крім того, пацієнтам обох груп проводили обстеження сітківки та стан гідродинаміки. Патологічних змін в центральній ділянці та на периферії очного дна не було зафіксовано в жодному випадку, як у пацієнтів основної групи, так і групи порівняння. Середній рівень внутрішньоочного тиску (ВОТ) у пацієнтів основної групи дорівнював $16,66 \pm 1,4$ мм рт.ст., а пацієнтів групи порівняння відповідав $14,63 \pm 1,5$ мм рт.ст. ($p<0,05$).

2.3. Методи клінічних досліджень

Протягом дослідження всі пацієнти проходили комплексне офтальмологічне обстеження. Отримані цифрові результати оброблялися статистично.

Офтальмологічне дослідження включало:

- клінічні обстеження: візометрія, тонометрія (Topcon), рефрактометрія (Humphrey-597, Hartinger), офтальмометрія (Topcon), ехобіометрія (Bio-meter AL-1000-Tomey; Storz), локальна термометрія очного яблука (цифровий термометр), пахіметрія (OCT-Vizante, Carl Zeiss; Reichert), кератометрія

- (Topcon), кератотопографія (Pentacam) вимірювання діаметру рогівки та діаметру склерального кільця в ділянці проєкції центральної частини циліарного тіла (по програмі математичного розрахунку), визначення рефракції кришталика, вимірювання ригідності рогівки (патент України на винахід №85810; патент України №39262), вимірювання ригідності склери (патент України №19835; патент України №19853), спосіб діагностування клінічних форм гіперметропії (патент України №U3583), біомікроскопія (Carl Zeiss, Topcon), скіаскопія, гоніоскопія (Topcon, Goldmann, van Beuningen), біомікроскопія сітківки з асферичними лінзами (Topcon, Volk, Ocular), пряма офтальмоскопія з оцінкою параметрів ДЗН та макули (Carl Zeiss), вимірювання абсолютної та відносної акомодації;
- статистичні методи: статистичного нагляду, варіаційної статистики, множинного порівняння, математичного очікування, кореляційного аналізу, метод побудови та аналізу логістичних моделей регресії, метод покрокового виключення, метод побудови кривих діагностичних характеристик (ROC).

Дослідження зорових функцій

Візометрія. Визначення гостроти центрального зору проводили для кожного ока без корекції і з корекцією за загальною методикою з відстані 5 метрів з використанням таблиць Головіна-Сивцева та Орлової для далени і апарату Рота. Спочатку проводили визначення гостроти зору без корекції. Потім визначали гостроту зору з корекцією [328].

Біомікроскопію переднього відрізка ока виконували за допомогою щілинної лампи (Carl Zeiss, Topcon) за загальноприйнятою методикою [329]. Дослідження проводили при прямому фокальному, непрямому фокальному, дифузному, діафаноскопічному освітлені, зеркальному полі та сковзаючому промені при збільшенні 10х, 18х, 35х, 60х. Визначалася прозорість рогівки, кришталика, склоподібного тіла, стан рогівки та райдужної оболонки тощо [329].

Офтальмоскопію в прямому і зворотному виглядах проводили за загальноприйнятими методиками за допомогою щілинної лампи (Carl Zeiss,

Торсон) та асферичних лінз 78,0 і 90,0 дптр (Торсон, Volk, Ocular) [330, 331]. Крім того, для детального обстеження прозорості оптичних середовищ та очного дна проводили огляд на широкій зіниці (мідріазі), який отримували застосуванням α -адреноміметичних засобів в концентраціях, які рекомендовані згідно затверджених протоколів для різних вікових категорій [332, 333].

Оцінку структур очного дна і диска зорового нерва (ДЗН) проводили за допомогою електричного офтальмоскопа (Carl Zeiss). Визначали колір ДЗН, конфігурацію і ширину нейро-ретинального обідка, величину, положення і глибину екскавації ДЗН. Проводили огляд перипапільної ділянки, зони макули та периферичних відділів сітківки. Диференціюванню стану нервових волокон сприяв огляд при різному спектральному освітленні [334, 335].

Скіаскопію проводили в двох головних меридіанах на висоті фракційної атропінізації з використанням скіаскопічних лінійок за загальноприйнятою методикою [46, 122]. Основним завданням було спонукати дитину дивитися на джерело світла і, змінюючи положення скіаскопічної лінійки зверху донизу, домогтися появи нейтралізації в двох головних меридіанах. Після внесення виправлення на відстань результат нотували у вигляді куточка, в якому відображали значення рефракції в двох головних меридіанах. Для перекладу цього запису в звичайний запис Сфера-Циліндр-Вісь, за розмір сфери брали значення одного з меридіанів (зазвичай меншого ніж аметропічний), значення циліндра відповідало різниці в рефракції в двох головних меридіанах, вісь вказували по сфері [336, 337].

Ультразвукова біометрія включала вимір аксіального розміру очного яблука, глибини передньої камери і товщини кришталика за допомогою біометра (Bio-meter AL-1000-Tomey; Storz) за загальноприйнятою методикою [338, 339]. Всі вимірювання проводилися автоматично. Необхідно було дотримуватися точного розташування датчика приладу. Завдяки використанню 20 MHz зонда, діагностична система забезпечувала високе значення дозволу – 0,1 мм і ехографічну глибину 30-40 мм, що покращувало видимість патологічних змін в оці пацієнта і, що особливо важливо, збільшувала ймовірність отримання

об'єктивних результатів аксіальних відстаней [338].

Офтальмокератометрія виконувалася за допомогою офтальмокератометра (Торсон) за загальноприйнятою методикою [331]. Зазвичай проводили оцінку рогівкового астигматизму, сферичного еквіваленту, радіусу і сили заломлення передньої поверхні рогівки, форми і розмірів двох фігур марки, положення головних меридіанів.

Рефрактометрія. Шляхом використання авторефрактометра (Humphrey-597, Hartinger) проводили об'єктивне визначення ступенів аметропії обох очей та оптичної сили окулярної корекції за загальноприйнятою методикою дослідження, яка наведена в інструкції і рекомендаціях по роботі з приладом [331, 340]. Кожне око обстежували тричі, потім визначали усереднене значення. Визначалася динамічна (манифестна) і статична (при циклоплегії) рефракції. Впродовж дослідження у кожного пацієнта оцінювали клінічну рефракцію, розмір сферичної аметропії, положення головних меридіанів, розмір астигматизму, сферичний еквівалент, кривизну рогівки [331, 340].

Локальна термометрія очного яблука виконувалася за допомогою цифрового термометра для контактної термометрії з модифікованим датчиком [341, 342] (рис.2.1).

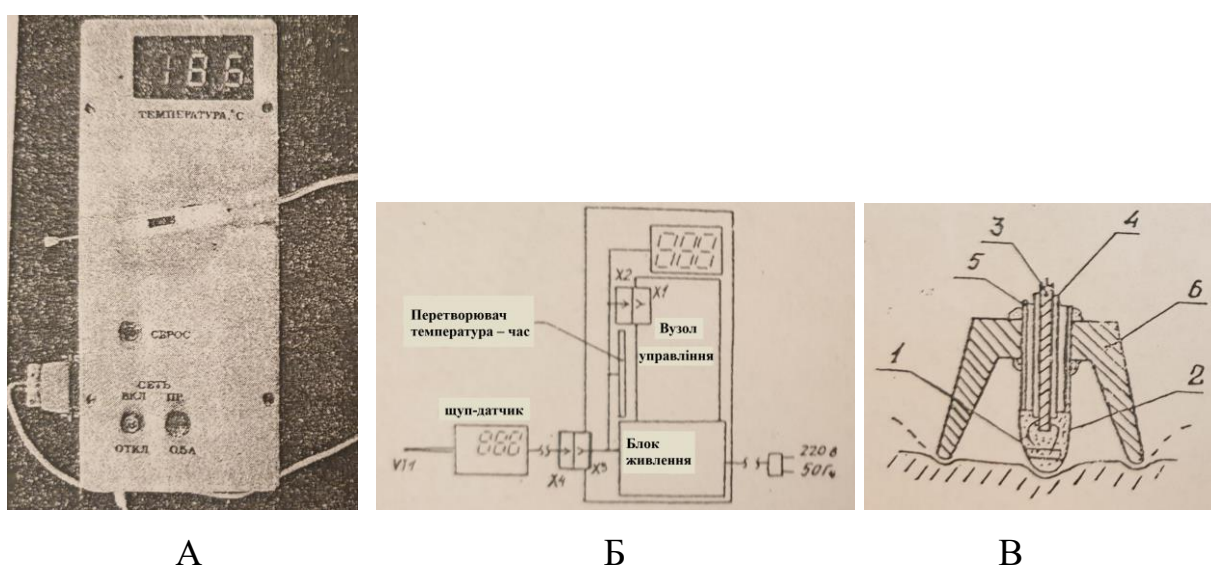


Рис. 2.1. Цифровий термометр (А – зовнішній вигляд, Б – розташування роз'ємів в корпусі приладу, В – схема датчика під час виміру температури)

В склад термометра входили: вимірювально-перетворювальний блок з основним цифровим індикатором і виносний контактний щуп-датчик с додатковим цифровим індикатором (Рис. 2.1). розташування роз'ємів на корпусі приладу показано на рис.2.1 (Б), а зовнішній вигляд приладу на рис.2.1 (А). Схема датчика наведена на рис.2.1 (В). Конструктивно датчик складався з напівпровідниковий кристалу (1), закріпленого за допомогою циакринового клею (2) на торці полоски (3) з двосторонньої фольгированогосклотекстоліта, товщиною 0,35 і шириною 0,5 мм. Золоті виводи кристалу запаяні індиєм до двох сторін полоски, яка ізолюванафторопластовою трубкою (4). Механічну міцність забезпечувала сталева трубка (5), що є екраном. В нижній частині сталевій трубки (5) також циакриновим клеєм зафіксована ебонітова воронка (6). Установка такої воронки дозволяла усувати вплив температури навколишнього середовища (вплив повітряних потоків на термоелемент), забезпечувала швидкий нагрів кристалу датчика за рахунок швидкого нагрівання невеликого замкнутого об'єму повітря під воронкою. Крім того, під час вимірювання зусилля тиску датчика на поверхню, що вимірювалася, проводилося вимірювання площини поверхні, яка контактувала з воронкою, а площа поверхні, яка контактувала з кристалом залишалася незмінною, що полегшувало калібровку приладу і підвищувало точність його вимірювання [341, 342].

Цифровий термометр призначений для контактного вимірювання температури очного яблука та слизових оболонок. Діапазон виміру температур дорівнював від 16 до 50⁰С. Основна похибка приладу не перевищувала $\pm 0,1^0$ С. Час розогріву термодатчика – не більше 40 секунд. В якості термочутливого елементу використовували безкорпусний транзистор 2Т319Б, що був устновлений на кінці щупа [341]. Прилад щорічно піддавався метрологічному контролю в інституті Метрології НАН України (згідно паспорту). Перед проведенням кожного дослідження прилад юстирувався згідно інструкції.

Дослідження проводили в приміщенні з температурою повітря 20-24 ⁰С через 15 хвилин після адаптації досліджуваного до цих умов, в положенні сидячи. Температуру ока вимірювали після двократного закапування в кон'юнктивальну

порожнину 0,1% розчину тетракаїну. Температуру вимірювали в 4-х косих меридіанах на відстані 2 мм від лімба транскон'юктивально з однаковою силою доторкання датчика. Вимір в кожній точці тривав до повної зупинки стрілки приладу (7-8 секунд) [341, 342].

Значення температури переднього відділу очного яблука відповідало середнє арифметичному від чотирьох вимірів. Базальна температура вимірювалася під язиком пацієнта за допомогою того ж приладу і з дотриманням тих же самих правил проведення дослідження. Температурний коефіцієнт розраховували за методикою, запропонованою М. М. Сергієнком із співавторами [342, 343].

Аналізуючи результати, дотримувались положення [343, 344], що коефіцієнт нижчий ніж 0,90 вказував на циклоанемізацію, а більший – на гіперемію циліарного тіла.

Діаметр рогівки вимірювався в двох взаємоперпендикулярних меридіанах (горизонтальному і вертикальному) за допомогою калібретра, а також на щілинній лампі з окуляром, який калібрувався, з подальшим обчисленням середньо-арифметичного показника [46, 331].

Діаметр склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла вимірювали за відомим способом [345-350].

Суть способу полягала в наступному:

- діаметр склерального кільця визначали за спеціально розробленою програмою математичного розрахунку при чотирьох відомих вимірах – довжини дуги від непрозорої частини лімба до центральної частини циліарного тіла, довжини аксіального розміру ока, радіусу кривизни рогівки і радіусу перерізу рогівки [345-350].

Заломлююча сила ока в цілому і рефракція кришталика обчислювалися по таблицях об'єктивного методу виміру анатомічних і оптичних параметрів очей А. І. Дашевського [123]. Для цього використовувалися отримані показники довжини передньо-задньої вісі, заломлюючої сили рогівки і клінічної рефракції ока.

На підставі теорій і гіпотез процесу акомодатції, його вегетативної регуляції розроблено методи виміру акомодатції. З об'єктивних методів дослідження акомодатції наразі використовуються ергографія [82], електроциклографія, реоофтальмографія, реєстрація змін кривизни і позиції кришталика, модифікована ретиноскопія, комп'ютерна акомододграфія [277], реєстрація зорових викликаних потенціалів кори на патерн-зворотні стимули з одночасним використанням стимулів акомодатції, рефрактометрія по світловому сигналу, відбитому від очного дна, на основі якої створені інфрачервоні реєструвальні оптометри, які працюють на різних частотах, оптичних відстанях і визначають мікрофлюктуації акомодатції [152, 153].

Однак, провідники суб'єктивні методи дослідження об'єму акомодатції з використанням проксиметрів [36, 52], шляхом підбору максимально переносимих плюсових і мінусових очкових лінз [208], за допомогою модифікованої ґратчастої діафрагми [110], із застосуванням акомодоконвергенц-тренера з тест-об'єктами [278], визначення відповіді акомодатції з фіксованою відстанню при лазерній оптометрії, вимір часу акомодатції, визначення точки спокою акомодатції при виключенні зорових стимулів, що вимагають дозволу, дослідження працездатності циліарного м'яза шляхом офтальмоергографії, визначення акомодатції по феномену Шейнера [110, 152, 153].

В результаті використовуваних методик визначаються наступні показники акомодатції: об'єм і резерв абсолютної акомодатції, об'єм відносної акомодатції (позитивна і негативні його частини), відповідь акомодатції з фіксованою відстанню, зона відносного спокою акомодатції, звичний тонус акомодатції, стійкість акомодатції [153, 279]. Ці параметри відбивають стан акомодативної здатності досліджуваних очей і є важливими діагностичними критеріями її порушень [110, 153, 279].

Загальноприйнятними є визначення об'єму абсолютної (монокулярної) і об'єму відносної (бінокулярної) акомодатції. Об'єм абсолютної акомодатції є різницею між динамічною і статичною рефракцією, яка обумовлена

максимальним скороченням і розслабленням циліарного м'яза. Об'єм відносної акомодатції відбиває працездатність циліарного м'яза при бінокулярній фіксації об'єкту на відстані 33см [47, 280]. Його складає негативна, витрачена на розгляд цього об'єкту, частина і позитивна, невитрачена, частина відносної акомодатції (резерв акомодатції) [1, 11, 43, 46, 53, 78, 85, 174, 208]. Найбільший клінічний інтерес становлять визначення резерву абсолютної акомодатції і позитивної частини відносної акомодатції [11, 56, 208, 281, 282].

Для визначення відносної і абсолютної акомодатції використовували «акомодотест».

Принцип методу полягав у наступному: конструкція приладу складалася з ракетки, вирізаної з щільного картону або плесигласа розміром 30 x 20см. В нижній частині (над руків'ям) є горизонтальна щілина, в яку встановлювали лінійку завдовжки 60 см. На лінійку наносили поділki як в сантиметрах, так і в діоптріях. На поверхню ракетки наклеювали шрифти №4 і №7 з таблиці Головіна-Сивцева для близу.

При визначенні відносної акомодатції прилад встановлювали на відстані 33 см від передньої поверхні рогівки ока. У пробну оправу поверх лінз, якими проводилася корекція, вставляли поступово збільшуючи, зі знаком мінус (-) при визначенні позитивної частини (запасу або резерву) відносної акомодатції лінзи і лінзи зі знаком плюс (+) при визначенні негативної частини відносної акомодатції. Визначення робили шрифтом №4. За норму приймали запас відносної акомодатції 3,5 дптр і вище, негативна частина відносної акомодатції в такому випадку дорівнювала – 3,0 дптр. При визначенні об'єму абсолютної акомодатції прилад встановлювали спочатку перед одним, а потім перед іншим оком. Друге око вимикали з акту зору щитком. Пересуваючи ракетку по лінійці, визначали найближчу і найдальшу точки ясного бачення шрифту №7. Віднімаючи діоптрійну величину, що відповідала найдальшій точці ясного бачення, з діоптрійної величини, яка відповідає найближчій точці ясного бачення, отримували об'єм абсолютної акомодатції.

За норму приймали об'єм абсолютної акомодатції на рівні 10,0 дптр і вище.

Дослідження **резервів абсолютної акомодатії** проводили за методом А. І. Дашевського [45]: перед очима пацієнта, що знаходилися на відстані 5 метрів від таблиці Головіна-Сивцева, понад наявну корекцію, монокулярно, послідовно вводили мінусові лінзи, зупиняючись на лінзі найбільшої величини, з якою гострота зору була рівна досягнутій при корекції.

Пневмотонометрія. Вимірювання внутрішньоочного тиску проводили шляхом використання безконтактного методу, застосовуючи автоматичний тонометр СТ80 №1572841 (Topcon) за стандартною методикою [351]. Вимірювання ВОТ проводили тричі для кожного ока, визначаючи усереднене значення.

Кератопахіметрія виконувалася за загальноприйнятими методиками з використанням безконтактного тонометру-пахіметру («Reichert») і оптичного когерентного томографу «ОСТ-Visante» («Carl Zeiss») [352].

Під час проведення дослідження товщину рогівки досліджували за допомогою протоколів сканування: Anterior Segment Single / Dual, Pachymetry Map, Enhanced Anterior Segment. Після чого для оцінки результатів сканування застосовували протокол аналізу High Res.Corneal. Середня товщина рогівки відображалася в мікронах. Проводили вимірювання товщини рогівки в 13 точках. Перший вимір – в центрі рогівки і парацентрально на відстані 1,5 і 3,0 мм від центру по меридіанах, які відповідають 12, 15, 17, 18, 19 і 21 годинам. Метод застосовували для виявлення локалізації зон рогівки з мінімальною товщиною [352]. Аналізуючи товщину рогівки, використовували її градацію за п'ятьма групами: «ультратонка» (менша ніж 480 мкм), «тонка» (481-520 мкм), «нормальна» (521-560 мкм), «товста» (561-600) мкм і «ультратовста» (більша ніж 600 мкм) [353].

Кератотопографію виконували з використанням Шаймпфлуг камери «Pentacam» (Oculus, Німеччина) за стандартними методиками [354], які входять до пакету програм пристрою (рис.2.2).

Дослідження на Шаймпфлуг камері «Pentacam» дозволяло провести знімки переднього відділу ока не інвазивно, безконтактно, не вимагало попередньої

підготовки пацієнта, було засновано на використанні ротаційної камери по Шаймпфлогу.

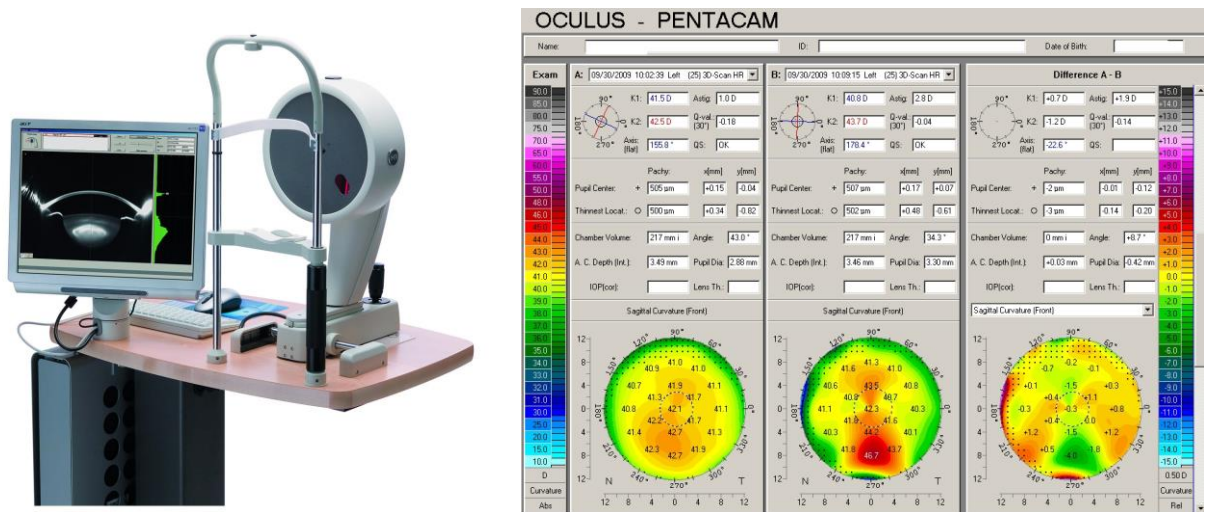


Рис. 2.2. Шаймпфлуг камери «Pentacam» (Oculus, Німеччина)

Отримані під час обстеження зображення Шаймпфлуга оцифровувалися в основному блоці приладу, а потім передавалися на персональний комп'ютер. Після закінчення обстеження персональний комп'ютер розраховував тривимірну модель переднього відрізка ока, з якої використовували всю додаткову інформацію. Програми приладу давали можливість провести одночасно порівняння двох і чотирьох топограмм та кількісно визначити їх динаміку. Це дозволяло, використовуючи топограми і за допомогою числового аналізу, швидко оцінювати зміни переднього сегмента ока (рис.2.2) [354].

Вимірювання біомеханічних властивостей рогівки проводили, використовуючи відомий прилад для оцінки ригідності рогівки (патент України на винахід №85810) (рис. 2.3) [355] та метод дослідження біомеханічних властивостей рогівки *in vivo* (патент України №39262) [356].

Завдяки конструкції приладу [355] проводили вимірювання кератотопографічних характеристик при дозованому навантаженні, не знімаючи прилад з ока і, таким чином, не завдаючи додаткових травматичних ушкоджень.

Крім того, забезпечувалася можливість для коригування тиску на поверхню ока в необхідних межах і проведення дослідження окремо для кожного ока.

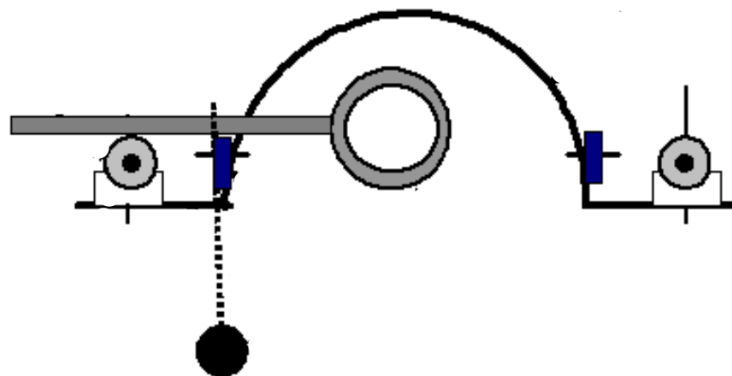


Рис.2.3. Прилад для оцінки ригідності рогівки
(патент України на винахід №85810) [355]

Прилад [355] забезпечував постійний рівномірний дозований тиск на поверхню ока незалежно від положення голови пацієнта і дозволяв порівнювати отримані результати. Спочатку виконували ініціальні дослідження показників рогівки за допомогою Шаймпflug камери «Pentacam». Потім проводили трьоххвилинну компресію очного яблука [356]. В умовах штучного підвищення ВОТ проводилося повторне дослідження показників рогівки за допомогою Шаймпflug камери «Pentacam». Результати оцифровували в основному блоці приладу, а потім передавали на персональний комп'ютер, який фіксував їх у блоці програми, що була персональною для кожного пацієнта. Завдяки комп'ютерному інтерфейсу приладу проводили одночасне порівняння двох і чотирьох топограм.

Для опису змін біомеханічних властивостей рогівки *in vivo* використовували відому формулу розрахунку коефіцієнта ригідності рогівки K_{ER} [41]. В формулу були включені наступні кератотопографічні показники: сферичний еквівалент в початковому стані (CE_1) і сферичний еквівалент, який вимірювався в умовах штучного підвищення ВОТ (CE_2). Зміна цих показників носила закономірний, систематичний, кореляційний та доказовий характер. Показник коефіцієнта

ригідності рогівки K_{ER} розраховували і його значення включали в статистичну карту обстеження пацієнтів.

Вимірювання ригідності склери проводили шляхом використання відомого приладу для визначення ригідності капсули ока (патент України №19835) (рис.2.4) [357] та методу дослідження біомеханічних властивостей склери *in vivo* (патент України №19853) [358].

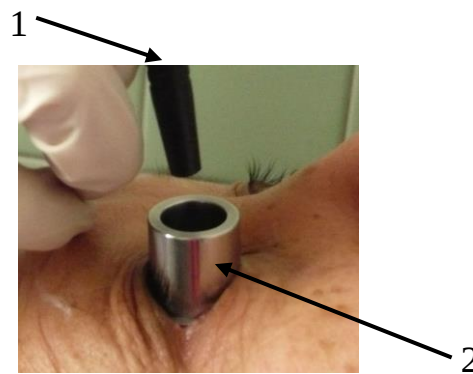


Рис. 2.4. Прилад для визначення ригідності капсули ока
(патент України на винахід №819835) [357]

Конструкція приладу [357] забезпечувала постійне дозоване навантаження на очне яблуко і використання ехографа для проведення вимірювання з приладом на оці і це не завдавало додаткових травматичних ушкоджень. При реалізації способу оцінки біомеханічних властивостей тканин ока [358] проводили ініціальне вимірювання вісі очного яблука ($ПЗВ_1$) стандартним методом – ультразвуковим зондом ехографа (Bio-meter AL-1000-Tomey; Storz). Після чого застосовували трьоххвилинну дозовану компресію очного яблука [357]. Не знімаючи прилад з ока, проводили вдруге вимірювання довжини вісі очного яблука під час компресії ($ПЗВ_2$) в умовах штучного підвищення ВОР [358].

Для опису змін біомеханічних властивостей склери *in vivo* використовували відому формулу розрахунку коефіцієнта ригідності склери K_{ES} [41]. В формулу було включено показники, отримані з використанням біометра: показник довжини вісі очного яблука в початковому стані ($ПЗВ_1$) і показник довжини вісі очного яблука, який вимірювався в умовах штучного підвищення ВОР ($ПЗВ_2$). Зміна цих

показників була закономірна, систематична, мала кореляційний та доказовий характер. Показник коефіцієнта ригідності склери K_{ES} розраховували, і його значення включали в статистичну карту обстеження пацієнтів.

Спосіб діагностування клінічних форм гіперметропії [359] проводили шляхом вимірювання параметрів оптичної системи ока і визначення функції ока. Спосіб реалізовували наступним чином (патент України на корисну модель №U3583 від 15.11.2004) [359].

Перш за все, у кожного пацієнта визначали акомодаційну функцію – визначення відносної і абсолютної акомодації для далини. По-друге, визначали параметри оптичної системи ока: довжину передньо-задньої вісі (мм), діаметр рогівки (мм), діаметр склерального кільця в ділянці проекції циліарного тіла (мм), статичну рефракцію ока (дптр), динамічну рефракцію ока (дптр), заломлювальну силу ока в цілому (дптр), радіус кривизни рогівки (мм), рефракцію рогівки (дптр), рефракцію кришталика (дптр), глибину передньої камери (мм). По-третє, визначали клінічні прояви гіперметропії об'єктивно та суб'єктивно.

На основі аналізу виміряних параметрів оптичної системи ока з урахуванням клінічних проявів гіперметропії і акомодації здійснювали діагностування клінічних форм гіперметропії.

Для вісьової гіперметропії були характерні малі розміри очного яблука: довжина передньо-задньої вісі 20-22 мм; діаметр рогівки 10-11 мм; діаметр склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла 13-14 мм; заломлювальна сила ока (56-60 дптр) і рефракція рогівки (42-44 дптр) в межах норми, з достатньо великою рефракцією кришталика (23-26 дптр) та нормальними показниками акомодації (РА більше 5,0 дптр, ПЧВА більше 2,75 дптр).

Для оптичної гіперметропії були властиві нормальні розміри ока (довжина передньо-задньої вісі 22-24 мм) з відносно поперечним розтягненням переднього відділу (діаметр рогівки 11-12 мм, діаметр кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла 14-15 мм), більш слабка оптична система ока (заломлююча сила ока 56-60 дптр, рефракція кришталика 20-23 дптр), за

виключенням рефракції рогівки (40-42 дптр) та різко знижені показники акомодатії (РА менше 2,0 дптр, ПЧВА менше 1,75 дптр).

Завдяки розробленому способу отримана можливість проводити раннє діагностування виду неускладненої форми уродженої гіперметропії для профілактики дезадаптації зорової системи до аметропії [359].

2.4. Статистична обробка результатів дослідження

Обробка отриманих результатів розрахунків статистичних характеристик гіперметропічних очей проводили за допомогою розробленої програми «STAT», яка включала графічний розподіл функцій щільності вірогідності вчислених параметрів і математичних очікувань двох незалежних один від одного показників.

Беручи до уваги той факт, що отримані анатомо-оптичні, фізіологічні і функціональні параметри очей гіперметропів можуть набувати різних, невідомих заздалегідь, значень з деякого проміжку числової вісі, їх можна вважати безперервними випадковими величинами.

Отже, природним підходом до аналізу таких даних є розподіл вірогідності випадкових величин. Універсальною характеристикою, однаково придатною як для дискретних, так і для безперервних випадкових величин, є функція розподілу $F(X)$, визначальна вірогідність того, що випадкова величина X набуде значення менше деякого числа x . Функцію розподілу $F(X)$ іноді називають також інтегральною функцією розподілу, або інтегральним законом розподілу.

Функція розподілу має наступні властивості. Функція розподілу безперервної випадкової величини є безперервною функцією. У прикладних завданнях припускають, що функції розподілу безперервних випадкових величин диференційовані в усій ділянці можливих значень випадкових величин. При такому припущенні безперервна випадкова величина X найчастіше описується щільністю вірогідності $W(X)$, яка іноді називається диференціальним законом розподілу, або диференціальною функцією розподілу.

Щільність вірогідності $W(X)$ визначається як похідна функції розподілу. Щільність вірогідності має наступні властивості: щільність вірогідності не негативна; вірогідність попадання безперервної випадкової величини в інтервал (X_1, X_2) дорівнює інтегралу від щільності вірогідності в цих межах; інтеграл в нескінченних межах від функції $W(X)$ дорівнює одиниці (умова нормування).

Найбільш важливими числовими характеристиками випадкової величини X є математичне очікування (середнє значення) m_x і дисперсія D_x .

Математичне очікування визначає абсцису центру тяжіння кривої розподілу, а дисперсія – розкид випадкової величини відносно її математичного очікування.

Розсіювання випадкової величини часто характеризують середнім квадратичним відхиленням (стандартним) σ_x (Sigma), яке дорівнює квадратному кореню дисперсії.

Модом M , інакше найможливішим значенням, називається таке значення випадкової величини X , для якого вірогідність $P(X) = M$, або щільність вірогідності $W(M)$, має найбільше значення.

Для побудови функцій щільності вірогідності була сформована таблиця вірогідності попадання випадкової величини в певний проміжок. Для цього було розблено діапазон можливих значень цього параметра на ряд піддіапазонів і підрахована кількість попадань (щільність вірогідності) вибраного параметра в цей піддіапазон з допустимого ряду можливих значень випадкової величини.

Далі, використовуючи умову нормування, коли інтеграл в нескінченних межах від функції $W(X)$ дорівнював одиниці, отримали таблицю функцій щільності вірогідності величини, які найбільш цікавили.

Найбільш вірогідний діапазон зміни випадкової величини відносно її математичного очікування визначали по формулі: $m_x \pm 3\sigma_x$.

Слід зауважити, що математичне очікування m_x і дисперсія D_x не були функціями від X ; це функціонали, що описували властивості розподілу випадкової величини X , причому, m_x характеризував положення величини X , а D_x – її розсіювання.

Програма розрахунку статистичних характеристик «STAT», що була

використана, призначена для розрахунку функцій щільності вірогідності і обчислення математичного очікування, дисперсії і середньоквадратичного відхилення по масиву реалізацій випадкової величини. Програма написана мовою «С» і також може також бути використана на будь-якій конфігурації комп'ютерів IBM.

Блок-схема алгоритму програми «STAT» наведена на рисунку 2.5.

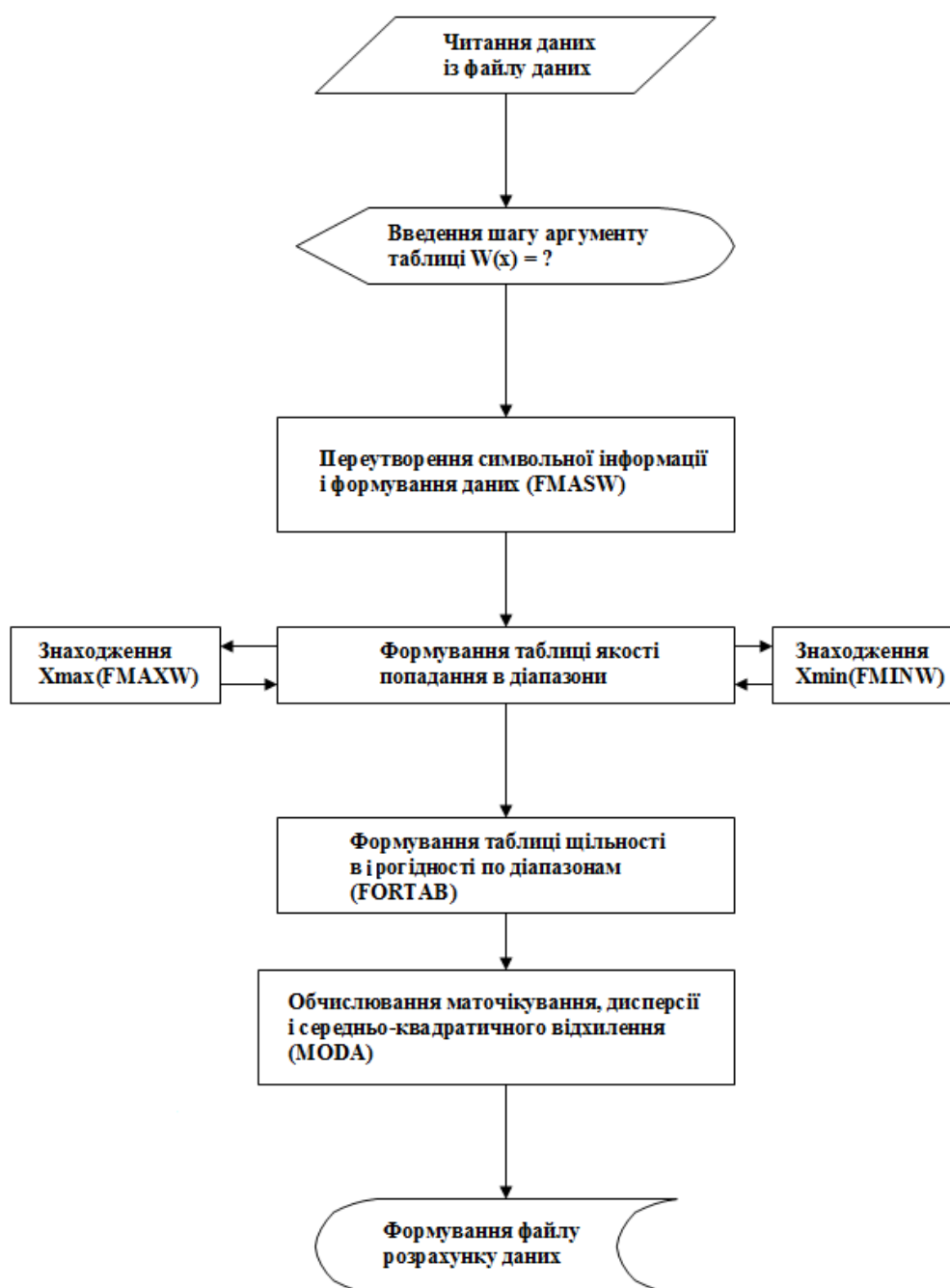


Рис.2.5. Блок-схема алгоритму програми розрахунку статистичних характеристик

Програма складається з головного модуля, що здійснює введення-виведення даних, і управління викликом функцій: FMASW – робить прочитування символічної інформації з файлу даних «Statist.tab» і формування масиву даних $TS[N]$, де N – кількість реалізацій випадкової величини.

FORTAB робить формування таблиці кількості попадань в діапазони зміни випадкової величини, крок діапазону якої вводиться в інтерактивному режимі при запуску головної програми. На основі отриманої таблиці і виконання умов нормування (інтеграл в нескінченних межах від функції $W(X)$ дорівнює одиниці) формувалася таблиця щільності вірогідності в заданих діапазонах.

MODA – робила обчислення математичного очікування, дисперсії і середньоквадратичного відхилення по масиву реалізацій випадкової величини.

Крім того, програма «STAT» використовувала стандартні математичні функції і функції введення-виведення бібліотек <STDIO.H>, <IO.H> і <MATH.H>. Взаємодія головного модуля з іншими функціями здійснювалася за допомогою формальних параметрів і з точки зору застосованості, розроблені алгоритми і програми були універсальними і придатними для розрахунку статистичних характеристик по масиву реалізацій випадкової величини.

Вхідною інформацією для програми «STAT» був крок аргументу для формування таблиці щільності вірогідності $W(x)$, а також файл початкових даних випадкової величини «Statist.tab». Крок аргументу випадкової величини вводився в режимі діалогу, при цьому при запуску програми на екрані з'являлося повідомлення: «..Введіть крок аргументу для таблиці $W(x) = ?..$ »

Число, що вводилося, було дійсним і повинно було обов'язково містити десяткову точку. Вказане число визначало розмірність таблиці щільності вірогідності (максимальне значення – 100). Файл початкових даних був m рядків даних, які розділені пропусками по десять чисел в кожному рядку файлу. Причому, одно число не повинно було перевищувати десять позицій.

Крім того, використовувалася специфікація функцій. Функція MAIN була призначена для введення-виведення даних і управління процесом обчислень статистичних характеристик по масиву реалізацій випадкової величини. Функція

FMASW була призначена для прочитування символічної інформації з файлу даних "Statist.tab" і формування масиву даних $TS[N]$, де N - кількість реалізацій випадкової величини. Функція FORTAB була призначена для формування таблиці кількості попадань в діапазони зміни випадкової величини, крок діапазону якої вводиться в інтерактивному режимі при запуску головної програми. На основі отриманої таблиці і виконання умов нормування формувалася таблиця щільності вірогідності в заданих діапазонах. Функція FMINW була призначена для пошуку мінімального значення випадкової величини в масиві дійсних чисел. Функція FMAXW була призначена для пошуку максимального значення випадкової величини в масиві дійсних чисел. Функція MODA була призначена для обчислення математичного очікування, дисперсії і середньоквадратичного відхилення по масиву реалізацій випадкової величини.

Крім того, при проведенні обробки результатів клінічних досліджень використовували програми Statistica 10 (StatSoft, Inc., USA) – добре збалансоване за співвідношенням «потужність/зручність» персональне забезпечення [320-325], що має широкий спектр функціональних алгоритмів і розвинену графіку, а також відповідні засоби для редагування графічних матеріалів та містить більше 250 статистичних функцій [325]. Вбудовані функції об'єднані спеціалізованими статистичними модулями: основні статистики і таблиці, непараметрична статистика, дисперсійний аналіз, множинна регресія, нелінійне оцінювання, аналіз часових рядів і прогнозування, кластерний аналіз, факторний аналіз, функціональний аналіз, дискримінанта, аналіз тривалості життя, канонічна кореляція, багатовимірні шкали, моделювання структурними рівняннями тощо [325]. При цьому під час проведення аналізу результатів дослідження критичний рівень значущості був прийнятий рівним 0,05 [320-325].

При аналізі результатів великих вибірок результатів для визначення міри вірогідності обчислювали параметричний критерій (t - Ст'юдента) [325]. При обчислюванні нечисельних вибірок використовували параметричний критерій (F - Фішера) і непараметричний критерій (Z - знаків) [326]. При визначенні кореляційних зв'язків між досліджуваними показниками використовували

коефіцієнт простої кореляції Пірсона (r), який дозволяв визначати кореляційну залежність між ознаками, що мають різні одиниці виміру.

Крім того, застосовували статистичний пакет MedCalc (MedCalc Software's) [326] – невелику програму для статистичного аналізу даних, яка включала тільки функції, які найбільш затребувані при обрахунку біологічних і медичних експериментів. Завдяки цій програмі були реалізовані можливості аналізу ROC-кривих (Receiver Operating Characteristic curve).

2.5. Дотримання етичних норм дослідження

Всі пацієнти, які були включені в дослідження, були в повному обсязі обізнані про характер дослідження і підписали інформовану згоду на проведення діагностичного обстеження та використання персональних даних (згідно Протоколу засідання комісії з питань етики НМАПО імені П.Л. Шупика № 9 від 06.11.2017 року). Участь в дослідженні була цілком добровільною. Дозвіл на обстеження неповнолітніх дітей та включення отриманих результатів в матеріали роботи був підписаний батьками або їх офіційними опікунами. Всі обстеження були неінвазивними. Обстеження пацієнтів проводили протягом амбулаторного прийому на клінічних базах кафедри офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика: Київській міській клінічній офтальмологічній лікарні «Центр мікрохірургії ока».

Під час проведення дослідження дотримувалися основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 року, з подальшими доповненнями, включаючи версію 2000 року) та чинними нормативно-правовими актами України: Постанова КМУ від 09.11.2004 року №1497, Наказ МОЗ України №616 від 03.08.2012 року «Про затвердження Правил проведення клінічних випробувань медичної техніки та виробів медичного призначення, Наказ МОЗ України № 690 від 23.09.2009 року [360-362] зі змінами і доповненнями, внесеними Наказом МОЗ №523 від 12 липня 2012 року.

Усі прилади, які використовували при проведенні досліджень для дисертаційної роботи, мали дозвіл на використання у медичній практиці відповідними державними уповноваженими інстанціями (МОЗ України та інші).

Остаточні результати досліджень, які були отримані під час виконання дисертаційної роботи, розглядалися на засіданні комісії з питань біоетики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (протокол №6 від 02.09.2019 року).

РОЗДІЛ 3

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФУНКЦІЄЮ АКОМОДАЦІЇ ТА ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ І МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИМИ РОЗЛАДАМИ В ГІПЕРМЕТРОПІЧНИХ ОЧАХ

В сучасній літературі звертає на себе увагу факт активного пошуку протягом останнього століття відповідей щодо питань акомодативної здатності людського ока [125, 282, 363-368]. Оцінюючи значення акомодативної функції при трьох видах клінічної рефракції, стає очевидним, що при гіперметропії акомодация відіграє особливо важливу роль, оскільки вона забезпечує високу зорову здатність не тільки зблизька, а й вдалину [1, 369]. Згасання акомодативної функції з віком вимагає гіперметропів використовувати постійну окулярну або контактну корекцію вдалину [370, 371]. В дошкільному і шкільному віці гіперметропія стає причиною зниження гостроти зору вдалину, в середньому, у 19,5 – 31,4% випадків[56, 372].

На сьогодні випадки ослаблення акомодативної здатності у дітей з гіперметропією не знайшли достатнього пояснення [221, 372-374].

Згідно досліджень ряду авторів [43, 170, 328], стан акомодативної «погляд повністю вдалину» відповідає мінімальному тону і енергоспоживанню циліарного м'яза, а стан цієї системи «погляд повністю зблизька» відповідає максимальному тону і енергоспоживанню циліарного м'яза. Для забезпечення постійної роботи механізму акомодативної однією з головних умов є механізми стаціонарної установки сітківки з поліпшенням кровонаповнення і еластичності хоріоїдеї [43, 106]. Гомеостаз вегетативної нервової системи має ключове значення в підтримці фізіологічного спокою акомодативної, забезпеченні рівноваги м'язів-антагоністів апарату акомодативної ока та моделюванні оптичної установки ока [43, 170].

Працездатність і інтенсивність метаболічних процесів при напруженні (роботі) акомодативного м'яза відбиває необхідний рівень споживаної ним крові [1, 42]. Окремі дослідження вказують на різний рівень кровонаповнення сітківки і

хоріоїдеї при міопізації та гіперметропізації опотичної системи ока [136, 250]. Таким чином, оцінка мікроциркуляторних розладів переднього відділу гіперметропічного ока важлива для розуміння процесу рефрактогенеза та функції акомодації.

3.1. Дослідження показників акомодаційної функції та рефракції очей з гіперметропією

Під час дослідження у пацієнтів основної групи було визначено стан акомодації, а саме резерв акомодації вдалину (РА) та позитивну частину відносної акомодації (ПЧВА). Отримані результати представлені в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Стан акомодації очей пацієнтів основної групи (n=362 ока)

I підгрупа основної групи, n=120		II підгрупа основної групи, n=172		III підгрупа основної групи, n=70	
РА, дптр / %	ПЧВА, дптр / %	РА, дптр / %	ПЧВА, дптр / %	РА, дптр / %	ПЧВА, дптр / %
> 5,0 / 33,15	> 2,5 / 33,15	2,0 – 2,5 / 47,51	1,5 – 2,5 / 47,51	< 2,0 / 19,34	< 1,5 / 19,34

Як видно з таблиці 3.1, у 33,15% пацієнтів основної групи резерв акомодації вдалину був більший, ніж 5,0 дптр, і позитивна частина відносної акомодації була більшою, ніж 2,5 дптр. Із цих пацієнтів для подальшого аналізу було організована I підгрупа. В той же час у 47,51% випадків резерв акомодації вдалину був на рівні 2,5 – 5,0 дптр і позитивна частина відносної акомодації в межах 1,5 – 2,5 дптр. Ці пацієнти увійшли до II підгрупи основної групи. Слід зауважити, що у 19,34% випадків резерв акомодації вдалину залишався на рівні меншим 2,0 дптр, а позитивна частина відносної акомодації була меншою 1,5 дптр. Всі три підгрупи були рівнозначні за ступенем гіперметропії ($p > 0,05$) (табл. 3.1).

Після розподілу очей на підгрупи було співставлено анатомічні, оптичні та функціональні показники очей в цих підгрупах (табл. 3.2).

Аналізуючи показники таблиці 3.2, відмічено велику різницю в стані акомодативної здатності очей в II та III підгрупі основної групи. Це стосується позитивної частини відносної акомодатії і резерва акомодатії. Так, у очах II підгрупи середнє значення резерву акомодатії дорівнювало $5,91 \pm 1,95$ дптр, в той же час у очах III підгрупи цей показник мав значення $1,43 \pm 0,10$ дптр ($p < 0,05$).

Таблиця 3.2

Співставлення анатомічних, оптичних та функціональних показників очей пацієнтів основної групи (n = 242 ока)

Показники	II підгрупа, n=172 М $\pm$ m	III підгрупа, n=70 М $\pm$ m	Показник вірогіднос ті, p
1	2	3	4
Позитивна частина відносної акомодатії (ПЧВА), дптр	$2,75 \pm 0,08$	$1,24 \pm 0,05$	$<0,001$
Резерв абсолютної акомодатії (РА), дптр	$5,91 \pm 1,95$	$1,43 \pm 0,10$	$<0,001$
Довжина передньо-задньої вісі, мм	$21,99 \pm 0,11$	$22,58 \pm 0,08$	$<0,001$
Діаметр рогівки, мм	$10,79 \pm 0,04$	$11,51 \pm 0,05$	$<0,001$
Діаметр склерального кільця, мм	$13,62 \pm 0,06$	$14,56 \pm 0,04$	$<0,001$
Статична рефракція, дптр	$3,47 \pm 0,13$	$3,88 \pm 0,12$	$<0,05$
Динамічна рефракція, дптр	$1,94 \pm 0,11$	$2,71 \pm 0,10$	$<0,05$
Заломлююча сила ока в цілому, дптр	$63,04 \pm 0,21$	$59,87 \pm 0,17$	$<0,01$
Радіус кривизни рогівки, мм	$7,76 \pm 0,12$	$8,07 \pm 0,14$	$<0,01$
Заломлююча сила рогівки, дптр	$43,51 \pm 0,15$	$41,86 \pm 0,12$	$<0,01$
Заломлююча сила кришталика, дптр	$24,84 \pm 0,29$	$22,78 \pm 0,14$	$<0,01$
Товщина кришталика, мм	$3,65 \pm 0,04$	$3,49 \pm 0,03$	$<0,001$
Глибина передньої камери (ACD), мм	$3,41 \pm 0,03$	$3,49 \pm 0,02$	$<0,001$
Температура ділянки циліарного тіла, °C	$32,97 \pm 0,65$	$31,97 \pm 0,06$	$<0,001$
Температурний коефіцієнт	$0,91 \pm 0,02$	$0,84 \pm 0,001$	$<0,001$
Гострота зору без корекції	$0,79 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,02$	$<0,01$
Гострота зору з корекцією	$0,87 \pm 0,02$	$0,82 \pm 0,01$	$<0,01$

Необхідно відзначити, що в очах зі слабкою акомодатією (III підгрупа) визначені більша довжина вісі ока – $22,58 \pm 0,08$ мм проти $21,99 \pm 0,11$ мм (II

підгрупа) ($p < 0,001$), більший діаметр рогівки $11,51 \pm 0,05$ мм (III підгрупа) проти $10,79 \pm 0,04$ мм (II підгрупа) ($p < 0,001$) і більший діаметр склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла – $14,56 \pm 0,04$ мм (III підгрупа) проти $13,62 \pm 0,06$ мм (II підгрупа) ($p < 0,001$) (табл.3.2).

Співставлення зазначених показників показує вірогідну різницю анатомічних параметрів гіперметропічних очей з різною акомодацією. Гіперметропічні очі, що мали слабкішу акомодацію, відрізнялися більшими розмірами структур переднього відрізка ока в порівнянні з очима, що мали кращу акомодативну здатність ($p < 0,001$). Ці результати є свідченням розтягнення капсули очного яблука.

Збільшення передньо-задньої вісі ока практично не відображалось на ступеню гіперметропії. Статична рефракція очей в III підгрупі дорівнювала $3,88 \pm 0,12$ дптр, а в II підгрупі – $3,47 \pm 0,13$ дптр ($p < 0,05$) (табл.3.2).

Пояснення цього факту пов'язане з тим, що в міру розтягнення ока виникає дві суттєві зміни. По-перше, суттєве ослаблення заломлюючої сили в цілому за рахунок збільшення радіуса кривизни передньої поверхні рогівки, а, відповідно з цим, послаблення її заломлюючої сили. По-друге, за рахунок послаблення заломлюючої сили кришталика.

Наше дослідження є свідченням цього положення. Так, на очах III підгрупи радіус кривизни передньої поверхні рогівки в середньому дорівнював $8,07 \pm 0,14$ мм, в той же час, як в очах II підгрупи цей показник дорівнював $7,76 \pm 0,12$ мм ($p < 0,01$). Заломлююча сила рогівки в III підгрупі дорівнювала $41,86 \pm 0,12$ дптр, а у в II підгрупі – $43,51 \pm 0,15$ дптр ($p < 0,01$). Заломлююча сила кришталика і III підгрупі складала $22,78 \pm 0,14$ дптр, а в II підгрупі – $24,84 \pm 0,29$ дптр ($p < 0,01$) (табл.3.2).

Була визначена зворотня сильна кореляційна залежність між заломлюючою силою і довжиною вісі очного яблука ($r = -0,83$, $p < 0,05$). Можливо, це біологічний механізм регуляції клінічної рефракції, що відображається при великому діапазоні довжини вісі ока – від 20,4 мм до 27,3 мм.

3.2. Дослідження топографо-анатомічних особливостей гіперметропічних очей в залежності від функції акомодатії

Під час дослідження ми також ставили перед собою завдання розробити схеми для диференційної діагностики клінічних форм гіперметропії за акомодативною ознакою. Вирішуючи поставлені завдання, було проаналізовано топографо-анатомічні особливості очей у пацієнтів з гіперметропією та різним станом акомодатії. Для цього аналіз показників проводився між пацієнтами I та III підгруп основної групи. Результати аналізу наведені в таблиці 3.3.

Співставлення отриманих даних (табл.3.3) дозволяє відмітити ознаки розтягнення фіброзної капсули очей при гіперметропії з ослабленою акомодатією, про що свідчать наступні результати вимірювань: довжина вісі очей в підгрупі III і I в середньому, відповідно – $22,58 \pm 0,08$ мм ($p < 0,001$) і $21,58 \pm 0,86$ мм ($p < 0,001$); діаметр рогівки, в середньому – $11,51 \pm 0,05$ мм ($p < 0,001$) і $10,74 \pm 0,19$ мм ($p < 0,001$); діаметр склерального кільця в ділянці проекції центральної частини цилиарного тіла, в середньому – $14,56 \pm 0,04$ мм ($p < 0,001$) і $13,98 \pm 0,19$ мм ($p < 0,001$) (табл.3.3).

Таблиця 3.3

Співставлення топографо-анатомічних параметрів очей пацієнтів основної групи в залежності від стану акомодатії (n = 190 очей)

Показники	I підгрупа, n=120 M $\pm$ m	III підгрупа, n=70 M $\pm$ m	Показник вірогіднос ті, p
1	2	3	4
Позитивна частина відносної акомодатії (ПЧВА), дптр	$3,33 \pm 0,53$	$1,24 \pm 0,05$	$<0,001$
Резерв абсолютної акомодатії (РА), дптр	$7,20 \pm 0,25$	$1,43 \pm 0,10$	$<0,001$
Довжина передньо-задньої вісі, мм	$21,58 \pm 0,86$	$22,58 \pm 0,08$	$<0,001$
Діаметр рогівки, мм	$10,74 \pm 0,19$	$11,51 \pm 0,05$	$<0,001$
Діаметр склерального кільця, мм	$13,98 \pm 0,19$	$14,56 \pm 0,04$	$<0,001$
Статична рефракція, дптр	$3,57 \pm 1,70$	$3,88 \pm 0,12$	$<0,05$
Динамічна рефракція, дптр	$1,35 \pm 1,52$	$2,71 \pm 0,10$	$<0,05$
Заломлююча сила ока в цілому, дптр	$62,23 \pm 1,63$	$59,87 \pm 0,17$	$<0,01$

Продовження таблиці 3.3

1	2	3	4
Радіус кривизни рогівки, мм	$7,67 \pm 0,26$	$8,07 \pm 0,14$	$<0,01$
Заломлююча сила рогівки, дптр	$42,82 \pm 1,40$	$41,86 \pm 0,12$	$<0,01$
Заломлююча сила кришталика, дптр	$24,03 \pm 1,55$	$22,78 \pm 0,14$	$<0,01$
Товщина кришталика, мм	$3,54 \pm 0,26$	$3,49 \pm 0,03$	$<0,001$
Глибина передньої камери (АСД), мм	$3,29 \pm 0,33$	$3,49 \pm 0,02$	$<0,001$
Гострота зору без корекції	$0,72 \pm 0,32$	$0,50 \pm 0,02$	$<0,01$
Гострота зору з корекцією	$0,81 \pm 0,27$	$0,82 \pm 0,01$	$<0,01$

Виявлено переважання поперечного розтягування очного яблука в підгрупі ІІІ, особливо в передньому його відділі (табл.3.3). Враховуючи той факт, що дана локалізація відповідає проекції циліарного тіла, завдяки роботі якого здійснюється функція акомодатії ока, виникла необхідність більш глибокого вивчення цього сегмента.

Графічний розподіл функції щільності ймовірності отриманих результатів в порівнюваних підгрупах дозволив виявити певні закономірності. Оскільки оцінка акомодативної здатності по одному з анатомо-оптичних параметрів очей не відображала повною мірою клінічну картину. Була проведена розробка критеріїв діагностики гіперметропії з ослабленою і нормальної акомодатією за двома залежним один від одного показниками. Результати наведені на рисунку 3.1.

Завдяки дослідженню отримана залежність математичних очікувань діаметра рогівки від математичного очікування аксіального розміру очей в підгрупах І і ІІІ (рис.3.1). Аналізуючи побудовані криві цих показників, можна зробити висновок, що між ними простежується пряма сильна кореляційна залежність в кожній підгрупі ($r_3=0,84$, $r_1=0,67$, $p<0,05$). Чим менше діаметр рогівки, тим коротша довжина вісі, і, відповідно, з його збільшенням – подовжується передньо-задня вісь ока. Паралельний хід кривих відображає закономірності рефрактогенеза. Кривій підгрупи ІІІ відповідають великі значення математичних очікувань діаметра рогівки і аксіального розміру ока в порівнянні з кривою підгрупи І.

Визначено, що, чим більше діаметр рогівки, тим більше вісьовий розмір ока, і чим менший діаметр рогівки, тим коротша передньо-задня вісь ока. Таким чином, отримана пряма кореляційна залежність між діаметром рогівки та довжиною вісі ($r=0,74$, $p<0,05$) на очах з гіперметропією.

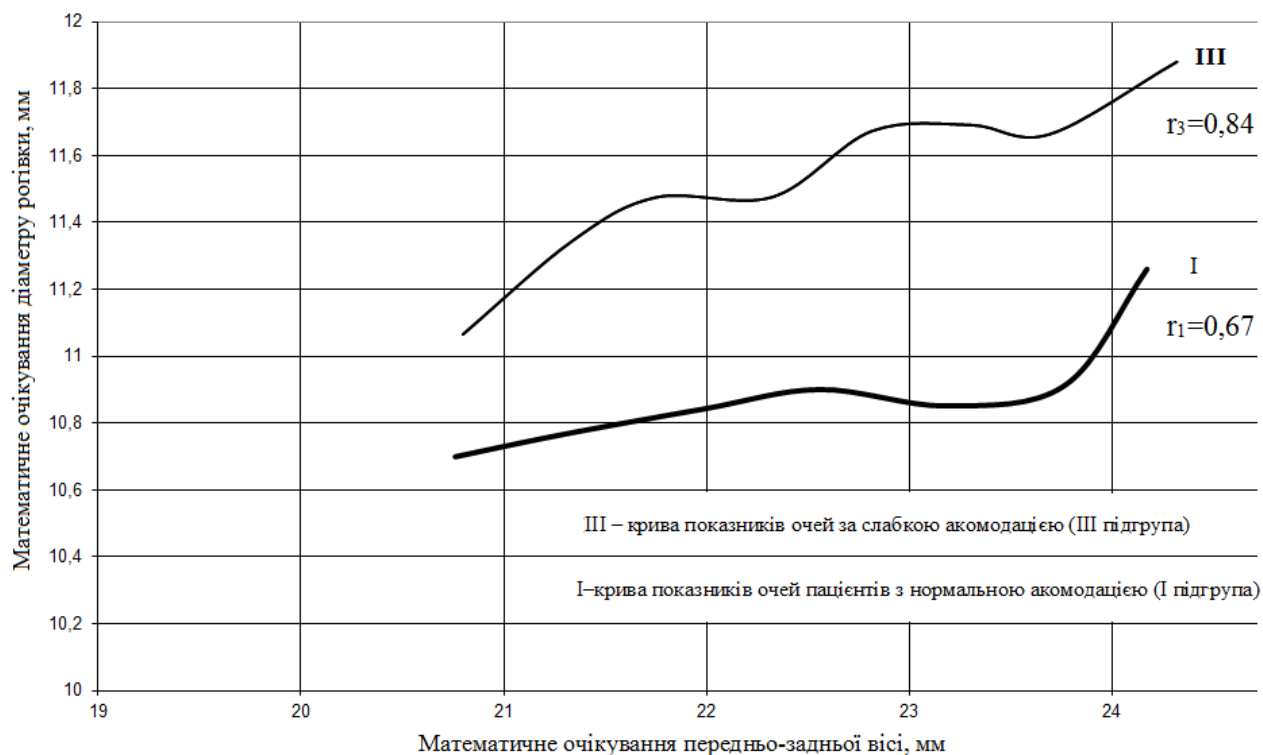


Рис.3.1. Залежність математичних очікувань діаметра рогівки гіперметропічних очей з різною акомодативною здатністю від математичного очікування аксіального розміру очей

Працездатність циліарного м'яза більшою мірою визначає заломлююча сила кришталика. Була також проаналізована залежність математичних очікувань рефракції кришталика від математичного очікування довжини вісі ока, що відображена на рис.3.2.

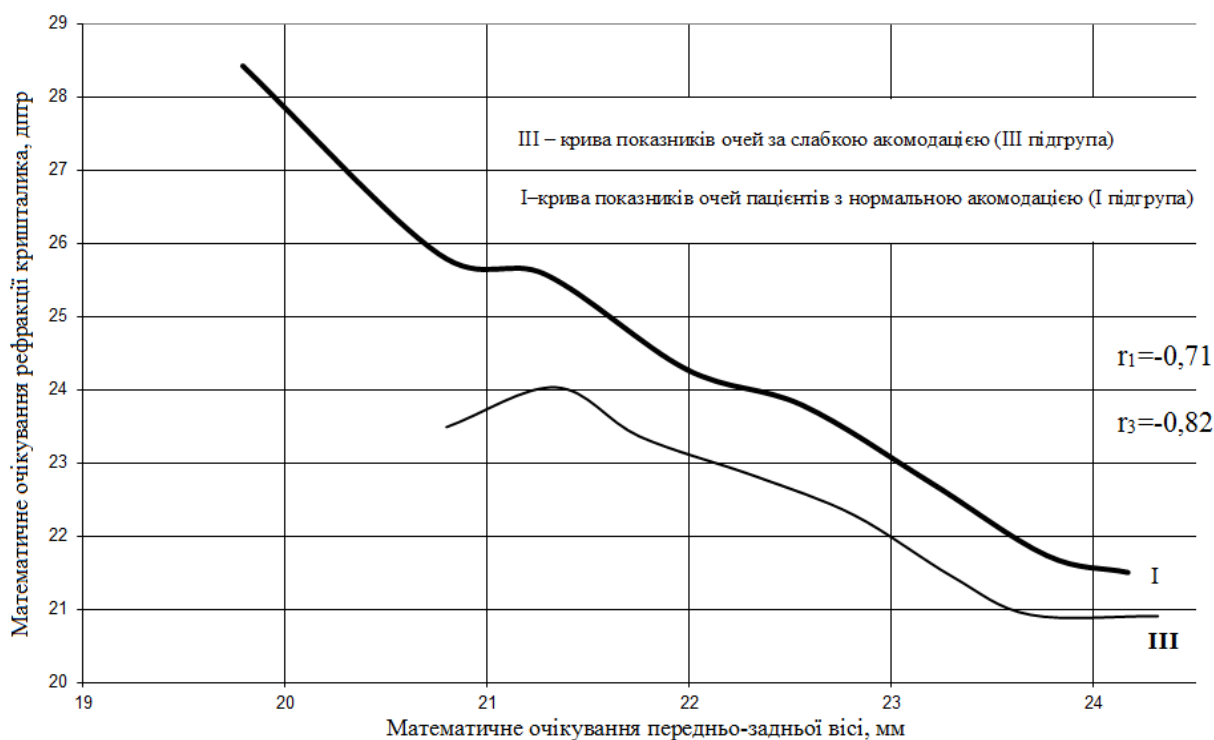


Рис.3.2. Залежність математичних очікувань рефракції кришталика гіперметропів з різною акомодативною здатністю від математичного очікування довжини вісі

Результати засвідчили, що в підгрупах із різною акомодативною здатністю залежність математичних очікувань рефракції кришталика від математичного очікування довжини вісі ока також мала діагностичне значення (рис.3.2).

Даючи оцінку отриманим кривим цих показників (рис.3.2), слід відзначити, що між ними спостерігалася зворотня сильна кореляція в кожній підгрупі ($r_3 = -0,82$, $r_1 = -0,71$, $p < 0,05$).

Відзначено, що чим більше заломлююча сила кришталика, тим менше вісьовий розмір, і чим слабкіша рефракція кришталика, тим довше передньо-задня вісь ока (рис.3.2). Отримана зворотна кореляція високої сили між рефракцією кришталика та довжиною вісі ока ($r = -0,78$, $p < 0,05$).

Паралельний хід кривих підтверджує концепцію рефрактогенеза Е. Ж. Трона [67]. Простежується істотне переважання значень математичних очікувань рефракції кришталика і довжини вісі ока в підгрупі III при порівняльній характеристиці кривих.

Виявлено пряму сильну кореляційну залежність акомодативної функції від рефракції кришталика ($r=0,89$, $p<0,05$). Чим нижче його заломлююча сила, тим слабкіше акомодация ока, і навпаки, зі збільшенням рефракції кришталика посилюється функція акомодативної.

Таким чином, отримані результати дослідження засвідчили: розтягування фіброзної капсули ока із кільцем цилиарного тіла призводить до надмірного натягу цинкових зв'язок, зменшення товщини кришталика, ослаблення його заломлюючої сили, що призводить у гіперметропів до різкого зниження акомодативної.

3.3. Оцінка показників рефракції очей при гіперметропії з різними показниками акомодативної

Аналізуючи оптичні константи і функціональні показники гіперметропічних очей з різко зниженою функцією акомодативної (III підгрупа) і нормальною акомодативною (I підгрупа), встановлено (табл.3.3), що при однакових значеннях статичної рефракції ока – $3,88 \pm 0,12$ і $3,57 \pm 1,70$ дптр, відповідно, простежується наступна закономірність: гіперметропам з різною функцією акомодативної відповідає певна відмітна комбінація констант оптичної системи ока.

Оскільки для кожного досліджуваного ока створювати його власну індивідуальну оптичну систему надзвичайно складно, для оцінки оптичних констант були виділені середні цифри отриманих даних, які свого часу лягли в основу схематичного ока Гульстранда (1909) [370].

Результати наших досліджень показали (табл.3.3), що для гіперметропів зі слабкою акомодативною характерне збільшення аксіального і поперечного, особливо в передньому його відділі, розмірів очного яблука.

Під час дослідження були вираховані коефіцієнти співвідношень між параметрами фіброзної капсули ока I і III підгруп: діаметру рогівки – $1,0689$ ($p<0,05$); діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини цилиарного тіла – $1,0486$ ($p<0,05$); довжини вісі – $1,0357$ ($p<0,05$).

Більш наочне відображення має графічне представлення на рис.3.3 залежності показників діаметру склерального кільця в ділянці проекції

центральної частини циліарного тіла від аксіального розміру ока в підгрупах I (з нормальною акомодацією) і III (з ослабленою акомодацією).

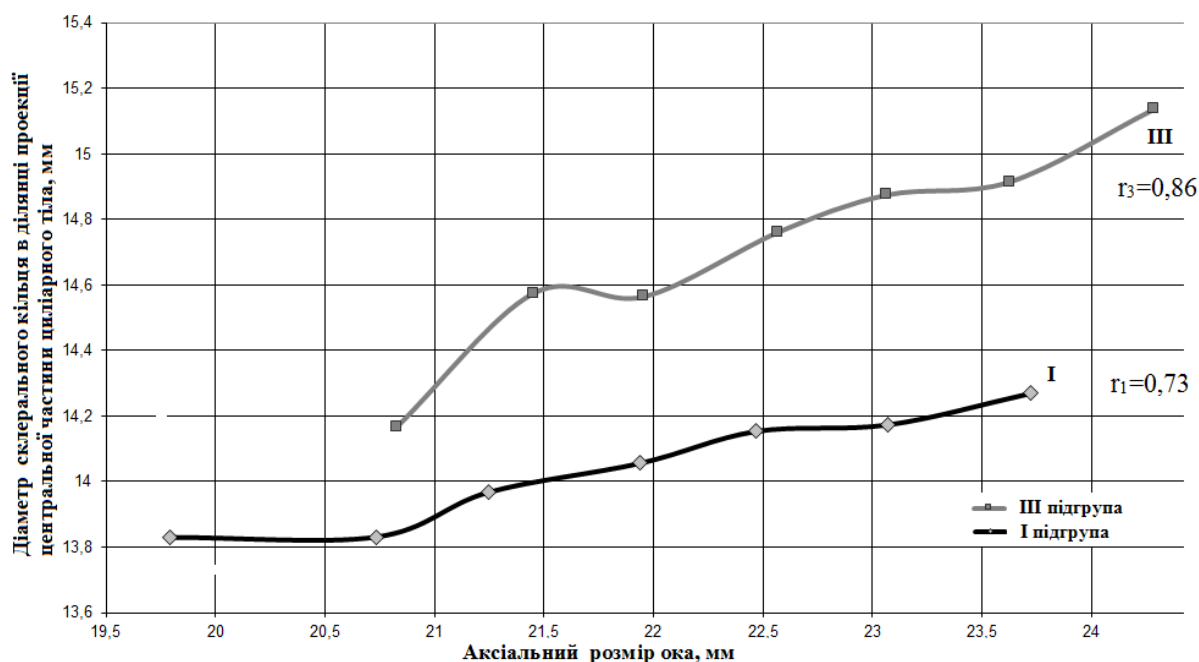


Рис. 3.3. Залежність показників діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла від аксіального розміру ока у пацієнтів основної групи з різною акомодацією

Аналіз кривих цих даних констатує пряму кореляційну залежність між ними в кожній підгрупі ($r_3=0,86$, $r_1=0,73$, $p<0,05$). Результати свідчать, що, чим більше діаметр склерального кільця, тим довше передньо-задня вісь, і, відповідно, з його зменшенням коротшає аксіальний розмір (рис.3.3).

Отримана пряма кореляція високої сили між діаметром склерального кільця і довжиною вісі ока ($r=0,79$, $p<0,05$) та зворотня залежність високого ступеню між діаметром склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла і товщиною кришталика ($r=-0,75$, $p<0,05$).

Для кривої підгрупи III характерні великі значення показників діаметру склерального кільця і довжини вісі ока в порівнянні з кривою підгрупи I (рис.3.3).

У зв'язку з провідною роллю циліарного м'яза в роботі апарату акомодації ока з усіх параметрів фіброзної капсули ока пріоритет має величина діаметру склерального кільця над циліарним тілом. На рис.3.4 представлений графічний

розподіл функції щільності вірогідності діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла в підгрупах гіперметропічних очей з різною акомодативною здатністю.

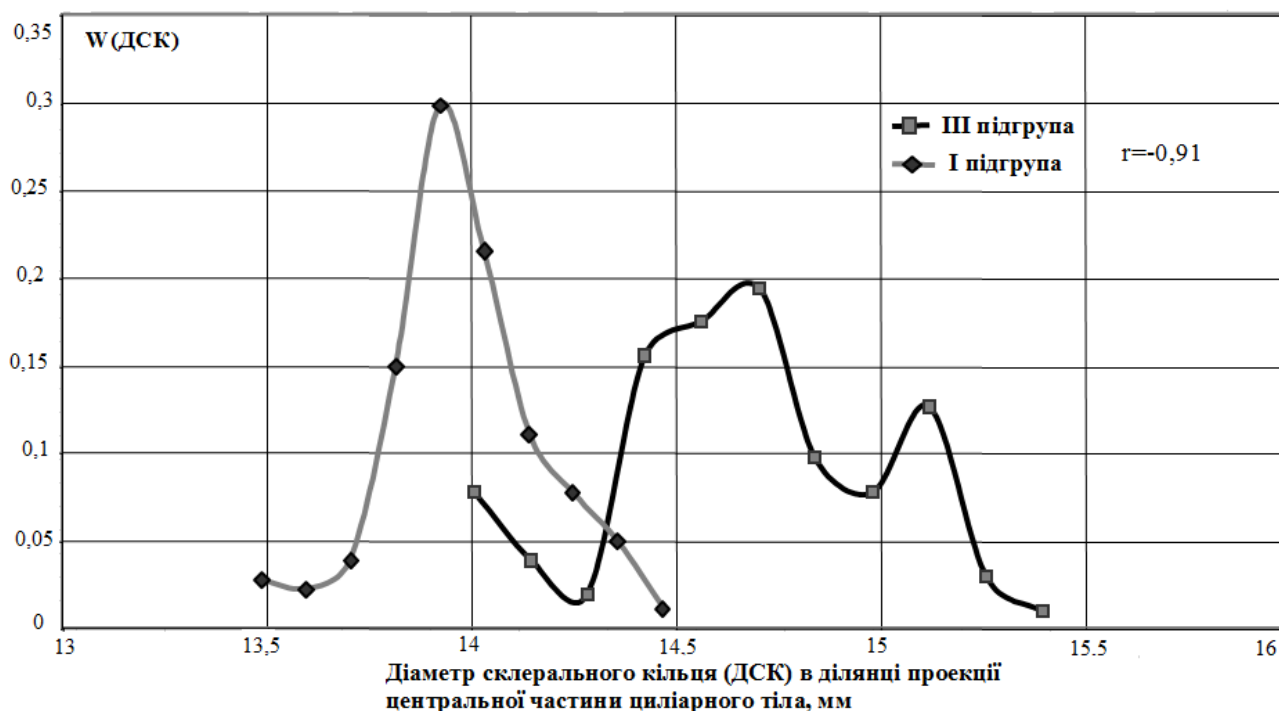


Рис. 3.4. Графічний розподіл функції щільності вірогідності діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла у пацієнтів основної групи з різною акомодациєю

Кривій ІІІ підгрупи відповідають відносно великі значення діаметру склерального кільця над циліарним тілом порівняно з показниками кривої І підгрупи з нормальною акомодациєю (рис.3.4).

З поперечним розтягуванням переднього відрізка ока збільшується діаметр склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла, що призводить до стресу зв'язкового апарату кришталіка, його сплюсненню, зниженню функції акомодативної. Це підтверджує розтягування фіброзної капсули на очах при гіперметропії зі слабкою акомодациєю.

Простежується зворотна сильна кореляційна залежність між діаметром склерального кільця в ділянці циліарного тіла і силою акомодативної ока ($r=-0,91$,

$p < 0,05$).

Під час дослідження нами було встановлено, що зі збільшенням розмірів фіброзної капсули ока у гіперметропів з різною акомодацією спостерігається зменшення кривизни поверхонь заломлюючих середовищ. Так в підгрупах III і I отримані відповідно наступні середні показники їх рефракції: заломлююча сила рогівки – $41,86 \pm 0,12$ і $42,82 \pm 1,40$ дптр ($p < 0,05$), радіус її кривизни – $8,07 \pm 0,14$ і $7,67 \pm 0,26$ мм ($p < 0,05$).

Важливим компонентом апарату акомодації ока є його кришталик, адекватна заломлююча сила якого здійснює акт акомодації. Рефракція кришталіка в підгрупах III і I складала в середньому, відповідно – $22,78 \pm 0,14$ і $24,03 \pm 1,55$ дптр ($p < 0,05$). Визначена пряма сильна кореляційна залежність між функцією акомодації і заломлюючою силою кришталіка ($r = 0,89$, $p < 0,05$).

Отже, гіперметропічні очі зі слабкою акомодацією мали порівняно меншу кривизну заломлюючих поверхонь, на $0,96$ дптр слабкішу рефракцію рогівки та на $1,00$ мм подовження аксіального розміру.

Таким чином, отримані результати підтверджує концепцію А. І Мерца [375], що свідчить, що при підсиленні рефракції рогівки від 43 до 44 дптр для збереження еметропії передньо-задня вісь ока повинна зменшитися на $0,42$ мм.

3.4. Оцінка температури переднього відділу очей при гіперметропії з різними показниками акомодації

Велике діагностичне значення для оцінки функціонального стану циліарного тіла має локальна термометрія очного яблука в ділянці проекції його центральної частини [1, 19, 106, 250, 276]. Під час дослідження ми проводили вимірювання температури в ділянці проекції циліарного тіла на очах з гіперметропічною рефракцією з різною акомодативною здатністю. Результати наведені в таблиці 3.4 і на рисунку 3.5.

Співставлення отриманих результатів свідчить (табл.3.4), що температура циліарного тіла гіперметропічних очей з ослабленою акомодацією (III підгрупа) складає $31,97 \pm 0,06^{\circ}\text{C}$, а в I підгрупі (нормальна акомодація) – $33,10 \pm 0,12^{\circ}\text{C}$ ($p < 0,001$).

Таблиця 3.4

Співстановлення показників функціонального стану цилиарного тіла та температури на очах пацієнтів основної групи (n = 190 очей)

Показники	I підгрупа, n=120 M ± m	III підгрупа, n=70 M ± m	Показник вірогіднос ті, p
1	2	3	4
Позитивна частина відносної акомодатії (ПЧВА), дптр	3,33 ± 0,53	1,24 ± 0,05	<0,001
Резерв абсолютної акомодатії (РА), дптр	5,91 ± 1,95	1,43 ± 0,10	<0,001
Температура ділянки цилиарного тіла, °C	33,10 ± 0,12	31,97 ± 0,06	<0,001
Температурний коефіцієнт	0,91 ± 0,003	0,84 ± 0,001	<0,001

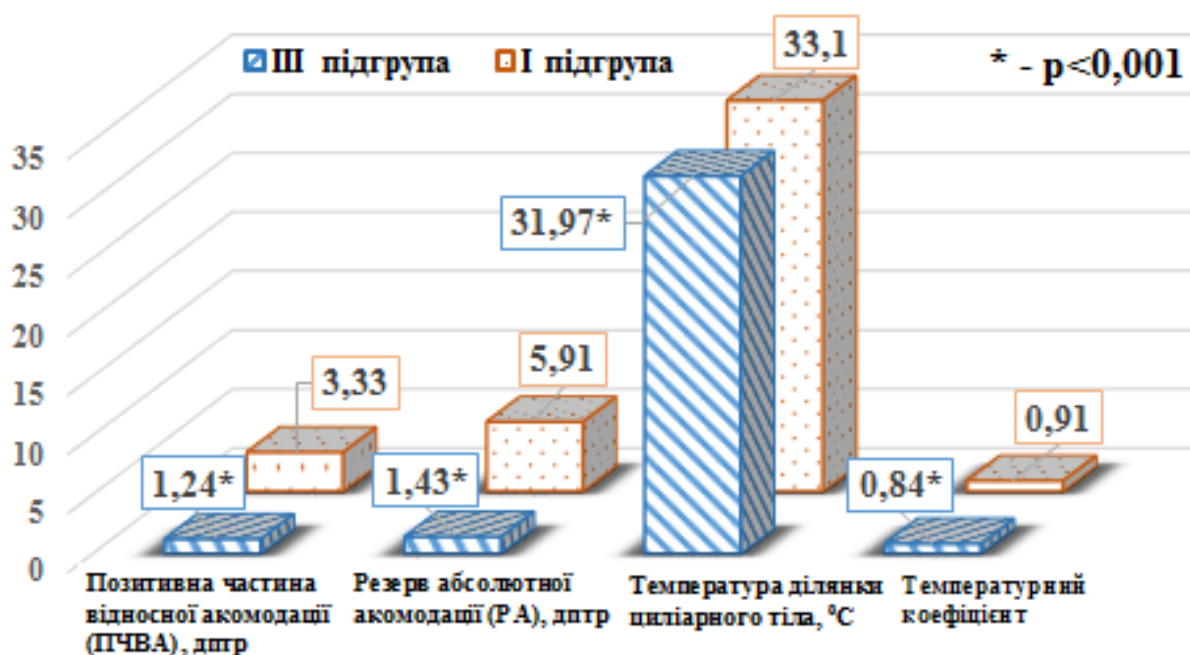


Рис. 3.5. Зміни функціонального стану цилиарного тіла пацієнтів основної групи

Таким чином, для підгрупи очей з гіперметропією та нормальною акомодатією характерні більш високі показники температури в ділянці проекції цилиарного тіла, що свідчить про більшу мікроциркуляцію і краще кровонаповнення цилиарного м'яза, що забезпечує його більш високу

працездатність в порівнянні з III підгрупою очей з гіперметропією із слабкою акомодацією.

Визначена зворотня сильна кореляційна залежність між показником температури, що опосередковано характеризує стан мікроциркуляції та кровопостачання в циліарному тілі гіперметропічних очей і діаметром склерального кільця над центральною частиною циліарного тіла ($r=-0,79$, $p<0,05$).

Резюме до розділу 3

Встановлено, що нормальні показники акомодації (резерв акомодації вдалину $>5,0$ дптр та позитивна частина відносної акомодації $>2,5$ дптр) зустрічалися у 33,15%, а показники ослабленої акомодації (резерв акомодації вдалину $<2,0$ дптр та позитивна частина відносної акомодації $<1,5$ дптр) відмічені в 19,34% і не залежали від ступеня гіперметропії ($p>0,05$).

Аналізуючи оптичні константи і функціональні показники очей пацієнтів з гіперметропією і різко зниженою функцією акомодації (III підгрупа) та нормальною акомодацією (I підгрупа), встановлено, що при однакових значеннях статичної рефракції ока ($3,88\pm0,12$ і $3,57\pm1,70$ дптр, відповідно) простежується наступна закономірність: гіперметропам з різною функцією акомодації відповідає певна відмітна комбінація констант оптичної системи ока.

Встановлено зворотню сильну кореляційну залежність між заломлюючою силою і довжиною вісі очного яблука ($r=-0,83$, $p<0,05$). Цей біологічний механізм регуляції клінічної рефракції відображається при великому діапазоні довжини вісі ока від 20,4 мм до 27,3 мм. Таким чином, в процесі розтягування перебудова якісних характеристик заломлюючих елементів дозволяє стабільно зберігати еметропію.

Визначено, що, чим більше діаметр рогівки, тим більше вісьовий розмір ока, і, чим менший діаметр рогівки, тим коротша передньо-задня вісь ока. Таким чином, отримана пряма кореляційна залежність між діаметром рогівки та довжиною вісі ($r=0,74$, $p<0,05$) на очах з гіперметропією.

Відзначено, що, чим більша заломлююча сила кришталика, тим менший

вісьовий розмір, і, чим слабкіша рефракція кришталика, тим довша передньо-задня вісь ока. Отримана зворотна кореляція високої сили між рефракцією кришталика та довжиною вісі ока ($r=-0,78$, $p<0,05$).

Визначена пряма кореляція високої сили між діаметром склерального кільця і довжиною вісі ока ($r=0,79$, $p<0,05$) та зворотня залежність високого ступеня між діаметром склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла і товщиною кришталика ($r=-0,75$, $p<0,05$).

На підставі аналізу даних обстеження, графічного розподілу функцій щільності вірогідності отриманих результатів і математичних очікувань залежності одного показника від іншого в групах із різною акомодацією розроблена схема для диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії за ознакою акомодації.

Для вісьової гіперметропії внаслідок затримки зростання характерні малі розміри очного яблука, рефракція ока і рогівки в межах норми з досить сильною рефракцією кришталика, нормальні показники акомодації. Для оптичної гіперметропії – слабка рефракція рогівки, більший діаметр рогівки, слабка рефракція кришталика, менший розмір кришталика, ослаблені показники акомодації.

Систематизація отриманих даних дозволяє провести ранню діагностику видів неускладненої форми вродженої гіперметропії для профілактики дезадаптації зорової системи до аметропії у дітей.

Результати проведених досліджень свідчать, що функція акомодації пов'язана з анатомо-оптичними особливостями гіперметропічних очей і корелює з розмірами їх фіброзної капсули, особливо діаметром склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла ($r=-0,91$, $p<0,05$), а також – з показниками їх заломлюючих середовищ – кришталика ($r=0,89$, $p<0,05$).

Встановлено, що в гіперметропічних очах, які характеризуються збільшенням кривизни їх заломлюючих середовищ, значним зменшенням аксіального і поперечного їх розмірів, має місце нормальна функція акомодації. Зі збільшенням розмірів ока, особливо в передньому його відділі, зменшується

рефракція його заломлюючих середовищ, що супроводжується зниженням його акомодативної здібності.

З поперечним розтягуванням переднього відрізка ока збільшується діаметр склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла, що призводить до стресу зв'язкового апарату кришталика, його сплюсненню, зниженню функції акомодатії. Цей факт є підтвердженням розтягування фіброзної капсули ока у гіперметропів зі слабкою акомодатією.

Зменшення діаметру склерального кільця над циліарним тілом призводить до розслаблення цинових зв'язок і до збільшення акомодативної здатності гіперметропічних очей.

Аналіз оптичних констант, функціональних показників і локальної термометрії склери в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла очей з гіперметропією дозволив встановити залежність між розтягненням переднього відділу гіперметропічного ока та мікроциркулярними розладами. Для очей з гіперметропією та нормальною акомодатією характерні більш високі показники температури ($33,10 \pm 0,12^{\circ}\text{C}$), що відображає більш високу працездатність в порівнянні з очима гіперметропів зі слабкою акомодатією ($31,97 \pm 0,06^{\circ}\text{C}$) ($p < 0,001$).

Встановлено, що температура склери в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла поряд з акомодативною спроможністю гіперметропічних очей мала зворотню сильну кореляційну залежність з діаметром склерального кільця над центральною частиною циліарного тіла ($r = -0,79$, $p < 0,05$).

Використання результатів обстеження, графічного розподілу функцій щільності вірогідності отриманих результатів і математичних очікувань залежності одного показника від іншого у пацієнтів із різною акомодатією дозволяє розробити схему диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії за ознакою акомодатії, що буде сприяти ранній діагностиці видів неускладненої форми вродженої гіперметропії і профілактиці дезадаптації зорової системи до аметропії.

Перелік друкованих праць, опублікованих за матеріалами, викладеними в розділі 3:

1. Сергиенко Н. М. Исследование патогенетических механизмов ослабления аккомодативной функции при гиперметропии / Н. М. Сергиенко, А. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 1997. – № 4. – С.269-273.
2. Даниленко А. С. Значение исследования функции аккомодации для диагностики клинических форм гиперметропии / А. С. Даниленко // Вестник офтальмологии. – 2003. – Т.119. – № 6. – С.21-23.
3. Даниленко А. С. Особенности взаимоотношения констант оптической системы гиперметропических глаз с различной функцией аккомодации / А. С. Даниленко // Збірник наукових праць співробітників КМАПО імені П.Л.Шупика. – 2004. – Випуск 13, Книга 4. – Київ. – С.381-387.
4. Даниленко А. С. Анатомо-оптические аспекты гиперметропических глаз и гипотеза аккомодации Schachar'a / А. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 2006. – № 3(I). – С.117-119.
5. Сергиенко Н. М. Замечания к статье И.Н. Кошица и О.В. Светловой «Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретенной миопии». Офтальмологический журнал, 2011, № 5, стр. 4-23 / М. М. Сергієнко, С. О. Риков, О. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 2012. – № 6. – С.110-111.
6. Danilenko A. Pathogenesis of accommodative function decrease in hyperopic eyes / A. Danilenko // XIth Congress of the European Society of Ophthalmology, 1-5 June 1997, Budapest, Hungary: abstract book. – Hungary, 1997. – P.363.
7. Даниленко А. С. Патогенетические механизмы снижения функции аккомодации у детей с гиперметропией / О. С. Даниленко // Тези IV Міжнародної конференції з офтальмології, 1-2 жовтня, 1998 р., Київ: матеріали. – Київ, 1998. – С.43-44.
8. Даниленко А. С. Возможность диагностики клинических форм гиперметропии у детей по аккомодационному признаку / О. С. Даниленко // Тези II

- Українсько-Польської конференції з офтальмології, 17-18 вересня, 1999 р., Трускавець: матеріали. – Трускавець, 1999. – С.65-66.
9. Даниленко А. С. Анатомические особенности гиперметропических глаз с нормальной и ослабленной аккомодацией / О. С. Даниленко // Тези доповідей наукової конференції офтальмологів, присвяченої 125-річчю з дня народження акад. В. П. Філатова, 18–19 травня 2000 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2000. – С.99-100.
 10. Даниленко А. С. Критерии диагностики клинических форм гиперметропии у детей по анатомическому и аккомодационному признакам / О. С. Даниленко // Тези та лекції I конференції дитячих офтальмологів України, 5-7 жовтня 2000 р., Ялта, АР Крим: матеріали. – Ялта, 2000. – С.60.
 11. Даниленко А. С. Роль функционального состояния аккомодационного аппарата глаза в диагностике клинических форм гиперметропии у детей / О. С. Даниленко // Тези та лекції II конференції дитячих офтальмологів України, 2-4 жовтня 2003 р., Судак, АР Крим: матеріали. – Судак, 2003. – С.65-66.
 12. Сергиенко Н. М. Константы оптической системы глаз у детей-гиперметропов с различной аккомодативной способностью и гипотеза аккомодации Schachar'a / М. М. Сергієнко, О. С. Даниленко // Тези та лекції III Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми медико-соціальної реабілітації дітей з інвалідизуючою очною патологією», 4-6 жовтня 2006 р., Євпаторія, АР Крим: матеріали. – Євпаторія, 2006. – С.213-215.
 13. Даниленко О. С. Склеральне кільце над війковим тілом як виконавчий механізм акомодатії очей при гіперметропії / О. С. Даниленко // Матеріали Міжнародної наукової конференції, присвяченої 100-річчю з дня народження академіка Н.О. Пучківської «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб», 29-30 травня 2008 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2008. – С.266.
 14. Сергиенко Н. М. Интерпретация метода хирургического лечения пресбиопии / М. М. Сергієнко, О. С. Даниленко, С.А. Сорокіна // Матеріали Науково-

- практичної конференції офтальмологів з міжнародною участю «Філатовські читання», 28-29 травня 2009 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2009. – С.45-46.
15. Sergienko N. M. Surgical treatment of accommodative function: interpretation of mechanism of action / N. M. Sergienko, A. S. Danilenko, S. A. Sorokina // XXVII Congress of the ESCRS, 12-16 September 2009, Barselona, Spain: abstract book. – Spain, 2009. – P.467.
 16. Даниленко О. С. Залежність стану мікроциркуляції війкового тіла від анатомо-оптичних особливостей очей у дітей-гіперметропів з різною акомодативною спроможністю / О. С. Даниленко // Ювілейна науково-практична конференція за участю міжнародних спеціалістів «Новітня офтальмохірургія та сучасні можливості діагностики і лікування очної патології», 20-21 листопада 2013 р., Київ: матеріали. – Київ, 2013. – С.105-106.
 17. Шаргородська І. В. Нові можливості діагностування клінічних форм гіперметропії / І. В., Шаргородська, О. С. Даниленко // Науково-практична конференція офтальмологів та дитячих офтальмологів України з міжнародною участю «Рефракційний пленер'17», 20-21 жовтня 2017 р., Київ: матеріали. – Київ, 2017. – С.155-157.
 18. Патент на корисну модель U3583 Україна. Спосіб діагностування клінічних форм гіперметропії / О. С. Даниленко // МПК (2004) А61В 3/00, А61F9/00. – №ч 20040907886; заявл. 28.09.2004; опубл. 15.11. 2004. – Бюл.№11.

Додатково надруковано:

1. Риков С.О. Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей / С. О. Риков, І. В., Шаргородська, О. С. Даниленко / Перелік наукової (науково-технічної) продукції призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я №269/4/17 – Випуск 4. – Київ. – 2018. – С.250.

РОЗДІЛ 4

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФУНКЦІЄЮ АКОМОДАЦІЇ ТА БІОМЕХАНІЧНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ ФІБРОЗНОЇ КАПСУЛИ ОКА

На сьогодні вчені вже знайшли відповіді на деякі теоретичні і практичні питання патології ока з позиції біомеханіки [364], проте визначення змін біомеханічних властивостей капсули ока при гіперметропії у дітей викликає значні труднощі. Крім того, до теперішнього часу в літературі факт послаблення акомодативної здатності очей з гіперметропією у дітей не знайшов досить переконливого пояснення [42]. Вивчення функції акомодативної залежно від мінливості оптичного апарату ока, змін біомеханічних властивостей його фіброзної капсули при гіперметропії на сьогодні має велике клінічне значення.

4.1. Взаємозв'язок біомеханічних властивостей рогівки та акомодативної при гіперметропії

Під час дослідження було проведено аналіз біомеханічних властивостей рогівки 92 очей з гіперметропією та різною акомодативною функцією у 46 пацієнтів основної групи і 38 очей з еметропічною рефракцією 19 пацієнтів групи порівняння.

В I підгрупу основної групи були включені ті очі, резерв акомодативної вдалину яких був більший, ніж 5,0 дптр, і позитивна частина відносної акомодативної була більшою, ніж 2,5 дптр, – 34,8% випадків (32 ока). В II підгрупу – 32,6% випадків (30 очей), резерв акомодативної вдалину яких був на рівні 2,5 – 5,0 дптр і позитивна частина відносної акомодативної в межах 1,5 – 2,5 дптр. В III підгрупу – 32,6% випадків (30 очей), – у яких резерв акомодативної вдалину залишався на рівні меншим 2,0 дптр, а позитивна частина відносної акомодативної меншою 1,5 дптр.

Визначення кератотопографічних показників виконували в класичному варіанті з використанням Шемпфлюг камери Oculus Pentacam. Для обчислення біомеханічних показників рогівки проводили виміри, отримані з використанням відомого способу і приладу для оцінки ригідності рогової оболонки ока in

vivo[355, 356]. Спосіб оцінки ригідності рогової оболонки ока *in vivo* [356, 376] виконували за допомогою Шемпфлюг камери Oculus Pentacam, використовуючи стандартні програми по роботі з приладом, в умовах без навантаження та штучного підвищення внутрішньоочного тиску, який реалізовували за допомогою приладу для визначення ригідності рогової оболонки ока *in vivo* (патент України на винахід №85810 від 25.02.2009) [355], що створював рівномірну дозовану компресію очного яблука. Наприкінці дослідження проводили розрахунок показника ΔC_E і коефіцієнта ригідності рогівки (K_{ER}). Для опису змін біомеханічних властивостей рогівки *in vivo* була використана формула, що оцінює коефіцієнт ригідності рогівки за І. В. Шаргородською [41].

У кожного пацієнта на очах проводили визначення відносної і абсолютної акомодативної за допомогою «акомодотеста», резерву акомодативної вдалини та позитивну частину відносної акомодативної по методу А. І. Дашевського [45].

Результати, які демонструють зміни біомеханічних властивостей рогівки та акомодативної на очах з гіперметропією, представлені в таблиці 5.1 і на рис. 5.1.

Аналізуючи отримані результати (табл. 4.1), ми звернули увагу на факт великої різниці в стані акомодативної здатності очей пацієнтів II та III підгрупи. Так, на очах пацієнтів II підгрупи середнє значення резерву акомодативної дорівнювало $2,42 \pm 0,43$ дптр ($p < 0,05$), в той же час на очах пацієнтів III підгрупи цей показник мав значення $1,31 \pm 0,10$ дптр ($p < 0,05$).

На очах зі слабкою акомодативною (III підгрупа) відмічена більша довжина вісі ока – $22,84 \pm 0,09$ мм проти $21,71 \pm 0,12$ мм (II підгрупа) ($p < 0,05$), більший діаметр рогівки $11,93 \pm 0,04$ мм (III підгрупа) проти $10,54 \pm 0,05$ мм (II підгрупа) ($p < 0,05$), більший радіус кривизни рогівки – $8,67 \pm 0,13$ мм (III підгрупа) проти $7,43 \pm 0,21$ мм (II підгрупа) ($p < 0,05$), глибша передня камера – $3,48 \pm 0,06$ мм (III підгрупа) проти $3,27 \pm 0,04$ мм (II підгрупа) ($p < 0,05$), менша товщина кришталика – $3,28 \pm 0,13$ мм (III підгрупа) проти $3,36 \pm 0,09$ мм (II підгрупа) ($p < 0,05$), більші елевації передньої та задньої поверхонь рогівки $7,46 \pm 0,14$ і $14,27 \pm 0,13$ μm (III підгрупа) проти $5,62 \pm 0,08$ і $11,82 \pm 0,09$ μm (II підгрупа) ($p < 0,05$) (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

**Біомеханічні показники рогівки та показники акомодатії на очач
у пацієнтів основної групи і групи порівняння (n=130 очей)**

Метод дослідження		Група			
		Група порівняння, еметропія, n=38	I підгрупа основної групи, n=32	II підгрупа основної групи, n=30	III підгрупа основної групи, n=30
Спосіб оцінки ригідності рогівки in vivo, (n=130)	ΔCE, дптр	-0,4±0,02	+1,1±0,05 ^{2,3*}	+1,8±0,03 ^{2,3*}	+2,4±0,04 ^{2,3*}
	Коефіцієнт ригідності рогівки, K _{ER} , %	-1,1%	+1,5% ^{2,3*}	+2,4% ^{2,3*}	+3,2% ^{2,3*}
Визначення акомодатії (n=130)	Резерв абсолютної акомодатії (РА), дптр, M±m	7,42± 0,94	6,33±0,87 ^{2,3*}	2,42±0,43 ^{2,3*}	1,31±0,10 ^{2,3*}
	Позитивна частина відносної акомодатії (ПЧВА), дптр, M±m	4,14±0,13	3,71±0,26 ^{2,3*}	1,82±0,14 ^{2,3*}	1,17±0,05 ^{2,3*}
Кератотопографія, Oculus Pentacam (n=130)	Діаметр рогівки, мм, M±m	9,26 ± 0,02	9,41± 0,03 ^{2,3*}	10,54± 0,05 ^{2,3*}	11,93± 0,04 ^{2,3*}
	Радіус кривизни рогівки, мм, M±m	7,1 ± 0,15	6,92±0,22 ^{2,3*}	7,43±0,21 ^{2,3*}	8,67±0,13 ^{2,3*}
	Заломлююча сила рогівки, дптр, M±m	43,98 ± 0,16	42,61± 0,14 ^{2,3*}	41,62± 0,15 ^{2,3*}	40,82± 0,17 ^{2,3*}
	Товщина рогівки, мкн, M±m	542 ± 11,2	536±10,7 ^{2,3*}	551±11,4 ^{2,3*}	540±13,0 ^{2,3*}
	Глибина передньої камери, мм, M±m	3,51 ± 0,05	3,13±0,03 ^{2,3*}	3,27±0,04 ^{2,3*}	3,48±0,06 ^{2,3*}
	Елевації передньої поверхні рогівки, μm, M±m	4,33 ± 0,21	5,16±0,11 ^{2,3*}	5,62±0,08 ^{2,3*}	7,46±0,14 ^{2,3*}
	Елевації задньої поверхні рогівки, μm, M±m	9,15 ± 0,19	10,61± 0,06 ^{2,3*}	11,82± 0,09 ^{2,3*}	14,27± 0,13 ^{2,3*}
Товщина кришталіка, мм, M±m		3,53 ± 0,11	3,55±0,06 ^{2,3*}	3,36±0,09 ^{2,3*}	3,28±0,13 ^{2,3*}
ВОТ, мм рт.ст., M±m		14,63 ± 1,5	15,12 ± 1,5 ^{2,3*}	16,79± 1,3 ^{2,3*}	18,08 ± 1,4 ^{2,3*}
Аксіальна довжина ока, мм, M±m		23,43 ± 0,07	20,92± 0,07 ^{2,3*}	21,71± 0,12 ^{2,3*}	22,84± 0,09 ^{2,3*}

Примітка:

1. –² – параметричні методи оцінки вірогідності результатів статистичного дослідження (по Фішеру);
2. –³ – непараметричні методи оцінки вірогідності результатів статистичного дослідження (критерій знаків);
3. – * – рівень значущості, p<0,05.

Таким чином, аналіз показників оптичних констант дозволяє констатувати факт вірогідної різниці розмірів гіперметропічних очей з різною акомодацією. Гіперметропічні очі, які мали слабкішу акомодацію, відрізнялися більшим розміром в порівнянні з очима, які мали кращу акомодативну здатність ($p < 0,05$). Однак, оскільки розтягнення ока супроводжувалося збільшенням радіусу кривизни передньої поверхні рогівки і послабленням її заломлюючої сили (табл. 5.1), збільшення аксіальної довжини ока не відображалось на ступеню гіперметропії.

Крім того, результати дослідження продемонстрували (рис. 4.1), що в умовах штучно підвищеного внутрішньоочного тиску використання способу і приладу для оцінки ригідності рогівки [355, 356] дозволяє виявити наявність біомеханічних порушень рогівки очей з гіперметропією і різною акомодативною здатністю в порівнянні з еметропічними очима групи порівняння.

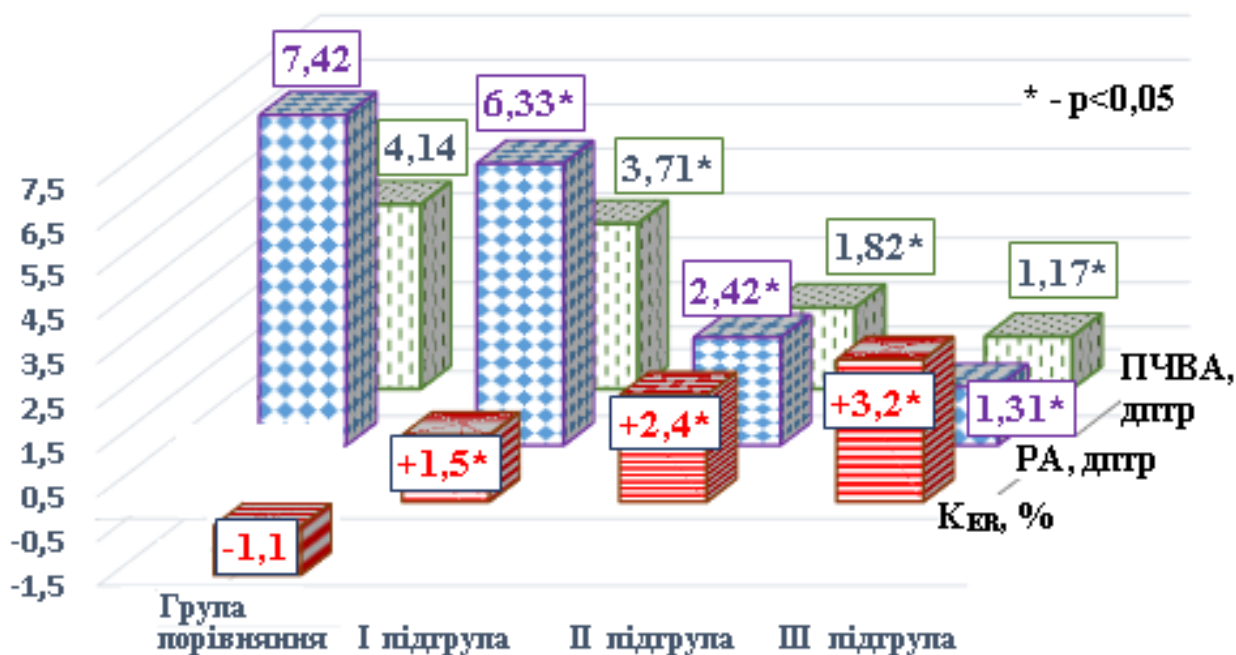


Рис. 4.1. Зміни біомеханічних показників рогівки та показників акомодації на очах пацієнтів основної групи і групи порівняння

Коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} на очах пацієнтів зі слабкою акомодацією (III підгрупа) відповідав (+)3.2% і корелював зі ступенем зниження акомодації

($r=0,82$; $p<0,05$). У пацієнтів II підгрупи K_{ER} дорівнював $(+)2.4\%$ ($p<0,05$) і у пацієнтів I підгрупи – $(+)1.5\%$ ($p<0,05$). Тоді як на очах з еметропічною рефракцією і нормальними показниками акомодатції був рівним $(-)1.1\%$ (табл. 4.1, рис.4.1).

Умови штучно-підвищеного ВОР на гіперметропічних очах виявили слабкість опорних властивостей рогівки, яка проявлялася в збільшенні коефіцієнта ригідності рогівки K_{ER} та збільшенні ΔCE при навантаженні, яке корелювало зі зниженням резервів акомодатції. Зміни сферичного еквіваленту в усіх випадках, що вивчалися, показували статистично вірогідні результати, які узгоджувалися з клінічним перебігом процесу на цих очах (табл. 4.1).

Отримані результати також свідчили про зміну рівня внутрішньоочного тиску на очах з ослабленою акомодативною здатністю та зниженими біомеханічними властивостями. Так, на очах пацієнтів III підгрупи рівень ВОР в середньому склав $18,08 \pm 1,4$ мм рт.ст., в II підгрупі – $16,79 \pm 1,3$ мм рт.ст., а на очах пацієнтів I підгрупи основної групи – $15,12 \pm 1,5$ мм рт.ст. ($p<0,05$). На очах пацієнтів з еметропічною рефракцією середній рівень ВОР відповідав $14,63 \pm 1,5$ мм рт.ст. ($p<0,05$) (табл. 4.1).

Для визначення ознак, які впливають на ризики зниження акомодативної функції гіперметропічних очей, були побудовані таблиці спряженості і використано метод побудови і аналізу логістичних моделей регресії. Основою аналізу була побудова ROC-кривої, яка дозволяла отримати кількісну характеристику чутливості діагностичних тестів, які включали в аналіз, при заданих рівнях специфічності [320, 321]. За результативну ознаку Y -показник було обрано «зниження акомодатції». При зниженні акомодатції Y набував значення $Y=1$, а при нормальних показниках акомодатції його значення дорівнювало $Y=0$. Як факторні ознаки були обрані рівні K_{ER} , діаметр рогівки, радіус кривизни рогівки, товщина рогівки, глибина передньої камери, елевації передньої поверхні рогівки, елевації задньої поверхні рогівки.

Шляхом використання методу покрокового виключення було визначено одну суттєву ознаку, яка з найбільш високою точністю дозволяла прогнозувати ризик

зниження акомодативної здатності очей – K_{ER} . На основі визначеної ознаки будували тест прогнозування ризиків зниження акомодатії. На рисунку 4.2 наведено характеристику цього тесту.

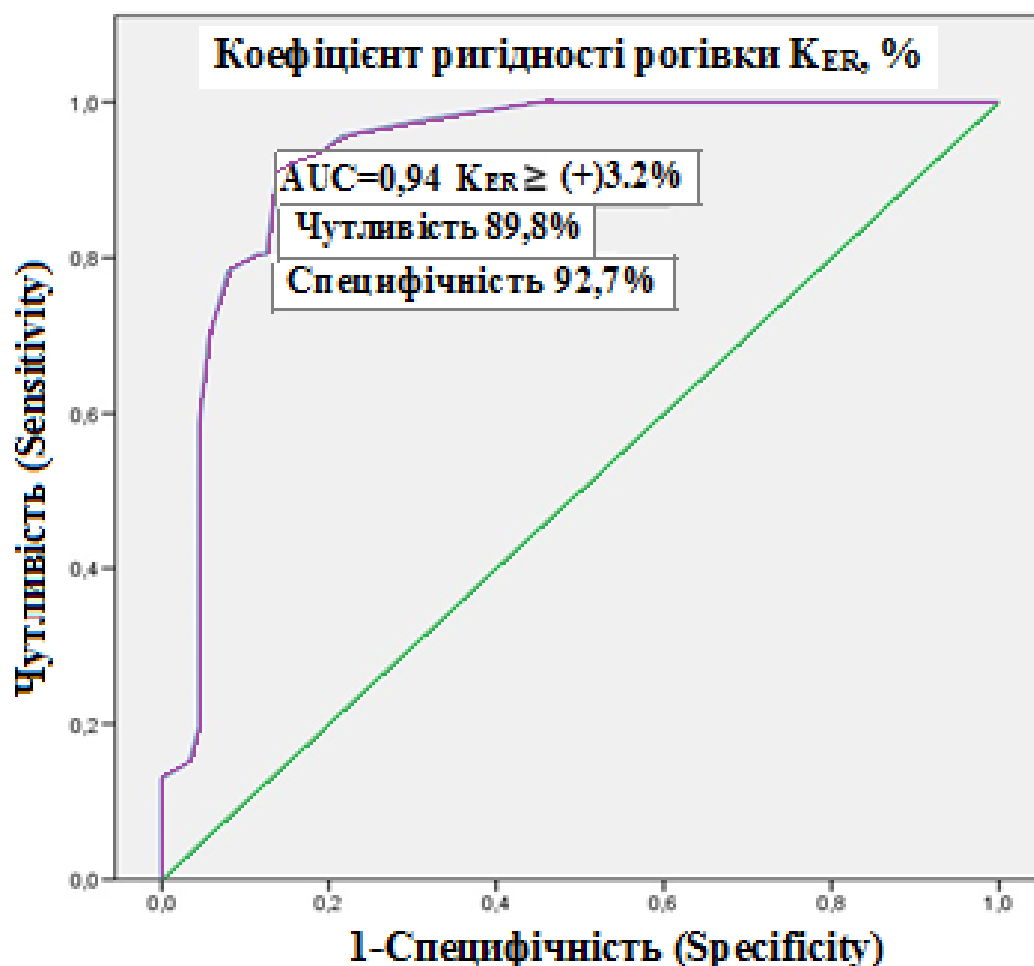


Рис.4.2. ROC-аналіз діагностичної ефективності факторної ознаки – K_{ER} для прогнозування ризику зниження акомодатії

Критичне значення рівня коефіцієнта ригідності рогівки дорівнювало $(+)3.2\%$. При обраному критичному значенні теста його чутливість склала 89,8% та специфічність 92,7%.

Таким чином, збільшення ризиків зниження акомодативної функції у пацієнтів з гіперметропією пов'язане з рівнем коефіцієнта ригідності рогівки K_{ER} вищим $\geq (+)3.2\%$.

4.2. Взаємозв'язок біомеханічних властивостей склери та акомодативної функції при гіперметропії

В ході дослідження нами також було проведено аналіз біомеханічних властивостей склери на очах з гіперметропічною рефракцією та різною акомодативною функцією.

З метою визначення біомеханічних показників склери проводили виміри, отримані з використанням відомого способу і приладу для оцінки ригідності фіброзної оболонки ока *in vivo* [357, 358]. Спосіб оцінки ригідності фіброзної оболонки ока *in vivo* [358] виконували за допомогою біометра (Bio meter AL-1000-Tomey) і ехографа (Storz), використовуючи стандартні програми по роботі з приладами, в умовах без навантаження та штучного підвищення внутрішньоочного тиску, який реалізовували за допомогою приладу для визначення ригідності капсули ока *in vivo* (патент України на винахід № 19835 від 15.01.2007) [357, 377], що створював рівномірну дозовану компресію очного яблука. В ході дослідження проводили розрахунок показника $\Delta ПЗВ$ і коефіцієнта ригідності склери (K_{ES}). Для опису змін біомеханічних властивостей склери *in vivo* була використана формула, що оцінює коефіцієнт ригідності склери [41]. Резерв акомодативної вдалини та позитивну частину відносної акомодативної досліджували за методом А. І. Дашевського [94].

Отримані дані щодо аналізу змін біомеханічних показників склери та акомодативної функції очей з гіперметропією в порівнянні з очима, які мали еметропічну рефракцію, представлені в таблиці 4.2 і на рисунку 4.3.

Аналізуючи отримані результати (табл. 4.2), звернули увагу на велику різницю в біомеханічних властивостях склери та стані акомодативної здатності на очах II та III підгрупи в порівнянні з очима I підгрупи та групи порівняння.

Очі пацієнтів II підгрупи мали середнє значення резерву акомодативної на рівні $2,42 \pm 0,43$ дптр, коефіцієнт ригідності склери $K_{ES} = 1.04\%$ ($p < 0,05$) та $\Delta ПЗВ = 0,22 \pm 0,02$ мм ($p < 0,05$), в той же час пацієнти III підгрупи – РА на рівні $1,31 \pm 0,10$ дптр ($p < 0,05$), $K_{ES} = 1.31\%$ ($p < 0,05$) та $\Delta ПЗВ = 0,33 \pm 0,02$ мм ($p < 0,05$) (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Біомеханічні показники склери та показники акомодатії на очах
у пацієнтів основної групи і групи порівняння (n=130 очей)**

Метод дослідження		Група			
		Група порівняння, еметропія, n=38	I підгрупа основної групи, n=32	II підгрупа основної групи, n=30	III підгрупа основної групи, n=30
Спосіб оцінки ригідності склери in vivo, (n=130)	ΔПЗВ, мм	0,06±0,01	+0,17±0,07 ^{2,3*}	+0,22±0,02 ^{2,3*}	+0,33±0,02 ^{2,3*}
	Коефіцієнт ригідності склери, K _{ES} , %	+0,23%	+0,55% ^{2,3*}	+1,04% ^{2,3*}	+1,31% ^{2,3*}
Визначення акомодатії (n=130)	Резерв абсолютної акомодатії (РА), дптр, M±m	7,42± 0,94	6,33±0,87 ^{2,3*}	2,42±0,43 ^{2,3*}	1,31±0,10 ^{2,3*}
	Позитивна частина відносної акомодатії (ПЧВА), дптр, M±m	4,14±0,13	3,71±0,26 ^{2,3*}	1,82±0,14 ^{2,3*}	1,17±0,05 ^{2,3*}
Кератотопографія, Oculus Pentacam (n=130)	Діаметр рогівки, мм, M±m	9,26 ± 0,02	9,41±0,03 ^{2,3*}	10,54±0,05 ^{2,3*}	11,93±0,04 ^{2,3*}
	Радіус кривизни рогівки, мм, M±m	7,1 ± 0,15	6,92±0,22 ^{2,3*}	7,43±0,21 ^{2,3*}	8,67±0,13 ^{2,3*}
	Заломлююча сила рогівки, дптр, M±m	43,98 ± 0,16	42,61±0,14 ^{2,3*}	41,62±0,15 ^{2,3*}	40,82±0,17 ^{2,3*}
	Товщина рогівки, мкн, M±m	542 ± 11,2	536±10,7 ^{2,3*}	551±11,4 ^{2,3*}	540±13,0 ^{2,3*}
	Глибина передньої камери, мм, M±m	3,51 ± 0,05	3,13±0,03 ^{2,3*}	3,27±0,04 ^{2,3*}	3,48±0,06 ^{2,3*}
	Елевації передньої поверхні рогівки, μm, M±m	4,33 ± 0,21	5,16±0,11 ^{2,3*}	5,62±0,08 ^{2,3*}	7,46±0,14 ^{2,3*}
	Елевації задньої поверхні рогівки, μm, M±m	9,15 ± 0,19	10,61±0,06 ^{2,3*}	11,82±0,09 ^{2,3*}	14,27±0,13 ^{2,3*}
Товщина кришталика, мм, M±m		3,53 ± 0,11	3,55±0,06 ^{2,3*}	3,36±0,09 ^{2,3*}	3,28±0,13 ^{2,3*}
ВОТ, мм рт.ст., M±m		14,63 ± 1,5	15,12 ± 1,5 ^{2,3*}	16,79±1,3 ^{2,3*}	18,08 ± 1,4 ^{2,3*}
Аксіальна довжина ока, мм, M±m		23,43 ± 0,07	20,92±0,07 ^{2,3*}	21,71±0,12 ^{2,3*}	22,84±0,09 ^{2,3*}

Примітка:

1. – ² – параметричні методи оцінки вірогідності результатів статистичного дослідження (по Фішеру);
2. – ³ – непараметричні методи оцінки вірогідності результатів статистичного дослідження (критерій знаків);
3. – * – рівень значущості, p<0,05.

Очі зі слабкою акомодацією (ІІІ підгрупа) мали більшу довжину вісі ока – $22,84 \pm 0,09$ мм, тоді як в ІІ підгрупі – $21,71 \pm 0,12$ мм ($p < 0,05$), більший діаметр рогівки $11,93 \pm 0,04$ мм (ІІІ підгрупа), в той же час в ІІ підгрупі – $10,54 \pm 0,05$ мм ($p < 0,05$), більший радіус кривизни рогівки – $8,67 \pm 0,13$ мм (ІІІ підгрупа) та $7,43 \pm 0,21$ мм в ІІ підгрупі ($p < 0,05$), глибшу передню камеру – $3,48 \pm 0,06$ мм (ІІІ підгрупа), коли в ІІ підгрупі – $3,27 \pm 0,04$ мм ($p < 0,05$), меншу товщину кришталика – $3,28 \pm 0,13$ мм (ІІІ підгрупа) проти $3,36 \pm 0,09$ мм (ІІ підгрупа) ($p < 0,05$), більші елевації передньої та задньої поверхонь рогівки $7,46 \pm 0,14$ і $14,27 \pm 0,13$ μm (ІІІ підгрупа) і $5,62 \pm 0,08$ і $11,82 \pm 0,09$ μm в ІІ підгрупі ($p < 0,05$) (табл. 4.2).

Таким чином, гіперметропічні очі з різною акомодацією мали вірогідно різні біомеханічні властивості та розміри. Гіперметропічні очі, які мали слабкішу акомодацію, відрізнялися більшим розміром і слабкішими показниками біомеханічних властивостей скелри в порівнянні з очима, які мали більшу акомодативну здатність ($p < 0,05$) (табл. 4.2).

Результати дослідження показали, що, завдяки застосуванню приладу і способу для вимірювання ригідності склери [357, 358] в умовах штучно підвищеного внутрішньоочного тиску, виявлено наявність біомеханічних порушень склери очей пацієнтів з гіперметропією і різною акомодативною здатністю в порівнянні з контрольними еметропічними очима (рис. 4.3).

Коефіцієнт ригідності склери на очах, які мали слабкішу акомодацію, був вірогідно більший в порівнянні з очима, які мали кращу акомодативну здатність, і корелював зі ступенем зниження акомодації ($r = 0,61$; $p < 0,05$). Тоді як на очах з еметропічною рефракцією і нормальними показниками акомодації коефіцієнт ригідності склери був рівним $(+)0,23\%$ (табл. 4.2, рис. 4.3).

Завдяки умовам штучно-підвищеного ВОТ на гіперметропічних очах отримана можливість реєстрації слабкості опорних властивостей склери, яка проявлялася в збільшенні коефіцієнта ригідності склери K_{ES} та збільшенні $\Delta\text{ПЗВ}$ при навантаженні, що корелювало зі зниженням резервів акомодації. Зміни ПЗВ в усіх випадках демонстрували статистично вірогідні результати, які відповідали клінічному перебігу процесу на цих очах (табл. 4.2).

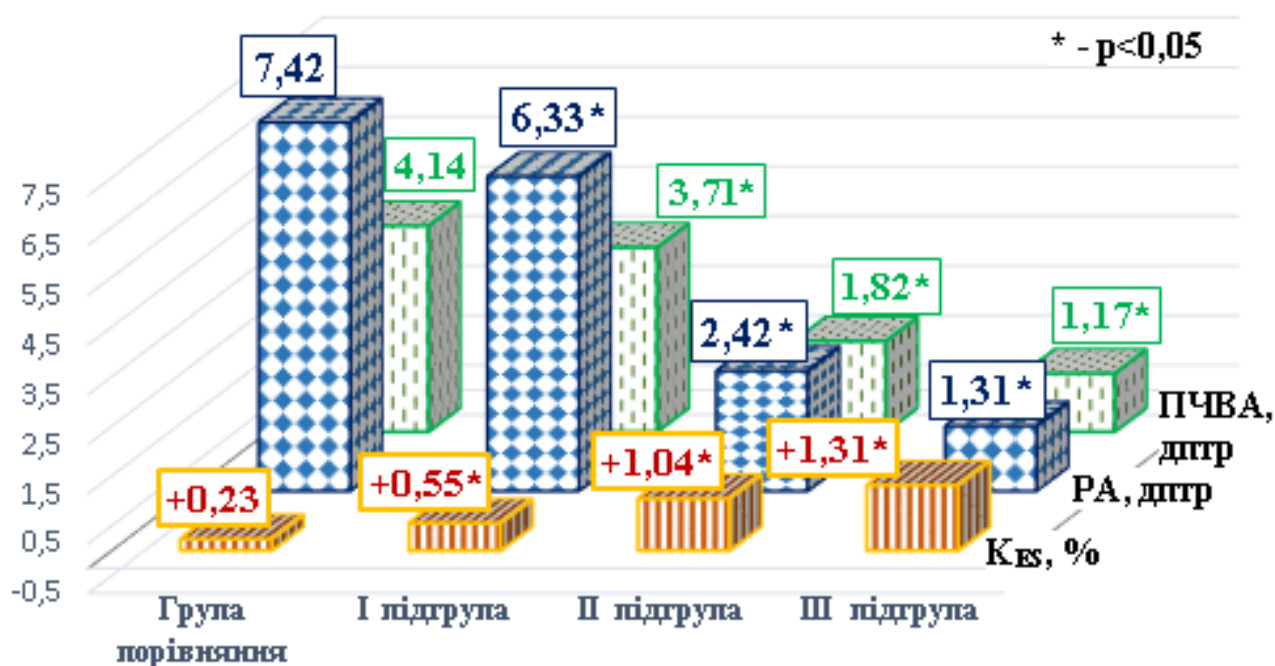


Рис. 4.3. Зміни біомеханічних показників склери та показників акомодациї у пацієнтів основної групи і групи порівняння

Шляхом побудови таблиць спряженості, використання методу побудови і аналізу логістичних моделей регресії та побудови ROC-кривої, були визначені ознаки, які впливають на ризики зниження акомодативної функції гіперметропічних очей. Ми отримали кількісну характеристику чутливості діагностичних тестів при заданих рівнях специфічності [320, 321]. Як факторні ознаки ми обрали рівні K_{ES} , діаметр рогівки, радіус кривизни рогівки, товщина рогівки, глибину передньої камери, елевації передньої поверхні рогівки, елевації задньої поверхні рогівки.

Аналізуючи отримані результати методом покрокового виключення, визначено одну суттєву ознаку, що дозволяла прогнозувати ризик зниження акомодативної здатності очей – K_{ES} . На основі цієї ознаки будували тест прогнозування ризиків зниження акомодациї, характеристики якого наведені на рис. 4.4.

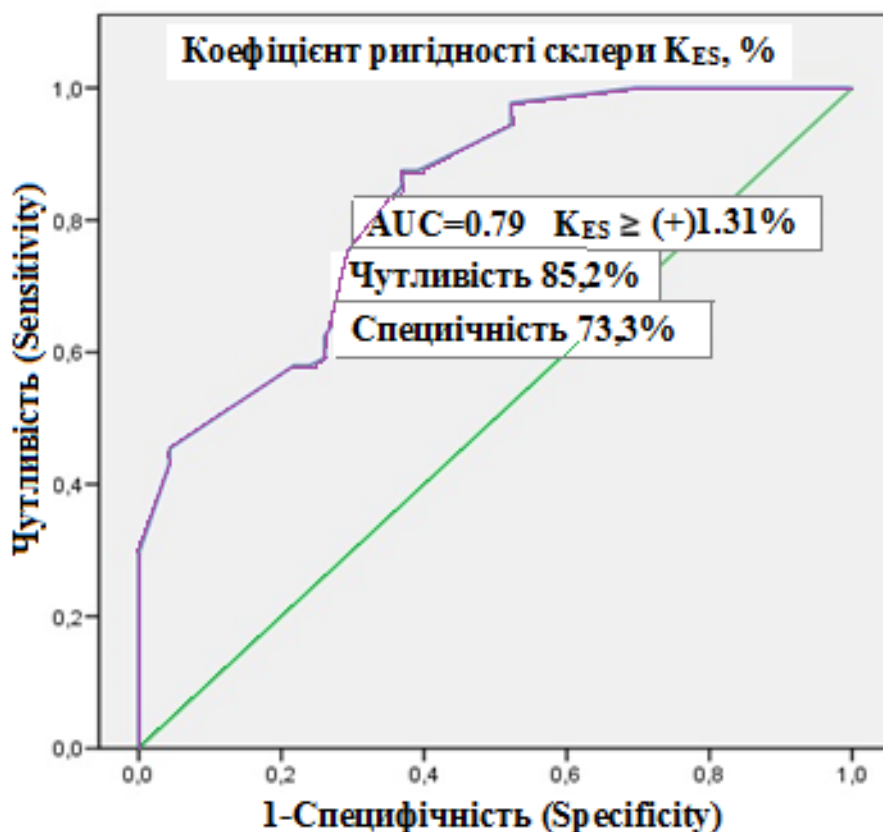


Рис.4.4. ROC-аналіз діагностичної ефективності факторної ознаки – K_{ES} для прогнозування ризику зниження акомодативної функції

Критичне значення рівня коефіцієнта ригідності склери K_{ES} дорівнювало $(+)1.31\%$. При обраному критичному значенні теста його чутливість склала 85,2% та специфічність 73,3%.

Таким чином, збільшення ризиків зниження акомодативної функції у пацієнтів з гіперметропією пов'язане з рівнем коефіцієнта ригідності склери K_{ES} вищим $\geq (+)1.31\%$.

Резюме до розділу 4

Аналіз функціональних показників, оптичних констант і біомеханічних властивостей фіброзної капсули ока очей пацієнтів з гіперметропією дозволив встановити залежність між розтягненням переднього відділу гіперметропічного ока та розладами біомеханічних властивостей рогівки та склери.

Встановлено, для гіперметропічних очей, які мають збільшення кривизни заломлюючих середовищ, значне зменшення аксіального і поперечного розмірів має місце нормальна функція акомодативної і біомеханічні властивості фіброзної оболонки ока, характерні еметропічним очам. Зі збільшенням розмірів ока, особливо в передньому відділі, зменшується рефракція заломлюючих середовищ ока, знижуються його акомодативні здібності та слабкішають біомеханічні властивості фіброзної оболонки ока, особливо збільшується коефіцієнт ригідності рогівки.

Встановлено, що коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} на очах пацієнтів зі слабкою акомодативною мав значення $(+)3.2\%$ і корелював зі ступенем зниження акомодативної $(r=0,82; p<0,05)$.

Встановлено, що збільшення ризиків зниження акомодативної функції на очах пацієнтів з гіперметропією пов'язане з рівнем коефіцієнта ригідності рогівки K_{ER} вищим $\geq (+)3.2\%$. При обраному критичному значенні теста його чутливість склала $89,8\%$ та специфічність $92,7\%$.

Встановлено, що коефіцієнт ригідності склери K_{ES} на очах, які мали слабкішу акомодативну, дорівнював $(+)1.31\%$ і був вірогідно більший в порівнянні з очима, які мали кращу акомодативну здатність та корелював зі ступенем зниження акомодативної $(r=0,61; p<0,05)$.

Встановлено, що збільшення ризиків зниження акомодативної функції на очах пацієнтів з гіперметропією пов'язане з рівнем коефіцієнта ригідності склери K_{ES} вищим $\geq (+)1.31\%$. При обраному критичному значенні теста його чутливість склала $85,2\%$ та специфічність $73,3\%$.

Таким чином, результати наших досліджень свідчать, що функція акомодативної пов'язана з анатомічними, оптичними і біомеханічними особливостями гіперметропічних очей та корелює з розмірами їх фіброзної капсули та коефіцієнтами ригідності рогівки і склери.

Перелік друкованих праць, опублікованих за матеріалами, викладеними в розділі 4:

1. Шаргородська І. В. Дослідження біомеханічних властивостей рогівки та акомодатії у дітей з гіперметропією / І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Вісник проблем біології і медицини. – 2020. – Полтава. – Випуск 1 (155). – С.211-215.
2. Shargorodska I. V. Determination of biomechanical properties of sclera and accomodation in children with hypermetropia / I. V. Shargorodska, V. I. Litus, O. S. Danilenko // East European Scientific Journal. – Warsaw, Poland. – 2020. – Vol.8. - №02(54). - Part.3.- P.59-63.
3. Шаргородська І. В. Стан мікроциркуляції війкового тіла очей як діагностичний критерій клінічних форм гіперметропії у дітей з різною функцією акомодатії / І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Науково-практична конференція офтальмологів України Шевальовські читання`19, 20-21-червня 2019 р., Запоріжжя: матеріали. – Запоріжжя. – 2019. – С.52-54.

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Одне з перших місць серед причин сліпоти і інвалідності по зору у дітей розвинених країн світу, в тому числі і України, посідають порушення рефракції та акомодативної функції [1, 2, 16, 366]. Діагностика розладів акомодативної функції у пацієнтів з гіперметропією є актуальним завданням сучасної офтальмології, і це пояснює прагнення офтальмологів до удосконалення відомих методів і розробки нових методик діагностики цієї патології. Дотепер в літературі немає єдиної думки щодо патогенетичних механізмів зниження функції акомодативної функції у дітей з гіперметропією, відсутні точні критерії її діагностики і диференційної діагностики.

Відомі способи аналізу розладів акомодативної функції та оцінки біомеханічних властивостей фіброзної оболонки ока при різних клінічних формах гіперметропії мають як позитивні риси, так і недоліки [19, 37, 85, 184, 364, 313]. Критичний аналіз літературних джерел показав, що залежність між функцією акомодативної функції та анатомо-оптичними параметрами переднього відділу фіброзної капсули гіперметропічних очей, показниками її ригідності вивчені обмежено і потребують подальшого розгляду [2, 16, 17, 19, 37, 38, 43, 88, 16, 194].

Вітчизняний та закордонний досвід свідчить, що в дитячому віці гіперметропія є переважаючою рефракцією [1, 7, 26, 56, 108, 110]. Оцінюючи значення акомодативної функції при трьох видах клінічної рефракції, стає очевидним, що при гіперметропії акомодативна функція відіграє особливо важливу роль, оскільки вона забезпечує перманентно високу зорову здатність не тільки зблизька, а й вдалину [1, 37]. В дошкільному і шкільному віці гіперметропія стає причиною зниження гостроти зору вдалину в середньому у 19,5-31,4% випадків [38, 255, 363]. Крім того, дезадаптація зорової системи до гіперметропії у дітей призводить в 21,9% до рефракційної амбліопії [1, 2, 12], в 29,7% до акомодативної астенопії [16, 19, 156], і в 35,5% випадків до розладу бінокулярного зору і виникнення збіжної косоокості [107, 110, 113, 152, 245]. Згасання акомодативної функції з віком вимагає гіперметропів використовувати постійну окулярну або контактну

корекцію [1, 107, 115].

На сьогодні ослаблення акомодативної здатності у дітей та його можливий взаємозв'язок зі змінами біомеханічних властивостей фіброзної капсули ока не знайшли патогенетичного обґрунтування [38, 191, 208, 246, 313, 371].

Таким чином, актуальність проблеми і невирішені питання визначили мету: підвищити ефективність діагностики та прогнозування гіперметропії у дітей шляхом визначення показників, що характеризують патогенетичні механізми та взаємозв'язок змін функції акомодатії з анатомічними і оптичними параметрами очного яблука; та ряд завдань, що були сплановані для подальшого дослідження.

Були обстежені 552 ока (276 пацієнтів) з гіперметропією (основна група). Вік пацієнтів від 6 до 18 років. Групу порівняння склали 38 очей (19 пацієнтів) з еметропічною рефракцією відповідного віку. В основній групі були виділені 184 ока з резервом акомодатії вдалину більшим ніж 5,0 дптр і позитивною частиною відносної акомодатії більшою ніж 2,5 дптр (I підгрупа). До II підгрупи основної групи були включені 268 очей, резерв акомодатії яких вдалину був на рівні 2,5 – 5,0 дптр і позитивна частина відносної акомодатії в межах 1,5 – 2,5 дптр. III підгрупу основної групи склали 100 очей, резерв акомодатії вдалину яких залишався на рівні меншим 2,0 дптр, а позитивна частина відносної акомодатії меншою 1,5 дптр. 38 очей пацієнтів групи порівняння мали резерв акомодатії вдалину в середньому $7,42 \pm 0,94$ дптр та позитивну частину відносної акомодатії $-4,14 \pm 0,13$ дптр.

Перш за все, - 1) визначити топографо-анатомічні і функціональні показники очей у дітей з гіперметропією.

Питанням вивчення оптичної системи ока присвячено багато робіт видатних світових та вітчизняних вчених [46, 47, 51, 54, 56-60]. Складність вирішення завдання передусім пов'язана з недосконалістю оптичної системи ока, неоднорідністю заломлюючих середовищ, несферичністю і децентрацією заломлюючих поверхонь, наявністю в оці значних хроматичних і монохроматичних аберацій, схильністю констант до значних індивідуальних коливань [56, 58-60].

Створення схематичного ока також не дало відповіді на всі запитання, оскільки в оптичному відношенні очі лише схожі один на одного, але не мають повної тотожності [59, 60]. Сучасні вчені [56, 61, 62] продовжили роботи по удосконаленню схематичного ока, створюючи математичні моделі і враховуючи асферичність, аберації, астигматизм, інші константи та моделюючи акомодацию. Однак складність таких систем утрудняла розрахунки їх констант. Зредуковані моделі ока також не дали відповіді на поставлені питання [59].

Аналізуючи отримані результати, було визначено, що гіперметропічні очі були неоднакові за топографо-анатомічними показниками. Встановлено зворотню сильну кореляційну залежність між заломлюючою силою і довжиною вісі очного яблука ($r=-0,83$, $p<0,05$). При цьому необхідно відзначити, що збільшення передньо-задньої вісі ока, в середньому до $22,84\pm0,09$ мм практично не відображалось на ступеню гіперметропії. Статична рефракція в III підгрупі дорівнювала $3,88\pm0,12$ дптр, а в II підгрупі – $3,47\pm0,13$ дптр ($p<0,05$). Цей результат простежувався при діапазоні довжини вісі ока від 20,4мм до 27,3мм і був свідченням перебудови якісних характеристик заломлюючих елементів ока задля стабільного збереження гостроти зору еметропії. Отримані результати є підтвердженням теорій А.І.Мерца та А. Steiger, які розділяли аметропію вісьову і рефракційну [60, 63, 64].

Крім того, відмічено, по-перше, суттєве ослаблення заломлюючої сили очного яблука в цілому за рахунок збільшення радіуса кривизни передньої поверхні рогівки, і, відповідно з цим, послаблення її заломлюючої сили, по-друге, за рахунок послаблення заломлюючої сили кришталика.

Так, на очах II підгрупи радіус кривизни передньої поверхні рогівки був, в середньому, – $7,76\pm0,12$ мм, а в III підгрупі цей показник – $8,07\pm0,14$ мм ($p<0,01$). Заломлююча сила рогівки в II підгрупі, в середньому, $43,51\pm0,15$ дптр, в III підгрупі – $41,86\pm0,12$ дптр ($p<0,01$). Заломлююча сила кришталика в II підгрупі складала, в середньому $24,84\pm0,29$ дптр, а в III підгрупі – $22,78\pm0,14$ дптр ($p<0,01$).

Результати дослідження свідчать про прагнення природи щодо формування

оптичної системи ока шляхом упорядкування оптичних констант, зокрема співвідношення між довжиною ока і рефракцією рогівки і кришталіка задля створення найбільш сприятливих умов отримання найкращого зору [60, 64-66].

Другим завданням нашого дослідження було – 2) виявити особливості співвідношення констант оптичної системи ока при гіперметропії залежно від функції акомодації.

В ході виконання роботи ми отримали результати, які засвідчили, що при однакових ступенях гіперметропії, лише 33,15% пацієнтів мали гарний резерв акомодації вдалину (більший ніж 5,0 дптр) і достатню позитивну частину відносної акомодації (більше ніж 2,5 дптр).

Інші пацієнти мали знижену функцію акомодації. Причому, в 47,51% випадків РА вдалину був 2,5-5,0 дптр і ПЧВА – в межах 1,5-2,5 дптр (II підгрупа основної групи). А 19,34% пацієнтів мали дуже занижені показники акомодативної функції: РА менший 2,0 дптр та ПЧВА меншу 1,5 лптр (III підгрупа основної групи).

Даючи загальну оцінку отриманим даним, слід, перш за все, відзначити, що очі зі слабкою акомодацією (III підгрупа) мали більшу довжину вісі ока ($22,58 \pm 0,08$ мм, $p < 0,001$), більший діаметр рогівки ($11,51 \pm 0,05$ мм, $p < 0,001$) і більший діаметр склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла ($14,56 \pm 0,04$ мм, $p < 0,001$). Стан трьох вказаних параметрів дозволяє констатувати, що гіперметропічні очі слабкою акомодативною здатністю відрізняються великими розмірами, що показує можливість розтягування капсули очного яблука. Гіперметропічні очі, які мали слабкішу акомодацію, вірогідно ($p < 0,001$) відрізнялися більшим розміром переднього відрізка ока в порівнянні з очима, які мали кращу акомодацію.

Важливо відзначити, що збільшення передньо-задньої вісі ока практично не позначилося на ступені гіперметропії. Статична рефракція в підгрупах III і I була 3,88 дптр і 3,57 дптр ($p > 0,05$). Пояснити це можна тим, що по мірі розтягування ока відбувається істотне ослаблення заломлюючої сили очного яблука в цілому за рахунок, по-перше, збільшення радіусу кривизни передньої поверхні рогівки, а,

отже, ослаблення її заломлюючої сили, і, по-друге, ослаблення заломлюючої сили кришталика.

По-третє, нами був проведений аналіз анатомо-оптичних параметрів переднього відділу фіброзної капсули гіперметропічних очей з різною акомодативною здатністю. Ми порівнювали результати в I підгрупі основної групи з нормальною функцією акомодативної і в III підгрупі з ослабленою акомодативною здатністю. Отримана залежність математичних очікувань діаметра рогівки від аксіального розміру очей. Простежувалася пряма сильна кореляційна залежність в кожній підгрупі ($r_3=0,84$, $r_1=0,67$, $p<0,05$). Чим менше був діаметр рогівки, тим коротше довжина вісі, і, відповідно, з його збільшенням – подовжувалася передньо-задня вісь.

Результати показали, що з поперечним розтягуванням переднього відрізка ока в III підгрупі збільшувався діаметр склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла ($r_3=0,85$, $r_1=0,68$, $p<0,05$), що призводило до стресу зв'язкового апарату кришталика, до його сплюснення, і, відповідно, знижувало функції акомодативної. Отримані результати стали підтвердженням розтягування фіброзної капсули ока у гіперметропів зі слабкою акомодативністю.

Як свідчать результати досліджень відомих закордонних і вітчизняних вчених [44, 67, 118, 221-226], працездатність циліарного м'яза більшою мірою визначає заломлююча сила кришталика.

В ході виконання дисертаційного дослідження ми проаналізували залежність математичних очікувань рефракції кришталика від математичного очікування довжини вісі ока. Результати підтверджували її діагностичне значення. Спостерігалася зворотня сильна кореляція в кожній підгрупі ($r_3=-0,82$, $r_1=-0,71$, $p<0,05$). Визначено, що, чим більше заломлююча сила кришталика, тим менше вісьовий розмір ока. В той же час, чим слабкіша рефракція кришталика, тим довше передньо-задня вісь ока. Визначено пряму сильну кореляційну залежність акомодативної функції від рефракції кришталика ($r=0,89$, $p<0,05$). Чим нижче була заломлююча сила кришталика, тим слабкіше акомодативність ока, і навпаки, зі збільшенням рефракції кришталика посилюється функція акомодативної.

Таким чином, отримані в ході нашого дослідження результати підтверджують зворотню кореляційну залежність, вперше описану Є.Ж.Троном [67], між заломлюючою силою і довжиною вісі очного яблука. Перебудова якісних характеристик заломлюючих елементів дозволяє, проте, стабільно зберігати еметропію [67].

Наступним завданням дисертаційного дослідження було – 3) визначення мікроциркуляції циліарного тіла ока за допомогою термометрії в ділянці проекції його центральної частини, оскільки ряд досліджень [1, 19, 106] підтверджували факт залежності працездатності циліарного м'яза від рівня споживаної ним крові. Вченими було клінічно підтверджено різний рівень кровонаповнення хоріоїдеї і сітківки при міопізації або гіперметропізації оптичної системи ока [250]. Описано факт різного тону акомодатії на еметропічних, гіперметропічних і міопічних очах та його залежність від функціонального хвилинного об'єму кровопостачання ока [19, 42, 47, 97, 102, 147, 276].

Співставляючи оптичні константи, функціональні показники і локальну термометрію в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла очей пацієнтів з гіперметропією, була встановлена залежність між мікро-циркулярними розладами і розтягненням переднього відділу гіперметропічних очей. У пацієнтів на очах з нормальною функцією акомодатії (I підгрупа) була зафіксована більш висока температура циліарного тіла ($33,10 \pm 0,12^{\circ}\text{C}$), яка стала свідченням його високої працездатності. В той же час на очах зі слабкою акомодатією (III підгрупа) температура циліарного тіла була вірогідно нижча ($31,97 \pm 0,06^{\circ}\text{C}$) ($p < 0,001$).

Також встановлено зворотню сильну кореляційну залежність температурного циліарного тіла, що відображає опосередковано стан мікроциркуляції і кровопостачання з діаметром склерального кільця над центральною його частиною ($r = -0,79$, $p < 0,05$).

Наступне завдання - 4) вивчення біомеханічних властивостей фіброзної капсули на очах з гіперметропією.

Деякі роботи сучасних вчених вказують на вплив зміни міцнісних

властивостей склери в екваторіальному напрямі на процес акомодатії [7, 11, 46, 55, 106, 162, 179, 181, 221]. В той же час зустрічаються твердження про виражені корнеальні зміни при акомодатії ока людини [234, 235]. Дослідники [209] пояснюють цей факт еластичністю і пружністю лімба, який під час акомодатії при стисканні кільця циліарного м'яза призводить до збільшення опуклості рогівки і розтягуванні заднього відділу ока.

Інші вчені вказують на незначні зміни рогівки [261] і свідчать про відсутність її прямої участі в акомодатії ока. На їх думку, при природній стимуляції акомодатії для близу виникнення прямого фізіологічного астигматизму рогівки створюється за рахунок посилення вертикального меридіана лише шляхом гіпертонусу внутрішніх прямих м'язів при конвергенції і придавлюючої дії повік під час примруження [261]. Поодинокі роботи [260] описують біомеханічний вплив райдужної оболонки на процес акомодатії.

Аналіз біомеханічних властивостей фіброзної капсули ока очей пацієнтів з гіперметропією дозволив встановити залежність між розтягненням переднього відділу гіперметропічного ока та розладами біомеханічних властивостей рогівки та склери.

В результаті досліджень визначено, що коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} на очах пацієнтів зі слабкою акомодатією мав значення $(+)3.2\%$ і корелював зі ступенем зниження акомодатії ($r=0,82$; $p<0,05$). Крім того, визначено збільшення ризиків зниження акомодативної функції при рівні коефіцієнта ригідності рогівки K_{ER} вище $\geq (+)3.2\%$ на очах пацієнтів з гіперметропією. При обраному критичному значенні чутливість теста склала $89,8\%$, а специфічність – $92,7\%$.

Також результати показали, що коефіцієнт ригідності склери K_{ES} на очах, які мали слабкішу акомодатію, дорівнював $(+)1.31\%$ і вірогідно корелював зі ступенем зниження акомодатії ($r=0,61$; $p<0,05$). Збільшення ризиків зниження акомодативної функції на очах пацієнтів з гіперметропією було пов'язане з рівнем коефіцієнта ригідності склери K_{ES} вище $\geq (+)1.31\%$. При обраному критичному значенні чутливість теста склала $85,2\%$, специфічність – $73,3\%$.

Останнім завданням нашої роботи було – 6) розробка критеріїв діагностики

клінічних форм гіперметропії.

На підставі аналізу отриманих даних, графічного розподілу функцій щільності вірогідності отриманих результатів і математичних очікувань залежності одного показника від іншого в групах із різною акомодацією розроблена схема для диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії за ознакою акомодації.

Для вісьової гіперметропії внаслідок затримки зростання характерні малі розміри очного яблука, рефракція ока і рогівки в межах норми з досить сильною рефракцією кришталика, нормальні показники ригідності рогівки та склери, нормальні показники акомодації.

Для оптичної гіперметропії – слабка рефракція рогівки, більший діаметр рогівки, слабка рефракція кришталика, менший розмір кришталика, знижені міцнісні властивості рогівки та склери, ослаблені показники акомодації.

Систематизація отриманих даних дозволяє провести ранню діагностику видів неускладненої форми вродженої гіперметропії для профілактики дезадаптації зорової системи до аметропії.

Результати проведених досліджень свідчать, що функція акомодації пов'язана з анатомо-оптичними особливостями гіперметропічних очей і корелює з розмірами їх фіброзної капсули, особливо діаметром склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла ($r=-0,91$, $p<0,05$), з показниками їх заломлюючих середовищ – кришталика ($r=0,87$, $p<0,05$), а також з показником ригідності рогівки ($r=0,82$; $p<0,05$).

Встановлено, що в гіперметропічних очах, які характеризуються збільшенням кривизни їх заломлюючих середовищ, значним зменшенням аксіального і поперечного їх розмірів, має місце нормальна функція акомодації. Зі збільшенням розмірів ока, особливо в передньому його відділі, зменшується рефракція його заломлюючих середовищ, збільшуються коефіцієнти ригідності рогівки та склери, що супроводжується зниженням його акомодативної здібності.

Пояснення ослаблення акомодативної здатності, на нашу думку, лежить в наступному.

Збільшення капсули ока призводить до розтягування кільця циліарного тіла, що в свою чергу викликає неминучий натяг зв'язкового апарату кришталика. Кришталик ущільнюється. Товщина його стає меншою, а заломлююча сила значно слабкішою.

Чи може акомодативна здатність зберігати свої високі показники в умовах постійного надмірного напруження цинових зв'язок? Очевидно, не може. У всякому разі, у більшості таких очей акомодативна функція виявляється ослабленою.

Вважаємо за можливе дати оцінку механізму збільшення очного яблука: це зростання ока на зразок зростання інших органів дитини чи розтягнення тканин ока? Цілком можливо, що мають місце обидва механізми з перевагою одного з них. На нашу думку, мова йде про очевидне переважання розтягування тканин ока, та зменшення метаболічної активності на що вказує зниження температури циліарного тіла, зниження температурного коефіцієнта та підвищення показників коефіцієнта ригідності рогівки та склери, більшою мірою рогівки. Якби збільшення ока було результатом зростання, то треба думати що мікроциркуляція циліарного тіла, а, відповідно, і його температура не зазнали б помітного ослаблення.

Механізм зниження функції акомодативної при гіперметропії аналогічний закономірностям, які знайдені при міопії [11, 55].

Цей збіг дозволяє говорити про деякі можливі механізми рефрактогенеза і зростання очного яблука. Найбільш активне зростання анатомічних структур ока відбувається в перші 2-3 роки життя людини [1, 55, 56, 88]. Параметри очей трирічної дитини, включаючи передньо-задню вісь, діаметр рогівки і її рефракцію, дуже близькі до таких параметрів дорослої людини [1, 85]. Анатомічно акомодативний апарат також завершує свій розвиток, забезпечуючи людині умови для ясного зору на різні відстані в цей виключно відповідальний період життя [1, 56, 152].

У наступні роки до еволюції формування очного яблука у частині людей може приєднатися процес розтягування капсули ока. Ступінь і характер

розтягування залежить від співвідношення, з одного боку, опорних властивостей рогівки і склери і, з іншого боку, рівня внутрішньоочного тиску [41, 124].

Це вже не зростання, а паталогічне розтягнення оболонок ока з відповідною дистрофією судинної оболонки, ослабленням міцнісних властивостей рогівки і склери та стресом акомодативного апарату. Якщо переважає розтягнення заднього відрізка ока, зниження біомеханічних властивостей рогівки та склери з високими показниками коефіцієнтів ригідності рогівки та склери, розвивається міопія [41, 124]. Якщо при цьому розтягується і кільце циліарного тіла, то міопія характеризується зниженням акомодативної функції [55].

Сформоване до 3 років гіперметропічне око, що не зазнало розтягування капсули, має нормальну акомодативну функцію. Якщо ж відбувається помірне розтягування капсули, особливо в передньому її відрізку, збільшення діаметра склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла, ослаблення біомеханічних властивостей рогівки з помірним підвищенням показника ригідності рогівки і в меншій мірі склери, то це не призводить до зрушення рефракції ока в бік міопії за рахунок зплюснення рогової оболонки і кришталика.

В той же час акомодативна функція виявляється ослабленою.

Слабкість акомодативної функції при гіперметропії пов'язана з можливістю ряду серйозних ускладнень, серед яких слід назвати, перш за все, акомодативну астенопію і зниження гостроти зору без корекції [1, 4].

За даними багатьох вчених [1, 4, 43, 45, 46, 85], розрізняють наступні клінічні форми гіперметропії: вроджену і придбану, неускладнену і патологічну. Найбільший клінічний інтерес становлять такі види простої, неускладненої форми вродженої гіперметропії [47], як вісьова гіперметропія у дорослих внаслідок затримки зростання і оптична (рефракційна) гіперметропія як один з варіантів нормального розвитку ока.

Отримані у процесі нашого дисертаційного дослідження результати показують, що обстеження очей з гіперметропією та з різною функцією акомодативної функції узгоджуються з концепцією Schachar'a.

Для вісьової гіперметропії характерні малі розміри очного яблука (20-23мм) у поєднанні з нормальною оптичною системою, а для оптичної гіперметропії – нормальні розміри ока (22-27 мм) у поєднанні з оптичною системою в межах норми, але варіабельною рефракцією рогівки і кришталіка. Для сформованих до 14-15 років еметропічних очей характерно: довжина вісі дорівнює 24,0 мм, рефракція рогівки – 43,0 дптр, рефракція кришталіка – 20,0 дптр [7, 225].

Аналіз проведених досліджень дозволяє зробити висновок, що параметри очей із слабкою акомодацією відповідають оптичній гіперметропії як одному з варіантів нормального розвитку ока, а параметри очей з нормальною акомодацією – вісьовій гіперметропії внаслідок затримки зростання.

Про цей факт свідчать отримані дані в підгрупах III і I відповідно: аксіальний розмір – $22,58 \pm 0,08$ мм і $21,58 \pm 0,86$ мм ($p < 0,001$), заломлююча сила ока – $59,87 \pm 0,17$ дптр і $62,23 \pm 1,63$ дптр ($p < 0,01$), рефракція рогівки – $41,86 \pm 0,12$ дптр і $42,82 \pm 1,40$ дптр ($p < 0,01$), рефракція кришталіка – $22,78 \pm 0,14$ дптр і $24,03 \pm 1,55$ дптр ($p < 0,01$).

Аналіз теорій акомодації дозволяє зробити висновок, що в основі механізму акомодації лежить посилення рефракції кришталіка [1, 56]. Згідно теорії Гельмгольца при акомодації зблизька відбувається рівномірне збільшення кривизни усієї поверхні кришталіка зі зміщенням його екватора в передньо-задньому напрямку при рівномірному розслабленні зонулярної зв'язки [30].

М.Tscherning і R.Schachar (1996) при напрузі акомодації експериментально встановили збільшення тільки кривизни центральної частини кришталіка і зменшення периферичної [7, 148].

З одного боку, М.Tscherning [148] відзначав зміщення наперед хоріоїдеї і склоподібного тіла, що чинять тиск на периферію кришталіка.

З іншого, R.Schachar [7, 151] пояснював зміни кривизни поверхонь кришталіка нерівномірністю натягнення передніх, задніх і екваторіальних порцій зв'язки Цина.

Крім того, R.Schachar із співавторами (1996) експериментально встановили [157], що при акомодації зблизька екватор кришталіка наближається до склери, а

не зміщується в передньозадньому напрямку, тим самим перекреслюючи теорію Гельмгольца.

Аналізуючи отримані у процесі виконання нашої дисертаційної роботи обстеження гіперметропічних очей із різною функцією акомодатції, можна зробити висновок, що зменшення діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла супроводжується підвищенням біомеханічних властивостей рогівки, поліпшенням мікроциркуляції, збільшенням кровонаповнення і підвищенням скорочувальної здатності циліарного м'яза, наближенням до склери екватора кришталика і посиленням його рефракції, збільшенням акомодатційної здатності ока. Описаний нами клінічний факт узгоджується з гіпотезою акомодатції Schachar'a.

Звертають на себе увагу результати досліджень ряду авторів [106, 147, 179, 188, 364, 366], які свідчать, що стан склери заднього відрізка ока залежить від кількості водянистої вологи, що виходить з ока увеосклеральним шляхом. Водяниста волога несе біологічні компоненти (нутрієнти), необхідні для синтезу колагену склери. Якщо увеосклеральний струм потужний, до склери надходить достатня кількість необхідних компонентів для її нормального формування і розвитку. Якщо ж цей струм незначний, склера страждає, і її опорні властивості виявляються ослабленими.

Капсула ока розтягується, обумовлюючи розвиток вісьової міопії [106, 147, 179, 188, 364, 366]. Приведена концепція, безумовно, вимагає переконливіших доказів.

Проте, слід звернути увагу ще на одно твердження, отримане цими дослідниками [364, 371]. «..Відзначимо, що поглиблені морфологічні дослідження підтверджують незмінність структури переднього відділу склери при міопії будь-якого ступеня....».

Хоча про це прямо не говориться, але логічно із зазначеної фрази витікає, що увесь передній відрізок міопічного ока зберігає нормальну анатомічну структуру. Згідно з логікою авторів, збереження структури склери забезпечується великою кількістю нутрієнтів в зоні задньої камери [106, 147, 179, 188].

Насправді є багато фактів, що вказують на значні зміни в передньому відрізку міопічного ока [41, 55, 124]. Рогова оболонка при міопії достовірно тонше, ніж при еметропії, і чим вище міопія, тим тонша рогівка. Передня камера глибша, а її об'єм більший. Біомеханічні властивості рогівки знижені, і їх слабкість корелює зі ступенем міопії [41]. Внутрішньоочний тиск в міопічному оці вищий, рівень і динаміка якого визначається характером і ступенем розвитку мезодермальної тканини фільтраційної зони кута передньої камери, компенсаторні можливості судинної оболонки знижені [124]. Щільність ендотеліальних клітин рогівки менша в міопічних очах, ніж при еметропії. Ці факти вказують на очевидне розтягування переднього відрізка ока при короткозорості [1, 55].

Розтягування переднього відділу склери тягне розтягування всього апарату акомодативної і послаблення функції акомодативної [378-380]. Звичайно, цей процес має індивідуальний характер. Міопічні очі, у яких розтягується переднє склеральне кільце, характеризуються ослабленою акомодативною здатністю. Таким чином, основна причина – розтягнення капсули очного яблука, а вже наслідок – слабкість акомодативної [55].

Відомий факт, який довгий час був незрозумілим. Чому при далекозорості близько 3.0 дптр у одних дітей гострота зору нормальна без коригуючих окулярів, а у інших – значно понижена, оскільки акомодативна не компенсує міру аметропії. Виявилось, що в очах з пониженою здатністю акомодативної переднє склеральне кільце, безперечно, розтягнуте [378, 379].

Таким чином, компонент розтягування переднього сегменту ока характерний не лише для міопії, а має відношення до рефрактогенезу взагалі.

Є ще один цікавий факт розтягування переднього сегменту ока при міопії – слабка оптична сила кришталик чим у порівнянні з іншими рефракціями. Плоскіший кришталик міопічного ока пояснюється зайвим натягненням цинкових зв'язок за рахунок розтягування циліарного тіла, а це відбувається в умовах розтягування переднього склерального кільця [55, 56].

Офтальмохірурги цілком обґрунтовано дуже обережні при видаленні

катаракти на оці з високою міопією, щоб не обірвати ослаблені цинові зв'язки. На порушення артеріальної мікроциркуляції розтягнутого цилиарного тіла, зокрема, вказує зниження температури на поверхні склери в проекції цилиарного тіла [1, 55].

Науковці [106, 147, 179, 188, 364, 366] вважають, що послаблення опорних якостей заднього відділу склери виникає внаслідок дефіциту так званих нутрієнтів. А чому ж тоді розтягується передній відділ ока, яке теоретично не має недоліку в цих компонентах?

І нарешті, залишається незрозумілим, чому артеріальна мікроциркуляція склери не забезпечує доставку необхідних компонентів для формування колагену і склери в цілому? Чому потрібна доставка ще чогось увеосклеральним шляхом? Цей пропуск має бути аргументований додатково [381].

Факти вказують на те, що при міопії передній відрізок ока розтягнутий, правда, не настільки, як задній полюс ока. Дослідники [106, 147, 371] посилаються на результати досліджень, в яких показано збереження структури переднього відділу склери навіть при високих ступенях міопії.

На нашу думку, тести оцінки стану склери в їх дослідженнях були неадекватні для реєстрації тонких структурних змін переднього відділу ока порівняно з тим, що має місце в зоні задньої стафіломи – стоншення склери до 0,5 мм. Можливість проведення оцінки ригідності фіброзної оболонки ока (рогівки та склери) *in vivo* була отримана лише останніми роками [41]. Розтягування (а не зростання) переднього відділу ока при міопії, зміна міцнісних (біомеханічних властивостей) фіброзної капсули ока, безумовно, є [41], що впливає як на структуру апарату акомодатії, так і, неминуче, на функцію акомодатії в цілому.

Таким чином, на нашу думку, основна причина зниження функції акомодатії полягає в наступному: послаблення біомеханічних властивостей фіброзної оболонки ока призводить до розширення склерального кільця в проекції цилиарного тіла, що обумовлює неадекватний натяг цинових зв'язок і самого цилиарного тіла, що служить стресом для акомодатійного апарату. В результаті акомодатійна функція послаблюється.

Отримані в ході нашого дослідження критерії діагностики клінічних форм гіперметропії можуть служити обґрунтуванням для застосування в лікувальному процесі поліклінічних відділень і офтальмологічних кабінетів для планування тактики лікування дітей з далекозорістю та розробки засобів профілактики розвитку ускладнених її форм. Систематизація отриманих даних дозволить провести ранню діагностику видів неускладненої форми вродженої гіперметропії для профілактики дезадаптації зорової системи у дітей до аметропії.

Слід зазначити, що рекомендується нами впровадження в роботу практичних офтальмологів розроблені схеми для диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії за акомодативною ознакою. Це простий, доступний і позбавлений побічних ефектів спосіб, що відкриває шляхи до рішення важливого науково-прикладного завдання сучасної офтальмології – підвищення ефективності діагностики гіперметропії.

Застосування схем для диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії дозволить розширити обсяг діагностичної допомоги при цьому захворюванні, підвищити рівень і якість життя населення України і понизити рівень інвалідності в групі захворювань органу зору, а також вирішує важливе науково-прикладне завдання практичної офтальмології на сучасному рівні.

ВИСНОВКИ

1. Гіперметропія є переважаючою клінічною рефракцією дитячого віку (Аветісов Є.С., Розенблум Ю.З, 1981; Дашевський А.І. 1983; Волков В.В., 2007; Іомдіна Є.М., 2005), при якій акомодация грає особливо важливу роль. Деадаптація зорової системи до гіперметропії у дітей обумовлена послабленням акомодативної функції, виражається в рефракційній амбліопії в 21,9%, причому у дошкільнят – в 31,4%, а у школярів – в 29,7% акомодативної астенії, в розладі бінокулярного зору і виникненні збіжної косоокості в 35,5% випадків, що дає високий відсоток сліпоти та слабобачення і являє собою соціально значиму проблему сучасної офтальмології. Вивчення функції акомодативної залежно від мінливості оптичного апарату ока та біомеханічних властивостей фіброзної капсули ока при гіперметропії актуально.
2. Проаналізовані топографічні, анатомічні і функціональні показники очей з гіперметропією у дітей. Встановлено, що нормальні показники акомодативної (резерв акомодативної вдалини $>5,0$ дптр та позитивна частина відносної акомодативної $>2,5$ дптр) зустрічалися у 33,15%, а показники ослабленої акомодативної (резерв акомодативної вдалини $<2,0$ дптр та позитивна частина відносної акомодативної $<1,5$ дптр) відзначені в 19,34% і не залежали від ступеня гіперметропії ($p>0,05$). Для гіперметропів зі слабкою акомодативною характерне збільшення аксіального і поперечного, особливо в передньому його відділі, розмірів очного яблука, з коефіцієнтами співвідношень між параметрами фіброзної капсули ока підгруп із слабкою і нормальною акомодативною: діаметру рогівки – 1,0689; діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла – 1,0486; довжини вісі – 1,0357 ($p<0,05$).
3. Встановлено залежність між функцією акомодативної та анатомічними і оптичними параметрами переднього відділу фіброзної капсули гіперметропічних очей. Гіперметропічні очі, які мали слабкішу акомодативну, відрізнялися розтягненням капсули очного яблука ($22,58 \pm 0,08$ мм проти $21,58 \pm 0,86$ мм, $p<0,001$). Отримана пряма кореляційна залежність між довжиною вісі та діаметром рогівки ($11,51 \pm 0,05$ мм, $r=0,74$, $p<0,001$), діаметром

склерального кільця ($14,56 \pm 0,04$ мм, $r=0,79$, $p<0,001$). Встановлено зворотню сильну кореляційну залежність між заломлюючою силою і довжиною вісі очного яблука ($r=-0,83$, $p<0,05$), між діаметром склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла та товщиною кришталика ($3,49 \pm 0,03$, $r=-0,75$, $p<0,001$).

4. Визначено, що чим вища заломлююча сила кришталика, тим сильніша акомодация ока, і, навпаки, зі зниженням його рефракції знижується функція акомодативної (22,78 $\pm$ 0,14, $r=0,89$, $p<0,01$). Розтягування фіброзної капсули ока із кільцем циліарного тіла призводить до надмірного натягу цинових зв'язок, зменшення товщини кришталика, ослаблення його заломлюючої сили у гіперметропів із різко зниженою акомодативною. Діаметр склерального кільця в ділянці циліарного тіла та сила акомодативної ока мали зворотню кореляцію ($r=-0,91$, $p<0,05$).
5. Встановлено залежність між розтягненням переднього відділу гіперметропічного ока та мікроциркуляторними розладами. Для гіперметропічних очей з нормальною акомодативною характерні більш високі показники температури циліарного тіла ($33,10 \pm 0,12^{\circ}\text{C}$), що забезпечує його високу працездатність в порівнянні з підгрупою гіперметропів із слабкою акомодативною ($31,97 \pm 0,06^{\circ}\text{C}$) ($p<0,001$). Стан термометрії циліарного тіла та розмір діаметра склерального кільця мали зворотню кореляцію ($r=-0,79$, $p<0,05$).
6. Визначено біомеханічні властивості фіброзної капсули ока при гіперметропії. Встановлено, що на очах з гіперметропією коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} та коефіцієнт ригідності склери K_{ES} корелювали зі ступенем зниження акомодативної ($r=0,82$ і $r=0,61$, відповідно, $p<0,05$). Збільшення ризиків зниження акомодативної функції у пацієнтів з гіперметропією пов'язане з рівнем K_{ER} вищим $\geq (+)3.2\%$ та K_{ES} вищим $\geq (+)1.31\%$. При обраному критичному значенні тестів їх чутливість складала 89,8% і 85,2%, а специфічність 92,7% і 73,3% відповідно.

7. Встановлено клінічні ознаки видів неускладненої форми вродженої гіперметропії. Для вісьової гіперметропії внаслідок затримки зросту характерні малі розміри очного яблука ($21,58 \pm 0,86$ мм) ($p < 0,001$), рефракція ока і рогівки в межах норми з достатньо сильною рефракцією кришталика ($24,03 \pm 1,55$ дптр) ($p < 0,01$) та нормальні показники акомодації ($РА = 7,20 \pm 0,25$ дптр і $ПЧВА = 3,33 \pm 0,53$ дптр) ($p < 0,001$). Для оптичної гіперметропії як одного з варіантів нормального розвитку ока характерні нормальні розміри ока ($22,58 \pm 0,08$ мм) ($p < 0,001$) з відносно поперечним розтягненням переднього відрізка ($14,56 \pm 0,04$ мм) ($p < 0,001$), слабка оптична система ока в межах нормальних варіацій за винятком рефракції рогівки ($41,86 \pm 0,12$ дптр) ($p < 0,01$), коефіцієнт ригідності рогівки K_{ER} вищий $\geq (+)3.2\%$ ($p < 0,05$) та коефіцієнт ригідності склери K_{ES} вищий $\geq (+)1.31\%$ ($p < 0,05$), показники ослабленої акомодації ($РА = 1,43 \pm 0,10$ дптр і $ПЧВА = 1,23 \pm 0,05$ дптр) ($p < 0,05$).
8. Розроблена схема для диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії включена в Науково-практичне та медико-біологічне нововведення №269/4/17 та впроваджена в роботу консультативно-діагностичної поліклініки КМКОЛ «ЦМХО» (м. Київ), Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (м. Київ), Дніпропетровської обласної клінічної офтальмологічної лікарні (м. Дніпро), а також включена в учбовий процес кафедр офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, імені Б.Л. Радзіховського Буковинського державного медичного університету, Одеського національного медичного університету та кафедри очних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Розроблений спосіб діагностики клінічних форм гіперметропії дозволить спланувати тактику лікування дітей з далекозорістю та засоби профілактики розвитку ускладнених її форм.

Застосування схеми для диференціальної діагностики клінічних форм гіперметропії може бути рекомендовано для впровадження в практику роботи поліклінічних офтальмологічних відділень та стаціонарів закладів охорони здоров'я України:

- у пацієнтів з гіперметропією використання запропонованого способу дозволить виявити ступінь розтягування фіброзної капсули ока, особливо в передньому відділі її поперечного розміру;
- у пацієнтів з гіперметропією призведе до раннього виявлення виду неускладненої форми вродженої гіперметропії;
- у пацієнтів з гіперметропією дозволить профілакувати дезадаптацію зорової системи у дітей до аметропії;
- у здорових пацієнтів як профілактика порушень акомодації та задля поліпшення зорових функцій ока.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Сердюченко В. І. Віддалені спостереження за станом органа зору школярів, які постійно мешкають в радіоактивно забрудненому районі / В. І. Сердюченко, О. І. Ностопирьова // Офтальмол. журн. – 2006. – № 3 (II). – С.152-155.
2. Сергиенко Н. М. Аккомодативная функция при близорукости / Н. М. Сергиенко, С. А. Рыков // Офтальмол. журн. – 1988. – № 6. – С.338-341.
3. Сенякина А.С. Диспансеризация детей с расстройствами зрения и заболеваниями глаз / А. С. Сенякина, Л. Д. Пикалова // Методические рекомендации. – Одесса. – 1987. – 41с.
4. Пономарчук В. С. Ранние функциональные изменения зрительного анализатора и патогенетические механизмы, предрасполагающие к их развитию при дисфункциях вегетативной нервной системы / В. С. Пономарчук // Автореф. дис. ... д-ра.мед.наук. – Одесса. – 1995. – 23с.
5. Аветисов Э. С. Близорукость / Э. С. Аветисов // М.: Медицина. – 2002. – 288с.
6. Бойчук И. М. Центральное и периферическое бинокулярное зрение у детей с анизометропической и дисбинокулярной амблиопией / И. М. Бойчук // Офтальмол. журн. – 2001. – № 5. – С.34-37.
7. Ковалевский Е. И. Профилактика слабовидения и слепоты у детей / Е. И. Ковалевский // М.: Медицина, 1998. – 256с.
8. Сердюченко В. И. О врожденной и приобретенной гиперметропии / В. И. Сердюченко, Ю. Е. Голубенко // Офтальмол. журн. – 1998. – № 6. – С.471-475.
9. Рыков С. А. Научное обоснование системы оказания офтальмологической помощи населению Украины / С. А. Рыков // Дис... докт. мед. наук. – Киев. – 2004. – 527с.
- 10.Coleman D. J. Unified model for accommodative mechanism / D. J. Coleman // Am. J. Ophthalmol. – 1970. – N 69. – P.1063-1079.
- 11.Schachar R. A. Pathophysiology of accommodation and presbyopia. Understanding the clinical implications / R. A. Schachar // J. Florida Medical Assos. – 1994. – Vol. 81. – N2. – P.268-271.
- 12.Присташ И. В. Современные представления об аккомодации глаза / И. В.

- Присташ, С. В. Скицюк // Офтальмол. журн. – 2002. – № 6. – С.55-63.
- 13.Логай И. М. О XXVII2 Всемирном конгрессе офтальмологов / И. М. Логай, И. М. Бойчук // Офтальмол. журн. – 1995. – № 5-6. – С.345-347.
- 14.Пасечникова Н .В. Особливості акомодційно-конвергентно-зіничної системи ока і психофізіологічного статусу школярів / Н. В. Пасечникова, Т. В. Дегтяренко, М. Х. Духайр Шакір, О. В. Ушан, Н. М. Бушуєва, І. М. Бойчук // Офтальмол. журн. – 2008. – № 1. – С.6-11.
- 15.Павличенко Н. А. Биоритмы абсолютной аккомодации и зрительной продуктивности школьников в течение учебного дня и учебной недели / Н. А. Павличенко, В. И. Сердюченко, Н. И. Даниленко // Офтальмол. журн. – 1999. – № 3. – С.174-178.
- 16.Бушуева Н. Н. Эффективность реабилитации больных в школе-интернате для слабовидящих детей / Н. Н. Бушуева, Г. П. Воробьева, С. Е. Билич // Офтальмол. журн. – 2000. – № 2. – С.22-26.
- 17.Иомдина Е. Н. К построению биомеханической модели корнеосклеральной оболочки глаза / Е. Н. Иомдина, А. И. Александрович, С. Б. Кузнецова, Д. О. Кораблев // Материалы Всероссийской конференции «Биомеханика на защите жизни и здоровья человека». Т. 2. – Н. Новгород, 1992. - С.116-117
- 18.Дашевский А. И. Оптическая установка глаз и предспазмы аккомодации / А. И. Дашевский, А. А. Ватченко // Актуальные проблемы офтальмологии. – Баку, 1977. – Часть II. – С.23-525.
- 19.Кошиц И. Н. Развитие теории аккомодации Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации / И. Н. Кошиц, О. В. Светлова // Вестник РАМН. – № 2. – 2003. – С.3-12.
- 20.Котляр К. Е. Разработка и анализ математических моделей независимого и связанного функционирования дренажной и аккомодационной регуляторных систем человеческого глаза / К. Е. Котляр // Дис. ... канд. техн. Наук. – СПб., 1998. – 182с.
- 21.Проскурина О. В. Развитие рефракции в детском возрасте / О. В. Проскурина // Вестн. офтальмол. – 2003. – Т.119. – № 6. – С.51-54.

- 22.Ingram R.M. Emmetropisation and accommodation in hypermetropic children before they show signs of squint--a preliminary analysis / R. M. Ingram, L. E. Gill, M. J. Goldacre // Bull. Soc. Belge. Ophtalmol. – 1994. – Vol.253. – P.41-56.
- 23.Kaufman P. L. Hyperopia and loss of accommodation following ciliary muscle disinsertion in the cynomolgus monkey: physiologic and scanning electron microscopic studies / P. L. Kaufman, J. W. Rohen, E. H. Barany // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1979 Jul. – Vol.18(7). – P. 665-673
- 24.Kotliar K. E. Biomechanical modeling of the accommodative system based on some contemporary conceptions of lens supporting apparatus functioning / K. E. Kotliar, O. V. Svetlova, A. S. Scoblikov, B. A. Smolnikov // Vision Science and Its Applications. Santa-Fe, Optical Society of America. – 1999. – P.156-164
- 25.Schachar R. A. The effect of human in vivo accommodation on crystalline lens stability / R. A. Schachar, C. Davila, B. K. Pierscionek, W. Chen, W. W. Ward // Br. J. Ophthalmol. - 2007 Jun. – Vol.91(6). – P.790-793.
- 26.Svetlova O. V. Contemporary biomechanical conceptions about zonula and chorioidea functioning / O. V. Svetlova, K. E. Kotliar, B. A. Smolnikov // Experimental eye research. – 1998. – Vol.67. – Suppl. 1. – P.26.
- 27.Wang F. A CT study of the relation between ocular axial biometry and refraction / F. Wang, X. Zhou, S. Zhou // Chung Hua Yen Ko Tsa Chih. – 1994 Jan. – Vol.30 (1). – P.39-40.
- 28.Wilson R. S. Does the lens diameter increase or decrease during accommodation? Human accommodation studies: a new technique using infrared retro-illumination video photography and pixel unit measurements / R. S. Wilson // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1997. – N95. – P.261-270.
- 29.Пильман Н. И. Исправление косоглазия у детей / Н. И. Пильман // Киев: Здоров'я. – 1979. – 41с.
- 30.Helmholtz H. Uber die Accomodation des Auges / H. Helmholtz // Albrecht von Grefe's Arch. Ophthalmol. – 1855. – Vol.1. – N2. – P.1-74.
- 31.Adler F. H. Physiology of the eye. Clinical application / F. H. Adler // The C.V. Mosby Company. – St. Louis – 1959.

32. Gullstrand A. Wieich den intrakapsularen Akkommodations-mechanismus fand / A. Gullstrand // Arch. f. Augenh. – 1912. – Bd.72. – S.169-190.
33. Duke-Elder S. Ophthalmic optics and refraction / S. Duke-Elder, D. Abrams // System of ophthalmology / Ed. By S. Duke-Elder. – London, 1970. – Vol.5. – P.15-225.
34. Weeber Henk A. A finite elements model of accommodation; first results / A. Weeber Henk // Vision Science and Its Applications, Technical Digest. – Feb. 19-22. – 1999. – P.114-116.
35. Рожкова Г. И. Индивидуальная аккомодация у детей с нормальной остротой ближнего и дальнего зрения / Г. И. Рожкова, Т. А. Подугольникова // В сб.: Биомеханика глаза 2002. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2002. – С.129-133.
36. Радзиховский Б. Л. Старческая дальнозоркость / Б. Л. Радзиховский // Л.: Медицина. – 1965. – 159 с.
37. Аветисов Э. С. Биомеханические исследования патогенеза миопии / Э. С. Аветисов, Е. Н. Иомдина // Труды междунар. симп. «Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата». – Москва. – 2001. – С.8-10.
38. Иомдина Е. Н. Механические свойства тканей глаз человека / Е. Н. Иомдина // Современные проблемы биомеханики: М, Изд-во МГУ. – 2006. – Вып. 11. – С.183-200.
39. Sergienko N. M. Determining corneal hysteresis and preexisting intraocular pressure / N. M. Sergienko, I. V. Shargorodskaya // J Cataract Refract Surg. – 2009. – Vol.35. – P.2033-2034.
40. Обрубов С. А. Акустическая биомеханика глаза и ее значение для клиники / С. А. Обрубов, Е. И. Сидоренко и соавт. // Москва. – 2001. – 128 с.
41. Шаргородська І. В. Роль біомеханічних властивостей фіброзної капсули ока при аномаліях рефракції та кератоконусі / І. В. Шаргородська // (2017) Дис... док. мед. наук: 14.01.18. Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. – К., 2017. – 403 с.
42. Кошиц И. Н. Современные представления о биомеханизмах аккомодации и теории Гельмгольца / И. Н. Кошиц, А. И. Горбань, О. В. Светлова // Издат. Дом.

СПб., МАПО. – 2007. – 88с.

43. Волков В. В. По поводу аккомодации глаза / В. В. Волков // «Окулист». – №6 (46). – 2003. – С.6-7.
44. Трон Е. Ж. Изменчивость элементов оптического аппарата глаза и ее значение для клиники / Е. Ж. Трон // Л. – 1947. – 272с.
45. Дашевский А. И. Оптическая система и рефракция глаза / А. И. Дашевский // Многотомное руководство по глазным болезням. – Т.1. – Кн. 1. – Москва. – 1962. – С.237-317.
46. Сергиенко Н. М. Клиническая рефракция человеческого глаза / Н. М. Сергиенко // Київ: Здоров'я. – 1975. – 64с.
47. Розенблюм Ю. З. Оптометрия / Ю. З. Розенблюм // СПб.: Гиппократ. – 1996. – 320 с.
48. Адигезалова-Полчаева К. А. Стойкая аккомодация при гиперметропии и гиперметропическом астигматизме / К. А. Адигезалова-Полчаева // Азербайджанский медицинский журнал. – 1958. – № 4. – С.70-74.
49. Arlt F. Uber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit / F. Arlt // Wien. – 1876.
50. Donders F. C. Die Anomalien der Refraction und Akkommodation des Auges / F. C. Donders // Wien. – 1866.
51. Gullstrand A. Zusatze zu “Die Dioptrik des Auges” / A. Gullstrand // Handbuch der physiologischen Optik von H.Helmholz. Von A.Gullstrand und Hamburg und Leipzig. – 3 Aufl. – Bd.1. – 1909. – S.43.
52. Радзиховский Б. Л. Близорукость / Б. Л. Радзиховский // М.: Медгиз, 1963. – 196с.
53. Ватченко А. А. Спазм аккомодации и близорукость / А. А. Ватченко // Киев: Здоров'я. – 1977. – 120с.
54. Кравков С. В. Глаз и его работа / С. В. Кравков // 4-е изд. – М.-Л. – 1950. – 532с.
55. Рыков С. А. Исследование патогенетических механизмов близорукости / С. А. Рыков // Дис. ... канд. мед. наук. – Киев. – 1993. – 121с.

- 56.Сергиенко Н. М. Офтальмологическая оптика / Н. М. Сергиенко // Москва. – 1991. – 144 с.
- 57.Алиев А-Г. Д. Аберрации оптической системы глаза при имплантации искусственного хрусталика / А-Г.Д. Алиев, М.И. Исмаилов // М. – 2000. – 144с.
- 58.Вербицкий В. К. Очерк учения Gullstrand'a / В. К. Вербицкий // Рус. офтальмол. журн. – 1926. – Т. 5. – № 7. – С.809-824.
- 59.Вербицкий В. К. Оптическая система глаза / В. К. Вербицкий // Рус. офтальмол. журн. – 1928. – Т. 8. – № 2. – С.210-232.
- 60.Мерц А. И. Об отношении рефракции роговой оболочки к общей рефракции и длине глаза / А. И. Мерц // Рус. офтальмол. журн. – 1928. – Т. 8, № 1. – С.3-14.
- 61.Zhu L. Modeling human eye aberrations and their compensation for high-resolution retinal imaging / L. Zhu, D. U. Bartsch, W. R. Freeman, P. C. Sun, Y. Fainman // Optom. Vis. Sci. – 1998. – Nov. – Vol.75(11). – P.827-839.
- 62.Popiolek-Masajada A. A new schematic eye model incorporating accommodation / A. Popiolek-Masajada, H. T. Kasprzak // Optom. Vis. Sci. – 1999 Oct. – Vol.76(10). – P.720-727.
- 63.Адигезалова-Полчаева К. А. Влияние спазма аккомодации на рефракцию глаза при аметропии / К. А. Адигезалова-Полчаева // Махачкала, 1963. – 149 с.
- 64.Steiger A. Die Entstehung der spharischen Refraction menschlichenn Auges / A. Steiger // Berlin. – 1913.
- 65.Budak K. Evaluation of relationships among refractive and topographic parameters / K. Budak, T. T. Khater, N. J. Friedman, J. T. Holladay, D. D. Koch // J. Cataract Refract. Surg. – 1999. – Jun. – Vol.25(6) – P.814-820.
- 66.Koretz J. F. Physiological strategies for emmetropia / J. F. Koretz, A. Rogot, P. L. Kaufman // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1995. – Vol.93. – P.105-118; discussion 118-122.
- 67.Трон Е. Ж. Оптические основы аметропии / Е. Ж. Трон // Сборник в ознаменование 40-летней научной деятельности заслуженного деятеля науки М.И. Авербаха. – М.-Л. – 1935. – С.489-532.
- 68.Титов И. И. К вопросу о рефракционной кривой взрослых и новорожденных /

- И. И. Титов // Вестн. офтальмол. – 1937. – Т. 11, № 5. – С.591- 610.
- 69.Иванов Д. Ф. Анатомооптические основы развития рефракции глаза / Д. Ф. Иванов // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Днепропетровск. – 1954.
- 70.Иванов Д. Ф. Анатомические и оптические параметры глаза при различных видах рефракции / Д. Ф. Иванов // Травматизм органа зрения в промышленности и в сельском хозяйстве. – Киев, 1967. – С.31-32.
- 71.Малиновский А. А. О некоторых принципиальных ошибках при изучении корреляционных связей между оптическими элементами глаза / А. А. Малиновский // Офтальмол. журн. – 1956. - № 5. – С.274-282.
- 72.Малиновский А. А. К вопросу о классификации формы сферической рефракции / А. А. Малиновский // Офтальмол. журн. – 1956. - № 1. – С.42-56.
- 73.Друкман А. Б. Роль анатомо-оптических и функциональных показателей глаз в патогенезе миопии у детей и подростков / А. Б. Друкман // Дис. ... канд. мед. наук. – М. – 1985. – 143с.
- 74.Sorsby A. Emmetropia and its aberration / A. Sorsby, B. Benjamin, J. B. Davney, J. M. Tanner // London. – 1957.
- 75.François J. Ultrasonographic study of 100 emmetropic eyes / J. François, F. Goes // Ophthalmologica (Basel). – 1977. – Vol.175. – № 6. – P.321-327.
- 76.Иванов Д. Ф. Анатомооптическая структура астигматизма / Д. Ф. Иванов // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Днепропетровск. – 1967. – 47с.
- 77.Можеренков В. П. Форма глаза при различной рефракции у детей / В. П. Можеренков, Н. В. Сергеев, Л. Н. Харченко // Вестн. офтальмол. – 1976. – № 6. – С.30-32.
- 78.Левченко О. Г. Ультразвуковая биометрия глаз детей с различной рефракцией / О. Г. Левченко, А. Б. Друкман // Вестн. офтальмол. – 1976. – № 5. – С.47-50.
- 79.Николов В. Б. Ультразвуковая биометрия глаз при миопии и вопросы ее патогенеза / В. Б. Николов // Автореф. дис. .канд. мед. наук. - М. – 1979. – 16с.
- 80.Ферфильфайн И. Л. Близорукость: Советы врача / И. Л. Ферфильфайн // Дніпропетровськ, Поліграфіст. – 1997. – 69с.
- 81.Можеренков В. П. Объем глаза и стекловидного тела при различных видах и

- степенях рефракции по данным ультразвуковой биометрии / В. П. Можеренков, Ю. М. Корецкая, Г. Л. Уханева // Вестн. офтальмол. – 1977. – № 6. – С.32-33.
- 82.Аветисов С. Э. Современные подходы к коррекции рефракционных нарушений / С. Э. Аветисов // Вестн. офтальмол. – 2006. – Т. 122 № 1. – С.3-8.
- 83.Балашевич Л. И. Клиническая корнеотопография и aberрометрия / Л. И. Балашевич, А. Б. Качанов // М. – 2008. – 167 с.
- 84.Glasser A. Presbyopia and the optical changes in the human crystalline lens with age / A. Glasser, M. C. Campbell // Vision Res. – 1998 Jan. – Vol.38(2). – P.209-229.
- 85.Аветисов Э. С. Оптическая коррекция зрения / Э. С. Аветисов, Ю. З. Розенблюм // М.: Медицина. – 1981. – 200 с.
- 86.Корнюшина Т. А. Исследование оптических аберраций глаза человека при различных видах рефракции / Т. А. Корнюшина // Дис. ... канд. биол. наук. – М., 1979. – 131 с.
- 87.Розенблюм Ю. З. Клиническая aberрометрия глаза / Ю. З. Розенблюм, Т. А. Корнюшина // Актуальные вопросы контактной коррекции зрения. – М., 1989. – С.66-70.
- 88.Аветисов Э. С. Динамическая рефракция глаза и ее основные понятия / Э. С. Аветисов, Ю. З. Розенблюм // Динамическая рефракция глаза в норме и при патологии. – М., 1981. – С.17-33.
- 89.Cooper D. P. Longitudinal chromatic aberration of the human eye and wavelength in focus / D. P. Cooper, P. L. Pease // Am. J. Optom. Physiol. Optics. – 1988. – Vol. 65. – № 2. – P.99-107.
- 90.Winn B. Factors affecting light-adapted pupil size in normal human subjects / B. Winn, D. Whitaker, D. B. Elliott, N. J. Phillips // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1994 Mar. – Vol.35(3). – P.1132-1137.
- 91.Воинов М. Г. Аномалия рефракции и аккомодации глаза / М. Г. Воинов // С.Пб. – 1875.
- 92.Сергиенко Н. М. Исследования к теории клинической рефракции человеческого глаза / Н. М. Сергиенко // Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Донецк, 1971. – 24с.
- 93.Алиев А-Г.Д. Аберрации оптической системы глаза человека: клиническая

- классификация и роль в современной офтальмохирургии / А-Г. Д. Алиев, М. И. Исмаилов // Проблемы офтальмологии. – 2004. – № 2. – С.7-10.
94. Дашевский А. И. Близорукость / А. И. Дашевский // Л. – Медгиз. – 1962. – 148с.
95. Иванов Д. Ф. Рост и развитие физической рефракции роговицы у детей в школьном возрасте / Д. Ф. Иванов, Б. С. Безуглый // Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей. – М. – 1988. – С.24-27.
96. Розенблюм Ю. З. Адаптация к аметропиям и принципы их коррекции / Ю. З. Розенблюм // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М. – 1976. – 31с.
97. Розенблюм Ю. З. Функционально-возрастной подход к компенсации аметропий / Ю. З. Розенблюм // Вестн. офтальмол. – 2004. – Т. 120. – № 1. – С.51-56.
98. Аветисов Э. С. Руководство по детской офтальмологии / Э. С. Аветисов, Е. И. Ковалевский, А. В. Хватова // М. – Медицина. – 1987. – 495с.
99. Ingram R. M. Refraction of 1-year-old children after atropine cycloplegia / R. M. Ingram // Brit. J. Ophthal. – 1979. – Vol.63. – №5. – P.343-347.
100. Бруцкая Л. А. Коррекция гиперметропического астигматизма в лечении амблиопии / Л. А. Бруцкая // Офтальмол. журн. – 2008. – №1. – С.77-78.
101. Рожкова Г. И. Изменения фокусирующих способностей человеческого глаза в постнатальном онтогенезе / Г. И. Рожкова // В сб.: Биомеханика глаза 2007. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2007. – С.43-48.
102. Розенблюм Ю. З. Острота зрения, рефракция и аккомодация у детей / Ю. З. Розенблюм, О. В. Проскурина // Зрительные функции и их коррекция у детей. – М.: Медицина. – 2005. – С.93-119.
103. Сенякина А. С. Глазодвигательные и сенсорные нарушения при врожденном косоглазии, их диагностика и лечение / А. С. Сенякина // Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Одесса. – 1980. – 27с.
104. Пантелеева О. А. Генетические аспекты аметропий / О. А. Пантелеева, Н. Ю. Кушнаревиц // Тезисы докладов VII Съезда офтальмологов России. Часть 1. – М. – 2000. – С.379.
105. Светлова О. В. Исполнительные механизмы увеосклерального пути оттока / О. В. Светлова // Сборн. научн. тр.: Ерошевские чтения. – Самара. – 2002. – С.121-124.

- 106.Светлова О. В. Современные представления о теории аккомодации Гельмгольца. Учебное пособие / О. В. Светлова, И. Н. Кошиц // СПб., МАПО. – 2002. – 39с.
- 107.Бойчук И. М. Особенности стереовосприятия у детей с гиперметропией / И. М. Бойчук // Офтальмол. журн. – 1993. – №.5-6. – С.293-295.
- 108.Балезина Т. В. Зависимость изменения остроты зрения для близи от состояния относительной аккомодации у дошкольников при профилактических осмотрах / Т. В. Балезина // Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей. – М. – 1988. – С.50-51.
- 109.Сердюченко В. И. Радиоактивная загрязненность территории проживания детей как фактор риска нарушения рефрактогенеза / В. И. Сердюченко, Е. И. Ностопырева, Е. И. Драгомирецкая // В сб.: Биомеханика глаза 2004, МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2004. – С.38-42.
- 110.Сердюченко В. И. Исследование аккомодации в различных меридианах глаза и модифицированная методика лечения ее нарушений при гиперметропической амблиопии / В. И. Сердюченко, И. А. Вязовский // В сб.: Биомеханика глаза 2004, МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2004. – С.34-38.
- 111.Онуфрийчук О. Н. Закономерности рефрактогенеза и критерии прогнозирования школьной миопии / О. Н. Онуфрийчук, Ю.З. Розенблюм // Вестн. офтальмол. – 2007. – Том 123. – № 1. – С.22-24.
- 112.Силух В. А. Зависимость анизометропии от общих заболеваний ребенка и неблагоприятной наследственности / В. А. Силух, И. В. Силух // Офтальмол. журн. – 1999. – № 5. – С.330-334.
- 113.Сенякина А. С. Особенности рефрактогенеза и развития приобретенной анизометропии у лиц с нарушениями бинокулярного зрения / А. С. Сенякина // Офтальмол. журн. – 1979. – № 1. – С.7-11.
- 114.Дітчук О. М. Вплив малих доз радіації на акомодатійно-конвергентну систему ока та рефрактогенез у дітей / О. М. Дітчук // Офтальмол. журн. – 1999. – № 1. – С.54-59.
- 115.Сердюченко В. И. Возрастная динамика рефракции, размера глаза, остроты

- зрения и аккомодационной способности у школьников, проживающих на радиационно загрязненной территории / В. И. Сердюченко, Е. И. Ностопырева, Е. И. Драгомирецкая, И. И. Головкин, Н. П. Конончук // Офтальмол. журн. – 2008. – № 1. – С.12-18.
- 116.Сергиенко Н. М. Состояние аккомодационной способности органа зрения лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС / Н. М. Сергиенко, П. А. Федирко // Офтальмол. журн. – 1998. – № 4. – С.307-309.
- 117.Мустафина Ж. Г. Особенности некоторых анатомо-оптических параметров глазного яблока у детей в Казахстане / Ж. Г. Мустафина, Н. С. Кургамбекова, Т. С. Телеуова, Р. Б. Малдыбекова // Офтальмол. журн. – 1998. – № 3. – С.214-216.
- 118.Трон Е. Ж. Относительное значение изменения отдельных элементов оптического аппарата для глаза в целом / Е. Ж. Трон // Проблемы физиологической оптики. – Т. VIII. – 1953. – С.346-356.
- 119.Ковалевский Е. И. Некоторые клинические особенности строения и функции глаза у детей различного возраста / Е.И. Ковалевский // Сб.: «Возрастные особенности нормы и патологии органа зрения у детей». – М. – 1968. – Вып.1. – С.16-25.
- 120.Strang N.C. Hyperopia is predominantly axial in nature / N. C. Strang, K. L. Schmid, L. G. Carney // Curr. Eye Res. – 1998 Apr. – Vol.17(4). – P.380-383.
- 121.Онуфрийчук О. Н. Связь рефракции школьников с параметрами аккомодации и длиной оси глаза / О. Н. Онуфрийчук // В сб.: Биомеханика глаза 2002. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2002. – С.151-154
- 122.Пучковская Н. А. Методика углубленного профилактического исследования основных функций органа зрения детей и оптическая коррекция аномалий рефракции / Н. А. Пучковская, А. С. Сенякина, В. И. Сердюченко и др. // Одесса. – 1988. – 27 с.
- 123.Дашевский А. И. О корреляциях основных элементов анатомо-оптической системы глаз / А. И. Дашевский // Офтальмол. журн. – 1983. – № 4. – С.209-213.
- 124.Кондратенко Ю. Н. Лечение и профилактика прогрессирующей близорукости

- на основании гипотезы рефрактогенеза человеческого глаза / Ю. Н. Кондратенко // Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Одесса. – 1990. – 23с.
- 125.Новохатский А. С. Сравнительные данные объективного и субъективного исследования аккомодации у пожилых людей / А. С. Новохатский, В. А. Розенберг // Материалы 2-й конференции офтальмологов Закавказья. – Ереван. – 1971. – С.352-353
- 126.Duane A. Normal values of accommodation at all ages / A. Duane // *Jama*, 1912. – Vol. 59. – P.1010.
- 127.Andre J. T. Predicting optimal accommodative performance from the dark focus of accommodation / J. T. Andre, D. A. Owens // *Human Factors*. – 1999. Mar. – Vol. 41. – № 1. – P.139-145.
- 128.Малюгин Б. Э. Механизмы аккомодации: исторические аспекты и современные представления / Б. Э.Малюгин, С. А. Антонян // *Новое в офтальмол.* – 2005. – № 4. – С.45-51.
- 129.Шаповалов С. Л. Клинико-физиологические особенности абсолютной аккомодации глаз человека и методы ее исследования / С. Л. Шаповалов // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М. – 1978. – 36с.
- 130.Шаповалов С. Л. Аккомодационная способность глаза / С. Л. Шаповалов, Т. А. Корнюшина // *Клиническая физиология зрения*. – М. – 2006. – С.437-461.
- 131.Kotulak J. C. The effect of knowledge of object distance on accommodation during instrument viewing / J. C. Kotulak, S. E. Morse, R. W. Wiley // *Perception*. – 1994. – Vol.23(6). – P.671-679.
- 132.Lopez-Gil N. Retinal image quality in the human eye as a function of the accommodation / N. Lopez-Gil, I. Iglesias, P. Artal // *Vision Res*. – 1998 Oct. – Vol.38(19). – P.2897-2907.
- 133.Рожкова Г. И. Оптимальный стимул для контроля аккомодации и тесты для точной оценки остроты зрения / Г. И. Рожкова, В. С. Токарева // В сб.: *Биомеханика глаза 2005*. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2005. – С.65-68.
- 134.Owens D. A. The fixation poin as a stimulus for accommodation / D. A. Owens, H. W. Leibowitz // *Vision Res*. – 1975. – Vol.15. – P.1161-1163.

- 135.Owens D. A. A comparison of accommodative responsiveness and contrast sensitivity for sinusoidal gratings / D. A. Owens // Vision Res. – 1980. – Vol.20. – N. 1. – P.159-168.
- 136.Atchison D. A. Measurement of monochromatic ocular aberrations of human eyes as a function of accommodation by the Howland aberroscope technique / D. A. Atchison, M. J. Collins, C. F. Wildsoet, J. Christensen, M. D. Waterworth // Vision Res. – 1995 Feb. – Vol.35(3). – P.313-323.
- 137.He J. C. Measurement of the wave-front aberration of the eye by a fast psychophysical procedure / J. C. He, S. Marcos, R. H. Webb, S. A. Burns // J. Opt. Soc. Am. A. Opt. Image. Sci. Vis. – 1998 Sep. – Vol.5(9). – P.2449-2456.
- 138.He J. C. Monochromatic aberrations in the accommodated human eye / J. C. He, S. A. Burns, S. Marcos // Vision Res. – 2000. – Vol.40. – № 1. – P.41-48.
- 139.Howarth P. A. The longitudinal chromatic aberration of human eye, and its correction / P. A. Howarth, A. Bradly // Vision Res. – 1986. – Vol. 26. – № 3. – P.362-366.
- 140.Stone D. Accommodation and chromatic aberration: effect of spatial frequency / D. Stone, S. Mathews, P. B. Kruger // Ophthalmic Physiol. Opt. – 1993 Jul. – Vol.13(3). – P.244-252.
- 141.Gray L. S. Effect of target luminance on microfluctuations of accommodation / L. S. Gray, B. Winn, B. Gilmartin // Ophthalmic Physiol.Opt. – 1993. – Vol. 13. – N 3. – P.258-265.
- 142.Van der Heijde G. L. Microfluctuations of steady-state accommodation measured with ultrasonography / G. L. Van der Heijde, A. P. Beers, M. Dubbelman // Ophthalmic Physiol.Opt. – 1996. – Vol.16. – N 3. – P.216-221.
- 143.Ананин В. Ф. Аккомодация и близорукость / В. Ф. Ананин // М.: Изд-во РУДН и Биомединформ. – 1992. – 136с.
- 144.Burd H. J. Mechanics of accommodation of the human eye / H. J. Burd, S. J. Judge, M. J. Flavell // Vision Res. – 1999 May. – Vol.39(9). – P.1591-1595.
- 145.Glasser A. The mechanism of accomodation in primates / A. Glasser, P. L. Kaufman // Ophthalmology. – 1999. – Vol.106. – N5. – P.863-872.

146. Glasser A. A morphometric ultrasound biomicroscopic study of the aging rhesus monkey ciliary region / A. Glasser, M. A. Croft, P. L. Kaufman // Vision Science and Its Applications. Santa-Fe, Optical Society of America. – 1999. – P.126-129.
147. Светлова О. В. Современные биомеханические представления о теории аккомодации Гельмгольца / О. В. Светлова, И. Н. Кошиц // В кн.: Биомеханика глаза. М., МНИИГБ им. Гельмгольца. – 2001. – С.137-155.
148. Tscherning M. Physiological Optics / M. Tscherning // Philadelphia: Keystone, 1904. – P.160-189.
149. Быстрицкий В. И. К вопросу об аккомодации / В. И. Быстрицкий // Вестн. офтальмол. – 1994. – № 3. – С.19-23.
150. Schachar R. A. Cause and treatment of presbyopia with a method for increasing the amplitude of accommodation / R. A. Schachar // Ann. Ophthalmol. – 1992. – Vol.2 (1). – P.445-452.
151. Schachar R. A. Zonular Function: A new hypothesis with clinical implications / R. A. Schachar // Ann. Ophthalmol. – 1994. – Vol.26. – P.36-38.
152. Бубакер Хафедх Б. А. Значение тренировок аккомодационной функции в комплексном лечении детей с различными видами гиперметропической амблиопии / Б. А. Бубакер Хафедх // Дис.канд. мед.наук. – Одесса.–1998.– 129с.
153. Бубакер Хафедх Б. А. Эффективность лечения рефракционной и анизометропической амблиопии при гиперметропии путем использования тренировок аккомодационной функции / Б. А. Бубакер Хафедх, В. И. Сердюченко // Офтальмол. журн. – 1998. – № 1. – С.52-56.
154. Гейперт Н. Возможности коррекции пресбиопии при помощи склеротомии / Н. Гейперт // Новое в офтальмологии. – 2007. – № 2. – С.47-49.
155. Страхов В. В. К вопросу о биомеханизме инволюционных изменений аккомодации глаза человека / В. В. Страхов, Л. А. Минеева, М. А. Бузыкин // В сб.: Биомеханика глаза 2007. МНИИ ГБ им.Гельмгольца. – М. – 2007. – С.49-54.
156. Schachar R. A. The mechanism of ciliary muscle function / R. A. Schachar, D. A. Anderson // Ann. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 27. – P.126-132.
157. Schachar R. A. Histology of the ciliary muscle-zonular connections / R. A. Schachar

- // Ann. Ophthalmol. – 1996. – Vol.28. – P.70-79.
- 158.Schachar R. Accommodation and pseudoaccommodation / R. A. Schachar, J. P. Maistre, V. Marchi, F. Malecaze // XVII Congress of the ESCRS. – 1999. – P.47.
- 159.Schachar R. A. In: The mechanism of accommodation / R. A. Schachar, D. S. Siganos, M. Knorz [et al.] // Manual of refractive surgery. – San-Diego, ECRS. – 2000. – P.39-41.
- 160.Bauer S. M. Buckling of spherical shells under concentrated load and internal pressure / S. M.Bauer, P. E. Tovstik // Technische mechanic. – 1998. – Band.18. – Heft.2. – P.135-139.
- 161.Бауэр С. М. О необходимости построения адекватной математической модели теории аккомодации / С. М. Бауэр // В кн.: Биомеханика глаза. М., МНИИГБ им. Гельмгольца. – 2001. – С.133-134.
- 162.Эллис В. Успешное хирургическое лечение пресбиопии: есть ли возможность его использования при катаракте и глаукоме? / В. Эллис // Офтальмохирургия. – 1999. – №.2. – С.38-44.
- 163.Schachar R. A. Mathematic proof of Schachar's hypothesis of accomodation / R. A. Schachar, T. Huang, X. Huang // Ann. Ophthalmol. – 1993 Jan. – Vol.25(1). – P.5-9.
- 164.Wilson R. S. Infrared video photographic analysis of human accommodation / R. S. Wilson, L. M. Merlin // Invest. Ophthalmol.Vis.Sci. –1997.–Vol.38(suppl.). – S.986.
- 165.Wilson R. S. Infrared video photographic analysis of the lens-zonular-ciliary space (hannover) in human accommodation / R. S. Wilson, L. M. Merlin // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1998. – Vol.38(suppl.). – S.312.
- 166.Бейтс У. Г. Улучшение зрения без очков по методу Бейтса / У. Г. Бейтс // Вильнюс: Полина. – 1995. – 265с.
- 167.Марченко И. Ю. Изменение основных параметров глаза человека при аккомодации / И. Ю. Марченко, Л. В. Степанова, Г. М. Сычев // В сб.: Биомеханика глаза 2005. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М., 2005. – С. 58 – 60
- 168.Garner L. F. Changes in ocular dimensions and refraction with accommodation / L. F. Garner, M. K. Yap // Ophthalmic Physiol. Opt. – 1997 Jan. – Vol.17(1). – P.12-17.
- 169.Garner L. F. Changes in equivalent and gradient refractive index of the crystalline

- lens with accommodation / L. F. Garner, G. Smith // *Optom. Vis. Sci.* – 1997. Feb. – Vol.74(2). – P.114-119.
- 170.Шамшинова А. М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А. М. Шамшинова, В. В. Волков // М. – Медицина. – 2004. – 416с.
- 171.Fisher R. F. The vitreous and lens in accommodation / R. F. Fisher // *Trans. Ophthalmol. Soc. U K.* – 1982. – N.102. – P.318-322.
- 172.Fincham E. F. The mechanism of accommodation / E. F. Fincham // *Br.J.Ophthalmol.* – 1937. – Vol.8. – P.5-80.
- 173.Schober H. Das Sehen / H. Schober // Bd 1. – Leipzig. – 1960. – P.23-24.
- 174.Шаповалов С. Л. Роль аккомодации в зрительном процессе / С. Л. Шаповалов // Физиология человека и животных. Психофизиология зрительного восприятия. – Т. 18. – М. – 1976. – С.69-86.
- 175.Wilson R. S. A new theory of human accommodation: Cilio-zonular compression of the lens equator / R. S. Wilson // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* – 1993. – N.91. – P.401-419.
- 176.Coleman D. J. On the hydraulic suspension theory of accommodation / D. J. Coleman // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* – 1986. – N.84. – P.846-868.
- 177.Schachar R. A. In vivo increase of the human lens equatorial diameter during accommodation / R. A. Schachar, C. Tello, D. P. Cudmore, J. M. Liebman, T. D. Black, R. Ritch // *Am. J. Physiol.* – 1996 Sep. – N.271.(3 Pt. 2). – P.670-676.
- 178.Hess C. Die Refraction und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien / C. Hess // *Albrecht von Grefe's Arch. Ophthalmol.* – 1901. – Vol.52. – P.143-174.
- 179.Кошиц И. Н. Биомеханические и морфологические особенности крепления и функционирования волокон ресничного пояса хрусталика – ключевого звена в исполнительном механизме систем аккомодации и оттока водянистой влаги / И. Н. Кошиц, Ф. Н. Макаров, О. В. Светлова, К. Е. Котляр // В сб.: Биомеханика глаза 2005. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2005. – С.3-20.
- 180.Шаповалов С. Л. Состояние динамической рефракции при аметропиях / С. Л. Шаповалов // Миопия. – М. – 1974. – С.79-95.

- 181.Schachar R. A. The effect of gravity on the amplitude of accommodation / R. A. Schachar, D. P. Cudmore // *Ann. Ophthalmol.* – 1994. – Vol.26. – P.65-70.
- 182.Davanger M. The pseudo-exfoliation syndrome. A scanning electron microscopic study. I. The anterior lens surface / M. Davanger // *Acta Ophthalmol. (Copenh).* – 1975. – Vol.53(6). – P.809-820.
- 183.Краснов М. Л. Элементы анатомии в клинической практике офтальмолога / М. Л. Краснов // М. – Медгиз. – 1952. – 284с.
- 184.Ананин В. Ф. Теоретические основы рефрактогенеза / В. Ф. Ананин // *Офтальмол. журн.* – 1990. – № 1. – С.42-46.
- 185.Ringvold A. Notes on the distribution of pseudo exfoliation material with particular reference to the uveoscleral route of aqueous humour / A. Ringvold, M. Davanger // *Acta Ophthalmol. (Copenh).* – 1977. – Vol.55. – N.6. – P.807-814.
- 186.Зальцманн М. Анатомия и гистология человеческого глаза в его нормальном состоянии, его развитие и увядание / М. Зальцманн // М. – 1913. – 252с.
- 187.Бастриков Н. И. Клиническая и морфологическая характеристика поддерживающего аппарата хрусталика / Н. И. Бастриков // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов. – 1974. – 19с.
- 188.Кошиц И. Н. Уточнение теории аккомодации Гельмгольца по результатам современных исследований поддерживающего аппарата хрусталика / И. Н. Кошиц, О. В. Светлова, Я. И. Яндиев // В кн.: Вопросы офтальмологии. – Красноярск, КФ МНТК МГ. – 2001. – С.160.
- 189.Ludwig K. In vivo imaging of the human zonular apparatus with high-resolution ultrasound / K. Ludwig, E. Wegscheider, J. P. Hoops, A. Kampik // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 1999. – Vol.237. – N.5. – P.361-371.
- 190.Бузыкин М. А. Ультразвуковая анатомо-физиологическая картина аккомодационного аппарата глаза у лиц молодого возраста in vivo / М. А. Бузыкин // Дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль. – 2004. – 175с.
- 191.Светлова О.В. Морфологические и функциональные особенности конструкции ресничного пояска хрусталика как ключевого звена в механизме аккомодации глаза человека / О. В. Светлова, Ф. Н. Макаров, К. Е. Котляр, М. В. Засеева, И.

- Н. Кошиц // Морфология. – № 3. – 2003. – С.6-17.
- 192.Нестеров А. П. Роль цилиарной мышцы в физиологии и патологии глаза / А. П. Нестеров, В. В. Банин, С. В. Симонова // Вестн. офтальмол. – 1999. – Т.115. – № 2. – С.13-15.
- 193.Страхов В. В. Проблемы аккомодации глаза / В. В. Страхов // Ярославль. – 2004. – 79с.
- 194.Волков В. В. Об аккомодации вдаль и очках, сберегающих возможность ее активного использования близоруким глазом в области дальнего видения / В. В. Волков, В. В. Страхов // Вестн. офтальмол. – 2007. – Т.123. – № 2. – С.32-37.
- 195.Erckenbrecht J. F. Rasterelectronenmicroscopische Untersuchungen über den Zonulaapparat hoherer Primaten als weiterer Beitrag zu einer neuen Akkommodationstheorie / J. F. Erckenbrecht, J. W. Rohen // Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol. – 1975. – Vol.193(1). – P.19-32.
- 196.Rohen J. W. Scanning electron microscopic studies of the zonular apparatus in human and monkey eye / J. W. Rohen // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1979. – Vol.18(1). – P.133-141.
- 197.Леонов А. А. Клиническое значение факовитреальных связей в микрохирургии катаракт / А.А.Леонов // Дисс.канд. мед. наук.–М. –1986.– 183с.
- 198.Горбань А. И. Микрохирургия глаза. Ошибки и осложнения / А. И. Горбань, О. А. Джалиашвили // Изд. «Гиппократ», С-Петербург. – 1993. – 271с.
- 199.Страхов В. В. Медикаментозная модель биомеханики аккомодации глаза / В. В. Страхов, М. А. Бузыкин // В кн.: Биомеханика глаза. М., МНИИГБ им. Гельмгольца. – 2001. – С.174-176.
- 200.Neider M. W. In vivo videography of the rhesus monkey accommodative apparatus / M. W. Neider, K. Crawford, P. L. Kaufman, L. Z. Bito // Arch. Ophthalmol. – 1990. – Vol.108. – N.1. – P.69-74.
- 201.Bushnell D. Bifurcation phenomena in spherical shells under concentrated and ring loads / D. Bushnell // American Institut of Aerocraft and Aerospace Journal. – Nov. 1967. – Vol.5. – N.11. – P.2034-2040.
- 202.Farnsworth P. N. Three-dimensional architecture of the suspensory apparatus of the

- lens of the rhesus monkey / P. N. Farnsworth, P. Burke // *Exp. Eye Res.* – 1977. – Vol.25. – P.563-576.
- 203.Krstic R.V. Human microscopic anatomy / R.V. Krstic // Berlin, Springer-Verlag. – 1991. – 98p.
- 204.Сердюченко В. І. Особливості акомодатії і їх зв'язок зі станом гостроти зору у дітей і підлітків зі змішаним і гіперметропічним астигматизмом / В. І. Сердюченко, І. М. Кужда // *Офтальмол. журн.* – 2005. – №.6. – С.35-39.
- 205.Сердюченко В. И. Адаптация к смешанному астигматизму у детей и эффективность ортоптического лечения ее нарушений / В. И. Сердюченко, И. Н. Кужда // В сб.: Биомеханика глаза 2005. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2005. – С.71-73.
- 206.Alphen G.W. Elasticity of tissues involved in accommodation / G. W. Alphen, W. P. Graebel // *Vision Res.* – 1991. – Vol.31. – N.7-8. – P.1417-1438.
- 207.Нестеров А. П. Внутриглазное давление, физиология и патология / А. П. Нестеров, А. Я. Бунин, Л. А. Кацнельсон // М. – Наука. – 1974. – 380с.
- 208.Дашевский А. И. Спазмы аккомодации / А. И. Дашевский // *Офтальмол. журн.* – 1973. – №.4. – С.292-299.
- 209.Шилкин Г. А. Биомеханика процессов перехода от зрения вблизи к зрению вдаль (дезаккомодация) / Г. А. Шилкин, А. В. Наговицын, А. Г. Шилкин // В сб.: Биомеханика глаза 2002. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2002. – С.122-128.
- 210.Страхов В. В. Ультразвуковое исследование биомеханизма аккомодации человека / В. В. Страхов // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. – М. – 2005. – С.700-701.
- 211.Fisher R. F. The ciliary body in accommodation / R. F. Fisher // *Trans. Ophthalmol. Soc. U K.* – 1986. – N.105. – P.208-219.
- 212.Kano K. Observation of physiological change in the human ciliary body using an ultrasound biomicroscope [in Japanese] / K. Kano, Y. Kuwayama, S. Mizoue, T. Hashitani, Y. Sasamoto, K. Horimoto, H. Okamoto // *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* – 1999. – Vol.103. – N.4. – P.297-300.
- 213.Rohen J. W. Der konstruktive Bau des Zonulaapparates beim Menschen und dessen

- funktionelle Bedeutung. Morphologische Grundlagen für eine neue Akkommodationstheorie / J. W. Rohen, F. J. Rentsch // *Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.* – 1969. – Vol.178(1). – P.1-19.
- 214.Nishida S. Scanning electron microscopy of ciliary muscle of monkey eye / S. Nishida // *Jph. J. Ophthalmol.* – 1986. – Vol.30(4). – P.351-359.
- 215.Lutjen-Drecoll E. Age changes in rhesus monkey ciliary muscle: light and electron microscopy / E. Lutjen-Drecoll, E. Tamm, P. L. Kaufman // *Exp. Eye Res.* – 1988. – Vol.47(6). – P.885-899.
- 216.Flügel C. Über strukturelle Unterschiede im Aufbau des Ziliarmuskels des Primatenauges / C. Flügel, E. Lütjen-Drecoll, E. Barany // *Fortschr. Ophthalmol.* – 1990. – Vol.87(4). – P.384-387.
- 217.Flugel C. Histochemical differences within the ciliary muscle and its function in accommodation / C. Flugel, E. H. Barany, E. Lutjen-Drecoll // *Exp. Eye Res.* – 1990. – Vol.50(2). – P.219-226.
- 218.Nishida S. Topography of the human ciliary muscle [in Japanese] / S. Nishida, S. Mizutani // *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* – 1991. – Vol.95(11). – P.1044-1056.
- 219.Nishida S. Quantitative and morphometric studies of age-related changes in human ciliary muscle / S. Nishida, S. Mizutani // *Jph. J. Ophthalmol.* – 1992. – Vol.36(4). – P.380-387.
- 220.Tamm E. R. Ciliary body / E. R. Tamm, E. Lutjen-Drecoll // *Microsc. Res. Tech.* – 1996 Apr. 1. – Vol.33(5). – P.390-439.
- 221.Schachar R. A. Is Helmholtz's theory of accommodation correct? / R. A. Schachar // *Ann Ophthalmol.* – 1999. – Vol.31(1). – P.10-17.
- 222.Schachar R.A. Error tolerance in Helmholtzian accommodation / R. A. Schachar, F. L. Lewis // *Ophthalmology.* – 2003. – Vol.110(10). – P.2066-2067.
- 223.Schachar R. A. Central surface curvatures of postmortem- extracted intact human crystalline lenses: implications for understanding the mechanism of accommodation / R. A. Schachar // *Ophthalmology.* – 2004. – Vol.111(9). – P.1699-1704.
- 224.Schachar R. A. Dynamic aspects of accommodation: age and presbyopia / R. A. Schachar // *Vision Res.* – 2004. – Vol.44(19). – P.2313.

- 225.Schachar R. A. Helmholtzian accommodation / R. A. Schachar // *Ophthalmology*. – 2005. – Vol.112(4). – P.739.
- 226.Korte G. E. The elastic tissue of Bruch's membrane. Connections to choroidal elastic tissue and the ciliary epithelium of the rabbit and human eyes / G. E. Korte, G. D'Aversa // *Arch. Ophthalmol.* – 1989. – Vol.107(11). – P.1654-1658.
- 227.Flügel-Koch C. Presence of a contractile cell network in the human choroid / C. Flügel-Koch, C. A. May, E. Lütjen-Drecoll // *Ophthalmologica*. – 1996. – Vol.210. – P.296-302.
- 228.Hamanaka T. Scleral spur and ciliary muscle in man and monkey / T. Hamanaka // *Jpn. J. Ophthalmol.* – 1989. – Vol.33. – P.221-236.
- 229.Ананин В. Ф. Теоретические основы спазма аккомодации / В. Ф. Ананин // *Офтальмол. журн.* – 1991. – №1. – С.5-10.
- 230.Золотарев А. В. Непроницающая хирургия первичной открытоугольной глаукомы: гистотопографический подход / А. В. Золотарев // *Дис. ... д-ра мед. наук.* – Самара. – 2000. – 192с.
- 231.Lutjen-Drecoll E. Outflow of aqueous humor / E. Lutjen-Drecoll, B. T. Gabelt, B. Tian, P. L. Kaufman // *J. Glaucoma*. – 2001. – Vol.10(5 Suppl.1). – P.42-44.
- 232.Gabelt B. T. Aqueous humor dynamics and trabecular meshwork and anterior ciliary muscle morphologic changes with age in rhesus monkeys / B. T. Gabelt, J. Gottanka, E. Lutjen-Drecoll, P. L. Kaufman // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2003. – Vol.44(5). – P.2118-2125.
- 233.Stachs O. Monitoring accommodative ciliary muscle function using three – dimensional ultrasound / O. Stachs, H. Martin, A. Kirchhof, J. Stave, T. Terwee, R. Guthof // *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2002. – Vol.240. – P.906-912.
- 234.Лапочкин В. И. Участие роговой оболочки в акте аккомодации глаза человека и научные перспективы данного оптико-физиологического явления / В. И. Лапочкин // В кн.: Новые технологии в эксимерлазерной хирургии и факоэмульсификации. – М. – 2001. – С.62.
- 235.Лапочкин В. И. Динамические изменения роговицы при аккомодации глаза / В. И. Лапочкин // *Eye Word (Россия)*. – №.2. – 2002. – С.25.

236. Bannan R. E. A study of astigmatism at the near point with special reference to astigmatic accommodation / R. E. Bannan // *Am. J. of Opt. and Arch. of Am. Acad. of Opt.* – 1946. – Vol.23. – P.52-75.
237. Fletcher R. J. Astigmatic accommodation / R. J. Fletcher // *Br. J. of Physiol. Optics.* – 1952. – Vol.9. – P.8-32.
238. Fairmaid J. A. The constancy of corneal curvature / J. A. Fairmaid // *Br. J. of Physiol. Optics.* – 1959. – Vol.16. – P.2-23.
239. Tsukamoto M. Accommodation causes with-the-rule astigmatism in emmetropes / M. Tsukamoto, K. Nakajima, J. Nishino, O. Hara, H. Uozato, M. Saishin // *Optom. and Vis. Sci.* – 2000. – Vol.77. – P.150-155.
240. Pierscionek B. K. Corneal shape change during accommodation / B. K. Pierscionek, A. Popiolek-Masajada, H. Kasprzak // *Eye.* – 2001. – Vol.15. – P.766-769.
241. Даниличев В. Ф. Современная офтальмология. Руководство для врачей / В. Ф. Даниличев // Изд. «Питер». – 2000. – С.58.
242. Авербах М. И. Аккомодация / М. И. Авербах // *Офтальмологические очерки.* – М. – 1949. – С.246-266.
243. Адигезалова-Полчаева К. А. Значение спазма аккомодации в патогенезе смешанного астигматизма и его коррекция при наличии анизометропии / К. А. Адигезалова-Полчаева, М. Д. Мамедов // *Офтальмол. журн.* – 1975. – №.6. – С.437-440.
244. Кужда І. М. Ефективність лікування розладів акомодатії у дітей зі змішаним астигматизмом / І. М. Кужда, В. І. Сердюченко // *Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика.* – Київ. – 2004. – Вип. 13. – Кн. № 4. – С.387-392.
245. Кужда І. М. Розлади акомодатії у дітей з міопічним астигматизмом та ефективність їх ортоптичного лікування / І. М. Кужда // *Офтальмол. журн.* – 2006. – №.3(I). – С.242-244.
246. Moses R. A. Accommodation / R. A. Moses // In: edited by Moses R.A., Hart W.M. *Adler's Physiology of the Eye. Clinical Application* (8th ed.). St. Louis, MO: Mosby. – 1987. – P.291-310.

247. Kamikawatoko S. Simultaneous measurement of the tension, elongation, and refractive power of the bovine lens zonule / S. Kamikawatoko, T. Tokoro, K. Sogo, S. Imai, A. Ishida, H. Azuma // *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. – 1996. – Vol.100(9). – P.660-664.
248. Крушельницкий А. В. Новая теория аккомодации / А. В. Крушельницкий // *Офтальмол. журн.* – 2004. – №.4. – С.53-57.
249. Pau H. The increasing sclerosis of the human lens with age and its relevance to accommodation and presbyopia / H. Pau, J. Kranz // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 1991. – Vol.229(3). – P.294-296.
250. Wildsoet C. Choroidal influences of refractive development – a novel role for the choroid / C. Wildsoet // *Experimental eye research*. – Paris. 1998. – Vol.67(suppl.) – P.14.
251. Poukens V. Nonvascular contractile cells in sclera and choroid of humans and monkeys / V. Poukens, B. J. Glasgow, J. L. Demer // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 1998. – Vol.39. – P.1765-1774.
252. Miles P. W. Errors in space perception due to accommodative retinal advance / P. W. Miles // *Am. J. Opthom. Physiol. Opt.* – 1975. – Vol.52(9). – P.600-603.
253. Enoch J. M. Marked accommodation, retinal stretch, monocular space perception and retinal receptor orientation / J. M. Enoch // *Am. J. Opthom. Physiol. Opt.* – 1975. – Vol.52(6). – P.376-392.
254. Kruger P. B. Accommodation and the Stiles–Crawford effect: theory and a case study / P. B. Kruger, N. López-Gil, L. R. Stark // *Ophthalmic Physiol. Opt.* – 2001 Sep. – Vol.21(5). – P.339-351.
255. Волков В. В. Психофизиология зрительного процесса и методы ее изучения / В. В. Волков // *Клиническая физиология зрения*. – М. – 2006. – С.205-225.
256. Bayramlar H. Does convergence, not accommodation, cause axial-length elongation at near? A biometric study in teens / H. Bayramlar, O. Cekic, I. F. Hepsen // *Ophthalmic Res.* – 1999. – Vol.31(4). – P.304-308.
257. Shum P. J. A biometric study of ocular changes during accommodation / P. L. Shum, L. S. Ko, C. L. Ng, S. L. Lin // *Am. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol.115(1). – P.76-81.

- 258.Drexler W. Eye elongation during accommodation in humans: differences between emmetropes and myopes / W. Drexler, O. Findl, L. Schmetterer, C. K. Hitztenberger, A. F. Fercher // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1998. – Vol.39. – P.2140-2147.
- 259.Шилкин Г. А. Физические и психо-физиологические особенности световых пространственных частот (СПЧ) от разноудаленных объектов и их расположение по макулярной зоне сетчатки как возможность их четкого видения без активации цикло-хрусталиковой части аккомодации / Г. А. Шилкин, А. Г. Шилкин, А. Н. Бессарабов // В сб.: Биомеханика глаза 2005. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2005. – С.80-87.
- 260.Шилкин Г.А. Возможности и механизмы четкого видения разноудаленных объектов без включения цикло-хрусталикового комплекса / Г. А. Шилкин, А. Г. Шилкин, А. Н. Бессарабов // В сб.: Биомеханика глаза 2007. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2007. – С.60-66.
- 261.Минеева А. К вопросу об участии роговицы в аккомодации глаза человека / А. Минеева, В. В. Страхов, Д. В. Кузнецов // В сб.: Биомеханика глаза 2005. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2005. – С.60-62.
- 262.Aggarwala K. R. Accommodation to monochromatic and white-light targets / K. R. Aggarwala, S. Nowbotsing, P. B. Kruger // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1995. – Vol.36(13). – P.2695-2705.
- 263.Лаврентьев Б. И. Теория строения вегетативной нервной системы / Б. И. Лаврентьев // М. – Медицина. – 1983. – С.253.
- 264.Рябцева А. А. Оценка состояния зрительного нерва в покое аккомодации при глаукоме и миопии / А. А. Рябцева, Е. Н. Хомякова, Т. Н. Белова, С. Г. Сергушев // В сб. научн. тр.: IV Всероссийская школа офтальмолога. – М. – 2005. – С.177-181.
- 265.Волкова Е. М. Применение ирифрина как стимулятора аккомодации для дали / Е. М. Волкова, В. В. Страхов // Клинич. офтальмол. – Т.6.–№.2. –2005.–С.86-89.
- 266.Сомов Е. Е. Клиническая анатомия органа зрения человека / Е. Е. Сомов // Изд.2. СПб. – 1997. – 144с.
- 267.Беллярминов Л. Г. Глазные болезни / Л. Г. Беллярминов, А. И. Мерц // Из-во

- «Практическая медицина». – Л. – 1930. – Ч.2. – Т.13. – С.309.
- 268.Ананин В. Ф. Глаз и фармакология / В. Ф. Ананин, В. В. Ананин // ЛЭТМО, Биомединформ. – М. – 1994. – С.38-39.
- 269.Gilmartin B. Sympathetic control of accommodation: evidence for intersubject variation / B. Gilmartin, E. A. Mallen, J. S. Wolffsohn // *Ophthalmic Physiol Opt.* – 2002. – Vol.22(5). – P.366-371.
- 270.Страхов В. В. Еще раз про аккомодацию, или почти театральная история / В. В. Страхов // «Окулист». – 2003. – №.11(51). – С.10-12.
- 271.Westheimer G. Pupil size and visual resolution / G. Westheimer // *Vision Res.* – 1964. – Vol.4. – P.39-45.
- 272.Цепилова Л. И. Диагностика и лечение привычно-избыточного напряжения аккомодации: Методическое пособие / Л. И. Цепилова, Е. Е. Сомов, А. А. Куглеев // СПб.: МАПО. – 1998. – 16с.
- 273.Ланцевич А. В. О вероятном механизме тонического покоя аккомодации / А. В. Ланцевич // В сб.: Биомеханика глаза 2007. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2007. – С.38-42.
- 274.Zadnik K. Tonic accommodation, age and refractive error in children / K. Zadnik, D. O. Mutti, H. S. Kim, L. A. Jones, P-H. Qiu, M. L. Moeschberger // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 1999. – Vol.40. – N.6. – P.1050-1060.
- 275.Ebenholtz S. M. Accommodative hysteresis: relation to resting focus / S. M. Ebenholtz // *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* – 1985. – Vol.62. – P.755-762.
- 276.Фаллух Ш. Ш. Статическая и динамическая рефракция глаза в зоне дальнейшего видения при различных методах исследования / Ш. Ш. Фаллух, Ю. З. Розенблюм // В сб. «Динамическая рефракция глаза в норме и при патологии». – М. – 1981. – С.87-89.
- 277.Жаров В. В. Клиническая оценка состояния аккомодации с помощью метода компьютерной аккомодографии / В. В. Жаров, Р. А. Никишин, А. В. Егорова, А. Н. Лялин, Л. В. Конькова, Е. С. Мыкольников // В сб.: Биомеханика глаза 2007. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2007. – С.3-9.
- 278.Розенблюм Ю. З. Ранняя возрастная динамика объема аккомодации / Ю. З.

- Розенблюм, Т. Я. Святковская // Вестн. офтальмол. – 1996. – №.4. – С.16-18.
- 279.Rosenfield M. Repeatability of clinical measurements of the amplitude of accommodation / M. Rosenfield, A. S. Cohen // Ophthalmic Physiol. Opt. – 1996. – Vol.16(3). – P.247-249.
- 280.Аветисов Э. С. Методика клинического комплексного исследования аккомодации: Методические рекомендации / Э. С. Аветисов, С. Л. Шаповалов // Издат. МЗ РСФСР. – М. – 1976. – 10с.
- 281.Ватченко А. А. Биоритмологические особенности аккомодационно-конвергентно-зрачковой системы у детей с эметропией и гиперметропией слабой степени / А. А. Ватченко, А. Г. Дроздов // Офтальмол. журн. – 1993. – №.5-6. – С.296-298.
- 282.Обрубов С. А. Аккомодация в концептуальном поле акустической биомеханики глаза / С. А. Обрубов // В сб.: Биомеханика глаза 2005. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – Москва. – 2005. – С.63-65
- 283.Wetzel P. A. An integrated system for measuring static and dynamic accommodation with a Canon Autorefractometer R-1 refractometer / P. A. Wetzel, G. A. Geri, B. J. Pierce // Ophthalmic Physiol. Opt. – 1996. – Vol.16(6). – P.520-527.
- 284.Сердюченко В. И. Клиника и лечение атипичного аккомодационного содружественного сходящегося косоглазия с эксцессом конвергенции / В. И. Сердюченко, Н. М. Дегтярева // Офтальмол. журн. – 1991. – №.1. – С.16-20.
- 285.Kubatko-Zielinska A. Selected problems with ocular accommodation in children and youth / A. Kubatko-Zielinska, K. M. Krzystkova // Klin. Oczna. – 1996. – Vol.98(6). – P.459-461.
- 286.Экпе А. Состояние бинокулярного зрения у детей дошкольного возраста в норме и при косоглазии по данным объективного метода исследования / А. Экпе // Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Одесса. – 1984. – 19с.
- 287.Гули-Заде А. А. Состояние фузионных резервов у детей в зависимости от возраста, характера рефракции и степени аметропии, пути их нормализации / А. А. Гули-Заде // Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Одесса. – 1979. – 25с.
- 288.Schaeffel F. Inter-individual variability in the dynamics of natural accommodation

- in humans: relation to age and refractive errors / F. Schaeffel, H. Wilhelm, E. Zrenner // J. Physiol. – 1993. – Vol.461. – P.301-320.
- 289.Pallikaris I. G. Clinical experience with the tracey technology wavefront device / I. G. Pallikaris, S. I. Panagopoulou, V. V. Molebny // J. Refract. Surg. – 2000. – Vol.16. – N.5. – P.S588-S591.
- 290.Каталевская Е. А. Офтальмоскопия – от офтальмоскопа Гельмгольца до адаптивной оптики / Е. А. Каталевская, С. Э. Аветисов, А. В. Большунов // Вестн. офтальмол. – 2007. – Т.123. – №.3. – С.52-55.
- 291.Дроздов А. Г. Состояние аккомодационно-конвергентно-зрачковой системы и лечение ее расстройств при миопии слабой степени у детей / А. Г. Дроздов // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Днепропетровск. – 1992. – 16с.
- 292.Velut S. Systematisation des voies optiques primaires et voies optiques secondaires / S. Velut, C. Destrieux // Encyl. Med. Chir. (Elsevier Paris), ophthalmologie. – Vol.21-008-B-10. – 1997. – P.14.
- 293.Gamlin P. Single-unit activity in the primate nucleus reticularis tegmenti pontis related to vergence and ocular accommodation / P. Gamlin, R. Clarke // J. Neurophysiol. – 1995. – Vol.73(5). – P.2115-2119.
- 294.Glasser A. The mechanism of corneal accommodation in chicks / A. Glasser, D. Troilo, H. C. Howland // Vision Res. – 1994. – Vol.34(12). – P.1549-1566.
- 295.Thaller-Antlanger H. Rapid eye fatigue-causes and therapy / H. Thaller-Antlanger // Ther. Umsch. – 1996. – Vol.53(1). – P.25-30.
- 296.Аветисов Э. С. Содружественное косоглазие / Э. С. Аветисов // М. – Медицина. – 1977. – 312с.
- 297.Терлецкая О. Ю. Эффективность «фосфенэлектростимуляции» у больных с нарушением аккомодации при различных видах рефракции / О. Ю. Терлецкая, В. С. Пономарчук, С. Б. Слободяник // Офтальмол. журн. – 2005.–№.2.–С.29-34.
- 298.Von Noorden G. K. Binocular Vision and Ocular motility. Theory and Management of Strabismus / G. K.Von Noorden, E. Campos // Mosby. – 2002. – P.5-18.
- 299.Ehrlich D. L. Infant emmetropization: longitudinal changes in refraction components from nine to twenty months of age / D. L. Ehrlich, O. J. Braddick,

- Atkinson J., S. Anker, F. Weeks, T. Hartley, J. Wade, A. Rudenski // *Optom. Vis. Sci.* – 1997. – Vol.74(10). – P.822-843.
300. Каеткина Е. В. Влияние гиперметропии на состояние зрительных функций у детей раннего возраста / Е. В. Каеткина // *Офтальмол. журн.* – 1993. – №.5-6. – С.289-293.
301. Тимофеев Н. Н. Состояние аккомодационно-конвергентной системы у детей дошкольного и младшего школьного возраста в условиях адаптации к зрительной нагрузке / Н. Н. Тимофеев // Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - Одесса. – 1987. – 27с.
302. Latvala M. Screening of amblyopic children and long-term follow-up / M. Latvala, M. Paloheimo, A. Karma // *Acta Ophthalmol. Scand.* –1996. – Vol.74(5). –P.488-492.
303. Greenwald M. Amblyopia / M. Greenwald, M.Parks // *Clinical Ophthalmology.* – Vol.1 Ed. T.D. Duane, Philadelphia. – 1986. – P.1-16.
304. Гарибжданиян А. А. Новый способ тренировки цилиарной мышцы у лиц с астигматизмом и результаты его применения / А. А. Гарибжданиян, А. А. Шакарян // *Материалы науч.- практ. конф.* – М. – 1997. – С.210-212.
305. Hess R. Developmental sensory impairment: ambliopia or tarchopia / R. Hess // *Hum. Neurobiol.* – 1982. – Vol.1(1). – P.17-20.
306. Abraham S. V. Accommodation in the amblyopic eye / S. V. Abraham // *Am. J. Ophthalmol.* – 1961. – Vol.52. – N.2 – P.197-200.
307. Fawcett S. L. Factors influencing stereoacuity outcomes in adults with acquired strabismus / S. L. Fawcett, D. R. Sr. Stager, J. Felius // *Am. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol.138(6). – P.1044-1045.
308. Kiopres L. Neuronal Correlates of Amblyopia in the Visual Cortex of Macaque Monkeys with Experimental Strabismus and Anisometropia / L. Kiopres, C. Daniel Kiper, P. O'Keefe Lawrence, R. James Cavanaugh, J. Anthony Movshon // *J. of Neuroscience.* – 1998. – Vol.18(16). – P.6411-6424.
309. Блужене А. И. Аккомодация, движение глаз и оптическая коррекция при содружественном косоглазии / А. И. Блужене // *Каунас.* – 1990. – 200с.
310. Yan J. The deterioration of refractive accommodative esotropia / J. Yan, S. Yang, Y.

- Wang // Chung Hua Yen Ko Tsa Chih. – 1995. – Vol.31(5). – P.352-355.
- 311.Адигезалова-Полчаева К. А. Состояние монокулярной аккомодации для близи и кровоснабжение цилиарного тела амблиопичного глаза у школьников с содружественным косоглазием / К. А. Адигезалова-Полчаева, М. М. Курбанова, Н. А. Ханларова // Офтальмол. журн. – 1989. – №.6. – С.346-349.
- 312.Егорова Т.С. Критическая частота слияния мельканий в определении зрительной работоспособности слабовидящих школьников / Т. С. Егорова, К. В. Голубцов // Информационные процессы. – 2002. – Т. 2. – № 1. – С.106-110.
- 313.Иомдина Е. Н. Связь состояния аккомодации с временной контрастной чувствительностью глаза / Е. Н. Иомдина, Т. С. Егорова, К. В. Голубцов, И. В. Егорова // В сб.: Биомеханика глаза 2005. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М. – 2005. – С.48-51.
- 314.Byakuno I. Accommodation in astigmatic eyes / I. Byakuno, F. Okuyama, T. Tokoro, Y. Akizawa // Optom. Vis. Sci. – 1994. – Vol.71(5). – P.323-331.
- 315.Неделька А. Ф. Мышечное равновесие глаз с различными видами рефракции и зрительное утомление / А. Ф. Неделька // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Днепропетровск. – 1970. – 19с.
- 316.Тазиева Г. Р. Состояние зрительного анализатора у близоруких детей с натальной дисфункцией краниовертебрального перехода / Г. Р. Тазиева // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань. – 2002. – 32с.
- 317.Ченцова О. Б. Сравнительный анализ эффективности нескольких способов консервативного лечения спазма аккомодации и миопии у детей / О. Б. Ченцова, О. А. Шаталов // Вестн. офтальмол. – 2002. – Т.118. – №.6. – С.10-12.
- 318.Голубов К. Э. Аккомодационная функция при контузионной травме органа зрения / К. Э. Голубов // Офтальмол. журн. – 2004. – №.4. – С.24-27.
- 319.Гундорова Р. А. Травмы глаза / Р. А. Гундорова, А. А. Малаев, А. М. Южаков // М. – 1986. – 386с.
- 320.Роїк М. В. Огляд програмних засобів статистичного аналізу даних [Электронный ресурс] / М. В. Роїк, О. І. Присяжнюк, В. О. Денисюк // Ефективна економіка. – 2017. – №7.

- 321.Герасевич В. А., Современное программное обеспечение для статистической обработки биомедицинских исследований [Электронный ресурс] / В. А. Герасевич, А. Р. Аветисов // [Режим доступа]: <http://miklebig.narod.ru/docum/statprog.htm>.
- 322.Майборода Р. Є. Статистичний аналіз даних за допомогою пакету Statistica [Електронний ресурс] / Р. Є. Майборода, О. В. Сугакова // [Режим доступа]: <http://matphys.rpd.univ.kiev.ua/downloads/courses/mmatstat/StatAn.doc>.
- 323.IBM SPSS Statistics [Electronic resource]. - Mode of access: <http://www-03.ibm.com/software/products/ru/spss-statistics>
- 324.IBM SPSS Statistics [Electronic resource]. - Mode of access: <http://www-03.ibm.com/software/products/ru/spss-statistics>.
- 325.StatSoft's Electronic Statistics Textbook [Electronic resource]. - Mode of access: <http://www.statsoft.com/textbook/stathome.html>.
- 326.Medcalc [Electronic resource]. - Mode of access: <https://www.medcalc.org>.
- 327.Шаповаленко И. В. Возрастная психология (Психология развития и возрастная психология) [Электронный ресурс] / И. В. Шаповаленко // Москва. – 2005. [Режим доступа]: <http://www.alleng.ru/d/psy/psy014.htm>.
- 328.Волков В. В. Клиническая визо- и рефрактометрия / В. В. Волков, А. И. Горбань, О. А. Джалиашвили // Л., Медицина. – 1976. – 216 с.
- 329.Шульпина Н. Б. Биомикроскопия глаза / Н. Б. Шульпина // Москва. – 1966. – 295 с.
- 330.Березинская Д. И. Основы офтальмоскопической диагностики // Медгиз. – 1957. – 213 с.
- 331.Волков В. В. Клинические исследования глаза с помощью приборов / В. В. Волков, О. А. Джалиашвили, А. И. Горбань // Ленинград. – 1971. – 334 с.
- 332.Наказ МОЗ України № 827 від 08.12.2015 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Порушення рефракції та акомодації: міопія, гіперметропія, астигматизм, анізометропія, пресбіопія, порушення акомодації, амбліопія, кератоконус, контактна корекція зору»». – Київ. – 2015. – 162 с.

- 333.Електронний документ «Порушення рефракції та акомодатії. Амбліопія. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах». – Київ. – 2015. – 209с.
- 334.Кацнельсон Л. А. Клинический атлас патологии глазного дна / Л. А. Кацнельсон, В. С. Лысенко, Т. И. Балишанская //3-е изд.,стер.М., ГЭОТАР-МЕД. –2004. –152с.
- 335.Родин А. С. Биомикроретинометрия. Теоретические основы работы на оптическом когерентном томографе сетчатки и принципы интерпретации томографических изображений / А. С. Родин // Офтальмология. – 2006. – Т. 3, № 2. – С.81-87.
- 336.Проскуріна О. В. Статична і динамічна ретиноскопія (скіаскопія) / О. В. Проскуріна // Вісник оптометрії. – Москва. – 2012. – №5. – С.44-46.
- 337.Сергиенко Н. М. Типичные ошибки скиаскопии / Н. М. Сергиенко // Офтальмол. журн. – 1980. – №.6. – С.369-371.
- 338.Goebels S. Comparison of the new biometer OA-1000 with IOL-Master and Tomey AL / S. Goebels, B. Seitz, A. Langenbucher // Current Eye Research. – 2013. – Vol.38 (9). – P.910-916.
- 339.Мармур Р. К. Ультразвуковая терапия и диагностика глазных заболеваний / Р. К. Мармур // Київ: Здоров'я. – 1974. – 166с.
- 340.Bassey Ch.E. Refractometry measurements for industrial quality control / Ch. E. Bassey, C. A. Siguenza // Biophysical Journal. – 2010. – Vol.98 (3). – Suppl.1. – P.408.
- 341.Астраханцева Ю. С. Электротермометр: устройство и преимущества в медицинской практике / Ю. С. Астраханцева, Е.В. Наумова, И.В. Щербакова // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2015. – Том.5. – №5. – С. 634-637.
- 342.Веселовская З.Ф. Цифровой термометр для контактной термометрии / З.Ф. Веселовская, Н. М. Сергиенко, Б. А. Пенюк, О. В. Хайлова // Офтальмологический журнал. – 1987. – № 8. – С. 499-500.
- 343.Веселовская, З. Ф. Исследование температуры глазного яблока в норме и

- патологии / З. Ф. Веселовская, Л. М. Бакбардина // Офтальмологический журнал. – 1986. – №8. – С.483-485.
- 344.Сергиенко, Н. М. Зависимость температуры переднего отдела глаза от вида клинической рефракции / Н. М. Сергиенко, Л. М. Бакбардина // Вестник офтальмологии. – 1986. – №4. – С.55-57.
- 345.Раціоналізаторська пропозиція №2290 від 21.09.1987. // Київський інститут удосконалення лікарів МЗ СРСР.
- 346.Раціоналізаторська пропозиція №2291 від 21.09.1987. // Київський інститут удосконалення лікарів МЗ СРСР.
- 347.Раціоналізаторська пропозиція №004 від 18.04.1989. // Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока».
- 348.Раціоналізаторська пропозиція №57 від 09.03.1992. // Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока».
- 349.Раціоналізаторська пропозиція №58 від 09.03.1992. // Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока».
- 350.Раціоналізаторська пропозиція №59 від 09.03.1992. // Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока».
- 351.Бакбардин Ю. В. Тонометрические, тонографические и гониоскопические методы исследования / Ю. В. Бакбардин, Ю. Н. Кондратенко // Киев. – Здоровье. – 1998. – 75с.
- 352.Dutta D. Corneal thickness in keratoconus: comparing optical, ultrasound, and optical coherence tomography Pachymetry / D. Dutta, H. L. Rao, U. K. Addepalli, P. K. Vaddavalli // Ophthalmology. – 2013. – Vol.120 (3). – P.457-463.
- 353.Балашевич Л. И. Влияние толщины роговицы на показатели внутриглазного давления / Л. И. Балашевич, А. Б. Качанов, С. А. Никулин, С. П. Головатенко, С. М. Бауэр, Б. А. Зимин // Биомеханика глаза 2004. Сборник трудов IV межрегионального семинара. – Москва. – 2004. – С.89-91.
- 354.Satinder P.S.G. Evaluation of anterior segment pathologies using Pentacam / Pal Sing Grewal Satinder // Indian J Ophthalmology. – 2007. – Vol. 36(1). – P.17-20.
- 355.Патент 85810 Украина. Прибор для оценки ригидности роговой оболочки

- глаза / Н. М. Сергиенко, И. В. Шаргородская // МПК А61В 3/00. – № а 2008 07919; опубл.25.02.2009. – Бюл. №4. – С.4.41.
- 356.Патент 39262 Украина. Способ оценки ригидности роговой оболочки глаза / Н. М. Сергиенко, И. В. Шаргородская // МПК А61В 8/10. – № а 2008 02125; опубл. 25.02.2009. – Бюл. №4. – С.4.20.
- 357.Патент 19835 Украина. Прибор для определения ригидности капсулы глаза / Н. М. Сергиенко, И. В. Шаргородская, И. С. Светлая, Б. Б. Карпинец // МПК А61В 3/00. – №а2005 02181; опубл.15.01.2007. – Бюл. №1. – С. 1.19.
- 358.Патент 19853 Украина. Способ оценки ригидности тканей глаза / Н. М. Сергиенко, И. В. Шаргородская, И. С. Светлая // МПК А 61В 8/10. – № u 2005 01350; опубл. 15.01.2007. – Бюл. №1. – С.1.20.
- 359.Патент на корисну модель 3583 Україна. Спосіб діагностування клінічних форм гіперметропії / О. С. Даниленко // МПК (2004) А61В 3/00, А61F9/00. – №u 20040907886; заявл. 28.09.2004; опубл. 15.11. 2004. – Бюл.№11.
- 360.Конвенція про захист прав та гідності людини у зв'язку з використанням досягнень біології та медицини (Конвенція про права людини та біомедицину) (ETS-164). – [Електронний ресурс] – Режим доступу: http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/994_334.
- 361.Гельсінська декларація Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження. – [Електронний ресурс] – Режим доступу: http://zakon5.rada.gov.ua/laws/show/990_005.
- 362.Наказ МОЗ України №690 від 23.09.2009р. Про затвердження Порядку проведення клінічних випробувань лікарських засобів та експертизи матеріалів клінічних випробувань і Типового положення про комісії з питань етики. – [Електронний ресурс] – Режим доступу: <http://zakon5.rada.gov.ua/laws/show/z1010-09>.
- 363.Волков В. В. Аккомодация и близорукость. / В. В. Волков, А. И. Горбань, О. А. Джалиашвили // Офтальмол. журн. – 1982. – № 2. – С. 112-117.
- 364.Волков В. В. Биомеханические особенности взаимодействия аккомодационной

- и дренажной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном подвывихе хрусталика / В. В. Волков, К. Е. Котляр, И. Н. Кошиц, О. В. Светлова, Б. А. Смольников // Вестн. офтальмол. – 1997. – Т.113. – №3. – С.5-7.
- 365.Ватченко А. А. Предспазмы аккомодации / А. А. Ватченко // Офтальмол. журн. – 1976. – № 7. – С. 520-523.
- 366.Венгер Л. В. Методы лечения амблиопии и их эффективность / Л. В. Венгер // Офтальмол. журн. – 2000. – № 4. – С.74-79.
- 367.Дашевский А. И. О роли вегетативной иннервации аккомодации в создании оптической установки глаз с различной рефракцией. / А. И. Дашевский, А. А. Ватченко // Офтальмол. журн. – 1976. – №2. – С.87-92.
- 368.Beers A. Age-related changes in the accomodation mechanism / A. Beers, G. Van der Heijde // Optometry and Vision Science. – 1996. – V.73. – №.4. – P.235-242.
- 369.Schachar R. A. Paradoxical optical power increases of a deformable lens by equatorial stretching / R. A. Schachar, D. P. Cudmore, T. D. Black [et al.] // Ann Ophthalmol. – 1998. – Vol.30 (1). – P.10-18.
- 370.Дашевский А. И. Ложная близорукость / А. И. Дашевский // М.: Медицина. – 1973. – 152с.
- 371.Кошиц И. Н. Функционирование исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца / И. Н Кошиц, О. В. Светлова, А. И. Горбань // Нормальная физиология глаза: Монография. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2016. – 288с.
- 372.Сердюченко В. И. Новые динамические методы исследования зрительных функций в клинике аномалий рефракции и нарушений бинокулярного зрения у детей / В. И. Сердюченко // Дис. ... д-ра мед.наук. – Одесса. – 1995. – 257с.
- 373.Кошиц И. Н. Традиционные и новые механизмы аккомодации и их классификация / И. Н. Кошиц, О. В. Светлова, М. Б. Эгембердиев, М. Г. Гусева // Российская детская офтальмология. – Москва. – 2018. – №3. – С.20-36.
- 374.Корниловский И. М. Новая энергосберегающая гидродинамическая теория аккомодации / И. М. Корниловский // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – Т.10, № 3. – С.16-22.

- 375.Сергиенко Н. М. Теория аккомодации: нужно ли поправлять концепцию Гельмгольца? / Н. М. Сергиенко // Офтальмол. журн. – 2000. – № 2. – С.81-82.
- 376.Sergienko N. M. Corneal biomechanical property measurement with an IOP loading method in keratoconic patients / N. M. Sergienko, I. V. Shargorodska // Current Eye Research. – 2014. – Vol. 39(10). – P. 994-999. ISSN: 0271-3683 print / 1460-2202 online. DOI: 10.3109 /02713683. 2014. 891751.
- 377.Sergienko N. M. The scleral rigidity of the eyes with different refractions / N. M. Sergienko, I. Shargorodska // Graefe`s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. – 2012. – Vol. 250. – N7. – P. 1009-1012. DOI 10.1007/s00417-012-1973-0.
- 378.Сергиенко Н. М. Исследование патогенетических механизмов ослабления аккомодативной функции при гиперметропии / Н. М. Сергиенко, А. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 1997. – № 4. – С.269-273.
- 379.Шаргородська І. В. Дослідження біомеханічних властивостей рогівки та акомодатії у дітей з гіперметропією / І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Вісник проблем біології і медицини. – 2020. – Полтава. – Випуск 1 (155). – С.211-215.
- 380.Shargorodska I. V. Determination of biomechanical properties of sclera and accomodation in children with hypermetropia / I. V. Shargorodska, V. I. Litus, O. S. Danilenko // East European Scientific Journal. – Warsaw, Poland. – 2020. – Vol.8. – №2(54). - Part.3.- P.59-63.
- 381.Сергиенко Н. М. Замечания к статье И.Н. Кошица и О.В. Светловой «Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретенной миопии». Офтальмологический журнал, 2011, № 5, стр. 4-23 / М. М. Сергієнко, С. О. Риков, О. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 2012. – № 6. – С.110-111.

ДОДАТКИ

Додаток №1.

Впровадження результатів роботи у науковій та практичній діяльності.

Науково-практичне та медико-біологічне нововведення №269/4/17 «Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей»

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКИЙ ЦЕНТР НАУКОВОЇ МЕДИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ
ТА ПАТЕНТНО-ЛІЦЕНЗІЙНОЇ РОБОТИ
(УКРМЕДПАТЕНТІНФОРМ)

ПОГОДЖЕНО
Віце-президент
НАМН України

Д.І. Заболотний

2018 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Заступник Міністра
охорони здоров'я України

Р.Р. Літк

2018 р.

П Е Р Е Л І К

наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для
впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я

(Випуск 4)

Продовження додатку 1

13. Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика. 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.
14. Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами. 01014, м. Київ, вул. Верхня, 5.
15. Риков С.О., Шаргородська І.В. (0442321589), Фролова С.С.

Ресетр. № 269/4/17

1. **СПОСІБ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ЗНИЖЕННЯ ФУНКЦІЇ АКОМОДАЦІЇ У ДІТЕЙ.**
2. НДР «Клінічне та експериментальне обґрунтування діагностики, лікування та профілактики рефракційних, дистрофічних, травматичних та запальних захворювань органу зору», 0116U002821, 2016-2020 рр.
3. Офтальмологія.
4. 2++,В.
5. Патент України на корисну модель № 19835, МПК А61В 3/00. Пристрій визначення ригідності капсули ока / заявники і патентовласники Сергієнко М.М., Шаргородська І.В., Світла І.С., Карпінєць Б.Б. – № а200502181; заявл. 10.03.2005; опубл. 15.01.2007, Бюл. № 1.
6. Немає.
7. Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей включає вимірювання параметрів оптичної системи ока і визначення клінічних проявів гіперметропії. Проводиться візометрія, рефрактометрія, офтальмометрія, дослідження абсолютної і відносної акомодатії методом проксиметрії, визначення резервів абсолютної акомодатії для дальни, ехобіометрія (визначення передньо-задньої вісі, глибини передньої камери, товщини кришталика), термометрія в ділянці проекції центральної частини війкового тіла, вимірювання діаметру рогівки і діаметру склерального кільця в ділянці проекції центральної частини циліарного тіла, обчислювання заломлюючої сили кришталика і ока в цілому. Визначено, що чим нижче заломлююча сила кришталика, тим довша передньо-задня вісь і слабкіша акомодатійна здатність ока. Крім того, зі збільшенням рефракції кришталика зменшується аксіальний розмір кришталика і збільшується функція акомодатії. По функції акомодатії оцінюється вид неускладненої форми уродженої гіперметропії та критерії якості кінцевого результату.
8. Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей дозволяє оцінити ризики розвитку клінічних форм гіперметропії, дозволяє зробити обґрунтований вибір тактики лікування при гіперметропії, попередити ускладнення, підвищує результат лікування гіперметропії у дітей та допомагає у виборі подальшого фахового спрямування дітей при навчанні.
9. Кабінет поліклініки офтальмологічний, лікар-офтальмолог, лікар офтальмолог дитячий, апарат Рота, шліпінна лампа, рефрактометр, офтальмометр, проксиметр, ехобіометр, термометр, кератометр, калькулятор.
10. Діагностика та лікування гіперметропії.
11. Немає.
12. Немає.
13. Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика. 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.
14. Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока». 03126, м. Київ, просп. Комарова, 3.
15. Риков С.О., Шаргородська І.В. (0442321589), Даниленко О.С.

Продовження додатку 1

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар
Київської міської клінічної
офтальмологічної лікарні ЦМХО
Денисюк Л.І.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей.
2. **Установа – розробник, автори:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112), кафедра офтальмології, д.мед.н., професор Риков Сергій Олександрович, д.мед.н., доцент Шаргородська Ірина Василівна; Даниленко Олександр Сергійович.
3. **Джерело інформації:** Нововведення: Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей. / С. О. Риков, І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Перелік наукової (науково-технічної) продукції призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. – Київ. – 2018.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока», поліклінічне відділення.
5. **Форми впровадження:** матеріали використовуються в лікувально-діагностичній роботі.
6. **Термін впровадження:** січень 2015 – грудень 2017 року.
7. **Ефективність:** впровадження дозволить оцінки ризику розвитку клінічних форм гіперметропії, дозволить зробити обґрунтований вибір тактики лікування при гіперметропії, попередити ускладнення, підвищити результати лікування гіперметропії у дітей та допомогти у виборі подальшого фахового спрямування дітей при навчанні.
8. **Зауваження та пропозиції:** не має.

Відповідальний за впровадження:
Заступник головного лікаря з питань
експертизи якості медичної допомоги
КМКОЛ «Центр мікрохірургії ока»

Л.В. Корнілов

Продовження додатку 1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Голова комісії з реорганізації,
директор Дніпропетровської обласної
клінічної офтальмологічної лікарні
Доктор медичних наук



«22» 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей.
2. **Установа – розробник, автори:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112), кафедра офтальмології, д.мед.н., професор Риков Сергій Олександрович, д.мед.н., доцент Шаргородська Ірина Василівна; Даниленко Олександр Сергійович.
3. **Джерело інформації:** Нововведення: Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей. / С. О. Риков, І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Перелік наукової (науково-технічної) продукції призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. – Київ. – 2018.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня.
5. **Форми впровадження:** матеріали використовуються в лікувально-діагностичній роботі.
6. **Термін впровадження:** січень 2015 – січень 2018 року.
7. **Ефективність:** впровадження дозволить оцінки ризику розвитку клінічних форм гіперметропії, дозволить зробити обґрунтований вибір тактики лікування при гіперметропії, попередити ускладнення, підвищити результати лікування гіперметропії у дітей та допомогти у виборі подальшого фахового спрямування дітей при навчанні.
8. **Зауваження та пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження
заступник директора ДОКОЛ

С. Б. Устименко

Продовження додатку 1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор
Державної наукової установи
«Науково-практичний центр
профілактичної та клінічної медицини»
Державного управління справами, м. Київ



Д. Д. Дячук

2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей.
2. **Установа – розробник, автори:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112), кафедра офтальмології, д.мед.н., професор Риков Сергій Олександрович, д.мед.н., доцент Шаргородська Ірина Василівна; Даниленко Олександр Сергійович.
3. **Джерело інформації:** Нововведення: Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей. / С. О. Риков, І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Перелік наукової (науково-технічної) продукції призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. – Київ. – 2018.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ.
5. **Форми впровадження:** матеріали використовуються в лікувально-діагностичній роботі.
6. **Термін впровадження:** січень 2015 – січень 2018 року.
7. **Ефективність:** впровадження дозволить оцінки ризику розвитку клінічних форм гіперметропії, дозволить зробити обґрунтований вибір тактики лікування при гіперметропії, попередити ускладнення, підвищити результати лікування гіперметропії у дітей та допомогти у виборі подальшого фахового спрямування дітей при навчанні.
8. **Зауваження та пропозиції:** не має.

Відповідальний за впровадження
Лікар офтальмологічного відділення
КДЦ Державної наукової установи
«Науково-практичний центр
профілактичної та клінічної медицини»
Державного управління справами

С.С. Фролова

Продовження додатку 1



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор
Національної медичної
академії післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика
член-кор. НАМН України,
професор Вдовиченко Ю.П.

« 07 » 02 2018р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей.
2. **Установа – розробник, автори:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112), кафедра офтальмології, д.мед.н., професор Риков Сергій Олександрович, д.мед.н., доцент Шаргородська Ірина Василівна; Даниленко Олександр Сергійович.
3. **Джерело інформації:** Нововведення: Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей. / С. О. Риков, І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Перелік наукової (науково-технічної) продукції призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. – Київ. – 2018.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика.
5. **Форми впровадження:** матеріали використовуються в навчальному процесі кафедри – лекційному курсі та при проведенні семінарських і практичних занять, а також в лікувально-діагностичній роботі.
6. **Термін впровадження:** січень 2015 – грудень 2017 року.
7. **Зауваження та пропозиції:** впровадження дозволить оцінки ризику розвитку клінічних форм гіперметропії, дозволить зробити обґрунтований вибір тактики лікування при гіперметропії, попередити ускладнення, підвищити результати лікування гіперметропії у дітей та допомогти у виборі подальшого фахового спрямування дітей при навчанні; деталізувати патогенетичні механізми розвитку гіперметропії під час викладання тем «Методи дослідження в офтальмології», «Аномалії рефракції та акомодатії».
8. **Протокол засідання кафедри №2 від 5 лютого 2018 року.**

Завідувач кафедри офтальмології
д.мед.н., професор

С.О. Риков

Продовження додатку 1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор

з науково-педагогічної роботи

(навчально-методичної)

Одеського національного медичного
університету,

д.мед.н., професор Ульянов В.О.



2018р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей.

2. **Установа – розробник, автори:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112), кафедра офтальмології, д.мед.н., професор Риков Сергій Олександрович, д.мед.н., доцент Шаргородська Ірина Василівна; Даниленко Олександр Сергійович.

3. **Джерело інформації:** Нововведення: Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей. / С. О. Риков, І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Перелік наукової (науково-технічної) продукції призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. – Київ. – 2018.

4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра офтальмології Одеського національного медичного університету.

5. **Форми впровадження:** матеріали використовуються в навчальному процесі кафедри – лекційному курсі та при проведенні семінарських і практичних занять, а також в лікувально-діагностичній роботі.

6. **Термін впровадження:** січень 2015 – грудень 2017 року.

7. **Зауваження та пропозиції:** впровадження дозволить оцінки ризики розвитку клінічних форм гіперметропії, дозволить зробити обґрунтований вибір тактики лікування при гіперметропії, попередити ускладнення, підвищити результати лікування гіперметропії у дітей та допомогти у виборі подальшого фахового спрямування дітей при навчанні; деталізувати патогенетичні механізми розвитку гіперметропії під час викладання тем «Методи дослідження в офтальмології», «Аномалії рефракції та акомодатії».

8. **Протокол засідання кафедри № 5 від 12 березня 2018 року.**

Завідувач кафедри офтальмології
Д.мед.н., професор

Л.В. Венгер

Продовження додатку 1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор

з науково-педагогічної роботи

Вінницького національного медичного

університету

імені М.І. Пирогова

д.мед.н., професор

Гуменський Ю.Й.



«11» «5» 2018р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей.
2. **Установа – розробник, автори:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112), кафедра офтальмології, д.мед.н., професор Риков Сергій Олександрович, д.мед.н., доцент Шаргородська Ірина Василівна; Даниленко Олександр Сергійович.
3. **Джерело інформації:** Нововведення: Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей. / С. О. Риков, І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Перелік наукової (науково-технічної) продукції призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. – Київ. – 2018.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра очних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.
5. **Форми впровадження:** матеріали використовуються в навчальному процесі кафедри – лекційному курсі та при проведенні семінарських і практичних занять, а також в лікувально-діагностичній роботі.
6. **Термін впровадження:** січень 2014 – грудень 2017 року.
7. **Зауваження та пропозиції:** впровадження дозволить оцінки ризику розвитку клінічних форм гіперметропії, дозволить зробити обґрунтований вибір тактики лікування при гіперметропії, попередити ускладнення, підвищити результати лікування гіперметропії у дітей та допомогти у виборі подальшого фахового спрямування дітей при навчанні; деталізувати патогенетичні механізми розвитку гіперметропії під час викладання тем «Методи дослідження в офтальмології», «Аномалії рефракції та акомодатії».
8. **Протокол засідання кафедри № 10 від 11.05.2018 року.**

Відповідальний за впровадження:

к. мед.н., доцент

Завідувач кафедри очних хвороб

д.мед.н., професор

Андрушкова О.О.

Малачкова Н.В.

Продовження додатку 1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор

науково-педагогічної роботи

Буковинського державного медичного

університету

д.мед.н., професор

Серуш І.В.



« » 2018р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей.

2. **Установа – розробник, автори:** Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112), кафедра офтальмології, д.мед.н., професор Риков Сергій Олександрович, д.мед.н., доцент Шаргородська Ірина Василівна; Даниленко Олександр Сергійович.

3. **Джерело інформації:** Нововведення: Спосіб дослідження патогенетичних механізмів зниження функції акомодатії у дітей. / С. О. Риков, І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Перелік наукової (науково-технічної) продукції призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я. – Київ. – 2018.

4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра офтальмології імені Б.Л. Радзіховського Буковинського державного медичного університету.

5. **Форми впровадження:** матеріали використовуються в навчальному процесі кафедри – лекційному курсі та при проведенні семінарських і практичних занять, а також в лікувально-діагностичній роботі.

6. **Термін впровадження:** січень 2015 – грудень 2017 року.

7. **Зауваження та пропозиції:** впровадження дозволить оцінки ризику розвитку клінічних форм гіперметропії, дозволить зробити обґрунтований вибір тактики лікування при гіперметропії, попередити ускладнення, підвищити результати лікування гіперметропії у дітей та допомогти у виборі подальшого фахового спрямування дітей при навчанні; деталізувати патогенетичні механізми розвитку гіперметропії під час викладання тем «Методи дослідження в офтальмології», «Аномалії рефракції та акомодатії».

8. **Протокол засідання кафедри №16 від 15.05 2018 року.**

Завідувач кафедри офтальмології
імені Б.Л. Радзіховського
д.мед.н., професор

Я.І. Пенішкевич

Додаток №2. Список публікацій та апробацій здобувача.

1. Сергиенко Н. М. Исследование патогенетических механизмов ослабления аккомодативной функции при гиперметропии / Н. М. Сергиенко, А. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 1997. – № 4. – С.269-273.
2. Даниленко А. С. Значение исследования функции аккомодации для диагностики клинических форм гиперметропии / А. С. Даниленко // Вестник офтальмологии. – 2003. – Т.119. – № 6. – С.21-23.
3. Даниленко А. С. Особенности взаимоотношения констант оптической системы гиперметропических глаз с различной функцией аккомодации / А. С. Даниленко // Збірник наукових праць співробітників КМАПО імені П.Л.Шупика. – 2004. – Випуск 13, Книга 4. – Київ. – С.381-387.
4. Даниленко А. С. Анатомо-оптические аспекты гиперметропических глаз и гипотеза аккомодации Schachar'a / А. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 2006. – № 3(І). – С.117-119.
5. Сергиенко Н. М. Замечания к статье И.Н. Кошица и О.В. Светловой «Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретенной миопии». Офтальмологический журнал, 2011, № 5, стр. 4-23 / М. М. Сергієнко, С. О. Риков, О. С. Даниленко // Офтальмологічний журнал. – 2012. – № 6. – С.110-111.
6. Шаргородська І. В. Дослідження біомеханічних властивостей рогівки та акомодатії у дітей з гіперметропією / І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Вісник проблем біології і медицини. – 2020. – Полтава. – Випуск 1 (155). – С.211-215.
7. Shargorodska I. V. Determination of biomechanical properties of sclera and accomodation in children with hypermetropy / I. V. Shargorodska, V. I. Litus, O. S. Danilenko // East European Scientific Journal. – Warsaw, Poland. – 2020. – Vol.8. - №2(54). - Part.3.- P.59-63.
8. Danilenko A. Pathogenesis of accommodative function decrease in hyperopic eyes / A. Danilenko // XIth Congress of the European Society of Ophthalmology, 1-5 June 1997, Budapest, Hungary: abstract book. – Hungary, 1997. – P.363. (*Тези та*

стендова доповідь).

9. Даниленко А. С. Патогенетические механизмы снижения функции аккомодации у детей с гиперметропией / О. С. Даниленко // Тези IV Міжнародної конференції з офтальмології, 1-2 жовтня, 1998 р., Київ: матеріали. – Київ, 1998. – С.43-44. (*Тези та доповідь*).
10. Даниленко А. С. Возможность диагностики клинических форм гиперметропии у детей по аккомодационному признаку / О. С. Даниленко // Тези II Українсько-Польської конференції з офтальмології, 17-18 вересня, 1999 р., Трускавець: матеріали. – Трускавець, 1999. – С.65-66. (*Тези та доповідь*).
11. Даниленко А. С. Анатомические особенности гиперметропических глаз с нормальной и ослабленной аккомодацией / О. С. Даниленко // Тези доповідей наукової конференції офтальмологів, присвяченої 125-річчю з дня народження акад. В. П. Філатова, 18–19 травня 2000 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2000. – С.99-100. (*Тези та стендова доповідь*).
12. Даниленко А. С. Критерии диагностики клинических форм гиперметропии у детей по анатомическому и аккомодационному признакам / О. С. Даниленко // Тези та лекції I конференції дитячих офтальмологів України, 5-7 жовтня 2000 р., Ялта, АР Крим: матеріали. – Ялта, 2000. – С.60. (*Тези та доповідь*).
13. Даниленко А. С. Роль функционального состояния аккомодационного аппарата глаза в диагностике клинических форм гиперметропии у детей / О. С. Даниленко // Тези та лекції II конференції дитячих офтальмологів України, 2-4 жовтня 2003 р., Судак, АР Крим: матеріали. – Судак, 2003. – С.65-66. (*Тези та доповідь*).
14. Сергиенко Н. М. Константы оптической системы глаз у детей-гиперметропов с различной аккомодативной способностью и гипотеза аккомодации Schachar'a / М. М. Сергієнко, О. С. Даниленко // Тези та лекції III Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми медико-соціальної реабілітації дітей з інвалідизуючою очною патологією», 4-6 жовтня 2006 р., Євпаторія, АР Крим: матеріали. – Євпаторія, 2006. – С.213-

215. (*Тези та доповідь*).
15. Даниленко О. С. Склеральне кільце над війковим тілом як виконавчий механізм акомодатції очей при гіперметропії / О. С. Даниленко // Матеріали Міжнародної наукової конференції, присвяченої 100-річчю з дня народження академіка Н.О. Пучківської «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб», 29-30 травня 2008 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2008. – С.266. (*Тези та стендова доповідь*).
16. Сергиенко Н. М. Интерпретация метода хирургического лечения пресбиопии / М. М. Сергієнко, О. С. Даниленко, С. А. Сорокіна // Матеріали Науково-практичної конференції офтальмологів з міжнародною участю «Філатовські читання», 28-29 травня 2009 р., Одеса: матеріали. – Одеса, 2009. – С.45-46. (*Тези та стендова доповідь*).
17. Sergienko N. M. Surgical treatment of accommodative function: interpretation of mechanism of action / N. M. Sergienko, A. S. Danilenko, S. A. Sorokina // XXVII Congress of the ESCRS, 12-16 September 2009, Barselona, Spain: abstract book. – Spain, 2009. – P.467. (*Тези та стендова доповідь*).
18. Даниленко О. С. Залежність стану мікроциркуляції війкового тіла від анатомо-оптичних особливостей очей у дітей-гіперметропів з різною акомодативною спроможністю / О. С. Даниленко // Ювілейна науково-практична конференція за участю міжнародних спеціалістів «Новітня офтальмохірургія та сучасні можливості діагностики і лікування очної патології», 20-21 листопада 2013 р., Київ: матеріали. – Київ, 2013. – С.105-106. (*Тези та доповідь*).
19. Шаргородська І. В. Нові можливості діагностування клінічних форм гіперметропії / І. В., Шаргородська, О. С. Даниленко // Науково-практична конференція офтальмологів та дитячих офтальмологів України з міжнародною участю «Рефракційний пленер'17», 20-21 жовтня 2017 р., Київ: матеріали. – Київ, 2017. – С.155-157. (*Тези та доповідь*).
20. Шаргородська І. В. Стан мікроциркуляції війкового тіла очей як діагностичний критерій клінічних форм гіперметропії у дітей з різною

функцією акомодатції / І. В. Шаргородська, О. С. Даниленко // Науково-практична конференція офтальмологів України Шевальовські читання`19, 20-21-червня 2019 р., Запоріжжя: матеріали. – Запоріжжя. – 2019. – С.52-54. (*Тези та доповідь*).

21. Патент на корисну модель U3583 Україна. Спосіб діагностування клінічних форм гіперметропії / О. С. Даниленко // МПК (2004) А61В 3/00, А61F9/00. – №u 20040907886; заявл. 28.09.2004; опубл. 15.11. 2004. – Бюл.№11.