ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ЦЕНТР «МЕЖОТРАСЛЕВОЙ НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС
«МИКРОХИРУРГИЯ ГЛАЗА» ИМЕНИ АКАДЕМИКА С.Н. ФЕДОРОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ТРУФАНОВА ЛАРИСА ПЕТРОВНА

НАРУШЕНИЯ АККОМОДАЦИИ И БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОРНЕОСКЛЕРАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ У ДЕТЕЙ

Специальность: глазные болезни
14.01.07

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Балалин Сергей Викторович

Москва – 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ……...4

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ…….. 11

1.1. Роль нарушений аккомодации в возникновении и прогрессировании миопии……..……. 11

1.2. Биомеханические свойства склеры и внутриглазное давление как факторы риска прогрессирования миопии …… 21

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ……....31

2.1. Общая характеристика групп исследования……...……..... 31

2.2. Клинические методы исследования……....34

2.3. Методы статистической обработки полученных результатов …….38

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ С МИОПИЕЙ …… 39

3.1. Результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза при миопии у детей…… 39

3.1.1. Результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза при стационарной миопии ……..…….40

3.1.2. Результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза при прогрессирующей миопии …….. 45

3.2. Результаты исследования нарушений аккомодации у пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией. Офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации ……55

ГЛАВА 4. КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КОРНЕОСКЛЕРАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ И АККОМОДАЦИИ У ДЕТЕЙ ПРИ СТАЦИОНАРНОЙ И ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ ……67

4.1. Результаты исследования напряжения склеры при стационарной и прогрессирующей миопии у детей…….68

4.2. Результаты многофакторного корреляционного анализа показателей биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки и аккомодации глаза у детей с миопией…….....79

4.3. Многофакторный регрессионный анализ и разработка математической модели прогрессирования миопии у детей …….. 88

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ……. **95**

ВЫВОДЫ ….…….. **110**

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ…….……..**112**

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ……..**113**

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ……..**114**

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Миопия остается одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии. Это обусловлено широким распространением миопии, ранним её проявлением, а при прогрессировании - ухудшением зрения вплоть до ограничения профессионального выбора, наступления слепоты и, как следствие, выхода на инвалидность по зрению. От 23 до 44,6% всех инвалидов по зрению — инвалиды вследствие миопии высокой степени (Либман Е.С., 2005; Рыбакова Е.Г. и соавт., 2011; McCarty C.A., Taylor H.R., 2000; Goss D.A. et al., 2010). Миопия по распространенности в мире охватывает 1,6 млрд. людей и ожидается её рост к 2020 году до 2,5 млрд. человек, а к 2050 году - до 4758 миллионов человек - 49,8% населения мира (Тарутта Е.П. и соавт., 2018; B. A. Holden et al., 2016). Частота миопии в развитых странах мира составляет 30-55%, достигая в некоторых странах Востока 95% и выше, из них от 16% до 38% приходится на миопию высокой степени (World Health Organization, Saw S.M., 2005; Bar Dayan Y., Levin A., Morad Y., 2005; Mary Q. et al., 2013). Так среди студентов Тайваня близорукость составляет 95,9%, Китая – 95,5% (Fan D.S., Lam D.S., 2004; Wang T.J., Chiang T.H., Wang T.H., Lin L.L. et al.,2009). В Сингапуре миопия встречается у 79,3% популяции; в США - у 41,6% населения от 12 до 54 лет (Vitale S., Sperduto R.D., Ferris F.L., 2009).

Важным аспектом осложнений близорукости в Российской Федерации является неуклонный рост уровня слепоты и слабовидения. В общей структуре инвалидности миопия занимает 3-е место (18%), а по детской – 2-е место. При несвоевременной и неполноценной коррекции миопии в школьном возрасте развивается амблиопия, косоглазие, нарушается бинокулярное зрение (Маркова Е.Ю., 2015; 2018; Проскурина О.В. и соавт., 2018). Усугубляет ситуацию и тот факт, что осложненные формы близорукости с необратимыми изменениями глазного дна выявляются у молодых людей трудоспособного возраста, что

является медико-социальный проблемой (Какорина Е.П., 2008, Либман Е.С., 2010).

Кроме широкой распространенности миопии, актуальной проблемой не только за рубежом, но и в России является более раннее ее возникновение у детей и подростков. Так, по итогам общероссийской диспансеризации количество детей и подростков с миопией за 10 лет выросло в 1,5 раза (Катаргина Л.А., Тарутта Е.П., 2012). Частота миопии к окончанию школы среди выпускников составляет 26%, гимназий и лицеев – 50%, при этом на долю миопии высокой степени приходится 10-12%. Недостаточная острота зрения в детском возрасте приводит к социальной дезадаптации, снижает качество жизни ребенка, а в старшем возрасте миопия может влиять на выбор будущей профессии и трудоустройство (Петухов В. М., Медведев А.В., 2004; Страхов В.В., 2007).

Эпидемиологический характер распространения миопии свидетельствует о недостаточной эффективности проводимых профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий. В связи с этим, в настоящее время пристальное внимание офтальмологов во всем мире направлено на дальнейший поиск причин возникновения и прогрессирования миопии (Аветисов Э.С., 2002; Луцкевич Е.Э., Плехова Л.Ю., Бородина Н.В., 2002; Волкова Е.М., Страхов В.В., 2005; Таррута Е.П., 2005; Жаров В.В. и соавт. 2007; Иомдина Е.Н. и соавт., 2010; Страхов В.В., Гулидова Е.Г., 2011; Федорищева Л.Е., Еременко К.Ю., Александрова Н.Н., 2014; Ahmed M. et al., 2017; Chinawa N. E., Adio A. O., Chukwuka I. O., 2017), а также проведение лечебных и профилактических мероприятий для предотвращения возможных осложнений (Брусакова Е.В. и соавт., 2007; Обрубов С.А. и соавторы, 2007; Бржеский В.В. и соавт., 2008; Паштаев Н.П., Арсютов Д.Г., 2009; Фабрикантов О.Л., Матросова Ю.В., 2014; Маркова Е.Ю., 2015; Тарутта Е.П., Тарасова Н.А., 2015).

Основными факторами риска возникновения и прогрессирования близорукости служат ослабленная аккомодация, наследственная

предрасположенность и ослабление прочностных свойств склеры, а также повышение внутриглазного давления до верхних границ нормы (Аветисов Э.С., 2002; Тарррута Е.П., 2005; Иомдина Е.Н. и соавт., 2010; Маркова Е.Ю., 2012; Старикова Д.И., 2014; Страхов В.В. и соавт., 2018; Rada J.A., Shelton S., Norton T.T., 2006; Yan L., Huibin L., Xuimin L., 2014; Ahmed M. et al., 2017; Chinawa N. E., Adio A. O., Chukwuka I. O., 2017).

Среди разновидностей нарушения аккомодации при миопии выделяют три формы: слабость аккомодации, неустойчивая аккомодация при ПИНА и гиперактивная аккомодация при спазматической аккомодационной астенопии.

Однако остаются неизученными вопросы о видах нарушения аккомодации при стационарной и прогрессирующей миопии, взаимосвязи между уровнем внутриглазного давления, биомеханическими свойствами склеры и нарушениями аккомодации в патогенезе и прогнозировании прогрессирования миопии.

Всё вышеизложенное позволило сформулировать цель и задачи настоящего исследования.

Цель работы

Разработать комплексную модифицированную технологию клинико-функциональной диагностики, мониторинга и прогнозирования течения прогрессирующей миопии у детей на основе исследования биомеханических показателей корнеосклеральной оболочки и нарушений аккомодации.

Для решения поставленной цели были сформированы следующие задачи исследования:

1. Изучить биомеханические свойства корнеосклеральной оболочки во взаимосвязи с уровнем внутриглазного давления у пациентов со стационарной и прогрессирующей миопией.

2. Определить основные виды нарушений аккомодации у пациентов со стационарной и прогрессирующей миопией во взаимосвязи с уровнем офтальмотонуса.

3. Изучить напряжение склеры при стационарной и прогрессирующей миопии, его значение в оценке прогнозирования течения миопии на основе исследования биометрических показателей и уровня внутриглазного давления, измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки.

4. Провести многофакторный корреляционный анализ нарушений аккомодации, показателей биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, уровня внутриглазного давления у детей при стационарной и прогрессирующей миопии и определить диагностические критерии, прогнозирующие прогрессирующее течение миопии

5. Провести регрессионный анализ и разработать комплексную систему прогноза прогрессирования миопии у детей с помощью математической модели на основе по оценки изменений биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, офтальмотонуса и нарушения аккомодации.

Научная новизна

1. Выявлена достоверная зависимость при прогрессирующей миопии между уровнем офтальмотонуса, переднезадним размером глазного яблока и толщиной склеры, измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею и значением напряжения в склере, что позволяет прогнозировать течение миопии.

2. Впервые установлены при прогрессирующей миопии комбинированные виды нарушений аккомодации: привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА) в сочетании со слабостью аккомодации и ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией.

3. Впервые введено при прогрессирующей миопии понятие офтальмогипертензионного синдрома перенапряжения аккомодации, характеризующегося наличием ПИНА, или ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации, или ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией, а также повышенным значением внутриглазного давления. Доказана роль офтальмогипертензионного синдрома перенапряжения аккомодации в прогрессировании миопии.

4. Разработана комплексная технология клинико-функциональной диагностики, мониторинга детей с прогрессирующей миопией, включающая в себя диагностический алгоритм оценки значений биометрических показателей и состояния биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, определение нарушения аккомодации во взаимосвязи с уровнем офтальмотонуса, позволяющая на основании разработанной математической модели осуществлять прогнозирование течения миопии.

Практическая значимость исследования

1. По данным аккомодографии у пациентов с прогрессирующей миопией следует различать следующие виды функциональных нарушений аккомодации: основные - а) ПИНА; б) слабость аккомодации; в) спазматическая аккомодационная астенопия и комбинированные - в) ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации; г) ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией.

2. При значениях истинного внутриглазного давления выше 21 мм рт.ст., а также при величинах полученных коэффициентов аккомодационного ответа менее 0,4 и (или) значениях коэффициентов микрофлюктуаций более 62, диагностируют офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации, с учетом которого прогнозируют прогрессирование миопии.

3. Прогрессирующее течение миопии отмечается при повышении напряжения склеры при слабой степени свыше 300 мм рт.ст., при средней

степени – свыше 336 мм рт.ст. и при высокой степени – свыше 390 мм рт.ст.

Положения выносимые на защиту

Разработанная комплексная модифицированная технология клинико-функциональной диагностики, мониторинга и прогнозирования течения миопии у детей, включающая в себя диагностический алгоритм оценки значений биометрических показателей глаза и состояния биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, определение нарушения аккомодации во взаимосвязи с уровнем офтальмотонуса и позволяет прогнозировать годовой градиент прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента рефракции и переднезаднего размера глазного яблока.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность результатов, выводов и практических рекомендаций определяются достаточным объемом выполненных исследований с использованием современного диагностического оборудования. Выводы и практические рекомендации основываются на статистической обработке полученных результатов и соответствуют поставленной цели и задачам исследования.

Результаты исследования представлены в рецензируемых отечественных научных изданиях и в зарубежной печати. Основные результаты и положения работы доложены и обсуждены на научной конференции офтальмологов «Невские горизонты – 2012» (Санкт-Петербург, 2012); на X Всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Федоровские чтения – 2012" (Москва, 2012), на научной конференции офтальмологов «Невские горизонты – 2014» (Санкт-Петербург, 2014); на научной конференции офтальмологов «Невские горизонты – 2016» (Санкт-Петербург, 2016); на научно-клинических конференциях ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России (Москва, 2013 г., 2016 г.,

2018 г.); на научной конференции офтальмологов «Невские горизонты – 2018» (Санкт-Петербург, 2018); на научно-практической конференции «Аккомодация: проблемы и решения», г. Ярославль, 26.04.2019 г., на заседании регионального общества офтальмологов г. Волгограда и Волгоградской области, г. Волгоград, 21.03.2014 г., 19.01.2018 г., 08.06.2018 г., 07.06.2019 г.).

Публикации

По теме исследования опубликовано 22 научные работы, из них 8 – в журналах, рекомендованных ВАК РФ, получено 2 патента РФ на изобретение.

Внедрение в практику

Результаты работы внедрены в лечебную практику Иркутского филиала ФГАУ «Национального медицинского исследовательского центра «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (акт внедрения от 2019 г.), Калужского филиала ФГАУ «Национального медицинского исследовательского центра «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (акт внедрения от 2019 г.), Чебоксарского филиала ФГАУ «Национального медицинского исследовательского центра «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (акт внедрения от 2019 г.).

Объём и структура диссертации

Диссертация изложена на 141 странице и состоит из введения, обзора литературы, 4 глав исследований, заключения и выводов. Список литературы содержит 253 источника, из них 140 публикаций отечественных и 113 – иностранных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Роль нарушений аккомодации в возникновении и прогрессировании миопии

Процесс возникновения и прогрессирования близорукости человечество изучает более двух тысяч лет. Несмотря на это, прогрессирующая миопия, по мнению многих исследователей, имеет тенденцию к увеличению распространения среди населения как в прошлом веке, так и в настоящее время [5,8,48,52,56,67,71,83,87,101,115,118,129,201,229,231,236]. При этом особое социально-экономическое значение придается прогрессирующей близорукости высокой степени, которая характеризуется, кроме патологии рефракции, тяжелыми структурно-функциональными изменениями глаза, приводящими к слабовидению, слепоте и инвалидности [1,101,108,118,170,224].

По мнению Аветисова С.Э., Кащенко Т.П., Шамшиновой А.М. (2005) накопленный обширный клинический и экспериментальный материал по изучению патогенеза прогрессирующей близорукости обобщила 3-х факторная теория Аветисова Э.С. (1984), которая является общепринятой и в настоящее время, согласно которой основными факторами возникновения и прогрессирования близорукости служат ослабленная аккомодация, наследственная предрасположенность и ослабление прочностных свойств склеры [2,5,75,136,161]. Аккомодация – это способность глаза четко видеть разноудаленные объекты за счет изменения рефракции. Согласно теории Аветисова Э.С. (2002) возникновение и прогрессирование миопии обусловлено тем, что при ослабленной аккомодации усиленная зрительная работа на близком расстоянии становится для глаза «непосильной нагрузкой», сопровождается повышением внутриглазного давления до верхних значений нормы, и приводит к удлинению переднезадней оси глазного яблока и изменению его оптической системы [8]. В результате данных изменений отмечается приспособление глаза к работе на близком расстоянии, но без выраженного напряжения аккомодации.

При этом причину ослабленной аккомодации автор видит в недостаточном кровоснабжении цилиарной мышцы, возникающей из-за воздействия различных факторов (врожденная и приобретенная общесоматическая патология, функциональная недостаточность и др.).

По данным многих исследователей следует различать следующие патологические состояния аккомодации: спазм аккомодации, привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА), слабость аккомодации, парез (паралич) аккомодации, аккомодационная астенопия, нарушения аккомодации после рефракционных операций и пресбиопия [10,19,27,85,94,132,214, 220,239].

В 1881 году Адамюком Е.В. впервые были описаны признаки спазма аккомодации. В настоящее время под спазмом аккомодации понимают острый патологический избыточный тонус аккомодации, вызывающий миопизацию манифестной рефракции и снижающий максимальную корригированную остроту зрения. Предшествуют спазму аккомодации сильный стресс, длительное эмоциональное напряжение, черепно-мозговая травма, иногда состояния после рефракционных операций. Спазм аккомодации - это состояние максимального сокращения цилиарной мышцы, которое может быть обусловлено также воздействием на глаз медикаментозных препаратов: холиномиметиков или антихолинэстеразных средств [18, 94,96]. К парезу или параличу аккомодации относят острое расстройство аккомодации, при котором изменение оптической системы глаза к любому расстоянию, за счет рефракции, становится временно невозможным. Спазм и парез/паралич аккомодации чаще заканчиваются спонтанно, вне зависимости от проводимого (или не проводимого) лечения, но эти состояния склонны к рецидивированию. В исходе спазма и пареза/паралича близорукость не развивается [86, 123].

Применение объективных методов исследования аккомодации позволили доказать, что к развитию ослабленной аккомодации приводит привычно-избыточное напряжение аккомодации. В отличии от спазма аккомодации в 1993 году Сомовым Е.Е. был предложен термин «привычно-избыточное напряжение

аккомодации» - ПИНА, длительно существующий избыточный тонус аккомодации, вызывающий миопизацию манифестной рефракции, но не снижающий максимально корригированную остроту зрения, которое по своей сути лучше отражает состояние глаза в большинстве случаев у пациентов с миопией [89]. ПИНА является самым распространенным нарушением аккомодации, которое возникает при интенсивной зрительной нагрузке на близком расстоянии – при рассматривании объектов на расстоянии 20-30 см [98,100].

Под слабостью аккомодации понимают длительно существующее состояние недостаточной или неустойчивой аккомодации. Слабость аккомодации и ПИНА, обычно, служат предвестниками развития и прогрессирования близорукости у детей и лиц молодого возраста [86,87].

Под аккомодационной астенопией следует понимать состояние расстройства зрительной системы, при котором выполнение зрительной работы становится затруднительной или невозможной из-за нарушения системы рефракции и аккомодации.

В последнее время Экспертным советом по аккомодации и рефракции (ЭСАР) предложено определение спазма аккомодации как острого патологического избыточного тонуса аккомодации, вызывающего миопизацию манифестной рефракции и снижающего максимальную корригированную остроту зрения. ПИНА определяется как длительно существующий избыточный тонус аккомодации, вызывающий миопизацию манифестной рефракции и не снижающий максимальную корригированную остроту зрения. Недостаточность аккомодации характеризуется сниженным объемом и запасами аккомодации и неадекватным и/ или неустойчивым аккомодационным ответом. Избыточность аккомодации определяется как состояние аккомодации, при котором аккомодационный ответ превышает аккомодационную задачу, и, как правило, сопровождается астенопией, а неустойчивость аккомодации - как

неспособность глаза длительно поддерживать адекватный аккомодационный ответ [10, 48].

Многие авторы пришли к выводу, что все перечисленные термины и понятия, характеризующие нарушения аккомодации, были получены с помощью субъективных методов исследования [86,89, 120].

Объективная оценка функции цилиарной мышцы стала возможной в результате разработки метода компьютерной аккомодографии, выполняемой с помощью аппарата Righton Speedy-K ver. MF-1. Аккомодограф регистрирует не только величину аккомодационного ответа, но и проводит частотный анализ аккомодативных микрофлюктуаций (АМФ) методом трансформации Фурье. Высокочастотный компонент АМФ имеет клиническое значение и составляет от 50 до 80 микрофлюктуаций в минуту. Физиологичным считается диапазон от 50 до 62 микрофлюктуаций в минуту, более высокая частота указывает на нарушения функционирования цилиарной мышцы [180,191,244]. По аккомодограмме возможно определять следующие показатели функционирования цилиарной мышцы [37,38]: 1. Степень напряжения цилиарной мышцы, которая оценивается по величине коэффициента аккомодационного ответа (КАО=АО/АС, где АО - аккомодационный ответ в диоптриях, АС – аккомодационный стимул в диоптриях), 2. Нарастающий (или снижающий) ход кривой, который определяется по величине коэффициента роста аккомодограммы ($КР=N_{\Delta АО}/N$, где $N_{\Delta АО}$ -количество неотрицательных значений, N – общее количество измерений), 3. Качественная оценка состояния цилиарной мышцы определяется по величине коэффициента микрофлюктуаций (КМФ). С помощью аккомодографии выделяют следующие патологические состояния аккомодации: слабость аккомодации, неустойчивая аккомодация при ПИНА и гиперактивная аккомодация при спазматической аккомодационной астенопии) (Аккомодация, руководство для врачей) [10].

В последние годы на основании данных о роли ослабленной аккомодации в происхождении миопии были разработаны методы профилактики ее прогрессирования путем воздействия на аккомодационный аппарат глаза при помощи физических упражнений и медикаментозных средств [10–13]. Для лечения ПИНА применяют в первую очередь медикаментозное лечение: симпатомиметики - 2,5% или 10% растворы фенилэфрина гидрохлорида, которые стимулируют дезаккомодационную мышцу Иванова (радиальное направление волокон) и приводят к ослаблению аккомодационных мышц, имеющих меридиональное и циркулярное направление. Данные лекарственные средства применяют в виде инстилляции в глаз по 1 капле на ночь в течение, как правило, одного месяца, затем, в течение следующего месяца прекращают закапывание лекарственного препарата и только ещё через месяц снова повторяют лечение [26,36, 112,121]. Так, Бржеский В.В. и соавт. (2008) для изучения эффективности применения 10% раствора ирифрина обследовали 30 детей с миопией (51 глаз) [18]. Выраженность ПИНА, определенная по разнице величин рефракции до– и после циклоплегии составила в среднем 0,32±0,09 дптр. Исследуемый препарат пациенты закапывали самостоятельно по 1 капле в оба глаза ежедневно на ночь в течение 2 недель. Авторы установили, что на фоне инстилляций 10% раствора ирифрина, у всех детей с ПИНА достоверно увеличиваются объем абсолютной аккомодации, величины положительной и отрицательной частей относительной аккомодации, повышается острота зрения (без коррекции) и уменьшается выраженность напряжения аккомодации. В данной работе авторы не изучали влияние ПИНА на уровень внутриглазного давления.

Заяни Набил (2012) проанализировал результаты комплексного обследования и лечения 161 пациента (322 глаза) в возрасте от 6 до 18 лет со спазмом аккомодации различной степени тяжести [43]. Контрольную группу составили 30 здоровых человек (60 глаз) сопоставимого (6 -18 лет) возраста. Среди детей со спазмом аккомодации после экспресс-циклоплегии эмметропия

обнаружена у 13,9%, миопия слабой степени - у 50,3%, средней - у 22,5% и высокой степени - у 13,3% обследованных. Систематические инстилляции в конъюнктивальную полость детям со спазмом аккомодации каждого из препаратов: 2,5%- и 10%- фенилэфрина гидрохлорида, 1%- тропикамида или 1% - циклопентолата гидрохлорида способствуют повышению некорригированной остроты зрения, уменьшению манифестной клинической рефракции и степени напряжения аккомодации, увеличению объема и резерва абсолютной аккомодации, а также повышению положительной и отрицательной частей относительной аккомодации для близи и для дали. Комбинированное применение 2,5%-фенилэфрина гидрохлорида с 1%-тропикамидом наиболее эффективно по большинству (объему и резерву абсолютной аккомодации, положительной части относительной аккомодации и др.) параметров аккомодации в лечении детей со спазмом аккомодации.

Chua W.H., Balakrishnan V., Chan Y.H., Tong L. et al. (2006) провели 2-х летнее наблюдение за 346 пациентами с миопией [166], возраст пациентов от 6 до 12 лет. Исследователи отметили замедление прогрессирования миопии на фоне инстилляций 1% раствора атропина (по 1 капле в сутки в течение 2 лет) в отличие от контрольной группы. Различия в прогрессировании близорукости и осевом удлинении глаз между 2 группами составили -0,92 дптр (95% доверительный интервал от -1,10 до -0,77 дптр, P <0,001) и 0,40 мм (95% доверительный интервал 0,35-0,45 мм, P <0,001), соответственно. Аналогичные результаты по замедлению прогрессирования миопии получили Saw S.M., Shih-Yen E.C., Koh A., Tan D. (2002), Tong L. et al. (2009), а также Fan D.S., Lam D.S., Chan C.K., Fan A.H., Cheung E.Y., Rao S.K. (2007) при применении у пациентов с миопией 1% атропиновой мази [172,225,236].

Положительный эффект от инстилляций в глаза 0,05% раствора атропина отметили Lee J.J. и соавт. (2006) [196]. Chia A. et al. (2014) подчеркнули лучший эффект при применении 0,01% раствора атропина в профилактике

прогрессирования миопии. Однако исследователи заметили также скачок близорукости после прекращения лечения [162].

По данным литературы эффективность профилактики развития прогрессирующей миопии как многофакторной офтальмопатологии требует комплексного подхода, включающего методы функционального воздействия, оптической коррекции и медикаментозной терапии [3,65,115,201,223,227,248]. Gwiazda J.E. et al. (2004), наблюдая в течение 3 лет за 469 детьми в возрасте от 6 до 11 лет с миопией от -1,5 до -4,5 дптр, выявили положительное влияние на сдерживание прогрессирования миопии использование очковой коррекции с прогрессивными линзами, которые на периферии формируют миопический периферический дефокус [181]. Berntsen D.A., Sinnot L.T., Mutti D.O., Zadnik K. (2012, 2013) также подтвердили значение теории миопической дефокусировки сетчатки в замедлении прогрессирования миопии при применении очковой коррекции с прогрессивными линзами [155,156,186].

Adler D., Millodot M. (2006) при динамическом наблюдении в течение 18 месяцев за 48 пациентами миопией пришли к заключению, что неполная коррекция миопии не оказывает положительного эффекта на замедление прогрессирования миопии [141]. Chung K., Mohidin N., O'Leary D.J. (2002) при обследовании 94 пациентов с миопией отметили, что неполная коррекция приводит к более быстрому прогрессированию близорукости и осевому удлинению ($p < 0,01$) [167].

Токаренко Н.Т., Ложкина А.В. (2015) при проведении аккомодографии у 38 детей с миопией от 7 до 17 лет отметили, что с очковой коррекцией вне зависимости от степени миопии лабильность аккомодации отмечалась в 42,67%, а ПИНА – в 45,34%. Оптическая коррекция в большинстве случаев (в 74,67%) способствовала активизации аккомодации. Изменение аккомодации с коррекцией при миопии происходит только в сторону усиления аккомодации: слабость – норма – лабильность – ПИНА, т. е. в направлении повышения КАО

и КМФ. Слабость и норма аккомодации отмечались только в 2,67% и 9,34% случаев соответственно. Слабость аккомодации по данным исследователей неблагоприятный с точки зрения скорости прогрессирования миопии показатель, поэтому, если имелась слабость аккомодации и в условиях оптической коррекции, были рекомендованы бифокальные или прогрессивные очки [126].

Ahmed M. et al. (2017) при наблюдении за 65 пациентами с миопией пришли к выводу, что полная коррекция миопии характеризуется улучшением аккомодации и снижением внутриглазного давления в среднем на 2,8 мм рт.ст. в 85,6% случаев [142].

По данным Aller T., Wildsoet C. (2006), Cho P., Cheung S.W., Edwards M. (2005, 2012), Charm J., Cho P. (2013), Chen C., Cheung S.W., Cho P. (2013), Smith M.J., Walline J.J. (2015) наиболее эффективными методами в замедлении прогрессирования миопии являются использование ортокератологических контактных линз и мягких бифокальных контактных линз [4,133,144,148,159,160,164,165,230,251]. Аналогичные результаты были получены другими исследователями [163,184,192,195,221,222,230,253].

О значении исследования аккомодации в реабилитации пациентов с миопией до и после кераторефракционных операций отмечали многие исследователи [63,69,74,129,132,143,214,220]. Так, Щукин С.Ю. (2013), при наличии у пациента в послеоперационном периоде после ЛАЗИК функциональных нарушений аккомодации по данным объективной аккомодографии и характерных астенопических жалоб, рекомендует проведение комплекса лечебно-восстановительных мероприятий, основанных на методике комплексного лечения (низкоэнергетическое лазерное излучение, магнитотерапия), физиотерапевтической стимуляции с применением аппаратов «МАКДЭЛ-09», «СОКОЛ»,«АМО-АТОС» [140]. Однако в работе автор не исследовал взаимосвязь между нарушениями аккомодации и уровнем

офтальмотонуса в послеоперационном периоде, не учитывал изменения биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза до и после хирургического лечения.

Тарутта Е.П., Тарасова Н.А. (2015) провели сравнительную оценку эффективности различных методов лечения расстройств аккомодации и приобретенной прогрессирующей миопии [124]. Авторами обследовано 190 пациентов (380 глаз) с миопией в возрасте от 6 до 18 лет (в среднем 10,79±0,18 года). По данным исследователей, наиболее эффективной оказалась комбинация: визотроник в сочетании с МАКДЭЛ 09 и магнитофорезом с 4% раствором тауфона. Проведение указанного курса лечения 2 раза в год приводит к оптимизации параметров аккомодации и снижению темпа прогрессирования миопии в 1,9-2,8 раза. Напротив, плеоптические методы (компьютерные программы, лазерные спеклы для близи, цветоимпульсная терапия, Амблиокор) повышают тонус аккомодации в 1,3-1,5 раза и скорость прогрессирования миопии в 1,6 раза. Поэтому обоснование выбора патогенетически направленных методов лечения расстройств аккомодации при близорукости является в настоящее время чрезвычайно актуальной задачей ввиду множества предлагаемых для этого аппаратов и методик, отсутствия объективной доказательной оценки их эффективности.

На основании сравнительной оценки различных методов аппаратного лечения прогрессирующей миопии и расстройств аккомодации Тарутта Е.П. и соавт. (2015) определили, что более высокие значения тонуса аккомодации соответствовали более высокому темпу прогрессирования миопии [124]. Снижение тонуса покоя аккомодации после лечения являлось благоприятным прогностическим критерием дальнейшего течения миопии. По данным авторов амбулаторное функциональное лечение целесообразно сочетать с регулярными курсами домашних тренировок аккомодации, проводимых на фоне инстилляций 4% раствора таурина и 2,5% фенилэфрина, а также системного

приема внутрь антиоксидантных и сосудопротекторных лекарственных препаратов, содержащих антоцианозиды.

Многие исследователи считают, что в настоящее время требуются дальнейшие разработки объективных критериев дифференциальной диагностики аккомодационных нарушений, определения показаний и выбора методов их лечения [32,92,104,107,109]. При этом авторы в работах не указывают на возможное наличие комбинированных форм нарушения аккомодации, когда слабость аккомодации может сочетаться с ПИНА или слабость аккомодации может встречаться на фоне спазматической аккомодационной астенопии. При этом недостаточно изучены формы нарушения аккомодации при стационарной и прогрессирующей миопии, не разработаны способы прогнозирования течения миопии на основании аккомодационных нарушений во взаимосвязи с уровнем внутриглазного давления, а также биомеханическими свойствами корнеосклеральной оболочки глаза.

Многие исследователи [7,8,28,50,115] считают ослабленную аккомодационную способность глаза пусковым звеном возникновения и развития близорукости. Этот фактор сложно взаимодействует с генетической детерминированностью уже на начальном этапе развития близорукости. Третье звено — взаимосвязь патологически измененной, ослабленной склеры и ВГД — обычно проявляет себя в развитой стадии миопии, однако не исключается возможность формирования миопии начиная с третьего звена. В связи с этим, изучение биомеханических особенностей миопической склеры является необходимостью в комплексном исследовании такой сложной и многосторонней офтальмологической проблемы, как прогрессирующая близорукость [2,8].

1.2. Биомеханические свойства склеры и внутриглазное давление как факторы риска прогрессирования миопии

Многочисленные исследования, выполненные в нашей стране и за рубежом, подтверждают роль склеры в патогенезе прогрессирующей осевой миопии [202,216]. Склера состоит из пучков параллельно расположенных и ветвящихся коллагеновых и эластических волокон. Направление плоскости расположения одних пучков не совпадает с направлением пучков в других параллельных плоскостях. Данная архитектоника склеры обеспечивает надежное сохранение формы глазного яблока при периодических физиологических его деформациях, которые обусловлены движением глазных яблок, аккомодацией, колебаниями внутриглазного давления и др. Кроме коллагеновых и эластических волокон в экстрацеллюлярный матрикс склеры входят протеогликаны и гликозаминогликаны, расположенные между волокнами склеры. По данным Moring A.G., Baker J.R. (2007) изменение упруго-прочностных параметров склеры при прогрессирующей осевой миопии обусловлено снижением содержания в ней общего коллагена при одновременном повышении уровня его растворимых фракций, а также снижением уровня гиалуроновой кислоты и гликозаминогликанов, что приводит к ослаблению биомеханической устойчивости склеры [207].

По данным литературы накоплен огромный фактический материал, где исследователи подтверждают ведущую роль в патогенезе прогрессирующей миопии изменений структурных, биохимических, биомеханических свойств склеры, что приводит к её растяжению как в сагиттальном, так и во фронтальном направлениях [45-47,57,62,79,80,99,126,127,175]. Это представление обосновывало патогенетическую направленность склероукрепляющего лечения при прогрессирующей близорукости. Идея укрепления ослабленной склеры хирургическим путем возникла впервые в нашей стране. В 1930 году М.М. Шевелев разработал оригинальную методику укрепления склеры в заднем полюсе на трупных глазах с помощью ленты из

широкой фасции бедра [138]. Однако в клинических условиях эта операция при прогрессирующей близорукости высокой степени впервые была проведена Malbran J. в 1954 году [198]. Затем Borley W.E., Snyder A.A. сообщили об использовании этой процедуры у девяти пациентов в США в 1958 году, но авторы применили для склеропластики донорскую склеру человека [157].

Эффективность склероукрепляющего лечения, вне зависимости от методики, заключается в прекращении, либо замедлении прогрессирования миопии. Эффект операции обеспечивается механическим укреплением склеры, реваскуляризацией склеры, местным стимулирующим воздействием на склеру, а также улучшением гемодинамики глаза [25,33,42,51,189,207,208,213,217,232].

Большинство авторов указывают на высокой эффект стабилизации рефракции после склеропластики — 96 % и выше в первый год после операции [9,15-17,22,31,35,39-41,44,59,64,68,71,72,76-78,84,88,90,95,97,102,110,111,113, 117,119,125,134,135,137,149-153,158,176,178,182,194,204,205,216,235,250,252].

Приставка А.Ф., Багдасарова Т.А. (1979) считали склеропластические операции действенным средством профилактики прогрессирующей и осложненной миопии и отмечают, что улучшение показателей состояния сетчатки более выражено при начальных изменениях глазного дна, чем при 4-5 стадии хориоретинальной дистрофии [81].

По мнению Gerinec A., Beláňová L. (1998) укрепление склеры являлось единственным известным способом, чтобы остановить или замедлить прогрессирование миопии у детей и поэтому рекомендовалось в качестве безопасной и эффективной операции [177]. Данное заключение основано на анализе результатов склеропластики у 53-х детей (74 глаза) с прогрессирующей миопией высокой степени (выше -8,0 дптр). У всех обследуемых детей скорость прогрессирования миопии уменьшилась до -0,4 дптр в год по сравнению с контрольной группой (-1,1 дптр в год). Серьезных хирургических осложнений не наблюдалось. Через 5 лет после операции отмечалась стабилизация

переднезаднего размера глаза у 78% пациентов и значений рефракции у 85% пациентов. К аналогичным результатам и выводам пришли многие исследователи за рубежом [159,188,209,210,218,219,226,228,237,242, 245,249].

Многими авторами отмечено также тормозящее влияние склероукрепляющих операций на развитие периферических хориоретинальных дистрофий [6,23,43,104,122, 234].

В трёх исследованиях, выполненных за рубежом, стабилизация или улучшение остроты зрения у пациентов с прогрессирующей миопией после склеропластики была отмечена в 85% случаев на протяжении 14 лет наблюдения [168,174,233].

Среди осложнений в послеоперационном периоде после склеропластики авторы отметили в 7% случаев острые воспалительные процессы в переднем сегменте глаза с вовлечением глазодвигательных мышц [154,211,233,240], в 0,006% случаях развитие отслойки сетчатки [169], а в 0,0025 % случаях выявление косоглазия [154,169,206].

Однако, стабилизирующий эффект склеропластических операций снижается в отдаленные сроки наблюдения. Это отмечают большинство авторов. В сроках наблюдения до 5-6-ти лет эффективность склеропластики снижается до 70-75 %. Это наблюдение приводит к разочарованию и даже отказу от проведения склеропластики некоторых авторов [122, 169]. Curtin B.J., Whitmore W.G. (1987), Wang Q., Fang C., Chu R. (1996) не обнаружили никаких существенных различий между случаями и контролем до восьми лет после операции [169, 240]. Снижению эффективности склеропластики по данным исследователей способствует возможность вовлечения склеропластического трансплантата в патологический процесс, обусловленный миграцией фибробластов склеры пациента, синтезирующих дефектный коллаген, в процессе приживления трансплантата [169].

Показаниями для выполнения операции склеропластики в настоящее время являются следующие критерии: прогрессирующая близорукость с годовым градиентом прогрессирования -1,0 дптр в год и выше, величина переднезаднего размера глаза 25,0 мм и выше, возраст пациента 8 лет старше, а также возникновение и прогрессирование патологии глазного дна. Данные представлены Федеральных клинических рекомендаций «Диагностика и лечение близорукости у детей», принятой и утвержденной в Российской Федерации (2014) [115].

Изменения склеры могут быть также связаны с наличием синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ), которая встречается у детей школьного возраста по данным авторов в 74-85% случаях [54,56]. У пациентов с синдромом ДСТ выявлен высокий риск развития и прогрессирования миопии – 81-87% и глаукомы – 72%, в большинстве случаев миопия носит прогрессирующий характер, с формированием выраженных дистрофических хориоретинальных изменений, как в центральных, так и в периферических отделах сетчатки [93, 99,223].

Iomdina E., Tarutta E., Markossian G., Aksenova Ju. et al. (2015) при обследовании 155 детей с миопией отметили снижение корнеального гистерезиса (CH): при миопии слабой степени CH составлял 13,0 ± 0,3 мм рт.ст., при близорукости средней степени- 11,9 ± 0,3 мм рт.ст. и при высокой степени - 10,7 ± 0,3 мм рт.ст. При этом дисплазия соединительной ткани коррелировала со степенью миопии: она была обнаружена у 76,9% детей со слабой, 82,4% с средней, 89,2% с высокой приобретенной близорукостью и 91,7% с врожденной близорукостью. Гормональный дисбаланс сочетался с дисбалансом вегетативной нервной системы (VNS): при высокой близорукости только 20,5% детей были эутоническими, 61,5% - симпатикотоническими и 17,5% парасимпатикотоническими [187].

Среди основных причин прогрессирования миопии после склеропластики Булатов Р.Т. и соавт. (2007) также выделяют исходное неблагоприятное

состояние склеры пациента, неадекватность склероукрепляющего воздействия, обусловленная несоответствующей формой, размерами и биомеханическими свойствами трансплантата, неплотным контактом и «рыхлым» сращением со склерой, быстрой биодеструкцией и замещением неадекватным регенератом [21].

Дашевским А.И. (1974) было установлено повышение ВГД при приближении объекта к глазу. Чем ближе предмет – тем более значительно повышается ВГД. При работе вблизи ВГД повышается на 6-7 мм рт. ст., создаются условия для появления или прогрессирования миопии [30].

Исследуя взаимосвязь между рефракцией и ВГД у детей (321 глаз) Quinn G.E., Berlin J.A., Young T.L., Ziylan S. et al. (1995) также установили взаимосвязь между прогрессированием миопии и офтальмотонусом: увеличение ВГД было связано с прогрессированием близорукости (даже когда пациенты с амблиопией, косоглазием и недоношенностью были исключены) [215]. Возраст, семейная история миопии и ВГД были взаимосвязаны с прогрессированием миопии.

Взаимосвязь между миопией и уровнем внутриглазного давления у 1855 пациентов отметили также Nomura H., Ando F., Niino N., Schimokata H. et al., (2004): ВГД увеличилось с повышением степени близорукости, даже после корректировки на возраст, толщину роговицы в центральной оптической зоне (ССТ) и другие связанные факторы ($p = 0,011$) [212]. Уровень ВГД при умеренной миопии был значительно выше, чем у лиц с эмметропией ($p = 0,022$).

Клинико-инструментальные исследования по изучению взаимосвязи между повышением внутриглазного давления и прогрессированием миопии продолжаются в настоящее время [73,243]. По данным Wong T.Y., Klein B.E., Klein R., Knudtson M., Lee K.E. (2003) миопическая рефракция у 4926 пациентов достоверно коррелировала с увеличением ВГД ($P<0,001$) [246].

Экспериментальные работы на цыплятах также показали зависимость роста глазного яблока от уровня внутриглазного давления [246].

По данным Арутюнян Л.Л. (2007) в основе формирования миопии и ее прогрессирования лежит нарушение сопротивляемости склеры, приводящее к ее растяжению под влиянием ВГД. Растяжение глазного яблока при близорукости и в поперечном и в продольном направлениях происходит преимущественно в экваториальной зоне [14]. При миопии снижаются прочностные свойства склеры, она становится растяжимой за счет накопления остаточных микродеформаций вследствие периодических избыточных нагрузок: колебаний офтальмотонуса – суточных, ортоклиностатических, пульсовых, конвергентных, дыхательных, мышечных и других [94].

Страхов В.В., Гулидова Е.Г. (2011) также исследовали особенности офтальмотонуса и гидродинамики глаза у 192-х детей (372 глаза) при прогрессирующей миопии, у 30-ти детей (60 глаз) при стационарной миопии, а также у 30-ти детей (60 глаз) с эмметропией [105]. На основании полученных данных авторы пришли к следующим выводам: офтальмотонус у пациентов с прогрессирующей миопией более высокий (16,39 мм рт. ст.), чем при эмметропии (14,82 мм рт. ст.) и стационарной миопии (14,69 мм рт. ст.); в группе пациентов со стационарной миопией и эмметропией по данному признаку статистически значимых различий не выявлено. Авторы пришли к заключению, что прогрессирование близорукости может протекать на фоне высокой нормы ВГД (31,8% случаев), средней нормы ВГД (48,8%), низкой нормы ВГД (19,4%). В подгруппах исследователи выделяли пациентов с пониженным коэффициентом легкости оттока внутриглазной жидкости и ее относительной гиперсекрецией.

По данным литературы известно, что прогрессирование миопии может протекать на фоне значений диапазона верхней нормы ВГД (18-21 мм рт. ст. - 31% случаев), средней нормы (17-14 мм рт.ст. – 49% случаев) и низкой нормы ВГД (13-8 мм рт.ст.- 20%) [106,107].

Гулидова Е.Г., Страхов В.В., Минеева Л.А. (2009), изучая гипотензивный эффект 10% раствора ирифрина у 24 человек (48 глаз) с эмметропической рефракцией и у 18 пациентов (36 глаз) с прогрессирующей миопией средней и высокой степени (-3,5-8,0 дптр) на фоне высокой нормы ВГД (24-27 мм рт. ст. по Маклакову), пришли к следующим выводам: инстилляции ирифрина приводят к снижению ВГД как у эмметропов (79,2 %) в среднем на 0,73 мм рт. ст., так и у пациентов с прогрессирующей миопией (77,7%) в среднем на 0,78 мм рт. ст. [29]. При проведении ультразвуковой биометрии и применении ирифрина исследователи отметили увеличение глубины передней камеры глаза, увеличение просвета супрацилиарного пространства, а также расширение зрачка.

Коноваловой О.С. (2011) были проведены исследования у 1200 пациентов с прогрессирующей миопией в возрасте от 3 до 17 лет в течение 7 лет [53]. Из них у 656 пациентов выявлено быстрое прогрессирование миопии на 1,0 дптр и более в год. В данной группе у 25 лиц (3,8%) выявлена прогрессирующая миопия с ювенильной глаукомой (основная группа). У 100 пациентов с быстропрогрессирующей миопией без ювенильной глаукомы (контрольная группа) в 20% случаях выявлено сочетание слабости аккомодации, повышение истинного ВГД свыше 21 мм рт.ст., вегето-сосудистая дистония и заболевания опорно-двигательного аппарата. В основной группе данный симптомокомплекс встречался в 2 раза чаще – в 40% случаях.

С целью профилактики прогрессирования миопии Косарев С.Н. (2011) предложил для массового лечения прогрессирующей миопии применять лазерную трабекулопластику с целью снижения офтальмотонуса [55]. Автором были обследованы 348 пациентов (665 глаз) с прогрессирующей и стационарной миопией. Применение лазерной трабекулопластики позволили по данным автора стабилизировать миопию в 75,53% случаев, снизить прогрессирование - в 25% случаях.

Старикова Д.И. (2014) определила, что доля встречаемости показаний ВГД у верхней границы нормы (23 мм рт.ст. и выше) у 78 детей с прогрессирующей миопией статистически значимо ($p<0,05$) превышала аналогичные показания у 35 детей с эмметропией (11,5% и 3,1%), что может косвенно свидетельствовать о влиянии повышенного ВГД на ослабленную при близорукости склеру [103]. Известно, что диапазон верхней нормы ВГД у здоровых лиц встречается всего в 5-6% случаях [10,116].

К аналогичному выводу пришли Yan L., Huibin L., Xuimin L. (2014) при обследовании 48 пациентов с прогрессирующей миопией и 40 пациентов с эмметропией: “исследование показало, что повышение ВГД может быть связано с прогрессированием миопии” [253].

По данным литературы известно, что при миопии регистрация «нормальных» значений ВГД [24,58] может быть ошибочной из-за неправильной интерпретации полученных результатов тонометрии, особенно у пациентов с тонкой роговицей (менее 520 мкм) [31,34,70,71,131,133].

Joseph D.S., Thampi B., Joosadima A., Mohan A. (2016), измеряя ВГД с помощью тонометра Гольдманна у 100 пациентов (178 глаз), пришли к выводу, что существует статистически значимая корреляция между ВГД и миопией в группах со средней и высокой степенями миопии [190]. В этих группах ВГД составляло 18,5±0,7 мм рт.ст. (SD) и достоверно было выше, чем при эмметропии - 12,75± 2,18 мм рт.ст. (SD). Статистически значимой разницы в ВГД между слабой степенью миопии и эмметропией у пациентов не наблюдалось.

Yan Liu , Huibin Lv , Xiaodan Jiang, Xiaodan Hu, Mingzhou Zhang, Xuemin Li (2015), изучая взаимосвязь между ВГД и аккомодацией, отметили повышение ВГД во время аккомодации у 195 пациентов с прогрессирующей миопией (17,4±3,7 мм рт.ст., M±SD) в отличие от 48 эмметропов и 75 пациентов со стационарной миопией. Авторы пришли к выводу о временном влиянии аккомодации на повышение ВГД у пациентов с прогрессирующей миопией.

Измерение офтальмотонуса проводилось исследователями без учёта вязко-эластичных свойств роговицы [14,29,55,190,215,253].

Традиционные представления о работе дренажной системы глаза предполагают, что трабекулярный путь оттока водянистой влаги (ВВ) является основным, а увеосклеральный путь оттока (УСПО) – дополнительным.

Однако известно, что УСПО является у человека важным для поддержания процессов метаболизма в глазу. Механизм перекрытия увеосклерального пути оттока водянистой влаги при сокращении цилиарной мышцы может являться исполнительным звеном формирования длины глаза у человека при миопии. Поэтому целесообразна профилактика и лечение прогрессирующей миопии за счёт активации УСПО и рациональной оптической коррекции глаза, исключающей работу цилиарной мышцы в режиме максимального или минимального тонуса [96].

Необходимо отметить, что по данным литературы, Alm A., Bill A. (2000) в многочисленных исследованиях на кошках и обезьянах, изучая действие различных простагландинов, пришли к заключению, что механизм их действия основан на расслаблении цилиарной мышцы, деградации экстрацеллюлярного матрикса и улучшении увеосклерального пути оттока водянистой влаги [145]. Расслабление цилиарной мышцы и увеличение увеосклерального пути оттока отмечается также при инстилляции эпинефрина за счёт стимуляции b2-адренорецепторов [146]. При этом многие исследователи отмечают, что основные метаболические процессы внутри глаза, а следовательно, и в склере, проходят через систему увеосклерального пути оттока водянистой влаги [91].

Многие авторы отметил, что 0,005% раствор Латанопрост имеет высокие краткосрочные и долгосрочные профили безопасности, относится к препаратам первой линии для снижения повышенного внутриглазного давления при глаукоме и офтальмогипертензии, не оказывает системных побочных действий, имеет лучший профиль переносимости в отличии от биматопроста и травопроста [147,183,193,197].

Жукова О.В., Золотаревский А.В. (2014) применили инстилляции 0,005% раствора Латанопроста у 14 детей с различными формами глаукомы и у 13 детей с миопией и офтальмогипертензией неясного генеза. Авторы пришли к выводу, что Латанопрост (Ксалатан 0,005%) может быть применен у детей в возрасте 1 года и старше в комплексном лечении различных видов глаукомы и внутриглазной гипертензии [39].

El-Nimri N.W., Wildsoet C.F. (2018) исследовали влияние 0,005% раствора Латанопроста на уровень ВГД и прогрессирование миопии в эксперименте на 20 морских свинках. Исследователи установили, что Латанопрост снижал офтальмотонус на -5,17 ± 0,96 мм рт.ст. и достоверно замедлял развитие миопии в отличие от контрольной группы. Через 9 недель в основной группе переднезадний размер глазного яблока увеличился на 0,06±0,02 мм, а в группе контроля на 0,29±0,04 мм [171].

Таким образом, по данным литературы видно, что лечение прогрессирующей миопии должно быть комплексным, состоящим из медикаментозного, функционального и хирургического лечения, учитывать нарушения аккомодации, повышение внутриглазного давления, а также биомеханические свойства корнеосклеральной оболочки.

Однако анализ данных литературы показал, что в настоящее время недостаточно изучено взаимодействие различных факторов в патогенезе прогрессирования миопии: не исследована взаимосвязь между нарушениями аккомодации, повышением внутриглазного давления и изменениями показателей биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза, а также не изучены виды нарушений аккомодации при прогрессирующей миопии, возможность прогнозирования течения миопии на основе исследования состояния аккомодации и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза. Для решения этих вопросов было проведено данное исследование.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика групп обследованных пациентов

Исследование проведено в Клинике Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Были обследованы 152 пациента (152 глаза) со стационарной миопией (44,7%) – 1-я группа. Во 2-ю группу вошли 142 пациента (142 глаза) с прогрессирующей близорукостью (41,8%). В 3-ю группу были включены 46 пациентов (46 глаз) с эмметропией (13,5%) – контрольная группа. Всего обследовано 340 пациентов (340 глаз). Возраст пациентов был от 5-ти до 17-ти лет. Средний возраст составлял 13,26 ± 2,6 лет. Характеристика обследованных групп представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика обследованных групп

№	*Группы*	*Количество глаз*
1.	1-я группа (контрольная) – пациенты со стационарной миопией	152
2.	2-я группа – пациенты с прогрессирующей миопией	142
3.	3-я группа (контрольная) – пациенты с эмметропией	46
5	Итого:	340

Родители всех пациентов были информированы о проводимом исследовании и дали письменное добровольное согласие на диагностическое обследование, лечение и обработку персональных данных.

294 пациента с прогрессирующей и стационарной миопией (294 глаза) были разделены в зависимости от степени миопии: слабой степени (89 глаз - 30,3%), средней степени (116 глаз -39,4%) и высокой степени (89 глаз – 30,3%).

К миопии слабой степени относили пациентов с величиной клинической рефракции от -0,5 до -3,0 дптр, средней степени от -3,25 до -6,0 дптр и к миопии высокой степени от -6,25 дптр и выше. Обследования пациентов проводились через каждые 6 месяцев, а срок наблюдения составил от 1 года до 3 лет.

В соответствии с поставленными задачами, были сформированы 3 группы:

1-я группа (контрольная) – Пациенты со стационарной миопией слабой, средней и высокой степени

В первую группу были включены 152 пациента со стационарной миопией (152 глаза). Данная группа была выделена для проведения сравнительного анализа с результатами, которые были получены у пациентов с прогрессирующей миопией с целью выявления факторов риска, оказывающих влияние на прогрессирование близорукости. Средний возраст пациентов в данной группе составил 13,2 ± 2,5 лет. Характеристика 1-й группы представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Характеристика 1-й группы (152 глаза), M ± σ

Показатели	*Миопия слабой степени*	*Миопия средней степени*	*Миопия высокой степени*	*Итого*
Количество глаз	48	68	36	152
Возраст, лет	12,16±2,34	12,98±2,17	13,97±2,22	13,2±2,5
Пол (м/ж)	15/33	19/49	11/25	45/107

2-я группа - Пациенты с прогрессирующей миопией слабой, средней и высокой степени

Во вторую группу были включены 142 пациента (142 глаза) с прогрессирующей миопией слабой, средней и высокой степени. Характеристика данной группы представлена в таблице 3.

Таблица 3 – Характеристика 2-й группы (142 глаза), M±σ

Показатели	*Миопия слабой степени*	*Миопия средней степени*	*Миопия высокой степени*	*Итого*
Количество глаз	41	47	54	142
Возраст, лет	12,1±2,037	12,3±2,045	13,4±2,39	12,7±2,3
Пол (М/Ж)	14/27	13/34	13/41	42/100

Различие между средними значениями возраста пациентов в подгруппах 1-й и 2-й групп было статистически недостоверным, что указывает на их однородность.

3-я группа (контрольная) – Пациенты с эмметропией

Данная группа состояла из 46 пациентов (46 глаз) с эмметропией. Характеристика данной группы представлена в таблице 4. Возраст пациентов был от 10 до 17 лет. Средний возраст составлял 13,4±0,07 лет. Группа пациентов с эмметропией была выделена для проведения сравнительного анализа результатов исследования биомеханических свойств склеры, аккомодации и внутриглазного давления при эмметропии, прогрессирующей и стационарной миопии.

Таблица 4 – Характеристика 3-й группы (46 глаз), M ± σ

Показатели	*Эмметропия*
Количество пациентов/глаз	46/46
Возраст, лет	12,9±1,5
Пол (м/ж)	24/22

2.2. Клинические методы исследования

У всех обследуемых проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, рефрактометрия, ультразвуковая биометрия, пахиметрия, тонометрия, измерение ригидности корнеосклеральной оболочки по данным компьютерной дифференциальной тонометрии по Фриденвальду.

Исследование остроты зрения выполнялось по общепринятой методике с помощью проектора знаков «Reichert AP 250» (Reichert Inc., США), проводилось измерение некорригируемой (НКОЗ) и максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ).

Исследование клинической рефракции на фоне медикаментозной циклоплегии выполнялось с помощью авторефрактометра «Canon RK-F1» (Canon, Япония).

Биомикроскопию переднего сегмента глаза проводили на щелевой лампе TAKAGI SEIKO CO (SM-30N), LTD (Japan) при 16-ти кратном увеличении. Гониоскопию и биомикроскопию глазного дна выполняли с помощью линзы Гольдманна.

Для исследования биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза у обследуемых лиц применяли метод дифференциальной тонометрии по Фриденвальду. Данный метод позволяет определить величину внутриглазного давления (P_{0E}) с учётом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки (E_0), что позволяет повысить точность тонометрии с учётом индивидуальных особенностей глаза: толщины роговицы в центральной оптической зоне (ЦТР) и

переднезаднего размера глазного яблока (ПЗО). Именно данные показатели глаза оказывают влияние на точность измерения внутриглазного давления (Фокин В.П., Балалин С.В., Борискина Л.Н., 2016) [133]. Исследование ригидности корнеосклеральной оболочки глаза проводили на компьютерном тонографе «Глаутест-60» (Россия).

Для оценки вязко-эластических свойств роговицы применяли анализатор биомеханических свойств глаза ORA (Ocular Response Analyzer, «Reihert», США), (рисунок 1.). С помощью данного прибора определяли корнеальный гистерезис (CH, мм рт.ст.), роговично-компенсированное внутриглазное давление (P_0 cc, мм рт.ст.) и внутриглазное давление, соответствующее ВГД по Гольдманну (P_0, мм рт.ст.).

Рисунок 1 - Измерение биомеханических свойств глаза на анализаторе ORA

Функциональное состояние цилиарной мышцы определяли при проведении аккомодографии на аппарате Righton Speedy-K (США), который

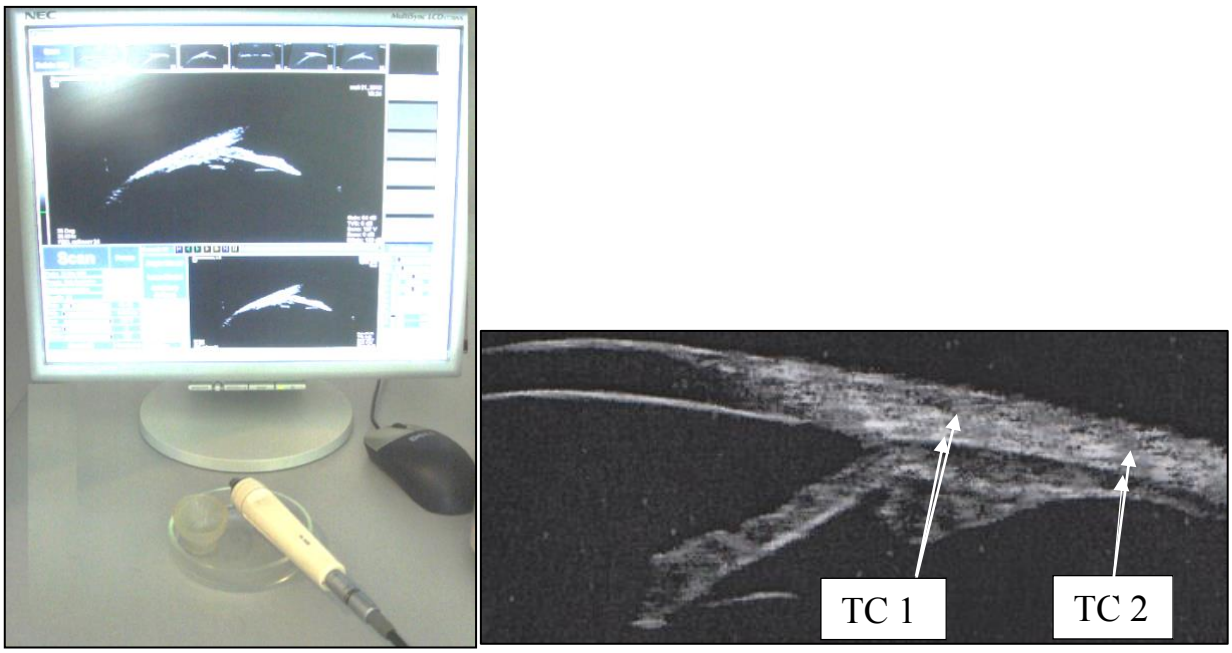
сочетает функции авторефрактометра и аккомодографа (рисунок 2). Данный прибор позволяет определить: величину коэффициента аккомодационного ответа (КАО) и коэффициент аккомодативных микрофлюктуаций (КМФ, частота сокращений цилиарной мышцы в 1 минуту). Во время исследования в непрерывном режиме с частотой 600 Гц измеряется рефракция глаза на фоне предъявляемой зрительной нагрузки (в пошаговом режиме -0,5 дптр).

Рисунок 2 - Аккомодограф: аппарат Righton Speedy-K (США)

При недостаточной величине КАО (КАО<0,5) диагностировали слабость аккомодации. КАО определяли по формуле: КАО=(АО-R)/(АС-R), где АО - величина аккомодационного ответа, R – величина клинической рефракции исследуемого глаза пациента, АС – величина аккомодационного стимула. По величине КМФ оценивали качественное состояние цилиарной мышцы. Диапазон КМФ от 50 до 62 микрофлюктуаций в минуту является физиологичным, более высокая частота (от 63 и выше) – показатель патологического функционирования цилиарной мышцы [9].

Измерение переднезаднего размера (ПЗО) глазного яблока проводилось с помощью прибора А-В сканирующей системы «Tomey AL 3000», Tomey Corp., Japan.

Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) глазного яблока проводилась на приборе Sonomed Vu Max (США) с датчиком 35 Мгц. Измерение толщины склеры выполняли в проекции ресничной части цилиарного тела (ТС$_1$) и на границе перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею (ТС $_2$).



А Б

А- экран монитора и датчик прибора;

Б – измерение толщины склеры;

Рисунок 3 - УБМ глазного яблока на приборе Sonomed Vu Max (США)

Измерение толщины роговицы в центральной оптической зоне проводилось с помощью пахиметрии на приборе BIO@PACHYMETER AL-3000, Tomey Corp., Japan.

2.3. Методы статистической обработки полученных результатов

Полученные в результате проведенных исследований цифровые значения рефракции, ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, тонометрии, результаты аккомодографии обрабатывались методом вариационной статистики с помощью компьютерной программы Statistica 10.0 фирмы StatSoft, Inc. Для оценки достоверности различия между средними значениями ($M \pm \sigma$) рассчитывался доверительный коэффициент Стъюдента (t) и при его величине от 2,0 и выше и показателю достоверности различия (p) менее 0,05 ($p<0,05$) различие расценивалось как статистически значимое. Для изучения взаимосвязи между исследуемыми показателями проводили корреляционный анализ. Для разработки математической модели прогнозирования прогрессирования миопии выполнили многофакторный регрессионный анализ.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ С МИОПИЕЙ

Целью данной главы явилось создание комплексной оптимизированной системы клинико-функциональной диагностики, определения характера течения миопии с учетом нарушений аккомодации, значения внутриглазного давления, состояния биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки.

Для достижения этой цели необходимо было решить следующие проблемы:

1. Определить изменения биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки у пациентов со стационарной и прогрессирующей миопией во взаимосвязи с уровнем офтальмотонуса.
2. Выявить виды нарушений аккомодации у пациентов с прогрессирующей миопией во взаимосвязи с уровнем офтальмотонуса, биометрическими показателями глаза и биомеханическими свойствами корнеосклеральной оболочки.

3.1. Результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза при миопии у детей

Исследование выполнено в Клинике Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России у 294-х детей с прогрессирующей (142 глаза) и стационарной (152 глаза) миопией.

3.1.1. Результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки при стационарной миопии у детей

Для разработки технологии прогнозирования прогрессирования миопии были исследованы биометрические и биомеханические показатели глаза, уровень внутриглазного давления, напряжение склеры у 152-х пациентов со стационарной миопией (152 глаза). Возраст пациентов от 8 до 17 лет. Срок наблюдения от 1 до 3 лет. Указанная группа пациентов была разделена на три подгруппы в зависимости от степени миопии: 1-я – миопия слабой степени, 2-я – миопия средней степени и 3-я - миопия высокой степени. Средние значения годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции и по изменению переднезаднего размера глаза у 152-х пациентов со стационарной миопией (152 глаза) представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Средние значения годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции и ПЗО у пациентов во 2-й группе (152 глаза), M±σ

Показатели	*Миопия слабой степени (48 глаз)*	*Миопия средней степени* (48 глаз)	*Миопия высокой степени* (36 глаза)	*Итого* (152 глаза)
ГГП по ΔСЭ рефракции, дптр/год	-0,087±0,148	-0,02±0,123	0,009±0,116	-0,048±0,23
ГГП по ΔПЗО глаза, мм/год	0,06±0,1	0,015±0,11	0,003±0,09	0,026±0,18

Представленные в таблице 5 средние значения ГГП по ΔСЭ рефракции и ГГП по ΔПЗО глаза свидетельствуют о стационарном течении миопии: показатель годового прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции составил в группе -0,048±0,23 дптр, а по изменению ПЗО глаза 0,026±0,18 мм.

Качественная характеристика 152-х пациентов со стационарной миопией (152 глаза) представлена в таблице 6.

Таблица 6 – Характеристика пациентов со стационарной миопией (152 глаза), M ± σ

Показатели	*Миопия слабой степени (48 глаз)*	*Миопия средней степени (68 глаз)*	*Миопия высокой степени (36 глаза)*	*Итого (152 глаза)*
Возраст, лет	12,16±2,34	12,98±2,17	13,97±2,22	13,26±2,5
Пол (м/ж)	15/33	19/49	11/25	45/107
НКОЗ	0,288±0,17*	0,097±0,055**	0,08±0,046**	0,157±0,17
МКОЗ	0,97±0,035	0,95±0,084	0,91±0,163	0,95±0,14
СЭ рефракции, дптр	-1,9±0,6*	-4,8±0,74*	-9,0±1,63**	-5,6±2,5
ПЗО глаза, мм	23,94±0,63*	25,18±0,78**	26,5±0,86***	25,3±1,3

Различие между средними значениями, отмеченными значками * и **, а также ** и *** статистически достоверно ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

Среднее значение сфероэквивалента рефракции во 2-й группе было равно -5,6 ± 2,5 дптр, а среднее значение ПЗО глаза: 25,3 ± 1,3 мм. Увеличение степени миопии характеризовалось достоверным уменьшением НКОЗ и увеличением СЭ рефракции ($t>2,0$; $p<0,05$). Регистрировалось достоверное увеличение ПЗО глаза от слабой степени к средней степени ($t=9,5$; $p<0,001$), от средней к высокой степени ($t=7,68$; $p<0,001$).

В таблице 7 представлены результаты исследования НКОЗ, МКОЗ, СЭ рефракции и ПЗО у 152-х пациентов со стационарной миопией в сравнении с результатами, которые были получены у 46-и пациентов (46 глаз) с эмметропией (контрольная группа).

Таблица 7 – Сравнительная характеристика пациентов со стационарной миопией (152 глаза) и пациентов с эмметропией (46 глаз), M±σ

Показатели	*Пациенты с эмметропией (46 глаз)*	*Пациенты с миопией*		
		Слабая степень (48 глаз)	*Средняя степень (68 глаз)*	*Высокая степень (36 глаз)*
НКОЗ	0,85±0,07*	0,288±0,17**	0,097±0,055**	0,08±0,046**
МКОЗ	0,85±0,07	0,97±0,035	0,95±0,084	0,91±0,163
СЭ рефракции, дптр	- 0,1±0,17*	-1,9±0,6**	-4,8±0,74**	-9,0±1,63**
ПЗО, мм	22,6±0,9*	23,94±0,63**	25,18±0,78**	26,5±0,86**

Различие между средними значениями, отмеченными значками * и **, статистически достоверно ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

Достоверные различия отмечались между средними значениями НКОЗ, СЭ рефракции и ПЗО, которые были получены у пациентов с миопией слабой степени (48 глаз) и у пациентов с эмметропией (46 глаз).

В таблице 8 представлены результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки у пациентов со стационарной миопией (152 глаза) и у пациентов с эмметропией (46 глаз). Из таблицы 8 видно, что у пациентов со стационарной миопией достоверного различия между средними значениями толщины роговицы в центральной оптической зоне по сравнению с контрольной группой не было ($p > 0,05$).

Достоверное уменьшение толщины склеры в проекции ресничной части цилиарного тела ($ТС_1$) по сравнению с контрольной группой отмечалось только у пациентов с миопией высокой степени.

Таблица 8 – Результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки у пациентов со стационарной миопией (152 глаза) и у пациентов с эмметропией (46 глаз), M±σ

Показатели	*Пациенты с эмметропией (46 глаз)*	*Пациенты с миопией*		
		Слабая степень (48 глаз)	*Средняя степень (68 глаз)*	*Высокая степень (36 глаз)*
ЦТР, мкм	552±37,2	550,4±29,7	548,6±24,2	560,6±28,8
$ТС_1$, мм	0,43±0,027*	0,426±0,055*	0,428±0,026*	0,40±0,026**
$ТС_2$, мм	0,41±0,027*	0,398±0,031**	0,387±0,032**	0,366±0,036***
P_0, мм рт.ст.	13,9±2,4*	12,1±2,0**	11,3 ±2,18***	11,6±1,5***
E_0, 1/мм3	0,0164±0,003*	0,0125±0,002**	0,0116±0,002	0,0112±0,0017
P_{0E}, мм рт.ст.	17,1±2,4*	16,3±1,8*	16,2±2,4**	16,4±1,86*
δ, мм рт.ст.	237,2±36,2*	244,7±25,8*	257,1±41,5**	299,28±56,9**
СН, мм рт.ст.	13,5±0,79*	12,0±1,74**	11,4±0,84***	11,2±1,5***
P_{0CC}, мм рт.ст.	16,9±2,4*	17,1±2,44*	17,27±2,19*	17,7±2,7*

Различие между средними значениями, отмеченными значками * и **, статистически достоверно ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

Увеличение степени миопии характеризовалось достоверным уменьшением толщины склеры ($ТС_2$), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею. Различие между средними значениями $ТС_2$ было достоверным между пациентами с эмметропией (46 глаз) и слабой

степенью миопии (t=2,03; p<0,05), а также между средней и высокой степенью (t=2,5; p<0,05). Это подтверждало преимущество измерения толщины склеры (TC_2), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею для оценки динамики течения миопии наряду с измерением переднезаднего размера глазного яблока.

У пациентов со стационарной миопией слабой степени (48 глаз) уменьшение толщины склеры (TC_2) сопровождалось достоверным уменьшением средней величины ригидности корнеосклеральной оболочки глаза (t=7,8; p<0,001) и средней величины корнеального гистерезиса (CH), (t=5,43; p<0,01) в отличие от пациентов с эмметропией. Полученные результаты подтверждали преобладание склерального компонента в патогенезе прогрессирования миопии.

Следует отметить, что отмечалось достоверное снижение истинного ВГД (P_0) у пациентов со стационарной миопией в отличие от контрольной группы. Однако при измерении уровня офтальмотонуса с учетом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, а также при сравнении значений роговично-компенсированного ВГД достоверного различия между стационарной миопией и контрольной группой не отмечалось (p>0,05). Данные результаты указывают на преимущество измерения ВГД с помощью дифференциальной тонометрии или с учетом вязко-эластичных свойств роговицы, которые позволили избежать приборной ошибки занижения уровня офтальмотонуса у пациентов с миопией.

Необходимо отметить, что повышение значений истинного ВГД выше 21 мм рт.ст. отмечалось только у 6 пациентов (6 глаз) со стационарной миопией (3,9% случаев).

При этом, у 152-х пациентов со стационарной миопией (152 глаза) в отличие от пациентов с эмметропией (46 глаз) с увеличением степени близорукости отмечалось достоверное уменьшение толщины склеры (TC_2), которое сопровождалось достоверным изменением биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки (t>2,0;

p<0,05): увеличением переднезаднего размера глаза, уменьшением толщины склеры, измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, уменьшением показателя ригидности корнеосклеральной оболочки и снижением корнеального гистерезиса. У пациентов со стационарной миопией (152 глаза) не отмечалось достоверного различия при сравнении результатов исследования с контрольной группой: между средними значениями центральной толщины роговицы в оптической зоне (p>0,05), а также между средними значениями уровня офтальмотонуса, измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза или с учетом вязко-эластичных свойств роговицы (p>0,05). Полученные результаты важны для проведении сравнительного анализа с прогрессирующей миопией у детей и определения критериев прогрессирования близорукости.

3.1.2. Результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств при прогрессирующей миопии

С целью изучения основных факторов риска, оказывающих влияние на прогрессирование миопии в Клинике Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России была исследована взаимосвязь между биомеханическими свойствами склеры, уровнем внутриглазного давления и состоянием аккомодации глаза.

Исследование выполнено у 142 пациентов (142 глаза) с прогрессирующей миопией – 2-я группа. Возраст пациентов от 5 до 17 лет (средний возраст – 13,4 ± 2,5 лет). Срок наблюдения от 1 до 3 лет. Указанная группа пациентов была разделена на три подгруппы в зависимости от степени миопии: 1-я – миопия слабой степени, 2-я – миопия средней степени и 3-я - миопия высокой степени.

В таблице 9 представлены средние значения годового градиента прогрессирования миопии по изменению ПЗО и СЭ рефракции у пациентов 2-й группы.

Таблица 9 – Средние значения годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции и ПЗО у пациентов 2-й группы (142 глаза), М±σ

Показатели	*Миопия слабой степени (41 глаз)*	*Миопия средней степени* (47 глаз)	*Миопия высокой степени* (54 глаза)	*Итого* (142 глаза)
ГГП по ΔСЭ рефракции, дптр/год	-0,72±0,173	-0,824±0,308	-0,733±0,25	-0,764±0,24
ГГП по ΔПЗО глаза, мм/год	0,237±0,084	0,282±0,09	0,249±0,081	0,259±0,08

Среднее значение годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции у 142 пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) было равно -0,764±0,24 дптр/год (от -0,48 дптр/год до -2,3 дптр/год), по изменению переднезаднего размера глаза составляло 0,259±0,08 мм/год (от 0,13 мм/год до 0,74 мм/год), что подтверждало прогрессирующее течение миопии у пациентов в данной группе.

Качественная характеристика пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) представлена в Таблице 10. Среднее значение сфероэквивалента рефракции во 2-й группе было равно -5,97 ± 2,75 дптр (М ± σ), а среднее значение ПЗО глаза: 25,5 ± 1,0 мм (М±σ). Различия между средними значениями СЭ рефракции и ПЗО глаза, которые были получены у пациентов со стационарной (таблица 6) и прогрессирующей миопией, были статистически недостоверны ($p>0,05$), что указывало на их однородность и на возможность проведения между ними сравнительного анализа.

Из таблицы 10 видно, что прогрессирование миопии сопровождалось достоверным снижением НКОЗ, увеличением СЭ рефракции и ПЗО глаза. Увеличение степени миопии характеризовалось достоверным увеличением ПЗО глаза от слабой степени к средней степени (t=2,3; p<0,05), от средней к высокой степени (t=9,75; p<0,001).

Таблица 10 – Характеристика пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза), M ± σ

Показатели	*Миопия слабой степени (41 глаз)*	*Миопия средней степени (47 глаз)*	*Миопия высокой степени (54 глаза)*	*Итого (142 глаза)*
НКОЗ	0,145±0,087*	0,11±0,063**	0,059±0,036***	0,10±0,06
МКОЗ	0,87±0,14	0,88±0,15	0,8±0,21	0,85±0,17
СЭ рефракции, дптр	-2,75±0,28*	-4,7±0,6**	-9,5±2,18***	-5,97±2,75
ПЗО глаза, мм	24,6±0,69*	24,94±0,67**	26,5±0,95***	25,5±1,0

Различие между средними значениями, отмеченными значками * и **, а также между ** и *** статистически достоверно (t >2,0; p < 0,05).

В таблице 11 представлены результаты исследования НКОЗ, МКОЗ, СЭ рефракции и ПЗО глаз у 142 пациентов с прогрессирующей миопией и у 46 пациентов (46 глаз) с эмметропией (контрольная группа). Достоверные различия отмечались между средними значениями НКОЗ (t=41,4; p<0,001), СЭ рефракции (t=53,0; p<0,001) и ПЗО глаза (t=11,7; p<0,001), которые были получены у пациентов с миопией слабой степени (48 глаз) и у пациентов с эмметропией (46 глаз), что подтверждало ведущую роль изменения СЭ рефракции и ПЗО глаза в оценке прогрессирования миопии.

Таблица 11 – Сравнительная характеристика пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) и пациентов с эмметропией (46 глаз), M±σ

Показатели	*Пациенты с эмметропией (46 глаз)*	*Пациенты с миопией*		
		Слабая степень (41 глаз)	*Средняя степень (47 глаз)*	*Высокая степень (54 глаза)*
НКОЗ	0,85±0,07	0,145±0,087*	0,11±0,063*	0,059±0,036**
МКОЗ	0,85±0,07	0,87±0,14	0,88±0,15	0,8±0,21
СЭ рефракции, дптр	- 0,1±0,17*	-2,75±0,28**	-4,7±0,6**	-9,5±2,18***
ПЗО, мм	22,6±0,9*	24,6±0,69**	24,94±0,67**	26,5±0,95***

Различие между средними значениями, отмеченные значками * и **, ** и *** статистически достоверны ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

В таблице 12 представлены результаты исследования биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки у пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) и у пациентов с эмметропией (46 глаз). Из таблицы 12 видно, что у пациентов со стационарной миопией достоверного различия между средними значениями толщины роговицы в центральной оптической зоне по сравнению с контрольной группой не было ($p>0,05$), что совпадало с полученными результатами у пациентов со стационарной миопией.

Достоверное уменьшение толщины склеры в проекции ресничной части цилиарного тела (TC_1) по сравнению с контрольной группой отмечалось только у пациентов с миопией высокой степени.

Таблица 12 – Результаты исследования СЭ рефракции, биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки у пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) и у пациентов с эмметропией (46 глаз), M±σ

Показатели	*Пациенты с эмметропией (46 глаз)*	*Пациенты с прогрессирующей миопией*		
		Слабая степень (41 глаз)	*Средняя степень (47 глаз)*	*Высокая степень (54 глаза)*
ЦТР, мкм	552±37,2*	560,8±31,8*	556,2±29,8*	550,2±32,6*
ТС $_1$, мм	0,43±0,027*	0,435±0,034*	0,425±0,031*	0,398±0,027**
ТС $_2$, мм	0,41±0,027*	0,384±0,029**	0,371±0,022**	0,347±0,029***
P_0, мм рт.ст.	13,9±2,4*	13,25±1,64*	13,68±1,7*	13,04±1,8*
E_0, 1/мм^3	0,0164±0,003*	0,0113±0,0025**	0,011±0,0024**	0,01±0,0017**
P_{0E}, мм рт.ст.	17,1±2,4*	18,5±1,8**	18,9±1,98**	18,3±1,81**
δ, мм рт.ст.	237,2±36,2*	304,4±30,17**	320,8±40,4**	354,1±57,2***
СН, мм рт.ст.	13,5±0,79*	12,6±1,36**	11,2±1,43**	10,8±1,48**
$P_{0\ CC}$, мм рт.ст.	14,2±2,4*	17,7±2,9**	19,5±2,15**	18,5±1,74**

Различие между средними значениями, отмеченные значками * и **, ** и *** статистически достоверны ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

Необходимо подчеркнуть, что у пациентов с миопией слабой степени в отличие от пациентов с эмметропией, отмечалось не только достоверное увеличение переднезаднего размера глазного яблока, но и достоверное уменьшение толщины склеры (ТС$_2$), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею ($t=3,1$; $p<0,01$). Это указывает, на явное преимущество измерения толщины склеры (ТС$_2$) в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею для мониторинга и оценки динамики

прогрессирования миопии наряду с измерением переднезаднего размера глазного яблока.

Достоверное уменьшение толщины склеры ($ТС_2$), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, отмечалось также при сравнении степени миопии: от слабой степени к средней степени ($t=2,36$; $p<0,05$) и от средней к высокой степени ($t=4,13$; $p<0,05$).

Уменьшение толщины склеры ($ТС_2$) у пациентов с миопией слабой степени сопровождалось достоверным уменьшением средней величины ригидности корнеосклеральной оболочки глаза в отличие от пациентов с эмметропией ($t=4,3$; $p<0,01$), средней величины корнеального гистерезиса (CH), ($t=3,75$; $p<0,01$) и более высокими средними значениями внутриглазного давления, измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки (P_{0E}), ($t=3,1$; $p<0,05$) и с учетом вязко-эластичных свойств роговицы ($P_{0\ CC}$), ($t=6,1$; $p<0,01$).

У пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) офтальмогипертензия ($P_{0E}>21$ мм рт.ст.) отмечалась на 30 глазах (21,1%), что в 5,4 раза чаще чем у пациентов со стационарной миопией (6 глаз). В итоге из 294 пациентов с миопией (294 глаза) офтальмогипертензия была выявлена на 36 глазах – в 12,2% случаях.

В таблице 13 представлена сравнительная характеристика биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки у детей с со стационарной и прогрессирующей миопией, а также у пациентов с эмметропией (46 глаз).

Из таблицы видно, что при стационарной миопии (152 глаза) в отличие от пациентов с эмметропией (46 глаз) было выявлено достоверное уменьшение толщины склеры ($ТС_2$), ($t=4,7$; $p<0,001$) и показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза ($t=9,7$; $p<0,001$), снижение уровня внутриглазного давления, измеренного с учётом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза ($t=2,2$; $p<0,05$).

Таблица 13 – Сравнительная характеристика СЭ рефракции, биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки у пациентов с миопией и у пациентов с эмметропией, M±σ

Показатели	Пациенты с эмметропией (46 глаз)	Стационарная миопия (152 глаза)	Прогрессирующая миопия (142 глаза)
СЭ рефракции, дптр	-0,1±0,17*	-5,6±2,5**	-5,9±2,75**
ПЗО глаза, мм	22,6±0,9*	25,3±1,3**	25,5±1,0**
ЦТР, мкм	552±37,2	552,6±34,8	555,6±30,6
$ТС_1$, мм	0,43±0,027*	0,421±0,035	0,417±0,032**
$ТС_2$, мм	0,41±0,027*	0,385±0,042**	0,365±0,03***
P_0, мм рт.ст.	13,9±2,4*	11,7±2,38**	13,3±1,69***
E_0, 1/мм3	0,0164±0,003*	0,0117±0,0024**	0,0109±0,002***
$P_{0\,E}$, мм рт.ст.	17,1±2,4*	16,2±2,5**	18,6±1,86***

Различие между средними значениями, которые отмечены значками * и **, а также ** и *** статистически достоверны ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

При прогрессирующей миопии (142 глаза) отмечалось достоверное увеличение переднезаднего размера глаза, которое сопровождалось также достоверным уменьшением толщины склеры ($ТС_2$), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, а также изменением биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки: достоверным уменьшением показателей ригидности корнеосклеральной оболочки (E_0) и корнеального гистерезиса (CH).

При прогрессирующей миопии (142 глаз) в отличие от пациентов со стационарной миопией (152 глаза) было выявлено более выраженное достоверное уменьшение толщины склеры ($ТС_2$), ($t=4,7$; $p<0,001$), уменьшение показателя ригидности корнеосклеральной оболочки ($t=3,2$; $p<0,05$), повышение

уровня внутриглазного давления, измеренного с учётом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза (t=9,37; p<0,001).

При измерении офтальмотонуса с учётом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза у 142-х пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) были выявлены значения истинного ВГД в диапазоне нижней нормы (P_{0E} от 9 до 14 мм рт.ст.) на 3 глазах – 2,1%, средней нормы (P_{0E} от 14 до 18 мм рт.ст.) на 60 глазах – 42,3%, верхней нормы (P_{0E} от 18 до 21 мм рт.ст.) на 49 глазах – в 34,5% случаях. На 30 глазах (21,1%) офтальмотонус (P_{0E}) был выше 21 мм рт.ст. - от 21,1 до 24,4 мм рт.ст. Более наглядно распределение ВГД представлено на рисунке 4.

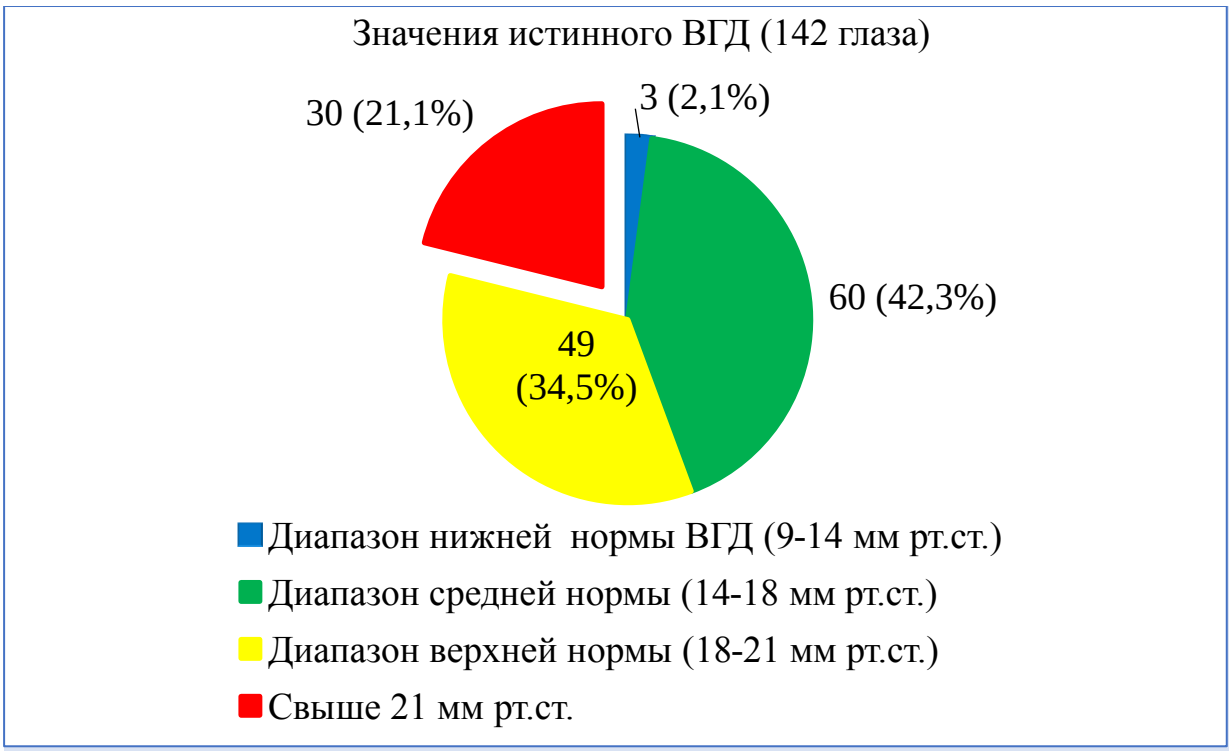


Рисунок 4 – Диаграмма, отражающая распределение уровня внутриглазного давления (P_{0E}) у пациентов с прогрессирующей миопией, 142 глаза

Выявление офтальмотонуса выше верхней границы среднестатистической нормы (P_0>21 мм рт.ст.) у пациентов с миопией расценивали как проявление офтальмогипертензии.

На рисунке 5 представлено распределение уровня внутриглазного давления (P_{0E}), измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, у 152-х пациентов со стационарной миопией (152 глаза). Значения истинного ВГД в диапазоне нижней нормы (P_{0E} от 9 до 14 мм рт.ст.) были выявлены на 30 глазах – 19,7%, средней нормы (P_{0E} от 14 до 18 мм рт.ст.) на 84 глазах – 55,2%, верхней нормы (P_{0E} от 18 до 21 мм рт.ст.) на 32 глазах – в 21,1% случаях. На 6 глазах (3,9%) офтальмотонус (P_{0E}) был выше 21 мм рт.ст.

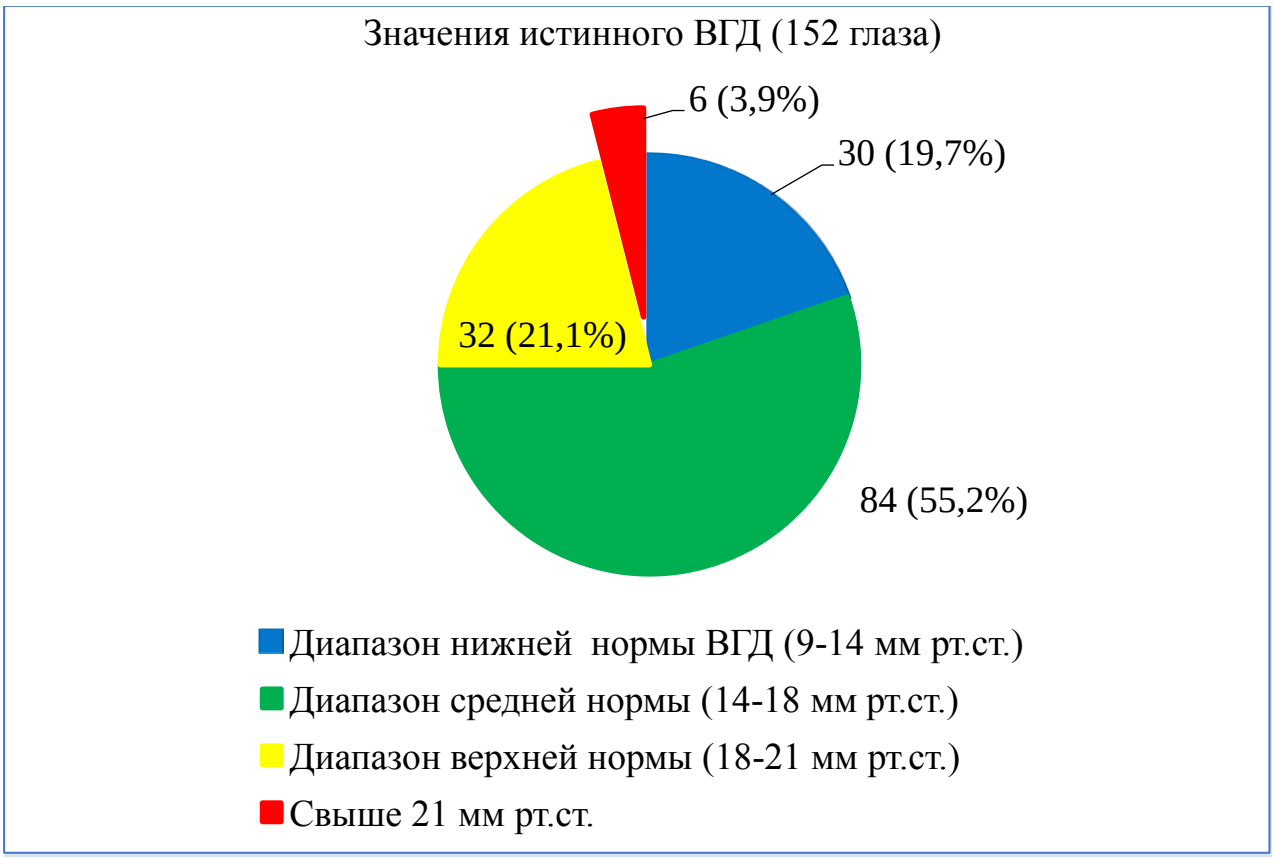


Рисунок 5 – Диаграмма, отражающая распределение уровня внутриглазного давления (P_{0E}) у пациентов со стационарной миопией, 152 глаза

Таким образом, при прогрессирующей миопии в отличие от группы пациентов с эмметропией и стационарной миопией отмечалось достоверное уменьшение величины показателя ригидности корнеосклеральной оболочки и корнеального гистерезиса, уменьшение толщины склеры, измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, а также повышение офтальмотонуса, измеренного с учетом ригидности

корнеосклеральной оболочки глаза или с учетом вязко-эластичных свойств роговицы ($p<0,05$). При прогрессирующей близорукости офтальмогипертензия ($P_{0E}>21$ мм рт.ст.) встречалась в 5 раз чаще (30 глаз, 21,1%), чем при стационарной миопии (6 глаз, 3,9%). Не отмечалось достоверного различия между средними значениями центральной толщины роговицы в оптической зоне ($p>0,05$) у пациентов с эмметропией и у детей с прогрессирующей и стационарной миопией, что подтверждало ведущую роль склеральных изменений в патогенезе прогрессирования миопии.

3.2. Результаты исследования нарушений аккомодации у пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией

Для выявления взаимосвязи между уровнем внутриглазного давления и состоянием аккомодации были проведены исследования у 142 пациентов (142 глаза) с прогрессирующей миопией и у 152 пациентов (152 глаза) со стационарной миопией.

В таблице 13 представлены средние значения показателей аккомодографии и офтальмотонуса у пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией, а также у 46 пациентов с эмметропией (46 глаз).

Таблица 13 - Средние значения показателей рефрактометрии, аккомодографии, офтальмотонуса у пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией и у пациентов с эмметропией (46 глаз), M±σ

Показатели	Пациенты с эмметропией (46 глаз)	Стационарная миопия (152 глаза)	Прогрессирующая миопия (142 глаза)
$P_{0\ E}$, мм рт.ст.	17,1±2,4*	16,2±2,5**	18,6±1,86***
КАО, дптр	0,7±0,1*	0,33±0,208**	0,39±0,17***
КМФ, частота в 1 мин	57±1,9*	61,1±3,47**	64,6±2,15***

Различие между средними значениями, которые отмечены значками * и **, ** и ***статистически достоверны (t >2,0; p<0,05).

Из таблицы 13 видно, что у пациентов с эмметропией (46 глаз) отмечались нормальные значения коэффициента аккомодационного ответа (КАО>0,5 дптр) и коэффициента микрофлюктуаций (КМФ<62 сокращений в 1 мин) по данным аккомодографии.

У пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией отмечалось достоверное снижение среднего значения коэффициента аккомодационного

ответа (КАО<0,5), что указывает на слабость аккомодации и на её роль в патогенезе близорукости, что подтверждает результаты многих исследователей [8, 10,85,94,132,200, 206]. При этом следует отметить, что среднее значение КАО при стационарной миопии было достоверно ниже его значения при прогрессирующей близорукости (t=2,7; p<0,05).

Коэффициент микрофлюктуаций (КМФ) был достоверно выше у пациентов с прогрессирующей миопией (t=10,4; p<0,001), чем у пациентов со стационарной миопией, что указывает на наличие привычно-избыточного напряжения аккомодации (ПИНА), которое характерно для прогрессирующей близорукости.

В таблице 14 представлены виды нарушений аккомодации, которые были выявлены у пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией. Необходимо отметить, что у пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) ПИНА, ПИНА и слабость аккомодации, а также ПИНА, слабость аккомодации и спазматическая аккомодационная астенопия были выявлены на 137 глазах (96,48%), что в 2,87 раза больше, чем при стационарной миопии (на 51 глазу, 33,55%).

При этом слабость аккомодации без ПИНА при прогрессирующей миопии отмечалась только 3,5% случаев (5 глаз). Нарушение в виде слабости аккомодации без ПИНА была характерна в большей степени для стационарной миопии – встречалась на 67 глазах (в 44,1% случаев), что в 12,6 раз чаще чем у пациентов с прогрессирующей миопией.

Необходимо отметить, что при исследовании аккомодационных нарушений у детей с прогрессирующей миопией были выявлены дополнительно 2 вида комбинированных нарушений: во-первых, сочетание ПИНА и слабости аккомодации, которое отмечалось в 33,8% случаях (на 48 глазах), что в 1,6 раза чаще, чем при стационарной миопии (32 глаза, 21,0%).

Во-вторых, отмечалось нарушение аккомодации в виде сочетания слабости аккомодации на фоне ПИНА и спазматической аккомодационной

астенопии, которое было выявлено в 28,2% случаях (на 40 глазах). Данный вид нарушения аккомодации в 43 раза чаще встречался при прогрессирующей миопии, чем при стационарной миопии (на 1 глазу, в 0,7% случаях). Поэтому данный вид аккомодационного нарушения характерен для прогрессирующей миопии.

Таблица 14 - Виды нарушений аккомодации у пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией

Виды функционального нарушения аккомодации	Частота встречаемости нарушений аккомодации при прогрессирующей миопии (142 глаза)	Частота встречаемости нарушений аккомодации при стационарной миопии (152 глаза)
ПИНА	34,5 % (49 глаз)	11,8% (18 глаз)
Слабость аккомодации	3,5 % (5 глаз)	44,1% (67 глаз)
ПИНА и слабость аккомодации	33,8% (48 глаз)	21 % (32 глаза)
ПИНА, слабость аккомодации и спазматическая аккомодационная астенопия	28,2 % (40 глаз)	0,7% (1 глаз)
Отсутствие нарушений аккомодации	0 % (0 глаз)	22,4% (34 глаза)
Итого	100% (142 глаза)	100% (152 глаза)

Комбинированное аккомодационное нарушение в виде ПИНА и слабости аккомодации представлено на рисунке 6. На рисунке 6 видно, что отсутствовал

нарастающий ход кривой и аккомодограмма становилась неустойчивой, изменялась цветовая палитра (представлена преимущественно красно-оранжевым цветом), коэффициент микрофлюктуаций был равен 63 в мин (КМФ=63 в мин), и отмечалась слабость аккомодации: коэффициент аккомодационного ответа был равен 0,16 дптр (КАО = 0,16 дптр), так как аккомодационный ответ (АО=0,4 дптр) превышал величину собственной рефракции глаза (R = -3,12 дптр) на 0,4 дптр:

КАО=(АО-R)/(АС-R) = (-3,42-(-3,12)/(-5,62-3,12)=0,16 дптр.

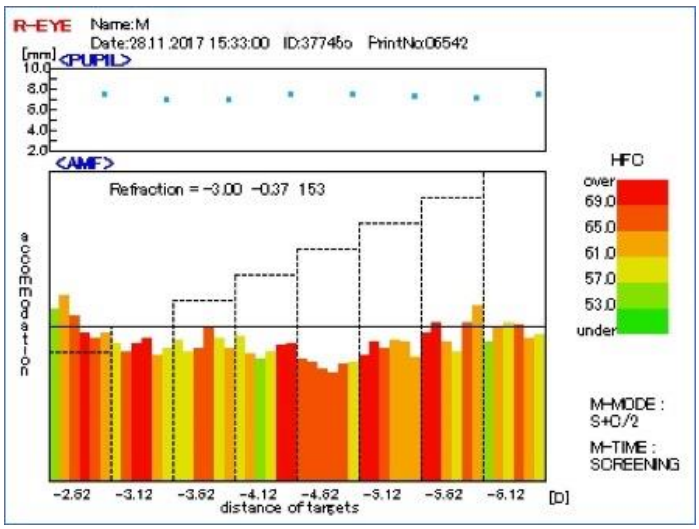


Рисунок 6 – Слабость аккомодации на фоне ПИНА у пациента М., 12 лет: коэффициент аккомодационного ответа (КАО) равен 0,16 дптр <0,5 дптр; коэффициент микрофлюктуаций (КМФ) равен 63 сокращений в 1 мин > 62 сокращений в 1 мин

Комбинированное нарушение аккомодации в виде сочетания слабости аккомодации на фоне ПИНА и спазматической аккомодационной астенопии представлен на рисунке 7: отсутствовал нарастающий ход кривой и аккомодограмма становилась неустойчивой, появлялись «провалы» аккомодограммы, изменялась цветовая палитра (представлена преимущественно красно-оранжевым цветом, КМФ=68 в мин, и отмечалась

слабость аккомодации. КАО = 0 дптр, так как аккомодационный ответ (АО) не превышал величину собственной рефракции глаза (R = -7,25 дптр):

КАО=(АО-R)/(АС-R) = (-7,25-(-7,25)/(-10,25-7,25)=0 дптр.

Необходимо отметить, что сочетание слабости аккомодации, ПИНА и спазматической аккомодационной астенопии при прогрессирующей миопии было выявлено в 28,2% случаях (40 глаз).

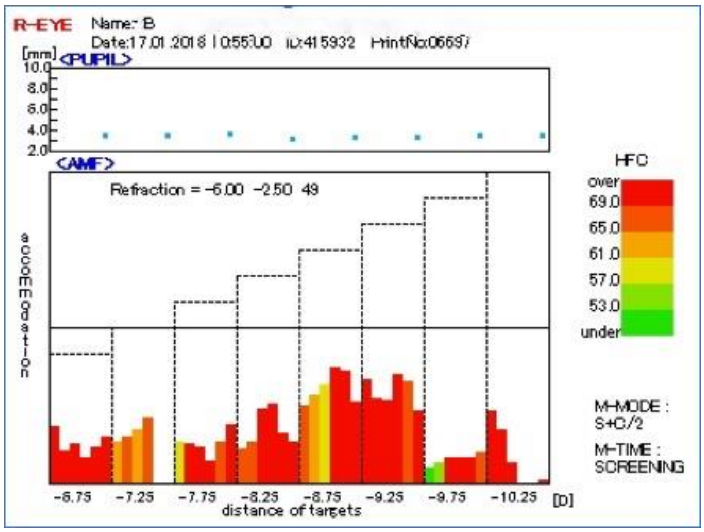


Рисунок 7 - Слабость аккомодации на фоне ПИНА и спазматической аккомодационной астенопии у пациентки В., 13 лет, КМФ=68 в мин > 60 в 1 мин, КАО=0 дптр < 0,5 дптр

Максимальное различие между прогрессирующей и стационарной миопией отмечалось, когда ПИНА сочеталась со слабостью аккомодации (СА) и со спазматической аккомодационной астенопией (САА). Данный вид комбинированного нарушения отмечался в 43 раза чаще при прогрессирующей миопии (на 40 глазах, в 28,2% случаях), а при стационарной близорукости только на 1 глазу (в 0,7% случаях). Поэтому сочетание ПИНА, слабости аккомодации и спазматической аккомодационной астенопии указывало на прогрессирующее течение миопии.

При стационарной миопии наиболее частым видом нарушения была слабость аккомодации, которая встречалась без ПИНА в 44,1% случаях (67 глаз). На 34 глазах (22,4%) у пациентов со стационарной миопией не было выявлено нарушений аккомодации.

Наиболее наглядно виды нарушений аккомодации при прогрессирующей и стационарной миопии представлены на рисунке 8.

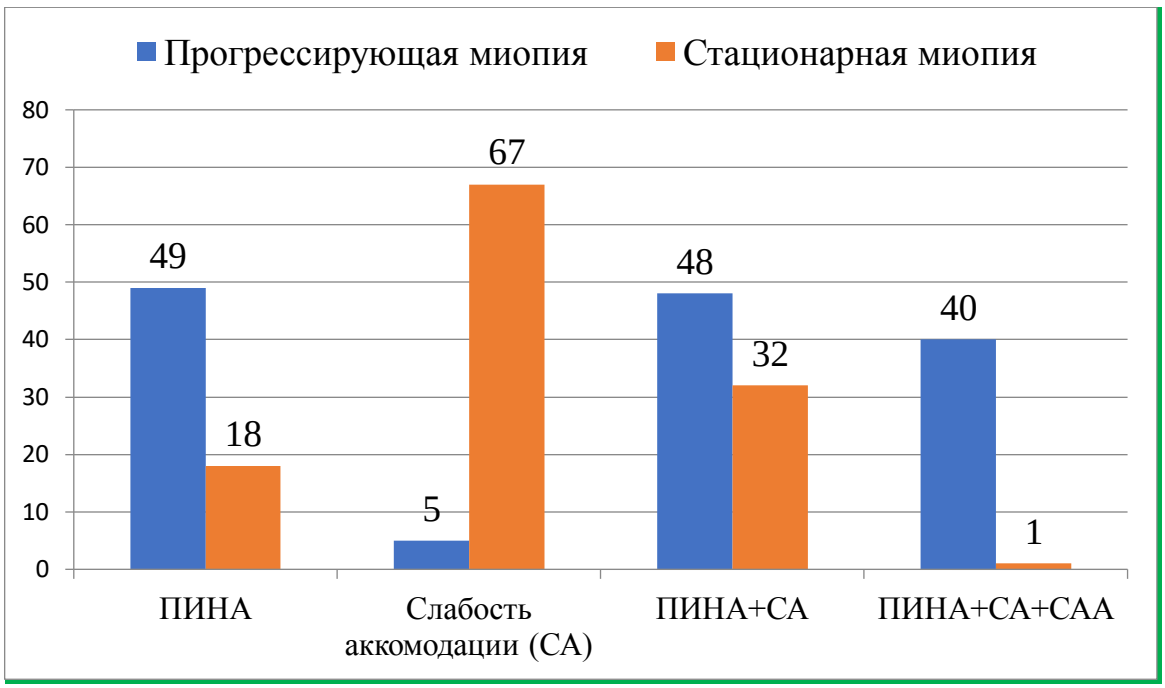


Рисунок 8 – Диаграмма, отражающая виды нарушений аккомодации при стационарной и прогрессирующей миопии: ПИНА, слабость аккомодации (СА) и спазматическая аккомодационная астенопия (САА)

В таблице 15 представлены виды нарушений аккомодации, которые были выявлены у пациентов с прогрессирующей миопией в зависимости от уровня внутриглазного давления, измеренного с помощью дифференциальной тонометрии с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки. Из таблицы видно, что в диапазоне нижней и средней нормы истинного ВГД находились 63 пациента (63 глаза, 44,4%), в диапазоне высокой нормы – 49 пациентов (49 глаз, 34,5%) и выше 21 мм рт.ст. – 30 пациентов (30 глаз, 21,1%).

Таблица 15 - Виды нарушений аккомодации у пациентов с прогрессирующей миопией в зависимости от уровня истинного внутриглазного давления (P_{0E})

Виды функционального нарушения аккомодации	Частота встречаемости значений ВГД в диапазоне нижней и средней нормы (11 – 17 мм рт.ст.)	Частота встречаемости значений ВГД в диапазоне верхней нормы (18 – 21 мм рт.ст.)	Частота встречаемости значений ВГД выше 21 мм рт.ст.
ПИНА	22,5 % (32 глаза)	11,3% (16 глаз)	0,7% (1 глаз)
Слабость аккомодации	3,5% (5 глаз)	(0 глаз)	0% (0 глаз)
ПИНА и слабость аккомодации	10,6 % (15 глаз)	12,7% (18 глаз)	10,6 % (15 глаз)
ПИНА, слабость аккомодации и спазматическая аккомодационная астенопия	7,7 % (11 глаз)	10,6% (15 глаз)	9,8 % (14 глаз)
Итого	44,4% (63 глаза)	34,5% (49 глаз)	21,1% (30 глаз)

При прогрессирующей миопии аккомодограмма была нарушена у всех пациентов. Комбинированные виды нарушений аккомодации чаще наблюдались у пациентов с прогрессирующей миопией - на 88 глазах (в 62% случаях), которые встречались при значениях ВГД в диапазоне нижней и средней нормы на 26 глазах (18,3%), верхней нормы – на 33 глазах (24,7%) и выше 21 мм рт.ст. – на 29 глазах (20,3%).

В таблице 16 представлены виды нарушений аккомодации, которые были выявлены у пациентов со стационарной миопией в зависимости от уровня внутриглазного давления.

Таблица 16 - Виды нарушений аккомодации у пациентов со стационарной миопией в зависимости от уровня истинного внутриглазного давления (P_{0E})

Виды функционального нарушения аккомодации	Частота встречаемости значений ВГД в диапазоне нижней и средней нормы (11 – 17 мм рт.ст.)	Частота встречаемости значений ВГД в диапазоне верхней нормы (18 – 21 мм рт.ст.)	Частота встречаемости значений ВГД выше 21 мм рт.ст.
ПИНА	10,5 % (16 глаз)	1,3% (2 глаза)	0% (0 глаз)
Слабость аккомодации	32,9% (50 глаз)	11,2% (17 глаз)	0% (0 глаз)
ПИНА и слабость аккомодации	12,5 % (19 глаз)	4,6% (7 глаз)	3,9 % (6 глаз)
ПИНА, слабость аккомодации и спазматическая аккомодационная астенопия	0% (0 глаз)	0,7% (1 глаз)	0 % (0 глаз)
Аккомодограмма не нарушена	19,1% (29 глаз)	3,3% (5 глаз)	0% (0 глаз)
Итого	75,0% (114 глаз)	21,1% (32 глаза)	3,9% (6 глаз)

При прогрессирующей миопии (142 глаза) ПИНА отмечалась на 49 глазах (34,5%), а слабость аккомодации, как самостоятельный вид нарушения аккомодации, только – на 5 глазах (3,5%).

У 152-х пациентов со стационарной миопией (152 глаза) были выявлены нарушения аккомодации на 118 глазах (в 77,6% случаях). Аккомодограмма была не нарушена на 34 глазах (22,4%). Из таблицы 16 видно, что ПИНА встречалась в 11,8% случаях (18 глаз), слабость аккомодации – в 44,1% случаях (67 глаз), ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации в 21% случаях (32 глаза). ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией была выявлена на 1 глазу (0,7%).

При стационарной миопии в диапазоне нижней и средней нормы истинного ВГД аккомодограмма была не нарушена на 29 глазах (19,1%), ПИНА отмечалась на16 глазах (10,5%), слабость аккомодации – на 50 глазах (32,9%), ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации - на 19 глазах (12,5%).

При стационарной миопии в диапазоне верхней нормы истинного ВГД (18-21 мм рт.ст.) аккомодограмма была не нарушена 5 глазах (3,3%), ПИНА встречалась только на 2 глазах (1,3%), слабость аккомодации – на 17 глазах (11,2%), ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации – на 7 глазах (4,6%), а также ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией – только на 1 глазу (0,7%).

Повышение офтальмотонуса выше 21 мм рт.ст. при стационарной миопии встречалось только в 3,95% случаев (6 глаз) и отмечалось только при сочетании ПИНА и слабости аккомодации.

Между нарушением аккомодации, повышением офтальмотонуса и прогрессированием миопии была выявлена взаимосвязь. У 142-х пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) сочетание слабости аккомодации, ПИНА и повышенные значения ВГД (P_{0E}) встречалось в 21,1% случаях (30 глаз), что в 5 раз чаще, чем у пациентов со стационарной миопией (в 3,95% случаях).

На основании полученных результатов к факторам риска

прогрессирования миопии необходимо отнести, во-первых, изменения показателей биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза: уменьшение ригидности корнеосклеральной оболочки (E_0,), уменьшение толщины склеры, измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, повышение офтальмотонуса ($P_{0\ E}$) выше 21 мм рт.ст., нарушения со стороны аккомодации глаза в виде ПИНА и ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации.

На способ прогнозирования прогрессирования миопии по функциональному состоянию аккомодации и уровню офтальмотонуса получен патент РФ на изобретение по заявке № 2018113409 от 13.04.2018 г. Способ основан на выявлении привычно-избыточного напряжения аккомодации и слабости аккомодации у пациентов с миопией с помощью компьютерной аккомодографии на аккомодографе (Righton Speedy-K, США). Для анализа аккомодограммы рассчитывали коэффициент аккомодационного ответа и коэффициент микрофлюктуаций. Дополнительно измеряли роговично-компенсированное внутриглазное давление на анализаторе глазного ответа (ORA) с учётом вязко-эластичных свойств роговицы. При значениях истинного внутриглазного давления выше 21 мм рт.ст., а также при величинах полученных коэффициентов аккомодационного ответа менее 0,4 и значениях коэффициентов микрофлюктуаций более 62, диагностировали наличие офтальмогипертензионного синдрома перенапряжения аккомодации, с учетом которого осуществляли прогноз на прогрессирование миопии.

Для демонстрации прогноза прогрессирования миопии на основании величины офтальмотонуса и нарушения аккомодации представлен клинический пример 2.

Клинический пример 2. Пациентка У., 15 лет, обратилась в декабре 2017 г. в Клинику Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России с жалобами на постепенное ухудшение зрения на обоих глазах. Из анамнеза

заболевания известно, что в 2013 году на обоих глазах были выполнены склеропластические операции по поводу прогрессирующей миопии. До операции: острота зрения VOD=0,05 sph. - 7,25 дптр = 0,9; VOS=0,05 sph. -7,25 дптр = 0,9. По данным ультразвуковой биометрии переднезадний размер глаз был равен 25,6 мм.

Через год после операции прогрессирования миопии не отмечалось. Острота зрения: VOD=0,05 sph. - 7,25 дптр = 0,9; VOS=0,05 sph. -7,25 дптр = 0,9. По данным ультразвуковой биометрии переднезадний размер глаз был равен 25,6 мм. Пациентке У. было проведено дополнительное обследование на анализаторе глазного ответа (ORA) для определения роговично-компенсированного внутриглазного давления с учётом вязко-эластичных свойств роговицы. На обоих глазах величины внутриглазного давления (P_0) находились в диапазоне верхних значений нормы (от 18 до 21 мм рт.ст.): на правом глазу 18,2 мм рт.ст., на левом глазу – 19,2 мм рт.ст. При исследовании аккомодограммы на обоих глазах было выявлено привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА) на фоне слабости аккомодации. Коэффициент аккомодационного ответа на правом глазу составил 0,3 дптр., на левом глазу – 0,28 дптр.; коэффициент микрофлюктуаций на обоих глазах был равен 69 сокращениям в 1 мин. Полученные данные позволили выявить наличие офтальмогипертензионного синдрома перенапряжения аккомодации, с учетом которого был выставлен прогноз на прогрессирование миопии.

При обследовании в декабре 2017 г. острота зрения:
VOD=0,05 sph. - 9,5 дптр = 1,0; VOS=0,05 sph. - 9,5 дптр = 0,9. По данным ультразвуковой биометрии переднезадний размер правого глаза увеличился до 26,5 мм, левого – до 26,6 мм. По данным скиаскопии на фоне медикаментозного мидриаза сфероэквивалент рефракции на обоих глазах составил - 10,5 дптр по вертикальному меридиану и - 9,5 дптр по горизонтальному меридиану. При обследовании у пациентки сохранялся офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации и величины внутриглазного давления

находились в диапазоне верхних значений нормы. На основании результатов обследования был поставлен диагноз: прогрессирующая миопия высокой степени обоих глаз и прогноз прогрессирования миопии был подтверждён.

Таким образом, у пациентов с миопией были выделены основные и комбинированные виды нарушений аккомодации. К основным видам нарушений аккомодации были отнесены ПИНА и слабость аккомодации, к комбинированным видам нарушения аккомодации – ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации, а также ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией. При прогрессирующей миопии чаще встречались комбинированные виды нарушения аккомодации - в 62% случаях (88 глаз), при стационарной миопии – только в 21,7% случаях (33 глаза). Комбинированное нарушение аккомодации в виде ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией в 43 раза чаще отмечалось при прогрессирующей миопии (на 40 глазах, в 28,2% случаях), чем при стационарной близорукости (в 0,7% случаях, 1 глаз). При стационарной миопии наиболее частым видом нарушения была слабость аккомодации, которая встречалась без ПИНА в 44,1% случаях (67 глаз). На 34 глазах (22,4%) у пациентов со стационарной миопией не было выявлено нарушений аккомодации. Между нарушением аккомодации, повышением офтальмотонуса и прогрессированием миопии была выявлена взаимосвязь. У 142 пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации встречался в 21,1% случаях (30 глаз), что в 5 раз чаще, чем у пациентов со стационарной миопией (в 3,95% случаях), что указывало на его клиническое значение в прогнозировании прогрессирования близорукости.

ГЛАВА 4. КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КОРНЕОСКЛЕРАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ И АККОМОДАЦИИ У ДЕТЕЙ ПРИ СТАЦИОНАРНОЙ И ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ

Целью данной главы явилось изучение напряжения склеры при стационарной и прогрессирующей миопии, как совокупного показателя, отражающего биометрические параметры глаза и уровень внутриглазного давления, проведение многофакторного корреляционного и регрессионного анализа биометрических показателей и биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, уровня внутриглазного давления, нарушений аккомодации с целью разработки математической модели прогнозирования течения миопии.

Для решения этой цели необходимо было решить следующие проблемы:

1. На основе исследования биометрических показателей, уровня внутриглазного давления, измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки вычислить напряжение склеры при стационарной и прогрессирующей миопии, определить его значение в оценке прогнозирования течения миопии.

2. Проведение многофакторного корреляционного анализа между основными показателями прогрессирования миопии (годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции и по изменению ПЗО глаза) и дополнительными: толщиной склеры (ТС2), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, уровнем внутриглазного давления, измеренного с учетом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, показателями аккомодограммы и напряжением склеры для определения диагностических критериев, отражающих прогрессирование миопии у детей.

3. Проведение многофакторного регрессионного анализа у пациентов с миопией между уровнем внутриглазного давления, измеренного с учетом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, показателями аккомодограммы и напряжением склеры с целью разработки математической модели прогнозирования течения миопии.

4.1. Результаты исследования напряжения склеры при стационарной и прогрессирующей миопии у детей

Глаз относится к тонкостенным сосудам потому, что толщина его стенки в 10 раз меньше его диаметра ($t \leq 0{,}1D_0$), рисунок 9 [13].

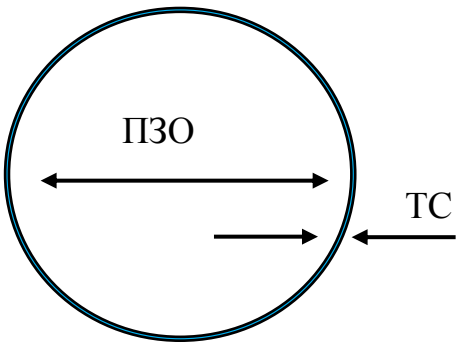


Рисунок 9 - Схема тонкостенного сосуда (глаза)

Для тонкостенного сосуда напряжение в его стенке, т.е. в склере (δ), определяли по формуле Лапласа: $\delta = P_0 \bullet ПЗО/(4 \bullet ТС)$, где P_0 – уровень внутриглазного давления (мм рт.ст.), ПЗО - переднезадний размер глазного яблока (мм), ТС – толщина склеры (мм). Напряжение склеры (δ) как совокупный показатель, отражающий биомеханические свойства склеры, был выбран для оценки прогноза прогрессирования миопии на основании ранее полученных результатов (глава 3, С. 55), которые подтверждали значение показателей ПЗО глаза, толщины склеры ($ТС_2$), уровня внутриглазного давления в оценке степени и прогрессировании миопии.

Учитывая высокую информативность показателя толщины склеры ($ТС_2$) в зависимости от степени миопии, данный показатель был выбран для определения напряжения в склеральной оболочке глаза, который определяли по формуле Лапласа: $\delta = P_{0\ E} \bullet ПЗР/(4 \bullet ТС_2)$, где $P_{0\ E}$ – уровень внутриглазного давления (мм рт.ст.), измеренный с учётом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, ПЗО - переднезадний размер глазного яблока (мм), $ТС_2$ – толщина склеры, измеренная в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею (мм). На способ определения напряжения в склеральной оболочке глаза в оценке стабилизации миопии получен патент РФ на изобретение №2631048 от 06.10.2016 г.

В таблице 17 представлены средние значения напряжения склеры при стационарной и прогрессирующей миопии у детей и у лиц с эмметропией (46 глаз).

Таблица 17 - Средние значения напряжения склеры при стационарной и прогрессирующей миопии у детей и у лиц с эмметропией, M±σ

Показатели	Пациенты с эмметропией (46 глаз)	Стационарная миопия (152 глаза)	Прогрессирующая миопия (142 глаза)
СЭ рефракции, дптр	-0,1±0,17*	-5,6±2,5**	-5,9±2,75**
ПЗО глаза, мм	22,6±0,9*	25,3±1,3**	25,5±1,0**
$ТС_2$, мм	0,41±0,027*	0,385±0,042**	0,365±0,03***
$P_{0\ E}$, мм рт.ст.	17,1±2,4*	16,2±2,5**	18,6±1,86***
δ, мм рт.ст.	237,2±36,2*	266,3±52,37**	329,5±46,0***

Различие между средними значениями, которые отмечены значками * и **, а также ** и *** статистически достоверны ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

Из таблицы видно, что при стационарной миопии (152 глаза) в отличие от

пациентов с эмметропией (46 глаз) было выявлено достоверное уменьшение толщины склеры ($ТС_2$), ($t=4,7$; $p<0,001$), снижение уровня внутриглазного давления, измеренного с учётом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза ($t=2,2$; $p<0,05$) и увеличение показателя напряжения склеры ($t=4,27$; $p<0,001$).

При прогрессирующей миопии (142 глаз) в отличие от пациентов со стационарной миопией (152 глаза), несмотря на то, что значения СЭ рефракции и ПЗО глаза между группами достоверно не отличались, было выявлено более выраженное уменьшение толщины склеры ($ТС_2$), ($t=4,7$; $p<0,001$), повышение уровня внутриглазного давления, измеренного с учётом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза ($t=9,37$; $p<0,001$) и увеличение показателя напряжения склеры ($t=10,9$; $p<0,001$).

Зависимость толщины склеры ($ТС_2$) от величины ПЗО глаза у 142-х пациентов с прогрессирующей миопии (142 глаза) представлена на рисунке 10.

Взаимосвязь между ПЗО глаза и толщиной склеры, измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею ($ТС_2$), выражалась формулой: $ПЗО=29,8987-12,0899 \bullet ТС_2$ (коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) равен -0,33, при $p=0,00004$). На рисунке 10 видно, что при прогрессировании миопии с увеличением ПЗО глаза отмечалось уменьшение толщины склеры.

Увеличение ПЗО глаза у пациентов с прогрессирующей миопией сопровождалось уменьшением ригидности корнеосклеральной оболочки (E_0) (рисунок 11). Взаимосвязь между переднезадним размером глаза и показателем E_0 характеризовалась формулой: $E_0=0,356-0,001 \bullet ПЗО$ (коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) равен -0,45, при $p=0,00001$).

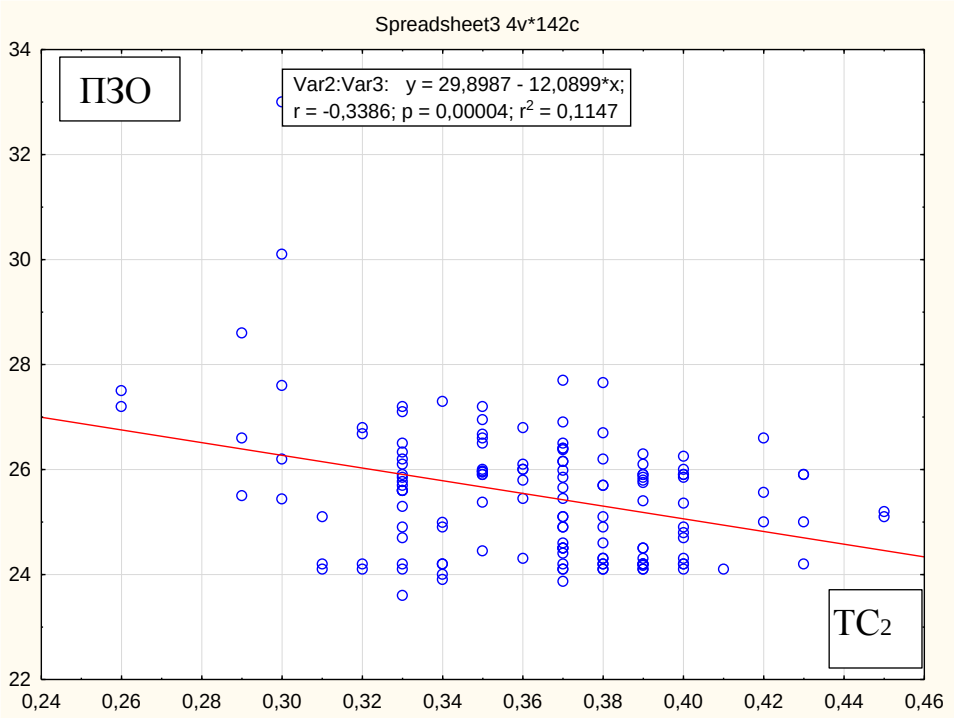


Рисунок 10 – График, характеризующий зависимость между толщиной склеры ($ТС_2$) и ПЗО глаза при прогрессирующей миопии

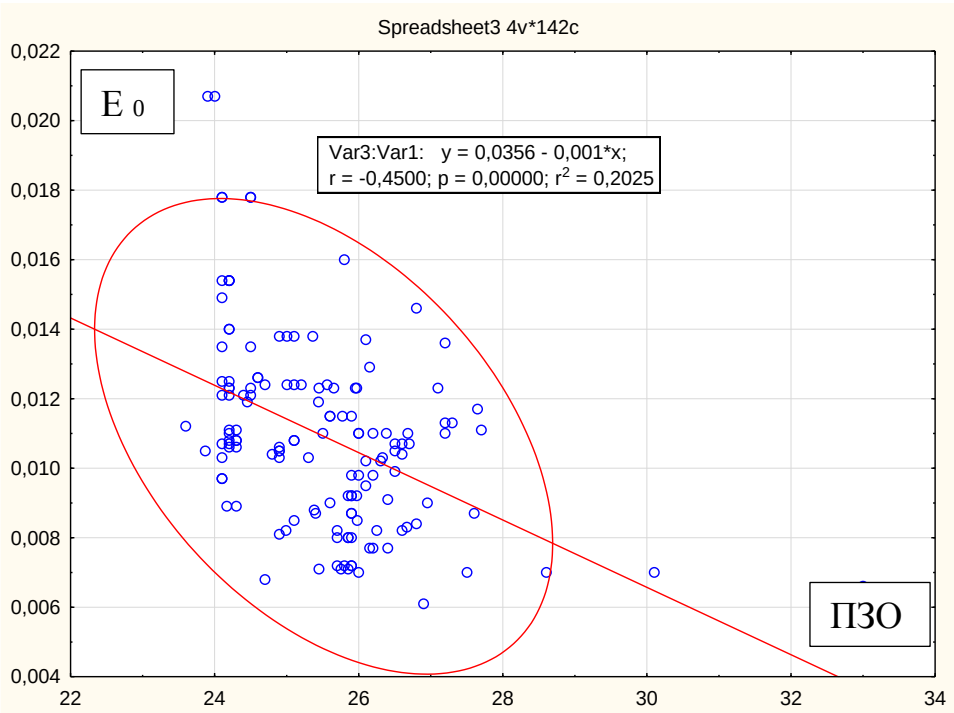


Рисунок 11 - График, характеризующий зависимость между ПЗО и ригидностью корнеосклеральной оболочки глаза у пациентов с прогрессирующей миопией

На рисунке 12 наглядно видно, что увеличение ПЗО глаза приводило также к достоверному увеличению напряжения склеры. Зависимость между показателем напряжения склеры (δ) и переднезадним размером глаза характеризовалась формулой: δ=23,93•ПЗО–282,2. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между указанными показателями был равен 0,528, при p<0,0001.

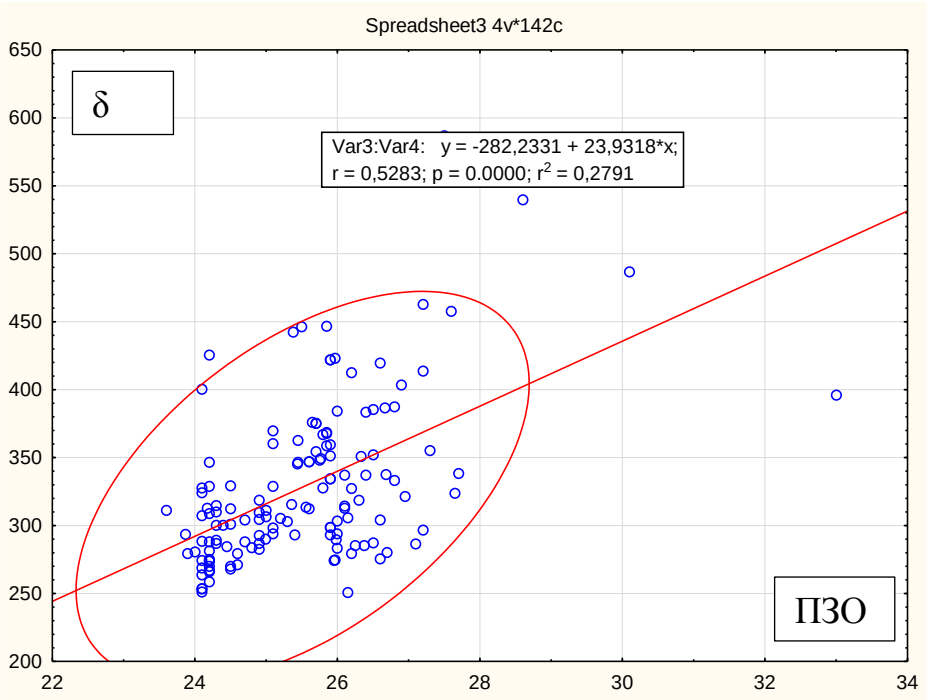


Рисунок 12 - График, характеризующий зависимость между напряжением склеры (δ) и переднезадним размером глаза (ПЗО) у пациентов с прогрессирующей миопией

Повышение офтальмотонуса сопровождалось также увеличением напряжения склеры. Указанная зависимость представлена на рисунке 13. Зависимость между величиной офтальмотонуса и напряжением склеры характеризовалась формулой: δ=14,2444+16,8896•P_{0E}. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между данными показателями был равен 0,64, при p<0,0001.

Клинико-функциональных данных за врожденную глаукому у пациентов с офтальмогипертензией выявлено не было.

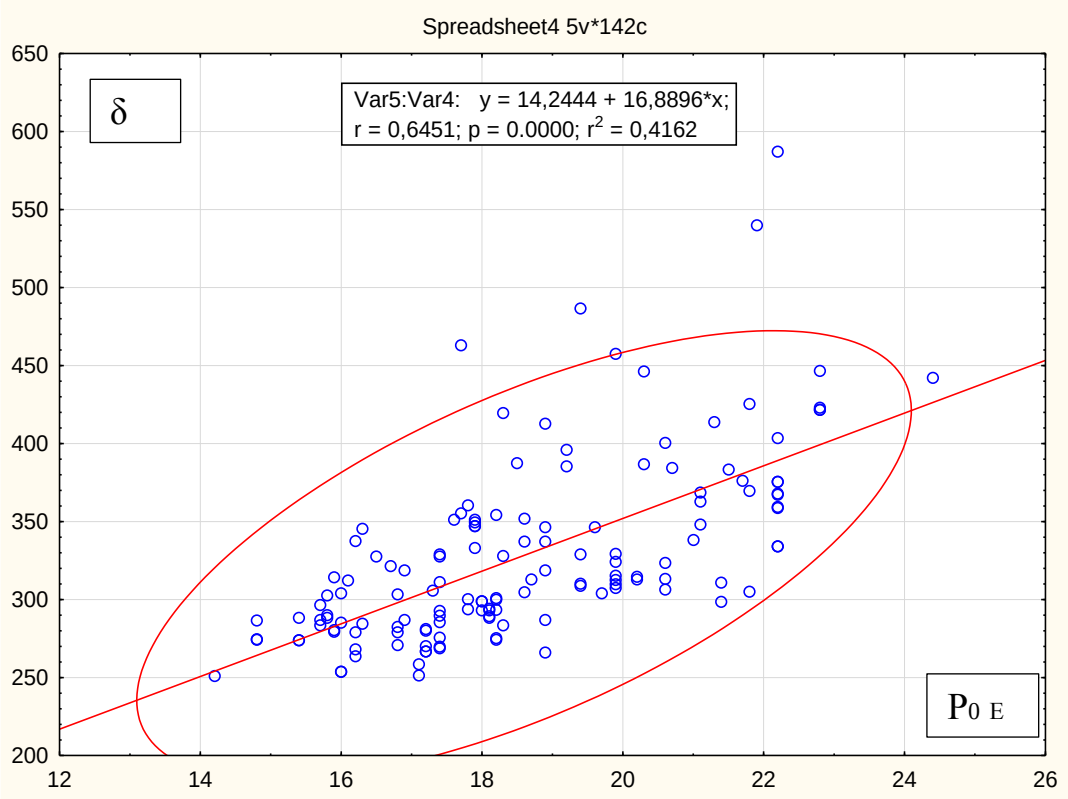


Рисунок 13 - График, характеризующий зависимость между уровнем внутриглазного давления (P_{0E}) и напряжением склеры (δ) у пациентов с прогрессирующей миопией

Влияние толщины склеры, измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, на показатель напряжения склеры (δ) представлено на рисунке 14. При снижении толщины склеры (TC_2) у пациентов с миопией отмечалось повышение напряжения склеры. Зависимость между толщиной (TC_2) и напряжением склеры (δ) у пациентов с миопией характеризовалась формулой: $\delta=647{,}6441 - 874{,}4583 \bullet TC_2$. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между данными показателями был равен -0,55, при $p<0{,}0001$.

Более наглядно зависимость между напряжением склеры, уровнем внутриглазного давления и переднезадним размером глазного яблока у 142 пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) представлена на рисунке 15. С увеличением ПЗО глаза и повышением офтальмотонуса ($P_{0\,E}$) повышалось напряжение склеры.

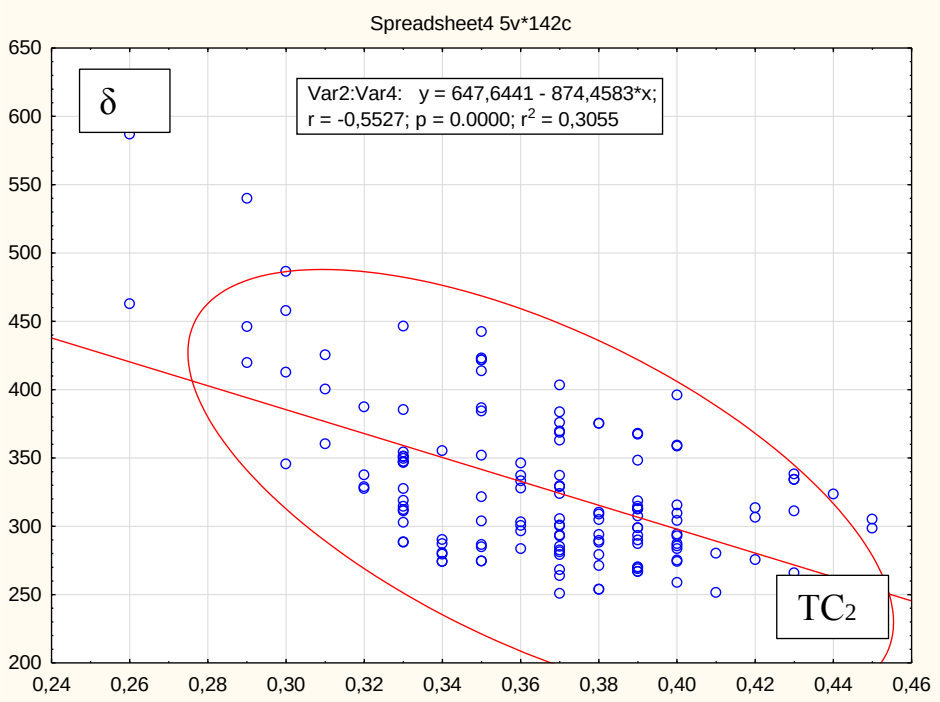


Рисунок 14 - График, характеризующий зависимость между толщиной склеры (TC_2) и напряжением склеры (δ) у пациентов с прогрессирующей миопией

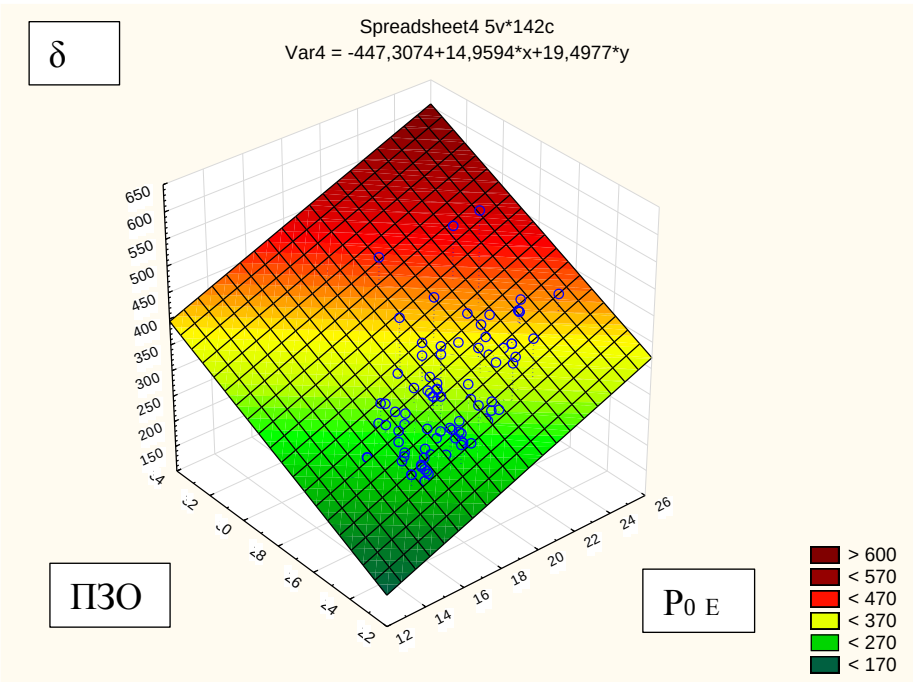


Рисунок 15 - График, характеризующий зависимость между напряжением

склеры (δ), значениями ВГД (P_{0E}) и ПЗО у пациентов с прогрессирующей миопией

Зависимость между напряжением склеры (δ), уровнем внутриглазного давления (P_{0E}) и переднезадним размером глазного яблока (ПЗО) у пациентов с миопией характеризовалась формулой:

$\delta = 14{,}9594 \bullet P_{0E} + 19{,}4977 \bullet ПЗО - 447{,}3074$.

При прогрессировании миопии повышение напряжения склеры сопровождалось снижением ригидности корнеосклеральной оболочки (рисунок 16). Зависимость между показателем ригидности (E_0) и напряжением склеры (δ) у пациентов с миопией характеризовалась формулой:

$E_0 = 0{,}0162 - 0{,}000016125 \bullet \delta$. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между данными показателями был равен -0,34, при p=0,00004.

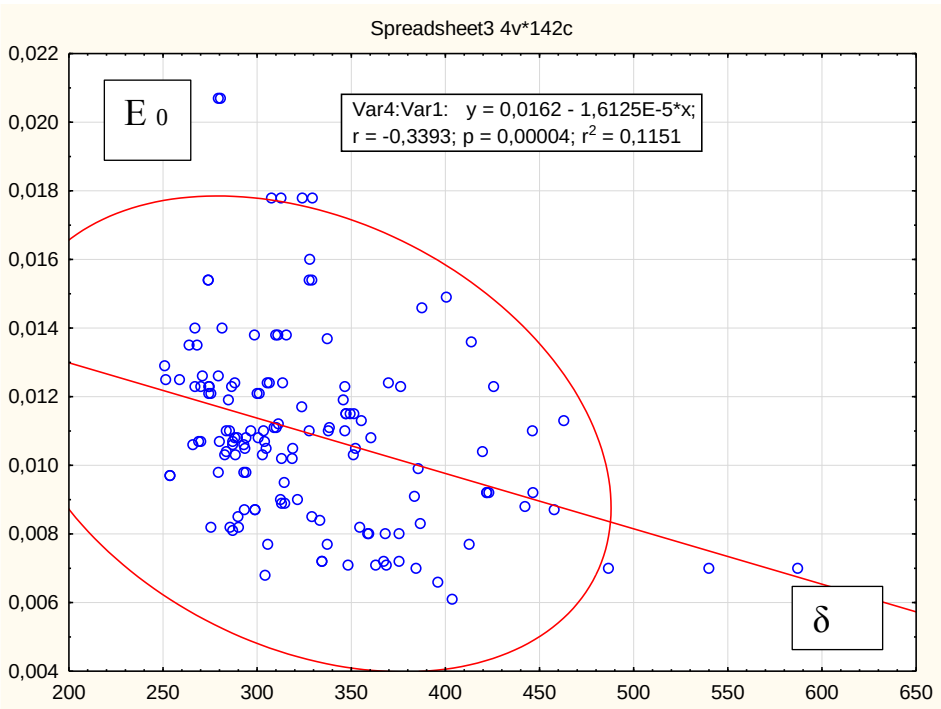


Рисунок 16 - График, характеризующий зависимость между показателем ригидности корнеосклеральной оболочки (E_0) и напряжением склеры у пациентов с прогрессирующей миопией

Среди биометрических и биомеханических показателей глаза, характеризующих прогрессирование миопии, были выделены: увеличение переднезаднего размера глазного яблока, уменьшение толщины склеры (TC_2), уменьшение ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, повышение уровня внутриглазного давления и напряжения склеры. Для определения клинической значимости напряжения склеры в прогнозировании прогрессирования миопии необходимо было его изучение у пациентов со стационарной миопией для проведения сравнительного анализа и выявления прогностических критериев.

У 152-х пациентов со стационарной миопией (таблица 18) были определены максимальные значения показателя напряжения склеры с учётом степени близорукости, которые были приняты за верхние границы её нормы: для миопии слабой степени 299 мм рт.ст., для миопии средней степени 336 мм рт.ст. и для миопии высокой степени 390 мм рт.ст.

Таблица 18 - Средние и максимальные значения напряжения склеры при стационарной миопии (152 глаза), (M±σ)

Показатель	Слабая степень миопии (48 глаз)		Средняя степень миопии (68 глаза)		Высокая степень миопии (36 глаза)	
	M ± σ	Max	M ± σ	Max	M ± σ	Max
δ, (мм рт.ст.)	244,7±25,8	299	250,5±37,5	336	299,2±45,4	390

На основании полученных результатов исследования биомеханических свойств склеры был разработан способ прогнозирования прогрессирования близорукости (патент РФ на изобретение №2016139229 от 06.10.2016 г.), который основан на вычислении по формуле Лапласа напряжения склеры. Значение напряжения склеры сравнивают с контрольными показателями

напряжения склеры, которые были получены у пациентов со стационарной миопией с учётом её степени: 299 мм рт.ст. для пациентов с миопией слабой степени, 336 мм рт.ст. для пациентов с миопией средней степени, 390 мм рт.ст. для пациентов с миопией высокой степени. При превышении полученных значений напряжения склеры контрольных показателей для каждого пациента с учетом степени миопии прогнозируют прогрессию близорукости.

Для демонстрации клинического значения применения в прогнозе прогрессирования миопии по значению напряжения склеры (δ) представлен клинический пример 1.

Клинический пример 1. У пациента Н., 12 лет, на обоих глазах определена миопия: на правом глазу – средней степени, на левом глазу – слабой степени. Острота зрения на правом глазу была равна: VOD= 0,08 sph -3,5 дптр = 1,0; на левом глазу – VOS= 0,1 sph -2,0 дптр = 1,0. Рефрактометрия на мидриазе на правом глазу составляла - 3,5 дптр, на левом глазу – 2,0 дптр. С помощью ультразвуковой биометрии был определен переднезадний размер глаза (ПЗО), который на правом глазу составлял 23,8 мм, на левом глазу – 23,6 мм.

С помощью ультразвуковой биомикроскопии была определена толщина склеры в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, которая на правом глазу была равна 0,33 мм, на левом глазу - 0,34 мм. С помощью дифференциальной тонометрии по Фриденвальду определили значение ригидности корнеосклеральной оболочки на правом глазу 0,0086 1/мм3, на левом глазу – 0,0095 1/мм3. Внутриглазное давление с учетом ригидности было равно на правом глазу 20,3 мм рт.ст., на левом глазу – 19,8 мм рт.ст. По формуле Лапласа было определено напряжение склеры, которое составило на правом глазу – 366 мм рт.ст., на левом глазу – 343,5 мм рт. ст. Полученные значения напряжения склеры превышают контрольные показатели напряжения склеры: 299 мм рт.ст. для пациентов с миопией слабой степени, 336 мм рт.ст. для пациентов с миопией средней степени. На основании

полученных данных прогнозировали у пациента прогрессирование миопии на обоих глазах.

При повторном осмотре через год на обоих глазах было подтверждено прогрессирование миопии. По данным рефрактометрии на медикаментозном мидриазе клиническая рефракция на правом глазу была равна -4,5 дптр, на левом глазу -3,25 дптр. Переднезадний размер глаза на правом глазу увеличился до 24,3 мм, на левом глазу – до 23,9 мм.

На обоих глазах прогрессирование миопии было подтверждено значениями напряжения склеры, которые превысили контрольные значения показателя напряжения склеры у пациентов со стационарной миопией.

Однако необходимо отметить, что прогнозирование прогрессирования миопии только по величине напряжения склеры с учетом степени близорукости подтвердило прогрессирование миопии у 142-х пациентов с прогрессирующей миопией при слабой степени только в 41,5% случаях, при средней степени – в 36,2% случаях, при высокой степени – в 25,9% случаях. Это указывало на поиск дополнительных диагностических критериев, повышающих точность прогнозирования прогрессирования миопии у детей.

Следует также отметить, что у 142-х пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) минимальное значение напряжения склеры, при котором отмечалось прогрессирование миопии соответствовало 250,8 мм рт.ст. - превышало 250 мм рт.ст. При этом на данную величину напряжения склеры не оказывала влияние степень миопии. Поэтому диапазон значений напряжения от 251 до 300 мм рт.ст. следует рассматривать как зону риска при прогнозировании прогрессирования миопии.

Таким образом, при прогрессирующей миопии отмечалась достоверная зависимость между напряжением склеры и ПЗО глаза, между напряжением склеры и её толщиной (TC_2), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, между напряжением склеры и уровнем истинного ВГД (P_{0E}), измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной

оболочки глаза, между напряжением склеры и показателем ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, что подтверждало клиническое значение исследования биомеханических свойств склеры в оценке прогрессирования миопии и указывало на практическое применение показателя напряжения склеры для оценки прогнозирования прогрессирования миопии. У пациентов со стационарной миопией были определены верхние значения напряжения склеры с учетом степени близорукости: при слабой – 299 мм рт.ст., при средней – 366 мм рт. ст. и при высокой – 390 мм рт.ст.; при превышении указанных значений прогнозировали прогрессирование миопии.

4.2. Результаты многофакторного корреляционного анализа показателей биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки и аккомодации глаза у детей с миопией

Для прогнозирования прогрессирования миопии необходимо было учесть результаты по исследованию биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза и нарушениям аккомодации при стационарной и прогрессирующей миопии. Только комплексное совокупное статистическое исследование могло позволить лучше изучить зависимость между исследуемыми показателями и прогрессированием миопии. Поэтому пациенты со стационарной и прогрессирующей миопией в данном разделе исследования были объединены в одну группу, которая состояла из 294 пациентов с миопией (294 глаза). Прогрессирование миопии оценивали по годовому градиенту изменения сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) и годовому градиенту увеличения переднезаднего размера глаза (ΔПЗО).

Многофакторный корреляционный анализ, который был проведен между 10-ю исследуемыми показателями (рисунок 17), позволил определить достоверные взаимосвязи между изучаемыми признаками.

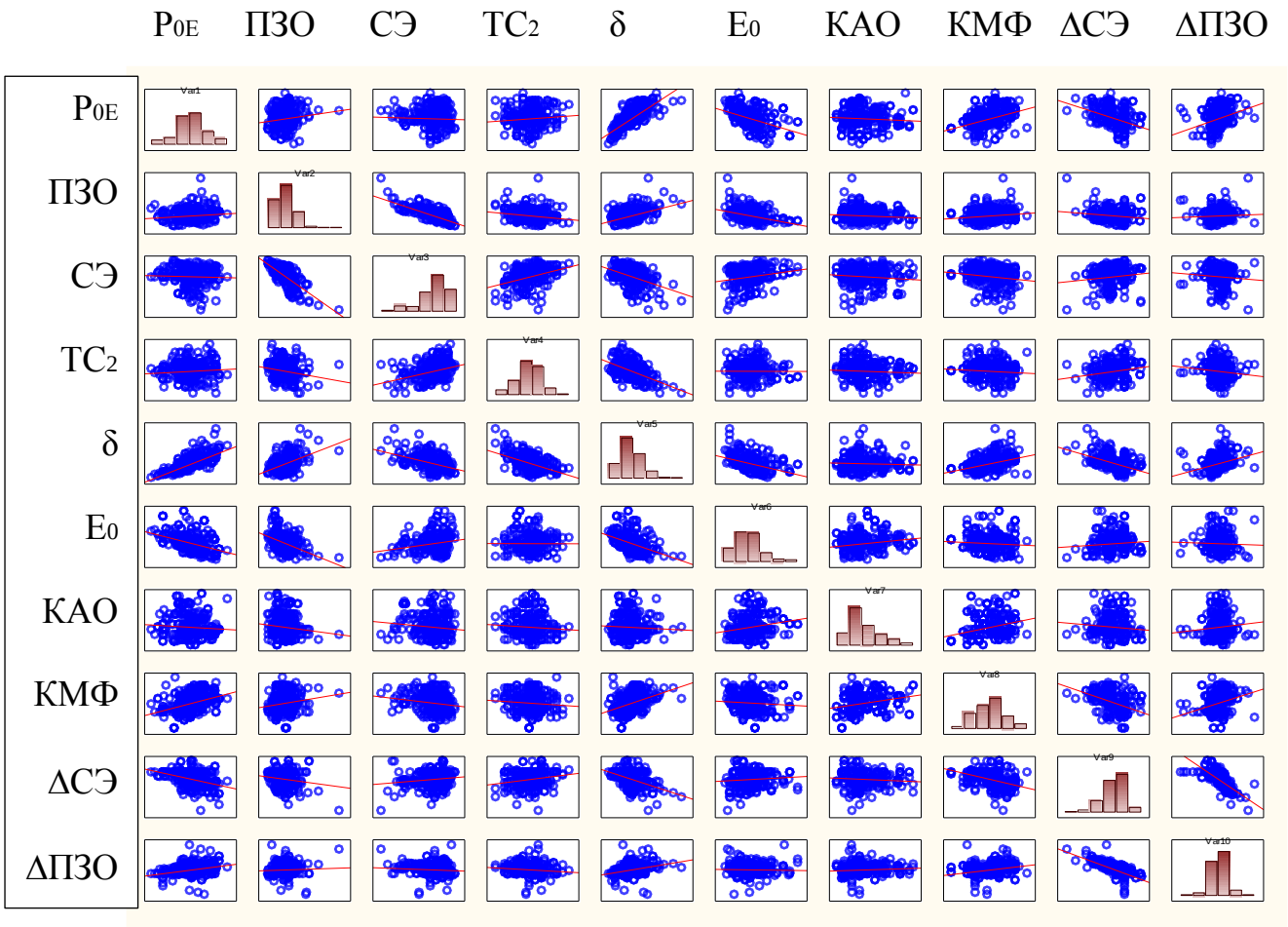


Рисунок 17 - График, характеризующий корреляционную зависимость между исследуемыми показателями

Для разработки способа прогнозирования прогрессирования миопии необходимо было определить показатели, которые оказывали влияние на годовой градиент прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента (ΔСЭ) и по увеличению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО). Из рисунка 17 видно, что к таким показателям относятся: P_{0E}, TC_2, δ и КМФ. Ниже наглядно представлены данные зависимости на рисунках 18-23. Показатели: КАО, E_0, ПЗО, СЭ рефракции не зависели от годового градиента прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента (ΔСЭ) и по увеличению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО) и поэтому были исключены из дальнейшего статистического анализа.

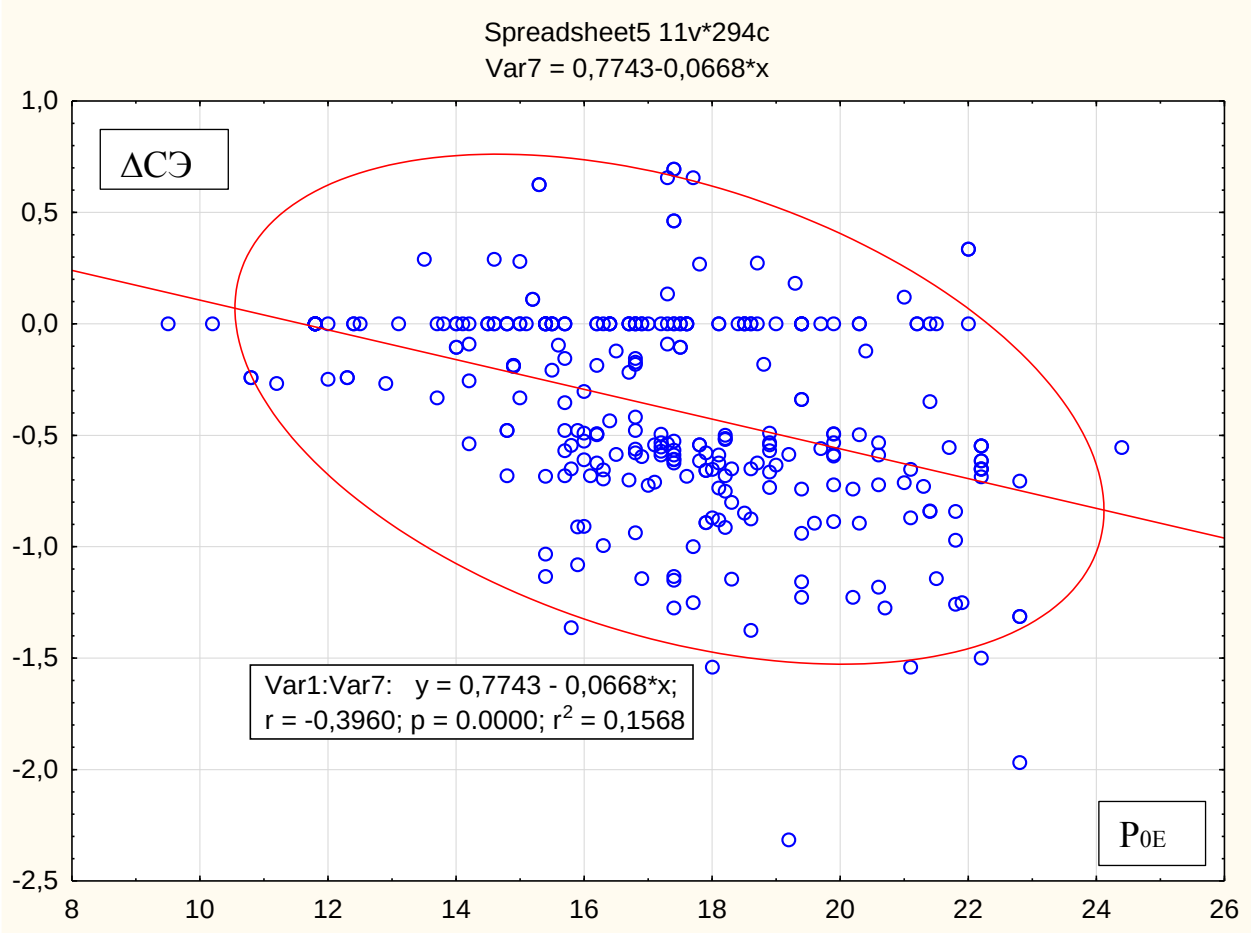


Рисунок 18 – График, отражающий зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) и уровнем офтальмотонуса (P_{0E}).

Зависимость между ΔСЭ и и уровнем офтальмотонуса (P_{0E}) у пациентов с миопией (рисунок 23) характеризовалась формулой: ΔСЭ = 0,7743 – 0,0668• P_{0E}. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между данными показателями был равен -0,396, при $p<0,0001$. Учитывая данную зависимость, уровень офтальмотонуса (P_{0E}), измеренный с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, был выбран в дальнейшем для проведения регрессионного анализа.

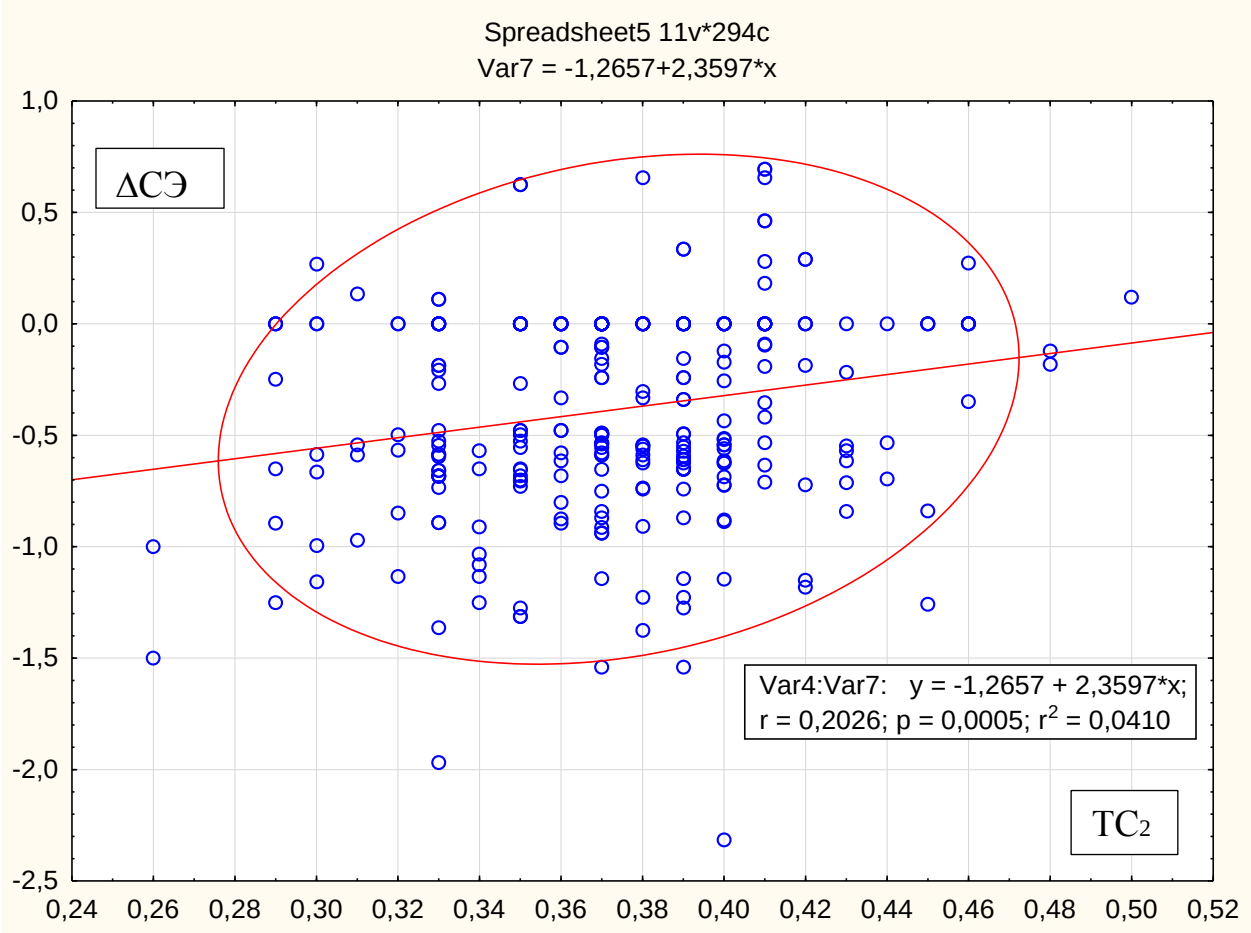


Рисунок 19 – График, отражающий зависимость изменения годового градиента прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) и толщиной склеры ($ТС_2$)

С уменьшением толщины склеры ($ТС_2$) отмечалось усиление прогрессирования миопии (рисунок 19). Данная зависимость представлена формулой: ΔСЭ = -1,2657+2,3597*$ТС_2$. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между данными показателями был равен 0,20; при p=0,0005.

На рисунке 20 представлена зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции глаза и показателем напряжения склеры. Скорость прогрессирования миопии по увеличению СЭ рефракции глаза (ΔСЭ, дптр/в год) связана с повышением значений показателя напряжения склеры (δ, мм рт.ст.).

Зависимость между изменением СЭ рефракции и напряжением склеры (δ) у пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) характеризовалась

формулой: ΔСЭ= 0,626 – 0,0034• δ. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между данными показателями был равен -0,459; при p=0,0001.

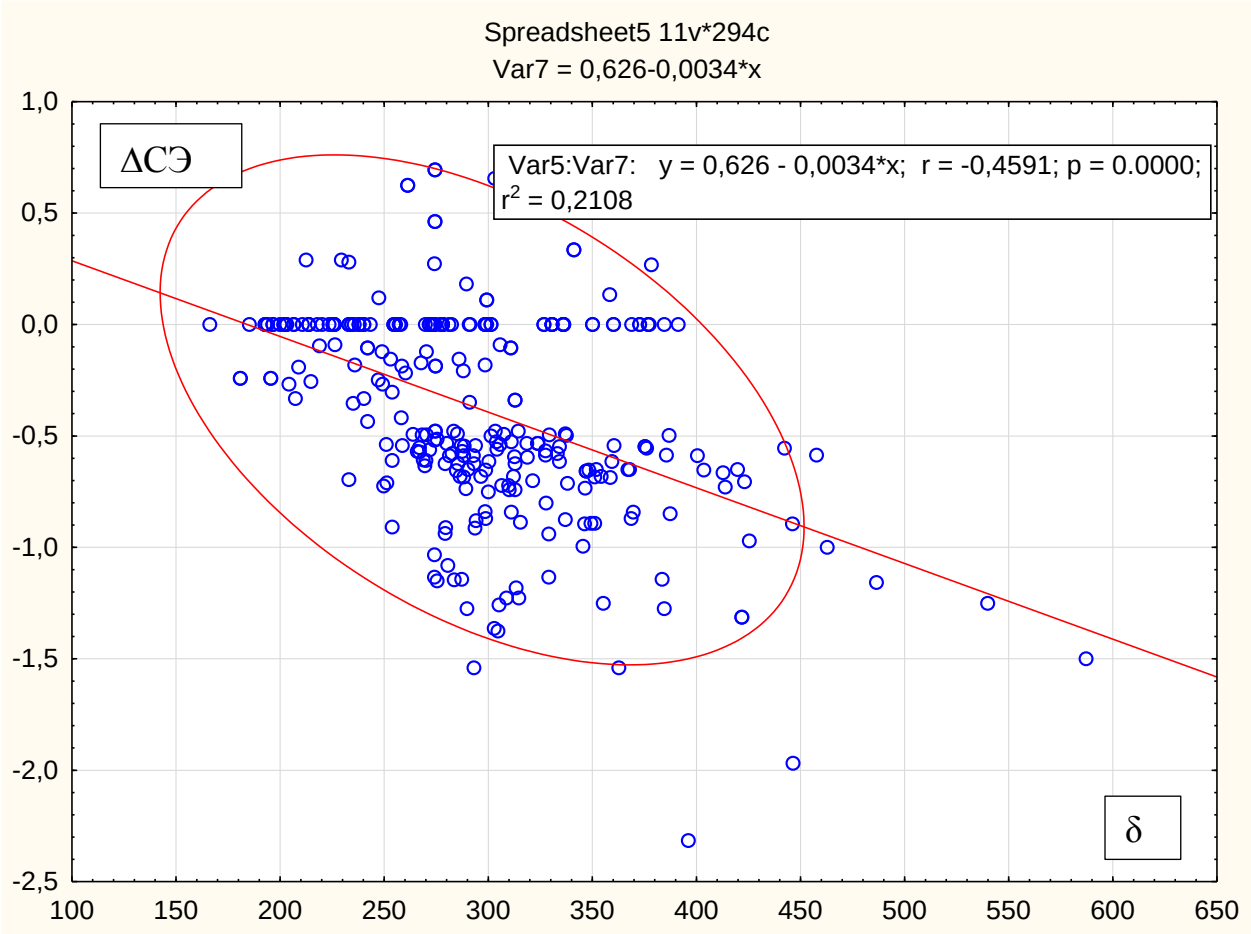


Рисунок 20 - График, характеризующий зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции глаза и напряжением склеры (δ) у пациентов миопией (294 глаза)

На рисунке 21 представлена зависимость между изменением СЭ рефракции глаза и значениями коэффициента микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ). Годовой градиент прогрессирования миопии по СЭ рефракции глаза (дптр/в год) была связан с повышением значений КМФ. Зависимость между изменением ΔСЭ рефракции и КМФ у пациентов с миопией (294 глаза) характеризовалась формулой:

ΔСЭ = 3,1251 - 0,056•КМФ. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между данными показателями был равен -0,4215; при p<0,0001.

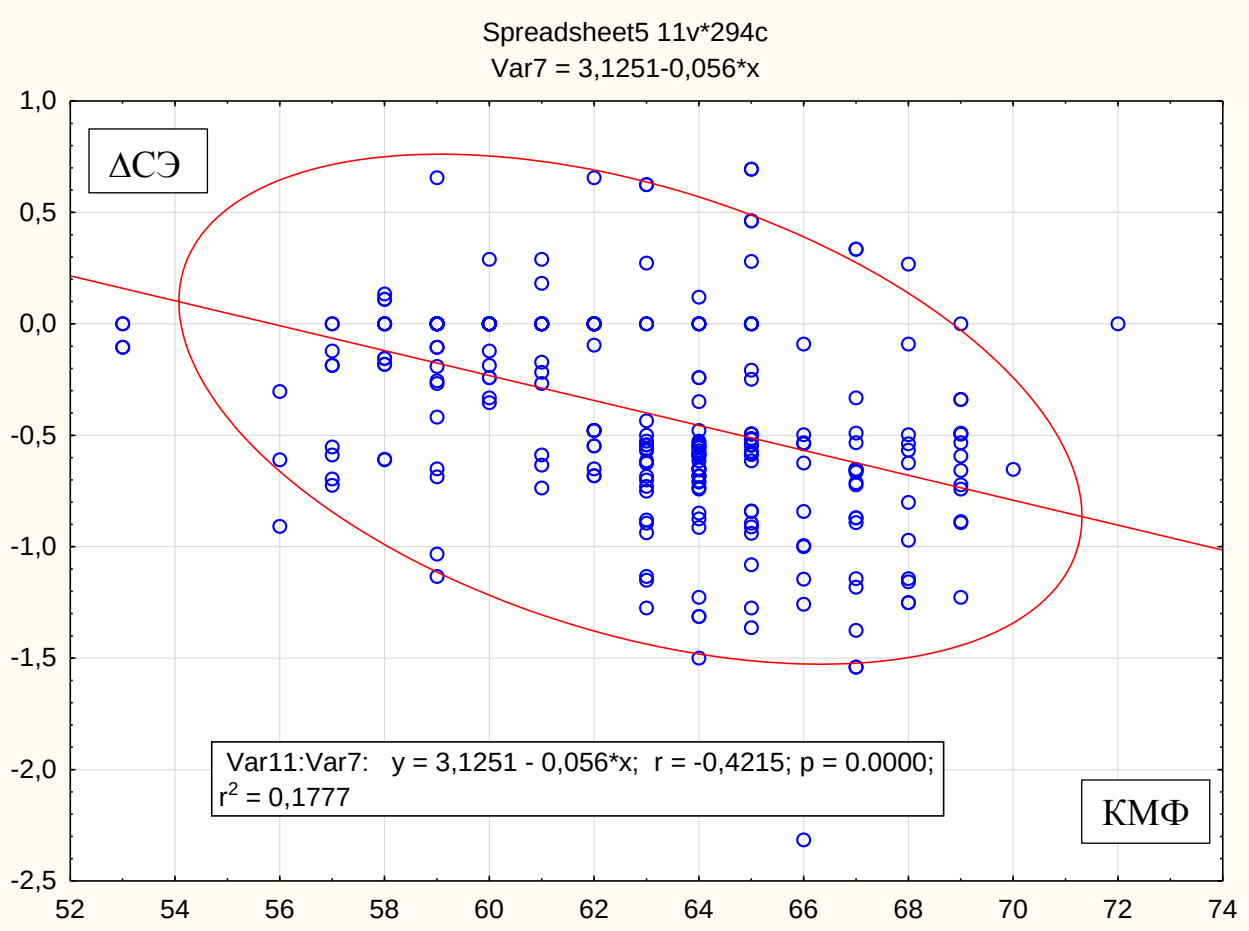


Рисунок 21 - График, характеризующий зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции глаза и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ) у пациентов миопией (294 глаза)

На рисунке 22 представлена зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции глаза, напряжением склеры (δ) и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ) у пациентов миопией (294 глаза). Из графика видно, что с увеличением напряжения склеры (δ) и частоты сокращений цилиарного тела (КМФ) отмечалось усиление прогрессирования миопии. Данная зависимость выражалась формулой: ΔСЭ= 2,758 - 0,00257• δ - 0,0379•КМФ.

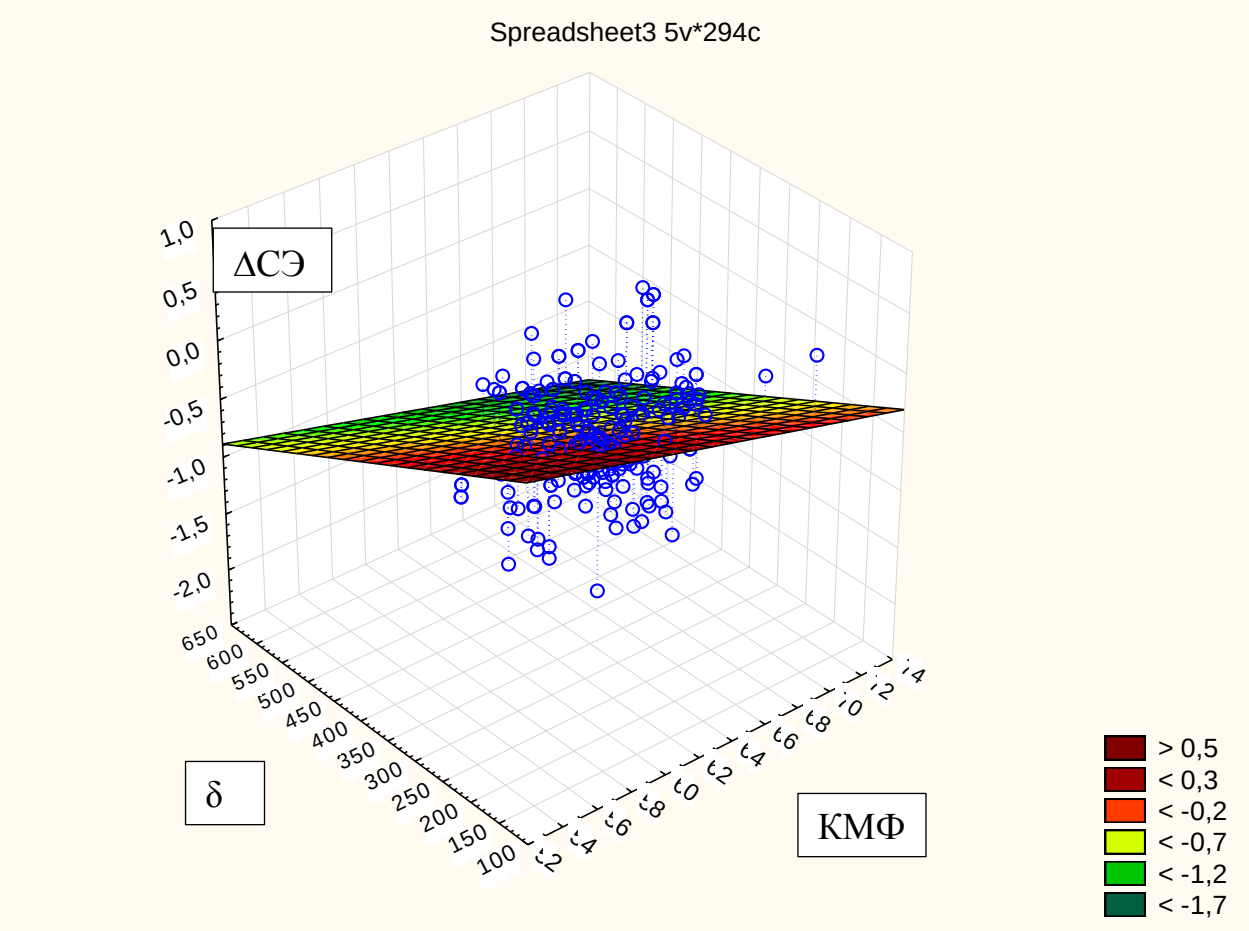


Рисунок 22 - График, характеризующий зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции глаза, напряжением склеры (δ) и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ) у пациентов миопией (294 глаза)

На рисунке 23 представлена зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению ПЗО глаза, уровнем офтальмотонуса (P_{0E}) и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ) у пациентов миопией (294 глаза). Из графика видно, что с увеличением офтальмотонуса (P_{0E}) и частоты сокращений цилиарного тела (КМФ) отмечалось увеличение прироста переднезаднего размера глаза (ΔПЗО) у пациентов с миопией (294 глаза). Данная зависимость выражалась формулой:

$$\Delta ПЗО = -0{,}714 + 0{,}00946 \bullet КМФ + 0{,}0152 \bullet P_{0E}.$$

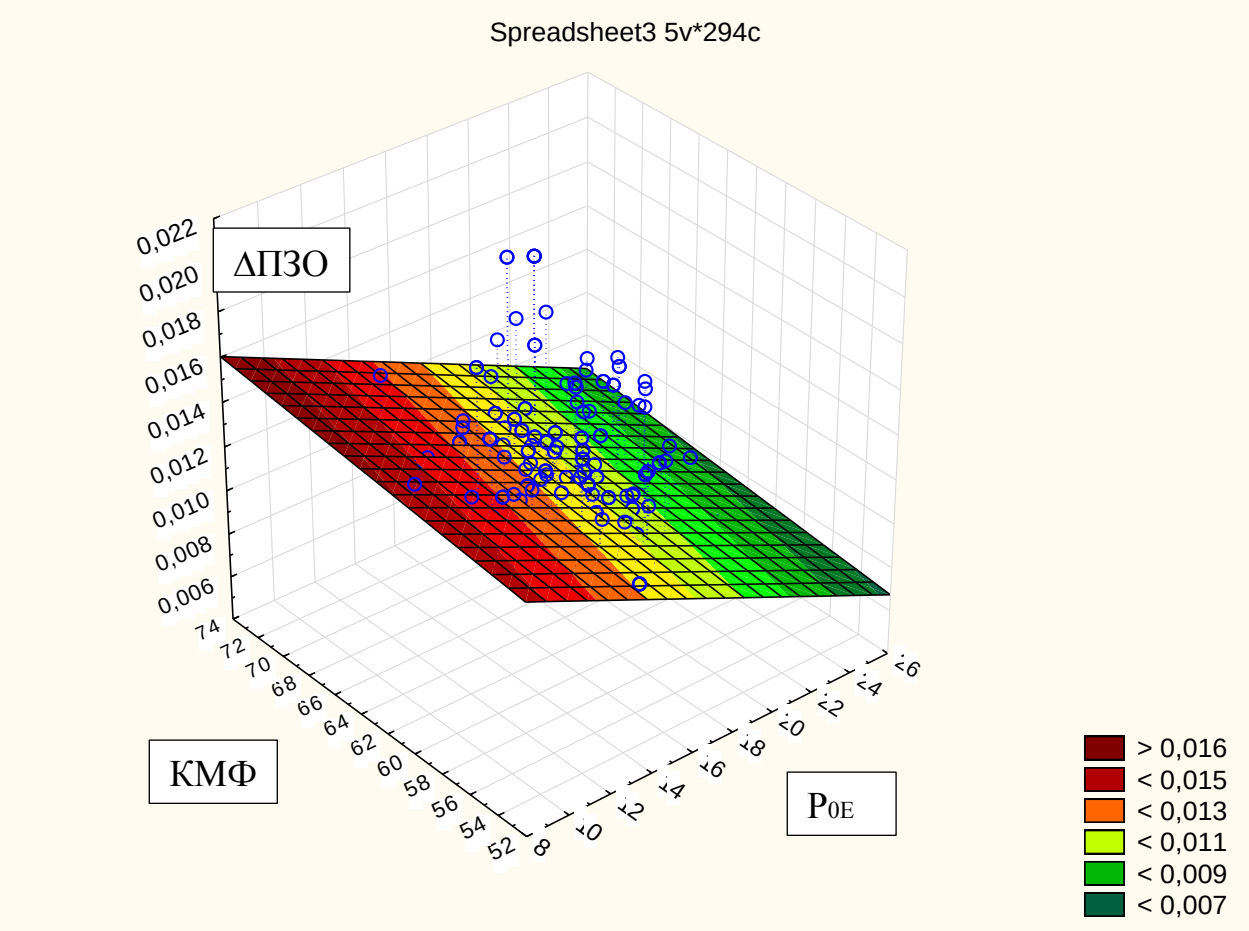


Рисунок 23 – График, характеризующий зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО), уровнем внутриглазного давления (P_{0E}, мм рт.ст.) и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ).

В таблице 19 представлены значения коэффициентов корреляции и уровень их значимости показателей TC_2, P_{0E}, КМФ и напряжения склеры, которые достоверно оказывали влияние на годовой градиент прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции. Показатели в таблице 19 расположены с учетом возрастания коэффициента корреляции. Минимальное значение коэффициента корреляции отмечалось между толщиной склеры (TC_2) и годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции (ΔСЭ). Максимальное значение коэффициента

корреляции отмечалось между напряжением склеры и ΔСЭ, обратная зависимость, $r_{x/y}$ = - 0,4591 при p<0,0001.

Таблица 19 - Значения коэффициентов корреляции и уровень их значимости показателей $ТС_2$, $Р_{0E}$, КМФ и напряжения склеры (δ), достоверно влияющих на годовой градиент прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции (ΔСЭ)

Показатели	Коэффициент корреляции	P
$ТС_2$, мм	0,2	0,0005
$Р_{0E}$, мм рт.ст.	-0,396	<0,0001
КМФ, частота сокращений в 1 мин	-0,4215	<0,0001
δ, мм рт.ст.	-0,4591	<0,0001

Таким образом, на основании многофакторного корреляционного анализа были определены показатели: $Р_{0E}$, КМФ, δ и $ТС_2$, которые достоверно оказывали влияние на изменение годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции (p<0,05). По возрастанию коэффициента корреляции показатели располагались следующим образом: $ТС_2$, $Р_{0E}$, КМФ и δ. Данные показатели были определены как диагностические критерии в оценке прогнозирования прогрессирования миопии у детей. Коэффициент аккомодационного ответа (КАО), показатель ригидности корнеосклеральной оболочки глаза (E_0), исходный переднезадний размер глаза и исходное значение сфероэквивалента рефракции не оказывали значимого влияния на прогнозирование прогрессирования миопии у детей и в дальнейшем были исключены из регрессионного анализа.

4.3. Результаты многофакторного регрессионного анализа и разработка математической модели прогнозирования прогрессирования миопии у детей

Для разработки математической модели прогнозирования прогрессирования миопии были учтены результаты многофакторного корреляционного анализа по исследованию биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза и нарушениям аккомодации при стационарной и прогрессирующей миопии. На основании полученных данных корреляционного анализа были определены показатели, которые влияли на прогрессирование миопии: P_{0E}, КМФ, δ и TC_2. Данные показатели были включены в многофакторный регрессионный анализ, который был необходим для разработки математической модели по прогнозированию прогрессирования миопии. Прогрессирование миопии оценивали по значению годового градиента сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) и годового градиента увеличения переднезаднего размера глазного яблока (ΔПЗО).

Регрессионный анализ был проведен по результатам исследования у 294 пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией (294 глаза).

На основании многофакторного регрессионного анализа для прогнозирования прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) были определены две математические модели. Первая математическая модель отражала зависимость между ΔСЭ, уровнем офтальмотонуса (P_{0E}) и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ) и представлена в таблице 20.

На основании результатов, которые представлены в таблице, была получена первая математическая модель, которая выражалась в виде формулы: $\Delta СЭ = 3{,}031768 - 0{,}045948 \bullet P_{0E} - 0{,}041761 \bullet КМФ$, где

P_{0E} – уровень офтальмотонуса, измеренный с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза по данным дифференциальном тонометрии, мм рт.ст.;

КМФ – коэффициент микрофлюктуаций цилиарного тела (частота сокращений в 1 мин).

Все коэффициенты данного уравнения: 3,031768; 0,045948 и 0,041761 были высоко достоверны (p<0,0001).

Таблица 20 – Результаты многофакторного регрессионного анализа зависимости годового градиента прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) от уровня офтальмотонуса (P_{0E}) и коэффициента микрофлюктуаций (КМФ)

Показатели	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t (291)	p-value
Свободный коэффициент			3,031768	0,426224	7,11309	0,000000
$P_{0\,E}$, мм рт.ст.	-0,272532	0,055539	-0,045948	0,009364	-4,90705	0,000002
КМФ, частота в 1 мин	-0,314611	0,055539	-0,041761	0,007372	-5,66470	0,000000

Вторая математическая модель отражала зависимость между ΔСЭ, уровнем напряжением склеры (δ) и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ) и представлена в таблице 21.

Вторая математическая модель выражалась в виде формулы:

ΔСЭ = 2,758578 - 0,002570 • δ - 0,037930 •КМФ, где

δ – напряжение склеры, мм рт.ст.;

КМФ – коэффициент микрофлюктуаций цилиарного тела (частота сокращений в 1 мин).

Все коэффициенты данного уравнения: 2,758578; -0,002570 и -0,037930 были также высоко достоверны (p<0,0001).

Таблица 21 – Результаты многофакторного регрессионного анализа зависимости годового градиента прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) от напряжения склеры (δ) и коэффициента микрофлюктуаций (КМФ)

Показатели	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(291)	p-value
Свободный коэффициент			2,758578	0,418507	6,59148	0,000000
δ, мм рт.ст.	-0,347400	0,054042	-0,002570	0,000400	-6,42828	0,000000
КМФ, частота в 1 мин	-0,285747	0,054042	-0,037930	0,007174	-5,28746	0,000000

На основании многофакторного регрессионного анализа для прогнозирования прогрессирования миопии по изменению переднезаднего размера глазного яблока (ΔПЗО) были получены две математические модели. Первая математическая модель отражала зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО), уровнем офтальмотонуса (P_{0E}) и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ) и представлена в таблице 22.

Таблица 22 – Результаты многофакторного регрессионного анализа зависимости годового градиента прогрессирования миопии по изменению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО) от уровня офтальмотонуса (P_{0E}) и коэффициента микрофлюктуаций (КМФ)

Показатели	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t (291)	p-value
Свободный коэфициент			-0,714178	0,168426	-4,24030	0,00000
$P_{0\,E}$, мм рт.ст.	0,243740	0,059328	0,015201	0,003700	4,10838	0,000052
КМФ, частота в 1 мин	0,192668	0,059328	0,009461	0,002913	3,24753	0,001300

Первая математическая модель по прогнозированию годового градиента прогрессирования миопии по изменению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО) выражалась в виде формулы:

ΔПЗО = -0,714178 + 0,0152• P_{0E} + 0,00945•КМФ, где

P_{0E} – уровень офтальмотонуса, измеренный с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза по данным дифференциальном тонометрии, мм рт.ст.;

КМФ – коэффициент микрофлюктуаций цилиарного тела (частота сокращений в 1 мин).

Все коэффициенты данного уравнения: -0,714178; 0,015201 и 0,009461 были высоко достоверны ($p<0,001$).

Вторая математическая модель отражала зависимость между годовым градиентом прогрессирования миопии по изменению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО), уровнем напряжением склеры (δ) и коэффициентом микрофлюктуаций цилиарного тела (КМФ) и представлена в таблице 23.

Таблица 23 – Результаты многофакторного регрессионного анализа зависимости годового градиента прогрессирования миопии по изменению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО) от напряжения склеры (δ) и коэффициента микрофлюктуаций (КМФ)

Показатели	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(291)	p-value
Свободный коэффициент			-0,650424	0,169887	-3,82857	0,000158
δ, мм рт.ст.	0,193522	0,059303	0,009503	0,002912	3,26326	0,001233
КМФ, частота в 1 мин	0,242463	0,059303	0,000664	0,000162	4,08853	0,000056

Вторая математическая модель выражалась в виде формулы:

ΔПЗО = -0,650424 + 0,009503 • δ + 0,000664•КМФ, где

δ – напряжение склеры, мм рт.ст.;

КМФ – коэффициент микрофлюктуаций цилиарного тела (частота сокращений в 1 мин).

Все коэффициенты данного уравнения: -0,650424; 0,009503 и 0,000664 были также высоко достоверны ($p<0,0001$).

Сравнительный анализ точности результатов математических моделей показал отсутствие достоверной разницы между ними: различие между средними значениями годового градиента прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) и по изменению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО), который был определен у 294 пациентов с миопией (294 глаза) и средними значениями, полученными с помощью первой и второй математической модели было недостоверным ($t<2,0$; $p>0,05$), что подтверждает точность их применения. Результаты представлены в таблице 24.

Таблица 24 – Сравнительный анализ годового градиента прогрессирования миопии по изменению сфероэквивалента рефракции (ΔСЭ) и по изменению переднезаднего размера глаза (ΔПЗО) у пациентов с миопией (294 глаза) по данным клинического исследования и по результатам применения первой и второй математической модели, M±σ

Показатели	Результат клинического исследования	Результат первой математической модели	Результат второй математической модели	P
ΔСЭ, дптр	-0,382±0,39*	-0,379±0,188*	-0,383±0,199*	>0,05
ΔПЗО, мм	0,1424±0,13*	0,1317±0,051*	0,1428±0,05*	>0,05

Различие между средними значениями, которые отмечены значками *, было статистически недостоверным ($t <2,0$; $p > 0,05$).

При применении первой математической модели прогнозирование прогрессирующего течения миопии по годовому градиенту изменения СЭ рефракции было подтверждено у пациентов с прогрессирующей миопией на 131 глазу из 142 глаз (в 92,3% случаях).

Наилучший результат по прогнозированию годового градиента прогрессирования миопии по изменению ΔСЭ и по ΔПЗО глаза был получен при применении второй математической модели. При применении второй математической модели прогнозирование прогрессирующего течения миопии по годовому градиенту изменения СЭ рефракции было подтверждено у пациентов с прогрессирующей миопией на 134 глазах из 142 глаз (в 94,4% случаях).

Таким образом, на основании регрессионного анализа определены математические модели прогнозирования миопии по изменению годового градиента сфероэквивалента рефракции и по изменению переднезаднего размера глазного яблока, которые показали высокую точность расчётов при сравнении с данными клинического исследования. Различие между средними значениями годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции и ПЗО глаза было статистически недостоверным между клиническими результатами и расчетными данными математических моделей ($t<2,0$; $p<0,05$). Наибольшая точность прогнозирования прогрессирующего течения миопии было получено при применении второй математической модели, которая учитывала величину напряжения склеры и коэффициент микрофлюктуаций цилиарного тела: точность прогнозирования прогрессирующего течения составила 94,4%. Показатель толщины склеры ($ТС_2$) по данным регрессионного анализа не вошел в математические модели из-за недостаточной информативности. На основании результатов исследования разработана комплексная технология клинико-функциональной диагностики, мониторинга детей с прогрессирующей миопией, включающая в себя диагностический алгоритм оценки значений биометрических показателей

и состояния биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, определение нарушения аккомодации во взаимосвязи с уровнем офтальмотонуса, позволяющая на основании разработанной математической модели осуществлять прогнозирование течения миопии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Миопия остается одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии. Это обусловлено широким распространением миопии, ранним её проявлением, а при прогрессировании - ухудшением зрения вплоть до ограничения профессионального выбора, наступления слепоты и, как следствие, выхода на инвалидность по зрению. От 23 до 44,6% всех инвалидов по зрению — инвалиды вследствие миопии высокой степени [60,93,179,203]. Миопия по распространенности в мире охватывает 1,6 млрд. людей и ожидается её рост к 2020 году до 2,5 млрд. человек, а к 2050 году - до 4758 миллионов человек - 49,8% населения мира [125,185,247]. Частота миопии в развитых странах мира составляет 30-55%, достигая в некоторых странах Востока 95% и выше, из них от 16% до 38% приходится на миопию высокой степени [154, 199, 225,247]. Так среди студентов Тайваня близорукость составляет 95,9%, Китая – 95,5% [173, 236,241]. В Сингапуре миопия встречается у 79,3% популяции; в США - у 41,6% населения от 12 до 54 лет [238].

Важным аспектом осложнений близорукости в Российской Федерации является неуклонный рост уровня слепоты и слабовидения. В общей структуре инвалидности миопия занимает 3-е место (18%), а по детской – 2-е место. При несвоевременной и неполноценной коррекции миопии в школьном возрасте развивается амблиопия, косоглазие, нарушается бинокулярное зрение [67,87]. Усугубляет ситуацию и тот факт, что осложненные формы близорукости с необратимыми изменениями глазного дна выявляются у молодых людей трудоспособного возраста, что является медико-социальной проблемой [49,60,61].

Кроме широкой распространенности миопии, актуальной проблемой не только за рубежом, но и в России является более раннее ее возникновение у детей и подростков. Так, по итогам общероссийской диспансеризации

количество детей и подростков с миопией за 10 лет выросло в 1,5 раза [49]. Частота миопии к окончанию школы среди выпускников составляет 26%, гимназий и лицеев – 50%, при этом на долю миопии высокой степени приходится 10-12%. Недостаточная острота зрения в детском возрасте приводит к социальной дезадаптации, снижает качество жизни ребенка, а в старшем возрасте миопия может влиять на выбор будущей профессии и трудоустройство [82,105,106].

Эпидемиологический характер распространения миопии свидетельствует о недостаточной эффективности проводимых профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий. В связи с этим, в настоящее время пристальное внимание офтальмологов во всем мире направлено на дальнейший поиск причин возникновения и прогрессирования миопии [8, 26,37,46,47,62,105,130,142,163], а также проведение лечебных и профилактических мероприятий для предотвращения возможных осложнений [18,20, 67,80,81,124,128].

Основными факторами возникновения и прогрессирования близорукости служат ослабленная аккомодация, наследственная предрасположенность и ослабление прочностных свойств склеры, а также повышение внутриглазного давления до верхних границ нормы [8,46,47,66,103,107,115,142,163,216].

Среди разновидностей нарушения аккомодации при миопии выделяют три формы: слабость аккомодации, неустойчивая аккомодация при ПИНА и гиперактивная аккомодация при спазматической аккомодационной астенопии. Однако остаются неизученными вопросы о взаимосвязи между уровнем внутриглазного давления, биомеханическими свойствами склеры и нарушениями аккомодации в патогенезе прогрессирования миопии.

Вышеизложенное позволило сформулировать цель настоящего исследования: разработать комплексную модифицированную технологию клинико-функциональной диагностики, мониторинга и прогнозирования

течения прогрессирующей миопии у детей на основе исследования биомеханических показателей корнеосклеральной оболочки и нарушений аккомодации.

Для решения поставленной цели были сформированы следующие задачи исследования: изучить биомеханические свойства корнеосклеральной оболочки и нарушения аккомодации во взаимосвязи с уровнем внутриглазного давления у пациентов со стационарной и прогрессирующей миопией. Провести многофакторный корреляционный анализ нарушений аккомодации, показателей биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза, уровня внутриглазного давления, напряжения склеры у детей при стационарной и прогрессирующей миопии. Провести регрессионный анализ и разработать математическую модель для комплексной системы прогноза прогрессирования миопии у детей на основе оценки биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, офтальмотонуса и нарушения аккомодации.

Исследование проведено в Клинике Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Были обследованы 142 пациента (142 глаза) с прогрессирующей миопией (41,8%)-1-я группа. Во 2-ю группу вошли 152 пациента (152 глаза) со стационарной близорукостью (44,7%). В 3-ю группу были включены 46 пациентов (46 глаз) с эмметропией (13,5%) – контрольная группа. Всего обследовано 340 пациентов (340 глаз). Возраст пациентов был от 5-ти до 17-ти лет. Средний возраст составлял 13,26 ± 2,6 лет.

294 пациента с прогрессирующей и стационарной миопией (294 глаза) были разделены в зависимости от степени миопии: слабой степени (89 глаз - 30,3%), средней степени (116 глаз -39,4%) и высокой степени (89 глаз – 30,3%). К миопии слабой степени относили пациентов с величиной клинической рефракции от -0,5 до -3,0 дптр, средней степени от -3,25 до -6,0 дптр и к

миопии высокой степени от -6,25 дптр и выше. Срок наблюдения пациентов с миопией составил от 1 года до 3 лет.

Для выявления факторов, оказывающих влияние на прогрессирование миопии и проведения сравнительного анализа была выделена 1-я контрольная группа, которая включала 152 пациента (152 глаз) со стационарной миопией. Средний возраст пациентов в данной группе - 12,2 ± 3,4 лет (от 8 до 17 лет).

С целью проведения сравнительного анализа результатов исследования биомеханических свойств склеры, аккомодации и внутриглазного давления при миопии и эмметропии была сформирована 2-я контрольная группа, которая состояла из 46 пациентов с эмметропией (46 глаз). Возраст пациентов от 10 до 17 лет (средний возраст 13,4±0,07 лет).

У всех обследуемых проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, рефрактометрия, ультразвуковая биометрия, пахиметрия, тонометрия, измерение ригидности корнеосклеральной оболочки по данным компьютерной дифференциальной тонометрии по Фриденвальду.

Исследование остроты зрения выполнялось по общепринятой методике с помощью проектора знаков «Reichert AP 250» (Reichert Inc., США), проводилось измерение некорригируемой (НКОЗ) и максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ).

Исследование клинической рефракции на фоне медикаментозной циклоплегии, а также при динамическом наблюдении за пациентами выполнялось с помощью авторефрактометра «Canon RK-F1» (Canon, Япония).

Биомикроскопия переднего сегмента глаза проводили на щелевой лампе TAKAGI SEIKO CO (SM-30N), LTD (Japan) при 16-ти кратном увеличении. Гониоскопию и биомикроскопию глазного дна выполняли с помощью линзы Гольдманна.

Для исследования биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки глаза у обследуемых лиц применяли метод дифференциальной тонометрии по Фриденвальду. Данный метод позволяет определить величину

внутриглазного давления (P_{0E}) с учётом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки (E_0), что позволяет повысить точность тонометрии с учётом индивидуальных особенностей глаза: толщины роговицы в центральной оптической зоне (ЦТР) и переднезаднего размера глазного яблока (ПЗО). Именно данные показатели глаза оказывают влияние на точность измерения внутриглазного давления [116]. Исследование ригидности корнеосклеральной оболочки глаза проводили на компьютерном тонографе «Глаутест-60» (Россия).

Для оценки вязко-эластических свойств роговицы применяли анализатор биомеханических свойств глаза ORA (Ocular Response Analyzer, «Reihert», США). С помощью данного прибора определяли корнеальный гистерезис (CH, мм рт.ст.), роговично-компенсированное внутриглазное давление (P_0 cc, мм рт.ст.) и внутриглазное давление, соответствующее ВГД по Гольдманну (P_0, мм рт.ст.).

Функциональное состояние цилиарной мышцы определяли при проведении аккомодографии на аппарате Righton Speedy-K (США), который сочетает функции авторефрактометра и аккомодографа.

Измерение толщины склеры выполняли с помощью УБМ глаза в проекции ресничной части цилиарного тела (TC_1) и на границе перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею (TC_2).

Измерение переднезаднего размера (ПЗО) глазного яблока проводилось с помощью прибора А-В сканирующей системы «Tomey AL 3000» (Tomey Corp., Германия).

Измерение толщины роговицы в центральной оптической зоне проводилось с помощью пахиметрии на приборе BIO@PACHYMETER AL-3000, Tomey Corp., Japan.

Напряжение склеральной оболочки глаза (δ) определяли по формуле Лапласса: $\delta = P_0 \bullet ПЗО/(4 \bullet ТС)$, где P_0 – уровень внутриглазного давления (мм

рт.ст.), ПЗО - переднезадний размер глазного яблока (мм), ТС – толщина склеры (мм).

Полученные в результате исследований цифровые значения рефракции, ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, тонометрии, результаты аккомодографии обрабатывались методом вариационной статистики с помощью компьютерной программы Statistica 10.0 фирмы StatSoft, Inc. Для оценки достоверности различия между средними значениями рассчитывался доверительный коэффициент Стъюдента (t) и при его величине от 2,0 и выше и показателю достоверности различия (p) менее 0,05 ($p<0,05$) различие расценивалось как статистически значимое. Для изучения взаимосвязи между исследуемыми показателями проводили многофакторный корреляционный и регрессионный анализ.

С целью изучения влияния основных факторов риска, оказывающих влияние на прогрессирование миопии в Клинике Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России была исследована взаимосвязь между биомеханическими свойствами склеры, уровнем внутриглазного давления и состоянием аккомодации глаза.

Среднее значение годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции у 142 пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) было равно -0,764±0,24 дптр/год (от -0,48 дптр/год до -2,3 дптр/год), по изменению переднезаднего размера глаза составляло 0,259±0,08 мм/год (от 0,13 мм/год до 0,74 мм/год), что подтверждало прогрессирующее течение миопии у пациентов в данной группе. Среднее значение сфероэквивалента рефракции в 1-й группе было равно -5,97 ± 2,75 дптр ($M \pm \sigma$), а среднее значение ПЗО глаза: 25,5 ± 1,0 мм ($M \pm \sigma$). Прогрессирование миопии сопровождалось достоверным снижением НКОЗ, увеличением СЭ рефракции и ПЗО глаза. Необходимо подчеркнуть, что у пациентов с миопией слабой степени в отличие от пациентов с эмметропией, отмечалось не только достоверное увеличение

переднезаднего размера глазного яблока, но и достоверное уменьшение толщины склеры ($ТС_2$), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею ($t=3,1$; $p<0,01$).

При этом следует отметить, что у пациентов с прогрессирующей миопией достоверного различия между средними значениями толщины роговицы в центральной оптической зоне по сравнению с контрольной группой не было, что подтверждает преобладание склерального компонента в патогенезе прогрессирования миопии.

По данным литературы накоплен огромный фактический материал, где исследователи подтверждают ведущую роль в патогенезе прогрессирующей миопии изменений структурных, биохимических, биомеханических свойств склеры, что приводит к её растяжению как в сагиттальном, так и во фронтальном направлениях [45-47,57,62,79,80,99,126,127,175].

Уменьшение толщины склеры ($ТС_2$) у пациентов с миопией слабой степени сопровождалось достоверным уменьшением средней величины ригидности корнеосклеральной оболочки глаза в отличие от пациентов с эмметропией ($t=4,3$; $p<0,01$), средней величины корнеального гистерезиса (CH), ($t=3,75$; $p<0,01$) и более высокими средними значениями внутриглазного давления, измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки (P_{0E}), ($t=3,1$; $p<0,05$) и с учетом вязко-эластичных свойств роговицы ($P_{0\ CC}$), ($t=6,1$; $p<0,01$).

При прогрессирующей миопии увеличение ПЗО глаза и уменьшение толщины склеры сопровождалось достоверным снижением показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза (E_0) и достоверным повышением показателя напряжения склеры (δ) в отличие от пациентов с эмметропией.

При измерении офтальмотонуса с учётом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза у 142 пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) были выявлены значения истинного ВГД в диапазоне нижней нормы (P_{0E} от 9 до 14

мм рт.ст.) на 3 глазах – 2,1%, средней нормы (P_{0E} от 14 до 18 мм рт.ст.) на 60 глазах – 42,3%, верхней нормы (P_{0E} от 18 до 21 мм рт.ст.) на 49 глазах – в 34,5% случаях.

Полученные результаты по распределению офтальмотонуса в диапазоне средней и верхней нормы совпадают с данными литературы [29,105,106]. Так известно, что прогрессирование миопии может протекать на фоне значений диапазона верхней нормы ВГД (18-22 мм рт. ст. - 31% случаев), средней нормы (17-14 мм рт.ст. – 49% случаев) и низкой нормы ВГД (13-8 мм рт.ст.- 20%). Однако авторы измеряли офтальмотонус у пациентов с миопией без учета ригидности корнеосклеральной оболочки глаза и без учета вязко-эластичных свойств роговицы [29,105,106]. Это способствовало занижению результатов тонометрии.

На 30 глазах (21,1%) офтальмотонус (P_{0E}) был выше 21 мм рт.ст. - от 21,1 до 24,4 мм рт.ст. Выявление офтальмотонуса выше верхней границы среднестатистической нормы (P_0>21 мм рт.ст.) у пациентов с миопией расценивали как проявление офтальмогипертензии. Клинико-функциональных данных за врожденную глаукому у пациентов с офтальмогипертензией выявлено не было.

Полученные результаты согласуются с данными исследователя, которая отметила повышенный уровень офтальмотонуса у 15,2% пациентов с прогрессирующей миопией [53].

В отличие от пациентов с прогрессирующей миопией у 152 пациентов со стационарной миопией (152 глаза) не было достоверного различия между средними значениями внутриглазного давления при сравнительном анализе с контрольной группой (46 пациентов с эмметропией). Повышение значений истинного ВГД выше 21 мм рт.ст. отмечалось только у 6 пациентов (6 глаз) со стационарной миопией (3,9% случаев). В группе с прогрессирующей миопией (142 глаза) офтальмогипертензия отмечалась на 30 глазах (21,1%) – в 5,4 раза чаще. В итоге, повышенные значения ВГД у детей с миопией были выявлены в

12,2% случаях – на 36 глазах у 294 пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией (294 глаза).

Различие между средними значениями показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза между прогрессирующей и стационарной миопией было также статистически достоверным ($t=3,2$; $p<0,05$).

Таким образом, у пациентов со стационарной миопией в отличие от пациентов с эмметропией отмечалось достоверное уменьшение толщины склеры, измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, уменьшение показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза ($p<0,05$). При прогрессирующей миопии в отличие от группы пациентов с эмметропией и стационарной миопией отмечалось достоверное повышение офтальмотонуса, уменьшение толщины склеры и показателя ригидности корнеосклеральной оболочки ($p<0,05$).

У пациентов с эмметропией (46 глаз) отмечались нормальные значения показателей аккомодографии: коэффициент аккомодационного ответа (КАО) был свыше 0,5 дптр, а коэффициент микрофлюктуаций (КМФ) меньше 62 сокращений в 1 мин. У пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией отмечалось достоверное снижение среднего значения коэффициента аккомодационного ответа (КАО <0,5), что указывало на слабость аккомодации и на её роль в патогенезе близорукости.

У 152-х пациентов со стационарной миопией (152 глаза) были выявлены нарушения аккомодации на 118 глазах (в 77,6% случаях). ПИНА встречалась в 11,8% случаях (18 глаз), слабость аккомодации – в 44,1% случаях (67 глаз), ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации в 21% случаях (32 глаза). ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией была выявлена на 1 глазу (0,7%). Аккомодограмма была не нарушена на 34 глазах (22,4%).

При стационарной миопии в диапазоне нижней и средней нормы истинного ВГД аккомодограмма была не нарушена на 29 глазах (19,1%), ПИНА

отмечалась на16 глазах (10,5%), слабость аккомодации – на 50 глазах (32,9%), ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации - на 19 глазах (12,5%).

При стационарной миопии в диапазоне верхней нормы истинного ВГД (18-21 мм рт.ст.) аккомодограмма была не нарушена 5 глазах (3,3%), ПИНА встречалась только на 2 глазах (1,3%), слабость аккомодации – на 17 глазах (11,2%), ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации – на 7 глазах (4,6%), а также ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией – только на 1 глазу (0,7%). Повышение офтальмотонуса выше 21 мм рт.ст. при стационарной миопии встречалось только в 3,95% случаев (6 глаз) и отмечалось только при сочетании ПИНА и слабости аккомодации.

При прогрессирующей миопии (142 глаза) ПИНА отмечалась на 49 глазах (34,5%). Слабость аккомодации, как самостоятельный вид нарушения аккомодации, была выявлена только на 5 глазах (3,5%), что 12,6 раза реже, чем у пациентов со стационарной миопией. При прогрессирующей миопии слабость аккомодации часто сочеталась с ПИНА (комбинированное нарушение) – в 33,8% случаях. Комбинированное нарушение в виде слабости аккомодации, ПИНА и спазматической аккомодационной астенопии выявлено в 28,2% случаях. В итоге, комбинированные нарушения аккомодации преобладали при прогрессирующей миопии и составляли 62%, что в 2,8 раза больше, чем при стационарной миопии (21,7%). Коэффициент микрофлюктуаций (КМФ) был достоверно выше у пациентов с прогрессирующей миопией ($t=10,4$; $p<0,001$), чем у пациентов со стационарной миопией, что указывает на более выраженное напряжение аккомодации при прогрессирующей близорукости.

По данным литературы известны только основные виды нарушений в виде слабости аккомодации, ПИНА и спазматической аккомодационной астенопии [10]. На основании результатов исследований были выделены комбинированные нарушения аккомодации, которые преобладают при прогрессирующей миопии и имеют клиническое значение.

Между нарушением аккомодации, повышением офтальмотонуса и прогрессированием миопии была выявлена взаимосвязь. У 142-х пациентов с прогрессирующей миопией (142 глаза) сочетание слабости аккомодации, ПИНА и повышенные значения ВГД (P_{0E}) встречалось в 21,1% случаях (30 глаз), что в 5 раз чаще, чем у пациентов со стационарной миопией (в 3,95% случаях).

В итоге, повышенные значения ВГД у детей с миопией были выявлены в 12,2% случаях – на 36 глазах у 294 пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией (294 глаза). Полученные результаты согласуются с данными исследователя, которая отметила повышенный уровень офтальмотонуса у 15,2 % пациентов с прогрессирующей миопией [53].

На способ прогнозирования прогрессирования миопии по функциональному состоянию аккомодации и уровню офтальмотонуса получен патент РФ на изобретение по заявке № 2018113409 от 13.04.2018 г. Способ основан на выявлении привычно-избыточного напряжения аккомодации и слабости аккомодации у пациентов с миопией с помощью компьютерной аккомодографии на аккомодографе (Righton Speedy-K, США). Для анализа аккомодограммы рассчитывали коэффициент аккомодационного ответа и коэффициент микрофлюктуаций. Дополнительно измеряли роговично-компенсированное внутриглазное давление на анализаторе глазного ответа (ORA) с учётом вязко-эластичных свойств роговицы. При значениях истинного внутриглазного давления выше 21 мм рт.ст., а также при величинах полученных коэффициентов аккомодационного ответа менее 0,4 и значениях коэффициентов микрофлюктуаций более 62, диагностировали наличие офтальмогипертензионного синдрома перенапряжения аккомодации, с учетом которого осуществляли прогноз прогрессирования миопии.

Таким образом, были выявлены комбинированные виды нарушений аккомодации у пациентов с прогрессирующей миопией: сочетание ПИНА и слабости аккомодации, а также сочетание ПИНА, слабости аккомодации и спазматической аккомодационной астенопии. Комбинированные виды

нарушений аккомодации отмечались в 62% случаях у пациентов с прогрессирующей миопией. При стационарной миопии комбинированные виды нарушений аккомодации отмечались только в виде сочетания ПИНА и слабости аккомодации и встречались в 21,7% случаях на фоне нормальных значений офтальмотонуса. Установлено, что ПИНА, а также комбинированные виды нарушений аккомодации в сочетании с повышенным уровнем истинного внутриглазного давления (выше 21 мм рт.ст.) формируют офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации, который встречался в 5 раз чаще у детей с прогрессирующей миопией (в 21,1% случаях). В итоге, офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации у детей с миопией отмечался в 12,2% случаях – на 36 глазах у 294 пациентов с прогрессирующей и стационарной миопией (294 глаза).

Учитывая высокую информативность показателя $ТС_2$ (толщина склеры, измеренная в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею) в зависимости от степени миопии, данный показатель был выбран для определения напряжения в склеральной оболочке глаза, которую определяли по формуле Лапласса: $\delta = P_{0\ E} \bullet ПЗО/(4 \bullet ТС_2)$, где $P_{0\ E}$ – уровень внутриглазного давления (мм рт.ст.), измеренный с учётом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза, ПЗО - переднезадний размер глазного яблока (мм), $ТС_2$ – толщина склеры, измеренная в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею (мм). На данный способ определения напряжения в склеральной оболочке глаза в оценке стабилизации миопии получен патент РФ на изобретение №2016139229 от 06.10.2016 г. Увеличение степени миопии характеризовалось повышением показателя напряжения склеры. У пациентов со стационарной миопией были определены максимальные значения показателя напряжения склеры с учётом степени близорукости, которые были приняты за верхние границы её нормы: для миопии слабой степени 299 мм рт.ст., для миопии средней степени 336 мм рт.ст. и для миопии высокой степени 390 мм рт.ст. При превышении полученных значений напряжения склеры контрольных

показателей для каждого пациента с учетом степени миопии прогнозировали прогрессию близорукости.

По данным литературы известно применение показателя напряжения оболочек глаза с прогностической целью, но при глаукоме [13]. Для его вычисления авторы использовали толщину роговицы в центральной оптической зоне (ЦТР). При миопии, как показали исследования, ЦТР не связана со степенью миопии. Поэтому для определения показателя напряжения оболочки была выбрана толщина склеры ($ТС_2$), измеренная в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею. Использование показателя напряжения склеры при миопии по данным литературы не выявлено.

При стационарной миопии (152 глаз) в отличие от пациентов с эмметропией (46 глаз) было выявлено достоверное уменьшение толщины склеры ($ТС_2$), ($t=4,7$; $p<0,001$) и показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза ($t=9,7$; $p<0,001$), снижение уровня внутриглазного давления, измеренного с учётом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза ($t=2,2$; $p<0,05$) и увеличение показателя напряжения склеры ($t=4,27$; $p<0,001$).

При прогрессирующей миопии (142 глаз) в отличие от пациентов со стационарной миопией (142 глаза) было выявлено более выраженное достоверное уменьшение толщины склеры ($ТС_2$), ($t=4,7$; $p<0,001$), повышение уровня внутриглазного давления, измеренного с учётом показателя ригидности корнеосклеральной оболочки глаза ($t=9,37$; $p<0,001$) и увеличение показателя напряжения склеры ($t=10,9$; $p<0,001$).

При прогрессирующей миопии у детей отмечалась достоверная зависимость между напряжением склеры и ПЗО глаза, толщиной склеры ($ТС_2$), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, уровнем истинного ВГД (P_{0E}), измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза и показателем ригидности корнеосклеральной оболочки глаза. Зависимость между величиной

офтальмотонуса и напряжением склеры характеризовалась формулой: $\delta=14,2444+16,8896 \bullet P_{0E}$. Коэффициент корреляции ($r_{x/y}$) между данными показателями был равен 0,64, при $p<0,0001$.

На основании многофакторного корреляционного анализа были определены показатели, оказывающие достоверное влияние на изменение годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции: P_{0E}, КМФ, δ и TC_2 ($p<0,05$). По возрастанию коэффициента корреляции показатели располагались следующим образом: TC_2, P_{0E}, КМФ и δ. Данные показатели были определены как диагностические критерии в оценке прогнозирования прогрессирования миопии у детей. По данным литературы совокупное использование данных показателей для оценки прогнозирования миопии не выявлено. В литературе имеются данные о влиянии ПИНА на прогрессирование миопии [10,19,27,85,94,132,214, 220,239].

На основании регрессионного анализа у 294 пациентов с миопией (294 глаза) определены математические модели прогнозирования миопии, которые показали достоверную точность расчётов при сравнении с данными клинического исследования:

1) по изменению годового градиента сфероэквивалента рефракции

ΔСЭ = 2,758578 - 0,002570 • δ - 0,037930 •КМФ, где

δ – напряжение склеры, мм рт.ст.;

КМФ – коэффициент микрофлюктуаций цилиарного тела (частота сокращений в 1 мин). Все коэффициенты данного уравнения: 2,758578; -0,002570 и -0,037930 были высоко достоверны ($p<0,0001$).

2) по годовому градиенту изменения ПЗО глаза

ΔПЗО = -0,650424 + 0,009503 • δ + 0,000664•КМФ, где

δ – напряжение склеры, мм рт.ст.;

КМФ – коэффициент микрофлюктуаций цилиарного тела (частота сокращений в 1 мин). Все коэффициенты данного уравнения: -0,650424; 0,009503 и 0,000664 были высоко достоверны ($p<0,0001$).

Таким образом, разработана комплексная технология клинико-функциональной диагностики, мониторинга детей с прогрессирующей миопией, включающая в себя диагностический алгоритм оценки значений биометрических показателей и состояния биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, определение нарушения аккомодации во взаимосвязи с уровнем офтальмотонуса, позволяющая на основании разработанной математической модели осуществлять прогнозирование прогрессирующего течения миопии в 94,4% случаях.

ВЫВОДЫ

1. При прогрессирующей миопии в отличие от группы пациентов с эмметропией и стационарной миопией отмечалось достоверное повышение офтальмотонуса, уменьшение толщины склеры и показателя ригидности корнеосклеральной оболочки ($p<0,05$). У пациентов со стационарной миопией в отличие от пациентов с эмметропией отмечалось достоверное уменьшение толщины склеры, измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, уменьшение показателя ригидности корнеосклеральной оболочки ($p<0,05$).

2. Выявлены комбинированные виды нарушений аккомодации у пациентов с прогрессирующей миопией: сочетание ПИНА и слабости аккомодации, а также сочетание ПИНА, слабости аккомодации и спазматической аккомодационной астенопии. Комбинированные виды нарушений аккомодации отмечались в 62% случаях у пациентов с прогрессирующей миопией. При стационарной миопии комбинированные виды нарушений аккомодации отмечались только в виде сочетания ПИНА и слабости аккомодации и встречались в 21% случаях на фоне нормальных значений офтальмотонуса. Установлено, что ПИНА, а также комбинированные виды нарушений аккомодации в сочетании с повышенным уровнем истинного внутриглазного давления (выше 21 мм рт.ст.) формируют офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации, который встречался в 5,4 раза чаще у детей с прогрессирующей миопией (в 21,1% случаях).

3. При прогрессирующей миопии у детей выявлена достоверная зависимость между напряжением склеры и ПЗО глаза, толщиной склеры (TC_2), измеренной в проекции перехода плоской части цилиарного тела в хориоидею, уровнем истинного ВГД (P_{0E}), измеренного с учетом ригидности корнеосклеральной оболочки глаза и показателем ригидности

корнеосклеральной оболочки. У пациентов со стационарной миопией были определены верхние значения напряжения склеры с учетом степени близорукости: при слабой – 299 мм рт.ст., при средней – 366 мм рт. ст. и при высокой – 390 мм рт.ст.; при превышении указанных значений прогнозировали прогрессирование миопии.

4. На основании многофакторного корреляционного анализа были определены показатели, оказывающие достоверное влияние на изменение годового градиента прогрессирования миопии по изменению СЭ рефракции: P_{0E}, КМФ, δ и TC_2 ($p<0,05$). По возрастанию коэффициента корреляции показатели располагались следующим образом: TC_2, P_{0E}, КМФ и δ. Данные показатели были определены как диагностические критерии в оценке прогнозирования прогрессирования миопии у детей.

5. Разработана комплексная технология клинико-функциональной диагностики, мониторинга детей с прогрессирующей миопией, включающая в себя диагностический алгоритм оценки значений биометрических показателей и состояния биомеханических свойств корнеосклеральной оболочки, определение нарушения аккомодации во взаимосвязи с уровнем офтальмотонуса, которая позволила на основании разработанной математической модели осуществить прогнозирование прогрессирующего течения миопии в 94,4% случаях.

Практические рекомендации

1. По данным аккомодографии у пациентов с прогрессирующей миопии следует различать следующие виды функциональных нарушений аккомодации: основные - а) ПИНА; б) слабость аккомодации; в) спазматическая аккомодационная астенопия;

и комбинированные - г) ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации;

д) ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией.

2. При обнаружении повышения офтальмотонуса до значений диапазона верхней нормы или умеренно-повышенных значений ВГД на фоне нарушения аккомодации (ПИНА, ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и ПИНА в сочетании со слабостью аккомодации и спазматической аккомодационной астенопией) диагностируют офтальмогипертензионный синдром перенапряжения аккомодации, характерный для прогрессирующей миопии.

3. Прогрессирующее течение миопии отмечается при повышении напряжения склеры при слабой степени свыше 300 мм рт.ст., при средней степени – свыше 336 мм рт.ст. и при высокой степени – свыше 390 мм рт.ст.

4. Разработаны математические модели для прогнозирования течения миопии у детей.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВВ - водянистая влага

ВГД - внутриглазное давление

Дптр - диоптрия

ЗОА - запас относительной аккомодации

КАО - коэффициент аккомодационного ответа

КМФ - коэффициент микрофлюктуаций ресничного тела

МКОЗ - максимально корригированная острота зрения

НКОЗ - некорригированная острота зрения

ПИНА - привычно-избыточное напряжение аккомодации

ПЗО - переднезадняя ось глаза

СА - слабость аккомодации

САА - спазматическая аккомодационная астенопия

СЭ - сфероэквивалент

$ТС_1$ - толщина склеры в проекции ресничной части цилиарного тела

$ТС_2$ - толщина склеры на границе перехода плоской части цилиарного в хориоидею

УСПО - увеосклеральный путь оттока

ЦТР - толщина роговицы в центральной оптической зоне

СН - показатель корнеального гистерезиса

E_0 - коэффициент ригидности корнеосклеральной оболочки глаза

ORA - анализатор глазного ответа

P_{0E} - внутриглазное давление с учётом ригидности корнео-склеральной оболочки глаза

P_0 cc - роговично-компенсированное внутриглазное давление

P_0 - внутриглазное давление по Гольдманну

Rf - показатель клинической рефракции на фоне медикаментозной циклоплегии

δ - показатель напряжения склеры

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авербах, Ф.А. Осложнённая близорукость как причина инвалидности / Ф.А. Авербах, М.Н. Островская //Вестн. офтальмол. -1963.- № 2. - С.76 -79.

2. Аветисов, С.Э. Зрительные функции и их коррекция у детей/ С.Э. Аветисов, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшинова -М., Медицина.- 2005. – 872 с.

3. Аветисов, С.Э. Современные подходы к коррекции рефракционных нарушений / С.Э. Аветисов // Вестн. офтальмол. -М., 2006.- №1.- С. 3-8.

4. Аветисов, С.Э. Коррекция прогрессирующей миопии бифокальными контактными линзами с центральной зоной для дали: изменения аккомодации и переднезадней оси (предварительное сообщение)/ С.Э. Аветисов, А.В. Мягков, А.В. Егорова//Вестн. офтальмологии.-2019.-№1.-С.42-46.

5. Аветисов, Э.С. Об актуальных вопросах профилактики близорукости, её прогрессировании и осложнениях / Э.С. Аветисов // Охрана детей и подростков; сб. научн. трудов. - М. -1984. - С. 9 -15.

6. Аветисов, Э.С. Роль растяжения склеры в генезе миопических витреохориоретинальных дистрофий / Э.С. Аветисов, Ф.Е. Фридман, Е.О. Саксонова, Е.П. Тарутта //Офтальмол. журн.- 1988. - № 3. - С. 137 - 138.

7. Аветисов, Э.С. Близорукость. Патогенез, профилактика прогрессирования и осложнений / Э.С. Аветисов, Е.П. Тарутта, Э.Ш. Шамхалова //Материалы междунар. симпоз. -М., 1990.-С. 124-127.

8. Аветисов, Э.С. Близорукость. / Э.С. Аветисов -М.: Медицина, 2002. -285 с.

9. Адигезалова-Полчаева, К.А. Сравнительная оценка непосредственных результатов операций с использованием аллосклеры и аллофасции при прогрессирующей миопии / К.А. Адигезалова-Полчаева, Ф.Г. Шамшилова //Офтальмол. журн. — 1984.-№ 8.- С.457-459.

10. Аккомодация: руководство для врачей/ под ред. Л.А. Катаргиной - М.-2012.-136 с.

11. Алексеев, В.Н. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции/В.Н. Алексеев, Е.А. Егоров, Е.Б. Мартынова//Клин. офтальмология.-2001.-Т.2.-№2.-С.38-40.

12. Амирбегишвили, М.М. Использование пасты из хряща плодов для профилактики прогрессирования близорукости: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.08 / Амирбегишвили Михаил Михайлович -М., 1985.- С.18 -19.

13. Анисимова, С.Ю. Центральная пахиметрия роговицы, внутриглазное давление, фактор напряжения оболочек и состояние поля зрения при открытоугольной глаукоме/ С.Ю. Анисимова //Глаукома.-2006.-№1.-С.3-5.

14. Арутюнян, Л.Л. Роль биомеханических свойств глаза в определении целевого давления / Л.Л. Арутюнян / Глаукома.-2007.-№3.- С.60-67.

15. Аубакирова, А.Ж. Склеропластические операции в лечении детей с близорукостью / А.Ж. Аубакирова, К.С. Кенжебаева, Д.С. Искакбаева Д.Л. Даулетбеков и др./Сборник трудов IV семинара «Биомеханика глаза», М.-2004.- С. 57-59.

16. Багдасарова, Т.А. Экспериментальное исследование влияния нового материала для «инъекционной» склеропластики на ткани глаза /Т.А. Багдасарова, А.А. Фёдоров //Вестник офтальмол.-2005.- № 1. - С. 33 - 35.

17. Беляев, В.С. Отдалённые результаты хирургической профилактики и коррекции прогрессирующей близорукости / В.С. Беляев, Н.В. Душин //Вестник офтальмол. -2001. - № 6.-С. 3 -7.

18. Бржеский, В.В. Эффективность препарата «Ирифрин – 10%» в лечении детей с привычно-избыточным напряжением аккомодации/ В.В. Бржевский, Т.Н. Воронцова, Е.Л. Ефимова, С.М. Прусинская //РМЖ. «Клиническая офтальмология». -2008.-Т.9, №3.-С.90-93.

19. Бржеский, В.В. Привычно-избыточное напряжение аккомодации и возможности его медикаментозной коррекции./ В.В. Бржевский, Е.Л. Ефимова,

Т.Н. Воронцова, С.М. Прусинская//Материалы юбилейной конф., посвящ. 75-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии.-СПб., 2010.-Т.2.-С.29-39.

20. Брусакова, Е.В. Опыт лечения привычно–избыточного напряжения аккомодации и прогрессирующей близорукости в отделении детского приема специализированного офтальмологического центра / Е.В. Брусакова, Н.И. Ващук, Р.М. Иванова и др. // Современные проблемы офтальмологии: Сб. научных статей. – СПб., 2007. – С. 81–84.

21. Булатов, Р.Т. Анализ морфологических исследований фрагментов бипсийного материала различных аллотрансплантатов после склеропластики/ Р.Т. Булатов, В.У. Галимова, О.В. Родионов, Мусина Л.А. //Вестн. Оренбургского государственного университета.-2007.-№78.-С.47-49.

22. Василева, В. Склеропластика при прогрессирующей миопии / В. Василева, Н. Бойкиев //Офтальмология. -1978. -Т. 28.- № 3. - С 149 -151.

23. Василькова, JI.С. Аутохондропластика в лечении и. профилактике миопии и дистрофии сетчатки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.07/ Василькова JI.С. -М., 1989.- 21 с.

24. Волков, В.В. Школьная близорукость: адаптация или болезнь? / В.В. Волков// Матер. Всесоюзной конф. по вопросам детской офтальмологии. - М., 1976. - С. 102-104.

25. Волков, В.В. Операции по уменьшению объёма глаза при миопической болезни / В.В. Волков//Патология глазного дна. 1986. - С. 73 -74.

26. Волкова, Е.М. Применение ирифрина как стимулятора аккомодации для дали/ Е.М. Волкова, В.В. Страхов //Клин. офтальмол.- 2005.-№2.-С.86-90.

27. Воронцова, Т.Н. Эффективность терапии привычно-избыточного напряжения аккомодации у детей. /Т.Н. Воронцова, В.В. Бржеский, Е.Л. Ефимова, С.М. Прусинская, М.С. Алехина, Р.В. Ершова, Заяни Набиль // Российская педиатрическая офтальмология. -20107-№2.-С.17–19.

28. Глазные болезни. Учебник/ Под ред. проф. В.Г. Копаевой -М.,2018 – 495 с.

29. Гулидова, Е.Г. Гипотензивный эффект ирифрина/ Е.Г. Гулидова, В.В. Страхов, Л.А. Минеева //Офтальмол. ведомости.-2009.-№1.-С.47-50.

30. Дашевский, А.И. Ложная близорукость. /А.И. Дашевский -М.: Медицина.-1973.-152 с.

31. Дашевский, А.И. 0 деформациях склеры при эмметропии, ложной миопии и при возникновении истинной миопии/А.И. Дашевский, С.Г. Кривенков //Офтальмол. журн.-1974.-№8.-С.584-588.

32. Егорова, А.В. Аппаратные методы лечения приобретенной близорукости : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.08 / Егорова Алла Викторовна - Ижевск, 2007. - 24 с.

33. Елисеева, Е.В. Склеропластика плазменномодифицированными трансплантатами: автореф. дис. …канд. мед. наук: 14.01.07 / Елисеева Елена Владимировна - М; 2000. - 22 с.

34. Еремина, М.В. Влияние центральной толщины роговицы на уровень внутриглазного давления в норме и при патологии / М.В. Еремина //Вестник офтальмологии - 2006.- № 4.- С. 78-83.

35. Ерошевский Т.И., Панфилов Н.И. Интраламеллярная склеро-пластика новый метод в лечении прогрессирующей близорукости. / Т.И. Ерошевский, Н.И. Панфилов //Вестн.офтальмол.-1971.-№4.-С.41-44.

36. Жаров, В.В. Синдром хронического зрительного утомления и дезадаптационная близорукость/ В.В. Жаров, А.Н. Лялин, Л.В. Конькова и др. //Проблемы офтальмологии.-2006.-№1.-С.52-55.

37. Жаров, В.В. Клиническая оценка состояния аккомодации с помощью метода компьютерной аккомодографии/ В.В. Жаров, Р.А. Никишин, А.В. Егорова //Ерошевские чтения. Самара. - 2007.-С.437-440.

38. Жаров В.В., Егорова А.В. Методические рекомендации по компьютерной аккомодографии./ В.В. Жаров, А.В. Егорова // Уфа, 2007. - 18 с.

39. Жукова, О.В. Эффективность латанопроста при различных формах глаукомы и внутриглазной гипертензии у детей / О.В. Жукова, А.В. Золотарев// РМЖ. Клиническая офтальмология.-2014.-№4.-С.185-189.

40. Зайкова, М.В. Пересадка гомосклеры при прогрессирующей близорукости / М.В. Зайкова, В.И. Негода //Вестн. офтальмол. -1970.-№ 4.-С. 16-20.

41. Зайкова, М.В. Пересадка твёрдой мозговой оболочки плода человека при прогрессирующей близорукости / М.В. Зайкова, А.Н. Лялин //Вестн. офтальмологии -1984.-№6.-С. 33 -34.

42. Зайкова, М.В. Результаты экстрасклеральной аллопластики с консервацией тимололом при высокой прогрессирующей близорукости / М.В. Зайкова, Е.Н. Марков //Вестн. офтальмологии.- 1982. - № 4.- С. 30- 32.

43. Заяни, Набил Эффективность медикаментозных методов лечения спазма аккомодации у детей: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.01.07/ Заяни Набил – СПб., 2012.-19 с.

44. Ивашина, А.И. Применение коллагенопластики в лечении прогрессирующей близорукости у детей / А.И. Ивашина, Н.Х. Балашова, О.Т. Федченко и др. // Офтальмохирургия. - 1991. - № 3. - С. 28-31.

45. Иомдина, Е.Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии / Е.Н. Иомдина //Сборник научных работ, посвящённый 100-летю МНИИ ГБ им. Гельмгольца, М.- 2000. - С. 193-195.

46. Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Антонова М.Д. Биомеханическая оценка влияния склеропластики текстильным эксплантом на состояние склерально-хориоретинального комплекса при отслойке сетчатки. //Биомеханика глаза.- М.- 2004.- С.74-80.

47. Иомдина, Е.Н. Патогенетические механизмы нарушений соединительной ткани при прогрессирующей миопии / Е.Н. Иомдина, Т.С. Смирнова, Л.Т. Вахидова, И.А. Костанян и др.//Тезисы докладов X съезда офтальмологов России, М.- 2010. -С. 116.

48. Катаргина Л.А., Тарутта Е.П., Проскурина О.В. и др. Аккомодация: к вопросу о терминологии // Рос. офтальмол. журн. - 2011. - Т.4, № 3. -С. 93-94.

49. Катаргина, Л.А. Медико-социальное значение нарушений аккомодации/Л.А. Катаргина, Е.П. Тарутта//Аккомодация: Руководство для врачей/Под ред. Л.А. Катаргиной.-М., 2012.-С.9-12.

50. Кварацхелия, Н.Г. Сравнительное изучение анатомо-функциональных особенностей глаз с гиперметропией и миопией у детей: автореф. дис. …канд. мед. наук: 14.01.07/ Кварацхелия Нино Гурамовна -М. - 2010.- С. 18-21.

51. Ковалевский, Е.И. О ранней склеропластике как методе эффективной стабилизации близорукости у детей / Е.И. Ковалевский, Г.Б. Столярова //7-й съезд офтальмол. УССР: Материалы. Одесса. - 1984. - С. 139-140.

52. Ковалевский, Е.И. Профилактика слабовидения и слепоты у детей/ Е.И. Ковалевский -М.-1998.- С.255.

53. Коновалова, О.С. Критерии раннего выявления ювенильной глаукомы у детей с прогрессирующей миопией: автореф. дис. … канд. мед. наук:14.01.07/ Коновалова Ольга Станиславовна -М., 2011.-25 с.

54. Корсакова, Н.В. Осевая прогрессирующая миопия: современные аспекты этиопатогенеза/ Корсакова Н.В., Александрова К.А. //Офтальмохирургия.-2017.-№2.-С.67-72.

55. Косарев, С.Н. Гипотензивное лазерное воздействие в системе массового лечения прогрессирующей миопии/ С.Н. Косарев //Вестн. Оренбургского государственного университета. - 2011.-№14.-С.197-202.

56. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Макаров Ф.Н. Современные представления об исполнительных механизмах аккомодации и теории Гельмгольца. Часть I. Физиологические и биомеханические особенности функционирования системы аккомодации // Глаз.– 2012.– № 2.– С. 11-20.

57. Кулешова, О.Н. Наследственные нарушения соединительной ткани как предикторы развития первичной ювенильной глаукомы / О.Н. Кулешова, М.А. Диковская, А.М. Зайдман, Е.Б. Лукша // Офтальмохирургия.- 2012.-№ 4.- С.52-56.

58. Лапочкин, В.И. Офтальмотонус миопических глаз: статистическая оценка и роль в формировании приобретенной миопии / В.И. Лапочкин // Вестн. офтальмол. - 1997.- № 5.- С. 20-23.

59. Либенсон, Н.Б. Оперативное лечение высокой прогрессирующей близорукости: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.08/Н.Б. Либенсон - Казань, 1969. – 15 с.

60. Либман, Е.С. Структура инвалидности и слепоты РФ / Е.С. Либман // Материалы VIII Всероссийского съезда офтальмологов.- 2005. -С.15-18.

61. Либман, Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии//Материалы IX съезда офтальмоологов.-М., 2010. -С.70-71.

62. Луцкевич, Е.Э. Изучение синдрома гиперэластичности соединительной ткани у больных с миопией высокой степени. / Е.Э. Луцкевич, Л.Ю. Плехова, Н.В. Бородина //Вестник офтальмол. — 2002.- № 6. - С.33-35.

63. Майчук, Н.В. Миопия высокой степени: рефракционные и нерефракционные аспекты//Эффективная фармакотерапия.-2018.-№28.-С.33-34.

64. Малышева, Т.П. Эффективность аллосклеропластики при быстропрогрессирующей миопии у детей и подростков: автореф. дис. …канд. мед. наук: 14.01.07/Малышева Татьяна Петровна -М., - 1985.- 23 с.

65. Маркова, Е.Ю. Современная антиоксидантная терапия в детской офтальмологии/ Е.Ю. Маркова, А.В. Матвеев, Ю.Д. Кузнецова// Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. -2011.-№4.-С.46-52.

66. Маркова, Е.Ю. Комплексный подход к терапии аккомодационных нарушений у детей. Обзор/ Е.Ю. Маркова, А.В. Матвеев, Л.В. Ульшина,

Л.В. Венедиктова// Офтальмология.-2012.-Т.9, №4.-С.27-30.

67. Маркова, Е.Ю. Проблема аметропий у детей в Российской Федерации/ Е.Ю. Маркова, Л.Ю. Безмельницына, О.В. Курганова, Н.А. Пронько и др. //Офтальмология. - 2018.-Т.15., № 2S.- С.40-45.

68. Маркосян, Г.А. Результаты укрепления склеры синтетическими трансплантатами при длительных сроках наблюдения / Г.А. Маркосян, Ж.Н. Иващенко //Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России, М.- 2005.-С. 725.

69. Мац, К.А. Реабилитация детей с врожденной близорукостью/ К.А. Мац, //Близорукость: Материалы международного симпохиума.-М.,1990.-С.227-231.

70. Мачехин, В.А. Клинические особенности глаукомы при высокой близорукости / В.А. Мачехин //Вестн. Оренбургского государственного медицинского университета. - 2015.-№12.-С.131-138.

71. Миопия. Клинические рекомендации /под ред. В.В. Нероева, Л.А. Катаргиной -М., 2017.-39с.

72. Мирзаянц, М.Г. О некоторых деталях укрепления склеры при высокой близорукости (клинико-морфологическое исследование)/ М.Г. Мирзаянц, Э.Ф. Приставко, Н.Н. Пивоваров - в кн.: Проблемы клинической офтальмологии. Алма-Ата, 1977.-С. 44-46.

73. Мусаев Гальбинур, П.И. Миопия и глаукома/ П.И. Мусаев Гальбинур, Л.В. Ализаде, С.Н. Ахмедова //Oftalmologiya.-2014.-№2.-С.98-107.

74. Мушкова, И.А. Выявление факторов риска развития послеоперационного астенопического синдрома у пациентов с рефракционными нарушениями/Н.В. Майчук, А.Н. Каримова, Л.Т. Шамсетдинова //Офтальмология. - 2018.-Т.15. №2S.-С.205-210.

75. Нестеров А.П. Основные аспекты проблемы близорукости. Заключение по дискуссии/ А.П. Нестеров //Казанский мед.журнал.-1974.-п.2.-С.54-56.

76. Нестеров, А.П. Отдалённые результаты оперативного лечения прогрессирующей близорукости / А.П. Нестеров, Н.Б. Либенсон, О.А. Воропай //Офтальмол. журн. -1976. -№ 6. С. 338 - 339.

77. Николаенко, В.П. Тканевые реакции при нахождении политетрафторэтиленовой плёнки в теноновом пространстве у склеры заднего полюса глаза / В.П. Николаенко, Ю.С. Астахов // Офтальмология. — 2005.-Т. 2.- № 2.- С. 34-36.

78. Нурмамедов, Н.Н. Метод хирургического лечения высокой прогрессирующей близорукости / Н.Н. Нурмамедов, Г.К. Атамередова //Вестн. офтальмол. -1981. -№ 3.- С. 24- 26.

79. Обрубов С.А. Биомеханические особенности приэкваториальной области склеры у детей с приобретенной близорукостью / Обрубов С.А. //Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России.- М., 2005.-С. 727.

80. Обрубов, С.А. Биомеханическая модель глаза с осевой близорукостью как расширение возможностей для хирургического лечения / С.А. Обрубов, Н.С. Учаева, Г.В. Порядин, М.Ю. Демидова и др. //Российская педиатрическая офтальмология.- 2007.- № 3.-С. 47-48.

81. Паштаев, Н.П. Использование медицинских клеев в хирургии прогрессирующей миопии и отслойки сетчатки / Н.П. Паштаев, Д.Г. Арсютов //Офтальмохирургия.- 2009.-№ 3.-С. 16-20.

82. Петухов, В.М. Особенности возникновения и прогрессирования школьной близорукости в условиях современного учебного процесса и ее профилактика./ В.М. Петухов, А.В. Медведев– Самара, 2005. – 31с.

83. Пивоваров, Н.Н. Простой метод хирургической профилактики прогрессирования близорукости / Н.Н. Пивоваров, Э.Ф. Приставко, Ю.К. Ширшиков //1-я Всесоюзная конф. по вопросам детской офтальмологии: Тез. докл. М., 1976.-Т. 1-С. 141-146.

84. Пивоваров, Н.Н. Профилактика прогрессирования миопии с помощью модифицированной склеропластики Ремизова-Грязнова / Н.Н.

Пивоваров, Ю.К. Ширшиков, Л.С. Василькова //Вестн. офтальмол.-1985.-№ 2.-С. 36 -39.

85. Приставка, Э.Ф. Сравнительная оценка хирургического лечения высокой прогрессирующей и осложненной близорукости/ Э.Ф. Приставка, Т.А. Багдасарова //5-й Всесоюзный съезд офтальмологов: Материалы.-М., 1979.-С.119-120.

86. Проскурина О.В. Дифференциальная диагностика схожих аккомодационных нарушений//Рос. Педиатр. Офтальмология.-2014.-№3.-С.25-

87. Проскурина, О.В. Распространенность миопии у школьников некоторых регионов России/ О.В. Проскурина, Е.Ю. Маркова, В.В. Бржеский, Е.Л. Ефимова, М.Н. Ефимова, Н.В. Хватова, Н.Н. Слышалова, А.В. Егорова//Офтальмология.-2018.-Т.15.-№3.-С.348-353.

88. Протопов, С.Б. Применение размельченного хряща при прогрессирующей миопии / С.Б. Протопов //Тез. докл. II Всесоюзн. конф. по актуальным вопр. детской офтальмологии, Каунас.-1983.- С. 60-61.

89. Пучковская, Н.А. Эффективность хирургического лечения прогрессирующей близорукости у детей и подростков / Н.А. Пучковская, А.С. Сенякина, Г.Г. Меликов, Н.Н. Бушуева //Офтальмол. журн. -1984.- № 8.-С. 449-453.

90. Ремизов, М.С. Способ хирургического лечения прогрессирующей близорукости/ М.С. Ремизов, А.И. Грязнов //Вестн. офтальмол.- 1981.-№ 3. С. 26-29.

91. Розенблюм, Ю.З. Острота зрения, рефракция и аккомодация у детей/ Ю.З. Розенблюм, О.В. Проскурина//Зрительные функции и их коррекция у детей/Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой7-М., 2005.-С.38-65.

92. Рудковская, О.Д. Инволюционные изменения аккомодационного аппарата глаза человека по данным ультразвуковой биометрии и

биомикроскопии / О.Д. Рудковская, В.П. Пищак //Вестник офтальмологии.-2010.-№3.-с.40-43.

93. Рыбакова, Е.Г. Качество жизни при миопии / Е.Г. Рыбакова, К.Г. Гуревич, М.А. Черепахина // Российская педиатрическая офтальмология.-2011.- № 1.- С.53-56.

94. Савиных, В.И. Комбинированная склеропластическая реконструкция глаза с высокой близорукостью/ В.И. Савиных //Офтальмол. журн.-1980.-№8.-С.480-483.

95. Савиных, В.И. Отдалённые результаты простой склеропластики при прогрессирующей близорукости / В.И. Савиных, Г.Н. Татарникова, О.В. Столяренко //Офтальмол. журн.- 1988.- № 8. - С.459 - 461.

96. Светлова, О. В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.01.07/Светлова Ольга Васильевна - М., 2009.-40 с.

97. Свирин, А.В. Диагностика и патогенетическое лечение прогрессирующей близорукости: автореф. дис…. док. мед. наук: 14.01.07./Свирин Алексей Владимирович - М.-1991.-32 с.

98. Сидоренко Е.И., Маркова Е.Ю. Применение ирифрина у детей с близорукостью и спазмом аккомодации./ Е.И. Сидоренко, Е.Ю. Маркова //Рос. педиатр. офтальмол.- 2007-№1.-С.24–26.

99. Селезнев, А.В. Динамика миопической болезни у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани / А.В. Селезнев, Х. Насу // Офтальмохирургия. -2012.-№ 4.- С.73-76.

100. Сомов Е.Е. Введение в клиническую офтальмологию./ Е.Е. Сомов – СПб.: Изд–во ПМИ, 1993. – 198с.

101. Сомов, Е.Е. Основные причины детской слепоты и слабовидения/ Е.Е. Сомов, Г.А. Азарова, М.Л. Кузнецова, М.А. Меденцева // Актуальные проблемы детской офтальмологии - СПб., 1995. – С. 12–16.

102. Сомов, Е.Е. Склеропластика / Е.Е. Сомов - СПб.- 1995 , С. 95-137.

103. Старикова, Д.И. Результаты измерения внутриглазного давления у детей с прогрессирующей миопией / Д.И. Старикова //Точка зрения. Восток-Запад. - 2014.-№1.-С.234-236.

104. Страхов, В.В. Биомеханические и физиологические аспекты аккомодации глаза/ В.В. Страхов //Клиническая физиология зрения.-М., 2006.-С.462-487.

105. Страхов, В.В. Особенности прогрессирования миопии в зависимости от уровня офтальмотонуса / В.В. Страхов, Е.Г. Гулидова //Российская педиатрическая офтальмология.-2011.-№1.-С.15-19.

106. Страхов, В.В. Особенности течения и мониторинг прогрессирующей миопии в зависимости от офтальмотонуса/ В.В. Страхов, Е.Г. Гулидова, В.В. Алексеев //Российский офтальмологический журнал.-2011.-№4.-С.66-70.

107. Страхов, В.В. Клиника активной аккомодации вдаль/ В.В. Страхов, О.Н. Климова, Н.В. Корчагин//Российский офтальмологический журнал.-2018.-№1.-С.42-51.

108. Субботина, И.Н. Физиология и патология механизмов адаптации органа зрения / И.Н. Субботина, А.В. Устьянцев — Владивосток, 1983: Т. 2. -С. 155-158.

109. Тарасова Н.А. Различные виды расстройств аккомодации при миопии и критерии их дифференциальной диагностики//Рос. педиатрическая офтальмология. – 2012.-№1.-С.40-44.

110. Тарутта, Е.П. О натяжении трансплантата при склеропластике заднего полюса глаза / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина //Вестн. офтальмол. — 1981. № 6.-С. 38-41.

111. Тарутта, Е.П. Влияние гомосклеропластики на биомеханичекие свойства склеры в эксперименте / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина //IV Всерос. съезд офтальмологов. Тезисы докладов. — М. 1982. — С. 140 -141.

112. Тарутта, Е.П. Состояние периферических отделов глазного дна у больных после склеропластики / Е.П. Тарутта, Е.О. Саксонова //Вестн. офтальмол. — 1991.-№4.-С. 204-209.

113. Тарутта, Е.П. Плазменно-модифицированный силиконовый трансплантат для склеропластики при прогрессирующей миопии. / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, А.В. Андреева и др.//Вестник офтальмол. 2002. - № 5. - С. 28 -30.

114. Тарутта, Е.П. Экспериментальное изучение трансплантата для склеропластики на основе металла с памятью формы / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Г.А. Маркосян, Л.Д. Андреева и др. //Биомеханика глаза. - М., 2005- С. 114 -116.

115. Тарутта, Е.П. Прогрессирующая миопия у детей: лечить или не лечить?/ Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Е.В. Ахмеджанова //Вестник офтальмол.- 2005.-№2.-С.5-8.

116. Тарутта, Е.П. Тормозящее влияние пенализации (гиперметропическаой гиперкоррекции) на рост глаза и рефрактогенез / Е.П. Тарутта //Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России, Москва, 2005.-С. 733.

117. Тарутта, Е.П. Укрепление склеры при прогрессирующей близорукости синтетическим трансплантатом, обладающим биологически активными свойствами / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Ж.Н. Иващенко, Г.А. Маркосян и др.//Глаз. — 2007.- № 1, С. 14 -22.

118. Тарутта Е.П. Дальнейшее развитие патогенетически обоснованной системы диагностики, прогнозирования, профилактики и склерореконструктивного лечения патологической миопии // Рефракционные и глазодвигательные нарушения: Труды международной конф. - М., 2007. - С. 163-167.

119. Тарутта, Е.П. Комбинированный склерально-синтетический имплантат для склеропластики с пломбированием при высокой осложнённой

близорукости / Е.П. Тарутта, Г.А. Маркосян, Е.Н. Иомдина, Л.Д. Андреева и др. //Ерошевские чтения.- 2007.- С. 506 -507.

120. Тарутта Е.П., Филинова О.Б. Влияние постоянной дозированной слабомиопической дефокусировки на постнатальный рефрактогенез // Вестн. офтальмол. - 2008. - № 6. - С. 21-24.

121. Тарутта, Е.П. Влияние 2,5% ирифрина на показатели аккомодации и динамику рефракции у пациентов с прогрессирующей миопией / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Н.А. Тарасова, О.Б. Филинова //Росс. офтальмол. журн.-2010.-Т.3, №2.-С.30-34.

122. Таррута, Е.П. Отдаленные результаты склерореконструктивного лечения прогрессирующей миопии / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Г.В. Кружкова, Г.А. Маркосян //Российский офтальмологический журн.-2011.-№47.-С. 71-75.

123. Тарутта, Е.П. Изменение аккомодации и зрительной работоспособности на фоне функционального лечения прогрессирующей миопии./ Е.П.Тарутта, Т.С. Егорова, Н.А. Тарасова, М.В. Чувилина //Современная оптометрия.-2012.-58(8).-С.33–37.

124. Тарутта, Е.П. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения расстройств аккомодации и приобретенной прогрессирующей близорукости / Е.П. Тарутта, Н.А. Тарасова /Вестн. офтальмол. - 2015-№1.-С.24-29.

125. Тарутта, Е.П. Комплексный подход к профилактике и лечению прогрессирующей миопии у школьников/ Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Н.А. Тарасова, Г.А. Маркосян //МРЖ. Клиническая офтальмология.-2018.-№2-С.70-76.

126. Токаренко, Н.Т. Исследование аккомодации при миопии в условиях оптической коррекции/Н.Т. Токаренко, А.В. Ложкина //VII Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии-2015-С.57-59.

127. Уорд, Б. Дегенеративная миопия: оценка параметров риска потери

зрения и клинические критерии лечебного вмешательства. / Б. Уорд, Е.П. Тарутта //Сборник трудов конференции «Биомеханика глаза 2005».- Москва. С. 214 -219.

128. Фабрикантов, О.Л. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения миопии/О.Л. Фабрикантов, Ю.В. Матросова//Вестник ТГУ.-2014.-Т.19, №4.-С.1223-1225.

129. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика и лечение близорукости у детей»//Росс. Педиатрическая офтальмология.-2014.-№2.-С.49-62.

130. Федорищева, Л.Е. Особенности гемодинамики глаз у детей с прогрессирующей миопией / Л.Е. Федорищева, К.Ю. Еременко, Н.Н. Александрова //Тезисы докладов IX съезда офтальмологов России, Москва. - 2010.-С. 117.

131. Ферфильфайн, И.Л. Роль растяжения оболочки глаза в генезе миопических изменений глазного дна / И.Л. Ферфильфайн //Ш-й Всероссийский съезд офтальмологов: Тез. докл. -М., 1975. Т.2. - С. 107-109.

132. Фёдоров С.Н. Глазные болезни/С.Н. Фёдоров [и др.].-М.: Издательский центр «Федоров», 2000.-98 с.

133. Фокин, В.П. Толерантность и интолерантность зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме./ В.П. Фокин, С.В. Балалин, Л.Н. Борискина - Волгоград.-2016.-2016.-208 с.

134. Хаустова, Н.А. Ксенотрансплантаты при склероукрепляющих операциях / Н.А. Хаустова, Н.П. Кузнецова //Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России, Москва, 1-4 июня 2005. С. 735.

135. Чеглаков, Ю.А. Отдаленные результаты ксеносклеропластики заднего полюса глаза при лечении пациентов с прогрессирующей миопией / Ю.А. Чеглаков , И.Э. Иошин, В.Ю. Чеглаков , Г.Л. Моисеенко //Вестн. офтальмол.-2006.-Т.121.№6-С.18-21.

136. Шаповалов, С.Л. Аккомодационная способность глаза//Зрительные функции и их коррекция у детей/ Под ред. Аветисова С.Э., Кащенко Т.П., Шамшиновой А.М. М.: Медицина, 2005.-С.93-119.

137. Шарохин, М.А. Оценка эффективности лечения пациентов с прогрессирующей миопией / Шарохин М.А. и соавторы //Вестн. Новосибирского государственного университета.- 2012.-№5.-С.141-143.

138. Шевелёв, М.М. Операция против высокой близорукости и склерэктазий с помощью пересадки fasciae latae на истончённую склеру / М.М. Шевелёв//Русский офтальмологический журнал.-1930.- Т. 2.- № 1.-С. 107-110.

139. Шкребец, Г.В. Центральная толщина роговицы у пациентов с миопией и при ее сочетании с глаукомой / Г.В. Шкребец //Глаукома.-2010.-№ 4.- С. 15-19.

140. Щукин, С.Ю. Разработка комплексной системы мероприятий по повышению функциональных и субъективных результатов эксимерлазерной коррекции близорукости: автореф. дис. … докт. мед. наук:14.01.07/Щукин Станислав Юрьевич- М., 2013.-50с.

141. Adler, D. The possible effect of undercorrection on myopic progression in children/ D. Adler, M. Millodot //Clin. Exp. Optom.-2006.-89(5).-P.315–321.

142. Ahmed, M. Role of Full Correction of Myopia in Regulation of Intra Ocular Pressure in Young Persons/ M. Ahmed, M. Sameen, M.A. Khanzada, A.A. Lodhi et al. // Pak. J. Ophthalmol.- 2017.- Vol. 33.- No. 1.-P.21-25.

143. Airiani, S. Accommodative spasm after laser-asissted in situ keratomileusis (LASIK)/ S. Airiani, R.E. Braunstein //Am. J. Ophthalm.-2006.-V.141.-N 6.-P.1163-1164.

144. Aller, T. Results of a one-year prospective clinical trial (CONTROL) of the use of bifocal soft contact lenses to control myopia progression/ T. Aller, C. Wildsoet // Ophthalmic Physiol. Opt.- 2006.-26.-P. 8–9.

145. Alm, A. Uveoscleral outflow. / A. Alm //Eye (Lond). -2000.-14 (Pt 3B).-P.488-491.

146. Alm, A. Uveoscleral outflow-a review. / A. Alm, S.F. Nilsson //Exp. Eye Res. -2009.-88(4).-P.760-768. doi: 10.1016/j.exer.2008.12.012. Epub 2009 Jan 3.

147. Alm, A. Latanoprost in the treatment of glaucoma. / A. Alm //Clin. Ophthalmol. -2014.- 26;8.-P.1967-1985. doi: 10.2147/OPTH.S59162.

148. Anstice, N.S. Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children. /N.S. Anstice, J.R. Phillips //Ophthalmology.-2011;118(6):1152–1161.

149. Autrata, R. Scleroplasty surgery in the treatment of progressive myopia in children/ R. Autrata, J. Rehůrek //Cesk. Slov. Oftalmol.-1998.-Vol.54.-No5.-P.323-327.

150. Autrata, R. Scleroplasty surgery for progressive myopia in children - 20 years results / R. Autrata, I. Krejcirova, L. Griscikova //The 8th World Congress on Controversies in Ophthalmology (COPHy), 2017 https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=9&ved=2ahUKEwj4rJCrndDhAhWmioKHfcoCAQQFjAIegQIBxAC&url=http%3A%2F%2Fwww.comtecmed.com%2Fcophy%2F2017%2FUploads%2FEditor%2FAbstracts%2FGroup%2520B%2F3B.pdf&usg=AOvVaw2B-jR_vRq9CSiXtigqXfUD

151. Avetisov, E.S. Nonsurgical and surgical methods of sclera reinforcement in progressive myopia / E.S. Avetisov, E.P. Tarutta, E.N. Iomdina, M.I. Vinetskaya et al.//Acta Ophthalmol. Scand.- 1997.-Vol.75.-No.6.-P.618-623.

152. Balashova, N. V. Scleroplasty in progressive myopia/ N. V. Balashova, A. Ghaffariyeh, N. Honarpisheh // Eye. -2010.- 24, 1303; doi:10.1038/eye.2009.322; published online 15 January 2010

153. Balazs, K. Sclera reinforcement in progressive myopia and intraoperative ultrasound control of the cadaver fascia lata stip / K. Balazs, L. Bekesi, A. Berta, V. Hidasi et al.// Acta. Chir. Hung. 1997 - Vol. 36, № 1. - P. 14-15.

154. Bar Dayan, Y. The changing prevalence of myopia in young adults: a 13-year series of population-based prevalence surveys./ Y. Bar Dayan, A. Levin, Y. Morad, I. Grotto et al.// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.-2005.-Vol.46.-No8.-P.2760–2765.

155. Berntsen, D.A. A randomized trial using progressive addition lenses to evaluate theories of myopia progression in children with a high lag of accommodation/ D.A. Berntsen, L.T. Sinnot, D.O. Mutti, K. Zadnik//Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2012; 53(2):640-649.

156. Berntsen, D.A. Peripheral defocus and myopia progression in myopic children randomly assigned to wear single vision and progressive addition lenses/ D.A. Berntsen, C.D. Barr, D.O. Mutti, K. Zadnik//Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2013; 54(8):5761-5770.

157. Borley, W.E. Surgical treatment of high myopia: the combined lamellar scleral resection with scleral reinforcement using donor eye / W.E. Borley, A.A. Snyder //Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.-1958;62:791- 802.

158. Chauvaud, D. Chirurgie du renforcement scleral postérieur / D. Chauvaud, M. Assouline, F. Perrenoud //J. Fr. Ophtalmol.-1997;20(5):374-382.

159. Charm, J. High myopia-partial reduction ortho-k: a 2-year randomized study. / J. Charm, P. Cho //Optom. Vis. Sci.- 2013.-Vol.90.- No.6.-P.530–539.

160. Chen, C. Myopia control using toric orthokeratology (TO-SEE study) / C. Chen, S.W. Cheung, P. Cho //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2013.-Vol.54.-No.10.-P.6510–6517.

161. Cheng, X. Accommodation and its role in myopia progression and control with soft contact lenses./ X. Cheng, J. Xu, N.A. Brennan// Ophthalmic Physiol Opt. -2019.-39(3).-P.162-171.

162. Chia, A. Atropine for the treatment of childhood myopia: changes after stopping atropine 0.01%, 0.1% and 0.5% / A. Chia, W.H. Chua, L. Wen, A. Fong et al. //Am. J. Ophthalmol.- 2014.-Vol.157.-No.2.-P.451–457.

163. Chinawa, N. E. Is There a Causal Relationship between Myopia and Intraocular Pressure/ N. E. Chinawa, A. O. Adio, I. O. Chukwuka //British. Journal of Medicine and Medical Research. -2017.-Vol.20.-P.1-7.

164. Cho, P. Retardation of myopia in Orthokeratology (ROMIO) study: a 2-year randomized clinical trial/ P. Cho, S.W. Cheung // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2012.-Vol.53.-No11.-P.7077–7085.

165. Cho, P. The longitudinal orthokeratology research in children (LORIC) in Hong Kong: a pilot study on refractive changes and myopic control/ P. Cho, S.W. Cheung, M. Edwards // Curr. Eye. Res.- 2005.-Vol.30.-No1.-P.71–80.

166. Chua, W.H. Atropine for the treatment of childhoodmyopia / W.H. Chua, V. Balakrishnan, Y.H. Chan, L. Tong et al.// Ophthalmology. - 2006. - Vol.113.-No12.-P.2285-2291.

167. Chung, K. Undercorrection of myopia enhances rather than inhibits myopia progression/ K. Chung, N. Mohidin, D.J. O'Leary //Vision Res.- 2002.- Vol.42.-No.22.-P.2555–2559.

168. Coroneo, M.T. Scleral reinforcement in the treatment of pathologic myopia/ M.T. Coroneo, J.T. Beaumont, F.C. Hollows // Aust. N. Z. J. Ophthalmol.- 1988.-Vol.16.-No. 4.-P.317-320.

169. Curtin, B.J. Long-term results of scleral reinforcement surgery/ B.J. Curtin, W.G. Whitmore //Am. J. Ophthalmol.- 1987.-Vol.103.-No.4.-P.544-548.

170. Czepita D. Prevalence of myopia and hyperopia among urban and rural school children in Poland / D. Czepita // Ann. Acad. Med. Stetin. – 2008. – Vol. 54. – P. 17-21.

171. El-Nimri, N.W. Effects of Topical Latanoprost on Intraocular Pressure and Myopia Progression in Young Guinea Pigs/ N.W. El-Nimri, C.F. Wildsoet// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.-2018.- Vol. 59.- No 6.-P.2644-2651.

172. Fan, D.S. Prevalence, incidence, and progression of myopia of school children in Hong Kong / D.S. Fan, D.S. Lam et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2004. – Vol. 45. – P. 1071-1075.

173. Fan, D.S. Topical atropine in retarding myopic progression and axial length growth in children with moderate to severe myopia: a pilot study/ D.S. Fan, D.S. Lam, C.K. Chan, A.H. Fan et al.// Jpn. J. Ophthalmol.- 2007.-Vol.51.-No1.-P.27–33.

174. Formińska-Kapuścik, M. Retrospective evaluation of eyes with high progressive myopia in children and youth ten years after Snyder and Thompson's scleroplasty/ M.Formińska-Kapuścik, B. Kamińska-Olechnowicz, A. Sośnierz-Jupowiecka, R. Kinasz et al. // Klin. Oczna.- 2003.-Vol.105.-No.3.-P.151-154.

175. Funata, M. Scleral change in experimentally myopic monkeys / Funata M., Tokoro T.// Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. -1990.-Vol. 228.-No.2.- P.174 - 179.

176. Gerinec, A. Effectiveness of posterior scleroplasty in progressive myopia in children / A. Gerinec, L. Belanova // Cesk. Slov. Ophthalmol. 1996. -Vol. 52-№4.-P. 220-225.

177. Gerinec, A. Long-Term Effectiveness of Scleral Reinforcement in Children with Difficult Progressive Myopia/ A. Gerinec, L. Beláňová // Myopia Updates, T. Tokoro.- 1998.-P.215-219.

178. Gerinec, A. Posterior scleroplasty in children with severe myopia / A. Gerinec, G. Slezakova //Bratisl. Lek. Listy- 2001.-Vol.102.-No.2.-P. 73-78.

179. Goss, D.A., Optometric clinical practice guideline care of the patient with myopia/ D.A. Goss, T. P. Grosvenor, J. T. Keller, W. Marsh-Tootle et al.// Reference Guide for Clinicians .-USA.-2010.-70 p.

180. Gray, L.S. Accommodative microfluctuation and pupil diameter/ L.S. Gray, B. Winn, B. Gilmartin //Vision Research.-1999.-V.33.-P.2083-2090.

181. Gwiazda, J.E. Group Accommodation and Related Risk Factors Associated with Myopia Progression and Their Interaction with Treatment in COMET Children / J.E. Gwiazda, L. Hyman, T. T. Norton, M. E. Hussein et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.-2004.-Vol.45.-N7.-P.2143–2151.

182. Hanczyc P. Long-term observations concerning the results of surgical treatment of high myopia/ P. Hanczyc //International cof. on myopia 3-rd: Proceedings. -Rome, 1986.-P. 450-460.

183. Harris A., Garzozi Y.J., McCranor L., Rechtman E., Yung C.W., Siesky B. The effect of latanoprost on ocular blood flow//Int. Ophthalmol.-2009.- 29(1):19-26. doi: 10.1007/s10792-008-9190-x.

184. Hiraoka, T. Long-term effect of overnight orthokeratology on axial length elongation in childhood myopia: a 5-year follow-up study/ T. Hiraoka, T. Kakita, F. Okamoto, H. Takahashi // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. -2012.-Vol.53.-No.7.-P.3913–3919.

185. Holden, B. A. Global prevalence of myopia and high Myopia and temporal trends from 2000 through 2050 / B. A. Holden//Ophthalmology.-2016.-Vol.123.-N.5.- P.1036–1042.

186. Hung, G. K. An incremental retinal-defocus theory of the development of myopia / G. K. Hung, K.J. Ciuffreda //Comments on Theoretical Biol.-2003.-Vol. 8.-P.511-538.

187. Iomdina, E. Sclera as the target tissue in progressive myopia / E. Iomdina, E. Tarutta, G. Markossian, Ju. Aksenova et al.//Pom. J. Life Sci.- 2015.-Vol.61-No.2.- P.146–152.

188. Jacob La Barre, J.T. Effects of Scleral Reinforcement On The Elongation Of Growing Cat Eyes. / J.T. Jacob La Barre, M. Assouline, M.D. Conway et al. //Archives of Ophthalmology.-1993.- Vol. 111.- P. 979-986.

189. Jacob, J.T. Synthetic scleral reinforcement materials. 3. Changes in surface and bulk physical properties. / J.T. Jacob, J.J. Lin, S.P. Mikal //Journal of Biomedical Materials Research.-1997.- Vol.37.-P.525-533.

190. Joseph, D.S. A study on association between intraocular pressure and myopia / D.S. Joseph, B. Thampi, A. Joosadima, A. Mohan // International Journal of Research in Medical Sciences.-2016.-Vol.4.-P.2202-2205.

191. Judge, S.J. Mechanics of accommodation of the human eye/ S.J. Judge, M.J. Flavell //Vision Research.-1999.-Vol.39.-P.1591-1595.

192. Kakita, T. Influence of overnight orthokeratology on axial elongation in childhood myopia. / T. Kakita, T. Hiraoka, T. Oshika //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2011.-Vol.52(5).-P.2170–2174.

193. Kiyoshi I., Atsuo T., Miyuki N., Yasuhiro T., Mikiko K., Yasuhiro F., Makoto A. Effects of Topical Latanoprost on Optic Nerve Head Circulation in Rabbits, Monkeys, and Humans// Investigative Ophthalmology & Visual Science – 2001.-Vol.42.-P.2957-2963. https://iovs.arvojournals.org/pdfaccess.ashx?url=/data/journals/iovs/932904/ on 01/05/2019

194. Korobelnik, J.F. Expanded polytetrafluoroethylene episcleral implants used as encircling scleral buckling - An experimental and histopathological study./ J.F. Korobelnik, F. D'Hermies, D. Chauvaud, J.M. Legeais et al.// Ophthalmic Research.-2000.- Vol. 32.-P.110-117.

195. Lam, C.S. Defocus Incorporated Soft Contact (DISC) lens slows myopia progression in Hong Kong Chinese schoolchildren: a 2-year randomised clinical trial / C.S. Lam, W.C. Tang, D.Y. Tse, Y.Y. Tang et al.//Br. J. Ophthalmol. -2014.-Vol.98(1).-P.40–45.

196. Lee, J.J. Prevention of myopia progression with 0,05% atropine solution/ J.J. Lee, P.C. Fang, I.H. Yang, C.H. Chen et al. // J. Ocul. Pharmacol. Ther.-2006.-Vol.2(1).-P.41–46.

197. Linden C., Nuija E., Alm A. Effects of intraocular pressure restoration and blood aqueous barrier after long-term treatment with latanoprost in POAG and ocular hypertension //Br. J. Ophthalmol. 1997;81(5):370-372.

198. Malbran, J. Una nueva orientation quirugica contra la myopia / J. Malbran // Arch. Oftal. Hisp. -1954.-Vol. 14, No.10.-P. 1167-1183.

199. Mary, Q. Association between Myopia and Glaucoma in the United States Population / Q. Mary, Y.W. Sophia, S. Kuldev, C.L. Shan // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2013.-V.54.-No.1.-P.830-835.

200. Mastropasqua, L. Prevalence of myopia in open angle qlaucoma / L. Mastropasqua, L. Lobefalo, A. Mancini at al. // Eur. J. Ophthalmol.- 1992.-Vol. 2.-No.1.- P. 33-35.

201. Mattson, M.S. Treatment of myopia./ M.S. Mattson -2008. -Chapter 5.-P.1-36.

202. McBrien, N.A. Regulation of scleral metabolism in myopia and the role of transforming growth factor-beta / N.A. McBrien // Exp. Eye Res. – 2013. – Vol. 114. – P. 128-140.

203. McCarty C.A., Taylor H.R. Myopia and vision 2020. / C.A. McCarty, H.R. Taylor //Am. J. Ophthalmol.- 2000, 129 (4), 525–527.

204. Miller, W.W. Scleral reinforcement surgery for degenerative myopia / W.W. Miller // 3-rd International conf. on myopia.- Rome, 1986.-P. 535 - 540.

205. Momose, A. Surgical treatment of myopia - with special references to posterior scleral support operation and radial keratotomy.//Indian J. Ophtalmol.-1983.-Vol.31.(6)-P.759-767.

206. Morelle, N. Myopie progressive et renforcement scléral postérieur: étude retrospective /N. Morelle, V. Wéry, P. Croughs // Bull. Soc. Belge Ophtalmol.-1997.-Vol.262.-P.43-45.

207. Moring, A.G. Modulation of Glycosaminoglycan Levels in Tree Shrew Sclera during Lens-Induced Myopia development and Recovery / A.G. Moring, J.R. Baker et al.// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2007. – Vol. 48.- No. 7. – P. 2947-2956.

208. Mortemousque, B. S/e-PTFE episcleral buckling implants: An experimental and histopathologic study. / B. Mortemousque, F. Leger, S. Velou, R. Graffan et al.//Journal of Biomedical Materials Research.-2002.-Vol.63.-P.686-691.

209. Mukhamadiev, R. O. Eye hemodynamics and efficacy of scleroplasty with xenotransplantat in progressive myopia / R. O. Mukhamadiev //Lietuvos oftalmologija.-2005.- tomas IV, Nr. 1.-P.34-37.

210. Muldashev, E. New transplant for scleroplasty in myopia and its efficiency in 1.500 operations / E. Muldashev, R. Bulatov, 0. Rodionov, A.

Salikhovet al. //Fourth International Conference on Myopia.- Singapore – 1990.- P.421-426.

211. Nesterov, A.P. Strengthening the sclera with a strip of fascia lata in progressive myopia / Nesterov A.P., Libenson N.B.//Br.J. Ophthalmol.-1970.-Vol.54. -No1.-P.46-50.

212. Nomura, H. The relationship between intraocular pressure and refractive error adjusting for age and central corneal thickness/ H. Nomura, F. Ando, N. Niino, H. Schimokata et al.//Ophthalmic. Physiol. Opt.-2004.-Vol.24.-No.1.-P.41-45.

213. Novak, J. Scleroplasty in progressive myopia—selection of materials./ J. Novak, F. Bartos, K. Kubena, S. Rehak et al. //Sb. Ved. Pr. Lek. Fak. Karlovy Univerzity Hradci Kralove.- 1992.- Vol.35.-P.79–111.

214. Prakash, G. Accommodative spasm after laser-asissted in situ keratomileusis (LASIK)/ G. Prakash, N. Sharma, P. Sharma et al.//Am. J. Ophthalm.- 2007.-Vol.143.-No. 3.-P.540-541.

215. Quinn, G.E. Association of intraocular pressure and myopia in children/ G.E. Quinn, J.A. Berlin, T.L. Young, S. Ziylan et al. //Ophthalmol.-1995.-Vol.102.- No.2.-P.180-185.

216. Rada, J.A. The sclera and myopia / J.A. Rada, S. Shelton, T.T. Norton // Exp. Eye Res. – 2006. – Vol. 82. – P. 185-200.

217. Rozsival, R. Results of the scleroplasty operations in children. / R. Rozsival, P. Merincka, K. Zagdlar //4-th International conf. on myopia.-Singapore. - 1990.-P. 403-409.

218. Rozsival, P. Natural development of myopia in indications for scleroplasty surgery. / Rozsival P., Hakenova J.//Cesk-Oftalmol.-1993.-Vol.49.-P.95–100

219. Rozsival, P. Long-term results of the scleroplastic operations in children. / Rozsival P., Zaydlar K.//Cesk-Oftalmol.-1994.-Vol.50.-P.207–214.

220. Rutstein, R.P. Accommodative spasm in siblings: a unique finding/ R.P. Rutstein // Indian J. Ophthalmol.-2010.-Vol.58.-No.4.-P.326-327.

221. Sankaridurg, P. Decrease in rate of myopia progression with a contact lens designed to reduce relative peripheral hyperopia: one-year results / P. Sankaridurg, B. Holden, E. 3rd Smith, T. Naduvilath et al. //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 2011.-Vol.52.-No.13.-P.9362–9367.

222. Santodomingo-Rubido, J. Myopia control with orthokeratology contact lenses in spain (MCOS): refractive and biometric changes / J. Santodomingo-Rubido, C. Villa-Collar, B. Gilmartin, R. Gutierrez-Ortega //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 2012.-Vol.53.-No.8.-P.5060–5065.

223. Saw, S. M. Height and its relationship to refraction and parameters in Singapore Chinise children / S. M. Saw, W.H. Chua //Ophthalmol. Vis. Sci.-2002.-Vol.43.-No.7.- P.1408 -1413.

224. Saw, S.M. Interventions to retard myopia progression in children: an evidence-based update. / S.M. Saw, E.C. Shih-Yen, A. Koh, D. Tan //Ophthalmology. - 2002.-Vol.109.-No.3.-P.415-443.

225. Saw, S.M. Refraction and refractive errors: theory and practice / S.M. Saw// Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 3rd ed.–2005.–P.50.

226. Schwartz, S.G. Twenty-year follow-up for scleral buckling. / S.G. Schwartz, D.P. Kuhl, A.R. McPherson, E.R. Holz et al.//Arch. Ophthalmol. -2002.-Vol.120.-No.3.-P.325-329.

227. Smith, M.J. Controlling myopia progression in children and adolescents/ M.J. Smith, J.J. Walline // Adolesc. Health Med. Ther.-2015.-Vol.6.-P.33-140.

228. Snyder, A.A. A simplified technique for surgical treatment of degenerative myopia/ A.A. Snyder, F.B. Thompson // Am. J. Ophthalmol. -1972.-Vol.74.-No.2.-P.273-277.

229. Srinivas, C. Epidemiological studi of myopia / C. Srinivas // Proc. of 10-th International Myopia Conference.- Cambridge.- 2004.- P. 97-99.

230. Swarbrick, H.A. Myopia control during orthokeratology lens wear in children using a novel study design / Swarbrick H.A., Alharbi A., Watt K., Lum E., Kang P. //Ophthalmology.- 2015.-Vol.122.-No.3.-P.620–630.

231. Tano, Y. Pathologic myopia: where are we now? / Y. Tano //Am. J. Ophthalm. -2002.-Vol.134.-No.5.-P.645-660.

232. Thompson, F.B. A simplified scleral reinforcement technique. / F.B. Thompson //Am. J. Ophthalmol.-1978.-Vol.86.-No.6.-P.782-790.

233. Thompson, F.B. Scleral reinforcement for high myopia/ F.B. Thompson // Ophthalmic. Surg.-1985.-Vol.16.-No.2.-P.90-94.

234. Thompson, F. B. Scleral reinforcement. / F.B. Thompson // In myopia surgery. -New York. -1990.-P. 267-297.

235. Thompson, F.B. Computed tomography on highly myopic eyes following scleral reinforcement surgery/ F.B. Thompson, A.F. Turner // Ophthalmic Surg.- 1992.- Vol.23.-P.253–259.

236. Tong, L. Atropine for the treatment of childhood myopia: effect on myopia progression after cessation of atropine. / L. Tong, X.L. Huang, A.L. Koh, X. Zhang et al.//Ophthalmology.-2009.-Vol.116.-No.3.-P.572–579.

237. Valaskova, T. The effect of posterior scleroplasty on the axial length of the bulb. Refraction and visual acuity. / T. Valaskova //Cesk-Oftalmol.- 1988.- Vol. 44.-P.313–316.

238. Vitale, S. Increased prevalence of myopia in the United States between 1971-1972 and 1999-2004 / S. Vitale, R.D. Sperduto, F.L. Ferris // Arch. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 127.-No.12. – P.1632-1639.

239. Walline, J.J. Corneal reshaping and myopia progression / J.J. Walline, L.A. Jones, L.T. Sinnott //Br. J. Ophthalmol. -2009.-Vol.93.-No.9.-P.1181–1185.

240. Wang, Q. An analysis on therapeutic effects of posterior scleral support operation for treatment of myopia [in Chinese]/ Q.Wang, C. Fang, R. Chu // Chin. J. Ophthalmol.-1996.-Vol.32.-No.1.-P.41-44.

241. Wang, T.J. Changes of the ocular refraction among freshmen in National Taiwan University between 1988 and 2005 / T.J. Wang, T.H. Chiang, T.H. Wang, L.L. Lin et al.//Eye (Lond).- 2009.-Vol.23.-No.5.-P.1168–1169.

242. Ward, B. The efficacy and safety of posterior pole buckles in the control of progressive high myopia. / B. Ward, E.P. Tarutta, M.J. Mayer //Eye.-2009.-Vol.23.-No.12.-P.2169–2174.

243. Wilkinson, J. L. Intraocular pressure and eye enlargement in chicks / J.L. Wilkinson, W. Hodos //Curr. Eye Res.-1991.-Vol.10.-No. 2.-P. 163 -168.

244. Winn, B. Current perspective on microfluctuations of accommodation/ B. Winn, B. Gilmartin //Ophthalmol. Physiol.Opt.-1992.-Vol.12.-P.252-256.

245. Wiswe, I. Surgical treatment of high-grade progressive myopia. Results and histological studies. / I. Wiswe, J. Grungreiff, H.W. Schlote, Bansche I. //Fortschr. Ophthalmol.-1991-Vol.88.-P.881–884.

246. Wong, T.Y. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population/ T.Y. Wong, B.E. Klein, R. Klein, M. Knudtson et al.// Ophthalmology.-2003.-Vol.10.-No.1.-P.211–217.

247. World Health organization http://www.who.int/blindness/causes/priority/en/index4.html.

248. Wu, P.C. Outdoor activity during class recess reduces myopia onset and progression in school children / P.C. Wu, C.L. Tsai et al. // Ophthalmology.- 2013.-Vol. 120.-No.5. - P. 1080-1085.

249. Wu, P.C. The long-term results of using low-concentration atropine eye drops for controlling myopia progression in school children/ P.C. Wu, Y.H. Yang, P.C. Fang //J. Ocul. Pharmacol. Ther.- 2011.-Vol.27.-No.5.-P.461–466.

250. Xu,Y. Clinical investigation on scleral reinforcement for treatment of high myopia [in Chinese] / Y. Xu, H. Liu, J. A. Wu //Chin. J. Ophthalmol.-1996.-Vol.32.-No.1.-P.38-40.

251. Zhu, Q. Retardation of Myopia Progression by Multifocal Soft Contact Lenses./ Q. Zhu, Y. Liu, S. Tighe, Y. Zhu, X. Su, F. Lu, M. Hu //Int. J. Med. Sci.- 2019.-16(2):198-202.

252. Yan, L. Accommodation-induced intraocular pressure changes in progressing myopes and emmetropes/ L. Yan, L. Huibin, L. Xuimin //Eye (Lond).- 2014.- Vol.28.-No.11.-P.1334–1340.

253. Yan, L. Intraocular Pressure Changes during Accommodation in Progressing Myopes, Stable Myopes and Emmetropes/ L. Yan, L. Huibin, Xiaodan J., H. Xiaodan, Mingzhou Z., L. Xuimin//https://doi.org/10.1371/journal.pone.0141839